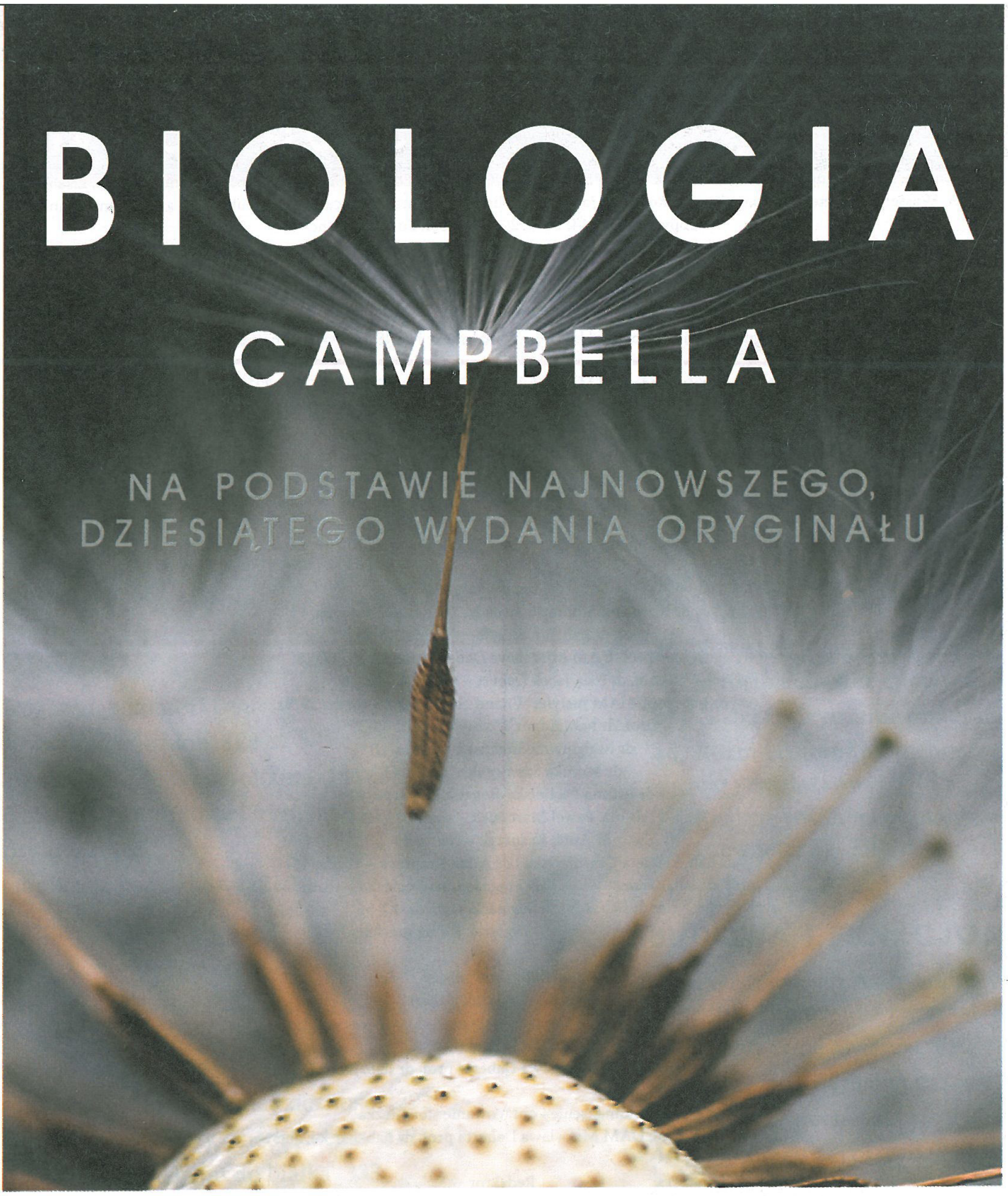


BIOLOGIA
CAMPBELLA

NA PODSTAWIE NAJNOWSZEGO, DZIESIĄTEGO WYDANIA ORYGINAŁU

Jane B. Reece
Berkeley, Kalifornia

Lisa A. Urry
Mills College, Oakland, Kalifornia

Michael L. Cain
Bowdoin College, Brunswick, Maine

Steven A. Wasserman
University of California, San Diego

Peter V. Minorsky
Mercy College, Dobbs Ferry, Nowy Jork

Robert B. Jackson
Stanford University, Stanford, Kalifornia

REBIS

PEARSON

Tytuł oryginału
Campbell Biology. Tenth Edition

Authorized translation from the English language edition, entitled: CAMPBELL BIOLOGY, Tenth Edition, ISBN 0321775651 by Jane B. Reece, Lisa A. Urry, Michael L. Cain, Steven A. Wasserman, Peter V. Minorsky, and Robert B. Jackson, published by Pearson Education, Inc, publishing as Benjamin Cummings.
Copyright © 2014, 2011, 2008 Pearson Education, Inc.

All rights reserved. No part of this book may be reproduced or transmitted in any form or by any means, electronic or mechanical, including photocopying, recording or by any information storage retrieval system, without permission from Pearson Education, Inc.

Polish language edition published by Dom Wydawniczy REBIS Sp. z o.o. Copyright © 2016

Autoryzowany przekład z wydania w języku angielskim, zatytułowanego CAMPBELL BIOLOGY, Tenth Edition, ISBN 0321775651, napisanego przez Jane B. Reece, Lisę A. Urry, Michaela L. Caina, Stevena A. Wassermana, Petera V. Minorsky'ego i Roberta B. Jacksona, wydanego przez Pearson Education, Inc., publikującego jako Benjamin Cummings.
Copyright © 2014, 2011, 2008 Pearson Education, Inc.

Wszelkie prawa zastrzeżone. Żadna część tej książki nie może być reprodukowana ani przekazywana w żadnej formie ani za pomocą żadnych środków, elektronicznych ani mechanicznych, łącznie z fotokopiowaniem, nagrywaniem i wprowadzaniem do jakichkolwiek systemów informacji, bez zezwolenia Pearson Education, Inc.

Wydanie w języku polskim opublikowane przez Dom Wydawniczy REBIS Sp. z o.o., Copyright © 2016

Tłumaczenie
dr Krzysztof Stobrawa – rozdz. 1-21, część wstępna
prof. dr hab. Jan Strzałko – rozdz. 22-24
dr hab. prof. UAM Mirosława Dabert – rozdz. 25, 27, 28
prof. dr hab. Jacek Dabert – rozdz. 26, 32-34
dr hab. prof. UAM Justyna Wiland-Szymańska – rozdz. 29-31
prof. dr hab. Adam Woźny – rozdz. 35-39
dr Małgorzata Słocińska – rozdz. 40
dr Monika Szymczak – rozdz. 41
dr Joanna Pacholska-Bogalska – rozdz. 42
dr inż. Paweł Marciniak – rozdz. 43, 44
dr Anna Kasprzyk – rozdz. 45
dr hab. Elżbieta Czarniewska i dr Anna Kasprzyk – rozdz. 46-47
prof. dr hab. Grzegorz Rosiński i mgr Joanna Rosińska – rozdz. 48-51
dr hab. Adrian Surmacki – rozdz. 52-56
Jerzy Bandel – Dodatek F oraz indeks

Redaktor prowadzący
prof. dr hab. Jacek Dabert

Redakcja naukowa
dr hab. prof. UAM Mirosława Dabert i prof. dr hab. Jacek Dabert

Tłumaczenie i opracowanie słowniczka
dr hab. prof. UAM Mirosława Dabert i prof. dr hab. Jacek Dabert

Redaktor
Elżbieta Bandel

Fotografia na okładce
Martin Turner/GettyImages

prawolubni

Książka, którą nabyłeś, jest dziełem twórcy i wydawcy. Prosimy, abyś przestrzegał praw, jakie im przysługują. Jej zawartość możesz udostępnić nieodpłatnie osobom bliskim lub osobiście znanym. Ale nie publikuj jej w internecie. Jeśli cytujesz jej fragmenty, nie zmieniaj ich treści i koniecznie zaznacz, czyje to dzieło. A kopiując jej część, rób to jedynie na użytek osobisty.
Szanujmy cudzą własność i prawo!
Polska Izba Książki
Więcej o prawie autorskim na http://www.legalnakultura.pl

Wydanie II polskie (na podstawie *Campbell Biology. Tenth Edition*)
Poznań 2016 (dodruk)

ISBN 978-83-7818-716-5

Dom Wydawniczy REBIS Sp. z o.o.
ul. Żmigrodzka 41/49, 60-171 Poznań
tel. 61-867-47-08, 61-867-81-40; fax 61-867-37-74
e-mail: rebis@rebis.com.pl
www.rebis.com.pl

Skrócony spis treści

1 Ewolucja, koncepcje biologii i badania naukowe 1

CZĘŚĆ 1 **CHEMIA ŻYCIA** 27

2 Chemiczny kontekst życia 28
3 Woda i życie 44
4 Węgiel i molekularna różnorodność życia 56
5 Budowa i funkcja wielkich cząsteczek biologicznych 66

CZĘŚĆ 2 **KOMÓRKA** 92

6 Podróż w głąb komórki 93
7 Budowa i funkcje błon 124
8 Wprowadzenie do metabolizmu 141
9 Oddychanie komórkowe i fermentacja 162
10 Fotosynteza 185
11 Komunikacja komórkowa 210
12 Cykl komórkowy 232

CZĘŚĆ 3 **GENETYKA** 251

13 Mejoza i płciowe cykle rozwojowe 252
14 Mendel i idea genu 267
15 Chromosomowa teoria dziedziczności 292
16 Molekularne podstawy dziedziczenia 312
17 Ekspresja genu: od genu do białka 333
18 Regulacja ekspresji genów 360
19 Wirusy 392
20 Narzędzia DNA i biotechnologia 408
21 Genomy i ich ewolucja 436

CZĘŚĆ 4 **MECHANIZMY EWOLUCJI** 461

22 Pochodzenie z modyfikacjami. Darwinowska wizja życia 462
23 Ewolucja populacji 480
24 Pochodzenie gatunków 500
25 Historia życia na Ziemi 519

CZĘŚĆ 5 **HISTORIA EWOLUCYJNA RÓŻNORODNOŚCI BIOLOGICZNEJ** 546

26 Filogeneza i drzewo życia 547
27 Bakterie i archeowce 567
28 Protisty 587
29 Różnorodność roślin I: jak rośliny skolonizowały ląd 612
30 Różnorodność roślin II: ewolucja roślin nasiennych 630
31 Grzyby 648
32 Przegląd różnorodności zwierząt 667
33 Wprowadzenie do bezkręgowców 680
34 Powstanie i ewolucja kręgowców 712

CZĘŚĆ 6 **ROŚLINY – BUDOWA I FUNKCJONOWANIE** 751

35 Budowa, wzrost i rozwój rośliny 752
36 Pozyskiwanie i transport zasobów w roślinach naczyniowych 778
37 Gleba i odżywianie mineralne roślin 799
38 Rozmnażanie i biotechnologia roślin okrytozalążkowych 815
39 Reakcje roślin na sygnały wewnętrzne i zewnętrzne 836

CZĘŚĆ 7 **ZWIERZĘTA – BUDOWA I FUNKCJONOWANIE** 866

40 Podstawowe zasady budowy i funkcjonowania zwierząt 867
41 Odżywianie zwierząt 892
42 Krążenie i wymiana gazowa 915
43 Układ odpornościowy 946
44 Osmoregulacja i wydalanie 971
45 Hormony i układ endokrynny 993
46 Rozmnażanie zwierząt 1013
47 Rozwój organizmu zwierzęcego 1037
48 Neurony, synapsy i przepływ sygnałów 1061
49 Układy nerwowe 1079
50 Mechanizmy czuciowe i ruchowe 1101
51 Zachowania zwierząt 1133

CZĘŚĆ 8 **EKOLOGIA** 1157

52 Wprowadzenie do ekologii i biosfery 1158
53 Ekologia populacji 1184
54 Ekologia biocenoz 1208
55 Ekosystemy i ekologia restytucyjna 1232
56 Biologia konserwatorska i zmiany globalne 1254

O autorach

Notki o autorach tworzących zespół dziesiątego wydania są odzwierciedleniem ich eksperckiej pozycji jako biologów-badaczy oraz ich wrażliwości dydaktycznej, nabytej podczas lat doświadczeń w pracy nauczycielskiej w różnych instytucjach. Wspólnie przez nich wypracowany styl zespołu nadaje spójność i zgodność dziesiątemu wydaniu *Biologii*.

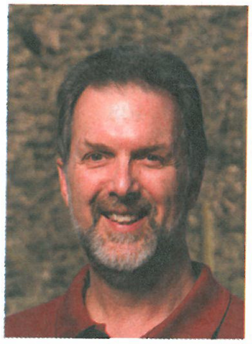
Jane B. Reece

Jane Reece, długoletnia współpracowniczka Neila A. Campbella, pracowała przy wszystkich wydaniach *BIOLOGII Campbella*. Uzyskała licencjat z biologii na Harvard University, a następnie stopień magistra mikrobiologii na Rutgers University i doktora bakteriologii na University of California w Berkeley. Początkowo wykładała biologię w Middlesex County College i Queensborough Community College. Na University of California w Berkeley i później na Stanford University zajmowała się rekombinacją genetyczną u bakterii. Była także współautorką *Campbell Biology in Focus*, *Campbell Biology: Concepts & Connections*, *Campbell Essential Biology* i *The World of the Cell*.

Lisa A. Urry

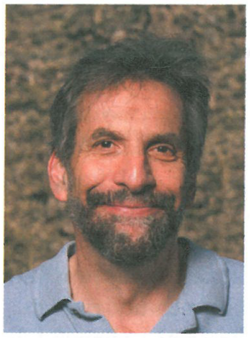
Lisa Urry jest profesorem biologii i kieruje Wydziałem Biologii w Mills College w Oakland, a także jest profesorem wizytującym University of California w Berkeley. Po uzyskaniu podwójnego magisterium z biologii i języka francuskiego na Tufts University Lisa zdobyła tytuł doktora biologii molekularnej i biologii rozwoju w MIT. Opublikowała wiele artykułów naukowych, m.in. na temat ekspresji genów w rozwoju zarodkowym i larwalnym u jeżowców. Jako wykładowca prowadzi kursy, które obejmują zagadnienia od biologii ogólnej po biologię rozwoju, oraz zajęcia seminaryjne dla studentów II stopnia. Za swoją misję uważa propagowanie wiedzy o ewolucji, co robi w ramach otwartych wykładów oraz strony internetowej prowadzonej przez Muzeum Paleontologii University of California. Lisa jest także głęboko zaangażowana we wspieranie roli kobiet i przedstawicieli mniejszości w nauce. Jest również współautorką *Campbell Biology in Focus*.

Michael L. Cain



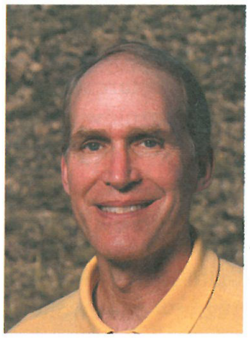
Michael Cain jest ekologiem i biologiem ewolucyjnym, w tej chwili zajmuje się wyłącznie pisaniem. Uzyskał łączony tytuł z biologii i matematyki w Bowdoin College, stopień magistra na Brown University oraz doktorat z ekologii i biologii ewolucyjnej na Cornell University. Wykładał biologię ogólną, ekologię, teorię ewolucji, botanikę oraz biologię konserwatorską w wielu miejscach, m.in. na New Mexico State University oraz w Rose-Hulman Institute of Technology w Indianie. Michael jest autorem wielu prac naukowych na różne tematy, zajmował się m.in. zachowaniami związanymi z żerowaniem u owadów i roślin, rozsiewaniem nasion na duże odległości i specjacją u świerszczy. Michael jest współautorem *BIOLOGII Campbella*, *Campbell Biology in Focus*, jest też autorem podręcznika z zakresu ekologii.

Steven A. Wasserman



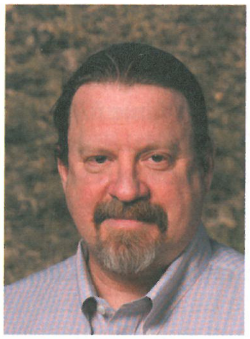
Steve Wasserman jest profesorem biologii na University of California w San Diego. Licencjat uzyskał na Harvard University, a doktorat z nauk biologicznych na MIT. Owocem jego prac na muszkach owocowych są artykuły dotyczące embriogenezy, rozmnażania i odporności. Na University of Texas Southwestern Medical Center i University of California w San Diego wykładał genetykę rozwoju i fizjologię dla studentów I i II stopnia oraz studentów medycyny. Obecnie wykłada biologię ogólną. Był również opiekunem naukowym kilkunastu doktorantów i ponad pięćdziesięciu przyszłych naukowców na pierwszych etapach kształcenia akademickiego. Jest laureatem prestiżowych nagród: Markey Haritable Trust oraz David and Lucille Packard Foundation. W 2007 roku zdobył Academic Senat Distinguished Teaching Award na University of California w San Diego. Jest także współautorem *Campbell Biology in Focus*.

Robert B. Jackson



Robert Jackson jest profesorem biologii środowiska i energii na Wydziale Nauk o Środowisku Ziemi na Stanford University. Uzyskał licencjat z inżynierii chemicznej na Rice University, stopień magistra ekologii i statystyki oraz doktorat z ekologii na Utah State University. Będąc profesorem biologii na Duke University, kierował uniwersyteckim programem ekologii i pełnił funkcję wiceprzewodniczącego Ecological Society of America. Rob zdobył wiele nagród, m.in. Presidential Early Career Award in Science and Engineering (nagrodę dla młodych naukowców w dziedzinie nauki i inżynierii) ufundowaną przez National Science Foundation. Rob jest członkiem Ecological Society of America i American Geophysical Union. Jest także autorem książek popularyzujących wiedzę o środowisku, m.in. *The Earth Remaines Forever*, dwóch zbiorów wierszy dla dzieci poświęconych biologii i zwierzętom, *Animal Mischief* i *Weekend Mischief*. Jest także współautorem *Campbell Biology in Focus*.

Peter V. Minorsky



Peter Minorsky jest profesorem biologii w Mercy College w Nowym Jorku, gdzie wykłada biologię ogólną, teorię ewolucji, ekologię i botanikę. Pisze również artykuły naukowe dla czasopisma „Plant Physiology". Uzyskał licencjat w Vassar College i doktorat z fizjologii roślin na Cornell University. Po stażu na University of Wisconsin w Madison Peter wykładał w Kenyon College, Union College, na Western Connecticut State University i w Vassar College. W swojej pracy naukowej zajmuje się odpowiedzią roślin na zmiany środowiskowe. W 2008 roku otrzymał Award of Teaching Excellence na Mercy College. Jest współautorem *Campbell Biology in Focus*.

Neil A. Campbell

Neil Campbell (1946–2004) połączył naturę poszukiwacza z duszą doświadczonego i wspierającego nauczyciela. Magisterium z zoologii uzyskał na University of California w Los Angeles, a doktorat z biologii roślin na University of California w Riverside, gdzie w roku 2001 otrzymał nagrodę Distinguished Alumnus. Opublikował wiele artykułów naukowych dotyczących roślinności przybrzeżnej i pustynnej oraz ruchu liści roślin wrażliwych (*Mimosa*) i innych bobowatych. W ciągu trzydziestu lat pracy dydaktycznej w różnych środowiskach prowadził m.in. kursy biologii ogólnej na Cornell University, w Pomona College i San Bernardino Valley College, gdzie w 1986 roku otrzymał Outstanding Professor Award. Był profesorem wizytującym na Wydziale Botaniki i Nauk o Roślinach University of California w Riverside.

Przedmowa

Jesteśmy zaszczyceni, mogąc zaprezentować dziesiąte wydanie *BIOLOGII Campbella*. W ciągu ostatniego ćwierćwiecza książka ta stała się wiodącym podręcznikiem licealnym i akademickim w naukach biologicznych. Została przetłumaczona na kilkanaście języków i dostarczyła solidnych podstaw w nauce biologii milionom uczniów i studentów. Sukces ten zawdzięczamy nie tylko oryginalnej wizji Neila Campbella, ale też tysiącom recenzentów, którzy wspólnie z redaktorami, plastykami i pozostałymi współpracownikami byli źródłem inspiracji dla tej pracy i nadali jej ostateczny kształt. Chociaż wydanie dziesiąte stanowi kamień milowy, nauka oraz dydaktyka nie są statyczne – one ewoluują, podobnie jak *BIOLOGIA Campbella*.

W wydaniu dziesiątym chcieliśmy osiągnąć m.in. następujące cele:

- pomóc studentom w **stworzeniu wizualnych powiązań** pomiędzy różnymi tematami biologii
- dać mocny fundament dla ich **zdolności naukowego myślenia i rozumowania ilościowego**
- zafascynować ich osiągnięciami nowoczesnej biologii, zwłaszcza na polu **genomiki**.

Naszym punktem wyjściowym, jak zawsze, pozostaje staranność, z jaką tworzymy tekst i grafiki, tak aby były one dokładne, aktualne i stanowiły odbicie naszej pasji w nauczaniu i uczeniu się biologii.

Nowości tego wydania

Poniżej zamieszczamy przegląd nowości, które wprowadziliśmy do dziesiątego wydania; zapraszamy do zapoznania się ze stronami X-XVII w celu uzyskania dodatkowych informacji i przykładów.

- **Stwórz powiązania** – ryciny łączące tematy poruszane w różnych rozdziałach, w celu uwidocznienia, w jaki sposób są one ze sobą powiązane „na dużym obrazie". Poprzez wzmocnienie podstawowych powiązań konceptualnych w obrębie biologii schematy te pomagają w przezwyciężeniu tendencji studentów do grupowania informacji.
- **Ćwiczenia umiejętności naukowych** znajdują się w każdym rozdziale, wykorzystują rzeczywiste dane i stanowią przewodnik dla studentów w nauce i praktycznej interpretacji danych, tworzeniu wykresów, układów eksperymentalnych i nabywaniu umiejętności matematycznych.
- Pytania typu **Zinterpretuj dane** angażują studentów w badania naukowe poprzez zaproszenie ich do samodzielnej interpretacji danych zawartych na wykresach, rycinach lub w tabelach.
- Szeroki wpływ **genomiki** na biologię jest w wydaniu dziesiątym odkrywany za pomocą przykładów, które pokazują, jak bardzo nasza umiejętność szybkiego sekwencjonowania DNA i białek zmienia całe obszary biologii, od biologii molekularnej i biologii komórki po filogenetykę, fizjologię i ekologię. Rozdział 5 stanowi punkt startowy dla tej problematyki w postaci nowego w książce zagadnienia kluczowego: „Genomika i proteomika zmieniły oblicze badań naukowych i zastosowań praktycznych w biologii". Przykłady są rozmieszczone w dalszych rozdziałach.
- W pytaniach typu **Podsumuj swoją wiedzę**, znajdujących się na końcu każdego rozdziału, prosimy studentów o dokonanie syntezy materiału zawartego w danym rozdziale i wykazanie się jego ogólnym zrozumieniem. Spektakularna fotografia z prowokującym do myślenia pytaniem pomaga studentom uświadomić sobie, w jaki sposób materiał, którego się uczyli w danym rozdziale, koresponduje z otaczającym ich światem i pozwala spojrzeć w głąb zjawisk natury.
- Tak jak każde nowe wydanie *BIOLOGII Campbella*, tak i dziesiąte wydanie wprowadza **nową treść i usprawnienia organizacyjne**. Zostały one podsumowane na stronach VIII-IX, następujących po tej przedmowie.

Nasze znaki rozpoznawcze

Nauczyciele biologii ogólnej stoją przed trudnym wyzwaniem: muszą pomóc studentom w stworzeniu ram pojęciowych dla organizacji coraz większych ilości informacji. *BIOLOGIA Campbella* dostarcza znaków rozpoznawczych, wyznaczających takie ramy i pomagających w głębszym zrozumieniu zarówno biologii, jak i procesu nauki.

Aby pomóc studentom w odróżnieniu „lasu od drzew", każdy rozdział opiera się na starannie wybranych **Zagadnieniach kluczowych**. Tekst rozdziału, Pytania kontrolne oraz Podsumowanie zagadnień kluczowych ułatwiają przyswojenie głównych idei i zasadniczych faktów.

BIOLOGIA Campbella pomaga również studentom w organizacji materiału i nadaniu mu sensu poprzez akcentowanie wagi **ewolucji i innych koncepcji spajających**, przenikających całą biologię. Koncepcje te zostały przedstawione w rozdziale 1 i przewijają się przez całą książkę. Każdy rozdział zawiera przynajmniej jedną sekcję związaną z ewolucją, w której wyraźnie skupiamy się na aspektach ewolucyjnych dotyczących materiału z danego rozdziału, ponadto kończy się pytaniem o Kontekst ewolucyjny oraz zadaniem Napisz na temat.

Ponieważ w nauce biologii tekst i ilustracje są równie ważne, **integracja tekstu i rycin** stała się znakiem rozpoznawczym tej książki już od pierwszego wydania. Poza nowymi rycinami Stwórz powiązania, również znane już wcześniej ryciny Badanie naukowe są kwintesencją tego podejścia: każda z nich dostarcza wiedzy na wybrany temat i stanowi odrębną całość, która łączy ilustracje i tekst. Innym przykładem są ryciny typu „wycieczka z przewodnikiem" (Badanie), w których wyróżniające się niebieską czcionką opisy przeprowadzają studentów przez złożone ryciny, podobnie jak to czyni instruktor. Z kolei w rycinach typu „wizualny organizator" akcentowane są główne części ryciny, by pomóc studentom dostrzec kluczowe kategorie już na pierwszy rzut oka. Z kolei ryciny w Podsumowaniu zagadnień kluczowych stanowią wizualne streszczenie informacji z całego rozdziału.

Aby umożliwić **aktywne czytanie** tekstu, *BIOLOGIA Campbella* daje studentom wiele możliwości do zatrzymania się i przemyślenia treści, którą właśnie przeczytali, zachęcając ich do narysowania szkicu lub zrobienia adnotacji do ryciny lub wykresu. Pytania służące aktywnemu uczeniu to pytania typu Stwórz powiązania, A co jeśli?, pytania dotyczące rycin, zadania Narysuj to, pytania zawarte w podsumowaniu oraz nowe typy zadań: Podsumuj swoją wiedzę i Zinterpretuj dane.

BIOLOGIA Campbella zawsze poświęcała dużo miejsca **badaniom naukowym**, istotnej części wszystkich kursów biologii. Uzupełniające narracyjną część tekstu historie odkryć naukowych i wywiady otwierające poszczególne części książki, a także nasze standardowe ryciny typu Badanie naukowe pogłębiają zdolność studentów do zrozumienia, w jaki sposób zdobyliśmy wiedzę, którą posiadamy. Zadania typu Badanie naukowe dają studentom szansę przećwiczenia myślenia naukowego, podobnie jak nowe w tym wydaniu Ćwiczenia umiejętności naukowych oraz zadania typu Zinterpretuj dane.

Nasze partnerstwo z nauczycielami i studentami

Podstawową wartością leżącą u podstaw naszej pracy jest wiara w istotność partnerstwa z nauczycielami i studentami. Jednym z podstawowych sposobów, w jaki służymy nauczycielom i studentom, jest oczywiście dostarczanie tekstu, który dobrze uczy biologii. Poza tym wydawnictwo Pearson Education oferuje bogaty wybór innych źródeł dla nauczycieli i studentów. W naszych ciągłych staraniach o udoskonalenie książki i dodatków do niej niezmiennie korzystamy z bezcennych opinii nauczycieli i studentów, nie tylko w formie oficjalnych recenzji setek naukowców, ale również drogą e-mailową i innymi drogami wymiany informacji.

Prawdziwym testem dla każdego podręcznika jest to, jak pomaga on nauczycielom uczyć, a studentom przyswajać wiedzę. Prosimy o komentarze zarówno studentów, jak i nauczycieli. Swoje sugestie adresujcie do kogokolwiek z nas:

Jane Reece
janereece@cal.berkeley.edu
Lisa Urry (Rozdział 1 i Części 1–3)
lurry@mills.edu
Michael Cain (Części 4 i 5)
mcain@bowdoin.edu
Peter Minorsky (Część 6)
pminorsky@mercy.edu
Steven Wasserman (Część 7)
stevenw@ucsd.edu
Rob Jackson (Część 8)
rob.jackson@stanford.edu

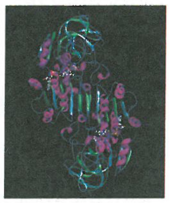
Nowe treści

W części tej wskazujemy na nowe treści i zmiany organizacyjne dziesiątego wydania *BIOLOGII Campbella*.

ROZDZIAŁ 1 Ewolucja, koncepcje biologii i badania naukowe

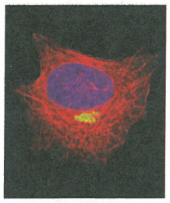
Aby pomóc studentom skupić uwagę na wielkich ideach biologii, zaakcentowaliśmy pięć koncepcji: organizację, informację, energię i materię, interakcje oraz koncepcję nadrzędną – ewolucję. Nowa rycina 1.8, dotycząca ekspresji genu, już na początku umożliwia studentom zrozumienie, jak sekwencje genów determinują cechy organizmu. Zagadnienie 1.3 zostało przeformułowane tak, aby bardziej realistycznie odzwierciedlało proces naukowy, włączając w to nową rycinę przedstawiającą złożoność praktyki naukowej (rycina 1.23). Nowe studium przypadku w badaniu naukowym (ryciny 1.24 i 1.25) zajmuje się ewolucją ubarwienia myszaka.

CZĘŚĆ 1 Chemia życia



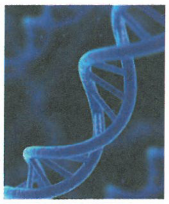
Otwierające tę część nowe fotografie i teksty wprowadzające pomagają studentom w przyswojeniu tego podstawowego materiału. Rozdział 2 zyskał nową sekcję Ewolucja dotyczącą datowania izotopowego. W rozdziale 5 jest nowe zagadnienie kluczowe, „Genomika i proteomika zmieniły oblicze badań naukowych i zastosowań praktycznych w biologii" (zagadnienie 5.6), oraz rycina z serii Stwórz powiązania, „Wkład genomiki i proteomiki w biologię" (rycina 5.26).

CZĘŚĆ 2 Komórka



Naszym głównym celem w tej części było takie przedstawienie materiału, by był bardziej przystępny dla studentów. Uproszczone więc zostało omówienie cytoszkieletu w rozdziale 6 oraz historycznych aspektów modelu błony komórkowej w rozdziale 7. Zmieniliśmy rycinę podsumowującą fotosyntezę (rycina 10.22), tak aby obejmowała ona całościowy obraz fotosyntezy. Nowa rycina 10.23 z serii Stwórz powiązania obejmuje aktywności komórkowe omawiane w rozdziałach od 5 do 10 w kontekście pojedynczej komórki roślinnej. Zagadnienie 12.3 zostało unowocześnione dzięki nowej rycinie 12.17, która obejmuje zarówno punkt kontrolny M, jak i punkt kontrolny G_1.

CZĘŚĆ 3 Genetyka



W rozdziałach 13–17 wprowadziliśmy zmiany, które pozwolą studentom na tworzenie powiązań pomiędzy bardziej abstrakcyjnymi koncepcjami genetyki a ich molekularnymi podstawami. Na przykład rozdział 13 otrzymał nową rycinę (rycina 13.9), w której wyszczególniono zdarzenia w czasie *crossing-over* podczas profazy. Rycina 14.4, przedstawiająca allele na chromosomach, została ulepszona tak, aby pokazać sekwencje DNA obu alleli, wraz z ich biochemicznymi i fenotypowymi konsekwencjami. Nowa rycina dotycząca niedokrwistości sierpowatokrwinkowej również stanowi powiązanie obu tych poziomów (rycina 14.17). W rozdziale 17 materiał dotyczący sprzężenia transkrypcji i translacji u bakterii został połączony z omówieniem polirybosomów.

Rozdziały 18–21 zostały znacznie zaktualizowane w związku z nowymi, ekscytującymi odkryciami wynikającymi z wysoko przepustowego sekwencjonowania. W rozdziale 18 pojawiła się nowa rycina (rycina 18.15) przedstawiająca rolę cząsteczek siRNA w remodelowaniu chromatyny. Nowa rycina 18.27 z serii Stwórz powiązania opisuje zaproponowane ostatnio cztery podtypy raka piersi, wydzielone na podstawie ekspresji genów w komórkach guza. W rozdziale 20 okrojone zostały informacje o rzadziej używanych technikach, ponadto rozdział został przeorganizowany tak, aby uwydatnić ważną rolę sekwencjonowania. Nowa rycina (rycina 20.4) ilustruje sekwencjonowanie następnej generacji. Rozdział 21 został zaktualizowany, tak aby odzwierciedlał nowe badania, włączając w to projekt ENCODE, projekt Atlas Genomu Raka i projekty sekwencjonowania genomów goryla i szympansa karłowatego. Nowa rycina (rycina 21.15) porównuje strukturę 3D i sekwencję aminokwasową lizozymu i α-laktoalbuminy, dostarczając wsparcia dla teorii o ich wspólnym ewolucyjnym pochodzeniu.

CZĘŚĆ 4 Mechanizmy ewolucji

Jednym z celów rewizji tekstu było podkreślenie powiązań pomiędzy podstawowymi koncepcjami ewolucyjnymi. Pomagając w realizacji tego celu, nowa treść wiąże idee Darwina z tym, co warto wiedzieć o drzewach filogenetycznych, a nowa rycina (rycina 25.13) i tekst ilustrują sposób, w jaki połączony efekt specjacji i wymierania determinuje różnorodność gatunkową. W tej części znalazł się również nowy materiał opisujący zmienność nukleotydów wewnątrz genetycznych loci, w tym nowa rycina (rycina 23.4), ilustrująca zmienność kodujących i niekodujących regionów genu. Inne zmiany wzmacniają treść tej części. Na przykład do rozdziału 25 włączono nowy tekst opisujący, jak powstanie wielkich eukariontów w okresie ediakarańskim wpłynęło na monumentalną przemianę w historii świata ożywionego – koniec świata zamieszkiwanego jedynie przez mikroby. Aktualizacja zawiera poprawione omówienie zjawisk eksplozji kambryjskiej i masowego wymierania w permie i ich przyczyn, jak również nowe ryciny przedstawiające dowody kopalne dla kluczowych zdarzeń ewolucyjnych, na przykład uformowania symbioz rośliny–grzyby (rycina 25.12). Nowa rycina z serii Stwórz powiązania (rycina 23.17) przybliża allel odpowiedzialny za niedokrwistość sierpowatokrwinkową i jego wpływ, począwszy od wpływu na organizmy na poziomie molekularnym i komórkowym, a skończywszy na ewolucyjnym wyjaśnieniu globalnego rozmieszczenia allelu w populacji ludzkiej.

CZĘŚĆ 5 Historia ewolucyjna różnorodności biologicznej

Zgodnie z celami przyświecającymi powstaniu wydania dziesiątego rozszerzyliśmy opis genomiki i innych badań molekularnych w sposób, w jaki pogłębiają one nasze zrozumienie filogenezy. Przykładem może być nowa rycina z serii Badanie naukowe (rycina 34.49) omawiająca genom neandertalczyka i prezentująca nowe dowody na to, że mutualistyczne powiązania pomiędzy roślinami i grzybami są bardzo dawne. Ponadto liczne filogenezy zostały zaktualizowane na podstawie ostatnio uzyskanych danych z badań nad miRNA i genomowych. W części tej wprowadziliśmy również nowy materiał dotyczący sposobów konstruowania drzew filogenetycznych, np. nową rycinę (rycina 26.11) odróżniającą taksony parafiletyczne od polifiletycznych. Rozbudowane zostały również informacje o zdarzeniach ewolucyjnych, które leżą u podstaw różnorodności życia na Ziemi. Na przykład nowy fragment w rozdziale 32 omawia pochodzenie wielokomórkowości u przodków zwierząt. Nowa rycina z serii Stwórz powiązania (rycina 33.9) przybliża różne rozwiązania strukturalne prowadzące do zmaksymalizowania pola powierzchni, które wyewoluowały w różnych królestwach.

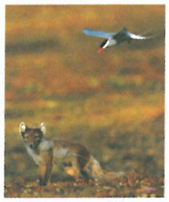
CZĘŚĆ 6 Rośliny – budowa i funkcjonowanie

Podczas opracowywania wydania dziesiątego nie pominięto starań o przekazanie studentom podstawowego zrozumienia anatomii i funkcji roślin, przy jednoczesnym uwydatnieniu dynamiki pewnych obszarów badań nad roślinami i licznych powiązań roślin z innymi organizmami. Aby podkreślić związek biologii roślin ze społeczeństwem, w rozdziale 38 rozszerzono omówienie biotechnologii roślin i rozwoju biopaliw. Inne aktualizacje objęły rozszerzenie opisu komponentu bakteryjnego strefy korzeniowej (rycina 37.9), objawów niedoboru składników mineralnych u roślin (tabela 37.1), ewolucyjnych trendów w morfologii kwiatów (rozdział 38) i komunikacji chemicznej pomiędzy roślinami (rozdział 39). Omówienie systemów obronnych roślin przeciwko patogenom i roślinożercom zostało mocno zmienione i wzbogacone o rycinę typu Stwórz powiązania, która pokazuje, w jaki sposób rośliny odstraszają roślinożerców na różnych poziomach organizacji biologicznej, począwszy od poziomu molekularnego po poziom zbiorowisk (rycina 39.27).

CZĘŚĆ 7 Zwierzęta – budowa i funkcjonowanie

Korygując tę część, staraliśmy się ułatwić studentom przyswojenie najważniejszych zagadnień oraz idei mających zastosowanie do różnorodnych organizmów i odmiennych układów narządów. Przykładem może być nowa rycina z serii Stwórz powiązania (rycina 40.22) podkreślająca wspólne wyzwania stojące przed fizjologią roślin i zwierząt, a także prezentująca ich rozwiązania, te wspólne dla obu grup i te odrębne. Rycina ta stanowi zarówno użyteczne podsumowanie fizjologii roślin, jak i wstęp do fizjologii zwierząt. Aby pomóc studentom w zrozumieniu centralnej koncepcji homeostazy, dokonaliśmy zmian w rycinach aż sześciu rozdziałów, tak aby stworzyć zwarty organizacyjnie system, który ułatwi interpretację poszczególnych szlaków hormonalnych, jak również porównanie szlaków różnych hormonów. Homeostazie i regulacji hormonalnej nadano obecnie szczególną wagę, poświęcając im fotografie otwierające rozdziały i historie pustynnych mrówek (rozdział 40) i dymorfizmu płciowego (rozdział 45), a także zmieniając prezentację na temat zmienności odpowiedzi komórkowych wywoływanych przez hormon (rycina 45.8) i dodając rycinę omawiającą gruczoły endokrynne i hormony, łączącą w sobie zarówno grafikę, jak i tekst (rycina 45.9). Wiele rycin zostało zaprojektowanych od nowa, tak aby uwypuklić kluczowe informacje, jak na przykład nowe ryciny omawiające klasy podstawowych składników odżywczych (rycina 41.2) i przedstawiające ciśnienia parcjalne tlenu i ditlenku węgla w układzie krążenia (rycina 42.29). Nowa rycina z serii Stwórz powiązania (rycina 44.17) pokazuje istotność gradientów stężeń u zwierząt i innych organizmów. Przewijające się przez całą treść tej części książki nowe, nowoczesne grafiki oraz aktualne i atrakcyjne tematy – jak na przykład mikrobiom ludzkiego żołądka (rycina 41.18) czy też identyfikacja kompletnego zestawu ludzkich receptorów smaku (rozdział 50) – pomagają zainteresować studentów i skłonić ich do tworzenia powiązań w obrębie tekstu.

CZĘŚĆ 8 Ekologia



W dziesiątym wydaniu część poświęcona ekologii zaznajamia studentów z nowymi ideami i dostarcza nowych przykładów. Rozdział 52 skupia się na odkryciu najmniejszych kręgowców na świecie. Nowy tekst i rycina na przykładzie kaktusa saguaro ilustrują sposób, w jaki czynniki abiotyczne i biotyczne ograniczają rozmieszczenie gatunków (rycina 52.15). Duży nacisk położono na ważną rolę kataklizmów, na przykład wpływ huraganu Katrina na śmiertelność lasów. Rozdział 53 opisuje żółwia morskiego karetta w otwierającym go zagadnieniu 53.1 (zdjęcie) oraz w zagadnieniu 53.4 (ewolucja i cechy historii życiowych). Rozdział ten obejmuje również nowe omówienia molekularne: sposobu, w jaki ekolodzy używają profili genetycznych do oszacowania liczby żółwi karetta wyhodowanych przez człowieka (rycina 53.7), i tego jak pojedynczy gen wpływa na dyspersję motyla przeplatki. W rozdziale 54 nowy tekst i rycina skupiają się na mimikrze niedawno odkrytego gatunku ośmiornicy, jako przykładu mimikry u drapieżników (rycina 54.6). Nowa rycina z serii Stwórz powiązania wiąże procesy zachodzące w populacji, zbiorowisku i ekosystemie arktycznej tundry (rycina 55.13). Rozdział 55 otrzymał również nowy tekst otwierający na temat przekształceń siedliska w tundrze. Rozdział 56 rzuca światło na ujawniające się problemy ekologii obszarów miejskich i ochrony środowiska, w tym techniczne i etyczne wyzwania dotyczące wskrzeszania wymarłych gatunków. Oszacowuje on także zagrożenia, jakie dla środowiska stwarzają leki, produkowane w coraz większych ilościach. Książka kończy się pełnym nadziei apelem, wzywającym studentów, by wykorzystywali wiedzę biologiczną do rozwiązania problemów i polepszenia życia na Ziemi.

W powiększeniu

ZAGADNIENIA KLUCZOWE

Każdy rozdział jest podzielony na kilka **Zagadnień kluczowych**, które pomagają się skoncentrować na głównej treści i stworzą kontekst dla szczegółowych rozważań.

ZAGADNIENIA KLUCZOWE

41.1 Pokarm zwierzęcy musi dostarczać energii chemicznej, cząsteczek organicznych i niezbędnych składników pokarmowych

41.2 Główne etapy odżywiania to pobieranie, trawienie i wchłanianie pokarmu oraz usuwanie niestrawionych resztek

41.3 Narządy wyspecjalizowane w kolejnych etapach odżywiania tworzą układ pokarmowy ssaków

41.4 Ewolucyjne adaptacje układów pokarmowych kręgowców korelują z dietą

41.5 Pętle sprzężeń zwrotnych regulują trawienie, magazynowanie energii oraz apetyt

▲ **Rycina 41.1** Czy zjedzenie kraba może korzystnie wpłynąć na futro wydry?

Potrzeba odżywiania się

Nadeszła pora obiadowa dla wydry morskiej z **Ryciny 41.1** (oraz dla kraba, chociaż w całkiem innym sensie). Mięśnie i inne narządy kraba zostaną pogryzione na kawałki, rozłożone przez kwas i enzymy trawienne układu pokarmowego i ostatecznie wchłonięte przez organizm wydry jako małe cząsteczki. Na tym właśnie polega proces **odżywiania** zwierzęcia: pobieranie, rozłożenie i wchłonięcie pokarmu.

Mimo że ryby, kraby, jeżowce i słuchotki są ulubionym pokarmem wydry morskiej, wszystkie zwierzęta zjadają inne organizmy – martwe lub żywe, kawałek po kawałku lub w całości. W odróżnieniu od roślin, zwierzęta muszą pobierać pokarm stanowiący zarówno źródło energii, jak i cząsteczki organiczne niezbędne do budowy nowych cząsteczek, komórek i tkanek. Pomimo tej wspólnej potrzeby zwierzęta mają zróżnicowane sposoby odżywiania. **Roślinożercy**, tacy jak bydło, nagie ślimaki morskie i gąsienice, żywią się głównie roślinami lub glonami. **Mięsożercy**, tacy jak wydry morskie, jastrzębie i pająki, przeważnie zjadają inne zwierzęta. Szczury i inne zwierzęta **wszystkożerne** (z łac. *omnis* – „wszystko") w zasadzie nie jedzą wszystkiego, ale regularnie konsumują zarówno zwierzęta, jak i rośliny lub glony. Ludzie są typowymi wszystkożercami, podobnie jak karaczany i wrony.

Określenia „roślinożerca", „mięsożerca" i „wszystkożerca" wskazują na rodzaj pokarmu, który zwierzę zazwyczaj zjada. Warto jednak pamiętać, że większość zwierząt to oportunistyczni konsumenci, którzy zjadają pożywienie spoza swojej standardowej diety, gdy ich zwykły pokarm nie jest dostępny. Na przykład jelenie są zwierzętami roślinożernymi, ale oprócz trawy i innych roślin od czasu do czasu zjadają owady, robaki

◀ Każdy rozdział otwiera dynamiczna **fotografia**, której towarzyszy **intrygujące pytanie**, zapraszające studentów do lektury rozdziału.

▲ Każde **Zagadnienie kluczowe** jest również tytułem podrozdziału.

Kiedy student przeczyta podrozdział, może sprawdzić, czego się nauczył, odpowiadając na **Pytania kontrolne** zamieszczone na końcu. Kiedy to zrobi (i sprawdzi prawidłowość odpowiedzi w Dodatku A), jest gotowy, aby przejść dalej.

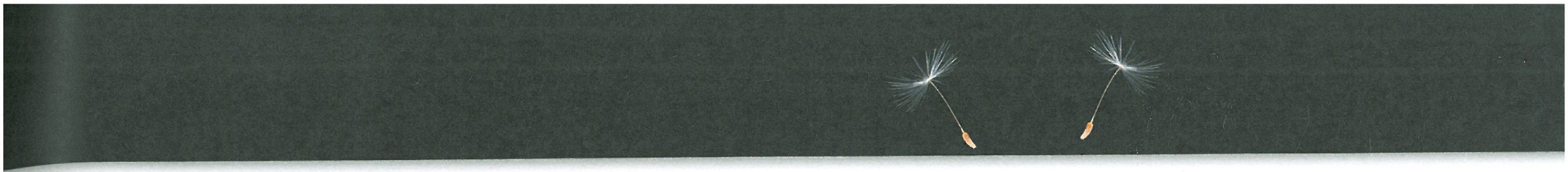
◀ Pojawiające się w całym tekście pytania zmuszają studentów do bardziej **aktywnego czytania tekstu**.

Pytania z serii **Stwórz powiązania** wymagają od studentów odniesienia treści danego rozdziału do materiału przerabianego wcześniej. ▶

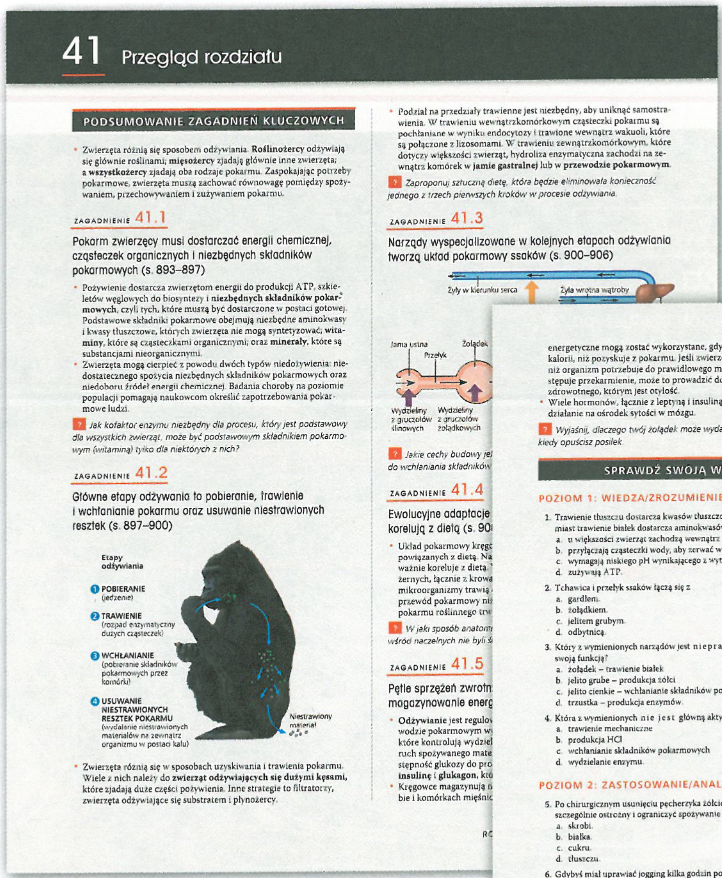
Pytania typu **A co jeśli?** wymagają użycia zdobytej wiedzy. ▶

PYTANIA KONTROLNE 41.1

1. Wszystkie dwadzieścia aminokwasów jest potrzebnych do tworzenia białek zwierzęcych. Dlaczego nie wszystkie z nich są niezbędne w diecie zwierząt?
2. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Biorąc pod uwagę rolę enzymów w reakcjach metabolicznych (patrz zagadnienie 8.4), wyjaśnij, dlaczego witaminy są wymagane w bardzo małych ilościach w diecie.
3. **A CO JEŚLI?** Jeśli zwierzę w zoo, które otrzymuje wystarczającą ilość jedzenia, zdradza oznaki niedożywienia, to w jaki sposób badacz może ustalić, którego składnika pokarmowego mu brakuje?



Podsumowanie zagadnień kluczowych jeszcze raz skupia uwagę studentów na głównych kwestiach poruszanych w rozdziale.



41 Przegląd rozdziału

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

- Zwierzęta różnią się sposobem odżywiania. **Roślinożercy** odżywiają się głównie roślinami; **mięsożercy** zjadają głównie inne zwierzęta; a **wszystkożercy** zjadają oba rodzaje pokarmu. Zaspokajając potrzeby pokarmowe, zwierzęta muszą zachować równowagę pomiędzy spożywaniem, przechowywaniem i zużywaniem pokarmu.

ZAGADNIENIE 41.1

Pokarm zwierzęcy musi dostarczać energii chemicznej, cząsteczek organicznych i niezbędnych składników pokarmowych (s. 893–897)

- Pożywienie dostarcza zwierzętom energii do produkcji ATP, szkieletów węglowych do biosyntezy i **niezbędnych składników pokarmowych**, czyli tych, które muszą być dostarczone w postaci gotowej. Podstawowe składniki pokarmowe obejmują niezbędne aminokwasy i kwasy tłuszczowe, których zwierzęta nie mogą syntetyzować; **witaminy**, które są cząsteczkami organicznymi; oraz **minerały**, które są substancjami nieorganicznymi.
- Zwierzęta mogą cierpieć z powodu dwóch typów niedożywienia: niedostatecznego spożycia niezbędnych składników pokarmowych oraz niedoboru źródeł energii chemicznej. Badania choroby na poziomie populacji pomagają naukowcom określić zapotrzebowania pokarmowe ludzi.

? *Jak kofaktor enzymu niezbędny dla procesu, który jest podstawowy dla wszystkich zwierząt, może być podstawowym składnikiem pokarmowym (witaminą) tylko dla niektórych z nich?*

ZAGADNIENIE 41.2

Główne etapy odżywania to pobieranie, trawienie i wchłanianie pokarmu oraz usuwanie niestrawionych resztek (s. 897–900)

- Zwierzęta różnią się w sposobach uzyskiwania i trawienia pokarmu. Wiele z nich należy do **zwierząt odżywiających się dużymi kęsami,** które zjadają duże części pożywienia. Inne strategie to filtratorzy, zwierzęta odżywiające się substratem i płynożercy.

- Podział na przedziały trawienne jest niezbędny, aby uniknąć samostrawienia. W trawieniu wewnątrzkomórkowym cząsteczki pokarmu są pochłaniane w wyniku endocytozy i trawione wewnątrz wakuoli, które są połączone z lizosomami. W trawieniu zewnątrzkomórkowym, które dotyczy większości zwierząt, hydroliza enzymatyczna zachodzi na zewnątrz komórek w **jamie gastralnej** lub w **przewodzie pokarmowym**.

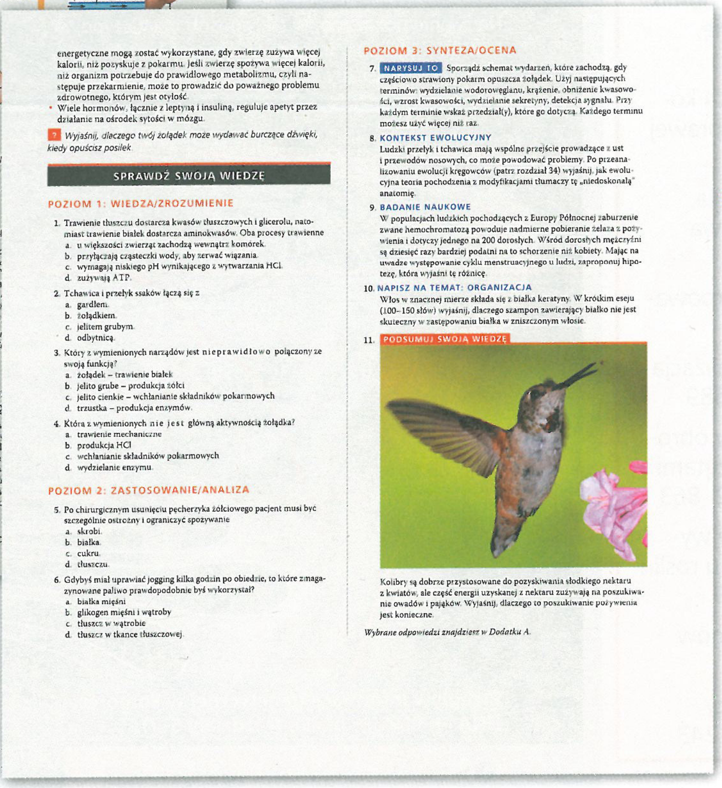
? *Zaproponuj sztuczną dietę, która będzie eliminowała konieczność jednego z trzech pierwszych kroków w procesie odżywiania.*

ZAGADNIENIE 41.3

Narządy wyspecjalizowane w kolejnych etapach odżywiania tworzą układ pokarmowy ssaków (s. 900–906)

ZAGADNIENIE 41.4

ZAGADNIENIE 41.5



energetyczne mogą zostać wykorzystane, gdy zwierzę zużywa więcej kalorii, niż pozyskuje z pokarmu. Jeśli zwierzę spożywa więcej kalorii, niż organizm potrzebuje do prawidłowego metabolizmu, czyli następuje przekarmienie, może to prowadzić do poważnego problemu zdrowotnego, którym jest otyłość.

- Wiele hormonów, łącznie z leptyną i insuliną, reguluje apetyt przez działanie na ośrodek sytości w mózgu.

? *Wyjaśnij, dlaczego twój żołądek może wydawać burczące dźwięki, kiedy opuścisz posiłek.*

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

1. Trawienie tłuszczu dostarcza kwasów tłuszczowych i glicerolu, natomiast trawienie białek dostarcza aminokwasów. Oba procesy trawienne
   a. u większości zwierząt zachodzą wewnątrz komórek.
   b. przyłączają cząsteczki wody, aby zerwać wiązania.
   c. wymagają niskiego pH wynikającego z wytwarzania HCl.
   d. zużywają ATP.
2. Tchawica i przełyk ssaków łączą się z
   a. gardłem.
   b. żołądkiem.
   c. jelitem grubym.
   d. odbytnicą.
3. Który z wymienionych narządów jest **nieprawidłowo** połączony ze swoją funkcją?
   a. żołądek – trawienie białek
   b. jelito grube – produkcja żółci
   c. jelito cienkie – wchłanianie składników pokarmowych
   d. trzustka – produkcja enzymów.
4. Która z wymienionych **nie jest** główną aktywnością żołądka?
   a. trawienie mechaniczne
   b. produkcja HCl
   c. wchłanianie składników pokarmowych
   d. wydzielanie enzymu.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

5. Po chirurgicznym usunięciu pęcherzyka żółciowego pacjent musi być szczególnie ostrożny i ograniczyć spożywanie
   a. skrobi.
   b. białka.
   c. cukru.
   d. tłuszczu.
6. Gdybyś miał uprawiać jogging kilka godzin po obiedzie, to które zmagazynowane paliwo prawdopodobnie byś wykorzystał?
   a. białka mięśni
   b. glikogen mięśni i wątroby
   c. tłuszcz w wątrobie
   d. tłuszcz w tkance tłuszczowej.

POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

7. NARYSUJ TO Sporządź schemat wydarzeń, które zachodzą, gdy częściowo strawiony pokarm opuszcza żołądek. Użyj następujących terminów: wydzielanie wodorowęglanu, krążenie, obniżenie kwasowości, wzrost kwasowości, wydzielanie sekretyny, detekcja sygnału. Przy każdym terminie wskaż przedział(y), które go dotyczą. Każdego terminu możesz użyć więcej niż raz.
8. KONTEKST EWOLUCYJNY
   Ludzki przełyk i tchawica mają wspólne przejście prowadzące z ust i przewodów nosowych, co może powodować problemy. Po przeanalizowaniu ewolucji kręgowców (patrz rozdział 34) wyjaśnij, jak ewolucyjna teoria pochodzenia z modyfikacjami tłumaczy tę „niedoskonałą" anatomię.
9. BADANIE NAUKOWE
   W populacjach ludzkich pochodzących z Europy Północnej zaburzenie zwane hemochromatozą powoduje nadmierne pobieranie żelaza z pożywienia i dotyczy jednego na 200 dorosłych. Wśród dorosłych mężczyźni są dziesięć razy bardziej podatni na to schorzenie niż kobiety. Mając na uwadze występowanie cyklu menstruacyjnego u ludzi, zaproponuj hipotezę, która wyjaśni tę różnicę.
10. NAPISZ NA TEMAT: ORGANIZACJA
   Włos w znacznej mierze składa się z białka keratyny. W krótkim eseju (100–150 słów) wyjaśnij, dlaczego szampon zawierający białko nie jest skuteczny w zastępowaniu białka w zniszczonym włosie.
11. PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ

Kolibry są dobrze przystosowane do pozyskiwania słodkiego nektaru z kwiatów, ale część energii uzyskanej z nektaru zużywają na poszukiwanie owadów i pająków. Wyjaśnij, dlaczego to poszukiwanie pożywienia jest konieczne.

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

▼ Zestawy pytań **Sprawdź swoją wiedzę**, pojawiające się na końcu każdego rozdziału, pogrupowane są w trzy kategorie, zgodnie z **taksonomią Blooma**:

- Poziom 1: Wiedza/zrozumienie
- Poziom 2: Zastosowanie/analiza
- Poziom 3: Synteza/ocena

◀ **NOWOŚĆ!** Seria pytań **Podsumuj swoją wiedzę** wymaga od studentów zastosowania wiedzy uzyskanej w danym rozdziale do objaśnienia intrygującej fotografii.

▲ **Ryciny** znajdujące się w **Przeglądzie rozdziału** stanowią streszczenie najważniejszych informacji w formie graficznej. Pytania, które można znaleźć w **Podsumowaniu zagadnień kluczowych**, sprawdzają zrozumienie głównych pojęć dotyczących każdego zagadnienia.

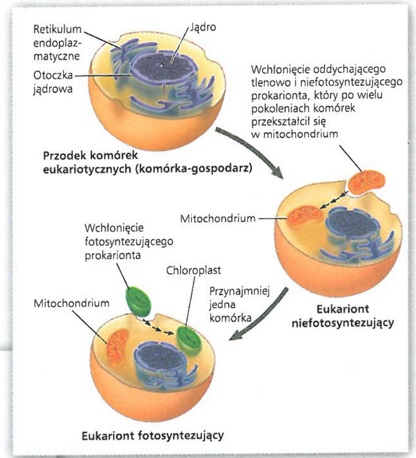
▲ Aby wzmocnić świadomość podstawowych koncepcji biologii, każdy rozdział kończy się pytaniem zatytułowanym **Kontekst ewolucyjny** oraz zadaniem z serii **Napisz na temat**.

KONCEPCJE

Aby ułatwić studentom zrozumienie wielkich pojęć biologii, w rozdziale 1 wyszczególniono pięć **koncepcji**, które przewijają się przez całą treść książki. Są to:

- Ewolucja
- Organizacja
- Informacja
- Energia i materia
- Interakcje

W każdym rozdziale zamieszczono fragment, który wyraźnie ukazuje jego treść w aspekcie **ewolucji** – nadrzędnej koncepcji biologii. ▶



Pochodzenie ewolucyjne mitochondriów i chloroplastów

EWOLUCJA Mitochondria i chloroplasty wykazują podobieństwa z bakteriami, co doprowadziło do powstania **teorii endosymbiozy**, zilustrowanej na **Rycinie 6.16**. Teoria ta zakłada, że wczesny przodek komórek eukariotycznych wchłonął oddychającą tlenowo i niefotosyntezującą komórkę prokario-

Stwórz powiązania wizualnie

NOWOŚĆ! Ryciny z serii Stwórz powiązania łączą treści różnych rozdziałów, tworząc wizualne przedstawienie powiązań dających obraz całościowy.

Spis rycin z serii Stwórz powiązania:

Rycina 5.26 Wkład genomiki i proteomiki w biologię, s. 88

Rycina 10.23 Pracująca komórka (widoczna po prawej i na s. 206–207)

Rycina 18.27 Genomika, sygnalizacja komórkowa i nowotwór, s. 387

Rycina 23.17 Allel sierpowatości, s. 496–497

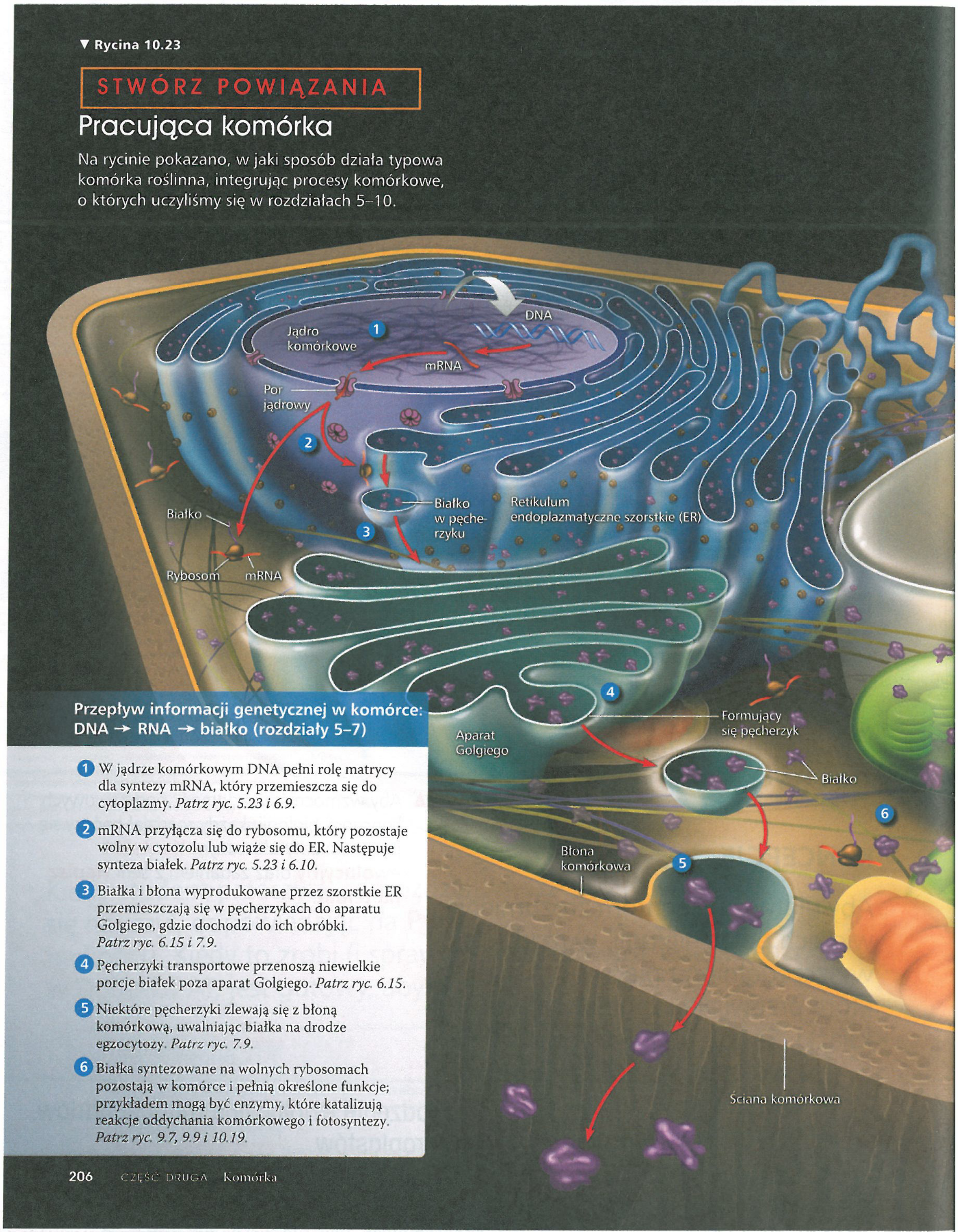
Rycina 33.9 Maksymalizacja pola powierzchni, s. 689

Rycina 39.27 Poziomy obrony roślin przed zwierzętami roślinożernymi, s. 862–863

Rycina 40.22 Życiowe wyzwania i rozwiązania u roślin i zwierząt, s. 888–889

Rycina 44.17 Ruch jonów i ich gradienty, s. 987

Rycina 55.13 Pracujący ekosystem, s. 1242–1243



▼ **Rycina 10.23**

STWÓRZ POWIĄZANIA

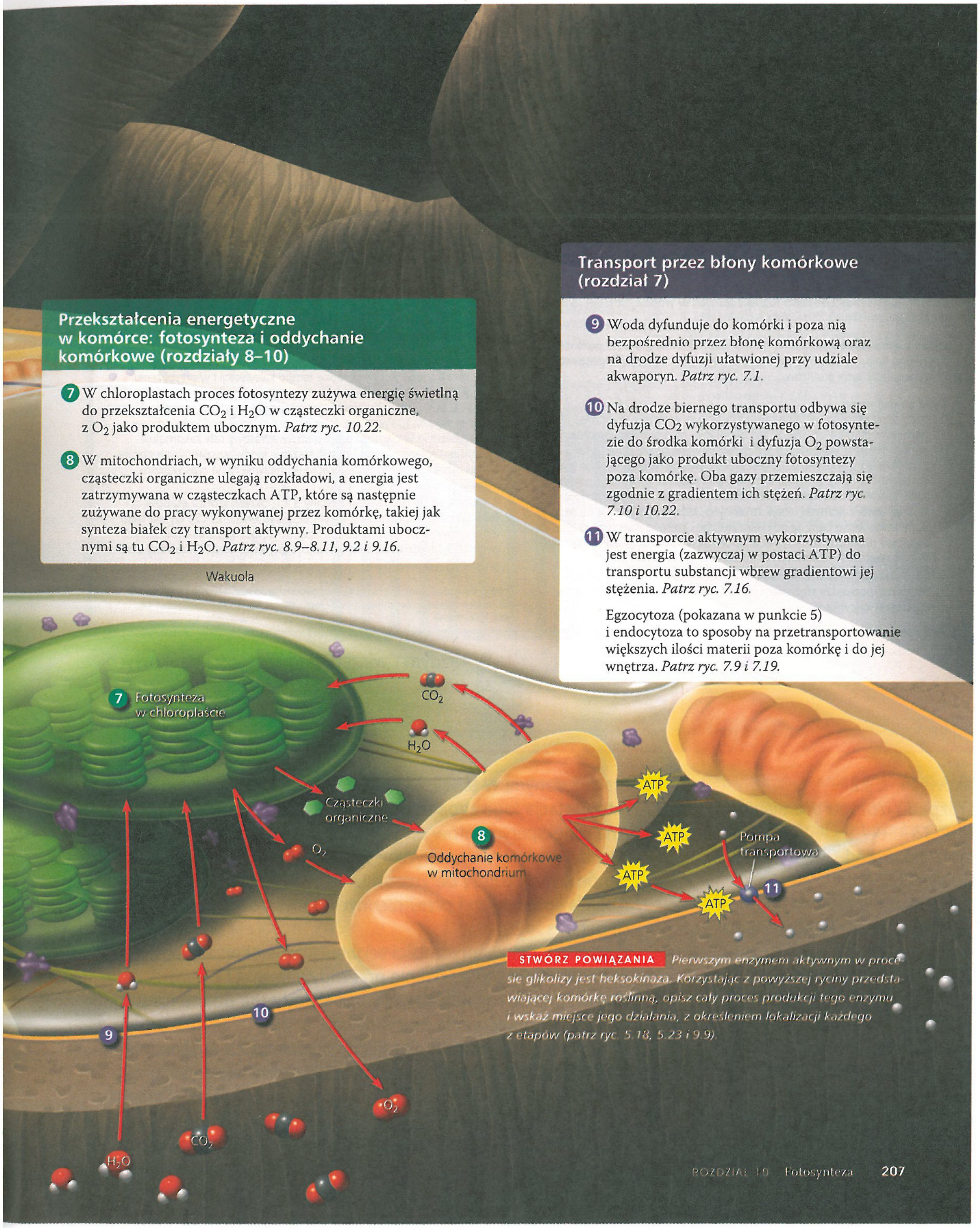
Pracująca komórka

Na rycinie pokazano, w jaki sposób działa typowa komórka roślinna, integrując procesy komórkowe, o których uczyliśmy się w rozdziałach 5–10.

Przepływ informacji genetycznej w komórce: DNA → RNA → białko (rozdziały 5–7)

1. W jądrze komórkowym DNA pełni rolę matrycy dla syntezy mRNA, który przemieszcza się do cytoplazmy. *Patrz ryc. 5.23 i 6.9.*
2. mRNA przyłącza się do rybosomu, który pozostaje wolny w cytozolu lub wiąże się do ER. Następuje synteza białek. *Patrz ryc. 5.23 i 6.10.*
3. Białka i błona wyprodukowane przez szorstkie ER przemieszczają się w pęcherzykach do aparatu Golgiego, gdzie dochodzi do ich obróbki. *Patrz ryc. 6.15 i 7.9.*
4. Pęcherzyki transportowe przenoszą niewielkie porcje białek poza aparat Golgiego. *Patrz ryc. 6.15.*
5. Niektóre pęcherzyki zlewają się z błoną komórkową, uwalniając białka na drodze egzocytozy. *Patrz ryc. 7.9.*
6. Białka syntezowane na wolnych rybosomach pozostają w komórce i pełnią określone funkcje; przykładem mogą być enzymy, które katalizują reakcje oddychania komórkowego i fotosyntezy. *Patrz ryc. 9.7, 9.9 i 10.19.*

206 CZĘŚĆ DRUGA Komórka



Transport przez błony komórkowe (rozdział 7)

9 Woda dyfunduje do komórki i poza nią bezpośrednio przez błonę komórkową oraz na drodze dyfuzji ułatwionej przy udziale akwaporyn. *Patrz ryc. 7.1.*

10 Na drodze biernego transportu odbywa się dyfuzja CO_2 wykorzystywanego w fotosyntezie do środka komórki i dyfuzja O_2 powstającego jako produkt uboczny fotosyntezy poza komórkę. Oba gazy przemieszczają się zgodnie z gradientem ich stężeń. *Patrz ryc. 7.10 i 10.22.*

11 W transporcie aktywnym wykorzystywana jest energia (zazwyczaj w postaci ATP) do transportu substancji wbrew gradientowi jej stężenia. *Patrz ryc. 7.16.*

Egzocytoza (pokazana w punkcie 5) i endocytoza to sposoby na przetransportowanie większych ilości materii poza komórkę i do jej wnętrza. *Patrz ryc. 7.9 i 7.19.*

Przekształcenia energetyczne w komórce: fotosynteza i oddychanie komórkowe (rozdziały 8–10)

7 W chloroplastach proces fotosyntezy zużywa energię świetlną do przekształcenia CO_2 i H_2O w cząsteczki organiczne, z O_2 jako produktem ubocznym. *Patrz ryc. 10.22.*

8 W mitochondriach, w wyniku oddychania komórkowego, cząsteczki organiczne ulegają rozkładowi, a energia jest zatrzymywana w cząsteczkach ATP, które są następnie zużywane do pracy wykonywanej przez komórkę, takiej jak synteza białek czy transport aktywny. Produktami ubocznymi są tu CO_2 i H_2O. *Patrz ryc. 8.9–8.11, 9.2 i 9.16.*

STWÓRZ POWIĄZANIA *Pierwszym enzymem aktywnym w procesie glikolizy jest heksokinaza. Korzystając z powyższej ryciny przedstawiającej komórkę roślinną, opisz cały proces produkcji tego enzymu i wskaż miejsce jego działania, z określeniem lokalizacji każdego z etapów (patrz ryc. 5.18, 5.23 i 9.9).*

ROZDZIAŁ 10 Fotosynteza 207

◄ **Stwórz powiązania** wymagają od studentów odniesienia treści danego rozdziału do materiału poznanego wcześniej. Każdy rozdział ma przynajmniej trzy takie pytania.

Umiejętności naukowe w praktyce

NOWOŚĆ! W **Ćwiczeniach umiejętności naukowych**, które znajdują się w każdym rozdziale, wykorzystywane są rzeczywiste dane po to, aby ćwiczyć podstawowe umiejętności potrzebne w biologii, w tym interpretację danych, tworzenie wykresów i układów eksperymentalnych, a także umiejętności matematyczne.

▼ **Fotografie powiązania** przyciągają wzrok i podkreślają treść kontekstu.

Każde Ćwiczenie umiejętności naukowych bazuje na **eksperymencie powiązanym tematycznie z treścią rozdziału**. ►

Większość Ćwiczeń umiejętności naukowych wykorzystuje **dane pochodzące z opublikowanych badań**. ►

Stopniowanie trudności pytań pomaga studentom zdobywać nowe umiejętności krok po kroku i pozwala na wprowadzanie krytycznego myślenia na wyższy poziom. ►

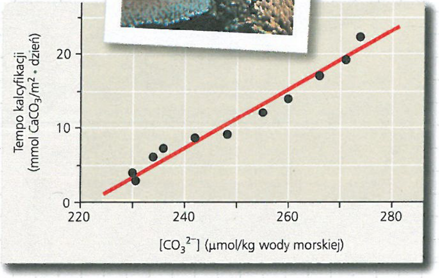
ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

Interpretacja wykresu punktowego z linią trendu

W jaki sposób stężenie jonu węglanowego w wodzie morskiej wpływa na poziom kalcyfikacji rafy koralowej? Naukowcy przewidują, że zakwaszenie oceanów, powstałe wskutek wysokiego stężenia atmosferycznego CO_2, będzie obniżało stężenie rozpuszczonych w wodzie jonów węglanowych, wykorzystywanych przez koralowce do budowy raf koralowych z węglanu wapnia. W ćwiczeniu tym będziesz analizować dane pochodzące z kontrolowanego eksperymentu, w którym badano wpływ stężenia jonów węglanowych ($[CO_3^{2-}]$) na odkładanie węglanu wapnia w procesie zwanym kalcyfikacją.

Przebieg eksperymentu W akwarium Biosphere 2 w Arizonie znajduje się ogromny system rafy koralowej, zachowujący się jak naturalna rafa. Przez kilka lat grupa badaczy mierzyła poziom kalcyfikacji przeprowadzanej przez organizmy zamieszkujące rafę i oceniała, jak zmieniał się jej poziom w zależności od ilości rozpuszczonych w wodzie morskiej jonów węglanowych.

Dane z eksperymentu Czarne punkty danych tworzą wykres punktowy. Czerwona linia, zwana linią trendu liniowego, jest najlepiej dopasowaną linią prostą dla tych punktów.



Zinterpretuj dane

1. Kiedy dane eksperymentalne prezentowane są w formie graficznej, pierwszym etapem ich analizy jest określenie, co reprezentuje każda z osi. a. Wyjaśnij słowami, co jest przedstawione na osi *x*. Pamiętaj o omówieniu jednostek. b. Co jest przedstawione na osi *y* (łącznie z jednostkami)? c. Które zmienne są zmiennymi niezależnymi – czyli zmiennymi, którymi może manipulować eksperymentator? d. Które zmienne są zmiennymi zależnymi – czyli zmiennymi, które odpowiadają na określone traktowanie bądź są od niego zależne i które są mierzone przez badacza? (Dodatkowe informacje na temat wykresu uzyskasz w Przeglądzie umiejętności naukowych w Dodatku F).
2. Na podstawie przedstawionych na wykresie danych opisz słowami zależność pomiędzy stężeniem jonów węglanowych i szybkością zachodzącej kalcyfikacji.
3. a. Jeśli stężenie jonów węglanowych w wodzie morskiej wynosi 270 µmol/kg, jakie jest przybliżone tempo kalcyfikacji i w przybliżeniu w ciągu ilu dni 1 metr kwadratowy rafy zakumuluje 30 mmol węglanu wapnia ($CaCO_3$)? b. Jeśli stężenie jonów węglanowych w wodzie morskiej wynosi 250 µmol/kg, jakie jest przybliżone tempo kalcyfikacji i w przybliżeniu w ciągu ilu dni 1 metr kwadratowy rafy zakumuluje 30 mmol węglanu wapnia? c. Jeśli stężenie jonów węglanowych obniży się, jak zmieni się tempo kalcyfikacji i jak wpłynie to na czas wzrostu koralowców?
4. a. Odnosząc się do równań z ryciny 3.11, określ, który z etapów całego procesu jest mierzony w tym eksperymencie. b. Czy wyniki tego eksperymentu są zgodne z hipotezą, że wzrost stężenia atmosferycznego $[CO_2]$ będzie spowalniać wzrost rafy koralowej? Uzasadnij alternatywne odpowiedzi.

Źródło danych C. Langdon i in., *Effect of calcium carbonate saturation state on the calcification rate of an experimental coral reef*, „Global Biogeochemical Cycles" 14, 2000, s. 639–654.

▲ W każdym Ćwiczeniu umiejętności naukowych są **cytowane publikacje źródłowe**.

Ćwiczenia umiejętności naukowych znajdują się w każdym rozdziale

1. Interpretacja pary wykresów słupkowych, s. 22
2. Kalibracja standardowej krzywej rozpadu izotopu promieniotwórczego i interpretacja danych, s. 33
3. Interpretacja wykresu punktowego z linią trendu, s. 54
4. Praca z molami i stosunkiem molowym, s. 58
5. Analiza danych sekwencji polipeptydowych, s. 89
6. Wykorzystanie podziałki liniowej do obliczania objętości i pola powierzchni komórki, s. 99
7. Interpretacja wykresu punktowego z dwoma zestawami danych, s. 134
8. Tworzenie wykresu liniowego i obliczanie nachylenia, s. 155
9. Tworzenie wykresu słupkowego i ewaluacja hipotezy, s. 177
10. Tworzenie wykresów punktowych z liniami trendu, s. 203
11. Wykorzystanie eksperymentu do testowania modelu, s. 226
12. Interpretacja histogramów, s. 248
13. Tworzenie wykresu liniowego i przekształcenia jednostek danych, s. 262
14. Tworzenie histogramu i analiza rozkładu cechy, s. 281
15. Wykorzystanie testu zgodności chi kwadrat (χ^2), s. 302
16. Praca z danymi w tabeli, s. 316
17. Interpretacja logo sekwencyjnego, s. 349
18. Analiza eksperymentów dotyczących delecji DNA, s. 370
19. Analiza drzewa filogenetycznego opartego na sekwencjach genomowych drogą do zrozumienia ewolucji wirusów, s. 404
20. Analiza ilościowych i przestrzennych danych dotyczących ekspresji genu, s. 420
21. Czytanie tabeli identyczności sekwencji aminokwasowych, s. 452
22. Formułowanie i sprawdzanie przewidywań, s. 477
23. Wykorzystanie równania Hardy'ego-Weinberga do interpretacji danych i formułowania przewidywań, s. 487
24. Identyfikacja zmiennych niezależnych i zależnych, wykonanie diagramu i interpretacja danych, s. 507
25. Szacowanie danych ilościowych na podstawie wykresu i stawianie hipotez, s. 532
26. Zastosowanie sekwencji białkowych do testowania hipotezy ewolucyjnej, s. 564
27. Tworzenie wykresu słupkowego i interpretacja danych, s. 584.
28. Interpretowanie porównań sekwencji genetycznych, s. 589

ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

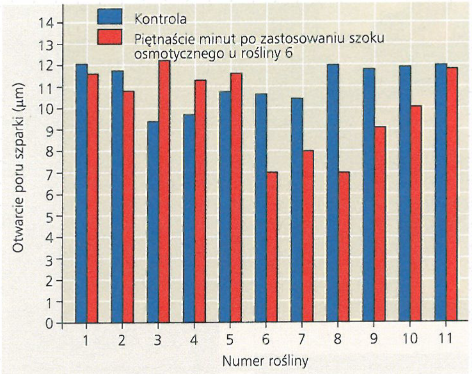
Interpretowanie wyników doświadczenia z wykresu słupkowego

Czy rośliny poddane stresowi niedoboru wody informują sąsiadów o swoim stanie? Naukowcy chcieli się dowiedzieć, czy rośliny mogą przekazać sąsiednim roślinom informację o stresie indukowanym niedoborem wody, a jeśli tak, to czy używają w tym celu sygnałów nadziemnych czy podziemnych. W tym ćwiczeniu będziesz interpretować wykres słupkowy odnoszący się do szerokości otwarcia poru szparki, by zbadać, czy informacja o stresie indukowanym niedoborem wody może być przekazywana od rośliny do rośliny.

Przebieg eksperymentu Jedenaście rosnących w doniczkach roślin grochu (*Pisum sativum*) ustawiono w szeregu w równych odstępach. Systemy korzeniowe roślin 6–11 były połączone z korzeniami ich bezpośrednich sąsiadów za pomocą rurek, które umożliwiały związkom chemicznym przemieszczanie się z korzeni jednej rośliny do korzeni następnej bez udziału gleby. Systemy korzeniowe roślin 1–6 nie były połączone. Roślina 6 była poddana szokowi osmotycznemu przy użyciu stężonego roztworu mannitolu, naturalnego cukru powszechnie używanego do symulowania stresu niedoboru wody w roślinach naczyniowych.

Piętnaście minut po zastosowaniu szoku osmotycznego u rośliny 6 naukowcy zmierzyli szerokość otwarcia poru szparki w liściach wszystkich roślin. W doświadczeniu kontrolnym roślinę 6 potraktowano wodą zamiast mannitolem.

Dane z eksperymentu



▶ Roślina grochu (*Pisum sativum*)

Zinterpretuj dane

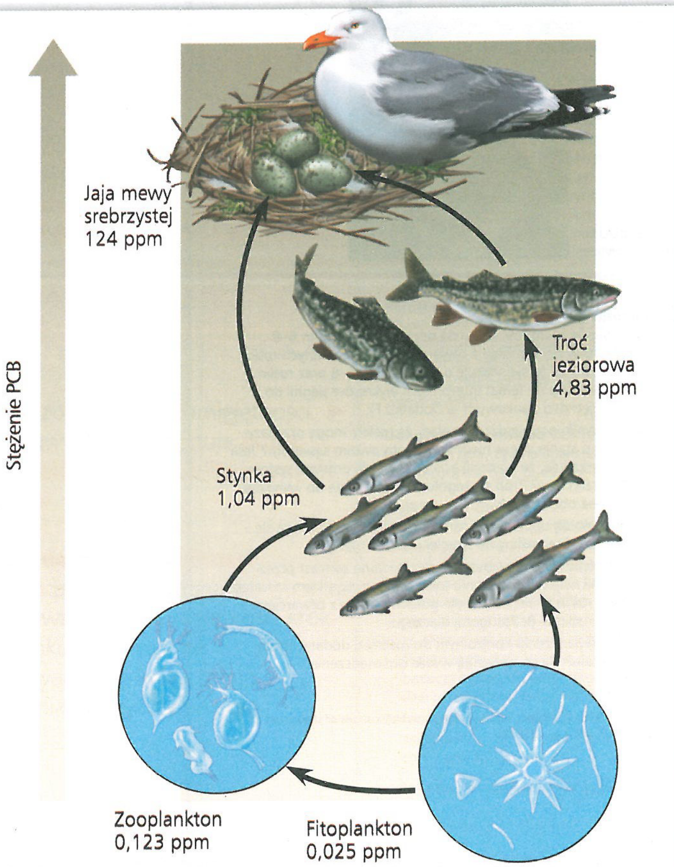
1. Jak przedstawia się szerokość otwarcia poru szparki u roślin 6–8 oraz roślin 9 i 10 w porównaniu z otwarciem szparek u innych roślin w doświadczeniu? Co to sygnalizuje o stanie roślin 6–8 oraz roślin 9 i 10? (Po informacje na temat interpretacji wykresów sięgnij do Przeglądu umiejętności naukowych w Dodatku F).
2. Czy uzyskane wyniki potwierdzają pogląd, że rośliny mogą przekazywać informacje o stanie stresu niedoboru wody swoim sąsiadom? Jeśli tak, czy dane wskazują, że komunikacja odbywa się poprzez system pędowy czy korzeniowy? Zrób szczegółowe odniesienie do wyników w odpowiedzi na oba pytania.
3. Dlaczego należało się upewnić, że związki chemiczne nie mogą się przemieszczać z jednej rośliny do drugiej poprzez glebę?
4. Gdy doświadczenie przeprowadzano przez godzinę zamiast przez 15 minut, wyniki były w przybliżeniu takie same, z wyjątkiem otwarcia poru szparek u roślin 9–11, które było porównywalne z otwarciem poru szparek u roślin 6–8. Zasugeruj dlaczego.
5. Dlaczego w doświadczeniu kontrolnym do rośliny 6 dodano wodę zamiast mannitolu? Na co wskazują wyniki doświadczenia kontrolnego?

Źródło danych O. Falik i in., Rumor has it...: *Relay communications of stress cues in plants*, „PLoS", 6(11), 2011, s. e23625.

29. Tworzenie wykresów słupkowych i interpretacja danych, s. 623
30. Używanie logarytmów naturalnych do interpretacji danych, s. 633
31. Interpretowanie danych genomowych i stawianie hipotez, s. 651
32. Obliczanie i interpretacja współczynnika korelacji, s. 672
33. Zrozumienie planu eksperymentu i interpretacja danych, s. 694
34. Analiza linii trendu, s. 745
35. Zastosowanie wykresów słupkowych do interpretacji danych, s. 756
36. Obliczanie i interpretacja współczynników temperaturowych, s. 784
37. Prowadzenie obserwacji, s. 806
38. Wykorzystanie korelacji dodatniej i ujemnej do interpretacji wyników, s. 828
39. Interpretowanie wyników doświadczenia z wykresu słupkowego, s. 858
40. Interpretacja wykresów kołowych, s. 886
41. Interpretacja danych z eksperymentów z mutantami genetycznymi, s. 912
42. Wykonywanie i interpretowanie histogramów, s. 932
43. Porównywanie dwóch zmiennych na wspólnej osi *x*, s. 967
44. Opisywanie i interpretowanie danych ilościowych, s. 975
45. Projektowanie eksperymentu kontrolowanego, s. 1008
46. Wnioskowanie i projektowanie doświadczenia, s. 1025
47. Interpretacja zmiany nachylenia, s. 1043
48. Interpretacja danych przedstawionych według zapisu naukowego, s. 1076
49. Projektowanie eksperymentu z wykorzystaniem mutantów genetycznych, s. 1089
50. Interpretacja wykresu w skali logarytmicznej, s. 1130
51. Testowanie hipotezy z modelem ilościowym, s. 1144
52. Przygotowanie wykresu słupkowego i liniowego w celu interpretacji wyników, s. 1181
53. Użycie równania logistycznego do modelowania wzrostu populacji, s. 1194
54. Wykonywanie wykresu słupkowego i wykresu rozrzutu, s. 1211
55. Interpretacja danych ilościowych z tabeli, s. 1240
56. Wykonywanie wykresów dla danych cyklicznych, s. 1273

Zinterpretuj dane

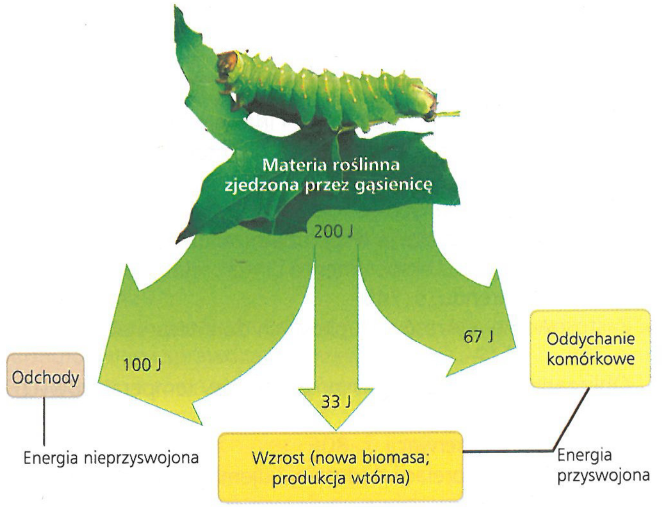
Dziesiąte wydanie *BIOLOGII Campbella* oferuje studentom wiele możliwości, aby wyjść poza sztywne zapamiętywanie faktów i **myśleć jak naukowiec**.



▲ **Rycina 56.25 Bioakumulacja PCB w sieci pokarmowej Wielkich Jezior** (ppm = liczba cząsteczek na milion)

ZINTERPRETUJ DANE *Jeżeli przeciętna stynka waży 225 gramów, ile wynosi masa PCB w jednej stynce z Wielkich Jezior? Jeżeli troć jeziorowa waży średnio 4500 gramów, ile wynosi masa PCB w jednej troci z Wielkich Jezior? Załóżmy, że do Wielkich Jezior wpuszczono troć z niezanieczyszczonych obszarów oraz że stynki są dla niej jedynym źródłem PCB. Ile stynek musi zjeść nowa troć w ekosystemie, aby zgromadzić taki poziom PCB, jaki posiadają trocie od dawna żyjące w jeziorach? (Załóżmy, że troć zachowuje 100% skonsumowanego PCB).*

◀ **NOWOŚĆ!** Zadania z serii **Zinterpretuj dane** przewijają się przez cały tekst i polegają na analizie wykresu, ryciny lub tabeli.



▲ **Rycina 55.10 Rozdział energii w ramach poszczególnych ogniw łańcucha pokarmowego**

ZINTERPRETUJ DANE *Jaki procent energii zawartej w pokarmie gąsienicy jest faktycznie zużyty do produkcji wtórnej (wzrostu)?*

Poznaj wpływ genomiki

NOWOŚĆ! W dziesiątej edycji nowe przykłady uzmysławiają studentom, jak bardzo nasza **umiejętność szybkiego i niedrogiego sekwencjonowania DNA i białek** wpływa na każdą dziedzinę biologii, od biologii komórki przez fizjologię aż po ekologię.

▼ Rycina 5.26

STWÓRZ POWIĄZANIA

Wkład genomiki i proteomiki w biologię

Sekwencjonowanie nukleotydów i analiza olbrzymich zbiorów genów i białek mogą być wykonywane szybko i niedrogo dzięki rozwojowi technologii i systemów przetwarzania informacji. Obie razem, genomika i proteomika, mogą znacząco polepszyć nasze zrozumienie biologii na wielu różnorodnych płaszczyznach.

Paleontologia

Nowe techniki sekwencjonowania DNA pozwalają odkodować nawet minimalne ilości DNA znajdowane w bardzo starych tkankach należących do naszych wymarłych już przodków, neandertalczyków (*Homo neanderthalensis*). Sekwencjonowanie genomu neandertalczyka wzbogaciło naszą wiedzę o jego wyglądzie, a także powiązaniach z człowiekiem współczesnym. *Patrz ryc. 34.49.*

Nauki medyczne

Identyfikacja genetycznych podstaw ludzkich chorób, takich jak rak, pomaga badaczom zawęzić poszukiwania potencjalnych terapii przyszłości. Obecnie uważa się, że sekwencjonowanie zbiorów genów ulegających ekspresji w guzach danego osobnika może się przyczynić do stworzenia lepiej ukierunkowanej terapii raka, będącej rodzajem „medycyny spersonalizowanej". *Patrz ryc. 12.20 i 18.27.*

Ewolucja

Głównym celem biologii ewolucyjnej jest zrozumienie powiązań między gatunkami, zarówno żyjącymi, jak i wymarłymi. Na przykład dzięki porównaniu sekwencji genomowych dowiedziono, że hipopotam, który jest zwierzęciem lądowym, ma wspólnego przodka z walemiami. *Patrz ryc. 22.20.*

Hipopotam

Grindwal krótkopłetwy

Ochrona przyrody

Coraz częściej narzędzia genetyki molekularnej i genomiki wykorzystują ekolodzy w celu identyfikacji nielegalnie zabijanych gatunków zwierząt i roślin. W jednym z takich przypadków genomowe sekwencje DNA uzyskane z przemycanych kłów słoni zostały wykorzystane do śledzenia kłusowników i zawężenia obszaru, na którym operowali. *Patrz ryc. 56.9.*

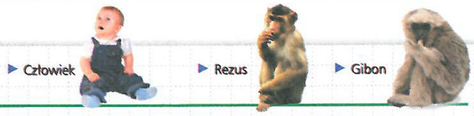
Oddziaływania międzygatunkowe

88 CZĘŚĆ PIERWSZA Chemia życia

◀ Nowa rycina z serii **Stwórz powiązania** w rozdziale 5 stanowi przegląd kilku przykładów tego, jak genomika i proteomika pomogły rzucić światło na różne pytania stawiane w biologii. Przykłady te są omawiane bardziej szczegółowo w dalszym tekście.

ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

Analiza danych sekwencji polipeptydowych



Które z małp: rezusy czy gibony są bliżej spokrewnione z ludźmi? Sekwencje DNA i polipeptydów blisko spokrewnionych ze sobą gatunków są do siebie bardziej podobne niż sekwencje gatunków o mniejszym stopniu pokrewieństwa. W ćwiczeniu tym będziesz miał wgląd w sekwencję aminokwasową łańcucha polipeptydowego β hemoglobiny, często nazywanego β-globiną. Musisz zinterpretować te dane tak, aby móc sformułować hipotezę o tym, które z tych małp – rezusy czy gibony – są bliżej spokrewnione z ludźmi.

Przebieg eksperymentu Badacze mogą wyizolować interesujący ich polipeptyd z organizmu, a następnie określić jego sekwencję aminokwasową. Częściej jednak sekwencjonowany jest DNA odpowiedniego genu i dopiero na tej podstawie, na drodze dedukcji, uzyskuje się sekwencję aminokwasową polipeptydu.

Dane z eksperymentu W widocznej poniżej tabeli danych litery odpowiadają sekwencji 146 aminokwasów β-globiny człowieka, rezusa i gibona.

Gatunki	Zestawienie sekwencji aminokwasowych β-globiny
Człowiek	1 VHLTPEEKSA VTALWGKVNV DEVGGEALGR LLVVYPWTQR FFESFGDLST
Rezus	1 VHLTPEEKNA VTTLWGKVNV DEVGGEALGR LLLVYPWTQR FFESFGDLSS
Gibon	1 VHLTPEEKSA VTALWGKVNV DEVGGEALGR LLVVYPWTQR FFESFGDLST
Człowiek	51 PDAVMGNPKV KAHGKKVLGA FSDGLAHLDN LKGTFATLSE LHCDKLHVDP
Rezus	51 PDAVMGNPKV KAHGKKVLGA FSDGLNHLDN LKGTFAQLSE LHCDKLHVDP
Gibon	51 PDAVMGNPKV KAHGKKVLGA FSDGLAHLDN LKGTFAQLSE LHCDKLHVDP
Człowiek	101 ENFRLLGNVL VCVLAHHFGK EFTPPVQAAY QKVVAGVANA LAHKYH
Rezus	101 ENFKLLGNVL VCVLAHHFGK EFTPQVQAAY QKVVAGVANA LAHKYH
Gibon	101 ENFRLLGNVL VCVLAHHFGK EFTPQVQAAY QKVVAGVANA LAHKYH

Ponieważ pełna sekwencja nie zmieściłaby się tutaj w jednej linii, została ona podzielona na trzy segmenty. Sekwencje trzech różnych gatunków zostały ze sobą zestawione, aby łatwo można było je porównać. Możesz na przykład zobaczyć, że u wszystkich trzech gatunków pierwszym aminokwasem jest V (walina), a na pozycji 146 znajduje się H (histydyna).

Zinterpretuj dane

1. Litera po literze przeczytaj sekwencje rezusa i gibona, obrysowując kołem każdy aminokwas, który nie zgadza się z sekwencją człowieka. a. Iloma aminokwasami różni się sekwencja rezusa od sekwencji człowieka? b. A jaka jest różnica między sekwencjami gibona i człowieka?
2. Dla obu gatunków małp określ, jaki procent aminokwasów jest identyczny z ludzką sekwencją β-globiny?
3. Na podstawie wyłącznie tych danych postaw hipotezę, który z tych dwóch gatunków jest bliżej spokrewniony z człowiekiem. Jaki jest twój sposób rozumowania?
4. Jakich innych dowodów możesz użyć na potwierdzenie twojej hipotezy?

Źródła danych człowiek: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/protein/AAA21113.1; rezus: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/protein/122634; gibon: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/protein/122616

Wybrane Ćwiczenia umiejętności naukowych obejmują **pracę z sekwencjami DNA lub białek**. ▶

Spis rycin

Stwórz powiązania

5.26 Wkład genomiki i proteomiki w biologię *88*
10.23 Pracująca komórka *206*
18.27 Genomika, sygnalizacja komórkowa i nowotwór *387*
23.17 Allel sierpowatości *496*
33.9 Maksymalizacja pola powierzchni *689*
39.27 Poziomy obrony roślin przed zwierzętami roślinożernymi *862*
40.22 Życiowe wyzwania i rozwiązania u roślin i zwierząt *888*
44.17 Ruch jonów i ich gradienty *987*
55.13 Pracujący ekosystem *1242*

Badanie

1.3 Poziomy organizacji biologicznej *2*
5.18 Poziomy struktury białek *80*
6.3 Mikroskopia *95*
6.8 Komórki eukariotyczne *100*
6.30 Połączenia międzykomórkowe w tkankach zwierzęcych *120*
7.19 Endocytoza w komórkach zwierzęcych *138*
11.8 Powierzchniowe receptory transbłonowe *215*
12.7 Podział mitotyczny komórki zwierzęcej *236*
13.8 Podział mejotyczny komórki zwierzęcej *258*
16.22 Pakowanie chromatyny w komórkach eukariotycznych *328*
24.3 Bariery rozrodcze *502*
25.7 Powstanie ssaków *525*
27.16 Główne grupy bakterii *578*
28.2 Różnorodność protistów *590*
29.3 Cechy nowo nabyte roślin lądowych *614*
29.7 Różnorodność mszaków *620*
29.13 Różnorodność zarodnikowych roślin naczyniowych *626*
30.7 Różnorodność roślin nagozalążkowych *636*
30.17 Różnorodność roślin okrytozalążkowych *644*
31.10 Różnorodność grzybów *655*
33.3 Różnorodność bezkręgowców *681*
33.41 Różnorodność owadów *706*
34.40 Różnorodność ssaków *738*
35.10 Przykłady zróżnicowanych komórek roślinnych *758*
37.14 Niezwykłe przystosowania odżywcze roślin *812*
38.3 Tendencje w ewolucji kwiatów *817*
38.5 Zapylanie kwiatów *820*
38.12 Rozprzestrzenianie owoców i nasion *826*
40.5 Budowa i funkcje tkanek zwierzęcych *871*
41.6 Cztery główne mechanizmy pobierania pokarmu u zwierząt *898*
44.12 Układ wydalniczy ssaków *980*
46.11 Gametogeneza u człowieka *1022*
49.11 Organizacja ludzkiego mózgu *1086*
50.10 Budowa ucha człowieka *1107*
50.17 Budowa oka człowieka *1112*
50.30 Regulacja skurczu mięśnia szkieletowego *1123*
52.2 Zakres badań ekologicznych *1159*
52.3 Globalne wzorce klimatyczne *1160*
52.11 Biomy lądowe *1167*
52.14 Biomy wodne *1173*
53.18 Mechanizmy regulacji zależne od zagęszczenia *1198*
55.14 Krążenie wody i pierwiastków biogennych *1244*
55.19 Ekologia restytucyjna na świecie *1250*

Badanie naukowe

1.25 Czy kamuflaż wpływa na częstotliwość ataków drapieżników na dwie populacje myszaka? *20*
4.2 Czy cząsteczki organiczne mogą się tworzyć w warunkach, które, jak się zakłada, symulują warunki panujące na młodej Ziemi? *57*
5.22 Co struktura 3D enzymu polimerazy II RNA może nam powiedzieć o jego funkcji? *84*
7.4 Czy białka błonowe się poruszają *126*
10.10 Światło o jakiej długości fali jest najbardziej wydajne w roli siły napędowej fotosyntezy? *192*
12.9 Na którym końcu mikrotubul kinetochorowych dochodzi do ich skracania podczas anafazy? *239*
12.14 Czy sygnały molekularne z cytoplazmy regulują cykl komórkowy? *243*
14.3 Jakie cechy pojawiają się w pokoleniu F_2, jeśli u hybryd z pokolenia F_1 dojdzie do zapylenia krzyżowego lub samozapylenia? *269*
14.8 Czy allele dla jednej cechy przechodzą do gamet zależnie czy niezależnie od alleli innej cechy? *274*
15.4 Jaki kolor oczu pojawi się w pokoleniach F_1 i F_2 uzyskanych w wyniku krzyżówki pomiędzy samicą dzikiej formy muszki owocowej a męskim mutantem o białych oczach? *295*
15.9 Jak sprzężenie pomiędzy dwoma genami wpływa na dziedziczenie cech? *299*
16.2 Czy cecha genetyczna może być przekazywana pomiędzy różnymi szczepami bakterii *313*
16.4 Co stanowi materiał genetyczny faga T2 – białko czy DNA? *314*
16.11 Czy replikacja DNA przebiega zgodnie z modelem konserwatywnym, semikonserwatywnym czy dyspersyjnym? *320*
17.2 Czy poszczególne geny decydują o enzymach funkcjonujących na szlakach biochemicznych? *335*
18.22 Czy *bicoid* jest morfogenem, który determinuje przedni koniec ciała muszki owocowej? *382*
19.2 Co jest przyczyną mozaikowatości tytoniu? *393*
20.16 Czy jądro komórkowe pochodzące ze zróżnicowanej komórki zwierzęcej może pokierować rozwojem organizmu? *423*

20.21 Czy w pełni zróżnicowana komórka człowieka może zostać „zdeprogramowana" tak, aby stać się komórką macierzystą? *427*
21.18 Która z funkcji genu (*FOXP2*) szybko ewoluuje w linii człowieka? *455*
22.13 Czy zmiana źródła pokarmu wykorzystywanego przez populację może spowodować ewolucję przez dobór naturalny? *471*
23.16 Czy samice wybierają partnerów na podstawie cech wskaźnikowych dla „dobrych genów"? *494*
24.7 Czy rozdzielenie populacji allopatrycznych może prowadzić do izolacji rozrodczej? *506*
24.11 Czy dobór płciowy u pielęgnic jest źródłem izolacji rozrodczej? *509*
24.18 Jak hybrydyzacja doprowadziła do specjacji u słoneczników? *515*
25.26 Co powoduje utratę kolców u cierników żyjących w jeziorach? *540*
26.6 Jaka jest przynależność gatunkowa pożywienia sprzedawanego jako mięso wieloryba? *551*
27.10 Czy prokarionty mogą szybko ewoluować w odpowiedzi na zmieniające się warunki środowiska? *572*
28.24 Gdzie jest korzeń drzewa eukariotycznego? *605*
29.8 Czy mszaki mogą ograniczyć tempo, w którym najważniejsze substancje odżywcze są tracone z gleby? *621*
31.20 Czy endofity grzybowe wspomagają rośliny zdrewniałe? *661*
33.29 Czy plan budowy stawonogów powstał dzięki nowym genom *Hox*? *700*
34.49 Czy między neandertalczykami i ludźmi zachodził przepływ genów? *747*
36.17 Czy sok floemowy zawiera więcej cukru w pobliżu jego źródeł niż w pobliżu miejsca odbioru? *795*
37.9 Jak zmienny jest skład zgrupowań bakteryjnych wewnątrz i na zewnątrz korzeni? *807*
39.5 Który odcinek koleoptyla traw odbiera bodziec świetlny i jak ten sygnał jest dalej przekazywany? *841*
39.6 Co sprawia, że auksyna przemieszcza się polarnie od wierzchołka pędu ku jego podstawie? *842*
39.16 Jak naświetlanie światłem czerwonym i światłem dalekiej czerwieni wpływa na kiełkowanie nasion? *851*
40.16 W jaki sposób pyton birmański wytwarza ciepło podczas inkubowania jaj? *882*
40.21 Co się dzieje z zegarem okołodobowym podczas hibernacji? *887*
41.4 Czy dieta może wpływać na częstotliwość występowania wad wrodzonych? *896*
42.25 Co wywołuje zespół zaburzeń oddychania? *938*
43.5 Czy pojedynczy peptyd przeciwdrobnoustrojowy chroni muszki owocowe przed zakażeniem? *949*
44.20 Czy mutacje genów akwaporyn mogą być przyczyną moczówki prostej? *989*
46.8 Dlaczego wykorzystanie spermy jest nierównomierne, gdy samica muszki owocowej kopuluje z dwoma partnerami? *1018*
47.4 Czy rozmieszczenie Ca^{2+} w komórce jajowej jest skorelowane z tworzeniem błony zapłodnienia? *1040*
47.23 W jaki sposób położenie szarego półksiężyca wpływa na potencjał rozwojowy dwu pierwszych blastomerów? *1055*
47.24 Czy w zarodku płazów warga grzbietowa blastoporu zdolna jest w drodze indukcji zmienić los komórek innych części zarodka? *1056*
47.26 Jaką rolę odgrywa strefa aktywności polaryzacyjnej (ZPA) podczas rozwoju kończyny kręgowców? *1057*
50.23 Jak ssaki wykrywają różne smaki? *1117*
51.8 Jak samica taszczyna pszczelego używa znaków orientacyjnych w celu odnalezienia swojego gniazda? *1140*
51.24 Czy różnice w ukierunkowaniu migracji są w obrębie gatunku warunkowane genetycznie? *1151*
52.18 Czy żerowanie jeżowców ogranicza występowanie wodorostów? *1179*
53.14 Jak opieka nad potomstwem wpływa na przeżywalność rodziców pustułki? *1196*
54.3 Czy nisza gatunku może zależeć od konkurencji międzygatunkowej? *1210*
54.18 Czy *Pisaster ochraceus* jest drapieżnikiem kluczowym? *1220*
54.26 Jaka jest zależność między bogactwem gatunkowym a wielkością areału? *1227*
55.8 Jakie składniki odżywcze ograniczają produkcję fitoplanktonu u wybrzeży Long Island? *1237*
55.15 Jak temperatura wpływa na rozkład ściółki w ekosystemie? *1247*
56.14 Co spowodowało drastyczny spadek populacji preriokura dwuczubego w stanie Illinois? *1262*

Metoda badawcza

6.4 Frakcjonowanie komórek *96*
10.9 Określanie widma absorpcyjnego *191*
13.3 Przygotowywanie kariotypu *254*
14.2 Krzyżowanie osobników grochu *268*
14.7 Krzyżówka testowa *273*
15.11 Projektowanie map sprzężeń *303*
20.3 Sekwencjonowanie DNA metodą dideoksy (metodą Sangera) *410*
20.4 Sekwencjonowanie następnej generacji *411*
20.8 Reakcja łańcuchowa polimerazy (PCR) *415*
20.12 Analiza ekspresji pojedynczego genu metodą RT-PCR *419*
20.17 Klonowanie reprodukcyjne ssaków metodą transplantacji jądra komórkowego *424*
26.15 Zastosowanie parsymonii do rozwiązania problemu z zakresu systematyki molekularnej *557*
35.21 Wykorzystanie dendrochronologii do badania klimatu *767*
35.25 Wykorzystanie plazmidu Ti do wytwarzania roślin transgenicznych *770*
37.7 Kultura hydroponiczna *804*
48.8 Rejestracja wewnątrzkomórkowa *1066*
53.2 Określanie wielkości populacji za pomocą metody znakowania i ponownych złowień *1185*
54.12 Określanie różnorodności mikrobiologicznej za pomocą narzędzi molekularnych *1217*
55.5 Określanie produkcji pierwotnej za pomocą satelitów *1236*

Wywiady

CZĘŚĆ 1 CHEMIA ŻYCIA 27

Venki Ramakrishnan
MRC Laboratory of Molecular Biology
Cambridge, Anglia

CZĘŚĆ 2 KOMÓRKA 92

Haifan Lin
Yale Stem Cell Center
Yale University

CZĘŚĆ 3 GENETYKA 251

Charles Rotimi
Center for Research on Genomics and Global Health,
National Institutes of Health

CZĘŚĆ 4 MECHANIZMY EWOLUCJI 461

Hopi Hoekstra
Harvard University

CZĘŚĆ 5 HISTORIA EWOLUCYJNA RÓŻNORODNOŚCI BIOLOGICZNEJ 546

Nicole King
University of California,
Berkeley

CZĘŚĆ 6 ROŚLINY – BUDOWA I FUNKCJONOWANIE 751

Jeffery Dangl
University of North Carolina,
Chapel Hill

CZĘŚĆ 7 ZWIERZĘTA – BUDOWA I FUNKCJONOWANIE 866

Ulrike Heberlein
HHMI Janelia Farm Research Campus

CZĘŚĆ 8 EKOLOGIA 1157

Monica Turner
University of Wisconsin,
Madison

Podziękowania

Autorzy pragną wyrazić podziękowanie ogromnej rzeszy nauczycieli, naukowców, studentów i redaktorów, którzy wzięli udział w przygotowaniu tego wydania.

Jesteśmy wdzięczni za pomoc w podejmowaniu trudnych wyzwań oraz w przedstawianiu aktualnego stanu wiedzy tej szybko rozwijającej się dziedziny. Chcielibyśmy podziękować wielu naukowcom, którzy pomagali nam przy pracy nad tym wydaniem, przedstawiali wyniki swoich badań, odpowiadali na szczegółowe pytania i dzielili się pomysłami dotyczącymi nauczania biologii.

Na specjalne podziękowania zasłużyły następujące (wymienione alfabetycznie) osoby: Monika Abedin, John Archibald, Chris Austin, Kristian Axelsen, Jamie Bascom, Ethan Bier, Barbara Bowman, Daniel Boyce, Jean DeSaix, Amy Dobberteen, Ira Greenbaum, Ken Halanych, Robert Hebbel, Erin Irish, Duncan Irschick, Azarias Karamanlidis, Patrick Keeling, Nikos Kyrpides, Teri Liegler, Gene Likens, Tom Owens, Kevin Peterson, Michael Pollock, Amy Rappaport, Andrew Roger, Andrew Roth, Andrew Schaffner, Thomas Schneider, Alastair Simpson, Doug Soltis, Pamela Soltis, Anna Thanukos, Elizabeth Wade, Philip Zamore i Christine Zardecki. Dodatkowo biolodzy wymienieni na stronach XXII–XXV pomagali w recenzowaniu tekstów z tego wydania i wydatnie podnieśli wartość dydaktyczną podręcznika. Dziękujemy Marty Taylor za jej ogromny udział w utrzymaniu poprawności, przejrzystości i zwięzłości tekstu; dziękujemy również Carolyn Wetzel, Ruth Buskirk, Joan Sharp, Jennifer Yeh i Charlene D'Avanzo za ich udział w stworzeniu Ćwiczeń umiejętności naukowych.

Wyrazy wdzięczności kierujemy też do wielu profesorów i studentów z całego świata, którzy przekazali sugestie bezpośrednio autorom. Oczywiście bierzemy odpowiedzialność za wszystkie błędy i usterki, które mogły się pojawić w tekście, ale poświęcenie i oddanie naszych konsultantów i recenzentów pozwalają nam wierzyć w dokładność i poprawność tego wydania.

Wywiady z osobistościami świata nauki są znakiem rozpoznawczym *BIOLOGII Campbella* od początku jej istnienia, a przeprowadzanie tych wywiadów ponownie było jednym z najprzyjemniejszych elementów pracy nad nowym wydaniem. Jesteśmy dumni, mogąc w ośmiu częściach tego wydania zaprezentować wywiady z Venkim Ramakrishnanem, Haifanem Linem, Charlesem Rotimim, Hopi Hoekstrą, Nicole King, Jefferym Danglem, Ulrike Heberlein i Monicą Turner.

Wartość tego wydania podnoszą materiały dodatkowe przygotowane przez nauczycieli i studentów. Doceniamy ciężką pracę i kreatywność wszystkich autorów. Na naszą wdzięczność zasłużyli też: Kathleen Fitzpatrick i Nicole Tunbridge (wykłady w formie prezentacji PowerPoint), Scott Meissner, Roberta Batorsky, Tara Turley Stoulig, Lisa Flick i Bryan Jennings (Clicker Questions), Ed Zalisko, Melissa Fierke, Rebecca Orr i Diane Jokinen (Bank Testów), Natalie Bronstein, Linda Logdberg, Matt McArdle, Ria Murphy, Chris Romero i Andy Stull (dynamiczne moduły uczące) oraz Eileen Gregory, Rebecca Orr i Elena Pravosudova (adaptacyjne zadania uzupełniające).

MasteringBiology i inne elektroniczne dodatki towarzyszące tej książce są nieocenionymi pomocami w nauce i nauczaniu. Dziękujemy wszystkim nauczycielom, których ciężka praca doprowadziła do aktualizacji istniejących i powstania całkiem nowych mediów: Beverly Brown, Erice Cline, Willy'emu Cushwie, Tomowi Kennedy'emu, Tomowi Owensowi, Michaelowi Pollockowi, Friedzie Reichsman, Rickowi Spinneyowi, Dennisowi Venemie, Carolyn Wetzel, Heather Wilson-Ashworth i Jennifer Yeh. Jesteśmy również wdzięczni wielu innym osobom – nauczycielom biologii, edytorom i specjalistom produkcji – wymienionym jako współautorzy tych i innych elementów mediów elektronicznych towarzyszących tej książce.

BIOLOGIA Campbella powstała w wyniku ścisłej współpracy pomiędzy zespołami naukowym i wydawniczym. Nasz zespół edytorski przy wydawnictwie Pearson Education ponownie zaprezentował niezrównane talenty, zaangażowanie i pedagogiczną wnikliwość. Nasz główny redaktor inicjujący, Josh Frost, wniósł wiedzę wydawniczą, inteligencję i bardzo cenne zdolności przywódcze do zarządzania całym zespołem. Wyjątkową przejrzystość tekstu zawdzięczamy w dużej mierze naszym nadzwyczajnym redaktorkom prowadzącym: Pat Burner i Beth Winickoff, które pracowały z zespołem najwyższej klasy redaktorów, do których należą: Mary Ann Murray, John Burner, Matt Lee, Hilair Chism i Andrew Recher (Precision Graphics). Nasze niedoścignione dyrektorki wykonawcze Ginnie Simione Jutson i Deborah Gale, zastępczyni redaktora naczelnego Katherine Harrison-Adcock i redaktor naczelna Beth Wilbur były niezastąpione w prowadzeniu projektu we właściwym kierunku. Chcemy również podziękować Robin Heyden za organizację dorocznych konferencji Biology Leadership Conference, dzięki którym pozostajemy w kontakcie ze światem nauczycieli biologii w USA.

Nie otrzymalibyście tego pięknego tekstu, gdyby nie praca zespołu produkcyjnego, do którego należą: kierownik produkcji Erin Gregg, redaktor zarządzający Michael Early, kierownik projektu Shannon Tozier, starszy fotoedytor Donna Kalal, Maureen Spuhler (wyszukiwanie materiału ilustracyjnego), redaktor Joanna Dinsmore, korektor Pete Shanks, Alison Bruckner, Joe Croscup i Tim Nicholls (prawa do tekstów), starszy redaktor Emily Bush, Donna Healy i pozostali członkowie zespołu S4Carlisle (skład i łamanie); Kristina Seymour, grafik Andrew Recher i pozostali członkowie zespołu Precision Graphics; Marilyn Perry, Kelly Murphy, tani hasegawa (opracowanie graficzne książki), Yvo Riezebos (projekt okładki) oraz pracownik działu zakupów Jeffery Sargent. Dziękujemy również tym, którzy pracowali nad dodatkami: Susan Berge, Brady'emu Goldenowi, Jane Brundage, Philowi Minnitte'owi, Katherine Harrison-Adcock, Katie Cook, Melanie Field, Krisowi Langanowi, Pete'owi Shanksowi i Johnowi Hammettowi. Za stworzenie wspaniałego pakietu mediów elektronicznych, które stanowią dodatek do tej książki, jesteśmy wdzięczni Tanii Mlawer (dyrektor do spraw rozwoju MasteringBiology), Sarah Jensen, J. Zane Barlow, Lee Ann Doctor, Caroline Ross, Taylorowi Merckowi oraz Brienn Buchanan, a także dyrektor do spraw rozwoju mediów Lauren Fogel i dyrektor strategii medialnych Stacy Treco.

Na podziękowania za ogromny wkład w działania marketingowe zasługują: Christy Lesko, Lauren Harp, Scott Dustan, Chris Hess, Jane Campbell, Jessica Perry i Jennifer Aumiller. Dziękujemy Michelle Cadden za jej wsparcie dla sprzedaży. Jesteśmy również wdzięczni Paulowi Coreyowi, szefowi wydawnictwa Pearson Science, za jego entuzjazm, poparcie i wsparcie.

Zespół sprzedaży wydawnictwa Pearson, który reprezentuje *BIOLOGIĘ Campbella* na uczelniach, jest kluczowym łącznikiem z użytkownikami tej książki. Dzięki nim wiemy, co wam się w naszej książce podoba, a co nie, informują nas o różnych aspektach tekstu i zapewniają szybką obsługę. Dziękujemy za ich ciężką pracę i profesjonalizm. David Theisen, krajowy dyrektor ds. kluczowych rynków, każdego roku niestrudzenie odwiedza niezliczonych nauczycieli, dostarczając nam ważnych wskazówek redakcyjnych. Dziękujemy naszym partnerom marketingowym i sprzedażowym z całego świata za reprezentowanie naszej książki wśród zagranicznych użytkowników. Wszyscy oni tworzą silny sojusz w nauczaniu biologii.

Na koniec chcemy podziękować naszym rodzinom i przyjaciołom, za ich wsparcie i cierpliwość w trakcie tego długotrwałego projektu. Nasze specjalne podziękowania kierujemy do Paula, Dana, Marii, Armelle i Seana (J.B.R.); Lillian Alibertini Urry oraz Rossa, Lily i Alexa (L.A.U.); Debry i Hannah (M.L.C.); Harry'ego, Elgi, Aarona, Sophie, Noaha i Gabriele (S.A.W.); Natalie (P.V.M.) oraz Sally, Willa, Davida i Roberta (R.B.J.). Oraz, jak zawsze, do Rochelle, Allison, Jasona, McKaya i Gusa.

Jane B. Reece, Lisa A. Urry, Michael L. Cain,
Steven A. Wasserman, Peter V. Minorsky i Robert B. Jackson

Recenzenci

Recenzenci wydania dziesiątego

John Alcock, *Arizona State University*
Rodney Allrich, *Purdue University*
Teri Balser, *University of Wisconsin, Madison*
David Bos, *Purdue University*
Scott Bowling, *Auburn University*
Beverly Brown, *Nazareth College*
Warren Burggren, *University of North Texas*
Dale Burnside, *Lenoir-Rhyne University*
Mickael Cariveau, *Mount Olive College*
Jung Choi, *Georgia Institute of Technology*
Steve Christensen, *Brigham Young University*
Reggie Cobb, *Nashville Community College*
Sean Coleman, *University of the Ozarks*
Deborah Dardis, *Southeastern Louisiana University*
Melissa Deadmond, *Truckee Meadows Community College*
Jean DeSaix, *University of North Carolina, Chapel Hill*
Jason Douglas, *Angelina College*
Anna Edlund, *Lafayette College*
Kurt Elliott, *North West Vista College*
Rob Erdman, *Florida Gulf Coast College*
Dale Erskine, *Lebanon Valley College*
Margaret Folsom, *Methodist College*
Robert Fowler, *San Jose State University*
Kim Fredericks, *Viterbo University*
Craig Gatto, *Illinois State University*
Kristen Genet, *Anoka Ramsey Community College*
Phil Gibson, *University of Oklahoma*
Eric Gillock, *Fort Hayes State University*
Edwin Ginés-Candelaria, *Miami Dade College*
Eileen Gregory, *Rollins College*
Bradley Griggs, *Piedmont Technical College*
Edward Gruberg, *Temple University*
Carla Guthridge, *Cameron University*
Carla Haas, *Pennsylvania State University*
Pryce Pete Haddix, *Auburn University*
Heather Hallen-Adams, *University of Nebraska, Lincoln*
Monica Hall-Woods, *St. Charles Community College*
Bill Hamilton, *Washington & Lee University*
Dennis Haney, *Furman University*
Jean Hardwick, *Ithaca College*
Luke Harmon, *University of Idaho*
Chris Haynes, *Shelton State Community College*
Jean Heitz, *University of Wisconsin, Madison*
Albert Herrera, *University of Southern California*
Chris Hess, *Butler University*
Kendra Hill, *San Diego State University*
Laura Houston, *Northeast Lakeview College*
Harry Itagaki, *Kenyon College*
Kathy Jacobson, *Grinnell College*
Roishene Johnson, *Bossier Parish Community College*
The-Hui Kao, *Pennsylvania State University*
Judy Kaufman, *Monroe Community College*
Thomas Keller, *Florida State University*
Janice Knepper, *Villanova University*
Charles Knight, *California Polytechnic State University*
Jacob Krans, *Western New England University*
Barb Kuemerle, *Case Western Reserve University*
Jani Lewis, *State University of New York*
Nancy Magill, *Indiana University*
Charles Mallery, *University of Miami*
Mark Maloney, *University of South Mississippi*
Darcy Medica, *Pennsylvania State University*
Mike Meighan, *University of California, Berkeley*
Jan Mikesell, *Gettysburg College*
Sarah Milton, *Florida Atlantic University*
Linda Moore, *Georgia Military College*
Karen Neal, *Reynolds University*
Ross Nehm, *Ohio State University*
Eric Nielsen, *University of Michigan*
Gretchen North, *Occidental College*
Margaret Olney, *St. Martin's College*
Rebecca Orr, *Spring Creek College*
Matt Palmtag, *Florida Gulf Coast University*
Eric Peters, *Chicago State University*
Larry Peterson, *University of Guelph*
Deb Pires, *University of California, Los Angeles*
Crima Pogge, *San Francisco Community College*
Michael Pollock, *Mount Royal University*
Jason Porter, *University of the Sciences, Philadelphia*
Elena Pravosudova, *University of Nevada, Reno*
Eileen Preston, *Tarrant Community College Northwest*
Pushpa Ramakrishna, *Chandler-Gilbert Community College*
David Randall, *City University Hong Kong*
Robert Reavis, *Glendale Community College*
Todd Rimkus, *Marymount University*
John Rinehart, *Eastern Oregon University*
Diane Robins, *University of Michigan*
Deb Roess, *Colorado State University*
Suzanne Rogers, *Seton Hill University*
Glenn-Peter Saetre, *University of Oslo*
Sanga Saha, *Harold Washington College*
Kathleen Sandman, *Ohio State University*
Andrew Schaffner, *Cal Poly San Luis Obispo*
Duane Sears, *University of California, Santa Barbara*
Joan Sharp, *Simon Fraser University*
Eric Shows, *Jones County Junior College*
John Skillman, *California State University, San Bernardino*
Doug Soltis, *University of Florida, Gainesville*
Mike Toliver, *Eureka College*
Victoria Turgeon, *Furman University*
Amy Volmer, *Swarthmore College*
James Wandersee, *Louisiana State University*
James Wee, *Loyola University*
Murray Wiegand, *University of Winnipeg*
Kimberly Williams, *Kansas State University*
Shuhai Xiao, *Virginia Polytechnic Institute*

Recenzenci poprzednich wydań

Kenneth Able, *State University of New York, Albany*; Thomas Adams, *Michigan State University*; Martin Adamson, *University of British Columbia*; Dominique Adriaens, *Ghent University*; Ann Aguanno, *Marymount Manhattan College*; Shylaja Akkaraju, *Bronx Community College of CUNY*; Marc Albrecht, *University of Nebraska*; John Alcock, *Arizona State University*; Eric Alcorn, *Acadia University*; George R. Aliaga, *Tarrant County College*; Richard Almon, *State University of New York, Buffalo*; Bonnie Amos, *Angelo State University*; Katherine Anderson, *University of California, Berkeley*; Richard J. Andren, *Montgomery County Community College*; Estry Ang, *University of Pittsburgh, Greensburg*; Jeff Appling, *Clemson University*; J. David Archibald, *San Diego State University*; David Armstrong, *University of Colorado, Boulder*; Howard J. Arnott, *University of Texas, Arlington*; Mary Ashley, *University of Illinois, Chicago*; Angela S. Aspbury, *Texas State University*; Robert Atherton, *University of Wyoming*; Karl Aufderheide, *Texas A&M University*; Leigh Auleb, *San Francisco State University*; Terry Austin, *Temple College*; P. Stephen Baenziger, *University of Nebraska*; Brian Bagatto, *University of Akron*; Ellen Baker, *Santa Monica College*; Katherine Baker, *Millersville University*; Virginia Baker, *Chipola College*; William Barklow, *Framingham State College*; Susan Barman, *Michigan State University*; Steven Barnhart, *Santa Rosa Junior College*; Andrew Barton, *University of Maine Farmington*; Rebecca A. Bartow, *Western Kentucky University*; Ron Basmajian, *Merced College*; David Bass, *University of Central Oklahoma*; Bonnie Baxter, *Westminster College*; Tim Beagley, *Salt Lake Community College*; Margaret E. Beard, *College of the Holy Cross*; Tom Beatty, *University of British Columbia*; Chris Beck, *Emory University*; Wayne Becker, *University of Wisconsin, Madison*; Patricia Bedinger, *Colorado State University*; Jane Beiswenger, *University of Wyoming*; Anne Bekoff, *University of Colorado, Boulder*; Marc Bekoff, *University of Colorado, Boulder*; Tania Beliz, *College of San Mateo*; Adrianne Bendich, *Hoffman-La Roche, Inc.*; Marilee Benore, *University of Michigan, Dearborn*; Barbara Bentley, *State University of New York, Stony Brook*; Darwin Berg, *University of California, San Diego*; Werner Bergen, *Michigan State University*; Gerald Bergstrom, *University of Wisconsin, Milwaukee*; Anna W. Berkovitz, *Purdue University*; Dorothy Berner, *Temple University*; Annalisa Berta, *San Diego State University*; Paulette Bierzychudek, *Pomona College*; Charles Biggers, *Memphis State University*; Kenneth Birnbaum, *New York University*; Catherine Black, *Idaho State University*; Michael W. Black, *California Polytechnic State University, San Luis Obispo*; William Blaker, *Furman University*; Robert Blanchard, *University of New Hampshire*; Andrew R. Blaustein, *Oregon State University*; Judy Bluemer, *Morton*

College; Edward Blumenthal, *Marquette University*; Robert Blystone, *Trinity University*; Robert Boley, *University of Texas, Arlington*; Jason E. Bond, *East Carolina University*; Eric Bonde, *University of Colorado, Boulder*; Cornelius Bondzi, *Hampton University*; Richard Boohar, *University of Nebraska, Omaha*; Carey L. Booth, *Reed College*; Allan Bornstein, *Southeast Missouri State University*; David Bos, *Purdue University*; Oliver Bossdorf, *State University of New York, Stony Book*; James L. Botsford, *New Mexico State University*; Lisa Boucher, *University of Nebraska, Omaha*; J. Michael Bowes, *Humboldt State University*; Richard Bowker, *Alma College*; Robert Bowker, *Glendale Community College, Arizona*; Scott Bowling, *Auburn University*; Barbara Bowman, *Mills College*; Barry Bowman, *University of California, Santa Cruz*; Deric Bownds, *University of Wisconsin, Madison*; Robert Boyd, *Auburn University*; Sunny Boyd, *University of Notre Dame*; Jerry Brand, *University of Texas, Austin*; Edward Braun, *Iowa State University*; Theodore A. Bremner, *Howard University*; James Brenneman, *University of Evansville*; Charles H. Brenner, *Berkeley, California*; Lawrence Brewer, *University of Kentucky*; Donald P. Briskin, *University of Illinois, Urbana*; Paul Broady, *University of Canterbury*; Chad Brommer, *Emory University*; Judith L. Bronstein, *University of Arizona*; Danny Brower, *University of Arizona*; Carole Browne, *Wake Forest University*; Mark Browning, *Purdue University*; David Bruck, *San Jose State University*; Robb T. Brumfield, *Louisiana State University*; Herbert Bruneau, *Oklahoma State University*; Gary Brusca, *Humboldt State University*; Richard C. Brusca, *University of Arizona, Arizona-Sonora Desert Museum*; Alan H. Brush, *University of Connecticut, Storrs*; Howard Buhse, *University of Illinois, Chicago*; Arthur Buikema, *Virginia Tech*; Beth Burch, *Huntington University*; Al Burchsted, *College of Staten Island*; Meg Burke, *University of North Dakota*; Edwin Burling, *De Anza College*; William Busa, *Johns Hopkins University*; Jorge Busciglio, *University of California, Irvine*; John Bushnell, *University of Colorado*; Linda Butler, *University of Texas, Austin*; David Byres, *Florida Community College, Jacksonville*; Guy A. Caldwell, *University of Alabama*; Jane Caldwell, *West Virginia University*; Kim A. Caldwell, *University of Alabama*; Ragan Callaway, *The University of Montana*; Kenneth M. Cameron, *University of Wisconsin, Madison*; R. Andrew Cameron, *California Institute of Technology*; Alison Campbell, *University of Waikato*; Iain Campbell, *University of Pittsburgh*; Patrick Canary, *Northland Pioneer College*; W. Zacheus Cande, *University of California, Berkeley*; Deborah Canington, *University of California, Davis*; Robert E. Cannon, *University of North Carolina, Greensboro*; Frank Cantelmo, *St. John's University*; John Capeheart, *University of Houston, Downtown*; Gregory Capelli, *College of William and Mary*; Cheryl Keller Capone, *Pennsylvania State University*; Richard Cardullo, *University of California, Riverside*; Nina Caris, *Texas A&M University*; Jeffrey Carmichael, *University of North Dakota*; Robert Carroll, *East Carolina University*; Laura L. Carruth, *Georgia State University*; J. Aaron Cassill, *University of Texas, San Antonio*; Karen I. Champ, *Central Florida Community College*; David Champlin, *University of Southern Maine*; Brad Chandler, *Palo Alto College*; Wei-Jen Chang, *Hamilton College*; Bruce Chase, *University of Nebraska, Omaha*; P. Bryant Chase, *Florida State University*; Doug Cheeseman, *De Anza College*; Shepley Chen, *University of Illinois, Chicago*; Giovina Chinchar, *Tougaloo College*; Joseph P. Chinnici, *Virginia Commonwealth University*; Jung H. Choi, *Georgia Institute of Technology*; Steve Christensen, *Brigham Young University, Idaho*; Geoffrey Church, *Fairfield University*; Henry Claman, *University of Colorado Health Science Center*; Anne Clark, *Binghamton University*; Greg Clark, *University of Texas*; Patricia J. Clark, *Indiana University-Purdue University, Indianapolis*; Ross C. Clark, *Eastern Kentucky University*; Lynwood Clemens, *Michigan State University*; Janice J. Clymer, *San Diego Mesa College*; William P. Coffman, *University of Pittsburgh*; Austin Randy Cohen, *California State University, Northridge*; J. John Cohen, *University of Colorado Health Science Center*; James T. Colbert, *Iowa State University*; Jan Colpaert, *Hasselt University*; Robert Colvin, *Ohio University*; Jay Comeaux, *McNeese State University*; David Cone, *Saint Mary's University*; Elizabeth Connor, *University of Massachusetts*; Joanne Conover, *University of Connecticut*; Gregory Copenhaver, *University of North Carolina, Chapel Hill*; John Corliss, *University of Maryland*; James T. Costa, *Western Carolina University*; Stuart J. Coward, *University of Georgia*; Charles Creutz, *University of Toledo*; Bruce Criley, *Illinois Wesleyan University*; Norma Criley, *Illinois Wesleyan University*; Joe W. Crim, *University of Georgia*; Greg Crowther, *University of Washington*; Karen Curto, *University of Pittsburgh*; William Cushwa, *Clark College*; Anne Cusic, *University of Alabama, Birmingham*; Richard Cyr, *Pennsylvania State University*; Marymegan Daly, *The Ohio State University*; W. Marshall Darley, *University of Georgia*; Cynthia Dassler, *The Ohio State University*; Shannon Datwyler, *California State University, Sacramento*; Marianne Dauwalder, *University of Texas, Austin*; Larry Davenport, *Samford University*; Bonnie J. Davis, *San Francisco State University*; Jerry Davis, *University of Wisconsin, La Crosse*; Michael A. Davis, *Central Connecticut State University*; Thomas Davis, *University of New Hampshire*; John Dearn, *University of Canberra*; Maria E. de Bellard, *California State University, Northridge*; Teresa DeGolier, *Bethel College*; James Dekloe, *University of California, Santa Cruz*; Eugene Delay, *University of Vermont*; Patricia A. DeLeon, *University of Delaware*; Veronique Delesalle, *Gettysburg College*; T. Delevoryas, *University of Texas, Austin*; Roger Del Moral, *University of Washington*; Charles F. Delwiche, *University of Maryland*; Diane C. DeNagel, *Northwestern University*; William L. Dentler, *University of Kansas*; Daniel DerVartanian, *University of Georgia*; Jean DeSaix, *University of North Carolina, Chapel Hill*; Janet De Souza-Hart, *Massachusetts College of Pharmacy & Health Sciences*; Biao Ding, *Ohio State University*; Michael Dini, *Texas Tech University*; Andrew Dobson, *Princeton University*; Stanley Dodson, *University of Wisconsin, Madison*; Mark Drapeau, *University of California, Irvine*; John Drees, *Temple University School of Medicine*; Charles Drewes, *Iowa State University*; Marvin Druger, *Syracuse University*; Gary Dudley, *University of Georgia*; Susan Dunford, *University of Cincinnati*; Kathryn A. Durham, *Lorain Community College*; Betsey Dyer, *Wheaton College*; Robert Eaton, *University of Colorado*; Robert S. Edgar, *University of California, Santa Cruz*; Douglas J. Eernisse, *California State University, Fullerton*; Betty J. Eidemiller, *Lamar University*; Brad Elder, *Doane College*; Curt Elderkin, *College of New Jersey*; William D. Eldred, *Boston University*; Michelle Elekonich, *University of Nevada, Las Vegas*; George Ellmore, *Tufts University*; Mary Ellard-Ivey, *Pacific Lutheran University*; Norman Ellstrand, *University of California, Riverside*; Johnny El-Rady, *University of South Florida*; Dennis Emery, *Iowa State University*; John Endler, *University of California, Santa Barbara*; Margaret T. Erskine, *Lansing Community College*; Gerald Esch, *Wake Forest University*; Frederick B. Essig, *University of South Florida*; Mary Eubanks, *Duke University*; David Evans, *University of Florida*; Robert C. Evans, *Rutgers University, Camden*; Sharon Eversman, *Montana State University*; Olukemi Fadayomi, *Ferris State University*; Lincoln Fairchild, *Ohio State University*; Peter Fajer, *Florida State University*; Bruce Fall, *University of Minnesota*; Sam Fan, *Bradley University*; Lynn Fancher, *College of DuPage*; Ellen H. Fanning, *Vanderbilt University*; Paul Farnsworth, *University of New Mexico*; Larry Farrell, *Idaho State University*; Jerry F. Feldman, *University of California, Santa Cruz*; Lewis Feldman, *University of California, Berkeley*; Myriam Alhadeff Feldman, *Cascadia Community College*; Eugene Fenster, *Longview Community College*; Russell Fernald, *University of Oregon*; Rebecca Ferrell, *Metropolitan State College of Denver*; Kim Finer, *Kent State University*; Milton Fingerman, *Tulane University*; Barbara Finney, *Regis College*; Teresa Fischer, *Indian River Community College*; Frank Fish, *West Chester University*; David Fisher, *University of Hawaii, Manoa*; Jonathan S. Fisher, *St. Louis University*; Steven Fisher, *University of California, Santa Barbara*; David Fitch, *New York University*; Kirk Fitzhugh, *Natural History Museum of Los Angeles County*; Lloyd Fitzpatrick, *University of North Texas*; William Fixsen, *Harvard University*; T. Fleming, *Bradley University*; Abraham Flexer, *Manuscript Consultant, Boulder, Colorado*; Kerry Foresman, *University of Montana*; Norma Fowler, *University of Texas, Austin*; Robert G. Fowler, *San Jose State University*; David Fox, *University of Tennessee, Knoxville*; Carl Frankel, *Pennsylvania State University, Hazleton*; Robert Franklin, *College of Charleston*; James Franzen, *University of Pittsburgh*; Art Fredeen, *University of Northern British Columbia*; Bill Freedman, *Dalhousie University*; Matt Friedman, *University of Chicago*; Otto Friesen, *University of Virginia*; Frank Frisch, *Chapman University*; Virginia Fry, *Monterey Peninsula College*; Bernard Frye, *University of Texas, Arlington*; Jed Fuhrman, *University of Southern California*; Alice Fulton, *University of Iowa*; Chandler Fulton, *Brandeis University*; Sara Fultz, *Stanford University*; Berdell Funke, *North Dakota State University*; Anne Funkhouser, *University of the Pacific*; Zofia E. Gagnon, *Marist College*; Michael Gaines, *University of Miami*; Cynthia M. Galloway, *Texas A&M University, Kingsville*; Arthur W. Galston, *Yale University*; Stephen Gammie, *University of Wisconsin, Madison*; Carl Gans, *University of Michigan*; John Gapter, *University of Northern Colorado*; Andrea Gargas, *University of Wisconsin, Madison*; Lauren Garner, *California Polytechnic State University, San Luis Obispo*; Reginald Garrett, *University of Virginia*; Patricia Gensel, *University of North Carolina*; Chris George, *California Polytechnic State University, San Luis Obispo*; Robert George, *University of Wyoming*; J. Whitfield Gibbons, *University of Georgia*; J. Phil Gibson, *Agnes Scott College*; Frank Gilliam, *Marshall University*; Simon Gilroy, *University of Wisconsin, Madison*; Alan D. Gishlick, *Gustavus Adolphus College*; Todd Gleeson, *University of Colorado*; Jessica Gleffe, *University of California, Irvine*; John Glendinning, *Barnard College*; David Glenn-Lewin, *Wichita State University*; William Glider, *University of Nebraska*; Tricia Glidewell, *Marist School*; Elizabeth A. Godrick, *Boston University*; Jim Goetze, *Laredo Community College*; Lynda Goff, *University of California, Santa Cruz*; Elliott Goldstein, *Arizona State University*; Paul Goldstein, *University of Texas, El Paso*; Sandra Gollnick, *State University of New York, Buffalo*; Roy Golsteyn, *University of Lethbridge*; Anne Good, *University of California, Berkeley*; Judith Goodenough, *University of Massachusetts, Amherst*; Wayne Goodey, *University of British Columbia*; Barbara E. Goodman, *University of South Dakota*; Robert Goodman, *University of Wisconsin, Madison*; Ester Goudsmit, *Oakland University*; Linda Graham, *University of Wisconsin, Madison*; Robert Grammer, *Belmont University*; Joseph Graves, *Arizona State University*; Phyllis Griffard, *University of Houston, Downtown*; A. J. F. Griffiths, *University of British Columbia*; William Grimes, *University of Arizona*; David Grise, *Texas A&M University, Corpus Christi*; Mark Gromko, *Bowling Green State University*; Serine Gropper, *Auburn University*; Katherine L. Gross, *Ohio State University*; Gary Gussin, *University of Iowa*; Mark Guyer, *National Human Genome Research Institute*; Ruth Levy Guyer, *Bethesda, Maryland*; R. Wayne Habermehl, *Montgomery County Community College*; Mac Hadley, *University of Arizona*; Joel Hagen, *Radford University*; Jack P. Hailman, *University of Wisconsin*; Leah Haimo, *University of California, Riverside*; Ken Halanych, *Auburn University*; Jody Hall, *Brown University*; Douglas Hallett, *Northern Arizona University*; Rebecca Halyard, *Clayton State College*; Devney Hamilton, *Stanford University* (student); E. William Hamilton, *Washington and Lee University*; Matthew B. Hamilton, *Georgetown University*; Sam Hammer, *Boston University*; Penny Hanchey-Bauer, *Colorado State University*; William F. Hanna, *Massasoit Community College*; Laszlo Hanzely, *Northern Illinois University*; Jeff Hardin, *University of Wisconsin, Madison*; Lisa Harper, *University of California, Berkeley*; Jeanne M. Harris, *University of Vermont*; Richard Harrison, *Cornell University*; Stephanie Harvey, *Georgia Southwestern State University*; Carla Hass, *Pennsylvania State University*; Chris Haufler, *University of Kansas*; Bernard A. Hauser, *University of Florida*; Chris Haynes,

Shelton State Community College; Evan B. Hazard, *Bemidji State University*, (emeritus); H. D. Heath, *California State University, East Bay*; George Hechtel, *State University of New York, Stony Brook*; S. Blair Hedges, *Pennsylvania State University*; Brian Hedlund, *University of Nevada, Las Vegas*; David Heins, *Tulane University*; Jean Heitz, *University of Wisconsin, Madison*; Andreas Hejnol, *Sars International Centre for Marine Molecular Biology*; John D. Helmann, *Cornell University*; Colin Henderson, *University of Montana*; Susan Hengeveld, *Indiana University*; Michelle Henricks, *University of California, Los Angeles*; Caroll Henry, *Chicago State University*; Frank Heppner, *University of Rhode Island*; Albert Herrera, *University of Southern California*; Scott Herrick, *Missouri Western State College*; Ira Herskowitz, *University of California, San Francisco*; Paul E. Hertz, *Barnard College*; David Hibbett, *Clark University*; R. James Hickey, *Miami University*; William Hillenius, *College of Charleston*; Kenneth Hillers, *California Polytechnic State University, San Luis Obispo*; Ralph Hinegardner, *University of California, Santa Cruz*; William Hines, *Foothill College*; Robert Hinrichsen, *Indiana University of Pennsylvania*; Helmut Hirsch, *State University of New York, Albany*; Tuan-hua David Ho, *Washington University*; Carl Hoagstrom, *Ohio Northern University*; Jason Hodin, *Stanford University*; James Hoffman, *University of Vermont*; A. Scott Holaday, *Texas Tech University*; N. Michele Holbrook, *Harvard University*; James Holland, *Indiana State University, Bloomington*; Charles Holliday, *Lafayette College*; Lubbock Karl Holte, *Idaho State University*; Alan R. Holyoak, *Brigham Young University, Idaho*; Laura Hoopes, *Occidental College*; Nancy Hopkins, *Massachusetts Institute of Technology*; Sandra Horikami, *Daytona Beach Community College*; Kathy Hornberger, *Widener University*; Pius F. Horner, *San Bernardino Valley College*; Becky Houck, *University of Portland*; Margaret Houk, *Ripon College*; Daniel J. Howard, *New Mexico State University*; Ronald R. Hoy, *Cornell University*; Sandra Hsu, *Skyline College*; Sara Huang, *Los Angeles Valley College*; Cristin Hulslander, *University of Oregon*; Donald Humphrey, *Emory University School of Medicine*; Catherine Hurlbut, *Florida State College, Jacksonville*; Diane Husic, *Moravian College*; Robert J. Huskey, *University of Virginia*; Steven Hutcheson, *University of Maryland, College Park*; Linda L. Hyde, *Gordon College*; Bradley Hyman, *University of California, Riverside*; Jeffrey Ihara, *Mira Costa College*; Mark Iked, *San Bernardino Valley College*; Cheryl Ingram-Smith, *Clemson University*; Alice Jacklet, *State University of New York, Albany*; John Jackson, *North Hennepin Community College*; Thomas Jacobs, *University of Illinois*; Mark Jaffe, *Nova Southeastern University*; John C. Jahoda, *Bridgewater State College*; Douglas Jensen, *Converse College*; Dan Johnson, *East Tennessee State University*; Lance Johnson, *Midland Lutheran College*; Lee Johnson, *The Ohio State University*; Randall Johnson, *University of California, San Diego*; Stephen Johnson, *William Penn University*; Wayne Johnson, *Ohio State University*; Kenneth C. Jones, *California State University, Northridge*; Russell Jones, *University of California, Berkeley*; Cheryl Jorcyk, *Boise State University*; Chad Jordan, *North Carolina State University*; Alan Journet, *Southeast Missouri State University*; Walter Judd, *University of Florida*; Thomas W. Jurik, *Iowa State University*; Caroline M. Kane, *University of California, Berkeley*; Thomas C. Kane, *University of Cincinnati*; Tamos Kapros, *University of Missouri*; E. L. Karlstrom, *University of Puget Sound*; Jennifer Katcher, *Pima Community College*; Laura A. Katz, *Smith College*; Maureen Kearney, *Field Museum of Natural History*; Eric G. Keeling, *Cary Institute of Ecosystem Studies*; Patrick Keeling, *University of British Columbia*; Elizabeth A. Kellogg, *University of Missouri, St. Louis*; Norm Kenkel, *University of Manitoba*; Chris Kennedy, *Simon Fraser University*; George Khoury, *National Cancer Institute*; Rebecca T. Kimball, *University of Florida*; Mark Kirk, *University of Missouri, Columbia*; Robert Kitchin, *University of Wyoming*; Hillar Klandorf, *West Virginia University*; Attila O. Klein, *Brandeis University*; Daniel Klionsky, *University of Michigan*; Mark Knauss, *Georgia Highlands College*; Jennifer Knight, *University of Colorado*; Ned Knight, *Linfield College*; Roger Koeppe, *University of Arkansas*; David Kohl, *University of California, Santa Barbara*; Greg Kopf, *University of Pennsylvania School of Medicine*; Thomas Koppenheffer, *Trinity University*; Peter Kourtev, *Central Michigan University*; Margareta Krabbe, *Uppsala University*; Anselm Kratochwil, *Universität Osnabrück*; Eliot Krause, *Seton Hall University*; Deborah M. Kristan, *California State University, San Marcos*; Steven Kristoff, *Ivy Tech Community College*; William Kroll, *Loyola University, Chicago*; Janis Kuby, *San Francisco State University*; Justin P. Kumar, *Indiana University*; Rukmani Kuppuswami, *Laredo Community College*; David Kurijaka, *Ohio University*; Lee Kurtz, *Georgia Gwinnett College*; Michael P. Labare, *United States Military Academy, West Point*; Marc-André Lachance, *University of Western Ontario*; J. A. Lackey, *State University of New York, Oswego*; Elaine Lai, *Brandeis University*; Mohamed Lakrim, *Kingsborough Community College*; Ellen Lamb, *University of North Carolina, Greensboro*; William Lamberts, *College of St Benedict and St John's University*; William L'Amoreaux, *College of Staten Island*; Lynn Lamoreux, *Texas A&M University*; Carmine A. Lanciani, *University of Florida*; Kenneth Lang, *Humboldt State University*; Dominic Lannutti, *El Paso Community College*; Allan Larson, *Washington University*; John Latto, *University of California, Santa Barbara*; Diane K. Lavett, *State University of New York, Cortland, and Emory University*; Charles Leavell, *Fullerton College*; C. S. Lee, *University of Texas*; Daewoo Lee, *Ohio University*; Tali D. Lee, *University of Wisconsin, Eau Claire*; Hugh Lefcort, *Gonzaga University*; Robert Leonard, *University of California, Riverside*; Michael R. Leonardo, *Coe College*; John Lepri, *University of North Carolina, Greensboro*; Donald Levin, *University of Texas, Austin*; Joseph Levine, *Boston College*; Mike Levine, *University of California, Berkeley*; Alcinda Lewis, *University of Colorado, Boulder*; Bill Lewis, *Shoreline Community College*; John Lewis, *Loma Linda University*; Lorraine Lica, *California State University, East Bay*; Harvey Liftin, *Broward Community College*; Harvey Lillywhite, *University of Florida, Gainesville*; Graeme Lindbeck, *Valencia Community College*; Clark Lindgren, *Grinnell College*; Diana Lipscomb, *George Washington University*; Christopher Little, *The University of Texas, Pan American*; Kevin D. Livingstone, *Trinity University*; Andrea Lloyd, *Middlebury College*; Sam Loker, *University of New Mexico*; Christopher A. Loretz, *State University of New York, Buffalo*; Jane Lubchenco, *Oregon State University*; Douglas B. Luckie, *Michigan State University*; Hannah Lui, *University of California, Irvine*; Margaret A. Lynch, *Tufts University*; Steven Lynch, *Louisiana State University, Shreveport*; Richard Machemer Jr., *St. John Fisher College*; Elizabeth Machunis-Masuoka, *University of Virginia*; James MacMahon, *Utah State University*; Christine R. Maher, *University of Southern Maine*; Linda Maier, *University of Alabama, Huntsville*; Jose Maldonado, *El Paso Community College*; Richard Malkin, *University of California, Berkeley*; Charles Mallery, *University of Miami*; Keith Malmos, *Valencia Community College, East Campus*; Cindy Malone, *California State University, Northridge*; Carol Mapes, *Kutztown University of Pennsylvania*; William Margolin, *University of Texas Medical School*; Lynn Margulis, *Boston University*; Julia Marrs, *Barnard College* (student); Kathleen A. Marrs, *Indiana University-Purdue University, Indianapolis*; Edith Marsh, *Angelo State University*; Diane L. Marshall, *University of New Mexico*; Karl Mattox, *Miami University of Ohio*; Joyce Maxwell, *California State University, Northridge*; Jeffrey D. May, *Marshall University*; Mike Mayfield, *Ball State University*; Kamau Mbuthia, *Bowling Green State University*; Lee McClenaghan, *San Diego State University*; Richard McCracken, *Purdue University*; Andrew McCubbin, *Washington State University*; Kerry McDonald, *University of Missouri, Columbia*; Tanya McGhee, *Craven Community College*; Jacqueline McLaughlin, *Pennsylvania State University, Lehigh Valley*; Neal McReynolds, *Texas A&M International*; Darcy Medica, *Pennsylvania State University*; Lisa Marie Meffert, *Rice University*; Susan Meiers, *Western Illinois University*; Michael Meighan, *University of California, Berkeley*; Scott Meissner, *Cornell University*; Paul Melchior, *North Hennepin Community College*; Phillip Meneely, *Haverford College*; John Merrill, *Michigan State University*; Brian Metscher, *University of California, Irvine*; Ralph Meyer, *University of Cincinnati*; James Mickle, *North Carolina State University*; Roger Milkman, *University of Iowa*; Helen Miller, *Oklahoma State University*; John Miller, *University of California, Berkeley*; Kenneth R. Miller, *Brown University*; Alex Mills, *University of Windsor*; Eli Minkoff, *Bates College*; John E. Minnich, *University of Wisconsin, Milwaukee*; Subhash Minocha, *University of New Hampshire*; Michael J. Misamore, *Texas Christian University*; Kenneth Mitchell, *Tulane University School of Medicine*; Ivona Mladenovic, *Simon Fraser University*; Alan Molumby, *University of Illinois, Chicago*; Nicholas Money, *Miami University*; Russell Monson, *University of Colorado, Boulder*; Joseph P. Montoya, *Georgia Institute of Technology*; Frank Moore, *Oregon State University*; Janice Moore, *Colorado State University*; Randy Moore, *Wright State University*; William Moore, *Wayne State University*; Carl Moos, *Veterans Administration Hospital, Albany, New York*; Linda Martin Morris, *University of Washington*; Michael Mote, *Temple University*; Alex Motten, *Duke University*; Jeanette Mowery, *Madison Area Technical College*; Deborah Mowshowitz, *Columbia University*; Rita Moyes, *Texas A&M College Station*; Darrel L. Murray, *University of Illinois, Chicago*; Courtney Murren, *College of Charleston*; John Mutchmor, *Iowa State University*; Elliot Myerowitz, *California Institute of Technology*; Gavin Naylor, *Iowa State University*; John Neess, *University of Wisconsin, Madison*; Tom Neils, *Grand Rapids Community College*; Kimberlyn Nelson, *Pennsylvania State University*; Raymond Neubauer, *University of Texas, Austin*; Todd Newbury, *University of California, Santa Cruz*; James Newcomb, *New England College*; Jacalyn Newman, *University of Pittsburgh*; Harvey Nichols, *University of Colorado, Boulder*; Deborah Nickerson, *University of South Florida*; Bette Nicotri, *University of Washington*; Caroline Niederman, *Tomball College*; Maria Nieto, *California State University, East Bay*; Anders Nilsson, *University of Umeå*; Greg Nishiyama, *College of the Canyons*; Charles R. Noback, *College of Physicians and Surgeons, Columbia University*; Jane Noble-Harvey, *Delaware University*; Mary C. Nolan, *Irvine Valley College*; Kathleen Nolta, *University of Michigan*; Peter Nonacs, *University of California, Los Angeles*; Mohamed A. F. Noor, *Duke University*; Shawn Nordell, *St. Louis University*; Richard S. Norman, *University of Michigan, Dearborn* (emeritus); David O. Norris, *University of Colorado, Boulder*; Steven Norris, *California State University, Channel Islands*; Gretchen North, *Occidental College*; Cynthia Norton, *University of Maine, Augusta*; Steve Norton, *East Carolina University*; Steve Nowicki, *Duke University*; Bette H. Nybakken, *Hartnell College*; Brian O'Conner, *University of Massachusetts, Amherst*; Gerard O'Donovan, *University of North Texas*; Eugene Odum, *University of Georgia*; Mark P. Oemke, *Alma College*; Linda Ogren, *University of California, Santa Cruz*; Patricia O'Hern, *Emory University*; Nathan O. Okia, *Auburn University, Montgomery*; Jeanette Oliver, *St. Louis Community College, Florissant Valley*; Gary P. Olivetti, *University of Vermont*; John Olsen, *Rhodes College*; Laura J. Olsen, *University of Michigan*; Sharman O'Neill, *University of California, Davis*; Wan Ooi, *Houston Community College*; Aharon Oren, *The Hebrew University*; John Oross, *University of California, Riverside*; Catherine Ortega, *Fort Lewis College*; Charissa Osborne, *Butler University*; Gay Ostarello, *Diablo Valley College*; Henry R. Owen, *Eastern Illinois University*; Thomas G. Owens, *Cornell University*; Penny Padgett, *University of North Carolina, Chapel Hill*; Kevin Padian, *University of California, Berkeley*; Dianna Padilla, *State University of New York, Stony Brook*; Anthony T. Paganini, *Michigan State University*; Barry Palevitz, *University of Georgia*; Michael A. Palladino, *Monmouth University*; Stephanie Pandolfi, *Michigan State University*; Daniel Papaj, *University of Arizona*; Peter Pappas, *County College of Morris*; Nathalie Pardigon, *Institut Pasteur*; Bulah Parker, *North Carolina State University*; Stanton

Parmeter, *Chemeketa Community College*; Cindy Paszkowski, *University of Alberta*; Robert Patterson, *San Francisco State University*; Ronald Patterson, *Michigan State University*; Crellin Pauling, *San Francisco State University*; Kay Pauling, *Foothill Community College*; Daniel Pavuk, *Bowling Green State University*; Debra Pearce, *Northern Kentucky University*; Patricia Pearson, *Western Kentucky University*; Andrew Pease, *Stevenson University*; Nancy Pelaez, *Purdue University*; Shelley Penrod, *North Harris College*; Imara Y. Perera, *North Carolina State University*; Beverly Perry, *Houston Community College*; Irene Perry, *University of Texas of the Permian Basin*; Roger Persell, *Hunter College*; David Pfennig, *University of North Carolina, Chapel Hill*; Mark Pilgrim, *College of Coastal Georgia*; David S. Pilliod, *California Polytechnic State University, San Luis Obispo*; Vera M. Piper, *Shenandoah University*; J. Chris Pires, *University of Missouri, Columbia*; Bob Pittman, *Michigan State University*; James Platt, *University of Denver*; Martin Poenie, *University of Texas, Austin*; Scott Poethig, *University of Pennsylvania*; Crima Pogge, *City College of San Francisco*; Michael Pollock, *Mount Royal University*; Roberta Pollock, *Occidental College*; Jeffrey Pommerville, *Texas A&M University*; Therese M. Poole, *Georgia State University*; Angela R. Porta, *Kean University*; Warren Porter, *University of Wisconsin*; Daniel Potter, *University of California, Davis*; Donald Potts, *University of California, Santa Cruz*; Robert Powell, *Avila University*; Andy Pratt, *University of Canterbury*; David Pratt, *University of California, Davis*; Elena Pravosudova, *University of Nevada, Reno*; Halina Presley, *University of Illinois, Chicago*; Mary V. Price, *University of California, Riverside*; Mitch Price, *Pennsylvania State University*; Terrell Pritts, *University of Arkansas, Little Rock*; Rong Sun Pu, *Kean University*; Rebecca Pyles, *East Tennessee State University*; Scott Quackenbush, *Florida International University*; Ralph Quatrano, *Oregon State University*; Peter Quinby, *University of Pittsburgh*; Val Raghavan, *Ohio State University*; Deanna Raineri, *University of Illinois, Champaign-Urbana*; Talitha Rajah, *Indiana University Southeast*; Charles Ralph, *Colorado State University*; Thomas Rand, *Saint Mary's University*; Monica Ranes-Goldberg, *University of California, Berkeley*; Robert S. Rawding, *Gannon University*; Robert H. Reavis, *Glendale Community College*; Kurt Redborg, *Coe College*; Ahnya Redman, *Pennsylvania State University*; Brian Reeder, *Morehead State University*; Bruce Reid, *Kean University*; David Reid, *Blackburn College*; C. Gary Reiness, *Lewis & Clark College*; Charles Remington, *Yale University*; Erin Rempala, *San Diego Mesa College*; David Reznick, *University of California, Riverside*; Fred Rhoades, *Western Washington State University*; Douglas Rhoads, *University of Arkansas*; Eric Ribbens, *Western Illinois University*; Christina Richards, *New York University*; Sarah Richart, *Azusa Pacific University*; Christopher Riegle, *Irvine Valley College*; Loren Rieseberg, *University of British Columbia*; Bruce B. Riley, *Texas A&M University*; Donna Ritch, *Pennsylvania State University*; Carol Rivin, *Oregon State University East*; Laurel Roberts, *University of Pittsburgh*; Kenneth Robinson, *Purdue University*; Thomas Rodella, *Merced College*; Heather Roffey, *Marianopolis College*; Rodney Rogers, *Drake University*; William Roosenburg, *Ohio University*; Mike Rosenzweig, *Virginia Polytechnic Institute and State University*; Wayne Rosing, *Middle Tennessee State University*; Thomas Rost, *University of California, Davis*; Stephen I. Rothstein, *University of California, Santa Barbara*; John Ruben, *Oregon State University*; Albert Ruesink, *Indiana University*; Patricia Rugaber, *College of Coastal Georgia*; Scott Russell, *University of Oklahoma*; Neil Sabine, *Indiana University*; Tyson Sacco, *Cornell University*; Rowan F. Sage, *University of Toronto*; Tammy Lynn Sage, *University of Toronto*; Don Sakaguchi, *Iowa State University*; Walter Sakai, *Santa Monica College*; Mark F. Sanders, *University of California, Davis*; Louis Santiago, *University of California, Riverside*; Ted Sargent, *University of Massachusetts, Amherst*; K. Sathasivan, *University of Texas, Austin*; Gary Saunders, *University of New Brunswick*; Thomas R. Sawicki, *Spartanburg Community College*; Inder Saxena, *University of Texas, Austin*; Carl Schaefer, *University of Connecticut*; Maynard H. Schaus, *Virginia Wesleyan College*; Renate Scheibe, *University of Osnabrück*; David Schimpf, *University of Minnesota, Duluth*; William H. Schlesinger, *Duke University*; Mark Schlissel, *University of California, Berkeley*; Christopher J. Schneider, *Boston University*; Thomas W. Schoener, *University of California, Davis*; Robert Schorr, *Colorado State University*; Patricia M. Schulte, *University of British Columbia*; Karen S. Schumaker, *University of Arizona*; Brenda Schumpert, *Valencia Community College*; David J. Schwartz, *Houston Community College*; Christa Schwintzer, *University of Maine*; Erik P. Scully, *Towson State University*; Robert W. Seagull, *Hofstra University*; Edna Seaman, *Northeastern University*; Duane Sears, *University of California, Santa Barbara*; Brent Selinger, *University of Lethbridge*; Orono Shukdeb Sen, *Bethune-Cookman College*; Wendy Sera, *Seton Hill University*; Alison M. Shakarian, *Salve Regina University*; Timothy E. Shannon, *Francis Marion University*; Joan Sharp, *Simon Fraser University*; Victoria C. Sharpe, *Blinn College*; Elaine Shea, *Loyola College, Maryland*; Stephen Sheckler, *Virginia Polytechnic Institute and State University*; Robin L. Sherman, *Nova Southeastern University*; Richard Sherwin, *University of Pittsburgh*; Lisa Shimeld, *Crafton Hills College*; James Shinkle, *Trinity University*; Barbara Shipes, *Hampton University*; Richard M. Showman, *University of South Carolina*; Peter Shugarman, *University of Southern California*; Alice Shuttey, *DeKalb Community College*; James Sidie, *Ursinus College*; Daniel Simberloff, *Florida State University*; Rebecca Simmons, *University of North Dakota*; Anne Simon, *University of Maryland, College Park*; Robert Simons, *University of California, Los Angeles*; Alastair Simpson, *Dalhousie University*; Susan Singer, *Carleton College*; Sedonia Sipes, *Southern Illinois University, Carbondale*; Roger Sloboda, *Dartmouth University*; John Smarrelli, *Le Moyne College*; Andrew T. Smith, *Arizona State University*; Kelly Smith, *University of North Florida*; Nancy Smith-Huerta, *Miami Ohio University*; John Smol, *Queen's University*; Andrew J. Snope, *Essex Community College*; Mitchell Sogin, *Woods Hole Marine Biological Laboratory*; Julio G. Soto, *San Jose State University*; Susan Sovonick-Dunford, *University of Cincinnati*; Frederick W. Spiegel, *University of Arkansas*; John Stachowicz, *University of California, Davis*; Joel Stafstrom, *Northern Illinois University*; Alam Stam, *Capital University*; Amanda Starnes, *Emory University*; Karen Steudel, *University of Wisconsin*; Barbara Stewart, *Swarthmore College*; Gail A. Stewart, *Camden County College*; Cecil Still, *Rutgers University, New Brunswick*; Margery Stinson, *Southwestern College*; James Stockand, *University of Texas Health Science Center, San Antonio*; John Stolz, *California Institute of Technology*; Judy Stone, *Colby College*; Richard D. Storey, *Colorado College*; Stephen Strand, *University of California, Los Angeles*; Eric Strauss, *University of Massachusetts, Boston*; Antony Stretton, *University of Wisconsin, Madison*; Russell Stullken, *Augusta College*; Mark Sturtevant, *University of Michigan, Flint*; John Sullivan, *Southern Oregon State University*; Gerald Summers, *University of Missouri*; Judith Sumner, *Assumption College*; Marshall D. Sundberg, *Emporia State University*; Cynthia Surmacz, *Bloomsburg University*; Lucinda Swatzell, *Southeast Missouri State University*; Daryl Sweeney, *University of Illinois, Champaign-Urbana*; Samuel S. Sweet, *University of California, Santa Barbara*; Janice Swenson, *University of North Florida*; Michael A. Sypes, *Pennsylvania State University*; Lincoln Taiz, *University of California, Santa Cruz*; David Tam, *University of North Texas*; Yves Tan, *Cabrillo College*; Samuel Tarsitano, *Southwest Texas State University*; David Tauck, *Santa Clara University*; Emily Taylor, *California Polytechnic State University, San Luis Obispo*; James Taylor, *University of New Hampshire*; John W. Taylor, *University of California, Berkeley*; Martha R. Taylor, *Cornell University*; Franklyn Tan Te, *Miami Dade College*; Thomas Terry, *University of Connecticut*; Roger Thibault, *Bowling Green State University*; Kent Thomas, *Wichita State University*; William Thomas, *Colby-Sawyer College*; Cyril Thong, *Simon Fraser University*; John Thornton, *Oklahoma State University*; Robert Thornton, *University of California, Davis*; William Thwaites, *Tillamook Bay Community College*; Stephen Timme, *Pittsburg State University*; Eric Toolson, *University of New Mexico*; Leslie Towill, *Arizona State University*; James Traniello, *Boston University*; Paul Q. Trombley, *Florida State University*; Nancy J. Trun, *Duquesne University*; Constantine Tsoukas, *San Diego State University*; Marsha Turell, *Houston Community College*; Robert Tuveson, *University of Illinois, Urbana*; Maura G. Tyrrell, *Stonehill College*; Catherine Uekert, *Northern Arizona University*; Claudia Uhde-Stone, *California State University, East Bay*; Gordon Uno, *University of Oklahoma*; Lisa A. Urry, *Mills College*; Saba Valadkhan, *Center for RNA Molecular Biology*; James W. Valentine, *University of California, Santa Barbara*; Joseph Vanable, *Purdue University*; Theodore Van Bruggen, *University of South Dakota*; Kathryn VandenBosch, *Texas A&M University*; Gerald Van Dyke, *North Carolina State University*; Brandi Van Roo, *Framingham State College*; Moira Van Staaden, *Bowling Green State University*; Sarah VanVickle-Chavez, *Washington University, St. Louis*; William Velhagen, *New York University*; Steven D. Verhey, *Central Washington University*; Kathleen Verville, *Washington College*; Sara Via, *University of Maryland*; Frank Visco, *Orange Coast College*; Laurie Vitt, *University of California, Los Angeles*; Neal Voelz, *St. Cloud State University*; Thomas J. Volk, *University of Wisconsin, La Crosse*; Leif Asbjørn Vøllestad, *University of Oslo*; Janice Voltzow, *University of Scranton*; Margaret Voss, *Penn State Erie*; Susan D. Waaland, *University of Washington*; Charles Wade, *C.S. Mott Community College*; William Wade, *Dartmouth Medical College*; John Waggoner, *Loyola Marymount University*; Jyoti Wagle, *Houston Community College*; Edward Wagner, *University of California, Irvine*; D. Alexander Wait, *Southwest Missouri State University*; Claire Walczak, *Indiana University*; Jerry Waldvogel, *Clemson University*; Dan Walker, *San Jose State University*; Robert Lee Wallace, *Ripon College*; Jeffrey Walters, *North Carolina State University*; Linda Walters, *University of Central Florida*; Nickolas M. Waser, *University of California, Riverside*; Fred Wasserman, *Boston University*; Margaret Waterman, *University of Pittsburgh*; Charles Webber, *Loyola University of Chicago*; Peter Webster, *University of Massachusetts, Amherst*; Terry Webster, *University of Connecticut, Storrs*; Beth Wee, *Tulane University*; Andrea Weeks, *George Mason University*; John Weishampel, *University of Central Florida*; Peter Wejksnora, *University of Wisconsin, Milwaukee*; Kentwood Wells, *University of Connecticut*; David J. Westenberg, *University of Missouri, Rolla*; Richard Wetts, *University of California, Irvine*; Matt White, *Ohio University*; Susan Whittemore, *Keene State College*; Ernest H. Williams, *Hamilton College*; Kathy Williams, *San Diego State University*; Stephen Williams, *Glendale Community College*; Elizabeth Willott, *University of Arizona*; Christopher Wills, *University of California, San Diego*; Paul Wilson, *California State University, Northridge*; Fred Wilt, *University of California, Berkeley*; Peter Wimberger, *University of Puget Sound*; Robert Winning, *Eastern Michigan University*; E. William Wischusen, *Louisiana State University*; Clarence Wolfe, *Northern Virginia Community College*; Vickie L. Wolfe, *Marshall University*; Janet Wolkenstein, *Hudson Valley Community College*; Robert T. Woodland, *University of Massachusetts Medical School*; Joseph Woodring, *Louisiana State University*; Denise Woodward, *Pennsylvania State University*; Patrick Woolley, *East Central College*; Sarah E. Wyatt, *Ohio University*; Grace Wyngaard, *James Madison University*; Ramin Yadegari, *University of Arizona*; Paul Yancey, *Whitman College*; Philip Yant, *University of Michigan*; Linda Yasui, *Northern Illinois University*; Anne D. Yoder, *Duke University*; Hideo Yonenaka, *San Francisco State University*; Gina M. Zainelli, *Loyola University, Chicago*; Edward Zalisko, *Blackburn College*; Nina Zanetti, *Siena College*; Sam Zeveloff, *Weber State University*; Zai Ming Zhao, *University of Texas, Austin*; John Zimmerman, *Kansas State University*; Miriam Zolan, *Indiana University*; Theresa Zucchero, *Methodist University*; Uko Zylstra, *Calvin College*

Szczegółowy spis treści

1 Ewolucja, koncepcje biologii i badania naukowe 1

Dociekania na temat życia 1

ZAGADNIENIE 1.1 Badania nad życiem odkrywają wspólne koncepcje biologii 2

Koncepcja: Nowe właściwości pojawiają się na kolejnych poziomach organizacji biologicznej 3
Koncepcja: Procesy życiowe wymagają ekspresji i transmisji informacji genetycznej 5
Koncepcja: Transfer i transformacja energii i materii są niezbędne do życia 7
Koncepcja: Od ekosystemów po cząsteczki, interakcje są ważne dla systemów biologicznych 8
Ewolucja, centralna koncepcja biologii 9

ZAGADNIENIE 1.2 Koncepcja centralna: Ewolucja wyjaśnia jedność i różnorodność 10

Klasyfikacja różnorodności życia 10
Karol Darwin i teoria doboru naturalnego 12
Drzewo życia 14

ZAGADNIENIE 1.3 Badając przyrodę, naukowcy dokonują obserwacji i formułują oraz testują hipotezy 16

Przeprowadzanie obserwacji 16
Formułowanie i testowanie hipotez 16
Elastyczność procesu naukowego 18
Studium przypadku w badaniu naukowym: badania nad ubarwieniem sierści w populacjach gryzoni 19
Eksperymentalne zmienne i kontrola eksperymentu 20
Teoria w nauce 21

ZAGADNIENIE 1.4 Współpraca i różnorodność punktów widzenia są korzystne dla nauki 21

Tworzenie nauki na podstawie pracy innych 21
Nauka, technologia i społeczeństwo 23
Wartość odmiennych punktów widzenia w nauce 23

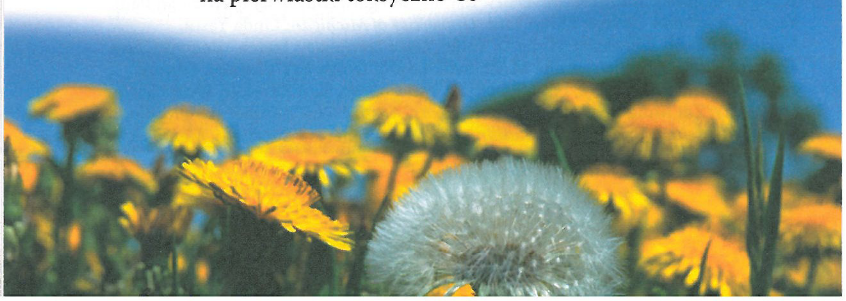
CZĘŚĆ 1 CHEMIA ŻYCIA 27

2 Chemiczny kontekst życia 28

Chemiczne powiązania biologii 28

ZAGADNIENIE 2.1 Materia składa się z pierwiastków chemicznych zarówno w stanie czystym, jak i połączonych ze sobą w związki chemiczne 29

Pierwiastki i związki chemiczne 29
Pierwiastki życia 29
Studium przypadku: ewolucja tolerancji na pierwiastki toksyczne 30



ZAGADNIENIE 2.2 Właściwości pierwiastków chemicznych zależą od struktury ich atomów 30

Cząstki subatomowe 30
Liczba atomowa i masa atomowa 31
Izotopy 31
Poziomy energetyczne elektronów 32
Rozmieszczenie elektronów i ich właściwości chemiczne 34
Orbitale elektronowe 35

ZAGADNIENIE 2.3 Tworzenie cząsteczek i ich funkcje zależą od wiązań chemicznych pomiędzy atomami 36

Wiązania kowalencyjne 36
Wiązania jonowe 37
Słabe wiązania chemiczne 38
Kształt cząsteczek a ich funkcje 39

ZAGADNIENIE 2.4 Reakcje chemiczne polegają na tworzeniu i zrywaniu wiązań chemicznych 40

3 Woda i życie 44

Cząsteczka niezbędna dla życia 44

ZAGADNIENIE 3.1 Polarność cząsteczek wody skutkuje tworzeniem wiązań wodorowych 45

ZAGADNIENIE 3.2 Cztery emergentne właściwości wody wpływają na powstanie warunków umożliwiających życie na Ziemi 45

Kohezja cząsteczek wody 45
Łagodzenie zmian temperatury 46
Unoszenie się lodu w ciekłej wodzie 48
Woda: rozpuszczalnik życia 48
Możliwości ewolucji życia na innych planetach 50

ZAGADNIENIE 3.3 Warunki kwasowe i zasadowe mają wpływ na organizmy żywe 51

Kwasy i zasady 51
Skala pH 51
Bufory 52
Zakwaszenie: zagrożenie dla jakości wody 53

4 Węgiel i molekularna różnorodność życia 56

Węgiel: szkielet życia 56

ZAGADNIENIE 4.1 Chemia organiczna zajmuje się badaniem związków węgla 57

Cząsteczki organiczne i pochodzenie życia na Ziemi 57

ZAGADNIENIE 4.2 Atomy węgla mogą wchodzić w skład różnych związków, tworząc wiązania z czterema innymi atomami 58

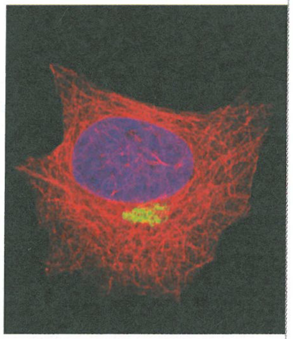
Tworzenie wiązań przez węgiel 59
Molekularna różnorodność wywodzi się ze zmienności szkieletów węglowych 60

ZAGADNIENIE 4.3 Kilka grup chemicznych jest kluczem do funkcjonowania cząsteczek biologicznych 62

Grupy chemiczne najbardziej istotne dla procesów życiowych 62
ATP: ważne źródło energii dla procesów zachodzących w komórce 64
Pierwiastki życia: *podsumowanie* 64

5 Budowa i funkcja wielkich cząsteczek biologicznych 66

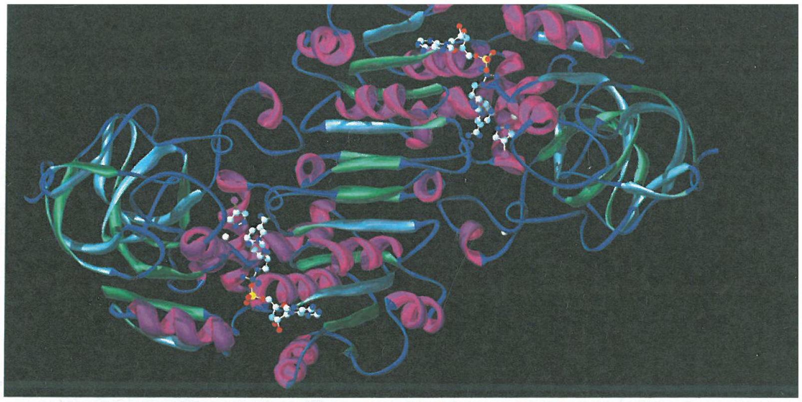
Cząsteczki życia 66
ZAGADNIENIE 5.1 Makrocząsteczki są polimerami złożonymi z monomerów 67
Synteza i rozkład polimerów 67
Różnorodność polimerów 67
ZAGADNIENIE 5.2 Węglowodany służą jako paliwo i materiał budulcowy 68
Cukry 68
Polisacharydy 70
ZAGADNIENIE 5.3 Lipidy stanowią odrębną grupę cząsteczek hydrofobowych 72
Tłuszcze 72
Fosfolipidy 74
Steroidy 75
ZAGADNIENIE 5.4 Białka mają zróżnicowaną strukturę, z której wynika szeroki zakres pełnionych przez nie funkcji 75
Monomery aminokwasowe 75
Polipeptydy (polimery aminokwasowe) 78
Budowa i funkcje białek 78
ZAGADNIENIE 5.5 Kwasy nukleinowe są magazynem, nośnikiem i przekaźnikiem informacji genetycznej 84
Rola kwasów nukleinowych 84
Składniki kwasów nukleinowych 85
Polimery nukleotydowe 86
Budowa cząsteczek DNA i RNA 86
ZAGADNIENIE 5.6 Genomika i proteomika zmieniły oblicze badań naukowych i zastosowań praktycznych w biologii 87
DNA i białka w roli „narzędzia pomiarowego" ewolucji 89



CZĘŚĆ 2 KOMÓRKA 92

6 Podróż w głąb komórki 93

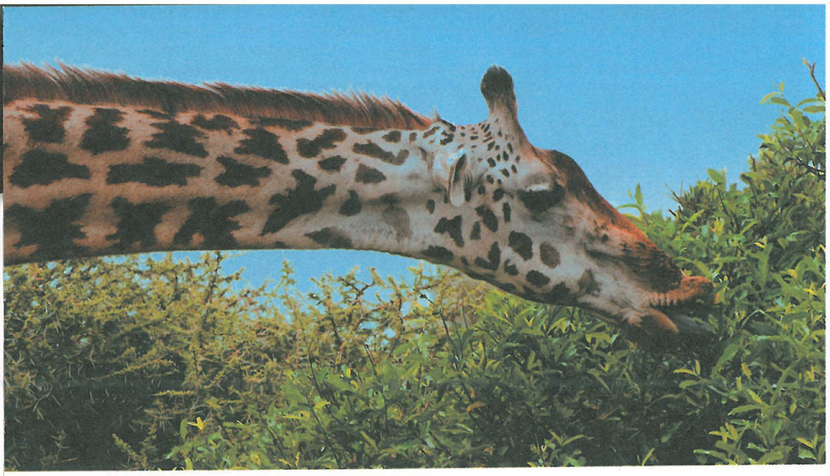
Podstawowe jednostki życia 93
ZAGADNIENIE 6.1 Do badania komórek biolodzy wykorzystują mikroskopy i metody biochemiczne 94
Mikroskopia 94
Frakcjonowanie komórek 96
ZAGADNIENIE 6.2 System błon wewnętrznych umożliwia kompartmentację funkcji w komórkach eukariotycznych 97
Porównanie komórek prokariotycznych i eukariotycznych 97
Panoramiczny widok komórki eukariotycznej 99
ZAGADNIENIE 6.3 Instrukcje genetyczne komórek eukariotycznych są przechowywane w jądrze komórkowym i realizowane przez rybosomy 102
Jądro komórkowe: centrum informacji 102
Rybosomy: fabryki białek 102
ZAGADNIENIE 6.4 System błon wewnętrznych reguluje transport białek i zawiaduje aktywnością metaboliczną komórki 104
Retikulum endoplazmatyczne: fabryka biosyntetyczna 104
Aparat Golgiego: centrum wysyłkowo-odbiorcze 105
Lizosomy: kompartmenty trawiące 107
Wakuole: kompartmenty wielorakiego zastosowania 108
System błon wewnętrznych: *przegląd* 108



ZAGADNIENIE 6.5 Mitochondria i chloroplasty odpowiadają za przemiany energii 109
Pochodzenie ewolucyjne mitochondriów i chloroplastów 109
Mitochondria: przemiana energii chemicznej 110
Chloroplasty: pochłanianie energii świetlnej 110
Peroksysomy: utlenianie 112
ZAGADNIENIE 6.6 Cytoszkielet jest trójwymiarową siecią włókien białkowych organizujących budowę komórki i zachodzące w niej procesy 112
Funkcje cytoszkieletu: podpora mechaniczna i ruchy komórkowe 112
Składniki cytoszkieletu 113
ZAGADNIENIE 6.7 Struktury pozakomórkowe oraz połączenia między komórkami pomagają w koordynacji aktywności komórkowej 118
Ściany komórkowe roślin 118
Macierz pozakomórkowa (ECM, ang. *extracellular matrix*) komórek zwierząt 118
Połączenia międzykomórkowe 119
Komórka: żywa jednostka, będąca czymś więcej niż tylko sumą swoich składowych 121

7 Budowa i funkcje błon 124

Życie na krawędzi 124
ZAGADNIENIE 7.1 Błony biologiczne to płynna mozaika lipidów i białek 125
Płynność błon 126
Ewolucja zróżnicowania składu lipidów błonowych 127
Białka błonowe i ich funkcje 127
Rola węglowodanów błonowych we wzajemnej identyfikacji komórek 128
Synteza i asymetryczność błon 129
ZAGADNIENIE 7.2 Selektywna przepuszczalność błony wynika z jej budowy 129
Przepuszczalność dwuwarstwy lipidowej 130
Białka transportujące 130
ZAGADNIENIE 7.3 Transport bierny polega na dyfuzji substancji przez błonę bez ponoszenia nakładów energetycznych 130
Wpływ osmozy na równowagę wodną 131
Dyfuzja ułatwiona: transport bierny wspomagany przez białka 133
ZAGADNIENIE 7.4 W transporcie aktywnym do przemieszczenia substancji wbrew jej gradientowi jest wymagany nakład energii 134
Transport aktywny wymaga energii 134
Jak pompy jonowe utrzymują potencjał błonowy? 135
Kotransport: transport łączony zależny od białka błonowego 136
ZAGADNIENIE 7.5 Masowy transport przez błonę komórkową zachodzi na drodze egzocytozy i endocytozy 137
Egzocytoza 137
Endocytoza 137



8 Wprowadzenie do metabolizmu 141

Energia życia 141

ZAGADNIENIE 8.1 Metabolizm organizmu przekształca materię i energię zgodnie z zasadami termodynamiki 142
- Chemia życia jest zorganizowana w szlaki metaboliczne 142
- Formy energii 142
- Zasady rządzące przemianami energii 143

ZAGADNIENIE 8.2 Zmiana energii swobodnej reakcji mówi nam, czy dana reakcja zachodzi spontanicznie czy też nie 145
- Zmiana energii swobodnej, ΔG 145
- Energia swobodna, stabilność i równowaga 145
- Energia swobodna i metabolizm 146

ZAGADNIENIE 8.3 ATP napędza pracę komórkową przez sprzężenie reakcji egzoergicznych i endoergicznych 148
- Struktura i hydroliza ATP 149
- W jaki sposób hydroliza ATP przekłada się na wykonanie pracy? 149
- Regeneracja ATP 150

ZAGADNIENIE 8.4 Enzymy przyspieszają reakcje metaboliczne przez obniżenie progów energetycznych 151
- Próg energii aktywacji 151
- Jak enzymy przyspieszają reakcje? 152
- Swoistość substratowa enzymów 153
- Kataliza w miejscu aktywnym enzymu 154
- Wpływ warunków lokalnych na aktywność enzymatyczną 155
- Ewolucja enzymów 157

ZAGADNIENIE 8.5 Regulacja aktywności enzymatycznej pozwala kontrolować metabolizm 157
- Allosteryczna regulacja enzymów 157
- Lokalizacja enzymów w komórce 159

9 Oddychanie komórkowe i fermentacja 162

Życie to praca 162

ZAGADNIENIE 9.1 Szlaki kataboliczne produkują energię w procesie utleniania związków organicznych 163
- Szlaki kataboliczne i produkcja ATP 163
- Reakcje redoks: utlenianie i redukcja 163
- Etapy oddychania komórkowego: *przegląd* 166

ZAGADNIENIE 9.2 Podczas glikolizy jest pozyskiwana energia chemiczna w wyniku utleniania glukozy do pirogronianu 168

ZAGADNIENIE 9.3 Po utlenieniu pirogronianu cykl kwasu cytrynowego dopełnia proces utleniania cząsteczek organicznych związany z pozyskaniem energii 169
- Utlenianie pirogronianu do acetylo-CoA 169
- Szlak kwasu cytrynowego 170

ZAGADNIENIE 9.4 Podczas fosforylacji oksydacyjnej chemiosmoza sprzęga transport elektronów z syntezą ATP 172
- Łańcuch transportu elektronów 172
- Chemiosmoza: mechanizm sprzężenia energii 173
- Bilans produkcji ATP podczas oddychania komórkowego 175

ZAGADNIENIE 9.5 Fermentacja i oddychanie beztlenowe pozwalają komórkom na produkcję ATP bez udziału tlenu 177
- Rodzaje fermentacji 178
- Porównanie fermentacji i oddychania aerobowego 179
- Ewolucyjne znaczenie glikolizy 179

ZAGADNIENIE 9.6 Glikoliza i cykl kwasu cytrynowego łączą się z wieloma innymi szlakami metabolicznymi 180
- Wszechstronność katabolizmu 180
- Biosynteza (szlaki anaboliczne) 181
- Sprzężenie zwrotne jest mechanizmem regulującym oddychanie komórkowe 181

10 Fotosynteza 185

Proces, który ożywia biosferę 185

ZAGADNIENIE 10.1 Fotosynteza zamienia energię świetlną w energię chemiczną zgromadzoną w pożywieniu 187
- Miejscem fotosyntezy u roślin są chloroplasty 187
- Śledzenie atomów podczas fotosyntezy: *badanie naukowe* 188
- Dwie fazy fotosyntezy: *wprowadzenie* 189

ZAGADNIENIE 10.2 Reakcje fazy świetlnej przekształcają energię słoneczną w energię chemiczną ATP i NADPH 190
- Natura światła słonecznego 190
- Barwniki fotosyntetyczne: receptory dla światła 191
- Wzbudzanie chlorofilu przez światło 193
- Fotoukład: centrum reakcji wraz z kompleksami zbierającymi światło (antenami energetycznymi) 193
- Liniowy transport elektronów 195
- Cykliczny transport elektronów 196
- Porównanie chemiosmozy w chloroplastach i mitochondriach 197

ZAGADNIENIE 10.3 Cykl Calvina wykorzystuje energię chemiczną z ATP i NADPH do redukcji CO_2 do cukrów 199

ZAGADNIENIE 10.4 Alternatywne mechanizmy asymilacji węgla wyewoluowały w klimatach gorących i suchych 201
- Fotooddychanie: relikt ewolucyjny? 201
- Rośliny C_4 201
- Rośliny CAM 203
- Znaczenie fotosyntezy: *podsumowanie* 204

11 Komunikacja komórkowa 210

Przesyłanie wiadomości w komórce 210

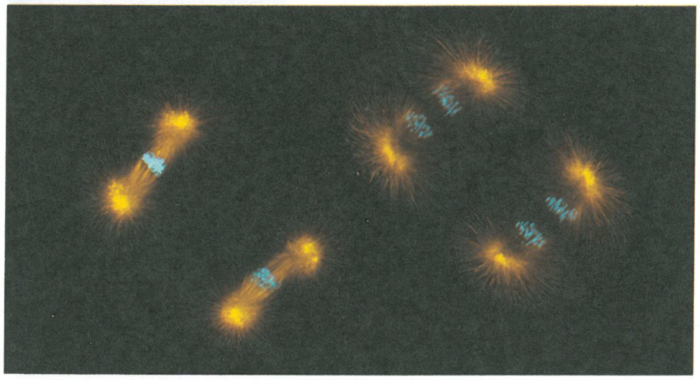
ZAGADNIENIE 11.1 Sygnały zewnętrzne są zamieniane na odpowiedzi wewnątrz komórki 211
- Ewolucja sygnalizacji komórkowej 211
- Sygnalizacja miejscowa i długodystansowa 212
- Trzy fazy sygnalizacji komórkowej: *przegląd* 213

ZAGADNIENIE 11.2 Odbiór (recepcja): cząsteczka sygnałowa wiąże się do białka receptorowego, powodując zmianę jego konformacji 214
- Receptory w błonie komórkowej 214
- Receptory wewnątrzkomórkowe 217

ZAGADNIENIE 11.3 Transdukcja: kaskady reakcji molekularnych przekazują sygnały z receptorów do cząsteczek docelowych wewnątrz komórki 218
- Szlaki transdukcji sygnału 218
- Fosforylacja i defosforylacja białek 219
- Małe cząsteczki i jony pełnią rolę przekaźników wtórnych (drugiego rzędu) 220

ZAGADNIENIE 11.4 Odpowiedź: sygnalizacja komórkowa prowadzi do regulacji transkrypcji lub aktywności cytoplazmatycznych 223
- Odpowiedzi komórkowe: jądrowe i cytoplazmatyczne 223
- Regulacja odpowiedzi 223

ZAGADNIENIE 11.5 Apoptoza stoi na styku wielu szlaków sygnalizacji komórkowej 227
- Apoptoza u nicienia *Caenorhabditis elegans* 228
- Szlaki apoptozy i sygnały, które je uruchamiają 228



12 Cykl komórkowy 232

Kluczowe znaczenie podziału komórkowego 232

ZAGADNIENIE 12.1 Efektem większości podziałów komórkowych są dwie genetycznie identyczne komórki potomne 233
- Komórkowa organizacja materiału genetycznego 233
- Rozmieszczenie chromosomów podczas podziału komórki eukariotycznej 234

ZAGADNIENIE 12.2 W cyklu komórkowym faza mitotyczna zachodzi na przemian z interfazą 235
- Fazy cyklu komórkowego 235
- Wrzeciono kariokinetyczne: *bliższe spojrzenie* 235
- Cytokineza: *bliższe spojrzenie* 239
- Binarny podział komórki u bakterii 240
- Ewolucja mitozy 241

ZAGADNIENIE 12.3 Eukariotyczny cykl komórkowy jest regulowany przez system kontroli molekularnej 242
- System kontroli cyklu komórkowego 242
- Utrata kontroli nad cyklem komórkowym w komórkach rakowych 246

CZĘŚĆ 3 GENETYKA 251

13 Mejoza i płciowe cykle rozwojowe 252

Wariacje na temat 252

ZAGADNIENIE 13.1 Osobniki potomne otrzymują od rodziców geny w postaci dziedziczonych chromosomów 253
- Dziedziczenie genów 253
- Porównanie rozmnażania bezpłciowego i płciowego 253

ZAGADNIENIE 13.2 Zapłodnienie i mejoza występują naprzemiennie w płciowych cyklach rozwojowych 254
- Zestawy chromosomów w komórkach człowieka 254
- Zachowanie zestawów chromosomów podczas cyklu rozwojowego człowieka 255
- Zróżnicowanie płciowych cykli rozwojowych 256

ZAGADNIENIE 13.3 Mejoza powoduje redukcję diploidalnej liczby zestawów chromosomów do liczby haploidalnej 257
- Fazy mejozy 257
- *Crossing-over* i koniugacja podczas profazy I 260
- Porównanie mitozy i mejozy 260

ZAGADNIENIE 13.4 Zmienność genetyczna wynikająca z płciowych cykli rozwojowych przyczynia się do ewolucji 263
- Pochodzenie zmienności genetycznej wśród potomstwa 263
- Ewolucyjne znaczenie zmienności genetycznej w populacji 264

14 Mendel i idea genu 267

Z punktu widzenia genów 267

ZAGADNIENIE 14.1 Zastosowanie podejścia naukowego pozwoliło Mendlowi odkryć dwa prawa dziedziczenia 268
- Eksperymentalne, ilościowe podejście Mendla 268
- Prawo czystości gamet 269
- Prawo niezależnej segregacji cech 272

ZAGADNIENIE 14.2 Rachunek prawdopodobieństwa rządzi dziedziczeniem mendlowskim 274
- Zasady mnożenia i dodawania znajdują zastosowanie w krzyżówkach monohybrydowych 275
- Rozwiązywanie złożonych problemów genetycznych z zastosowaniem rachunku prawdopodobieństwa 275

ZAGADNIENIE 14.3 Wzorce dziedziczenia są często bardziej skomplikowane niż proste przewidywania genetyki mendlowskiej 276
- Rozszerzenie genetyki mendlowskiej dla pojedynczego genu 277
- Rozszerzenie genetyki mendlowskiej na dwa lub większą liczbę genów 279
- Natura i rozwój: wpływ środowiska na fenotyp 280
- Integracja mendlowskiego rozumienia dziedziczenia i zmienności 280

ZAGADNIENIE 14.4 Wiele cech ludzkich dziedziczy się zgodnie z prawami dziedziczenia Mendla 282
- Analizy rodowodowe 282
- Choroby dziedziczone recesywnie 283
- Choroby dziedziczone dominująco 285
- Choroby wieloczynnikowe 285
- Badania i poradnictwo genetyczne 286

15 Chromosomowa teoria dziedziczności 292

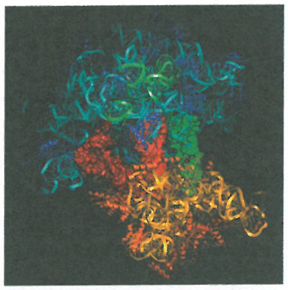
Geny są zlokalizowane na chromosomach 292
ZAGADNIENIE 15.1 Morgan udowodnił, że u fizycznych podstaw dziedziczenia mendlowskiego leży sposób, w jaki zachowują się chromosomy: *badanie naukowe* 294
Badania Morgana – wybór organizmu doświadczalnego 294
Powiązanie zachowania alleli poszczególnych genów z zachowaniem pary chromosomów 295
ZAGADNIENIE 15.2 Geny sprzężone z płcią wykazują odrębne wzorce dziedziczenia 296
Chromosomowe podstawy płci 296
Dziedziczenie genów sprzężonych z płcią 297
Inaktywacja chromosomu X u samic ssaków 298
ZAGADNIENIE 15.3 Geny sprzężone zazwyczaj dziedziczą się razem, ponieważ są zlokalizowane blisko siebie, na tym samym chromosomie 299
Jak sprzężenie genów działa na ich dziedziczenie? 299
Rekombinacja genetyczna i sprzężenie 300
Mapowanie odległości pomiędzy genami na podstawie informacji o ich rekombinacji: *badanie naukowe* 303
ZAGADNIENIE 15.4 Zmiany w liczbie lub strukturze chromosomów są przyczyną chorób genetycznych 304
Nieprawidłowa liczba chromosomów 305
Zmiany w strukturze chromosomów 305
Choroby człowieka wynikające ze zmian chromosomowych 306
ZAGADNIENIE 15.5 Niektóre schematy dziedziczenia stanowią wyjątek od standardowego dziedziczenia mendlowskiego 308
Imprinting genomowy 308
Dziedziczenie genów w organellach 309

16 Molekularne podstawy dziedziczenia 312

Instrukcja obsługi życia 312
ZAGADNIENIE 16.1 DNA to materiał genetyczny 313
W poszukiwaniu materiału genetycznego: *badanie naukowe* 313
Opracowanie modelu struktury DNA: *badanie naukowe* 316
ZAGADNIENIE 16.2 Podczas replikacji i naprawy DNA współpracuje ze sobą wiele białek 318
Podstawowa reguła: parowanie zasad do nici matrycowej 318
Replikacja DNA: *bliższe spojrzenie* 320
Redagowanie i naprawa DNA 324
Znaczenie ewolucyjne zmienionych nukleotydów DNA 326
Replikacja końców cząsteczek DNA 326
ZAGADNIENIE 16.3 Chromosom składa się z cząsteczki DNA upakowanej razem z białkami 328

17 Ekspresja genu: od genu do białka 333

Przepływ informacji genetycznej 333
ZAGADNIENIE 17.1 Poprzez transkrypcję i translację geny określają białka 334
Dowody pochodzące z badań nad defektami metabolicznymi 334
Podstawowe zasady transkrypcji i translacji 336
Kod genetyczny 337
ZAGADNIENIE 17.2 Transkrypcja to kierowana przez DNA synteza RNA: *bliższe spojrzenie* 340
Molekularne elementy transkrypcji 340
Synteza transkryptu RNA 341
ZAGADNIENIE 17.3 Komórki eukariotyczne modyfikują RNA po transkrypcji 342
Modyfikacje końców mRNA 342
Wycinanie genów i splicing RNA 343
ZAGADNIENIE 17.4 Translacja to kierowana przez RNA synteza polipeptydu: *bliższe spojrzenie* 345
Molekularne elementy translacji 345
Synteza polipeptydu 348
Końcowa obróbka białek i ich sortowanie 351
Masowa synteza polipeptydów u bakterii i eukariontów 352



ZAGADNIENIE 17.5 Mutacje jednego lub kilku nukleotydów mogą zmienić strukturę białka i jego funkcje 355
Rodzaje mutacji genowych 355
Nowe mutacje i mutageny 357
Czym jest gen? *Rewizja problemu* 357

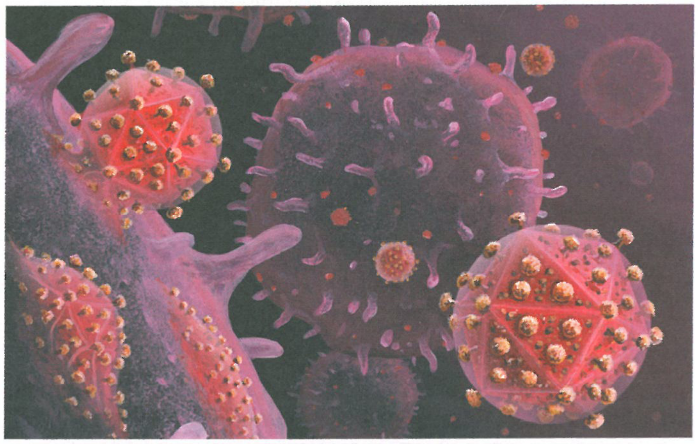
18 Regulacja ekspresji genów 360

Zróżnicowana ekspresja genów 360
ZAGADNIENIE 18.1 Odpowiedź bakterii na zmiany środowiskowe często polega na regulacji transkrypcji 361
Operony: podstawowa koncepcja 361
Operony indukowane i represorowe: dwa rodzaje negatywnej regulacji genów 362
Pozytywna regulacja genów 364
ZAGADNIENIE 18.2 Ekspresja genu eukariotycznego może podlegać regulacji na wielu etapach 365
Zróżnicowanie ekspresji genów 365
Regulacja struktury chromatyny 366
Regulacja inicjacji transkrypcji 367
Mechanizmy regulacji posttranskrypcyjnej 372
ZAGADNIENIE 18.3 Niekodujące cząsteczki RNA pełnią wiele ról w kontrolowaniu ekspresji genów 374
Wpływ miRNA i siRNA na mRNA 374
Rola ncRNA w remodelowaniu chromatyny 375
Ewolucyjne znaczenie małych cząsteczek ncRNA 376
ZAGADNIENIE 18.4 W organizmie wielokomórkowym program różnicowej ekspresji genów prowadzi do powstania różnych rodzajów komórek 376
Genetyczny program rozwoju zarodkowego 376
Determinanty cytoplazmatyczne i sygnały indukcyjne 377
Sekwencyjna regulacja ekspresji genów podczas różnicowania komórkowego 378
Kształtowanie wzoru rozwojowego: organizacja planu budowy ciała 379

ZAGADNIENIE 18.5 Przyczyną nowotworu są zmiany genetyczne, które wpływają na kontrolę cyklu komórkowego 383
Rodzaje genów powiązanych z nowotworami 383
Oddziaływania z prawidłowymi szlakami sygnalizacji komórkowej 384
Wieloetapowy model rozwoju nowotworu 386
Predyspozycje dziedziczne i inne czynniki wpływające na rozwój nowotworu 388
Rola wirusów w powstawaniu nowotworów 388

19 Wirusy 392

Zapożyczone życie 392
ZAGADNIENIE 19.1 Wirus składa się z kwasu nukleinowego otoczonego płaszczem białkowym 393
Odkrycie wirusów: *badanie naukowe* 393
Budowa wirusów 394
ZAGADNIENIE 19.2 Replikacja wirusów odbywa się wyłącznie w komórkach gospodarza 395
Ogólne cechy wirusowych cykli replikacyjnych 396
Cykle replikacyjne fagów 396
Cykle replikacyjne wirusów zwierzęcych 398
Ewolucja wirusów 400
ZAGADNIENIE 19.3 Wirusy, wiroidy i priony są groźnymi patogenami zwierząt i roślin 402
Choroby wirusowe zwierząt 402
Wirusy pojawiające się nagle 402
Choroby wirusowe roślin 405
Wiroidy i priony: najprostsze czynniki zakaźne 405



20 Narzędzia DNA i biotechnologia 408

Skrzynka z narzędziami DNA 408
ZAGADNIENIE 20.1 Sekwencjonowanie i klonowanie DNA to wartościowe narzędzia używane w inżynierii genetycznej i w badaniach biologicznych 409
Sekwencjonowanie DNA 409
Uzyskanie wielu kopii genu lub innego fragmentu DNA 412
Wykorzystanie enzymów restrykcyjnych do utworzenia zrekombinowanego DNA 413
Amplifikacja DNA: reakcja łańcuchowa polimerazy (PCR) i jej wykorzystanie w klonowaniu DNA 414
Ekspresja sklonowanych genów eukariotycznych 416
ZAGADNIENIE 20.2 Biolodzy wykorzystują technologię DNA w badaniach nad ekspresją genów i ich funkcją 417
Analiza ekspresji genów 417
Określanie funkcji genów 421

ZAGADNIENIE 20.3 Organizmy powstające w wyniku klonowania oraz komórki macierzyste są użyteczne w badaniach podstawowych i w innych zastosowaniach 422
Klonowanie roślin: kultury jednokomórkowe 423
Klonowanie zwierząt: transplantacja jąder komórkowych 423
Komórki macierzyste zwierząt 425
ZAGADNIENIE 20.4 Praktyczne zastosowanie technologii DNA wpływa na wiele aspektów naszego życia 428
Zastosowania medyczne 428
Dowody sądowe i profile genetyczne 430
Oczyszczanie środowiska 431
Zastosowania rolnicze 432
Bezpieczeństwo technologii DNA oraz związane z nią problemy etyczne 432

21 Genomy i ich ewolucja 436

Odczytywanie liści z drzewa życia 436
ZAGADNIENIE 21.1 Projekt Poznania Genomu Człowieka (Human Genome Project) przyczynił się do rozwoju szybszych, mniej kosztownych technik sekwencjonowania 437
ZAGADNIENIE 21.2 Do analizy genomów oraz ich funkcji naukowcy wykorzystują bioinformatykę 438
Centralizacja zasobów dla analizy sekwencji genomu 438
Identyfikacja genów kodujących białka wśród sekwencji DNA 439
Zrozumienie genów i ich produktów na poziomie systemów 440
ZAGADNIENIE 21.3 Genomy różnią się rozmiarem, liczbą genów oraz ich zagęszczeniem 442
Rozmiar genomu 442
Liczba genów 443
Zagęszczenie genów i niekodujący DNA 443
ZAGADNIENIE 21.4 Wielokomórkowe eukarionty mają zdecydowanie więcej niekodującego DNA oraz liczne rodziny wielogenowe 444
Elementy transpozycyjne i sekwencje do nich podobne 444
Pozostały repetytywny DNA, w tym proste sekwencje DNA 446
Geny i rodziny wielogenowe 446
ZAGADNIENIE 21.5 Duplikacje, rearanżacje oraz mutacje DNA uczestniczą w ewolucji genomów 448
Duplikacja całych zestawów chromosomów 448
Zmiany w strukturze chromosomu 448
Duplikacja i dywergencja regionów DNA o rozmiarach genu 449
Reorganizacje fragmentów genów: duplikacja i tasowanie eksonów 450
Jak elementy transpozycyjne wpływają na ewolucję genomów? 453
ZAGADNIENIE 21.6 Porównanie sekwencji genomowych dostarcza wskazówek dotyczących ich ewolucji i rozwoju 453
Porównywanie genomów 453
Powszechna konserwatywność zwierzęcych genów rozwojowych 457

CZĘŚĆ 4 **MECHANIZMY EWOLUCJI 461**

22 Pochodzenie z modyfikacjami. Darwinowska wizja życia 462

Nieskończony szereg najpiękniejszych form 462

ZAGADNIENIE 22.1 Rewolucja darwinowska rzuca wyzwanie tradycyjnej wizji młodej Ziemi zamieszkanej przez niezmienne gatunki 463
- „Drabina życia" i klasyfikacja gatunków 464
- Poglądy na temat zmian w czasie 464
- Ewolucja według Lamarcka 465

ZAGADNIENIE 22.2 Pochodzenie z modyfikacjami spowodowanymi doborem naturalnym wyjaśnia adaptacje organizmów oraz jedność i różnorodność życia 465
- Badania Darwina 465
- O powstawaniu gatunków 467

ZAGADNIENIE 22.3 Teorię ewolucji potwierdza ogromna liczba dowodów naukowych 471
- Bezpośrednie obserwacje zmian ewolucyjnych 471
- Homologie 473
- Zapis kopalny 475
- Biogeografia 476
- Co jest „teoretycznego" w poglądach Darwina na życie? 477

23 Ewolucja populacji 480

Najmniejsza jednostka ewolucji 480

ZAGADNIENIE 23.1 Zmienność genetyczna umożliwia ewolucję 481
- Zmienność genetyczna 481
- Źródła zmienności genetycznej 482

ZAGADNIENIE 23.2 Równanie Hardy'ego-Weinberga pozwala sprawdzić, czy populacja ewoluuje 483
- Pula genów i częstotliwości alleli 484
- Równanie Hardy'ego-Weinberga 484

ZAGADNIENIE 23.3 Dobór naturalny, dryf genetyczny i przepływ genów mogą zmieniać częstotliwość alleli w populacji 487
- Dobór naturalny 488
- Dryf genetyczny 488
- Przepływ genów 490

ZAGADNIENIE 23.4 Dobór naturalny jest jedynym mechanizmem, który konsekwentnie prowadzi do adaptacji 491
- Bliższe spojrzenie na dobór naturalny 491
- Podstawowe znaczenie doboru naturalnego w ewolucji adaptatywnej 493
- Dobór płciowy 493
- Dobór równoważący 494
- Dlaczego dobór naturalny nie może ukształtować doskonałych organizmów? 495

24 Pochodzenie gatunków 500

„Tajemnica tajemnic" 500

ZAGADNIENIE 24.1 Koncepcja gatunku biologicznego kładzie nacisk na izolację rozrodczą 501
- Koncepcja gatunku biologicznego 501
- Inne definicje gatunku 504

ZAGADNIENIE 24.2 Specjacja może nastąpić zarówno przy izolacji geograficznej, jak i bez niej 505
- Specjacja allopatryczna („różne ojczyzny") 505
- Specjacja sympatryczna („ta sama ojczyzna") 507
- Specjacja allopatryczna i sympatryczna: *przegląd* 510

ZAGADNIENIE 24.3 Strefy mieszańcowe stwarzają możliwość badania czynników wywołujących izolację rozrodczą 510
- Rodzaje stref mieszańcowych 510
- Funkcjonowanie stref mieszańcowych w czasie 511

ZAGADNIENIE 24.4 Specjacja może następować nagle lub powoli i może wynikać ze zmian w kilku lub w wielu genach 513
- Czas trwania specjacji 514
- Specjacja z punktu widzenia genetyki 515
- Od specjacji do makroewolucji 516

25 Historia życia na Ziemi 519

Zaginione światy 519

ZAGADNIENIE 25.1 Warunki panujące początkowo na Ziemi umożliwiły powstanie życia 520
- Synteza związków organicznych na młodej Ziemi 520
- Abiotyczna synteza makrocząsteczek 521
- Protokomórki 521
- Samoreplikujący się RNA 522

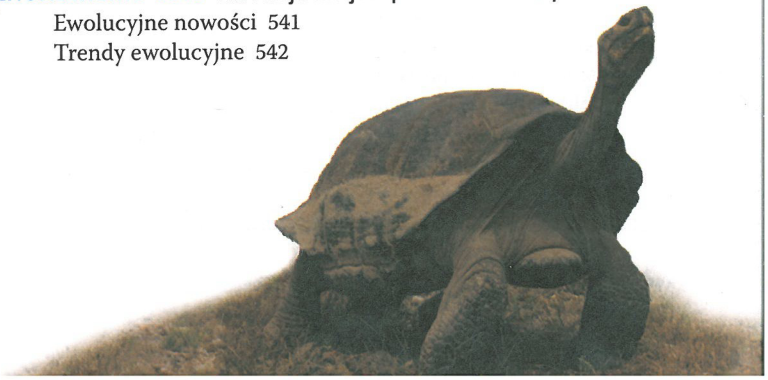
ZAGADNIENIE 25.2 Dane kopalne dokumentują historię życia 522
- Zapis kopalny 522
- Jak datowane są skały i skamieniałości 524
- Powstawanie nowych grup organizmów 524

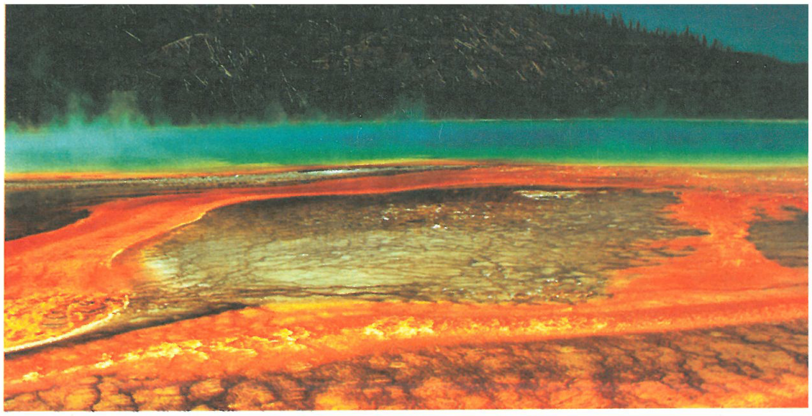
ZAGADNIENIE 25.3 Główne wydarzenia w historii życia to powstanie organizmów jednokomórkowych i wielokomórkowych oraz kolonizacja lądów 526
- Pierwsze organizmy jednokomórkowe 526
- Powstanie wielokomórkowości 529
- Kolonizacja lądu 530

ZAGADNIENIE 25.4 Rozwój i upadek grup organizmów stanowią odzwierciedlenie różnic w tempie specjacji i wymierania 531
- Wędrówka płyt tektonicznych 532
- Masowe wymierania 534
- Radiacje adaptacyjne 536

ZAGADNIENIE 25.5 Główne zmiany w budowie ciała mogą wynikać ze zmian w sekwencjach i regulacji genów zaangażowanych w rozwój 538
- Efekty genów sterujących rozwojem 538
- Ewolucja rozwoju 539

ZAGADNIENIE 25.6 Ewolucja nie jest procesem celowym 541
- Ewolucyjne nowości 541
- Trendy ewolucyjne 542





CZĘŚĆ 5 **HISTORIA EWOLUCYJNA RÓŻNORODNOŚCI BIOLOGICZNEJ** 546

26 Filogeneza i drzewo życia 547

Badanie drzewa życia 547

ZAGADNIENIE 26.1 Filogeneza odzwierciedla powiązania ewolucyjne 548
- Nazewnictwo binominalne 548
- Klasyfikacja hierarchiczna 548
- Powiązanie klasyfikacji i filogenezy 549
- Czego możemy, a czego nie możemy się dowiedzieć z drzew filogenetycznych 550
- Zastosowanie metod filogenetycznych 550

ZAGADNIENIE 26.2 Przebieg filogenezy jest rekonstruowany z danych morfologicznych i molekularnych 551
- Homologie morfologiczne i molekularne 551
- Odróżnianie homologii od analogii 551
- Testowanie homologii molekularnej 552

ZAGADNIENIE 26.3 Na podstawie wspólnych cech konstruuje się drzewa filogenetyczne 553
- Kladystyka 553
- Drzewa filogenetyczne z proporcjonalnymi długościami gałęzi (filogramy) 555
- Metoda maksymalnej parsymonii (oszczędności) i metoda największej wiarygodności 556
- Drzewa filogenetyczne jako hipotezy 558

ZAGADNIENIE 26.4 Historia ewolucyjna organizmu jest zapisana w jego genomie 559
- Duplikacja genów i rodziny genowe 559
- Ewolucja genomu 560

ZAGADNIENIE 26.5 Zegar molekularny pomaga śledzić czas ewolucyjny 560
- Zegary molekularne 560
- Zastosowanie zegara molekularnego: powstanie HIV 561

ZAGADNIENIE 26.6 Dzięki nowym informacjom nasze zrozumienie drzewa życia ulega zmianie 562
- Od dwóch królestw do trzech domen 562
- Ważna rola horyzontalnego transferu genów 562

27 Bakterie i archeowce 567

Mistrzowie adaptacji 567

ZAGADNIENIE 27.1 Adaptacje strukturalne i funkcjonalne zapewniają sukces prokariontom 568
- Struktury powierzchniowe komórki 568
- Zdolność do poruszania się 570
- Organizacja wewnętrzna i DNA 571
- Rozmnażanie 571

ZAGADNIENIE 27.2 Szybkie tempo rozmnażania i mutacji oraz rekombinacja genetyczna sprzyjają zmienności genetycznej prokariontów 572
- Szybkie tempo rozmnażania i mutacji 572
- Rekombinacja genetyczna 573

ZAGADNIENIE 27.3 U prokariontów wyewoluowały rozmaite adaptacje pokarmowe i metaboliczne 575
- Rola tlenu w metabolizmie 575
- Metabolizm azotowy 576
- Współpraca metaboliczna 576

ZAGADNIENIE 27.4 Prokarionty uległy radiacji, tworząc zróżnicowane linie ewolucyjne 577
- Przegląd różnorodności prokariontów 577
- Bacteria (bakterie) 577
- Archaea (archeowce) 580

ZAGADNIENIE 27.5 Prokarionty odgrywają główną rolę w funkcjonowaniu biosfery 581
- Odzyskiwanie zasobów chemicznych 581
- Oddziaływania ekologiczne 582

ZAGADNIENIE 27.6 Prokarionty mają zarówno szkodliwy, jak i korzystny wpływ na człowieka 582
- Bakterie mutualistyczne 582
- Bakterie patogenne 583
- Prokarionty w nauce i technologii 583

28 Protisty 587

Żyć, będąc małym 587

ZAGADNIENIE 28.1 Większość eukariontów to organizmy jednokomórkowe 588
- Strukturalna i funkcjonalna różnorodność protistów 588
- Cztery supergrupy eukariontów 588
- Endosymbioza w ewolucji eukariontów 589

ZAGADNIENIE 28.2 Do Excavata należą protisty ze zmodyfikowanymi mitochondriami i unikatowymi wiciami 593
- Diplomonadina i Parabasalia 593
- Euglenozoa 594

ZAGADNIENIE 28.3 Klad SAR jest bardzo zróżnicowaną grupą protistów zdefiniowaną na podstawie podobieństwa DNA 595
- Stramenopiles (stramenopile) 595
- Alveolata 598
- Rhizaria 601

ZAGADNIENIE 28.4 Krasnorosty i zielenice to najbliżsi krewni roślin lądowych 602
- Rhodophyta (krasnorosty) 602
- Chlorophyta i Charophyta (zielenice) 603

ZAGADNIENIE 28.5 Do Unikonta należą protisty blisko spokrewnione z grzybami i zwierzętami 604
- Amoebozoa 605
- Opisthokonta 607

ZAGADNIENIE 28.6 Protisty odgrywają główną rolę w powiązaniach ekologicznych 608
- Protisty symbiotyczne 608
- Protisty fotosyntezujące 608

29 Różnorodność roślin I: jak rośliny skolonizowały ląd 612

Zielona planeta 612

ZAGADNIENIE 29.1 Rośliny lądowe wyewoluowały z zielenic 613
Dowody morfologiczne i molekularne 613
Adaptacje umożliwiające zasiedlenie lądu 613
Cechy nowo nabyte u roślin 613
Pochodzenie i różnicowanie się roślin 616

ZAGADNIENIE 29.2 Cykl rozwojowy mchów i innych roślin nienaczyniowych jest zdominowany przez gametofity 618
Gametofity mszaków 618
Sporofity mszaków 621
Ekologiczne i ekonomiczne znaczenie mchów 621

ZAGADNIENIE 29.3 Paprocie i inne zarodnikowe rośliny naczyniowe były pierwszymi roślinami, które osiągnęły duże rozmiary 622
Pochodzenie i cechy roślin naczyniowych 622
Klasyfikacja zarodnikowych roślin naczyniowych 625
Znaczenie zarodnikowych roślin naczyniowych 627

30 Różnorodność roślin II: ewolucja roślin nasiennych 630

Przekształcanie świata 630

ZAGADNIENIE 30.1 Nasiona i ziarna pyłku są podstawowymi przystosowaniami do życia na lądzie 631
Korzyści z redukcji gametofitów 631
Różnozarodnikowość: reguła u roślin nasiennych 632
Zalążki i produkcja jaj 632
Pyłek i produkcja plemników 632
Ewolucyjne korzyści z posiadania nasion 632

ZAGADNIENIE 30.2 Rośliny nagozalążkowe wytwarzają „nagie" nasiona, zwykle umieszczone na szyszkach 633
Cykl rozwojowy sosny 634
Wczesne rośliny nasienne i powstanie roślin nagozalążkowych 635
Różnorodność roślin nagozalążkowych 635

ZAGADNIENIE 30.3 Kwiaty i owoce to przystosowania reprodukcyjne roślin okrytozalążkowych 638
Charakterystyka roślin okrytozalążkowych 638
Ewolucja roślin okrytozalążkowych 641
Różnorodność roślin okrytozalążkowych 643

ZAGADNIENIE 30.4 Dobrostan człowieka zależy od roślin nasiennych 645
Produkty uzyskiwane z roślin nasiennych 645
Zagrożenia dla różnorodności roślin 645

31 Grzyby 648

Potężne grzyby 648

ZAGADNIENIE 31.1 Grzyby są heterotrofami, które odżywiają się poprzez absorpcję 649
Odżywianie i ekologia 649
Budowa ciała 649
Wyspecjalizowane strzępki u grzybów mikoryzowych 650

ZAGADNIENIE 31.2 Grzyby produkują zarodniki podczas płciowych i bezpłciowych cykli rozwojowych 651
Rozmnażanie płciowe 652
Rozmnażanie bezpłciowe 652

ZAGADNIENIE 31.3 Przodkiem grzybów był wodny, jednokomórkowy, opatrzony wicią protist 653
Pochodzenie grzybów 653
Wcześnie wyodrębnione grupy grzybów 654
Wyjście na ląd 654

ZAGADNIENIE 31.4 Grzyby uległy radiacji w różnorodne linie ewolucyjne 654
Chytridiomycota (skoczkowce) 654
Zygomycota (sprzężniaki) 656
Glomeromycota (kłębniaczkowce) 657
Ascomycota (workowce) 657
Basidiomycota (podstawczaki) 659

ZAGADNIENIE 31.5 Grzyby odgrywają główną rolę w obiegu substancji pokarmowych oraz w interakcjach ekologicznych i mają duże znaczenie dla dobrostanu ludzi 661
Grzyby jako destruenci 661
Grzyby jako mutualiści 661
Grzyby jako pasożyty 663
Praktyczne wykorzystanie grzybów 664

32 Przegląd różnorodności zwierząt 667

Królestwo konsumentów 667

ZAGADNIENIE 32.1 Zwierzęta są wielokomórkowymi, heterotroficznymi eukariontami, których tkanki rozwijają się z listków zarodkowych 668
Sposób odżywiania 668
Budowa i specjalizacja komórki 668
Rozmnażanie i rozwój 668

ZAGADNIENIE 32.2 Historia ewolucyjna zwierząt trwa ponad pół miliarda lat 669
Etapy powstawania zwierząt wielokomórkowych 669
Era neoproterozoiczna (1 miliard–542 miliony lat temu) 670
Era paleozoiczna (542–251 milionów lat temu) 671
Era mezozoiczna (251–65,5 miliona lat temu) 673
Era kenozoiczna (65,5 miliona lat temu do dzisiaj) 673

ZAGADNIENIE 32.3 Zwierzęta można scharakteryzować za pomocą „planów budowy" 673
Symetria 673
Tkanki 674
Jamy ciała 674
Rozwój pierwoustych (Protostomia) i wtóroustych (Deuterostomia) 675

ZAGADNIENIE 32.4 Poglądy na filogenezę zwierząt kształtują się na podstawie nowych danych molekularnych i morfologicznych 676
Różnicowanie się zwierząt 676
Przyszłe kierunki rozwoju systematyki zwierząt 677

33 Wprowadzenie do bezkręgowców 680

Życie bez kręgosłupa 680
ZAGADNIENIE 33.1 Gąbki są najbardziej pierwotnymi zwierzętami, które nie mają właściwych tkanek 684
ZAGADNIENIE 33.2 Parzydełkowce (Cnidaria) są pradawnym typem tkankowców właściwych (Eumetazoa) 685
Medusozoa 686
Anthozoa (koralowce) 687
ZAGADNIENIE 33.3 Lofotrochowce (Lophotrochozoa), klad zidentyfikowany dzięki danym molekularnym, reprezentują największą różnorodność zwierzęcych form ciała 688
Platyhelminthes (płazińce) 688
Rotifera (wrotki) 691
Lophophorata (lofoforowce): Bryozoa (mszywioły) i Brachiopoda (ramienionogi) 692
Mollusca (mięczaki) 692
Annelida (pierścienice) 696
ZAGADNIENIE 33.4 Wylinkowce (Ecdysozoa) są najliczniejszą grupą zwierząt 699
Nematoda (nicienie) 699
Arthropoda (stawonogi) 700
ZAGADNIENIE 33.5 Szkarłupnie i strunowce należą do wtóroustych (Deuterostomia) 707
Echinodermata (szkarłupnie) 707
Chordata (strunowce) 709

34 Powstanie i ewolucja kręgowców 712

Pół miliarda lat kręgosłupa 712
ZAGADNIENIE 34.1 Strunowce mają strunę grzbietową i cewkę nerwową 713
Cechy nowo nabyte strunowców 713
Cephalochordata (bezczaszkowce) 714
Urochordata (osłonice) 715
Wczesna ewolucja strunowców 716
ZAGADNIENIE 34.2 Kręgowce są strunowcami, które mają kręgosłup 716
Cechy nowo nabyte kręgowców 716
Śluzice i minogi 717
Wczesna ewolucja kręgowców 718
Powstanie kości i zębów 719
ZAGADNIENIE 34.3 Żuchwowce są kręgowcami, które mają szczęki 719
Cechy nowo nabyte żuchwowców 719
Kopalne żuchwowce 720
Chondrichthyes (chrzęstnoszkieletowe) 720
Osteichthyes (kostnoszkieletowe) 722
ZAGADNIENIE 34.4 Czworonogi są żuchwowcami, które mają kończyny 724
Cechy nowo nabyte czworonogów 724
Powstanie czworonogów 725
Amphibia (płazy) 726
ZAGADNIENIE 34.5 Owodniowce są czworonogami, których jaja są przystosowane do warunków lądowych 727
Cechy nowo nabyte owodniowców 727
Wczesne owodniowce 729
Reptilia (gady) 729
ZAGADNIENIE 34.6 Ssaki są owodniowcami, które mają włosy i produkują mleko 735
Cechy nowo nabyte ssaków 735
Wczesna ewolucja ssaków 735
Monotremata (stekowce) 736
Marsupialia (torbacze) 736
Eutheria (łożyskowce) 737
ZAGADNIENIE 34.7 Ludzie są ssakami, które mają duży mózg i poruszają się na tylnych kończynach 742
Cechy nowo nabyte człowieka 742
Najwcześniejsze homininy 742
Australopiteki 743
Dwunożność 744
Używanie narzędzi 744
Wczesny *Homo* 746
Neandertalczycy 746
Homo sapiens 747

CZĘŚĆ 6 ROŚLINY – BUDOWA I FUNKCJONOWANIE 751

35 Budowa, wzrost i rozwój rośliny 752

Czy rośliny działają jak komputery? 752
ZAGADNIENIE 35.1 Roślina ma budowę hierarchiczną, na którą składają się organy, tkanki i komórki 753
Trzy podstawowe organy roślinne: korzenie, łodygi i liście 753
Tkanki: dermalna, waskularna i podstawowa 756
Typy komórek roślinnych 757
ZAGADNIENIE 35.2 Różne merystemy wytwarzają nowe komórki warunkujące wzrost pierwotny i przyrost wtórny 760
ZAGADNIENIE 35.3 Wzrost pierwotny powoduje zwiększanie długości korzeni i pędów 761
Wzrost pierwotny korzeni 761
Wzrost pierwotny pędów 763
ZAGADNIENIE 35.4 Przyrost wtórny powoduje zwiększanie grubości łodyg i korzeni u roślin drzewiastych 765
Kambium waskularne i tkanka waskularna wtórna 765
Kambium korkotwórcze i wytwarzanie perydermy 768
Ewolucja przyrostu wtórnego 768
ZAGADNIENIE 35.5 Ciało rośliny jest wynikiem wzrostu, morfogenezy i różnicowania komórek 769
Organizmy modelowe: rewolucja w badaniach nad roślinami 769
Wzrost: podziały komórek i powiększanie ich rozmiarów 770
Morfogeneza i kształtowanie wzorca 772
Ekspresja genu i kontrola różnicowania komórek 773
Przesunięcia w rozwoju: zmiany fazowe 773
Kontrola genetyczna kwitnienia 774

36 Pozyskiwanie i transport zasobów w roślinach naczyniowych 778

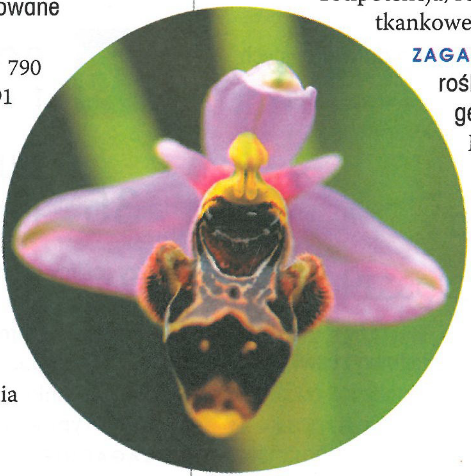
Trząść się jak osika 778
ZAGADNIENIE 36.1 Przystosowania do pozyskiwania zasobów były kluczowymi etapami w ewolucji roślin naczyniowych 779
Budowa pędu i wychwytywanie energii świetlnej 780
Architektura korzenia i pozyskiwanie wody wraz ze składnikami mineralnymi 781
ZAGADNIENIE 36.2 Transport substancji na bliskie i dalekie odległości odbywa się dzięki różnym mechanizmom 781
Ciągłość przemieszczania apoplastem i symplastem 781
Transport substancji rozpuszczonych na bliskie odległości przez błony komórkowe 782
Transport wody na bliskie odległości przez błonę komórkową 782
Transport na dalekie odległości: rola przepływu masowego 785
ZAGADNIENIE 36.3 Transpiracja jest siłą napędową transportu wody i składników mineralnych ksylemem z korzeni do pędów 786
Absorpcja wody i składników mineralnych przez komórki korzenia 786
Transport wody i składników mineralnych do ksylemu 786
Transport przepływem masowym przez ksylem 786
Podciąganie soku ksylemowego przez przepływ masowy: *przegląd* 790
ZAGADNIENIE 36.4 Natężenie transpiracji jest regulowane przez szparki 790
Szparki: główne drogi utraty wody przez roślinę 790
Mechanizmy otwierania i zamykania szparek 791
Czynniki stymulujące otwieranie i zamykanie szparek 791
Wpływ transpiracji na więdnięcie i temperaturę liścia 792
Przystosowania, które zmniejszają utratę wody przez parowanie 792
ZAGADNIENIE 36.5 Cukry są transportowane floemem z miejsc powstania do miejsc wykorzystania lub gromadzenia 793
Przemieszczanie cukru z miejsc jego powstawania do miejsc odbioru 793
Przepływ masowy pod ciśnieniem: mechanizm translokacji u okrytozalążkowych 794
ZAGADNIENIE 36.6 Symplast jest bardzo dynamiczny 795
Zmiany w liczbie i sygnalizacji wielkości porów plazmodesm 796
Floem: „autostrada" informacyjna 796
Sygnalizacja elektryczna we floemie 796

37 Gleba i odżywianie mineralne roślin 799

Mięsożerny korkociąg 799
ZAGADNIENIE 37.1 Gleba zawiera żywy, złożony ekosystem 800
Struktura gleby 800
Skład próchniczej warstwy gleby 800
Zachowanie urodzajności gleby i rolnictwo zrównoważone 801
ZAGADNIENIE 37.2 Do zamknięcia swojego cyklu rozwojowego rośliny potrzebują pierwiastków niezbędnych 803
Pierwiastki niezbędne 803
Objawy niedoboru składników nieorganicznych 804
Ulepszanie odżywiania mineralnego roślin poprzez modyfikację genetyczną 805
ZAGADNIENIE 37.3 Odżywianie mineralne roślin odbywa się często w powiązaniu z innymi organizmami 806
Bakterie i odżywianie roślin 807
Grzyby a odżywianie roślin 810
Epifity, rośliny pasożytnicze i mięsożerne 813

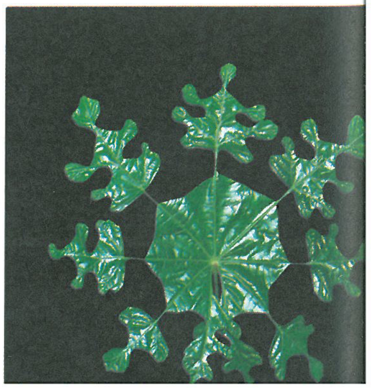
38 Rozmnażanie i biotechnologia roślin okrytozalążkowych 815

Zwodnicze kwiaty 815
ZAGADNIENIE 38.1 Kwiaty, podwójne zapłodnienie i owoce są cechami unikatowymi cyklu rozwojowego roślin okrytozalążkowych 816
Budowa kwiatu i jego funkcje 816
Cykl rozwojowy roślin okrytozalążkowych: *przegląd* 816
Sposoby zapylania 820
Od nasiona do kwitnącej rośliny: *bliższe spojrzenie* 822
Owoc i jego rola 824
ZAGADNIENIE 38.2 Rośliny kwiatowe rozmnażają się płciowo, bezpłciowo lub na obydwa te sposoby 827
Mechanizmy rozmnażania płciowego 827
Zalety i wady rozmnażania bezpłciowego i płciowego 827
Mechanizmy ograniczające samozapylanie 828
Totipotencja, rozmnażanie wegetatywne i kultury tkankowe 829
ZAGADNIENIE 38.3 Ludzie modyfikują rośliny uprawne drogą hodowli lub inżynierii genetycznej 830
Hodowla roślin 831
Biotechnologia roślin i inżynieria genetyczna 831
Spór o biotechnologię 832



39 Reakcje roślin na sygnały wewnętrzne i zewnętrzne 836

Bodźce i stacjonarny tryb życia 836
ZAGADNIENIE 39.1 Szlaki transdukcji sygnatu wiążą odbiór sygnału z reakcją 837
Recepcja 838
Transdukcja 838
Odpowiedź 839
ZAGADNIENIE 39.2 Fitohormony umożliwiają koordynację wzrostu, rozwoju i reagowania na bodźce 840
Przegląd fitohormonów 841
ZAGADNIENIE 39.3 Reakcje na światło są podstawą sukcesu roślin 849
Fotoreceptory światła niebieskiego 849
Fotoreceptory fitochromowe 850



Zegary biologiczne i rytmy okołodobowe 851
Działanie światła na zegar biologiczny 852
Fotoperiodyzm i reakcje rośliny na pory roku 853
ZAGADNIENIE 39.4 Rośliny reagują na wiele bodźców innych niż światło 855
Grawitacja 855
Bodźce mechaniczne 855
Środowiskowe czynniki stresowe 856
ZAGADNIENIE 39.5 Rośliny reagują na atak patogenów i organizmów roślinożernych 859
Obrona przed patogenami 859
Obrona przed organizmami roślinożernymi 861

CZĘŚĆ 7 ZWIERZĘTA – BUDOWA I FUNKCJONOWANIE 866

40 Podstawowe zasady budowy i funkcjonowania zwierząt 867

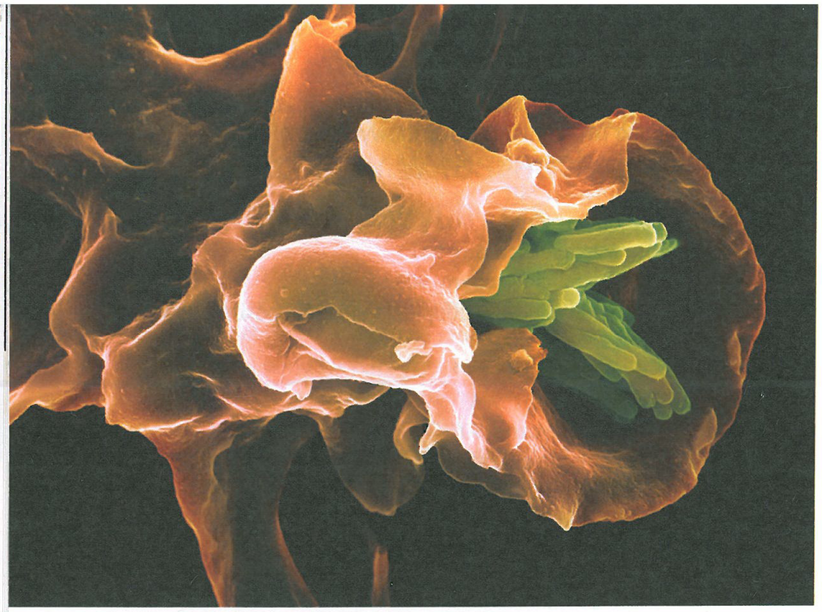
Różnorodne formy, wspólne wyzwania 867
ZAGADNIENIE 40.1 Budowa i funkcjonowanie zwierzęcia są skorelowane na wszystkich poziomach organizacji 868
Ewolucja wielkości i kształtu zwierzęcia 868
Wymiana ze środowiskiem 868
Hierarchiczna organizacja budowy ciała 870
Koordynacja i kontrola 874
ZAGADNIENIE 40.2 Kontrola za pomocą sprzężenia zwrotnego utrzymuje stałość środowiska wewnętrznego wielu zwierząt 875
Regulacja i dostosowanie 875
Homeostaza 875
ZAGADNIENIE 40.3 Procesy homeostazy w termoregulacji obejmują budowę, funkcjonowanie i zachowanie zwierząt 878
Endotermia i ektotermia 878
Zmienność temperatury ciała 878
Równoważenie zysku i straty ciepła 879
Aklimatyzacja a termoregulacja 882
Termostaty fizjologiczne a gorączka 882
ZAGADNIENIE 40.4 Zapotrzebowania energetyczne są związane z wielkością, aktywnością oraz środowiskiem zwierzęcia 883
Wykorzystanie i alokacja energii 883
Pomiar zużycia energii 884
Minimalne tempo metaboliczne a termoregulacja 884
Wpływ na tempo metaboliczne 885
Odrętwienie a oszczędność energii 886

41 Odżywianie zwierząt 892

Potrzeba odżywiania się 892
ZAGADNIENIE 41.1 Pokarm zwierzęcy musi dostarczać energii chemicznej, cząsteczek organicznych i niezbędnych składników pokarmowych 893
Niezbędne składniki pokarmowe 893
Niedobory pokarmowe 895
Ocena zapotrzebowania pokarmowego 896
ZAGADNIENIE 41.2 Główne etapy odżywiania to pobieranie, trawienie i wchłanianie pokarmu oraz usuwanie niestrawionych resztek 897
Przedziały trawienne 897
ZAGADNIENIE 41.3 Narządy wyspecjalizowane w kolejnych etapach odżywiania tworzą układ pokarmowy ssaków 900
Jama ustna, gardło, przełyk 900
Trawienie w żołądku 901
Trawienie w jelicie cienkim 902
Wchłanianie w jelicie cienkim 904
Przetwarzanie w jelicie grubym 905
ZAGADNIENIE 41.4 Ewolucyjne adaptacje układów pokarmowych kręgowców korelują z dietą 906
Adaptacje uzębienia 906
Adaptacje żołądka i jelit 906
Adaptacje mutualistyczne 907
ZAGADNIENIE 41.5 Pętle sprzężeń zwrotnych regulują trawienie, magazynowanie energii oraz apetyt 908
Regulacja trawienia 909
Regulacja magazynowania energii 909
Regulacja apetytu i spożycia kalorii 911

42 Krążenie i wymiana gazowa 915

Miejsca wymiany 915
ZAGADNIENIE 42.1 Układy krążenia łączą powierzchnie wymiany z komórkami w całym organizmie 916
Jamy gastralne 916
Otwarty i zamknięty układ krążenia 917
Organizacja układu krążenia kręgowców 918
ZAGADNIENIE 42.2 Skoordynowane cykle skurczów serca napędzają krążenie podwójne u ssaków 920
Krążenie u ssaków 920
Serce ssaka: *bliższe spojrzenie* 920
Utrzymanie rytmicznego bicia serca 922
ZAGADNIENIE 42.3 Wzorce ciśnienia i przepływu krwi odzwierciedlają budowę i rozmieszczenie naczyń krwionośnych 923
Budowa i funkcja naczyń krwionośnych 923
Szybkość przepływu krwi 924
Ciśnienie krwi 924
Funkcja naczyń włosowatych 926
Powrót płynu układem limfatycznym 927
ZAGADNIENIE 42.4 Składniki krwi biorą udział w wymianie, transporcie i obronie 928
Skład i funkcja krwi 928
Choroby układu sercowo-naczyniowego 931
ZAGADNIENIE 42.5 Wymiana gazowa zachodzi poprzez wyspecjalizowane powierzchnie oddechowe 933
Gradienty ciśnienia parcjalnego w wymianie gazowej 933
Środowiska oddechowe 933
Powierzchnie oddechowe 933
Skrzela u zwierząt wodnych 934
Układ tchawkowy u owadów 935
Płuca 936
ZAGADNIENIE 42.6 Oddychanie wentyluje płuca 938
Jak oddychają płazy 938
Jak oddychają ptaki 938
Jak oddychają ssaki 939
Kontrola oddychania u ludzi 940
ZAGADNIENIE 42.7 Adaptacje do wymiany gazowej obejmują barwniki, które wiążą i transportują gazy 941
Koordynacja krążenia i wymiany gazowej 941
Barwniki oddechowe 941
Adaptacje oddechowe u nurkujących ssaków 943



43 Układ odpornościowy 946

Rozpoznanie i odpowiedź 946

ZAGADNIENIE 43.1 W odporności wrodzonej rozpoznanie i odpowiedź zależą od cech wspólnych dla grup patogenów 947
- Odporność wrodzona bezkręgowców 947
- Odporność wrodzona kręgowców 948
- Unikanie odporności wrodzonej przez patogeny 952

ZAGADNIENIE 43.2 W odporności adaptacyjnej receptory zapewniają specyficzne rozpoznanie patogenu 952
- Rozpoznawanie antygenu przez limfocyty B i przeciwciała 953
- Rozpoznawanie antygenu przez limfocyty T 954
- Rozwój limfocytów B i T 954

ZAGADNIENIE 43.3 Odporność adaptacyjna chroni komórki i płyny ciała przed zakażeniem 958
- Limfocyty pomocnicze T: odpowiedź na niemal wszystkie antygeny 958
- Cytotoksyczne limfocyty T: odpowiedź na zakażone komórki 959
- Limfocyty B i przeciwciała: odpowiedź na patogeny zewnątrzkomórkowe 960
- Podsumowanie humoralnej i komórkowej odpowiedzi immunologicznej 961
- Odporność czynna i bierna 962
- Przeciwciała jako narzędzia 963
- Odrzut immunologiczny 963

ZAGADNIENIE 43.4 Zaburzenia w funkcjonowaniu układu odpornościowego mogą wywołać lub zaostrzyć chorobę 964
- Nadmierna, skierowana przeciw sobie i obniżona odpowiedź immunologiczna 964
- Ewolucyjne adaptacje patogenów leżące u podstaw unikania układu odpornościowego 966
- Nowotwór a odporność 968

44 Osmoregulacja i wydalanie 971

Zachowanie równowagi 971

ZAGADNIENIE 44.1 Osmoregulacja utrzymuje równowagę pomiędzy pobieraniem a utratą wody i substancji rozpuszczonych 972
- Osmoza i osmolarność 972
- Wyzwania i mechanizmy osmoregulacyjne 972
- Energetyka osmoregulacji 974
- Nabłonek transportowy w osmoregulacji 975

ZAGADNIENIE 44.2 Azotowe odpady metaboliczne zwierzęcia odzwierciedlają jego filogenezę i środowisko życia 976
- Rodzaje azotowych odpadów metabolicznych 976
- Wpływ ewolucji i środowiska na azotowe odpady metaboliczne 977

ZAGADNIENIE 44.3 Różne układy wydalnicze są modyfikacjami systemu kanalików 978
- Procesy wydalnicze 978
- Przegląd układów wydalniczych 978

ZAGADNIENIE 44.4 Organizacja nefronu pozwala na stopniowe tworzenie filtratu we krwi 981
- Od filtratu krwi do moczu: *bliższe spojrzenie* 982
- Gradient substancji rozpuszczonych a oszczędzanie wody 983
- Adaptacje nerek kręgowców do różnorodnych środowisk 985
- Studium przypadku: *funkcja nerek u wampira zwyczajnego* 985

ZAGADNIENIE 44.5 Pętle hormonalne łączą funkcje nerek, równowagę wodną i ciśnienie krwi 988
- Regulacja homeostatyczna nerki 988

45 Hormony i układ endokrynny 993

Regulatory długodystansowe organizmu 993

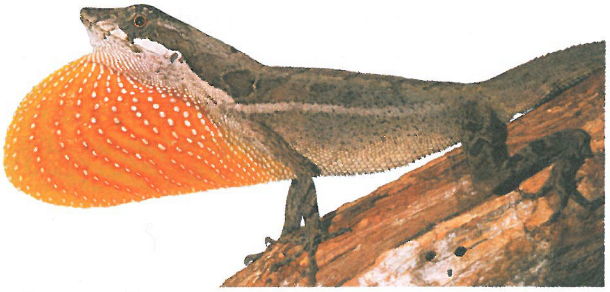
ZAGADNIENIE 45.1 Hormony i inne cząsteczki sygnałowe wiążą się z odpowiednimi receptorami komórek docelowych, wyzwalając swoiste szlaki odpowiedzi 994
- Komunikacja międzykomórkowa 994
- Klasy chemiczne regulatorów miejscowych i hormonów 995
- Szlaki odpowiedzi komórkowych 996
- Wielokierunkowe oddziaływania hormonalne 998

ZAGADNIENIE 45.2 W sygnalizacji endokrynnej powszechna jest regulacja za pomocą sprzężeń zwrotnych i koordynacji z układem nerwowym 1000
- Proste szlaki hormonalne 1000
- Regulacja za pomocą sprzężenia zwrotnego 1001
- Koordynacja układów endokrynnego i nerwowego 1001
- Regulacja tarczycy: szlak kaskady hormonalnej 1004
- Regulacja hormonalna wzrostu 1005

ZAGADNIENIE 45.3 Gruczoły endokrynne w odpowiedzi na różnorodne sygnały regulują homeostazę, rozwój i zachowanie 1006
- Hormony przytarczyc i witamina D: kontrola stężenia wapnia we krwi 1006
- Hormony nadnerczy: reakcja na stres 1006
- Hormony płciowe 1008
- Hormony i rytmy biologiczne 1009
- Ewolucja funkcji hormonów 1010

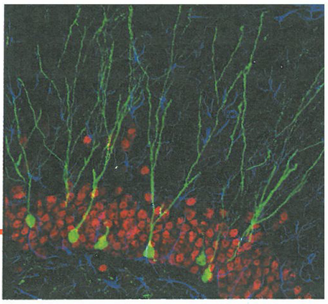
46 Rozmnażanie zwierząt 1013

Kojarzenie par w rozmnażaniu płciowym 1013
ZAGADNIENIE 46.1 W królestwie zwierząt występuje rozmnażanie bezpłciowe i płciowe 1014
Mechanizm rozmnażania bezpłciowego 1014
Rozmnażanie płciowe: zagadka ewolucyjna 1014
Cykle rozrodcze 1015
Zmiany we wzorcach rozmnażania płciowego 1016
ZAGADNIENIE 46.2 Zapłodnienie zależy od mechanizmów łączenia się plemników i komórek jajowych osobników tego samego gatunku 1016
Warunki pozwalające na przeżycie potomstwa 1017
Wytwarzanie gamet i ich transport 1017
ZAGADNIENIE 46.3 Narządy rozrodcze wytwarzają i transportują gamety 1019
Budowa męskiego układu rozrodczego człowieka 1019
Budowa żeńskiego układu rozrodczego człowieka 1020
Gametogeneza 1021
ZAGADNIENIE 46.4 Wzajemne oddziaływania hormonów tropowych i płciowych sterują rozmnażaniem ssaków 1024
Hormonalna kontrola męskiego układu rozrodczego 1024
Hormonalna kontrola cyklu rozrodczego u kobiet 1025
Reakcje seksualne człowieka 1027
ZAGADNIENIE 46.5 U ssaków łożyskowych cały rozwój zarodka przebiega w macicy 1028
Zapłodnienie, rozwój zarodkowy i narodziny 1028
Tolerancja immunologiczna zarodka i płodu przez organizm matki 1031
Antykoncepcja i aborcja 1032
Współczesne technologie wspomagające rozmnażanie 1033



47 Rozwój organizmu zwierzęcego 1037

Plan budowy ciała 1037
ZAGADNIENIE 47.1 Zapłodnienie i bruzdkowanie inicjują rozwój zarodkowy 1038
Zapłodnienie 1038
Bruzdkowanie 1041
ZAGADNIENIE 47.2 Morfogeneza u zwierząt obejmuje specyficzne zmiany kształtu, położenia i przeżycia komórki 1044
Gastrulacja 1044
Adaptacje rozwojowe owodniowców 1047
Organogeneza 1047
Mechanizmy morfogenezy 1050
ZAGADNIENIE 47.3 Determinanty cytoplazmatyczne i sygnały indukcyjne przyczyniają się do wyznaczenia losu komórki 1051
Mapowanie losu komórek 1051
Determinowanie losu komórek i kształtowanie wzoru rozwojowego przez sygnały indukcyjne 1055
Rzęski i los komórek 1058



48 Neurony, synapsy i przepływ sygnałów 1061

Drogi komunikacji 1061
ZAGADNIENIE 48.1 Budowa i organizacja neuronów odzwierciedlają funkcje w przekazie informacji 1062
Budowa i funkcja neuronu 1062
Wstęp do przetwarzania informacji 1063
ZAGADNIENIE 48.2 Pompy jonowe i kanały jonowe utrzymują potencjał spoczynkowy neuronu 1064
Wytwarzanie potencjału spoczynkowego 1064
Modelowanie potencjału spoczynkowego 1065
ZAGADNIENIE 48.3 Potencjały czynnościowe są sygnałami przewodzonymi przez aksony 1066
Hiperpolaryzacja i depolaryzacja 1066
Potencjały stopniowane i potencjały czynnościowe 1067
Wytwarzanie potencjałów czynnościowych: *bliższe spojrzenie* 1068
Przewodzenie potencjałów czynnościowych 1069
ZAGADNIENIE 48.4 Neurony komunikują się z innymi komórkami przez synapsy 1071
Wytwarzanie potencjałów postsynaptycznych 1072
Sumowanie potencjałów postsynaptycznych 1073
Modulowana transmisja synaptyczna 1073
Neuroprzekaźniki 1074

49 Układy nerwowe 1079

Centrum dowodzenia i kontroli 1079
ZAGADNIENIE 49.1 Układy nerwowe składają się z obwodów nerwowych i komórek podporowych 1080
Glej 1081
Organizacja układu nerwowego kręgowca 1082
Obwodowy układ nerwowy 1083
ZAGADNIENIE 49.2 Mózg kręgowca jest wyspecjalizowany regionalnie 1085
Czuwanie i sen 1088
Regulacja zegara biologicznego 1088
Emocje 1089
Obrazowanie funkcjonalne mózgu 1090
ZAGADNIENIE 49.3 Kora mózgowa kontroluje ruchy dowolne i funkcje poznawcze 1090
Przetwarzanie informacji 1090
Język i mowa 1092
Lateralizacja funkcji korowych 1092
Funkcja płata czołowego 1092
Ewolucja poznania u kręgowców 1093
ZAGADNIENIE 49.4 Zmiany w połączeniach synaptycznych leżą u podstaw pamięci i uczenia się 1093
Plastyczność neuronalna 1094
Pamięć i uczenie się 1094
Potencjalizacja długotrwała 1095
ZAGADNIENIE 49.5 Wiele zaburzeń układu nerwowego można wyjaśnić na poziomie molekularnym 1096
Schizofrenia 1096
Depresja 1097
Mózgowy układ nagrody i narkomania 1097
Choroba Alzheimera 1098
Choroba Parkinsona 1098

50 Mechanizmy czuciowe i ruchowe 1101

Czucie i działanie 1101
ZAGADNIENIE 50.1 Receptory czuciowe przetwarzają energię bodźców i przesyłają sygnały do centralnego układu nerwowego 1102
Recepcja czuciowa i transdukcja 1102
Transmisja 1103
Postrzeganie 1103
Wzmocnienie i adaptacja 1103
Typy receptorów czuciowych 1104
ZAGADNIENIE 50.2 Mechanoreceptory odpowiedzialne za słuch i równowagę wykrywają poruszający się płyn albo osiadanie drobin 1106
Wykrywanie siły ciążenia i dźwięku u bezkręgowców 1106
Słuch i równowaga u ssaków 1106
Słuch i równowaga u innych kręgowców 1110
ZAGADNIENIE 50.3 Różne receptory wzrokowe zwierząt zależą od barwników absorbujących światło 1111
Ewolucja percepcji wzrokowej 1111
Układ wzrokowy kręgowca 1113
ZAGADNIENIE 50.4 Zmysły smaku i węchu opierają się na podobnych zestawach receptorów czuciowych 1117
Zmysł smaku u ssaków 1117
Zmysł węchu u ludzi 1118
ZAGADNIENIE 50.5 Fizyczna interakcja filamentów białkowych umożliwia działanie mięśnia 1119
Mięsień szkieletowy kręgowca 1120
Inne typy mięśni 1125
ZAGADNIENIE 50.6 Układy szkieletowe przekształcają skurcz mięśnia w lokomocję 1126
Rodzaje układów szkieletowych 1126
Typy lokomocji 1128

51 Zachowania zwierząt 1133

W jaki sposób i dlaczego zwierzęta podejmują działania 1133
ZAGADNIENIE 51.1 Pojedyncze sygnały czuciowe mogą stymulować zarówno proste, jak i złożone zachowania 1134
Stałe wzorce działania 1134
Migracja 1135
Rytmy behawioralne 1135
Sygnały i komunikacja u zwierząt 1136
ZAGADNIENIE 51.2 Uczenie się tworzy określone powiązania pomiędzy doświadczeniem a zachowaniem 1138
Doświadczenie i zachowanie 1138
Uczenie się 1138
ZAGADNIENIE 51.3 Różne zachowania można wyjaśnić doborem skierowanym na przeżycie osobnika i sukces reprodukcyjny 1143
Ewolucja zachowania związanego z żerowaniem 1143
Zachowanie godowe i wybór partnera 1145
ZAGADNIENIE 51.4 Analizy genetyczne i koncepcja dostosowania łącznego dostarczają podstaw do badania ewolucji zachowań 1149
Genetyczne podstawy zachowania 1149
Zmienność genetyczna a ewolucja zachowania 1150
Altruizm 1151
Dostosowanie łączne 1152
Ewolucja a kultura człowieka 1153

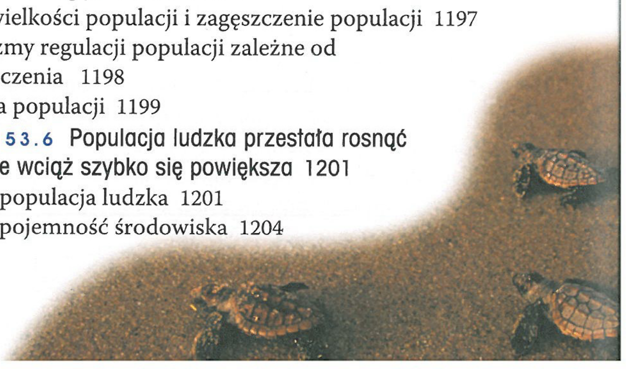
CZĘŚĆ 8 EKOLOGIA 1157

52 Wprowadzenie do ekologii i biosfery 1158

Odkrywając ekologię 1158
ZAGADNIENIE 52.1 Klimat Ziemi jest zróżnicowany w zależności od szerokości geograficznej i pór roku oraz podlega gwałtownym zmianom 1161
Globalne wzorce pogodowe 1161
Regionalne i lokalne aspekty klimatu 1161
Mikroklimat 1163
Globalne zmiany klimatyczne 1163
ZAGADNIENIE 52.2 Struktura i rozmieszczenie biomów lądowych są kontrolowane przez klimat i jego zaburzenia 1164
Klimat i biomy lądowe 1164
Ogólne cechy biomów lądowych 1165
Zaburzenia i biomy lądowe 1166
ZAGADNIENIE 52.3 Biomy wodne są zróżnicowanymi i dynamicznymi systemami pokrywającymi większość powierzchni Ziemi 1171
Strefowość biomów wodnych 1171
ZAGADNIENIE 52.4 Interakcje między organizmami a środowiskiem decydują o rozmieszczeniu gatunków 1172
Dyspersja i rozmieszczenie 1178
Behawior a wybiórczość środowiskowa 1178
Czynniki biotyczne 1179
Czynniki abiotyczne 1179

53 Ekologia populacji 1184

Ślady żółwi 1184
ZAGADNIENIE 53.1 Procesy biologiczne wpływają na zagęszczenie, rozmieszczenie i demografię populacji 1185
Zagęszczenie i rozmieszczenie 1185
Demografia 1186
ZAGADNIENIE 53.2 Model wykładniczy opisuje wzrost populacji w idealnym, nieograniczonym środowisku 1190
Współczynnik wzrostu populacji na osobnika 1190
Wzrost wykładniczy 1191
ZAGADNIENIE 53.3 Model logistyczny opisuje spadek tempa wzrostu populacji w miarę zbliżania się jej liczebności do pojemności środowiska 1192
Logistyczny model wzrostu 1192
Model logistyczny i rzeczywiste populacje 1193
ZAGADNIENIE 53.4 Cechy historii życiowych wynikają z działania doboru naturalnego 1195
Ewolucja i zróżnicowanie historii życiowych 1195
Kompromis ewolucyjny i historie życiowe 1195
ZAGADNIENIE 53.5 Wiele czynników regulujących wzrost populacji zależy od zagęszczenia 1197
Zmiany wielkości populacji i zagęszczenie populacji 1197
Mechanizmy regulacji populacji zależne od zagęszczenia 1198
Dynamika populacji 1199
ZAGADNIENIE 53.6 Populacja ludzka przestała rosnąć wykładniczo, ale wciąż szybko się powiększa 1201
Globalna populacja ludzka 1201
Globalna pojemność środowiska 1204



54 Ekologia biocenoz 1208

Funkcjonowanie biocenoz 1208

ZAGADNIENIE 54.1 Interakcje biocenotyczne można podzielić na korzystne, szkodliwe i obojętne dla uczestniczących w nich gatunków 1209

Konkurencja 1209
Drapieżnictwo 1211
Roślinożerność 1213
Symbioza 1214
Wspomaganie 1215

ZAGADNIENIE 54.2 Biocenozy charakteryzują się różnorodnością gatunkową i strukturą troficzną 1216

Różnorodność gatunkowa 1216
Zróżnicowanie i stabilność biocenozy 1217
Struktura troficzna 1217
Gatunki o wielkim wpływie na biocenozę 1219
Organizacja biocenozy: model wstępujący i model zstępujący 1221

ZAGADNIENIE 54.3 Zaburzenia wpływają na różnorodność i skład gatunkowy biocenoz 1222

Charakterystyka zaburzeń 1222
Sukcesja ekologiczna 1223
Zaburzenia spowodowane przez człowieka 1225

ZAGADNIENIE 54.4 Czynniki biogeograficzne wpływają na różnorodność biologiczną biocenoz 1225

Gradient równoleżnikowy 1226
Wpływ powierzchni 1226
Model równowagi dynamicznej wysp 1227

ZAGADNIENIE 54.5 Patogeny wpływają na lokalną i globalną strukturę biocenoz 1228

Patogeny a struktura biocenozy 1228
Ekologia biocenozy a zoonozy 1229

55 Ekosystemy i ekologia restytucyjna 1232

Przekształcone w tundrę 1232

ZAGADNIENIE 55.1 Prawa fizyki rządzą przepływem energii i obiegiem pierwiastków w ekosystemach 1233

Zasada zachowania energii 1233
Zasada zachowania masy 1234
Energia, materia i poziomy troficzne 1234

ZAGADNIENIE 55.2 Energia i pozostałe czynniki ograniczające kontrolują produkcję pierwotną w ekosystemach 1235

Budżet energetyczny ekosystemu 1235
Produkcja pierwotna i ekosystemy wodne 1237
Produkcja pierwotna w ekosystemach lądowych 1238

ZAGADNIENIE 55.3 Wydajność przepływu energii między poziomami troficznymi wynosi zwykle tylko 10% 1239

Wydajność produkcji 1239
Wydajność troficzna i piramidy ekologiczne 1240

ZAGADNIENIE 55.4 Procesy biologiczne i geochemiczne powodują krążenie substancji odżywczych i wody w ekosystemach 1244

Cykle biogeochemiczne 1244
Rozkład i tempo krążenia pierwiastków biogennych 1246
Studium przypadku: krążenie pierwiastków biogennych w Lesie Doświadczalnym Hubbard Brook 1247

ZAGADNIENIE 55.5 Ekolodzy restytucyjni przywracają zniszczone ekosystemy do bardziej naturalnego stanu 1248

Bioremediacja 1249
Bioaugmentacja 1249

56 Biologia konserwatorska i zmiany globalne 1254

Psychodeliczny skarb 1254

ZAGADNIENIE 56.1 Działalność człowieka zagraża bioróżnorodności na Ziemi 1255

Trzy poziomy bioróżnorodności 1255
Bioróżnorodność a jakość życia ludzi 1257
Zagrożenia bioróżnorodności 1258
Czy można przywrócić do życia gatunki wymarłe? 1260

ZAGADNIENIE 56.2 Ochrona populacji skupia się na wielkości populacji, różnorodności genetycznej i środowiskach kluczowych 1261

Paradygmat małych populacji 1261
Paradygmat populacji zanikających 1264
Konflikt interesów w działaniach ochroniarskich 1265

ZAGADNIENIE 56.3 Ochrona krajobrazu i lokalne działania na rzecz ochrony przyrody pomagają utrzymać bioróżnorodność 1265

Struktura krajobrazu i bioróżnorodność 1265
Zakładanie obszarów chronionych 1267
Ekologia miast 1269

ZAGADNIENIE 56.4 W efekcie działalności człowieka Ziemia szybko się zmienia 1269

Wprowadzanie substancji odżywczych 1270
Toksyny w środowisku 1271
Gazy cieplarniane i zmiany klimatyczne 1272
Dziura ozonowa 1274

ZAGADNIENIE 56.5 Zrównoważony rozwój może poprawić jakość życia ludzi i jednocześnie wspomagać ochronę bioróżnorodności 1276

Zrównoważony rozwój 1276
Przyszłość biosfery 1277

DODATEK A Odpowiedzi A-1
DODATEK B Okresowy układ pierwiastków B-1
DODATEK C System metryczny C-1
DODATEK D Porównanie mikroskopu świetlnego i mikroskopu elektronowego D-1
DODATEK E Klasyfikacja organizmów E-1
DODATEK F Przegląd umiejętności naukowych F-1

PRAWA DO ZDJĘĆ, RYCIN I TEKSTÓW 1
SŁOWNICZEK S-1
INDEKS I-1

1

Ewolucja, koncepcje biologii i badania naukowe

ZAGADNIENIA KLUCZOWE

1.1 Badania nad życiem odkrywają wspólne koncepcje biologii

1.2 Koncepcja centralna: Ewolucja wyjaśnia jedność i różnorodność życia

1.3 Badając przyrodę, naukowcy dokonują obserwacji i formułują oraz testują hipotezy

1.4 Współpraca i różnorodność punktów widzenia są korzystne dla nauki

▲ **Rycina 1.1 W jaki sposób mniszek lekarski przystosował się do swojego środowiska?**

Dociekania na temat życia

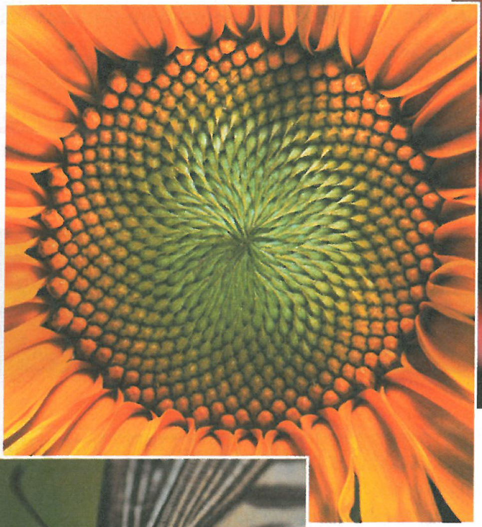
Widoczny na **Rycinie 1.1** mniszek lakarski rozsiewa swoje nasiona w powietrzu. Nasiono to zarodek, otoczony przez materiały zapasowe i okrywę nasienną. Fotografia w dolnym lewym narożniku przedstawia nasiona mniszka unoszone przez wiatr dzięki przypominającym spadochrony strukturom, utworzonym ze zmodyfikowanych części kwiatu. Spadochrony te wykorzystują wiatr do przenoszenia nasion do nowych miejsc, w których panują warunki sprzyjające ich kiełkowaniu i wzrostowi. Mniszki to rośliny, które odniosły duży sukces i są powszechnie spotykane w obszarach klimatu umiarkowanego.

Przystosowania organizmu do jego środowiska, takie jak na przykład spadochron nasiona mniszka, są rezultatem ewolucji. **Ewolucja** jest procesem zmian przekształcających życie na Ziemi od jego najwcześniejszych początków po dzisiejszą różnorodność organizmów. Ponieważ ewolucja jest fundamentalną zasadą spajającą biologię, stanowi ona motyw przewodni tej książki.

Chociaż biolodzy wiedzą już dużo o życiu na Ziemi, nadal pozostaje w tej kwestii wiele tajemnic. Przykładem tego może być proces, który prowadzi do kwitnienia roślin, takich jak ta przedstawiona na zdjęciu powyżej.

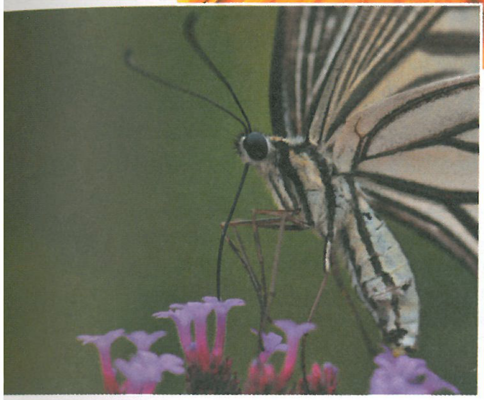
Stawianie pytań dotyczących świata ożywionego oraz wyszukiwanie odpowiedzi uzyskanych zgodnie z metodyką naukową jest podstawowym zadaniem **biologii** – nauki o życiu. Pytania stawiane przez biologów mogą być ambitne. Mogą się oni zastanawiać, w jaki sposób pojedyncza mała komórka staje się drzewem albo psem, jak pracuje

▼ **Porządek.** Zbliżenie kwiatu słonecznika obrazuje uporządkowaną strukturę, którą charakteryzuje się życie.



▲ **Przystosowanie ewolucyjne.** Wygląd tego miniaturowego konika morskiego skutecznie kamufluje go w środowisku. Takie przystosowania ewoluują w ciągu wielu pokoleń, w których organizmy najlepiej przystosowane do środowiska odnoszą sukces reprodukcyjny, przekazując potomstwu swoje cechy dziedziczne.

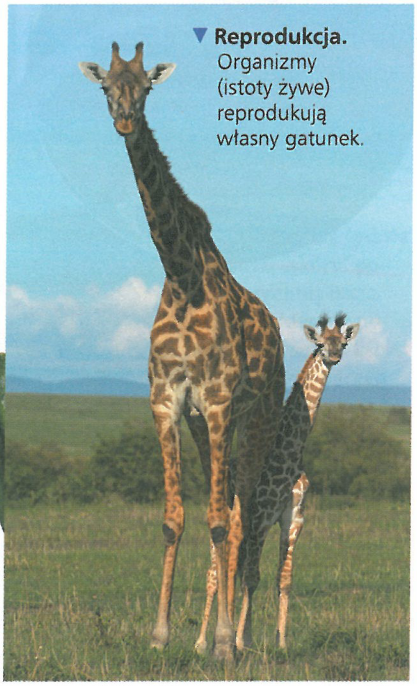
▲ **Regulacja.** Regulacja przepływu krwi przez naczynia krwionośne w uszach zająca wielkouchego pomaga utrzymywać stałą temperaturę poprzez dostosowanie stopnia wymiany cieplnej do temperatury powietrza.



▲ **Przetwarzanie energii.** Paliwem dla tego motyla jest nektar pochodzący z kwiatów. Przetwarzając energię chemiczną zawartą w pożywieniu, motyl zyskuje energię, którą zużywa następnie do latania i innej pracy.

▲ **Wzrost i rozwój.** Dziedziczna informacja przenoszona przez geny kontroluje schemat wzrostu i rozwoju organizmów tak jak w przypadku tej sadzonki dębu.

▲ **Odpowiedź na zmieniające się środowisko.** Muchołówka amerykańska zamyka pułapkę w odpowiedzi na stymulację środowiskową, którą jest lądowanie ważki.



▼ **Reprodukcja.** Organizmy (istoty żywe) reprodukują własny gatunek.

▲ **Rycina 1.2**
Niektóre z właściwości życia

ludzki umysł lub jak oddziałują na siebie różne formy życia tworzące las. Każdy z nas może zadawać pytania dotyczące żywych organizmów. Czyniąc to, stawiamy pierwszy krok na drodze do myślenia o otaczającym nas świecie, tak jak czynią to biolodzy. Bardziej niż czymkolwiek innym biologia jest poszukiwaniem, ciągłym dociekaniem istoty i natury życia.

Na najbardziej podstawowym poziomie możemy zapytać: Czym jest życie? Nawet dziecko wie, że pies lub ptak są żywe, podczas gdy skała nie jest. Jak dotąd fenomen, który nazywamy życiem, daje się zdefiniować jednym prostym zdaniem. Życie rozpoznajemy po tym, co dana rzecz ożywiona robi. **Rycina 1.2** zwraca uwagę na niektóre z cech i procesów związanych z życiem.

Chociaż ograniczona do zaledwie garści ilustracji, rycina 1.2 przypomina nam, że świat ożywiony jest cudownie różnorodny. Jak to się dzieje, że biolodzy znajdują sens w tej różnorodności i złożoności? Celem tego wstępnego rozdziału jest stworzenie podstaw do uzyskania odpowiedzi na tak zadane pytanie. Pierwsza część daje panoramiczne spojrzenie na biologiczny „krajobraz", zorganizowany wokół kilku jednoczących go koncepcji. Później skupimy się na centralnej koncepcji biologii, ewolucji, odpowiadającej za jedność życia i zarazem za jego różnorodność. Następnie wejrzymy w badania naukowe – sposób, w jaki naukowcy zadają pytania o świat przyrody i jak próbują na nie odpowiedzieć. Na końcu zajmiemy się kulturą nauki i jej wpływem na społeczeństwo.

ZAGADNIENIE **1.1**

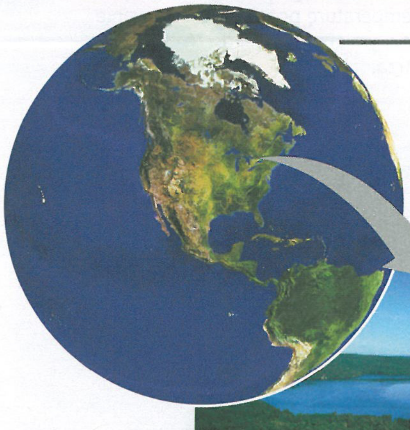
Badania nad życiem odkrywają wspólne koncepcje biologii

Biologia jest szalenie rozległą dziedziną i nowe, ekscytujące odkrycia dokonują się w niej każdego dnia. Jak w sposób zrozumiały uporządkować te wszystkie informacje, które pojawiają się podczas studiowania szerokiego zakresu tematów obejmowanych przez biologię? Pomocne będzie skupienie się na kilku znaczących ideach. Poniżej zamieszczamy listę pięciu ogólnych koncepcji – sposobów myślenia o życiu, ciągle aktualnych pomimo mijających dekad. Koncepcje te zostaną bardziej szczegółowo omówione na następnych stronach. Mamy nadzieję, że będą one służyć jako kamienie milowe podczas waszej podróży przez ten tekst:

- Organizacja
- Informacja
- Energia i materia

▼ **Rycina 1.3**

Badanie Poziomy organizacji biologicznej



◀ 1 Biosfera

Oznaki życia na Ziemi są widoczne nawet z kosmosu – na przykład w postaci zielonej mozaiki lasów. Możemy również zobaczyć skalę całej biosfery, na którą składa się całe życie istniejące na Ziemi oraz wszystkie miejsca, w których to życie egzystuje: większość powierzchni lądowych, większość wód, atmosfera na wysokości do kilku kilometrów, a nawet osady leżące głęboko pod powierzchnią dna oceanów.

◀ 2 Ekosystemy

Pierwsza zmiana skali przenosi nas do północnoamerykańskiego lasu pełnego drzew liściastych (okresowo tracących i odbudowujących ulistnienie). Las liściasty stanowi przykład ekosystemu. Stepy, pustynie czy rafa koralowa są kolejnymi takimi przykładami. Na ekosystem składają się wszystkie organizmy występujące na danym obszarze powiązane w jedną całość różnymi zależnościami ze wszystkimi nieożywionymi elementami tego obszaru, takimi jak gleba, woda, gazy atmosferyczne i światło.

▶ 3 Biocenozy

Pełen zestaw organizmów zasiedlających konkretny ekosystem nazywamy biocenozą. Biocenoza naszego przykładowego ekosystemu leśnego składać się będzie z wielu rodzajów drzew i innych roślin, różnorodnych zwierząt i grzybów, a także ogromnej liczby najrozmaitszych mikroorganizmów (np. bakterii), które są zbyt małe, by dojrzeć je bez użycia mikroskopu. Każda z takich różniących się od siebie form życia określana jest jako g a t u n e k.

▶ 4 Populacje

Populacja składa się ze wszystkich osobników danego gatunku żyjących w granicach konkretnego obszaru. Na przykład nasz las zasiedlany jest przez populacje klonu cukrowego oraz jelenia wirginijskiego. Wynika więc z tego, że raz jeszcze możemy zdefiniować nasze pojęcie biocenozy, tym razem jako zespołu populacji organizmów zasiedlających konkretny obszar.

▲ 5 Organizmy

Poszczególne jednostki form życia nazywamy organizmami. Każdy z osobników klonu cukrowego oraz innych gatunków roślin żyjących w lesie stanowi odrębny organizm, co oczywiście dotyczy również żyjących w lesie zwierząt: żaby, wiewiórki, jelenia czy chrząszcza. Gleba z kolei obfituje w mikroorganizmy, takie jak na przykład bakterie.

- Interakcje
- Ewolucja.

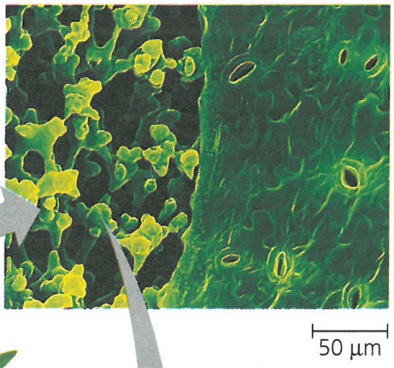
Koncepcja: Nowe właściwości pojawiają się na kolejnych poziomach organizacji biologicznej

ORGANIZACJA **Rycina 1.3** stanowi wgląd w życie lasu liściastego w Ontario (Kanada) w coraz to większym powiększeniu, począwszy od widoku z kosmosu. Podróż ta ujawnia różne poziomy organizacji rozpoznawane przez biologów. Badanie życia zaczyna się od globalnej skali całej żyjącej planety, a kończy na skali mikroskopowej komórek i cząsteczek. Poszczególne elementy ilustracji poprowadzą nas przez hierarchię organizacji biologicznej.

Powiększanie do coraz mniejszych detali ilustruje podejście zwane redukcjonizmem, w którym złożone systemy są redukowane do prostszych składowych, wygodniejszych do badania. Redukcjonizm to potężna strategia w biologii. Na przykład badając molekularną strukturę DNA wyizolowanego z komórek, James Watson i Francis Crick odkryli chemiczną podstawę

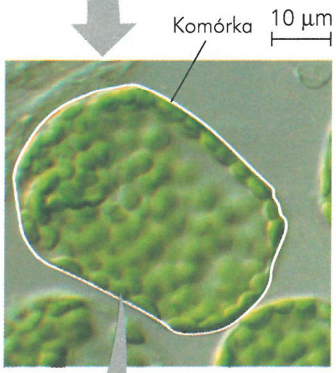
▼ 6 Organy (narządy) i ich systemy (układy)

Możliwość dalszego wnikania w strukturę hierarchii życia wymaga badań nad budową bardziej złożonych organizmów. Liść klonu jest przykładem organu, części ciała służącej do realizacji konkretnych funkcji organizmu rośliny. Pędy i korzenie stanowią główne organy roślin. Narządy złożonych organizmów zwierzęcych oraz organy roślin mogą tworzyć całe układy (systemy), które wspólnie odpowiadają za specyficzne funkcje organizmu. Narządy i organy są zbudowane z różnych rodzajów tkanek.



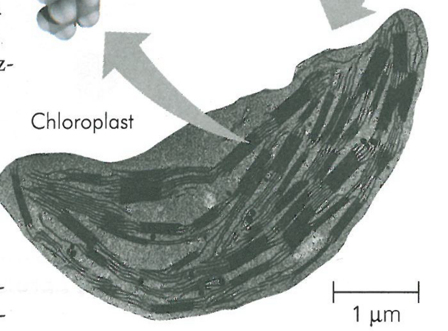
◀ 7 Tkanki

Kolejna zmiana skali – spojrzenie na tkanki tworzące liść – wymaga już mikroskopu. Pokazany na zdjęciu liść został przecięty pod odpowiednim kątem. Gąbczasta tkanka widoczna w głębi liścia (lewa strona zdjęcia) jest głównym miejscem, w którym zachodzi fotosynteza, proces przekształcający energię świetlną w chemiczną energię cukrów. Przypominająca puzzle tkanka zwana epidermą (prawa strona zdjęcia) to rodzaj „skóry" pokrywającej całą powierzchnię liścia. Pory znajdujące się w epidermie pozwalają na wnikanie do wnętrza liścia ditlenku węgla – gazu stanowiącego podstawowy substrat w procesie syntezy cukrów.



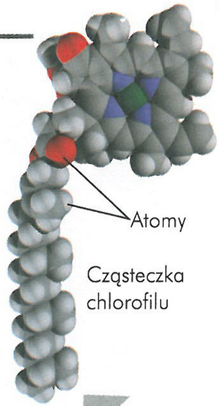
▲ 8 Komórki

Komórka stanowi podstawową jednostkę struktury i funkcji żywego organizmu. Niektóre organizmy są pojedynczymi komórkami, a inne są wielokomórkowe. Pojedyncza komórka spełnia wszystkie funkcje życiowe, natomiast organizm wielokomórkowy zbudowany jest z wielu komórek wyspecjalizowanych w różnych zadaniach. Na fotografii możemy zobaczyć znacznie powiększony obraz kilku komórek z tkanki liścia. Średnica każdej z nich wynosi jedynie około 40 mikrometrów (µm), co oznacza, że wzdłuż średnicy małej monety moglibyśmy takich komórek ułożyć ponad 500. Te maleńkie komórki zawierają jednak jeszcze mniejsze struktury – są to odpowiedzialne za fotosyntezę chloroplasty.



▶ 9 Organelle

Chloroplasty są przykładami organelli – wyspecjalizowanych struktur, z których składają się komórki. Dzięki potężnym możliwościom mikroskopu elektronowego możemy zaprezentować na rysunku obok obraz silnie powiększonego, pojedynczego chloroplastu w doskonałej rozdzielczości.



▶ 10 Cząsteczki

Ostatnie przeskalowanie wielkości pozwoli nam wniknąć do wnętrza chloroplastu i zobaczyć, jak wygląda życie na poziomie molekularnym. Cząsteczka jest strukturą chemiczną złożoną z przynajmniej dwóch podstawowych jednostek chemicznych zwanych atomami. Na grafice komputerowej obrazującej cząsteczkę chlorofilu atomy są przedstawione za pomocą kulek. Chlorofil jest cząsteczką barwnika, który nadaje liściowi klonu zielony kolor i absorbuje światło słoneczne podczas pierwszego etapu fotosyntezy. Wewnątrz każdego chloroplastu znajdują się miliony cząsteczek chlorofilu, które tworzą systemy przetwarzające energię światła słonecznego w chemiczną energię pożywienia.

dziedziczenia biologicznego. Jednakże, chociaż to właśnie dzięki redukcjonizmowi dokonano wielu istotnych odkryć, dostarcza on z konieczności niekompletnego poglądu na życie na Ziemi, o czym powiemy dalej.

Właściwości emergentne

Ponownie przyjrzyjmy się rycinie 1.3, tym razem wychodząc z poziomu molekularnego i oddalając się od obiektu obserwacji. Takie podejście pozwoli nam na każdym wyższym poziomie dostrzec nowe, niewidoczne wcześniej właściwości. Są to **właściwości** (cechy) **emergentne**. Ujawniają się one w wyniku wzrostu uporządkowania składowych danego obiektu oraz interakcji między nimi, w momencie gdy jego złożoność rośnie. Na przykład, chociaż fotosynteza zachodzi w nietkniętych chloroplastach, to nie będzie ona zachodzić w zdezorganizowanej mieszaninie chlorofilu i innych cząsteczek chloroplastu zamkniętych w probówce. Skoordynowany proces fotosyntezy wymaga specjalnej organizacji tych cząsteczek w chloroplaście. Wyizolowanym elementom żyjącego systemu, traktowanym jako obiekty w redukcjonistycznym podejściu w biologii, brakuje wielu istotnych właściwości, które pojawiają się na wyższych poziomach organizacji.

Cechy emergentne nie ograniczają się tylko do przyrody ożywionej. Skrzynia pełna części rowerowych nie przetransportuje nas nigdzie, lecz jeśli uporządkujemy je w określony sposób, będziemy mogli pedałować w kierunku, który sami wybierzemy. W porównaniu z nieożywionymi przykładami systemy biologiczne są jednak o wiele bardziej złożone, czyniąc cechy emergentne życia szczególnym wyzwaniem dla badań.

Aby móc badać cechy emergentne bardziej kompleksowo, biolodzy uzupełniają dziś redukcjonizm **biologią systemów**, polegającą na badaniu systemu biologicznego poprzez analizę interakcji pomiędzy jego składowymi. W tym kontekście pojedyncza komórka liścia może być traktowana jako system, podobnie jak żaba, mrowisko czy ekosystem pustynny. Poprzez badanie i modelowanie dynamicznego zachowania zintegrowanych sieci elementów składowych biologia systemów pozwala nam stawiać nowy rodzaj pytań. Na przykład możemy zapytać, w jaki sposób leki, które obniżają ciśnienie tętnicze krwi, wpływają na funkcjonowanie poszczególnych narządów ludzkiego organizmu. A w większej skali, jak stopniowy wzrost stężenia ditlenku węgla w atmosferze zmienia ekosystemy i całą biosferę. Biologia systemów może być użyteczna na wszystkich poziomach badań prowadzonych nad życiem.

Budowa i funkcja

Na każdym poziomie hierarchii biologicznej możemy znaleźć współzależność pomiędzy strukturą i funkcją. Przykładem może być liść z ryciny 1.3; jego cienki, płaski kształt maksymalizuje ilość światła wyłapywanego przez chloroplasty. Mówiąc ogólnie, analiza struktur biologicznych daje nam wskazówki, do czego mogą one służyć oraz jak działają. I odwrotnie, znajomość funkcji dostarcza nam wglądu w budowę. Wiele przykładów z królestwa zwierząt potwierdza

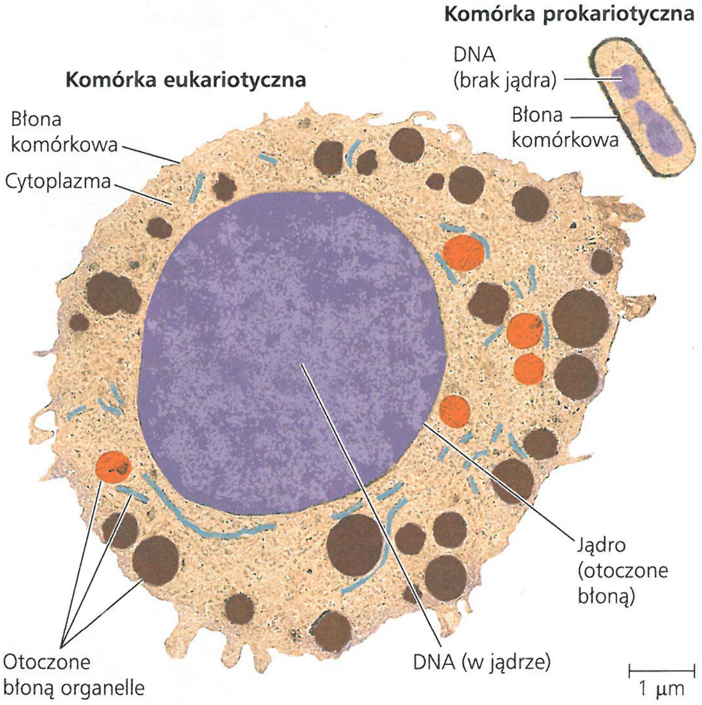
współzależność między budową i funkcją. Na przykład budowa anatomiczna kolibra pozwala skrzydłom na obrót ramieniem w stawie barkowym, co daje kolibrom, wyjątkową wśród ptaków, umiejętność lotu do tyłu lub zawisania w miejscu. Zawisając, ptaki te mogą wsuwać swoje długie, smukłe dzioby do kwiatów i odżywiać się nektarem. Doskonałe dopasowanie formy i funkcji u form żywych wyjaśnia dobór naturalny, który omówimy wkrótce.

Komórka: podstawowa jednostka budowy i funkcji organizmu

W strukturalnej hierarchii życia komórka zajmuje specjalne miejsce, jako najmniejsza jednostka organizacji wykazująca wszystkie czynności wymagane do życia. Co więcej, wszystkie czynności organizmów opierają się na czynnościach komórek. Przykład mogą stanowić ruchy, jakie wykonują nasze oczy podczas czytania tych zdań, bazujące na działaniu mięśni i komórek nerwowych. Nawet tak globalny proces jak krążenie węgla w przyrodzie wynika z kumulacji aktywności komórkowej, łącznie z fotosyntezą zachodzącą w chloroplastach komórek liści.

Wszystkie komórki mają pewne cechy wspólne. Każda komórka jest otoczona błoną komórkową, która reguluje wymianę materii pomiędzy komórką a jej otoczeniem. Pomimo to jesteśmy w stanie wyodrębnić dwie podstawowe kategorie komórek: prokariotyczne i eukariotyczne. Jako prokariotyczne klasyfikujemy komórki dwóch grup mikroorganizmów: bakterii i archeowców. Wszystkie inne formy życia, w tym rośliny i zwierzęta, składają się z komórek eukariotycznych.

Komórka eukariotyczna zawiera organelle otoczone błoną (**Rycina 1.4**). Niektóre z nich, jak na przykład jądro komórkowe

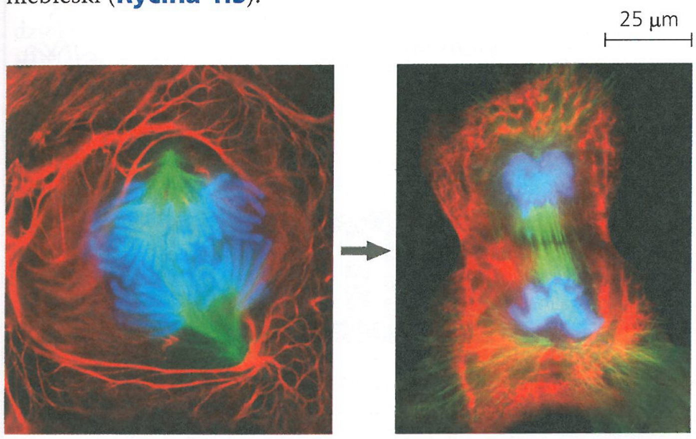


▲ **Rycina 1.4 Porównanie rozmiarów i złożoności komórek eukariotycznej i prokariotycznej**

zawierające DNA, występują w komórkach wszystkich eukariontów, podczas gdy inne organelle są charakterystyczne dla konkretnych typów komórek. Na przykład chloroplast z ryciny 1.3 jest organellą spotykaną wyłącznie w komórkach eukariotycznych przeprowadzających fotosyntezę. W przeciwieństwie do komórek eukariotycznych w **komórce prokariotycznej** brakuje jądra oraz organelli otoczonych błoną. Inna różnica polega na tym, że komórki prokariotyczne są na ogół mniejsze niż komórki eukariotyczne, co pokazano na rycinie 1.4.

Koncepcja: Procesy życiowe wymagają ekspresji i transmisji informacji genetycznej

INFORMACJA Znajdujące się wewnątrz komórek struktury zwane chromosomami zawierają materiał genetyczny w formie **DNA** (**kwas deoksyrybonukleinowy**). W komórkach przygotowujących się do podziału chromosomy mogą zostać uwidocznione za pomocą barwnika, który wiążąc się z DNA, staje się niebieski (**Rycina 1.5**).

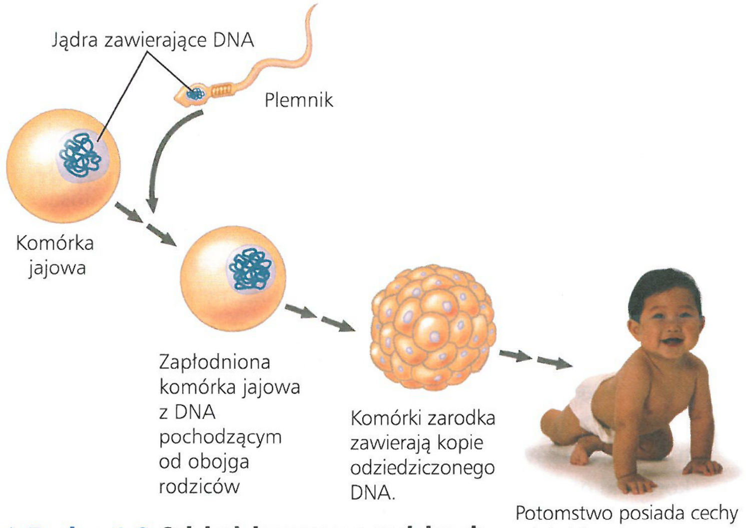


▲ **Rycina 1.5 Komórka płuca traszki dzieli się na dwie mniejsze, które następnie urosną i również się podzielą.**

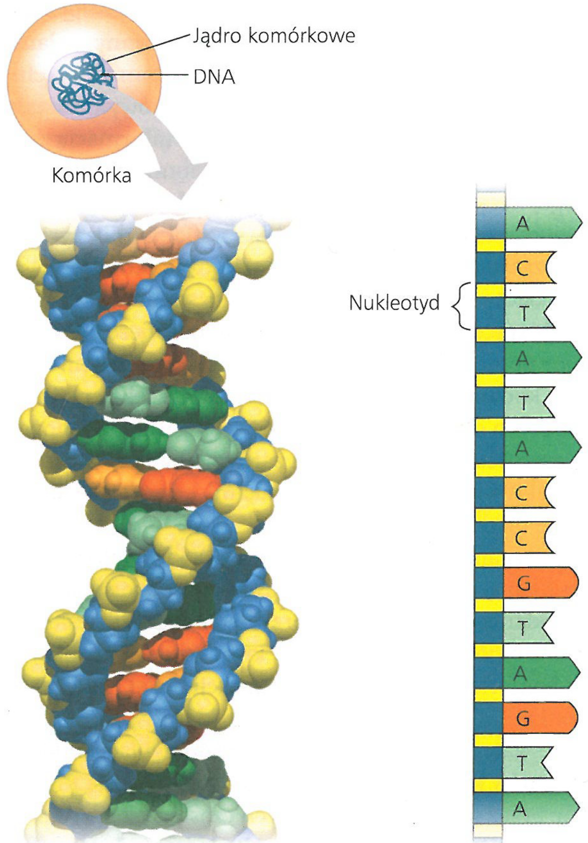
DNA, materiał genetyczny

Za każdym razem, gdy komórka się dzieli, najpierw odbywa się replikacja DNA, czyli jego kopiowanie, tak że każda z komórek potomnych dziedziczy kompletny zestaw chromosomów, identyczny z tym, który znajdował się w komórce rodzicielskiej. Każdy chromosom składa się z jednej, bardzo długiej cząsteczki DNA, zawierającej setki, a nawet tysiące **genów**, z których każdy jest fragmentem DNA danego chromosomu. Przenoszone z rodziców na potomstwo geny są jednostkami dziedziczenia. Kodują one informację konieczną do budowy wszystkich cząsteczek syntezowanych wewnątrz komórki, które z kolei odpowiadają za jej tożsamość i funkcję. Wszyscy zaczynaliśmy jako pojedyncza komórka wyposażona w DNA odziedziczony od naszych rodziców. Replikacja tego DNA podczas każdego kolejnego podziału komórkowego prowadzi do przeniesienia kopii DNA do każdej z bilionów komórek, które ostatecznie tworzą nasze ciało. Gdy komórki rosną i się dzielą, informacja genetyczna zakodowana w DNA kieruje naszym rozwojem (**Rycina 1.6**).

Molekularna struktura DNA odpowiada za jego zdolność do gromadzenia informacji. Cząsteczka DNA jest utworzona



▲ **Rycina 1.6 Odziedziczony po rodzicach DNA kieruje rozwojem organizmu.**



a. Podwójna helisa DNA. Ten model ukazuje każdy atom odcinka DNA. Cząsteczka DNA zbudowana z dwóch długich nici złożonych z nukleotydów – podstawowych jednostek budowy – tworzy trójwymiarową strukturę podwójnej helisy.

b. Pojedyncza nić DNA. Widoczne na rysunku geometryczne kształty oraz litery są prostymi symbolami nukleotydów tworzących mały odcinek jednej z nici cząsteczki DNA. Informacja genetyczna jest zakodowana w specyficznej sekwencji 4 rodzajów nukleotydów (skróty ich nazw to: A, T, C oraz G).

▲ **Rycina 1.7 DNA: Materiał genetyczny**

z dwóch długich łańcuchów zwanych nićmi, splecionych w podwójną helisę. Każdy łańcuch składa się z czterech rodzajów chemicznych cegiełek zwanych nukleotydami, określanych za pomocą skrótów: A, T, C i G (**Rycina 1.7**). Sposób, w jaki DNA koduje informację, jest analogiczny do sposobu, w jaki stawiamy litery alfabetu, łącząc je w precyzyjne zdania niosące konkretne znaczenie. Słowo *rat* oznacza w języku angielskim szczura, podczas gdy słowa *tar* i *art*, chociaż zawierają te same litery, oznaczają zupełnie co innego. Możemy więc uznać, że nukleotydy stanowią czteroliterowy alfabet dziedziczności. Określone sekwencje tych czterech nukleotydów kodują informację w genach.

Wiele z genów dostarcza planów do budowy białek, głównych czynników odpowiedzialnych za budowę i utrzymywanie komórki oraz jej aktywność. Na przykład dany gen bakterii może określać konkretne białko (enzym) wymagane do rozkładu pewnej cząsteczki cukru, podczas gdy inny gen ludzki może odpowiadać za inne białko (przeciwciało), pomagające zwalczać zakażenie.

Geny pośrednio kontrolują produkcję białek, wykorzystując w roli pośrednika pokrewny związek chemiczny, zwany RNA (**Rycina 1.8**). Sekwencja nukleotydów danego genu jest przekształcana w kod RNA, który następnie jest tłumaczony na łańcuch połączonych ze sobą aminokwasów. Rezultatem obu tych etapów jest powstanie określonego białka o wyjątkowym kształcie i specyficznej funkcji. Cały proces, w którym informacja zawarta w genie prowadzi do wytworzenia określonego produktu komórkowego, nazywany jest **ekspresją genu**.

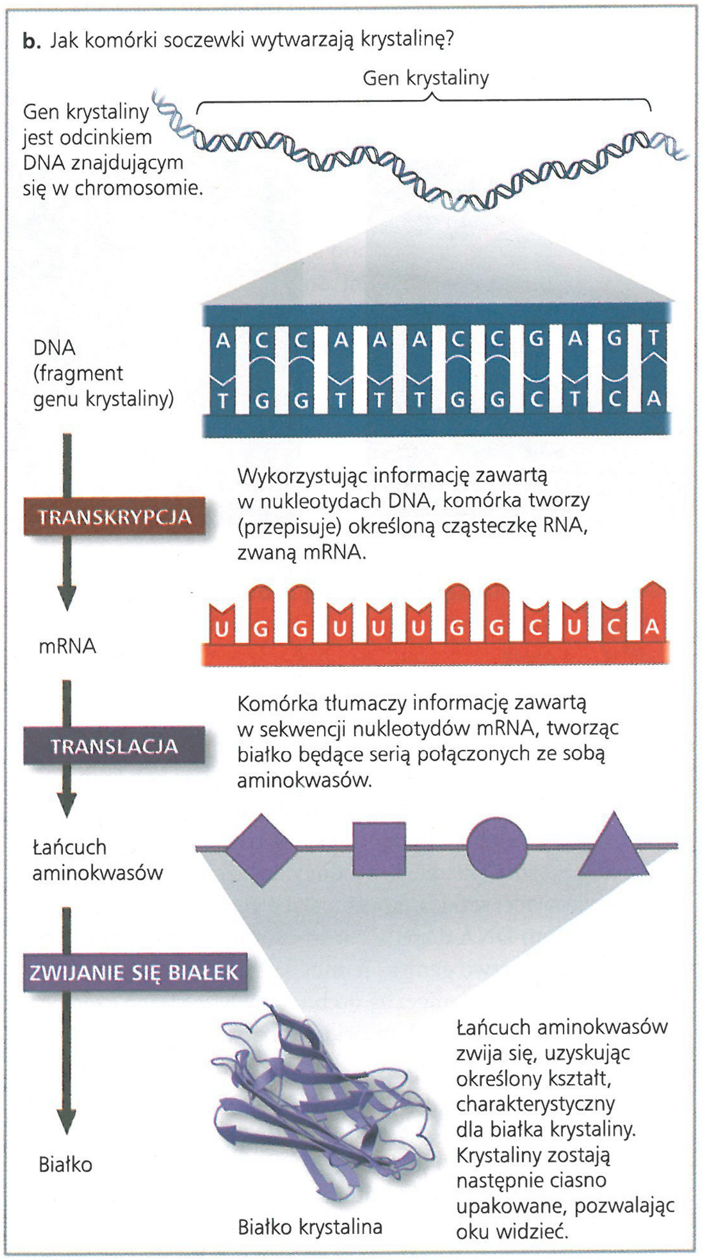
W trakcie translacji genów na białka wszystkie formy życia wykorzystują zasadniczo ten sam kod genetyczny. Konkretna sekwencja nukleotydów oznacza dokładnie to samo w każdym organizmie. Różnice pomiędzy organizmami odzwierciedlają raczej różnice pomiędzy ich sekwencjami nukleotydowymi niż pomiędzy ich kodami genetycznymi. Porównanie sekwencji genów kodujących określone białka u różnych gatunków może dostarczyć wartościowych informacji zarówno na temat samych białek, jak i pokrewieństw między gatunkami, co zostanie jeszcze omówione dokładniej.

Poza cząsteczkami RNA (zwanymi mRNA), które ulegają translacji na białka, pewne cząsteczki RNA są odpowiedzialne za inne ważne zadania w komórce. Na przykład od kilkudziesięciu lat znamy kilka typów cząsteczek RNA, które stanowią istotny komponent komórkowej maszynerii produkcji białek. Niedawno naukowcy odkryli również kilka następnych klas RNA, odgrywających inne ważne role w komórce, takie jak regulacja funkcjonowania genów kodujących białka. Wszystkie rodzaje RNA są kodowane przez geny, a produkcja tych cząsteczek RNA jest również określana jako ekspresja genów. Będąc nośnikiem informacji dla syntezy białek i cząsteczek RNA, a także replikując się z każdym podziałem komórkowym, DNA zapewnia wierne dziedziczenie informacji genetycznej z pokolenia na pokolenie.

Genomika: wielkoskalowa analiza sekwencji DNA

Pełną „bibliotekę” dziedziczonych po rodzicach genetycznych instrukcji danego organizmu nazywamy **genomem**. Typowa ludzka komórka ma dwa podobne zestawy chromosomów, z których każdy liczy około 3 miliardów nukleotydów. Gdyby zapisać

a. Soczewka oka (umiejscowiona za źrenicą) jest zdolna do skupiania światła, ponieważ jej komórki zawierają gęsto upakowane przezroczyste cząsteczki białka zwanego krystaliną.



▲ **Rycina 1.8 Ekspresja genu: przeniesienie informacji z genu skutkuje powstaniem funkcjonalnego białka.**

jednoliterowe symbole tych nukleotydów czcionką, którą właśnie czytasz, wypełnionych zostałoby około 700 takich książek.

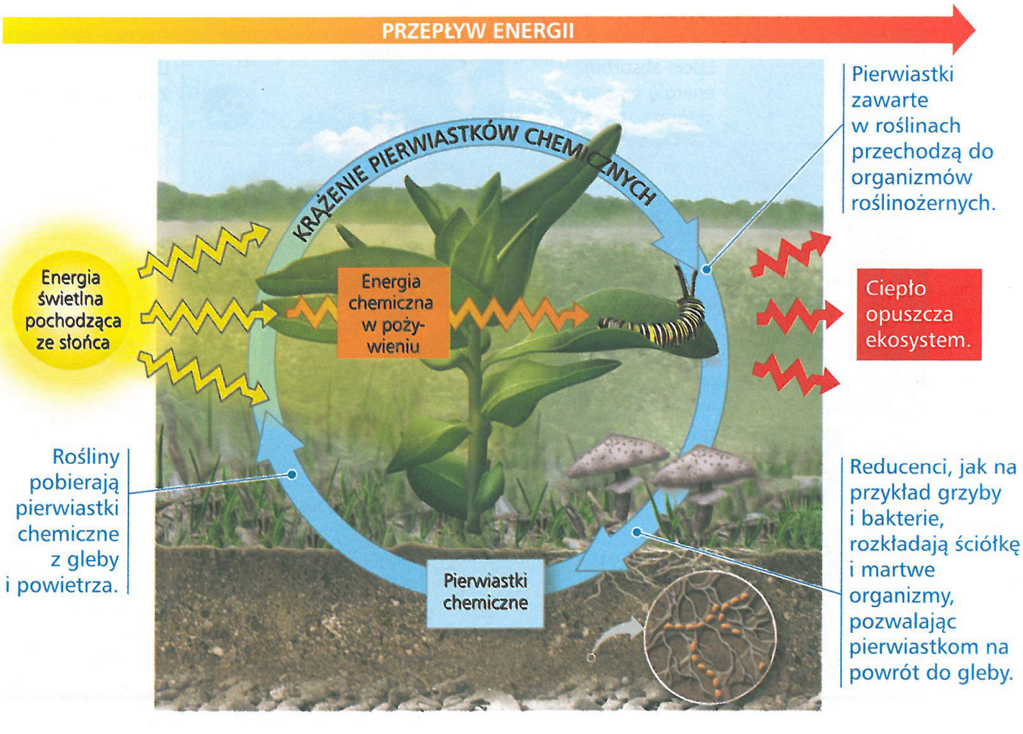
Od wczesnych lat dziewięćdziesiątych XX wieku tempo, w którym naukowcy mogą określać sekwencje genów, zwiększyło się do zdumiewającego poziomu, do czego przyczyniła się rewolucja technologiczna. Znana jest już kompletna sekwencja genomu człowieka, podobnie jak genomów innych organizmów, włączając w to inne zwierzęta i liczne rośliny, grzyby, bakterie i archeowce. Aby wyłowić sens z zalewu danych pochodzących z projektów sekwencjonowania genomów i rosnącego katalogu poznanych funkcji genów, naukowcy korzystają z biologii systemów na poziomach komórkowym i cząsteczkowym. Zamiast badać pojedyncze geny, naukowcy raczej analizują naraz całe zespoły genów (lub innego DNA) u jednego lub większej liczby gatunków – w dziedzinie zwanej **genomiką**. Analogicznie, termin **proteomika** określa badanie całych zbiorów białek i ich właściwości (zbiór białek ulegających ekspresji w określonej komórce lub grupie komórek nazywamy **proteomem**).

Podejścia genomiczne i proteomiczne stały się możliwe dzięki postępowi w trzech ważnych obszarach badawczych. Pierwszym jest technologia „wysokoprzepustowa", narzędzie, dzięki któremu możliwa jest błyskawiczna analiza materiału biologicznego. Drugim jest **bioinformatyka**, wykorzystująca narzędzia obliczeniowe do gromadzenia, organizowania i analizowania ogromnych ilości danych uzyskiwanych metodami „wysokoprzepustowymi". Trzecim ważnym elementem jest tworzenie interdyscyplinarnych zespołów badawczych – tygli, w których ścierają się opinie specjalistów z różnych dziedzin: informatyków, matematyków, inżynierów, chemików, fizyków oraz, co oczywiste, biologów najrozmaitszych specjalizacji. Badacze wchodzący w skład takich zespołów dążą do poznania, w jaki sposób aktywności wszystkich tych białek i zakodowanych przez DNA, ale nieulegających translacji cząsteczek RNA są skoordynowane w komórkach i całych organizmach.

Koncepcja: Transfer i transformacja energii i materii są niezbędne do życia

ENERGIA I MATERIA Podstawową cechą żywych organizmów jest wykorzystanie przez nie energii do wykonywania czynności życiowych. Ruch, wzrost, reprodukcja i rozmaite typy aktywności komórkowej są pracą, a praca wymaga energii. Zasilanie w energię, przede wszystkim czerpaną ze słońca, oraz transformacja jej z jednej formy w inną czynią życie możliwym. Liście roślin absorbują światło słoneczne, a cząsteczki obecne w liściach przekształcają energię słoneczną w chemiczną energię związków odżywczych, takich jak cukry, produkowanych podczas fotosyntezy. Energia chemiczna zgromadzona w cząsteczkach odżywczych przekazywana jest przez rośliny i inne organizmy fotosyntezujące (**producentów**) do konsumentów. **Konsumentami** są organizmy, takie jak zwierzęta, które odżywiają się producentami i innymi konsumentami.

Gdy organizm wykorzystuje energię, żeby wykonać pracę, na przykład skurcz mięśnia lub podział komórki, pewna ilość tej energii jest tracona pod postacią ciepła. W wyniku tego energia przechodzi jednokierunkowo *przez* ekosystem, zazwyczaj wchodząc do niego w formie światła, a opuszczając go w formie ciepła. W przeciwieństwie do tego pierwiastki chemiczne krążą *wewnątrz* ekosystemu (**Rycina 1.9**). Pierwiastki, które rośliny absorbują z powietrza lub gleby, mogą być wbudowywane w ciała roślin, a następnie przechodzą do zwierząt, które zjadają rośliny. Ostatecznie pierwiastki te mogą wrócić do środowiska dzięki reducentom, takim jak bakterie czy grzyby, które rozkładają odchody, opadłe liście i ciała martwych organizmów. Pierwiastki stają się wtedy ponownie dostępne dla roślin, tym samym zamykając cały cykl.



◀ **Rycina 1.9 Przepływ energii i krążenie pierwiastków chemicznych.** W ekosystemie istnieje jednokierunkowy przepływ energii: podczas fotosyntezy rośliny przekształcają energię słoneczną w energię chemiczną (zmagazynowaną w substancjach odżywczych takich jak cukry), która jest wykorzystywana przez rośliny i inne organizmy do pracy, a na koniec jest tracona przez ekosystem w postaci ciepła. Pierwiastki natomiast krążą pomiędzy organizmami i środowiskiem fizycznym.

Koncepcja: Od ekosystemów po cząsteczki, interakcje są ważne dla systemów biologicznych

INTERAKCJE Na każdym poziomie hierarchii biologicznej interakcje (oddziaływania) pomiędzy składowymi systemu zapewniają płynną integrację wszystkich jego części, pozwalając na funkcjonowanie całości. Dotyczy to zarówno elementów ekosystemu, jak i cząsteczek w komórce; omówimy obydwa przykłady.

Ekosystemy: interakcje organizmu z innymi organizmami i ze środowiskiem fizycznym

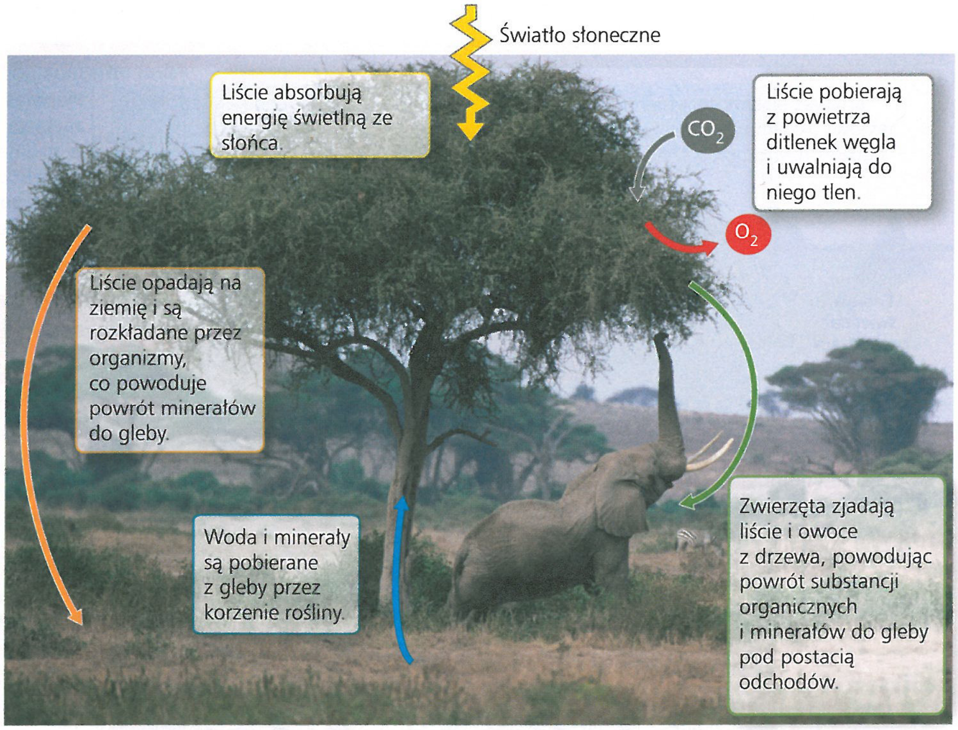
Na poziomie ekosystemu każdy organizm wchodzi w interakcje z innymi organizmami. Na przykład akacja wchodzi w interakcje z mikroorganizmami glebowymi bytującymi w jej strefie korzeniowej, owadami, które na niej żyją, oraz zwierzętami, które zjadają jej liście i owoce (**Rycina 1.10**). W niektórych przypadkach interakcje pomiędzy organizmami są obopólnie korzystne. Przykładem jest związek pomiędzy żółwiem morskim a krążącą wokół niego tzw. „rybą-czyścicielem". Ryba ta żywi się pasożytami, których obecność jest dla żółwia niekorzystna, a w zamian, poza pożywieniem, zyskuje również ochronę przed drapieżnikami. Czasami tylko jedna strona zyskuje, podczas gdy druga traci, jak na przykład wtedy, gdy lew zabija i zjada zebrę. W jeszcze innych przykładach obie strony mogą tracić – na przykład gdy dwie rośliny konkurują o zasoby glebowe, co prowadzi do niedostatku substancji odżywczych. Interakcje pomiędzy organizmami pomagają regulować funkcjonowanie ekosystemu jako całości.

Organizmy oddziałują też w sposób ciągły z czynnikami fizycznymi w ich środowisku. Na przykład liście traw absorbują światło słoneczne, pobierają ditlenek węgla z powietrza i uwalniają do niego tlen (patrz ryc. 1.10). Środowisko jest również poddawane wpływowi żyjących w nim organizmów. Na przykład w wyniku pobierania wody i składników mineralnych z gleby korzenie roślin rosną i rozdrabniają skały, tym samym uczestnicząc w procesie powstawania gleby. W skali globalnej rośliny i inne organizmy fotosyntetyzujące wytwarzają cały tlen obecny w atmosferze.

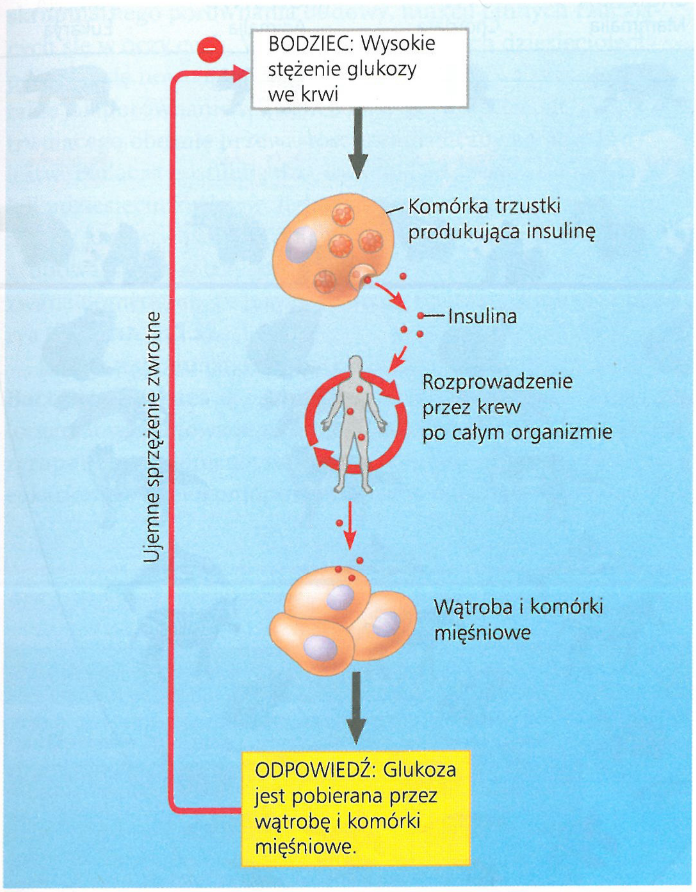
Cząsteczki: interakcje wewnątrz organizmów

Na niższych poziomach organizacji oddziaływania pomiędzy składowymi tworzącymi żywe organizmy – narządami lub organami, tkankami, komórkami i cząsteczkami – są kluczowe dla ich płynnego funkcjonowania. Jako przykład rozważmy glukozę w naszej krwi. Po posiłku stężenie glukozy we krwi rośnie (**Rycina 1.11**). Wzrost stężenia glukozy stymuluje trzustkę do uwolnienia do krwi insuliny. Po osiągnięciu komórek wątroby lub mięśni insulina powoduje gromadzenie nadmiaru glukozy w formie olbrzymich cząsteczek węglowodanu zwanego glikogenem, co redukuje stężenie glukozy we krwi do poziomu optymalnego dla funkcjonowania organizmu. Niższe stężenie glukozy we krwi kończy stymulację wydzielania insuliny przez komórki trzustki. Pewna część cukrów jest również wykorzystywana przez komórki do uzyskania energii. Kiedy ćwiczymy, w komórkach naszych mięśni zwiększa się konsumpcja cząsteczek cukrów.

Interakcje pomiędzy cząsteczkami są odpowiedzialne za większość etapów tego procesu. Na przykład, podobnie jak większość reakcji chemicznych w komórce, również te, które prowadzą do rozkładu albo magazynowania cukrów, są przyspieszane na poziomie molekularnym (katalizowane) przez białka zwane enzymami. Każdy typ enzymu katalizuje specyficzną reakcję chemiczną. W wielu wypadkach reakcje te są powiązane w całe szlaki metaboliczne, w których każdy etap



► **Rycina 1.10 Interakcje afrykańskiego drzewa akacji z innymi organizmami oraz środowiskiem fizycznym**



▲ **Rycina 1.11 Regulacja przez sprzężenie zwrotne.** Ludzki organizm reguluje wykorzystanie i magazynowanie glukozy, głównego komórkowego paliwa uzyskiwanego z pokarmu. Rysunek przedstawia ujemne sprzężenie zwrotne: odpowiedź (pobranie glukozy przez komórki) obniża jej wysokie stężenie, które stymulowało wydzielanie insuliny – tak więc proces regulowany jest negatywnie.

jest kontrolowany przez inny enzym. W jaki sposób komórka jest w stanie koordynować wszystkie swoje szlaki metaboliczne? Wróćmy do naszego przykładu. Jak komórka oblicza podaż i popyt energii? Jak reguluje przeciwstawne procesy konsumpcji i magazynowania węglowodanów? Kluczem jest tu zdolność wielu procesów biologicznych do samoregulacji, dzięki mechanizmowi zwanemu sprzężeniem zwrotnym.

W regulacji przez **sprzężenie zwrotne** rezultat lub produkt procesu reguluje cały ten proces. Najpowszechniejszą formą regulacji w systemach ożywionych jest ujemne sprzężenie zwrotne – pętla, w której odpowiedź obniża poziom początkowego bodźca. Jak widzieliśmy na przykładzie sygnalizacji insulinowej (patrz ryc. 1.11), pobór glukozy przez komórki (odpowiedź) obniża stężenie glukozy we krwi, eliminując bodziec do wydzielania insuliny i tym samym wyłączając cały szlak. Tak więc rezultat procesu ujemnie reguluje tenże proces.

Chociaż nie tak powszechnie jak procesy regulowane przez ujemne sprzężenie zwrotne spotyka się również w biologii procesy regulowane dodatnim sprzężeniem zwrotnym, w którym obecność końcowego produktu wręcz przyśpiesza jego dalszą produkcję. Przykładem może być krzepnięcie krwi w odpowiedzi na zranienie. Gdy naczynie krwionośne zostanie uszkodzone, krwinki noszące nazwę płytek krwi (trombocytów) zaczynają się gromadzić wokół uszkodzonego naczynia krwionośnego. Dodatnie sprzężenie zwrotne zachodzi wtedy, gdy związki chemiczne uwalniane przez zgromadzone już płytki krwi zaczynają przyciągać kolejne płytki krwi. Powstanie czopu hamującego krwawienie inicjuje złożony proces gojenia rany pod skrzepem.

Sprzężenie zwrotne jest mechanizmem regulacyjnym powszechnym dla życia na wszystkich jego poziomach, począwszy od poziomu molekularnego, poprzez ekosystemy, na całej biosferze skończywszy. Interakcje pomiędzy organizmami mogą wpływać na procesy ogólnosystemowe, na przykład wzrost populacji. Jak zobaczymy, interakcje pomiędzy osobnikami nie tylko wpływają na organizmy, które biorą w nich udział, ale także na to, jak populacja zmienia się w czasie.

Ewolucja, centralna koncepcja biologii

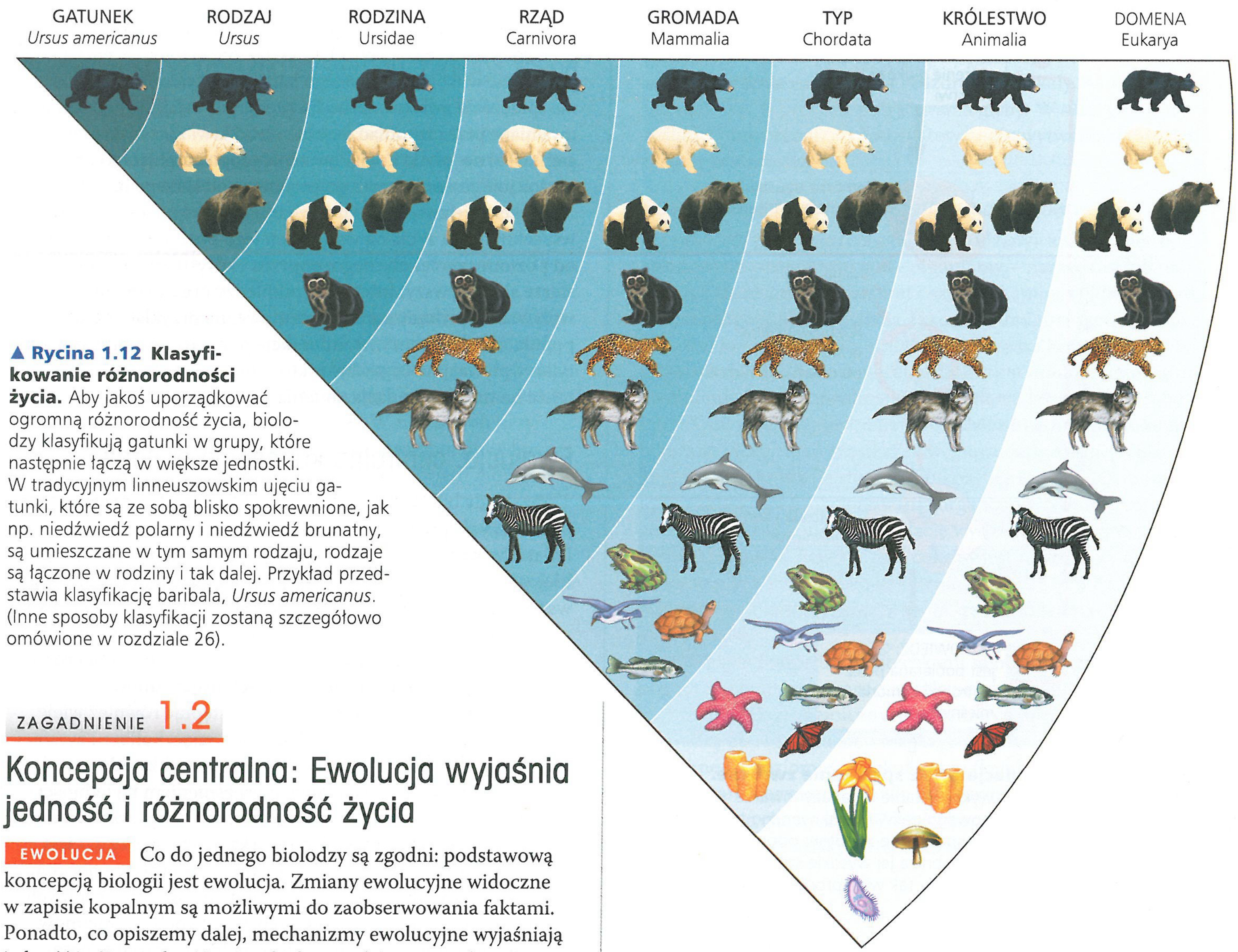
Teraz, kiedy omówiliśmy cztery zunifikowane koncepcje, które przewijają się przez ten tekst (organizację, informację, energię i materię oraz interakcje), zajmiemy się centralną koncepcją biologii – ewolucją. Ewolucja to jedyna idea, która nadaje sens wszystkiemu, co wiemy o żywych organizmach. Jak dowiemy się z części 4 i 5, zapis kopalny dokumentuje fakt, że życie ewoluuje na Ziemi od miliardów lat, prowadząc do tak olbrzymiej różnorodności wymarłych i obecnie żyjących organizmów.

Jednak wraz z tą różnorodnością występuje również wiele cech wspólnych. Chociaż konik morski, zając, koliber i żyrafa wyglądają zupełnie odmiennie, ich szkielety są zasadniczo podobnie zbudowane. Naukowym wyjaśnieniem tej jedności i różnorodności – tym samym, które tłumaczy przystosowanie organizmów do warunków środowiska, w którym żyją – jest ewolucja: koncepcja, według której organizmy żyjące obecnie na Ziemi są zmodyfikowanymi potomkami swoich wspólnych przodków. Innymi słowy, podobieństwa dwóch organizmów możemy wytłumaczyć koncepcją wspólnego przodka, natomiast istniejące między nimi różnice znakomicie wyjaśni nam koncepcja dziedziczonych zmian, które pojawiały się w czasie. Wiele rodzajów dowodów wspiera istnienie ewolucji i teorii opisujących jej działanie. W następnym podrozdziale zastanowimy się nad fundamentalną koncepcją ewolucji bardziej szczegółowo.

PYTANIA KONTROLNE 1.1

1. Zaczynając od poziomu molekularnego z ryciny 1.3, napisz zdanie, w którym znajdą się składowe z poprzedniego (niższego) poziomu organizacji biologicznej, tak jak w przykładzie: „Cząsteczka składa się ze związanych z sobą atomów". Zrób to samo z organellami i idź wyżej w hierarchii biologicznej.
2. Zidentyfikuj koncepcję (jedną lub kilka), dla której przykładem są: a. ostre kolce jeżozwierza, b. rozwój organizmu wielokomórkowego od pojedynczego, zapłodnionego jaja, c. koliber używający cukru jako paliwa dla swojego lotu.
3. **A CO JEŚLI?** Dla każdej koncepcji omówionej w tym podrozdziale podaj przykład spoza książki.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.



▲ **Rycina 1.12 Klasyfikowanie różnorodności życia.** Aby jakoś uporządkować ogromną różnorodność życia, biolodzy klasyfikują gatunki w grupy, które następnie łączą w większe jednostki. W tradycyjnym linneuszowskim ujęciu gatunki, które są ze sobą blisko spokrewnione, jak np. niedźwiedź polarny i niedźwiedź brunatny, są umieszczane w tym samym rodzaju, rodzaje są łączone w rodziny i tak dalej. Przykład przedstawia klasyfikację baribala, *Ursus americanus*. (Inne sposoby klasyfikacji zostaną szczegółowo omówione w rozdziale 26).

ZAGADNIENIE 1.2

Koncepcja centralna: Ewolucja wyjaśnia jedność i różnorodność życia

EWOLUCJA Co do jednego biolodzy są zgodni: podstawową koncepcją biologii jest ewolucja. Zmiany ewolucyjne widoczne w zapisie kopalnym są możliwymi do zaobserwowania faktami. Ponadto, co opiszemy dalej, mechanizmy ewolucyjne wyjaśniają jedność i różnorodność wszystkich gatunków żyjących na Ziemi.

Cytując jednego z twórców nowoczesnej teorii ewolucji, Theodosiusa Dobzhanskiego: „Nic w biologii nie ma sensu, jeśli rozpatrywane jest w oderwaniu od ewolucji".

Biologia obejmuje swoim zasięgiem ogromną różnorodność organizmów, jakie kiedykolwiek żyły na Ziemi, i pełną skalę wielkości – od cząsteczki po biosferę. Aby zrozumieć stwierdzenie Dobzhanskiego, musimy przedstawić opinie biologów na temat tej niewiarygodnej różnorodności.

Klasyfikacja różnorodności życia

Różnorodność jest znakiem rozpoznawczym życia. Biolodzy zidentyfikowali i nazwali do tej pory około 1,8 miliona gatunków. Dotychczasowa różnorodność życia obejmuje co najmniej 100 000 gatunków grzybów, 290 000 roślin, 57 000 kręgowców (zwierząt posiadających kręgosłup) oraz 1 000 000 owadów (więcej niż połowa wszystkich znanych form życia), nie wspominając o niezliczonych grupach organizmów jednokomórkowych. Każdego roku naukowcy identyfikują tysiące nowych gatunków. Szacuje się, że całkowita liczba gatunków wynosi od 10 do nawet ponad 100 milionów. Niezależnie od rzeczywistej ich liczby ogromna różnorodność życia czyni z biologii bardzo rozległą dziedzinę. Biolodzy stoją w obliczu najważniejszego zadania: próby nadania tej różnorodności sensu.

Grupowanie gatunków: pojęcie podstawowe

Człowiek ma tendencję do grupowania różnych rzeczy pod kątem ich podobieństw i relacji między nimi. Na przykład możemy mówić o wiewiórkach i motylach, mimo że zdajemy sobie sprawę, że do każdej z tych grup należy wiele odrębnych gatunków. Możemy nawet porządkować grupy w szersze kategorie, takie jak gryzonie (w których skład wchodzą wiewiórki) i owady (obejmujące motyle). Taksonomia, gałąź biologii zajmująca się nadawaniem gatunkom nazw i ich klasyfikacją, formalizuje porządkowanie gatunków w grupy o wzrastającym zakresie, na podstawie stopnia występowania cech wspólnych (**Rycina 1.12**). Więcej o systemie taksonomicznym dowiemy się z rozdziału 26. Na razie skupimy się na królestwach i domenach, największych jednostkach klasyfikacji.

Trzy domeny życia

W przeszłości naukowcy klasyfikowali różnorodne formy życia w gatunki i większe grupy, definiując je w wyniku

skrupulatnego porównania budowy, funkcji i innych rzucających się w oczy cech. W ciągu kilku ostatnich dziesięcioleci pojawiły się nowe metody oceny pokrewieństwa gatunków, takie jak porównanie sekwencji DNA, co doprowadziło do trwającego obecnie przewartościowania liczby i granic królestw. Badacze postulują dziś istnienie od sześciu do nawet kilkudziesięciu królestw. Jednak mimo trwającej debaty na poziomie królestw panuje całkowita zgoda w zakresie celowości grupowania ich w trzy jeszcze wyższe jednostki klasyfikacji, zwane domenami. Te trzy domeny to Bacteria, Archaea i Eukarya (**Rycina 1.13**).

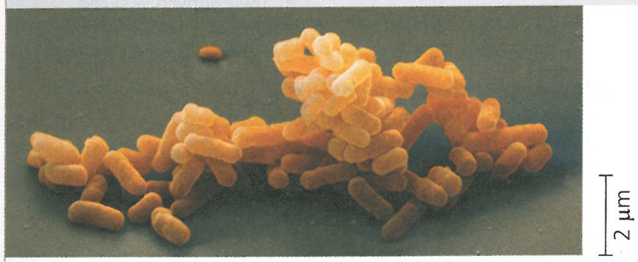
Jak już wspomniano, wszystkie organizmy tworzące domeny **Bacteria** i **Archaea** są prokariontami. Wszystkie eukarionty (organizmy zbudowane z komórek eukariotycznych) są obecnie zgrupowane w domenie **Eukarya**. Obejmuje ona trzy królestwa eukariontów wielokomórkowych: Plantae, Fungi i Animalia. Rozróżnia się je m.in. na podstawie sposobu odżywiania. Rośliny produkują własne węglowodany i inne substancje pokarmowe w procesie fotosyntezy, grzyby wchłaniają rozpuszczone składniki odżywcze z otoczenia, a zwierzęta zjadają i trawią inne organizmy. Do królestwa zwierząt należy oczywiście człowiek. Lecz ani rośliny, ani grzyby, ani zwierzęta nie są tak liczne i różnorodne jak jednokomórkowe eukarionty, które nazywamy protistami. Chociaż protisty były dotąd umieszczane we własnym królestwie, najnowsze dane pokazują, że niektóre z nich są bliżej spokrewnione z roślinami, zwierzętami lub grzybami niż z innymi protistami. Dlatego w taksonomii przejawia się ostatnio trend do przyporządkowywania protistów do różnych królestw.

Jedność w różnorodności życia

Życie, pomimo swojej olbrzymiej różnorodności, wykazuje również niezwykłą jedność. Wspominaliśmy już wcześniej

▼ Rycina 1.13 Trzy domeny życia

a. Domena Bacteria



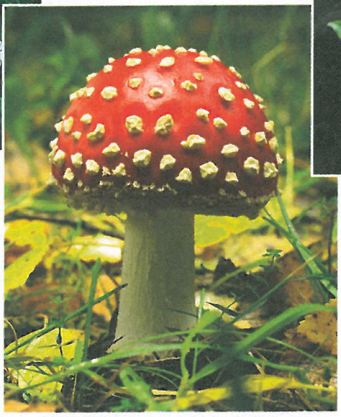
Bakterie są najbardziej różnorodną i najszerzej rozpowszechnioną grupą prokariontów, obecnie dzielonych na kilka królestw. Każda pałeczkokształtna struktura na zdjęciu to komórka bakteryjna.

b. Domena Archaea

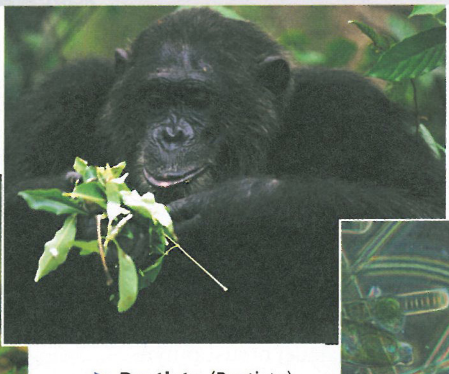
Niektóre z prokariontów należących do **archeowców** zamieszkują ekstremalne środowiska na Ziemi, takie jak słone jeziora i gorące źródła. Domena Archaea zawiera kilka królestw. Każda kulista struktura na zdjęciu to komórka archeowca.

c. Domena Eukarya

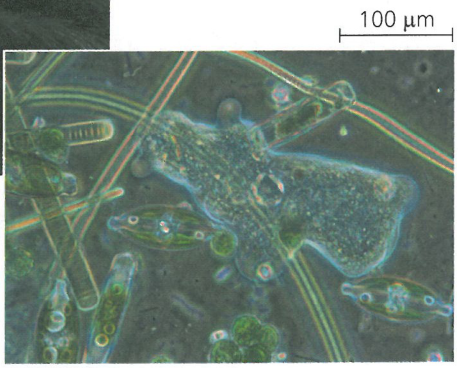
▲ **Królestwo roślin** (Plantae) obejmuje wielokomórkowe lądowe eukarionty zdolne do fotosyntezy, czyli przemiany energii świetlnej w energię chemiczną pożywienia.



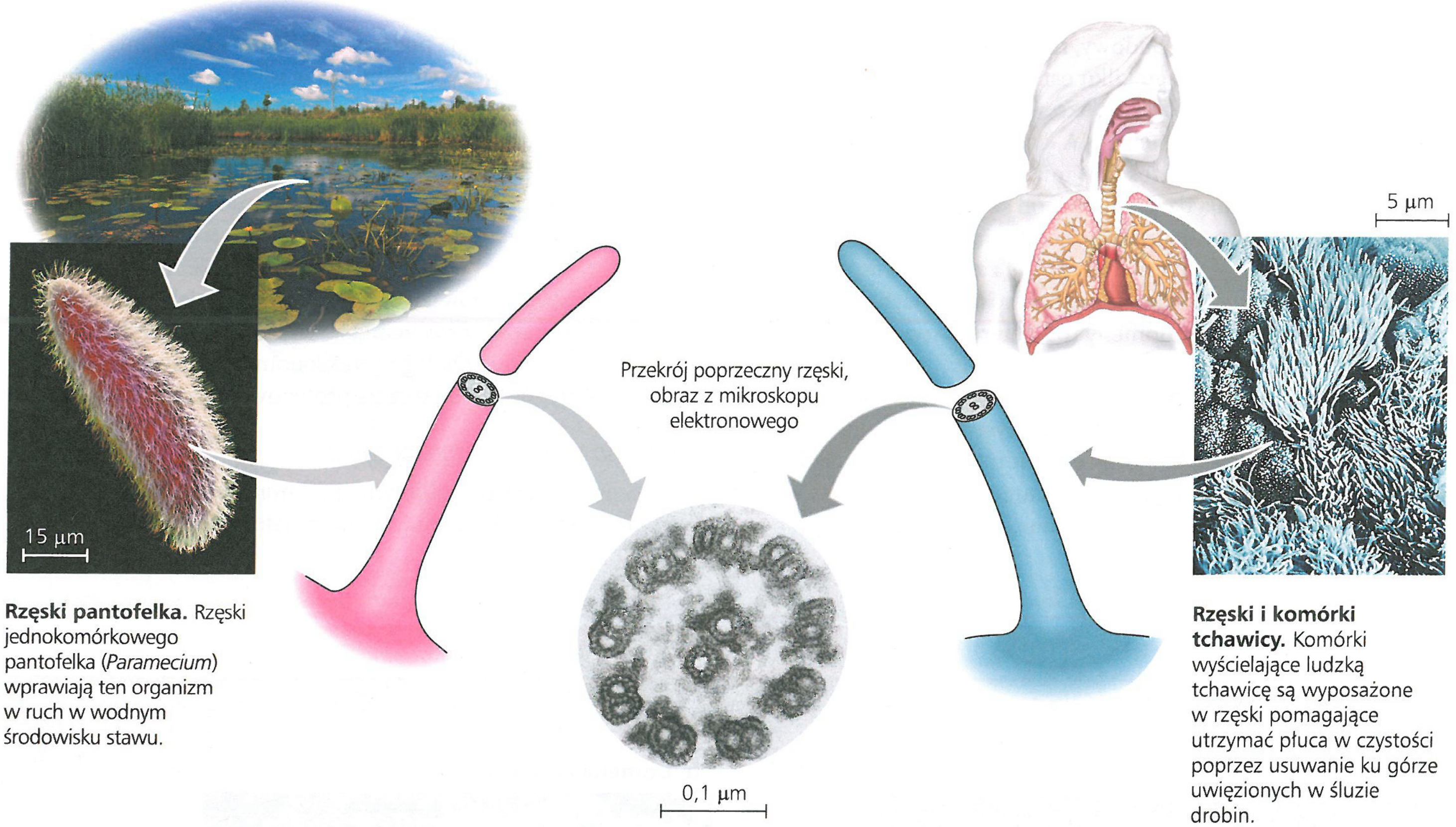
► **Królestwo grzybów** (Fungi) jest definiowane częściowo według sposobu odżywiania jego członków (takich jak ten muchomor) absorbujących składniki odżywcze z otoczenia.



◄ **Królestwo zwierząt** (Animalia) obejmuje wielokomórkowe eukarionty zjadające inne organizmy.



► **Protisty** (Protista) są głównie jednokomórkowymi eukariontami oraz spokrewnionymi z nimi stosunkowo prostymi wielokomórkowcami. Zdjęcie przedstawia różne gatunki protistów zamieszkujących wodę w stawie. Obecnie naukowcy debatują, jak klasyfikować protisty, tak aby w miarę ściśle odzwierciedlić ich związki ewolucyjne.



Rzęski pantofelka. Rzęski jednokomórkowego pantofelka (*Paramecium*) wprawiają ten organizm w ruch w wodnym środowisku stawu.

Rzęski i komórki tchawicy. Komórki wyścielające ludzką tchawicę są wyposażone w rzęski pomagające utrzymać płuca w czystości poprzez usuwanie ku górze uwięzionych w śluzie drobin.

▲ **Rycina 1.14 Przykładem jedności życia będącej podstawą jego różnorodności jest budowa rzęsek u eukariontów.** Rzęski (łac. *cilia*, l. poj. *cilium*) są tworami komórek pełniącymi funkcję lokomocyjną. Są one obecne u tak różnych eukariontów, jak pantofelki (żyjące w zbiornikach wodnych) i ludzie. Jednak nawet tak odrębne organizmy charakteryzuje ta sama budowa rzęsek, oparta na złożonym systemie mikrotubul, doskonale widocznym w przekroju poprzecznym.

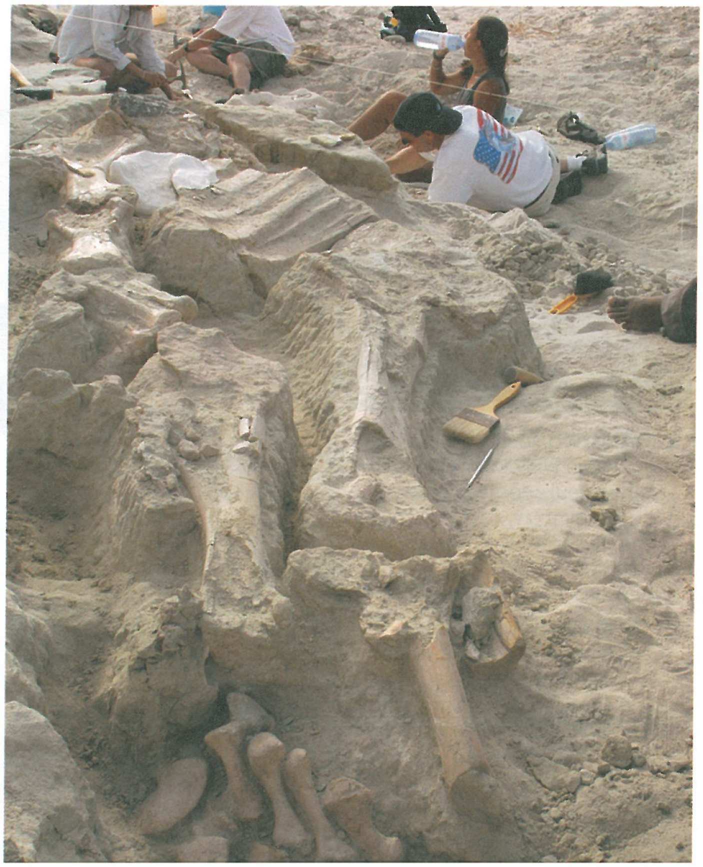
o podobieństwie szkieletów różnych zwierząt kręgowych i uniwersalnym języku genetycznym DNA (kodzie genetycznym). Podobieństwo jest oczywiste na wszystkich poziomach hierarchii biologicznej. Na przykład jedność jest ewidentna dla wielu elementów budowy komórek, nawet między daleko spokrewnionymi organizmami (**Rycina 1.14**).

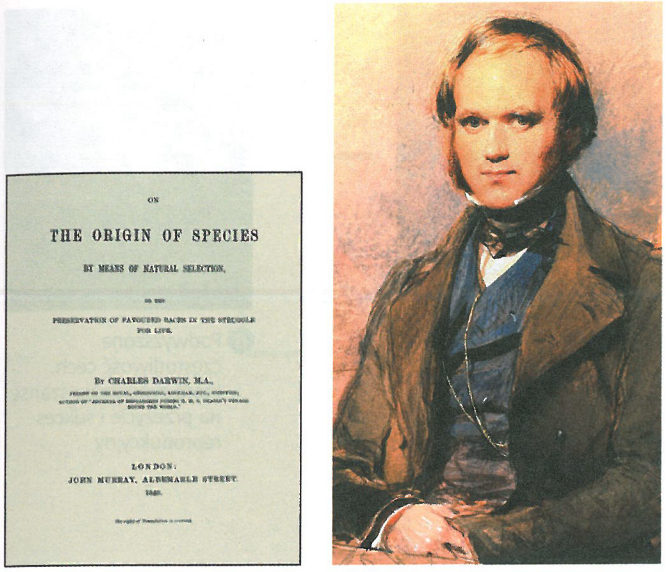
W jaki sposób możemy wyjaśnić dualistyczną naturę życia, jego jedność i różnorodność zarazem? Omówiony na następnych stronach proces ewolucji rzuca nieco światła na podobieństwa i zróżnicowanie świata ożywionego i wprowadza do biologii jeszcze jeden wymiar: czas historyczny.

Karol Darwin i teoria doboru naturalnego

Historia życia, o czym świadczą skamieniałości i inne dowody, to saga o liczącej miliardy lat Ziemi, podlegającej nieustannym zmianom, zamieszkiwanej przez ciągle ewoluujące formy żywe (**Rycina 1.15**). Ta ewolucyjna perspektywa życia pojawiła się w centrum uwagi w listopadzie 1859 roku, kiedy to Karol Darwin opublikował jedno z najważniejszych dzieł, jakie kiedykolwiek napisano. Książka zatytułowana *O powstawaniu gatunków drogą doboru naturalnego* błyskawicznie stała się bestsellerem, a określenie „darwinizm" zaczęło wkrótce funkcjonować jako synonim teorii ewolucji (**Rycina 1.16**).

▼ **Rycina 1.15 Odkopywanie przeszłości.** Paleontolodzy ostrożnie wydobywają tylną nogę długoszyjnego dinozaura (*Rapetosaurus krausei*) ze skał na Madagaskarze.





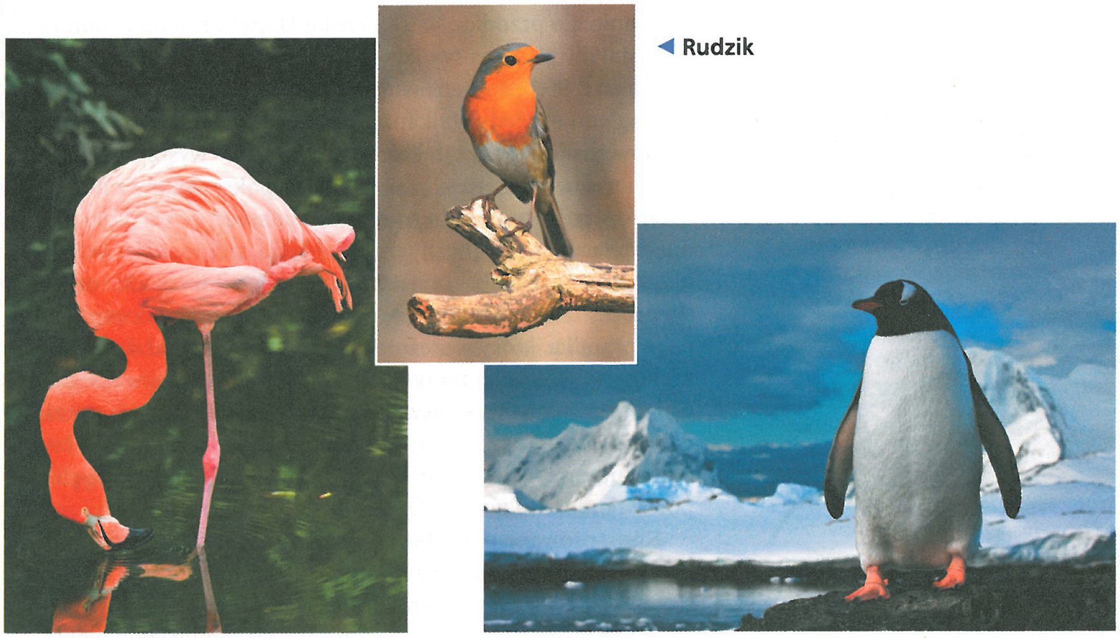
▲ **Rycina 1.16 Karol Darwin w młodości.** Jego rewolucyjna książka *O powstawaniu gatunków* została po raz pierwszy opublikowana w 1859 roku.

Dzieło *O powstawaniu gatunków* wyrażało dwie główne idee. Po pierwsze, Darwin dostarczył w nim dowodów na poparcie swojego poglądu, że współczesne gatunki wykształciły się ze wspólnych przodków. Darwin nazwał tę ewolucyjną historię gatunków „pochodzeniem z modyfikacjami". Było to bardzo wnikliwe określenie, które zawierało w sobie całą dwoistość jedności i różnorodności życia: jedności – polegającej na pokrewieństwie gatunków pochodzących od wspólnych przodków; różnorodności – w modyfikacjach powstających w momencie oddzielania się ich od wspólnego pnia (**Rycina 1.17**). Drugą główną ideą Darwina była propozycja mechanizmu, zgodnie z którym miałoby się odbywać „pochodzenie z modyfikacjami". Ów mechanizm ewolucyjny został przez niego nazwany doborem naturalnym.

Darwin stworzył swoją teorię doboru naturalnego dzięki obserwacjom, których sam nie uważał ani za nowe, ani za specjalnie wnikliwe. Poszczególne elementy puzzli były znane innym, ale dopiero Darwin zdołał je do siebie dopasować. Jako punkt wyjścia posłużyła mu następująca obserwacja z natury: po pierwsze, osobniki w populacjach różnią się cechami, z których wiele wydaje się dziedzicznych (są przekazywane z rodziców na potomstwo). Po drugie, populacja może wydać o wiele więcej potomstwa, niż może przeżyć i dać początek kolejnym pokoleniom. W środowisku zamieszkiwanym przez zbyt dużą liczbę osobników, aby wszystkie one mogły się w nim wyżywić, nieuchronna staje się konkurencja. Po trzecie, gatunki przystosowują się do środowiska. Na przykład ptaki żyjące w miejscu obfitującym w twarde nasiona, stanowiące główne źródło pożywienia, mogą mieć szczególnie silne dzioby.

Darwin ze swoich obserwacji wyciągnął wnioski, które dały początek teorii ewolucji. Dowodził, że osobniki z odziedziczonymi cechami najlepiej przystosowanymi do lokalnego środowiska mają większe szanse na przeżycie i reprodukcję niż osobniki gorzej przystosowane. W każdym kolejnym pokoleniu udział osobników obdarzonych korzystnymi cechami będzie więc coraz większy. Ewolucja przejawia się w nierównomiernym sukcesie reprodukcyjnym osobników, finalnie prowadzącym do przystosowania się do danego środowiska dopóty, dopóki to środowisko pozostaje bez zmian.

Darwin nazwał mechanizm adaptacji ewolucyjnej **doborem naturalnym**, ponieważ środowisko naturalne niejako „wybiera" do propagacji określone cechy spośród naturalnie występujących w populacji. Przykład przedstawiony na **Rycinie 1.18** ilustruje zdolność doboru naturalnego do „edytowania" dziedzicznych odmian barwnych w populacji. Widzimy, że

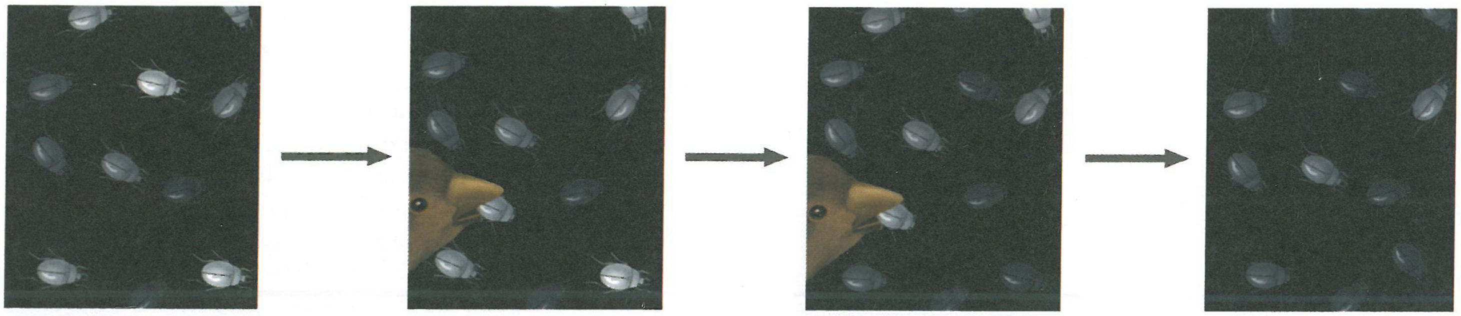


◀ **Rudzik**

▲ **Flaming karmazynowy**

▲ **Pingwin białobrewy**

◀ **Rycina 1.17 Jedność i różnorodność wśród ptaków.** Te trzy ptaki stanowią wariacje tego samego planu budowy ciała. Na przykład każdy z nich ma pióra, dziób i skrzydła – chociaż wszystkie te cechy są silnie wyspecjalizowane, w zależności od trybu życia danego ptaka.



▲ **Rycina 1.18 Dobór naturalny.** Ta hipotetyczna populacja chrząszczy skolonizowała miejsce, w którym gleba sczerniała po ostatnim pożarze zarośli. Początkowo populacja w znacznym stopniu różniła się dziedzicznym kolorem osobników, od jasnoszarego do grafitowego. Dla ptaków, które polują na chrząszcze, o wiele łatwiejsze stało się wypatrzenie najjaśniej ubarwionych chrząszczy.

produktami doboru naturalnego są doskonałe przystosowania rozmaitych organizmów do specyfiki ich życia i środowiska. Skrzydła nietoperza na **Rycinie 1.19** są doskonałym przykładem takiego przystosowania.

Drzewo życia

Spróbujmy jednak spojrzeć na budowę skrzydła nietoperza z ryciny 1.19 w nieco inny sposób. Nie jest ona taka sama jak budowa skrzydła ptaka, gdyż nietoperz to ssak. Jego przednie kończyny, chociaż przystosowane do lotu, mają te same kości, stawy, nerwy i naczynia krwionośne co inne kończyny, w tym tak odmienne jak ludzkie ramię, przednia noga konia czy płetwa walenia. W rzeczy samej, kończyny przednie ssaków są anatomicznymi odmianami tego samego, wspólnego dla nich planu budowy, tak samo jak ptaki z ryciny 1.17 są odmianami podstawowego, „ptasiego" schematu. Takie przykłady pokrewieństwa wiążą jedność życia w jego różnorodności z Darwinowską koncepcją „pochodzenia z modyfikacjami". Zgodnie z tym punktem widzenia jedność anatomii kończyn przednich ssaków dowodzi dziedziczenia tej struktury od wspólnego przodka – „prototypu" ssaka, od którego pochodzą wszystkie inne ssaki. Różnorodność kończyn przednich ssaków jest z kolei rezultatem modyfikacji będących dziełem doboru naturalnego, działającego przez

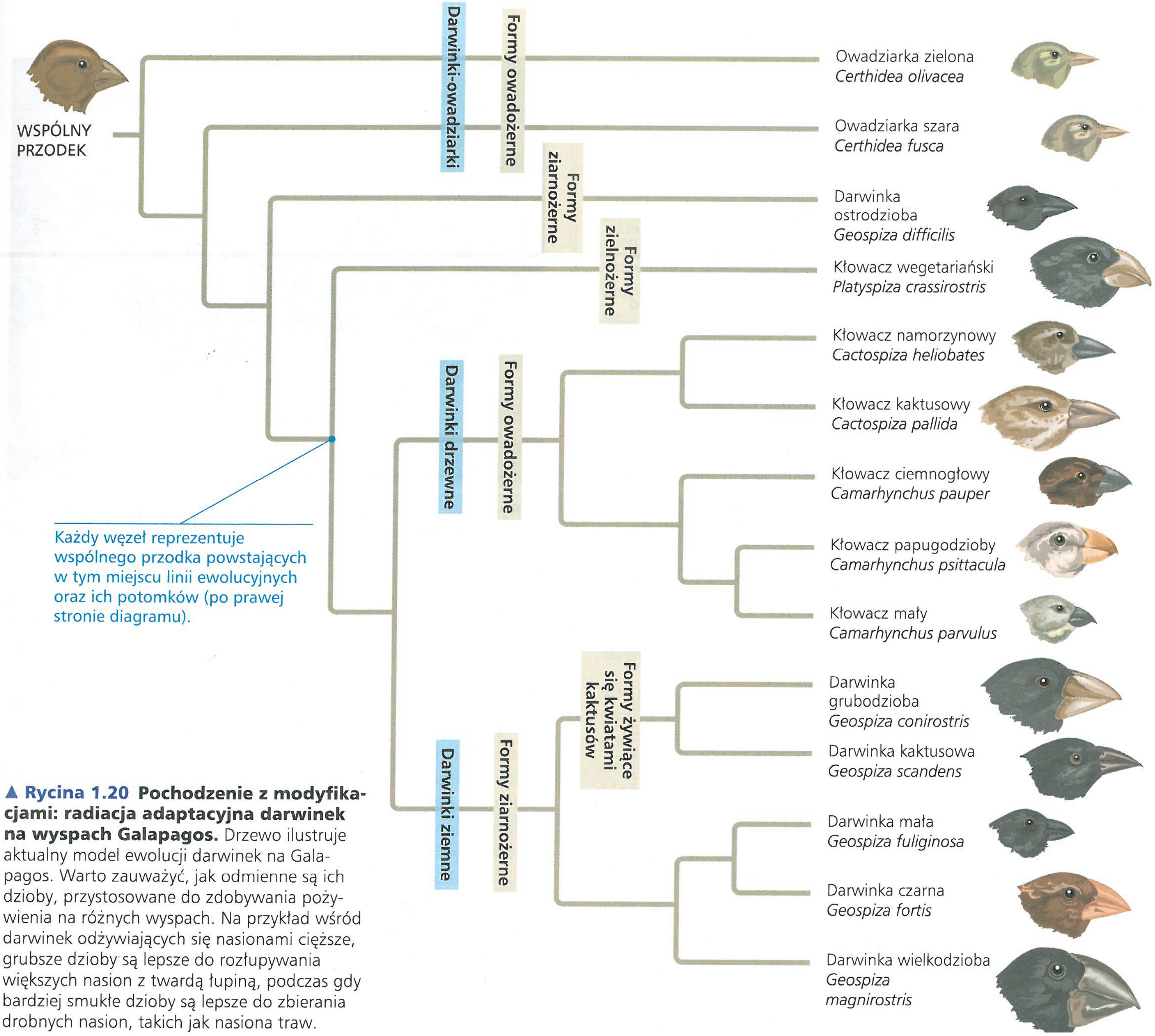
▲ **Rycina 1.19 Adaptacja ewolucyjna.** Nietoperze, jedyne ssaki zdolne do aktywnego lotu, mają skrzydła w postaci błony rozpiętej pomiędzy wydłużonymi palcami. Darwin twierdził, że takie przystosowania są doskonalone w czasie przez dobór naturalny.

miliony pokoleń w zmiennych okolicznościach środowiskowych. Skamieniałości i inne dowody potwierdzają anatomiczną jedność, wspierając pogląd o pochodzeniu wszystkich ssaków od wspólnego przodka.

Darwin wysunął tezę, że dobór naturalny, poprzez kumulowanie swoich efektów w długim czasie, może się przyczyniać do powstawania dwóch lub większej liczby gatunków pochodnych, wywodzących się od tego samego protoplasty. Może się tak zdarzyć, jeśli na przykład w obrębie jednej populacji dojdzie do wyodrębnienia w różnych środowiskach kilku odizolowanych subpopulacji. Na takich odosobnionych arenach doboru naturalnego jeden gatunek może stopniowo przekształcać się w inne w procesie adaptacji wielu pokoleń geograficznie izolowanych populacji do odmiennych cech środowiska.

„Drzewo genealogiczne" 14 darwinek (zwanych również ziębami Darwina) przedstawione na **Rycinie 1.20** ilustruje najsłynniejszy przykład radiacji adaptacyjnej nowych gatunków ze wspólnego przodka. W 1835 roku Darwin zbierał osobniki tych ptaków podczas swojej wizyty na wyspach Galapagos, oddalonych o 960 kilometrów od wybrzeża Ameryki Południowej. Te względnie młode wulkaniczne wyspy są siedliskiem wielu gatunków roślin i zwierząt, które poza nimi nie występują nigdzie na świecie, a mimo to są w większości spokrewnione z gatunkami kontynentu południowoamerykańskiego. Po zakończeniu procesów wulkanicznych, które kilka milionów lat temu ukształtowały Galapagos, na poszczególnych wyspach rozpoczął się proces różnicowania darwinek pochodzących od wspólnego przodka, który wcześniej przypadkowo zdołał dotrzeć na archipelag. Wiele lat po tym, jak Darwin zbierał darwinki na Galapagos, naukowcy zaczęli porządkować powiązania pomiędzy poszczególnymi gatunkami tych ptaków; początkowo badali dane anatomiczne i geograficzne, a całkiem niedawno zajęli się porównaniem sekwencji DNA.

Konstruowane przez biologów diagramy pokrewieństwa ewolucyjnego przyjmują zwykle formę drzewa, często rysowanego w położeniu bocznym, tak jak na rycinie 1.20. Drzewa te są skonstruowane niezwykle logicznie. Podobnie jak pojedynczy osobnik ma genealogię, która może zostać przedstawiona



▲ **Rycina 1.20 Pochodzenie z modyfikacjami: radiacja adaptacyjna darwinek na wyspach Galapagos.** Drzewo ilustruje aktualny model ewolucji darwinek na Galapagos. Warto zauważyć, jak odmienne są ich dzioby, przystosowane do zdobywania pożywienia na różnych wyspach. Na przykład wśród darwinek odżywiających się nasionami cięższe, grubsze dzioby są lepsze do rozłupywania większych nasion z twardą łupiną, podczas gdy bardziej smukłe dzioby są lepsze do zbierania drobnych nasion, takich jak nasiona traw.

w formie drzewa genealogicznego, każdy gatunek stanowi odrębną zewnętrzną gałąź rozgałęzionego drzewa życia, które rozciąga się w przeszłość poprzez coraz bardziej odległych przodków. Dla gatunków bardzo do siebie podobnych, takich jak darwinki z Galapagos, wspólnego przodka znajdziemy na stosunkowo młodym rozgałęzieniu drzewa życia. Jednak jeśli sięgnąć w przeszłość głębiej, okazuje się, że darwinki są również spokrewnione z wróblami, jastrzębiami, pingwinami i wszystkimi innymi ptakami. Z kolei dla ptaków, ssaków i innych kręgowców wspólnego przodka odnajdziemy w jeszcze bardziej zamierzchłych czasach. Szukając najstarszych śladów życia, znajdujemy jedynie skamieniałości prymitywnych prokariontów, które zamieszkiwały Ziemię 3,5 miliarda lat temu. Ich pozostałości możemy rozpoznać we własnych komórkach – na przykład w uniwersalnym kodzie genetycznym. Wszystkie organizmy są ze sobą połączone w długiej historii ewolucji życia.

PYTANIA KONTROLNE 1.2

1. Na czym polega analogia adresu pocztowego i hierarchicznego systemu taksonomicznego w biologii?
2. Wyjaśnij, dlaczego słowo „edytowanie" jest odpowiednią metaforą sposobu, w jaki dobór naturalny wpływa na dziedziczne zróżnicowanie populacji.
3. **A CO JEŚLI?** Trzy domeny omawiane w zagadnieniu 1.2 mogą być przedstawione na drzewie życia przez trzy główne gałęzie. Trzema odgałęzieniami linii eukariotycznej są królestwa: Plantae, Fungi i Animalia. Rozważ sytuację, w której grzyby i zwierzęta są bliżej spokrewnione ze sobą niż każde z tych królestw z roślinami, co mocno sugerują ostatnio zdobyte dowody. Narysuj prosty schemat rozgałęzień, który symbolizowałby zaproponowane relacje pomiędzy tymi trzema królestwami eukariotycznymi.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 1.3

Badając przyrodę, naukowcy dokonują obserwacji i formułują oraz testują hipotezy

Nauka jest sposobem zdobywania wiedzy o otaczającym świecie przyrody. Jest wyrazem ciekawości człowieka, chęci poznania samego siebie, innych form życia na naszej planecie i całego wszechświata. W języku angielskim słowo nauka pochodzi od łacińskiego czasownika „wiedzieć" (*scire*). Dążenie do zrozumienia wydaje się jednym z podstawowych pragnień człowieka.

Sednem nauki jest **badanie**, poszukiwanie informacji i wyjaśnień zjawisk naturalnych. Nie ma przepisu na skuteczne badanie naukowe, tak jak nie ma jednej jedynej metody naukowej, której zasad badacze musieliby sztywno przestrzegać. Tak jak wszystkie inne poszukiwania, nauka obejmuje zarówno elementy wyzwania, przygody i szczęścia, jak i staranne planowanie, umiejętność wnioskowania, kreatywność, zdolność do współpracy, współzawodnictwo, cierpliwość oraz nieustępliwość w przezwyciężaniu trudności. Tak różnorodne elementy czynią naukę dziedziną o wiele mniej uporządkowaną, niż sądzi większość ludzi. Niemniej jednak możliwe jest wyodrębnienie pewnych cech, które pomogłyby w odróżnieniu nauki od innych sposobów opisywania i wyjaśniania przyrody.

Naukowcy wykorzystują proces badawczy, który obejmuje czynienie obserwacji, formułowanie logicznych, testowalnych wyjaśnień (hipotezy) i sprawdzanie ich. Proces ten musi być powtarzalny: podczas testowania jakiejś hipotezy wiele obserwacji może skłaniać ku jej podważeniu lub nawet do sformułowania nowej hipotezy, co prowadzi do dalszego testowania. W ten sposób naukowcy coraz bardziej się zbliżają do najlepszego wytłumaczenia praw rządzących przyrodą.

Przeprowadzanie obserwacji

W trakcie pracy naukowcy opisują struktury naturalne i procesy tak dokładnie, jak to możliwe, poprzez skrupulatną obserwację i analizę danych. Obserwacja to zbieranie informacji, zarówno przez bezpośrednie wykorzystanie własnych zmysłów, jak i za pomocą narzędzi, takich jak mikroskopy, termometry lub wagi, które rozszerzają możliwości naszych zmysłów. Obserwacje mogą ujawnić wartościowe informacje na temat świata przyrody. Na przykład seria szczegółowych obserwacji ukształtowała nasze zrozumienie budowy komórki, a inne zbiory obserwacji aktualnie rozszerzają nasze bazy danych dotyczących genomów różnych gatunków, a także genów, których ekspresja zmienia się w chorobie nowotworowej i innych chorobach.

Zarejestrowane obserwacje nazywamy **danymi**. Innymi słowy, dane są jednostkami informacji stanowiącymi podstawę badania naukowego.

Termin „dane" dla wielu ludzi oznacza liczby. Jednakże niektóre dane są jakościowe, często raczej w formie zanotowanych opisów niż pomiarów liczbowych. Na przykład Jane Goodall spędziła kilkadziesiąt lat w tanzańskiej dżungli, rejestrując tam swoje obserwacje dotyczące zachowań szympansów (**Rycina 1.21**). Wraz z tymi jakościowymi danymi Goodall wzbogaciła również wiedzę o zachowaniach zwierząt ogromem danych ilościowych, takich jak częstotliwość i czas trwania specyficznych zachowań poszczególnych członków grupy szympansów w różnorodnych sytuacjach. Dane ilościowe są na ogół wyrażane w liczbach i często organizowane w tabele i wykresy. Naukowcy analizują dane, używając dziedziny matematyki zwanej statystyką do testowania, czy ich wyniki są istotne, czy też powstały dzięki przypadkowym wahaniom. (Zauważmy, że wszystkie wyniki prezentowane w tej książce okazały się statystycznie istotne).

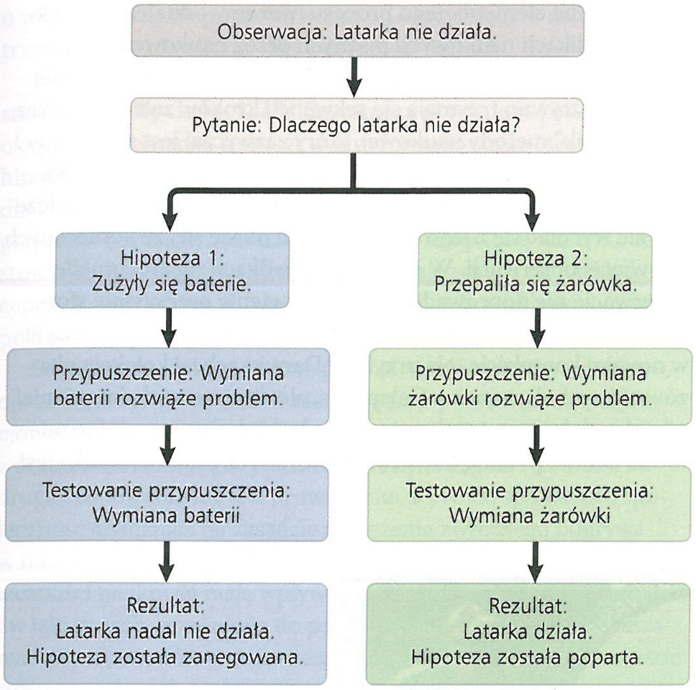
▲ **Rycina 1.21 Jane Goodall podczas zbierania danych jakościowych na temat zachowań szympansów.** Goodall zapisywała swoje obserwacje w notatniku, często szkicując zachowania obserwowanych zwierząt.

Zbieranie i analizowanie obserwacji może prowadzić do ważnych wniosków opartych na rodzaju logiki zwanym **wnioskowaniem indukcyjnym**. Na drodze indukcji uzyskujemy generalizacje z olbrzymiej liczby specyficznych obserwacji. Zdanie: „Słońce zawsze wschodzi na wschodzie" jest tu dobrym przykładem, podobnie jak: „Wszystkie organizmy zbudowane są z komórek". Skrupulatne obserwacje i analiza danych będące domeną nauki opartej na odkryciach, w połączeniu z generalizacją osiąganą dzięki indukcji, są podstawowe dla naszego zrozumienia przyrody.

Formułowanie i testowanie hipotez

Nasza wrodzona ciekawość często skłania nas do zadawania pytań o pierwotne przyczyny obserwowanych w świecie zjawisk. Co powodowało różne zachowania szympansów obserwowanych przez Jane Goodall w rozmaitych sytuacjach? Co powoduje, że korzenie roślin rosną w dół? W nauce podobne dochodzenia zazwyczaj obejmują stawianie i testowanie hipotetycznych wyjaśnień – czyli hipotez.

W nauce **hipoteza** jest wstępną odpowiedzią na poprawnie sformułowane pytanie – wyjaśnieniem na próbę. Zazwyczaj jest ona racjonalnym wytłumaczeniem jakiegoś zbioru obserwacji, bazującym na dostępnych danych i poprzedzonym wnioskowaniem indukcyjnym. Hipoteza naukowa musi prowadzić do



▲ **Rycina 1.22 Uproszczony schemat procesu naukowego.** Na schemacie przedstawiono wyidealizowany proces, czasami zwany „metodą naukową", wykorzystując do testowania hipotezy przykładową sytuację z biwaku.

zaproponowania założeń, które mogą być testowane poprzez wykonanie dodatkowych obserwacji lub przeprowadzenie eksperymentów. Eksperyment to test przeprowadzany w ściśle określonych warunkach.

Wszyscy wykorzystujemy obserwacje i umiejętność stawiania pytań i hipotez w rozwiązywaniu problemów dnia codziennego. Powiedzmy na przykład, że zepsuła nam się latarka podczas biwaku. To jest obserwacja. Pytanie jest oczywiste: Dlaczego latarka nie świeci? Dwie uzasadnione hipotezy, postawione na podstawie naszej wiedzy, są następujące: 1. baterie w latarce są wyczerpane lub 2. żarówka jest przepalona. Każda z tych hipotez ma założenia, które możemy zweryfikować eksperymentalnie. Na przykład założenie, że wyczerpała się bateria, bardzo łatwo potwierdzić, jeśli wymiana baterii rozwiąże problem. Nasze biwakowe dochodzenie ilustruje **Rycina 1.22**. Tego rodzaju myślenie, polegające na przeprowadzaniu kolejnych prób i eliminowaniu błędnych rozwiązań, nazywamy podejściem badawczym opartym na hipotezach.

Czasami nie jest możliwe przeprowadzenie eksperymentu, ale można przetestować hipotezę na podstawie obserwacji. Załóżmy, że nie posiadamy nowej żarówki lub zapasowych baterii. W jaki sposób sprawdzimy, która z postawionych hipotez jest bardziej prawdopodobna? Możemy obejrzeć żarówkę, dzięki czemu zobaczymy, czy się przepaliła. Możemy też sprawdzić datę ważności baterii. Eksperymenty są więc najlepszym sposobem zweryfikowania hipotezy, lecz jeśli ich przeprowadzenie nie jest możliwe, często można sprawdzić hipotezę w inny sposób.

Wnioskowanie dedukcyjne

W nauce opartej na hipotezach budowany jest rodzaj rozumowania logicznego zwany dedukcją. Dedukcja jest przeciwieństwem indukcji, która, jak pamiętamy, jest wnioskowaniem na podstawie zestawu specyficznych obserwacji, prowadzącym do osiągnięcia ogólnej konkluzji. We **wnioskowaniu dedukcyjnym** kierunek logicznego rozumowania jest odwrotny: od ogólności do konkretu. Przyjmując ogólne założenia, ekstrapolujemy specyficzne wyniki, jakie spodziewamy się uzyskać, jeśli nasze założenia są prawdziwe.

W nauce opartej na hipotezach dedukcje zazwyczaj przyjmują formę założeń mówiących o tym, jakie będą rezultaty eksperymentów lub obserwacji, jeśli konkretna hipoteza (założenie) jest prawdziwa. Następnie testuje się hipotezy, przeprowadzając eksperymenty lub dokonując obserwacji, by stwierdzić, czy uzyskuje się zakładane rezultaty czy nie. Takie dedukcyjne testowanie przyjmuje znaną z logiki formę „Jeżeli..., to". W wypadku naszego przykładu z latarką: Jeżeli hipoteza o wyczerpanej baterii jest poprawna i wymienimy baterię na nową, to latarka znów zacznie działać.

Dochodzenie przyczyny niesprawności latarki ilustruje kolejną istotną kwestię związaną z nauką opartą na hipotezach. Po pierwsze, może się zdarzyć, że obserwacja stanowi punkt wyjścia do postawienia wielu hipotez. Ideałem byłoby zaprojektowanie eksperymentów w taki sposób, by sprawdzić je wszystkie. Na przykład spośród wielu możliwych hipotez wyjaśniających, dlaczego latarka przestała świecić, jest taka, która twierdzi, że zarówno bateria, jak i żarówka są wadliwe, i można by zaprojektować eksperyment, aby zweryfikować tę hipotezę.

Po drugie, nigdy nie będziemy mogli udowodnić, że hipoteza jest prawdziwa. Z eksperymentu pokazanego na rycinie 1.22 wynika, że hipoteza przepalonej żarówki jest najbardziej prawdopodobnym wyjaśnieniem. Uzyskany wynik wspiera taką hipotezę, ale nie jest absolutnym dowodem na to, że jest ona prawdziwa. Może na początku żarówka była za słabo wkręcona, przez co prąd nie mógł płynąć, natomiast druga żarówka została zamocowana prawidłowo? Możemy spróbować przetestować hipotezę przepalonej żarówki raz jeszcze poprzez przeprowadzenie innego eksperymentu polegającego na wykręceniu pierwszej żarówki i ponownym, starannym jej wkręceniu. Jeśli latarka nadal nie będzie działać, hipoteza przepalonej żarówki zyska wsparcie kolejnego dowodu – lecz ciągle nie będzie to pewnik. Żarówka może mieć przecież inny defekt, niezwiązany z jej przepaleniem. Testowanie hipotezy na różne sposoby, uzyskiwanie różnych rodzajów danych, może niezwykle wzmocnić nasze przekonanie, iż jest ona prawdziwa, jednak żadna liczba eksperymentów nie udowodni prawdziwości hipotezy, nie zostawiając cienia wątpliwości.

Pytania, które mogą być stawiane, i takie, których nie można stawiać w nauce

Badanie naukowe to potężne narzędzie służące poznawaniu przyrody, jednak są pewne ograniczenia w stosunku do rodzaju pytań, na które można w ten sposób odpowiedzieć. Hipoteza naukowa musi być testowalna, muszą istnieć obserwacje lub eksperymenty zdolne do udzielenia odpowiedzi na pytanie, czy dana koncepcja jest najprawdopodobniej prawdziwa czy fałszywa. Hipoteza, że wyczerpane baterie są jedynym powodem tego, że latarka nie świeci, może być (i była) testowana przez zastąpienie starych baterii nowymi.

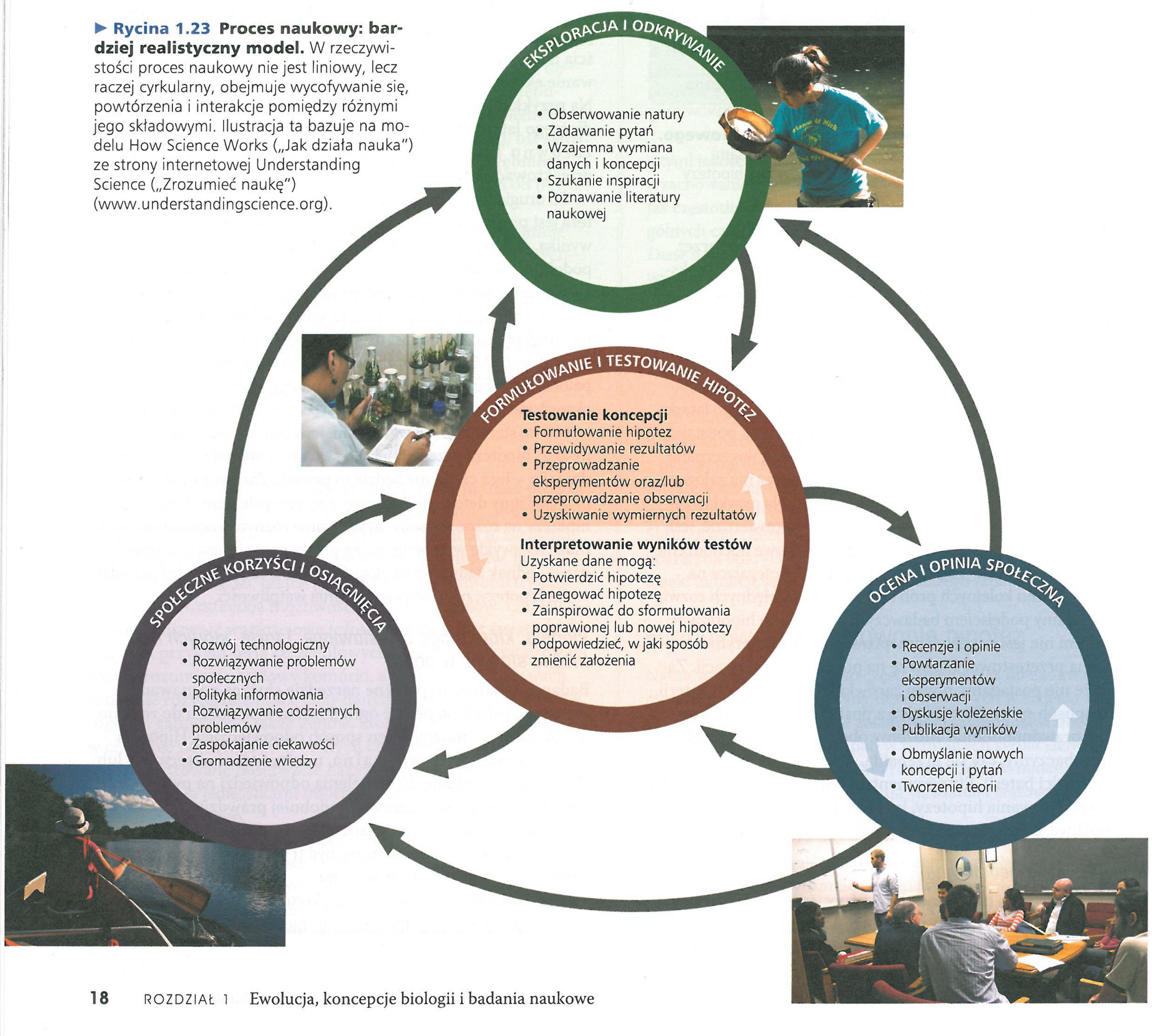
Nie wszystkie hipotezy spełniają kryteria nauki. Nie będziemy w stanie przetestować hipotezy, że to niewidzialne duchy biwaku

stoją za problemami z latarką! Ponieważ nauka zajmuje się jedynie naturalnymi, testowalnymi wyjaśnieniami naturalnych zjawisk, nie może ona ani potwierdzić hipotezy niewidzialnych duchów, ani jej zaprzeczyć; to samo dotyczy hipotezy, że upiory, elfy czy wróżki, zarówno życzliwe, jak i złe, powodują burze, tęcze, choroby i wyleczenia. Takie nadnaturalne wyjaśnienia, ponieważ nie mogą być testowane, nie mieszczą się po prostu w granicach nauki. Z tych samych powodów nauka nie zajmuje się religią, która jest przedmiotem osobistej wiary. Nauka i religia nie wykluczają się wzajemnie ani nie są ze sobą sprzeczne, one po prostu dotyczą innych sfer.

Elastyczność procesu naukowego

Przykład z latarką z ryciny 1.22 pozwala na prześledzenie wyidealizowanego procesu dociekań zwanego **metodą naukową**. Poszczególne elementy tego procesu możemy odnaleźć w większości publikacji naukowych pisanych przez naukowców, lecz rzadko w tak skonstruowanej formie. Jedynie nieliczne badania naukowe sztywno trzymają się sekwencji kroków zalecanej przez „podręcznik" metody naukowej, który zazwyczaj jest stosowany po fakcie, gdy eksperyment lub badania są już zakończone. Na przykład naukowiec może rozpocząć konstruowanie doświadczenia, ale wycofać się z jego realizacji, jeśli okaże się, że koniecznych jest więcej obserwacji. W innych przypadkach niezrozumiałe obserwacje nie doprowadzają do postawienia precyzyjnie sformułowanych pytań aż do czasu, gdy nowe badania umieszczą je w nowym kontekście. Na przykład Darwin zebrał kolekcję okazów różnych darwinek z Galapagos, ale dopiero wiele lat później, gdy idea doboru naturalnego okrzepła, biolodzy zaczęli formułować istotne pytania dotyczące historii tych ptaków. Nauka jest

▶ Rycina 1.23 Proces naukowy: bardziej realistyczny model. W rzeczywistości proces naukowy nie jest liniowy, lecz raczej cyrkularny, obejmuje wycofywanie się, powtórzenia i interakcje pomiędzy różnymi jego składowymi. Ilustracja ta bazuje na modelu How Science Works („Jak działa nauka") ze strony internetowej Understanding Science („Zrozumieć naukę") (www.understandingscience.org).



o wiele bardziej nieprzewidywalna – i ekscytująca – niż ścisłe trzymanie się określonej pięcioetapowej metody.

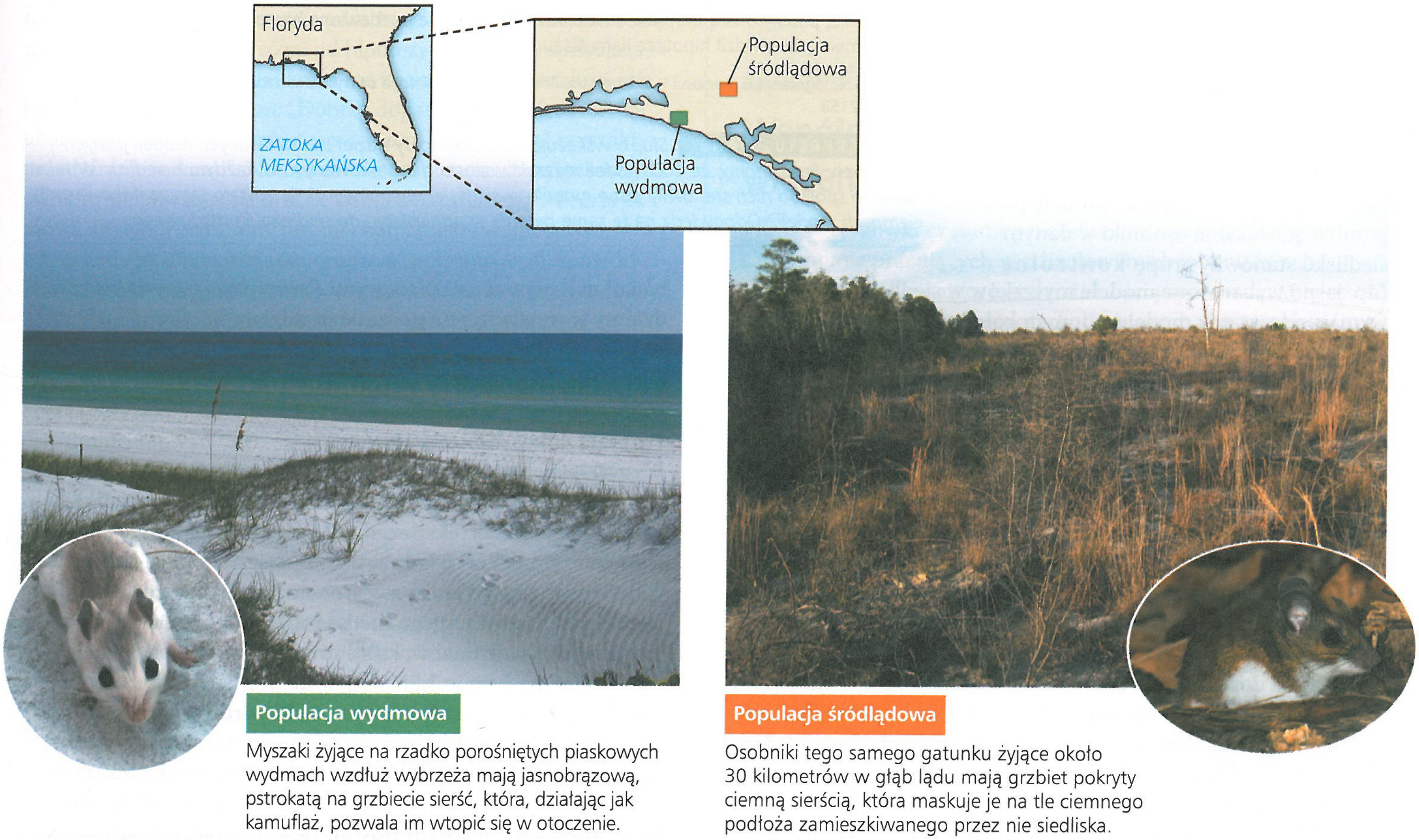
Bardziej realistyczny model procesu naukowego został przedstawiony na **Rycinie 1.23**. Zasadniczą aktywność (środkowy okrąg na schemacie) stanowi w nim formułowanie i testowanie hipotez. To jest najbardziej fundamentalny aspekt nauki i powód, dla którego jest ona tak wiarygodna w tłumaczeniu zjawisk świata przyrody. Jednak proces naukowy to o wiele więcej niż tylko testowanie. Również trzy inne czynniki mają wpływ na wybór koncepcji do testowania, interpretację i ewaluację rezultatów oraz podjęcie decyzji, które koncepcje powinny być rozwijane.

Po pierwsze, dobrze zadane pytania, nowe hipotezy i dobrze opracowane projekty badań nie biorą się z powietrza; są one inicjowane i rozwijane w wyniku pewnych przedsięwzięć związanych z poszukiwaniami i odkrywaniem (górny okrąg na ryc. 1.23). Po drugie, testowanie nie jest prowadzone w próżni społecznej; społeczność analizuje i na zasadzie sprzężenia zwrotnego odgrywa w nim ważną rolę (prawy dolny okrąg). Interakcje wewnątrz społeczności naukowej mają wpływ na to, które hipotezy są testowane i w jaki sposób, prowokują do ponownych interpretacji uzyskiwanych wyników, dostarczają niezależnych ocen poprawności metod stosowanych podczas badań i jeszcze dużo więcej. Na koniec, proces naukowy nie może istnieć w oderwaniu od społeczeństwa (lewy dolny okrąg). Potrzeba społeczna – na przykład dążenie do zrozumienia procesu zmian klimatycznych – może inspirować wysyp hipotez i badań. Podobnie jak dobrze już potwierdzona hipoteza może stać się czynnikiem umożliwiającym ostateczne wdrożenie ważnej technologicznej innowacji lub zachęcającym do prowadzenia określonej polityki, która może z kolei być inspiracją do stawiania nowych pytań naukowych. Chociaż testowanie hipotez i interpretacja danych to sedno nauki, oba te procesy reprezentują jednak zaledwie część całościowego obrazu.

Studium przypadku w badaniu naukowym: badania nad ubarwieniem sierści w populacjach gryzoni

Teraz, kiedy znamy już zasadnicze cechy badania naukowego – dokonywanie obserwacji i formułowanie oraz testowanie hipotez – powinniśmy być w stanie rozpoznać te cechy w przypadku prawdziwych badań naukowych.

Historia zaczyna się od zebrania obserwacji i uogólnień indukcyjnych. Wzorce ubarwienia zwierząt bardzo różnią się w naturze, czasami nawet wśród osobników tego samego gatunku. Co jest przyczyną takiej zmienności? Dobrą ilustracją może być przykład dwóch populacji gryzoni należących do tego samego gatunku myszaka plażowego (*Peromyscus polionotus*), ale mających inny wzór ubarwienia i bytujących w odmiennym środowisku (**Rycina 1.24**). Jedna populacja myszaka zamieszkuje wybrzeże Florydy, siedlisko pełne wydm usypanych z lśniącego, białego piasku, z rzadka tylko porośniętych kępami trawy. Myszaki śródlądowe żyją na ciemniejszych, bardziej żyznych glebach położonych w głębi lądu. Nawet krótki rzut oka na



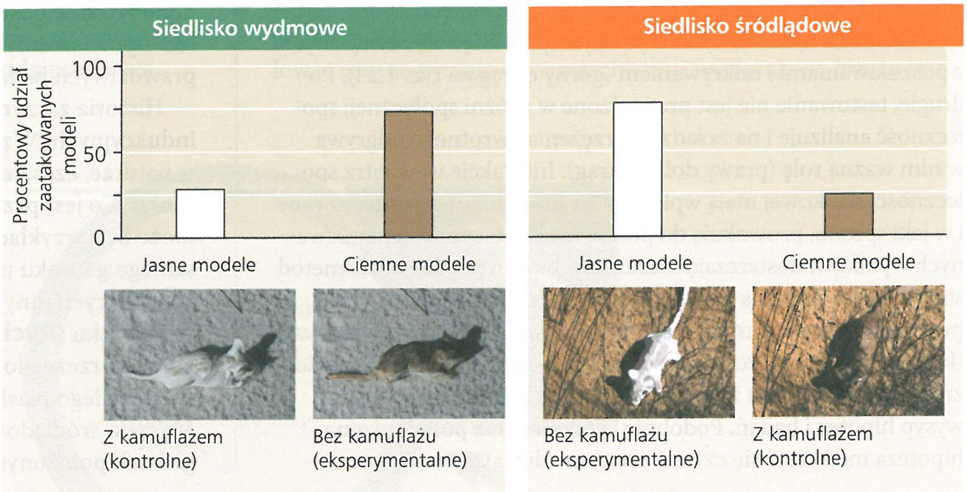
▲ **Rycina 1.24 Odmienne ubarwienie wydmowych i śródlądowych populacji myszaka plażowego *Peromyscus polionotus***

▼ **Rycina 1.25** Badanie naukowe

Czy kamuflaż wpływa na częstotliwość ataków drapieżników na dwie populacje myszaka?

Doświadczenie Hopi Hoekstra i jej współpracownicy chcieli przetestować hipotezę, według której wydmowe i śródlądowe myszaki plażowe (*Peromyscus polionotus*) posiadają kamuflaż, który chroni je przed drapieżnikami w ich siedliskach. Badacze pomalowali modele myszaków zarówno w jasne, jak i ciemne wzory ubarwienia odpowiadające wydmowym i śródlądowym populacjom i umieścili oba warianty modeli w obu siedliskach. Następnego dnia rankiem zliczyli uszkodzone i brakujące modele.

Wyniki Dla każdego siedliska naukowcy przeliczyli procentowy udział zaatakowanych modeli z kamuflażem i bez niego. W obu siedliskach modele, których wzór ubarwienia nie pasował do otoczenia, ucierpiały od ataków drapieżników dużo bardziej niż modele posiadające odpowiedni kamuflaż.



Wniosek Rezultaty są zgodne z przewidywaniami badaczy: te modele myszaków, które miały maskujące ubarwienie, padały ofiarą drapieżników rzadziej niż modele pozbawione kamuflażu. Oznacza to, że eksperyment potwierdził hipotezę kamuflażu.

Źródło: S.N. Vignieri, J.G. Larson i H.E. Hoekstra, *The selective advantage of crypsis in mice*, „Evolution" 64, 2010, s. 2153–2158.

ZINTERPRETUJ DANE *Słupki wskazują na procentowy udział zaatakowanych modeli jasnych i ciemnych. Przypuśćmy, że 100 modeli myszaków zostało zaatakowanych w każdym z siedlisk. W takim razie, ile spośród nich stanowiły jasne modele w siedlisku wydmowym? Ile zostało tam zaatakowanych ciemnych modeli? Odpowiedz na te same pytania w odniesieniu do siedliska śródlądowego.*

fotografie przedstawione na rycinie 1.24 ujawnia uderzające dopasowanie ubarwienia myszaków do zajmowanego przez nie siedliska. Wszystkie naturalne drapieżniki polujące na te gryzonie: jastrzębie, sowy, lisy i kojoty, są myśliwymi wyszukującymi swoje ofiary za pomocą wzroku. Francis Bertody Sumner, przyrodnik badający populacje myszaka plażowego w latach dwudziestych XX wieku, uznał za logiczne sformułowanie hipotezy, w której wzór ubarwienia myszaków wyewoluował jako przystosowanie stanowiące kamuflaż chroniący je przed drapieżnikami w ich naturalnym środowisku.

Mimo że prawdziwość hipotezy kamuflażu wydaje się oczywista, to i tak wymaga ona dalszego testowania. W roku 2010 biolog Hopi Hoekstra i grupa jej studentów z Harvard University przybyli na Florydę, aby przetestować przypuszczenie, że myszaki o ubarwieniu niepasującym do siedliska w większym stopniu stają się ofiarą drapieżników niż osobniki miejscowe, dobrze do niego dopasowane. Ich eksperyment terenowy został podsumowany na **Rycinie 1.25**.

Naukowcy wykonali setki plastelinowych modeli myszaków i pomalowali je tak, by upodobnić atrapy do populacji wydmowych (jasne kolory) i śródlądowych (ciemne kolory), przy czym modele różniły się wyłącznie wzorem ubarwienia. Badacze w sposób losowy umieścili taką samą liczbę modeli myszaków w obu siedliskach i pozostawili je tam na noc. Modele przypominające lokalne osobniki w danym siedlisku stanowiły grupę kontrolną (np. jasno wybarwione modele myszaków w siedlisku wydmowym), podczas gdy modele w innym kolorze były grupą eksperymentalną (np. ciemno wybarwione modele w środowisku plażowym). O poranku zespół przeliczył i udokumentował znaki aktywności drapieżników, które wahały się od ukąszeń i oznak gryzienia modeli po całkowite zniknięcie modelu. Na podstawie wyglądu ugryzień drapieżników i śladów widocznych na miejscu przeprowadzenia eksperymentu stwierdzono, że drapieżniki należały w równych proporcjach do ssaków (takich jak lisy i kojoty) i ptaków (takich jak sowy, czaple i sokoły).

Następnie dla każdego środowiska badacze przeliczyli procentowy udział ataków drapieżników na zakamuflowane modele myszaków. Rezultat był jednoznaczny: modele zakamuflowane doświadczyły znacznie mniej ataków niż te, którym brakowało kamuflażu, zarówno w siedlisku wydmowym (w którym jasne myszaki były na to mniej podatne), jak i w siedlisku śródlądowym (gdzie mniej podatne były myszaki ciemne). Tak więc uzyskane dane pasują do kluczowego założenia hipotezy kamuflażu. Więcej informacji na temat Hopi Hoekstry i jej badań nad myszakami plażowymi *Peromyscus polionotus* znajdziemy w wywiadzie na początku rozdziału 22.

Eksperymentalne zmienne i kontrola eksperymentu

Wcześniej w tym rozdziale opisywaliśmy eksperyment jako test naukowy przeprowadzany w kontrolowanych warunkach. Mówiąc dokładniej, **eksperyment** polega na manipulowaniu jednym czynnikiem układu w celu zaobserwowania efektów, jakie wywołuje jego zmiana. Zarówno manipulowany czynnik, jak i efekty, które są mierzalne, są rodzajem eksperymentalnych **zmiennych** – czynników, które różnią się w eksperymencie.

Opisany na rycinie 1.25 eksperyment z kamuflażem myszaków jest przykładem **eksperymentu kontrolowanego**, który jest skonstruowany w celu porównania grupy eksperymentalnej (w tym przykładzie myszaków pozbawionych kamuflażu) z grupą kontrolną (myszaków posiadających kamuflaż, zwykle zamieszkujących dany obszar). Jest idealnie, gdy grupa

eksperymentalna i grupa kontrolna są tak zaprojektowane, aby różniły się jednym czynnikiem, testowanym w danym eksperymencie – w naszym przykładzie jest nim wpływ koloru ubarwienia myszaków na zachowanie drapieżników. Kolor myszaków jest tu czynnikiem manipulowanym przez badaczy; jest to tak zwana **zmienna niezależna**. Liczba ataków drapieżników jest tu **zmienną zależną**, czynnikiem mierzonym w tym eksperymencie. Bez kontroli nad grupami badacze nie byliby w stanie wykluczyć innych czynników jako przyczyn częstszych ataków na pozbawione kamuflażu myszaki – takich jak różna liczba drapieżników lub różna temperatura na obu obszarach testowych. Zręcznie zaprojektowany eksperyment pozostawia ubarwienie jako jedyny czynnik, który może stanowić o niskim stopniu drapieżnictwa na myszakach posiadających kamuflaż i umieszczonych w swoim naturalnym środowisku.

Częstym nieporozumieniem jest myślenie, że termin eksperyment kontrolowany oznacza, iż naukowcy kontrolują środowisko eksperymentu, tak aby wszystko w nim utrzymać bez zmian poza jedną zmienną, która jest testowana. W badaniach terenowych jest to wręcz niemożliwe i niezbyt realistyczne nawet w wysoce kontrolowanych warunkach laboratoryjnych. Badacze zazwyczaj „kontrolują" niechciane zmienne nie przez ich eliminację w wyniku regulacji środowiskowych, ale poprzez niwelowanie ich wpływu dzięki użyciu grup kontrolnych.

Teoria w nauce

„To tylko teoria!" W codziennym życiu często używamy terminu teoria, mając na myśli niesprawdzone spekulacje. Jednak ten sam termin w nauce ma całkowicie odmienne znaczenie. Co jest teorią naukową i czym się ona różni od hipotezy lub zwykłej spekulacji?

Po pierwsze, **teoria** naukowa ma znacznie szerszy zakres niż hipoteza. To jest hipoteza: „Dobrze dopasowane do środowiska ubarwienie sierści jest przystosowaniem, które chroni myszaki przed drapieżnikami". Natomiast to jest teoria: „Przystosowania ewolucyjne powstają na drodze doboru naturalnego". Teoria ta mówi, że dobór naturalny jest mechanizmem ewolucyjnym, który odpowiada za olbrzymią różnorodność przystosowań, spośród których kolor sierści myszaków jest tylko jednym z przykładów.

Po drugie, zasadniczo teoria wystarcza do powiązania ze sobą wielu nowych, szczegółowych hipotez, które mogą być weryfikowane. Na przykład dwoje badaczy z Princeton University, Peter i Rosemary Grantowie, zostało zainspirowanych przez teorię doboru naturalnego do przetestowania konkretnej hipotezy mówiącej, że dzioby darwinek z Galapagos ewoluują w odpowiedzi na zmiany w rodzaju dostępnego pożywienia (uzyskane przez nich wyniki potwierdzają tę hipotezę, patrz s. 467).

I wreszcie, po trzecie, w porównaniu z dowolną hipotezą teoria jest zasadniczo wspierana przez o wiele większy zbiór dowodów. Teoria doboru naturalnego została poparta ogromną liczbą dowodów, nadal odkrywanych każdego dnia, a jednocześnie nie została ona zanegowana przez żadne naukowe dane. Do innych, podobnie popartych teorii należą teoria grawitacji i teoria, według której Ziemia krąży wokół Słońca.

Teorie, które zostały szeroko zaakceptowane w świecie nauki (tak jak teoria doboru naturalnego), wyjaśniają ogromną różnorodność obserwacji i są wspierane przez nieprzebrane bogactwo dowodów. Faktem jednak jest, że weryfikacja teorii odbywa się przez testowanie konkretnych hipotez, które z nich wynikają.

Pomimo nagromadzenia dowodów, które wspierają szeroko akceptowane teorie, naukowcy muszą je czasami modyfikować lub nawet się z nich wycofać, jeśli nowe metody badawcze dostarczą wyników, które nie będą do nich pasowały. Na przykład teoria różnorodności biologicznej, która bakterie i archeowce grupuje razem, jako królestwo prokariontów, zaczęła ulegać erozji wraz z pojawieniem się nowych metod porównywania komórek i cząsteczek, umożliwiających testowanie niektórych leżących u podstaw tej teorii hipotetycznych powiązań pomiędzy organizmami.

Jeśli „prawda" w nauce istnieje, to jest ona warunkowa, bazuje na przewadze aktualnie dostępnych dowodów.

PYTANIA KONTROLNE 1.3

1. Porównaj wnioskowanie indukcyjne z dedukcyjnym.
2. Co stanowi zmienną niezależną w eksperymencie z myszakami? Co jest w nim zmienną zależną? Uzasadnij odpowiedź.
3. Dlaczego dobór naturalny nazywany jest teorią?
4. **A CO JEŚLI?** Na pustyniach południowo-zachodnich obszarów Stanów Zjednoczonych gleby są głównie piaszczyste, z nielicznymi dużymi obszarami czarnej skały pochodzącej z wypływów lawy sprzed 1,7 mln lat. Na obu tych typach gleby występują myszy oraz sowy – powszechne tam drapieżniki. Jakiego koloru sierści oczekiwałbyś u tych dwóch populacji myszy? Wyjaśnij dlaczego. W jaki sposób można wykorzystać ten ekosystem do dalszego testowania hipotezy dotyczącej kamuflażu?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 1.4

Współpraca i różnorodność punktów widzenia są korzystne dla nauki

Filmy i kreskówki czasami przedstawiają naukowców jako samotników pracujących w odizolowanych laboratoriach. W rzeczywistości nauka jest działalnością społeczną. Większość naukowców pracuje w zespołach, do których często należą również studenci i magistranci. Aby odnieść sukces w nauce, bardzo przydatna jest komunikatywność. Wyniki badań nie mają znaczenia, dopóki nie zostaną rozpropagowane w społeczności naukowców pod postacią seminariów, publikacji i stron internetowych.

Tworzenie nauki na podstawie pracy innych

Wielki naukowiec Isaac Newton powiedział kiedyś: „Objaśnienie całej przyrody jest zbyt trudnym zadaniem dla jednego człowieka, nawet jeśli poświęci na to całe życie. O wiele lepiej jest zrobić mniej, ale solidnie, a resztę zostawić tym, którzy przyjdą po tobie". Każdy naukowiec, którego interesuje sposób, w jaki działa przyroda, z pewnością wiele skorzysta z bogatej skarbnicy odkryć dokonanych przez poprzedników. W rzeczy samej, eksperyment Hopi Hoekstry czerpał z prac, które czterdzieści lat wcześniej prowadził inny naukowiec, D.W. Kaufman. Możemy

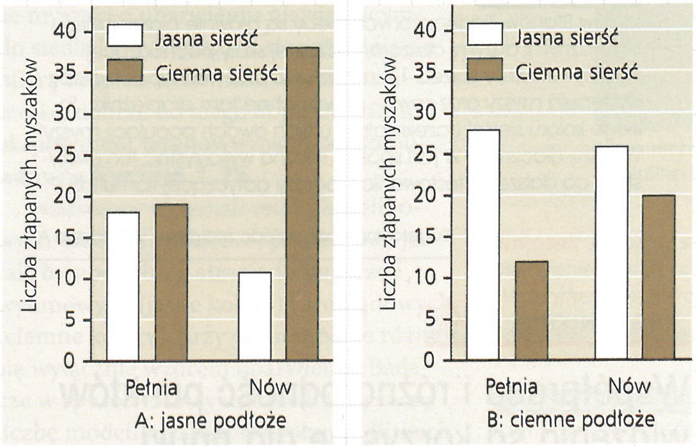
ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

Interpretacja pary wykresów słupkowych

Jak bardzo kamuflaż wpływa na ataki sów na myszaki w zależności od światła księżyca? D.W. Kaufman badał wpływ kamuflażu ofiar na drapieżnictwo. Kaufman testował hipotezę, że stopień kontrastu pomiędzy ubarwieniem sierści myszaka a barwą otoczenia będzie wpływał na częstość nocnych ataków sów na te gryzonie. Postawił on również hipotezę, że na kontrast barw ma także wpływ ilość światła księżyca. W ćwiczeniu tym będziecie analizowali dane pochodzące z jego badań nad drapieżnictwem sów na myszakach.

Przebieg eksperymentu Dwie pary myszaków (*Peromyscus polionotus*), jedna o umaszczeniu jasno-, a druga ciemnobrązowym, były jednocześnie wpuszczane do woliery, w której przebywała również głodna sowa. Naukowcy odnotowywali kolor sierści pierwszego myszaka, który został złapany przez sowę. Jeśli sowa nie złapała żadnego myszaka przez 15 minut, wynik testu był zapisywany jako zero. Próby te powtarzane były wielokrotnie zarówno w wolierach z ciemnym, jak i jasnym podłożem. Podczas każdej próby rejestrowano też obecność lub brak światła księżyca.

Dane z eksperymentu



Zinterpretuj dane

1. Po pierwsze, upewnij się, że rozumiesz, w jaki sposób zostały wykonane wykresy. Wykres A przedstawia dane dotyczące woliery z jasnym podłożem, podczas gdy wykres B woliery z ciemnym podłożem, jednak w każdym innym aspekcie oba wykresy są takie same. a. Na wykresach tych jest więcej niż jedna zmienna niezależna. Wskaż je, pamiętając, że są to zmienne testowane przez badaczy. Na której osi wykresu się one znajdują? b. Co jest zmienną zależną, czyli odpowiedzią na zmienne, które są testowane? Na której osi wykresu się ona znajduje?

2. a. Ile ciemnobrązowych myszaków zostało złapanych w wolierze z jasnym podłożem w czasie pełni? b. Ile ciemnobrązowych myszaków zostało złapanych w wolierze z ciemnym podłożem w czasie pełni? c. Czy w czasie pełni większe jest prawdopodobieństwo ucieczki przed sową ciemnobrązowego myszaka na ciemnym czy jasnym podłożu? Uzasadnij swoją odpowiedź.
3. a. Czy większe jest prawdopodobieństwo ucieczki ciemnobrązowego myszaka na ciemnym podłożu w czasie pełni czy przy braku światła księżyca? A jasnobrązowego myszaka na jasnym podłożu? Wyjaśnij.
4. a. W jakich warunkach jest większe prawdopodobieństwo nocnej ucieczki przed drapieżnikiem ciemnobrązowego myszaka? b. A jak to wygląda dla myszaka jasnobrązowego?
5. a. Jaka kombinacja zmiennych niezależnych prowadzi do zwiększenia sukcesu drapieżnika w wolierze z jasnym podłożem? b. Jaka kombinacja zmiennych niezależnych prowadzi do zwiększenia sukcesu drapieżnika w wolierze z ciemnym podłożem? c. Jaką relację, jeśli w ogóle, dostrzegasz w swoich odpowiedziach na podpunkt a. i b.?
6. Jakie warunki są najbardziej śmiercionośne zarówno dla jasnobrązowych, jak i ciemnobrązowych myszaków?
7. Łącząc dane z obydwu wykresów, oblicz całkowitą liczbę myszaków złapanych w czasie pełni oraz w warunkach nowiu. Które warunki są optymalne dla polowania sowy na myszaki? Wyjaśnij swoją odpowiedź.

Źródło danych D.W. Kaufman, *Adaptive coloration in* Peromyscus polionotus: *Experimental selection by owls*, „Journal of Mammalogy" 55, 1974, s. 271–283.

przestudiować zarys eksperymentu Kaufmana i zinterpretować jego wyniki w **Ćwiczeniu umiejętności naukowych**.

Rezultaty naukowe są ciągle weryfikowane poprzez powtarzanie obserwacji i eksperymentów. Naukowcy pracujący na tym samym polu naukowym często sprawdzają nawzajem swoje twierdzenia poprzez podejmowanie prób potwierdzenia obserwacji lub powtarzanie eksperymentów. Jeśli wyniki eksperymentu nie mogą zostać potwierdzone przez innych naukowców, to niepowodzenie może wskazać zasadniczą słabość oryginalnego twierdzenia, które często musi być wtedy poddane rewizji. W tym sensie nauka kontroluje sama siebie. Uczciwość i przestrzeganie wysokich zawodowych standardów w raportowaniu wyników są sprawą zasadniczą w pracy naukowej. Poza tym prawdziwość danych jest kluczem do projektowania przyszłych badań naukowych.

Nie jest niczym niezwykłym, że kilku naukowców skupia się na tym samym pytaniu naukowym. Są tacy badacze, którzy znajdują satysfakcję w rywalizacji, kto pierwszy dokona ważnego odkrycia lub przeprowadzi kluczowy eksperyment, podczas gdy inni wolą współpracę z innymi badaczami pracującymi nad tym samym problemem.

Współpraca jest łatwiejsza, gdy naukowcy pracują nad tym samym organizmem. Często jest to szeroko wykorzystywany do badań **organizm modelowy** – gatunek, który łatwo rozwija się w laboratorium i szczególnie dobrze nadaje się do rozwiązywania problemów, które są przedmiotem badań. Ponieważ wszystkie gatunki są ewolucyjnie powiązane ze sobą, taki organizm może być traktowany jako model dla zrozumienia biologii innych gatunków i ich chorób. Na przykład genetyczne badania nad muszką owocową *Drosophila melanogaster* powiedziały nam wiele o działaniu genów u innych gatunków, w tym także ludzi. Do innych popularnych organizmów modelowych należą rzodkiewnik pospolity *Arabidopsis thaliana*, nicień glebowy

Caenorhabditis elegans, danio pręgowany *Danio rerio*, mysz domowa *Mus musculus* i bakteria pałeczka okrężnicy *Escherichia coli*. Czytając tę książkę, zauważymy, jak wielki wkład w badania nad przyrodą mają te i inne organizmy modelowe.

Biolodzy mogą badać interesujące ich problemy pod wieloma kątami. Niektórzy z nich skupiają się na ekosystemie, podczas gdy inni badają zjawiska przyrodnicze na poziomie organizmów lub komórek. Ten podręcznik jest podzielony na rozdziały, które stanowią wgląd w biologię na różnych poziomach. Każdy problem może być rozpatrywany z różnych perspektyw, które w rzeczywistości dopełniają się wzajemnie. Na przykład prace Hoekstry odkryły co najmniej jedną mutację genetyczną, która odpowiada za różnice między ubarwieniem wydmowej i śródlądowej populacji myszaka plażowego. Jej zespół obejmuje biologów specjalizujących się w różnych poziomach biologicznych, co pozwala na zbadanie powiązań pomiędzy adaptacjami ewolucyjnymi, na których skupia się sama badaczka, oraz ich podstawami molekularnymi zapisanymi w sekwencji DNA.

Jako student biologii możesz wiele uzyskać poprzez analizowanie powiązań pomiędzy różnymi poziomami biologii. Możesz wykształcić w sobie tę umiejętność, zwracając uwagę na pewne tematy, które wielokrotnie pojawiają się w różnych rozdziałach. Jednym z takich tematów jest niedokrwistość sierpowatokrwinkowa (zwana potocznie anemią sierpowatą), dobrze poznana genetyczna choroba, rozpowszechniona wśród rdzennych mieszkańców Afryki i innych ciepłych regionów, a także ich potomków. Anemia sierpowata pojawi się w kilku rozdziałach tej książki i za każdym razem w odniesieniu do innego poziomu. Zaprojektowaliśmy też wiele rycin, które stanowią powiązania pomiędzy zawartością różnych rozdziałów, oraz pytania, w których zostaniecie poproszeni o samodzielne stworzenie takich powiązań. Mamy nadzieję, że te zasadnicze cechy książki pomogą wam w scaleniu materiału, którego się uczycie, i sprawią, że biologia stanie się dla was ciekawsza dzięki temu, że w waszych umysłach powstanie jej spójna wizja.

Nauka, technologia i społeczeństwo

Społeczność naukowców jest częścią społeczeństwa jako całości, a stosunki między nauką a społeczeństwem staną się jaśniejsze, jeśli dodamy do tej relacji technologię (patrz ryc. 1.23). Chociaż nauka i technologia czasami posługują się podobnymi zasadami dociekań badawczych, ich zasadnicze cele są odmienne. Celem nauki jest zrozumienie zjawisk naturalnych, podczas gdy **technologia** znajduje zastosowanie dla wiedzy naukowej w realizacji innych, specyficznych celów. Biolodzy i inni naukowcy często mówią o „odkryciach", natomiast inżynierowie i inni technicy częściej mówią o „wynalazkach". Ponieważ naukowcy wdrażają nowe technologie w prowadzonych przez siebie badaniach, nauka i technologia są współzależne.

Silny związek nauki i technologii ma spektakularny wpływ na społeczeństwo. Czasami najbardziej owocne zastosowania badań podstawowych pojawiają się właściwie z niczego, dzięki całkowicie nieoczekiwanym obserwacjom poczynionym w trakcie poszukiwań naukowych. Na przykład odkrycie struktury DNA przez Watsona i Cricka sześćdziesiąt lat temu, a także późniejsze osiągnięcia w badaniach nad DNA doprowadziły do powstania technik inżynierii genetycznej, które wpłynęły na rozwój wielu dziedzin, łącznie z medycyną (w tym także sądową) czy rolnictwem

▲ **Rycina 1.26 Zastosowanie technologii DNA w kryminalistyce.** W roku 2011 sądowa analiza próbek DNA pochodzących z miejsca przestępstwa doprowadziła do uwolnienia z więzienia Michaela Mortona po 25 latach odsiadywania wyroku za zbrodnię, której nie popełnił – morderstwo swojej żony. Analiza DNA wskazała innego mężczyznę, zamieszanego również w inne morderstwo. Fotografia przedstawia Michaela Mortona w objęciach rodziców, po tym jak został ogłoszony ten wyrok. Szczegóły sądowej analizy DNA zostaną opisane w rozdziale 20.

(**Rycina 1.26**). Być może Watson i Crick zdawali sobie sprawę, że ich odkrycie któregoś dnia zyska zastosowanie praktyczne, ale z pewnością nie mogli dokładnie przewidzieć jakie.

Kierunki rozwoju technologii mniej zależą od ciekawości, która jest głównym motorem nauki, a bardziej od aktualnych potrzeb i oczekiwań ludzi oraz społecznych uwarunkowań. Dyskusje na temat technologii koncentrują się bardziej na pytaniu: „Czy powinniśmy to zrobić?" niż: „Czy możemy to zrobić?". Wraz z postępem technologii pojawiła się konieczność dokonywania wyborów. Na przykład jakie okoliczności usprawiedliwiają użycie technologii DNA w celu stwierdzenia, czy konkretni ludzie są obciążeni genami chorób dziedzicznych? Czy takie testy powinny być wyłącznie dla chętnych, czy też są okoliczności, w których badania genetyczne powinny być obowiązkowe? Czy towarzystwa ubezpieczeniowe lub pracodawcy powinni mieć dostęp do takich informacji, tak jak do wielu innych osobistych danych dotyczących zdrowia? Pytania te stają się dziś coraz bardziej naglące, ponieważ sekwencjonowanie genomów pojedynczych osobników staje się coraz szybsze i coraz tańsze.

Powyższe kwestie etyczne mają tyle samo wspólnego z polityką, ekonomią i kulturą, ile z nauką i technologią. Wszyscy obywatele – nie tylko zawodowi naukowcy – powinni być informowani o tym, jak działa nauka i jakie potencjalne zyski i ryzyko niosą ze sobą nowe technologie. Związki pomiędzy nauką, technologią i społeczeństwem potęgują znaczenie i wartość wszelkich kierunków badawczych biologii.

Wartość odmiennych punktów widzenia w nauce

Wiele z technologicznych innowacji o największym wpływie na społeczeństwo powstało w osadach położonych przy szlakach handlowych, w których bogata mieszanina odmiennych

kultur rozpalała nowe pomysły. Przykładem może być prasa drukarska, wynaleziona przez Niemca Johannesa Gutenberga w roku 1440, dzięki której wiedza mogła się rozpowszechniać we wszystkich klasach społecznych i ostatecznie doprowadzić do powstania tej książki. Wynalazek ten był zależny od kilku innych innowacji pochodzących z Chin, takich jak papier i tusz. Papier przebył długą drogę z Chin do Bagdadu, gdzie rozwinięto technologię jego produkcji, umożliwiając wytwarzanie go na masową skalę. Technologia ta została potem przeniesiona do Europy, podobnie jak tusz wodny pochodzący z Chin, który został następnie zmodyfikowany przez Gutenberga do tuszu olejowego. Wzajemnej stymulacji różnych kultur zawdzięczamy zatem powstanie prasy drukarskiej i to samo można powiedzieć także o innych ważnych wynalazkach.

W podobny sposób również nauka korzysta z różnorodności doświadczeń i punktów widzenia tych, którzy ją uprawiają. Powstaje pytanie: jak różnią się naukowcy, jeśli chodzi o płeć, rasę, pochodzenie etniczne i inne cechy?

Społeczność naukowa stanowi odbicie kulturowych standardów i zachowań otaczającego ją społeczeństwa. Z tego względu nie jest zaskoczeniem, że w wielu krajach świata do niedawna kobiety i niektóre mniejszości nie miały swobodnego dostępu do pracy naukowej. W ciągu ostatnich pięćdziesięciu lat zmiana nastawienia co do wyborów zawodowych kobiet zaowocowała wzrostem ich liczby w biologii i wielu innych naukach, tak że dziś kobiety stanowią mniej więcej połowę studentów kierunków biologicznych i uczestników studiów doktoranckich. Tempo to jest wolniejsze na wyższych poziomach zawodowych, jednakże kobiety, jak wiele grup rasowych lub etnicznych, nadal są niedostatecznie reprezentowane w wielu gałęziach nauki. Brak różnorodności jest przeszkodą w rozwoju nauki. Im więcej głosów słychać przy stole dyskusyjnym, tym większa, bardziej wartościowa i produktywna będzie wymiana naukowa. Autorzy tego podręcznika zapraszają wszystkich studentów do społeczności biologów i życzą radości i satysfakcji, jaką daje zajmowanie się tą ekscytującą dziedziną nauki.

PYTANIA KONTROLNE 1.4

1. Czym różni się nauka od technologii?
2. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Gen powodujący niedokrwistość sierpowatokrwinkową ma większy udział procentowy u mieszkańców Afryki Subsaharyjskiej niż u ich potomków żyjących w Stanach Zjednoczonych. Gen ten zapewnia ochronę przed malarią, poważną chorobą, szeroko rozpowszechnioną w Afryce Subsaharyjskiej. Omów proces ewolucyjny, który może odpowiadać za różny udział procentowy tego genu u mieszkańców tych dwóch regionów (patrz zagadnienie 1.2).

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

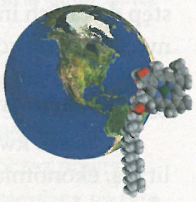
1 Przegląd rozdziału

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

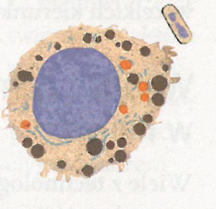
ZAGADNIENIE 1.1

Badania nad życiem odkrywają wspólne koncepcje biologii (s. 2–9)

Koncepcja organizacji: Nowe właściwości pojawiają się na kolejnych poziomach organizacji biologicznej

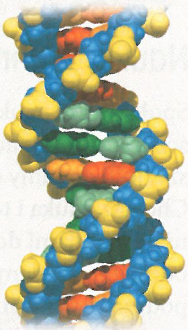


- Hierarchia życia przedstawia się następująco: biosfera > ekosystem > biocenoza > populacja > organizm > układ narządów/system organów > narząd/ /organ > tkanka > komórka > organella > cząsteczka > atom. Na każdym kolejnym poziomie „powyżej" atomów pojawiają się nowe cechy będące wynikiem interakcji pomiędzy elementami niższego poziomu. W podejściu zwanym redukcjonizmem złożone systemy są rozkładane na prostsze komponenty, które wygodniej zbadać. W **biologii systemów** naukowcy próbują modelować dynamiczne zachowanie całych układów (systemów) biologicznych poprzez badanie interakcji pomiędzy ich składowymi.



- Budowa i funkcja elementów biologicznych są ze sobą powiązane. Komórka, podstawowa jednostka strukturalna i funkcyjna organizmu, jest najniższym poziomem organizacji, który może przejawiać wszystkie formy aktywności wymagane dla życia. Komórki mogą być zarówno prokariotyczne, jak i eukariotyczne. W **komórce eukariotycznej** znajdują się otoczone błoną organelle, wśród których jest jądro komórkowe zawierające DNA. **Komórki prokariotyczne** nie posiadają otoczonych błoną organelli.

Koncepcja informacji: Procesy życiowe wymagają ekspresji i transmisji informacji genetycznej



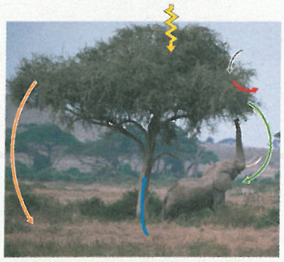
- Informacja genetyczna jest kodowana w postaci sekwencji nukleotydowej DNA. To właśnie DNA przenosi dziedziczne informacje z rodziców na potomstwo. Sekwencje DNA zwane **genami** programują produkcję białek w komórce, poprzez transkrypcję do cząsteczek mRNA, a następnie translację do określonych białek, w procesie zwanym **ekspresją genu**. Ekspresja genów może również prowadzić do powstania cząsteczek RNA, które nie podlegają translacji do białek, ale samodzielnie pełnią ważne funkcje. **Genomika** to wielkoskalowa analiza sekwencji DNA danego gatunku (czyli jego **genomu**), jak również porównywanie genomów pomiędzy gatunkami. **Bioinformatyka** wykorzystuje narzędzia komputerowe do uporania się z olbrzymią ilością danych z sekwencjonowania.

Koncepcja energii i materii: Transfer i transformacja energii i materii są niezbędne do życia

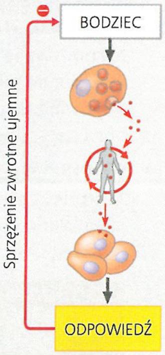
- Energia przepływa przez ekosystem. Wszystkie organizmy muszą wykonywać pracę, która wymaga energii. Producenci przekształcają energię światła słonecznego w energię chemiczną, z której część przekazywana jest następnie konsumentom. (Reszta jest

tracona pod postacią ciepła). Pierwiastki chemiczne krążą pomiędzy organizmami i środowiskiem.

Koncepcja interakcji: Interakcje są ważne dla systemów biologicznych od ekosystemów po cząsteczki

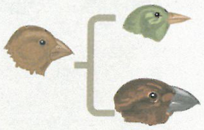


- Organizmy nieprzerwanie wchodzą w interakcje z czynnikami fizycznymi. Rośliny pobierają z gleby składniki odżywcze, z powietrza niektóre związki chemiczne, a także wykorzystują energię pochodzącą ze słońca. Interakcje pomiędzy roślinami, zwierzętami i innymi organizmami wpływają na ich uczestników na różne sposoby.
- W regulacji przez **sprzężenie zwrotne** proces jest regulowany przez jego rezultat lub końcowy produkt. W ujemnym sprzężeniu zwrotnym akumulacja końcowego produktu spowalnia proces wytwarzania tego produktu. W dodatnim sprzężeniu zwrotnym końcowy produkt stymuluje wytwarzanie jeszcze większych jego ilości. Sprzężenie zwrotne jest sposobem regulacji typowym dla życia na wszystkich jego poziomach, począwszy od cząsteczek, a skończywszy na ekosystemach.



Ewolucja – centralna koncepcja biologii

- **Ewolucja**, proces zmian przekształcających życie na Ziemi, odpowiedzialny za jedność i różnorodność życia. Wyjaśnia ona również przystosowania ewolucyjne polegające na dopasowaniu organizmów do ich środowiska.

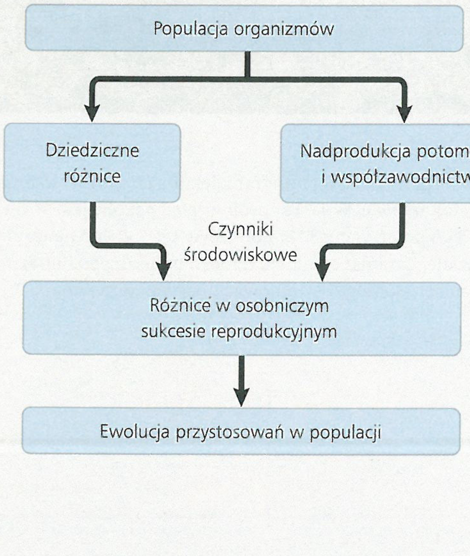


? *Dlaczego ewolucja uważana jest za centralną koncepcję biologii?*

ZAGADNIENIE **1.2**

Koncepcja centralna: Ewolucja wyjaśnia jedność i różnorodność życia (s. 10–15)

- Biolodzy klasyfikują gatunki w systemie coraz szerzej ujmowanych grup. W skład domen **Bacteria** i **Archaea** wchodzą prokarionty. Domena **Eukarya**, eukarionty, obejmuje różnorodne grupy protistów, a także królestwa Plantae, Fungi i Animalia. Pomimo że różnią się od siebie, to istnieją również dowody niezwykłego podobieństwa między różnymi rodzajami tych organizmów.
- Darwin zaproponował **dobór naturalny** jako mechanizm ewolucyjnego przystosowania populacji do ich środowisk.



- Każdy gatunek jest gałązką rozbudowanego drzewa życia, rozciągającego się od najstarszych gatunków po coraz bardziej współczesne. Wszystkie organizmy żywe są połączone długą historią ewolucji.

? *W jaki sposób dobór naturalny mógł doprowadzić do ewolucji takich przystosowań jak przypominająca spadochron struktura służąca do przenoszenia nasion, przedstawiona na pierwszej stronie tego rozdziału?*

ZAGADNIENIE **1.3**

Badając przyrodę, naukowcy dokonują obserwacji i formułują oraz testują hipotezy (s. 16–21)

- W **badaniu** naukowym badacze dokonują obserwacji (zbierają **dane**) i wykorzystują **wnioskowanie indukcyjne**, aby stworzyć ogólny zarys konkluzji, która następnie może być rozwinięta w formę testowalnej **hipotezy**. **Wnioskowanie dedukcyjne** polega na formułowaniu przewidywań, które mogą być wykorzystane do testowania hipotez. Hipotezy muszą być testowalne; nauka nie zajmuje się ani możliwością występowania ponadnaturalnych zjawisk, ani słusznością wierzeń religijnych. Hipotezy mogą być testowane eksperymentalnie albo, kiedy nie jest to możliwe, poprzez obserwacje. W procesie naukowym zasadniczą aktywnością jest testowanie pomysłów. Wpływ na tę działalność mają trzy czynniki: poszukiwanie i odkrywanie, analiza i odbiór przez społeczność naukową oraz jej reakcja i konsekwencje społeczne. Z kolei testowanie hipotez wpływa również na każdy z tych trzech czynników.
- **Eksperymenty kontrolowane**, takie jak badania prowadzone nad ubarwieniem sierści w populacjach myszaka plażowego, są zaprojektowane w celu zademonstrowania wpływu jednej zmiennej poprzez testowanie grup kontrolnych i eksperymentalnych różniących się tylko tą jedną zmienną.
- **Teoria naukowa** obejmuje szeroki zakres wiedzy, tworzy nowe hipotezy i jest wspierana dużą liczbą dowodów.

? *Jaka jest rola zbierania i interpretowania danych w trakcie badań naukowych?*

ZAGADNIENIE **1.4**

Współpraca i różnorodność punktów widzenia są korzystne dla nauki (s. 21–24)

- Nauka jest aktywnością społeczną. Każdy naukowiec pracuje na fundamencie stworzonym przez poprzedników. Naukowcy muszą być zdolni do wzajemnego powtarzania swoich wyników, dlatego bardzo ważna jest uczciwość. Biolodzy zadają pytania na różnych poziomach, ich podejścia do tematu wzajemnie się uzupełniają.
- Na **technologię** składają się wszelkie metody i urządzenia umożliwiające zastosowanie wiedzy naukowej w określonych celach, które mają wpływ na społeczeństwo. Końcowy wpływ badań podstawowych nie zawsze jest od razu oczywisty.
- Różnorodność wśród naukowców stymuluje rozwój nauki.

? *Wyjaśnij, dlaczego różne podejścia i różnorodność środowisk, z których wywodzą się naukowcy, są tak ważne.*

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

1. Wszystkie organizmy na terenie kampusu twojej uczelni tworzą
   a. ekosystem.
   b. biocenozę.
   c. populację.
   d. domenę taksonomiczną.

2. Wskaż poprawną kolejność poziomów w hierarchii życia, schodząc od pojedynczego osobnika w dół:
   a. organizm, mózg, układ narządów, komórka nerwowa
   b. układ narządów, tkanka nerwowa, mózg, komórka nerwowa
   c. organizm, układ narządów, tkanka, komórka, narząd
   d. układ nerwowy, mózg, tkanka nerwowa, komórka nerwowa.

3. Które z poniższych zdań **n i e o p i s u j e** obserwacji ani wniosków, na których bazuje Darwinowska teoria doboru naturalnego?
   a. Słabo przystosowane osobniki nigdy nie produkują potomstwa.
   b. Wśród osobników mamy do czynienia ze zmiennością dziedziczną.
   c. Wynikiem nadprodukcji potomstwa jest współzawodnictwo o ograniczone zasoby.
   d. Z czasem populacja może się przystosować do danego środowiska.

4. Biologia systemów stanowi głównie podejście do
   a. analizy genomów różnych gatunków.
   b. uproszczenia złożonych problemów poprzez zredukowanie systemu do mniejszych, mniej złożonych jednostek.
   c. zrozumienia zachowania całych układów biologicznych dzięki badaniu interakcji pomiędzy tworzącymi je elementami.
   d. budowania „wysokoprzepustowych" maszyn w celu błyskawicznych obliczeń danych biologicznych.

5. Protisty i bakterie są grupowane w odmienne domeny, ponieważ
   a. protisty zjadają bakterie.
   b. bakterie nie są zbudowane z komórek.
   c. protisty mają otoczone błoną jądro komórkowe.
   d. protisty przeprowadzają fotosyntezę.

6. Które z poniższych stwierdzeń najlepiej ukazuje jedność wszystkich organizmów?
   a. właściwości emergentne
   b. pochodzenie z modyfikacjami
   c. struktura i funkcja DNA
   d. dobór naturalny.

7. Eksperyment kontrolowany jest wtedy, gdy
   a. odbywa się na tyle wolno, aby naukowiec mógł spokojnie zanotować jego wynik.
   b. może obejmować grupy eksperymentalne i kontrolne, testowane równolegle.
   c. jest powtarzany wiele razy, aby się upewnić, że jego wyniki są dokładne.
   d. wszystkie zmienne są utrzymywane na stałym poziomie.

8. Które z poniższych stwierdzeń najlepiej odróżnia hipotezy od teorii naukowych?
   a. Teorie są hipotezami, które zostały udowodnione.
   b. Hipotezy są domysłami; teorie są poprawnymi odpowiedziami.
   c. Hipotezy mają zazwyczaj stosunkowo wąski zakres; teorie wyjaśniają rozległy zakres zjawisk.
   d. Teorie są udowodnioną prawdą we wszystkich przypadkach; hipotezy są zazwyczaj falsyfikowane przez testy.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

9. Które z poniższych zdań jest przykładem danych jakościowych?
   a. Ryba porusza się ruchem zygzakowatym.
   b. Zawartość żołądka jest mieszana co 20 sekund.
   c. Temperatura spadła z 20°C do 15°C.
   d. Sześć par rudzików średnio wyprowadza trzy pisklęta na lęg.

10. Które z poniższych zdań najlepiej opisuje istotę badań naukowych?
   a. Jeśli stworzę weryfikowalną hipotezę, testy i obserwacje będą ją wspierać.
   b. Jeśli moje założenie jest poprawne, będzie prowadzić do weryfikowalnej hipotezy.
   c. Jeśli moje obserwacje są dokładne, będą wspierać moją hipotezę.
   d. Jeśli moja hipoteza jest poprawna, mogę oczekiwać określonych wyników testów.

11. **NARYSUJ TO** Naszkicuj hierarchię biologiczną, podobną do tej z ryciny 1.3, ale opierającą się na rafie koralowej jako przykładzie ekosystemu, rybie jako przykładzie organizmu, jej żołądku jako przykładzie narządu i DNA jako przykładzie cząsteczki. W szkicu zawrzyj wszystkie poziomy hierarchii.

POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

12. **KONTEKST EWOLUCYJNY**
Typowa komórka prokariotyczna zawiera w swoim DNA około 3000 genów, natomiast komórka ludzka ma około 21 000 genów. Około 1000 z tych genów jest obecnych w obu typach komórek. Bazując na swoim rozumieniu ewolucji, wyjaśnij, dlaczego tak odrębne organizmy mogą mieć ten sam zestaw tysiąca wspólnych genów. Za jaki rodzaj funkcji mogą być odpowiedzialne te wspólne geny?

13. **BADANIE NAUKOWE**
Na podstawie rezultatów uzyskanych w studium przypadku dotyczącym ubarwienia myszaka plażowego zasugeruj naukowcom inną hipotezę, odpowiednią do dalszych badań nad rolą drapieżników w procesie doboru naturalnego.

14. **NAPISZ NA TEMAT: EWOLUCJA**
W krótkiej wypowiedzi (100–150 słów) omów pogląd Darwina na to, jakie skutki powoduje dobór naturalny dla jedności i różnorodności życia na Ziemi. W pracy wykorzystaj kilka użytych przez niego dowodów.

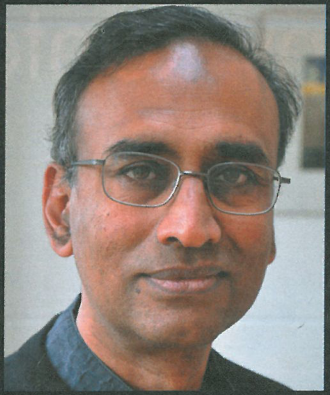
15. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**

Czy możesz wypatrzyć na tej fotografii gekona *Uroplatus sikorae* leżącego na pniu drzewa? W jaki sposób wygląd gekona jest korzystny w aspekcie jego przetrwania? Na podstawie tego, czego nauczyłeś się w tym rozdziale na temat ewolucji, doboru naturalnego i informacji genetycznej, opisz, jak mogło ewoluować ubarwienie gekona.

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

CZĘŚĆ 1

CHEMIA ŻYCIA



WYWIAD Z

Venkim Ramakrishnanem

Urodzony w Indiach Venkatraman (Venki) Ramakrishnan ukończył studia licencjackie na Baroda University, a następnie zrobił doktorat z fizyki na Ohio University. Zainteresowawszy się biologią, kolejne dwa lata spędził jako doktorant na University of California w San Diego, po których podjął pracę na Yale University, gdzie rozpoczął badania nad rybosomami. Zanim w 1999 r. przeniósł się do MRC Laboratory of Molecular Biology w Cambridge w Anglii, spędził dwanaście lat w Brookhaven National Laboratory i cztery lata na University of Utah. W 2009 roku otrzymał Nagrodę Nobla w dziedzinie chemii za badania nad budową i funkcją rybosomów.

Opowiedz nam o swoim przejściu z fizyki do biologii.

Podczas studiów doktoranckich z fizyki odkryłem, że moja praca mnie nie satysfakcjonuje, co pogrążyło mnie w rozterce. Między innymi spędzałem czas, czytając „Scientific American", i zafascynował mnie wtedy eksplozyjny rozwój biologii. Każdego miesiąca dochodziło do jakiegoś nowego wielkiego odkrycia! Pomyślałem więc, że mógłbym zająć się biologią, i napisałem do kilku uniwersytetów prośbę o przyjęcie na studia doktoranckie z biologii. Powodem było to, że nie znałem się na biologii. I tak znalazłem się na University of California w San Diego w roli uczestnika studiów doktoranckich z biologii. Jednak z końcem drugiego roku studiów uzmysłowiłem sobie, że orientuję się już całkiem nieźle w biologii i że tak naprawdę nie jest mi potrzebny drugi doktorat. W związku z tym przeszedłem do Yale, by pracować nad rybosomami.

„Nigdy nie zrozumiemy, jak funkcjonuje rybosom, jeżeli nie poznamy jego budowy molekularnej".

Co to jest rybosom?

Rybosom (patrz poniżej) jest jedną z najbardziej fundamentalnych struktur w całej biologii. Składa się z wielu różnych białek i wielkich fragmentów RNA, które tworzą dwie trzecie jego masy i odgrywają główne role w jego funkcjonowaniu. Rybosom odczytuje informację zawartą w RNA transkrybowanym z genu i na tej podstawie skleja ze sobą aminokwasy, tworząc białko. Wszystko, co powstaje w komórce, powstaje za sprawą rybosomów lub białek zwanych enzymami, które też powstają na rybosomach. Rybosom jest przekaźnikiem pomiędzy informacją genetyczną a wynikającymi z niej rzeczywistymi tworami. W ten sposób pełni on w biologii rolę swego rodzaju skrzyżowania. Dlatego właśnie ludzie na całym świecie poświęcają dziesiątki lat, próbując zrozumieć, jak działa rybosom.

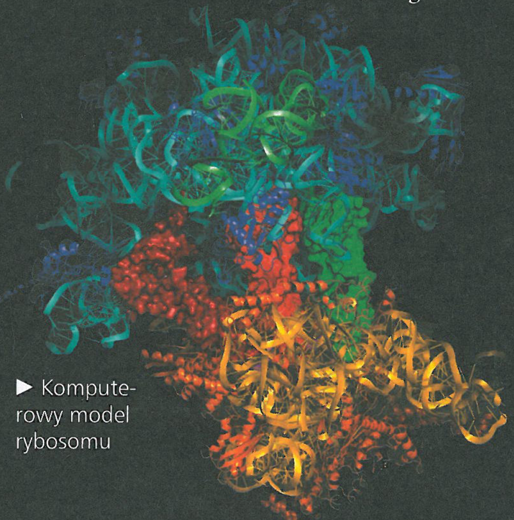
W jaki sposób badasz budowę rybosomu?

W każdej komórce jest wiele rybosomów – w komórkach, które wytwarzają dużo białek, np. komórce wątroby lub w bakterii, jest ich wiele tysięcy. Dotychczas większość wykonanej przez nas pracy dotyczyła rybosomów bakteryjnych. Hodujemy bakterie w wielkich bioreaktorach, otwieramy je i oczyszczamy rybosomy. Aby określić ich budowę, krystalizujemy je, a następnie wykorzystujemy technikę zwaną krystalografią rentgenowską. Po krystalizacji obrazy dyfrakcyjne promieni rentgenowskich przechodzących przez kryształ są komputerowo konwertowane w szczegółowe mapy.

Dlaczego budowa rybosomu jest użyteczna w zrozumieniu jego funkcji?

Mogę posłużyć się tu analogią. Przypuśćmy, że kilku Marsjan postanowiło odwiedzić Ziemię. Krążyli sobie w powietrzu i zobaczyli wszystkie te maszyny poruszające się na drogach w obie strony – samochody. Gdyby nie znali szczegółów budowy samochodu, mogliby o nim powiedzieć jedynie to, że wlewana jest do niego benzyna, a wydzielane są ditlenek węgla i woda (wraz z innymi zanieczyszczeniami). W wyniku tego samochód się porusza, ale oni nie byliby w stanie powiedzieć dlaczego. Żeby to zrobić, musieliby przyjrzeć się mu bliżej: podnieść maskę, przyjrzeć się silnikowi, zobaczyć, jak wszystkie części są ze sobą połączone, i tak dalej.

Rybosom może być rozpatrywany jako molekularna maszyna. Nigdy nie zrozumiemy, jak funkcjonuje rybosom, jeśli nie poznamy jego budowy molekularnej. Gruntowne jej poznanie wymaga przeprowadzania eksperymentów, tak aby dowiedzieć się w szczegółach, jak on działa.



► Komputerowy model rybosomu

2

Chemiczny kontekst życia

ZAGADNIENIA KLUCZOWE

2.1 Materia składa się z pierwiastków chemicznych zarówno w stanie czystym, jak i połączonych ze sobą w związki chemiczne

2.2 Właściwości pierwiastków chemicznych zależą od struktury ich atomów

2.3 Tworzenie cząsteczek i ich funkcje zależą od wiązań chemicznych pomiędzy atomami

2.4 Reakcje chemiczne polegają na tworzeniu i zrywaniu wiązań chemicznych

▲ **Rycina 2.1 Jakimi pociskami strzelają w powietrze mrówki rudnice?**

Chemiczne powiązania biologii

Podobnie jak inne zwierzęta, mrówki dysponują strukturami i mechanizmami, które chronią je przed atakiem. Mrówki rudnice żyją w koloniach liczących setki i tysiące osobników, które jako całość dysponują szczególnie efektywnym mechanizmem radzenia sobie z wrogami. Zaatakowane mrówki wystrzeliwują z odwłoków w powietrze salwy kwasu mrówkowego, oblewając potencjalnych najeźdźców kwaśnym deszczem (**Rycina 2.1**). Substancja ta jest produkowana przez wiele gatunków mrówek, a swoją nazwę w języku angielskim – *formic acid* – wzięła właśnie z ich łacińskiej nazwy rodzajowej *formica*, oznaczającej mrówkę. Dla bardzo wielu gatunków mrówek kwas mrówkowy nie jest amunicją, a pełni prawdopodobnie funkcję środka dezynfekcyjnego, który chroni mrówki przed mikrobiologicznymi pasożytami. Naukowcy wiedzą już od dawna, że związki chemiczne odgrywają główną rolę w komunikacji owadów, wabieniu partnerów płciowych i obronie przed drapieżnikami.

Badania nad mrówkami i innymi owadami są dobrym przykładem związku chemii z nauką o życiu. W odróżnieniu od zajęć na uczelniach przyroda nie jest dokładnie przyporządkowana do pojedynczych nauk przyrodniczych – biologii, chemii, fizyki i innych. Biolodzy specjalizują się w badaniach nad życiem, ale organizmy żywe i ich środowiska są naturalnym systemem, w którym funkcjonują zasady chemii i fizyki. Biologia jest więc nauką multidyscyplinarną.

Niniejsza część wprowadza nas w podstawowe zagadnienia chemii mające zastosowanie w naszych rozważaniach o życiu. Gdzieś pomiędzy cząsteczkami a komórkami przekroczymy nieostrą granicę pomiędzy nieożywionym a żywym. Niniejszy rozdział skupia się na chemicznych elementach tworzących całą materię.

ZAGADNIENIE **2.1**

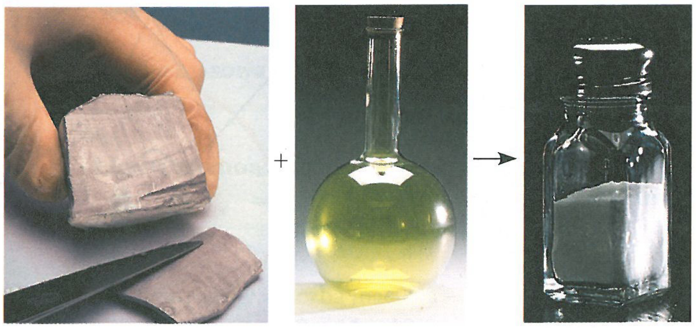
Materia składa się z pierwiastków chemicznych zarówno w stanie czystym, jak i połączonych ze sobą w związki chemiczne

Organizmy są zbudowane z materii, która jest wszystkim, co zajmuje przestrzeń i posiada masę*. Materia istnieje w wielu różnych formach. Skały, metale, oleje, gazy i ludzie są zaledwie kilkoma przykładami nieskończonej rozmaitości form materii.

Pierwiastki i związki chemiczne

Materia jest złożona z **pierwiastków chemicznych**. Pierwiastek jest substancją, która nie może być rozłożona na inne substancje w wyniku reakcji chemicznych. Obecnie chemicy rozpoznają 92 występujące w naturze pierwiastki, na przykład złoto, miedź, węgiel i tlen. Każdy pierwiastek jest oznaczony symbolem, zazwyczaj jest to pierwsza lub dwie kolejne litery jego nazwy. Niektóre symbole pochodzą z łaciny lub języka niemieckiego, na przykład symbolem sodu jest Na, pochodzący od łacińskiego słowa *natrium*.

Związek chemiczny jest substancją zawierającą przynajmniej dwa różne pierwiastki chemiczne połączone ze sobą w stałym stosunku. Sól kuchenna, której chemiczna nazwa brzmi chlorek sodu (NaCl), jest przykładem związku złożonego z pierwiastków sodu (Na) i chloru (Cl) w stosunku 1:1. Czysty sód jest metalem, natomiast czysty chlor trującym gazem. Podczas chemicznego łączenia sód i chlor tworzą jednak jadalny związek chemiczny. Woda (H_2O), inny związek chemiczny, składa się z pierwiastków wodoru (H) i tlenu (O) w stosunku 2:1. Są to proste przykłady uorganizowanej materii charakteryzującej się występowaniem właściwości emergentnych: związki mają inne cechy niż wchodzące w ich skład pierwiastki (**Rycina 2.2**).



▲ **Rycina 2.2 Właściwości emergentne związków chemicznych.** Metaliczny sód w połączeniu z chlorem, trującym gazem, daje jadalny związek chemiczny chlorek sodu, zwany również solą kuchenną.

* Czasami zastępujemy termin „waga" słowem „masa", chociaż oba te terminy nie oznaczają tego samego. Masa jest ilością materii w obiekcie, podczas gdy waga obiektu jest wynikiem działania grawitacji. Waga astronauty spacerującego po Księżycu stanowi około ⅙ wagi tego samego astronauty na Ziemi, ale jego masa pozostaje taka sama. Jednakże tak długo, jak będziemy skazani na życie na Ziemi, waga obiektu będzie odpowiadać jego masie. We wszystkich językach mamy więc tendencję do zamiennego stosowania obu terminów.

Pierwiastki życia

Spośród 92 naturalnych pierwiastków około 20–25% to **pierwiastki biogenne**, bez których organizm nie może prawidłowo funkcjonować ani się rozmnażać. U różnych organizmów są to podobne zestawy pierwiastków, jednak istnieją pewne różnice – na przykład człowiek potrzebuje 25 pierwiastków, a rośliny jedynie 17.

Tylko cztery z nich – węgiel (C), tlen (O), wodór (H) i azot (N) – tworzą do 96% materii żywej. Wapń (Ca), fosfor (P), potas (K), siarka (S) i kilka innych pierwiastków odpowiadają za większość z pozostałych 4% masy organizmów.

Pierwiastki śladowe (mikroelementy) to takie, których organizmy potrzebują w znikomych ilościach. Niektóre z pierwiastków śladowych, na przykład żelazo (Fe), są niezbędne dla wszystkich form życia, inne są wymagane jedynie przez niektóre gatunki. Na przykład dla kręgowców (zwierząt posiadających kręgosłup) niezbędnym składnikiem hormonu produkowanego przez tarczycę jest jod (I). Dzienne zapotrzebowanie to jedynie 0,15 miligrama (mg) jodu, co wystarcza do prawidłowego funkcjonowania ludzkiej tarczycy. Niedobór jodu w diecie powoduje rozrost tarczycy do nieprawidłowych rozmiarów, do stanu zwanego wolem. Tam, gdzie jest to możliwe, zapobiega się niedoborom jodu przez spożywanie owoców morza lub stosowanie soli jodowanej. **Tabela 2.1** przedstawia procentowy udział pierwiastków tworzących ludzkie ciało, u innych organizmów procentowość jest podobna.

Niektóre naturalnie występujące pierwiastki są toksyczne dla organizmów. Na przykład arsen wiąże się z licznymi chorobami ludzi i w pewnych przypadkach może być nawet śmiertelny. W niektórych obszarach świata arsen występuje naturalnie i może znajdować się w wodach gruntowych. W wyniku używania studni głębinowych w południowej Azji miliony ludzi zostały przypadkowo narażone na kontakt z wodą zawierającą

Tabela 2.1 Pierwiastki występujące w organizmie człowieka

Pierwiastek	Symbol	Udział procentowy w masie ciała (włączając wodę)	
Tlen	O	65,0%	96,3%
Węgiel	C	18,5%	
Wodór	H	9,5%	
Azot	N	3,3%	
Wapń	Ca	1,5%	3,7%
Fosfor	P	1,0%	
Potas	K	0,4%	
Siarka	S	0,3%	
Sód	Na	0,2%	
Chlor	Cl	0,2%	
Magnez	Mg	0,1%	

Pierwiastki śladowe stanowiące mniej niż 0,01% masy ludzkiego ciała: bor (B), chrom (Cr), kobalt (Co), miedź (Cu), fluor (F), jod (I), żelazo (Fe), mangan (Mn), molibden (Mo), selen (Se), krzem (Si), cyna (Sn), wanad (V) i cynk (Zn).

ZINTERPRETUJ DANE *Na podstawie posiadanej wiedzy o ludzkim organizmie spróbuj wyjaśnić, co według ciebie może odpowiadać za wysoki udział procentowy w nim tlenu (65%)?*

▲ **Rycina 2.3 Serpentynowe zbiorowiska roślinne.** Te rośliny rosną na glebach serpentynowych, zawierających pierwiastki zazwyczaj toksyczne dla roślin. We wstawkach zbliżenie gleby serpentynowej i jednej z roślin, trójjednika tiburońskiego (*Calochortus tiburonensis*).

arsen. Podejmowane są wysiłki prowadzące do zmniejszenia stężenia arsenu w używanej przez nich wodzie.

Studium przypadku: ewolucja tolerancji na pierwiastki toksyczne

EWOLUCJA Niektóre gatunki przystosowały się do środowisk, w których występują toksyczne zazwyczaj pierwiastki. Przykładem są serpentynowe zbiorowiska roślinne. Serpentyny to grupa minerałów przypominających jadeit, zawierających podwyższone ilości takich pierwiastków, jak chrom, nikiel i kobalt. Chociaż większość roślin nie może przetrwać na glebach utworzonych ze skał serpentynowych, istnieje niewielka grupa roślin, których przystosowania na to pozwalają (**Rycina 2.3**). Przypuszczalnie niektórym z ich przodków, wywodzących się z nieserpentynowych gatunków, udało się przeżyć na glebach serpentynowych, a późniejszy dobór naturalny doprowadził do takiego zróżnicowania gatunkowego, z jakim obecnie mamy do czynienia na tego typu obszarach. Naukowcy badają, czy rośliny przystosowane do gleb serpentynowych mogą pobierać toksyczne metale ciężkie z zanieczyszczonego nimi środowiska i gromadzić je w celu bezpieczniejszej utylizacji.

PYTANIA KONTROLNE 2.1

1. STWÓRZ POWIĄZANIA Wyjaśnij, dlaczego sól kuchenna ma właściwości emergentne (patrz zagadnienie 1.1).
2. Czy pierwiastek śladowy jest także pierwiastkiem biogennym? Wyjaśnij swoją opinię.
3. A CO JEŚLI? Żelazo (Fe) jest pierwiastkiem śladowym koniecznym do prawidłowego funkcjonowania hemoglobiny, cząsteczki wiążącej tlen w krwinkach czerwonych. Jakie mogą być objawy niedoboru żelaza?
4. STWÓRZ POWIĄZANIA Wyjaśnij, w jaki sposób dobór naturalny mógł wpływać na ewolucję gatunków, które wykazują tolerancję na gleby serpentynowe (wróć do zagadnienia 1.2).

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **2.2**

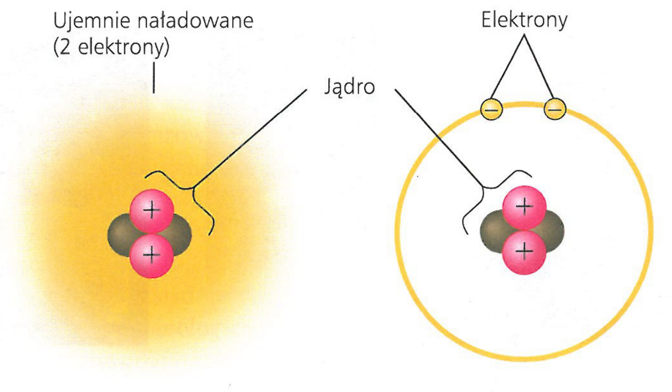
Właściwości pierwiastków chemicznych zależą od struktury ich atomów

Każdy pierwiastek charakteryzuje się szczególnym rodzajem atomów, które są inne od atomów wszystkich innych pierwiastków. **Atom** jest najmniejszą jednostką materii, która ciągle zachowuje właściwości danego pierwiastka. Atomy są tak małe, że na powierzchni kropki kończącej to zdanie zmieścilibyśmy ich około miliona. Symbolami atomów są te same skróty, które oznaczają pierwiastki złożone z tych właśnie atomów. Na przykład symbol C może służyć zarówno do zapisu węgla jako pierwiastka, jak i pojedynczego atomu węgla.

Cząstki subatomowe

Chociaż atom jest najmniejszą jednostką, która zachowuje właściwości pierwiastka, to ta maleńka cząstka materii składa się z jeszcze mniejszych elementów, zwanych cząstkami subatomowymi. Wykorzystując zderzenia wysokich energii, fizycy podzielili atom na ponad sto typów cząstek, ale tutaj omówimy jedynie trzy z nich: **neutrony**, **protony** i **elektrony**. Protony i elektrony mają ładunek elektryczny. Każdy proton ma jeden ładunek dodatni, natomiast każdy elektron ma jeden ładunek ujemny. Neutron, jak wskazuje jego nazwa, jest elektrycznie obojętny.

Protony i neutrony są ciasno upakowane w gęstym rdzeniu, zwanym **jądrem atomowym**, leżącym w centrum atomu. Protony nadają jądru ładunek dodatni. Elektrony formują wokół jądra rodzaj ujemnie naładowanej chmury. Przyciąganie pomiędzy odwrotnie naładowanymi cząsteczkami utrzymuje elektrony w bliskości jądra. **Rycina 2.4** pokazuje, jako przykład, dwa powszechnie używane modele budowy atomu helu.



a. Model ten przedstawia elektrony jako ujemnie naładowaną chmurę.

b. W tym modelu, jeszcze bardziej uproszczonym, elektrony są przedstawione jako dwie małe żółte kule znajdujące się na okręgu wokół jądra.

▲ **Rycina 2.4 Uproszczone modele atomu helu (He).** Jądro helu zawiera dwa neutrony (brązowe) i dwa protony (różowe). Dwa elektrony (żółte) znajdują się poza jądrem. Przedstawione modele nie są wykonane w skali i znacząco zawyżają rozmiary jądra w stosunku do chmury elektronów.

Neutron i proton są prawie identyczne, jeśli chodzi o masę, każdy z nich waży ok. $1,7 \times 10^{-24}$ grama (g). Gramy i inne jednostki konwencjonalne nie są zbyt użyteczne do opisania masy tak maleńkich obiektów. Dlatego dla atomów i cząstek subatomowych (a także dla cząsteczek) używamy do obliczeń jednostek nazwanych **daltonami**, od nazwiska Johna Daltona, brytyjskiego naukowca, który miał udział w sformułowaniu teorii atomowej około roku 1800 (dalton jest równoznaczny z j e d n o s t k ą m a s y a t o m o w e j, z którą być może spotkałeś się gdzie indziej). Neutrony i protony mają masę około 1 daltona. Ponieważ masa elektronu wynosi jedynie około $\frac{1}{2000}$ masy neutronu lub protonu, podczas obliczania całkowitej masy atomu elektrony można pominąć.

Liczba atomowa i masa atomowa

Atomy różnych pierwiastków różnią się od siebie liczbą wchodzących w ich skład cząstek subatomowych. Wszystkie atomy tego samego pierwiastka mają taką samą liczbę protonów w jądrze. Liczba ta, inna dla każdego pierwiastka, nosi nazwę **liczby atomowej** i zapisywana jest w indeksie dolnym z lewej strony symbolu pierwiastka. Na przykład skrót $_2He$ mówi nam, że atom helu zawiera w swoim jądrze 2 protony. Jeśli nie będzie to inaczej zaznaczone, ładunek elektryczny atomu jest obojętny, co oznacza, że jego protony muszą być zrównoważone przez równą liczbę elektronów. Dlatego więc liczba atomowa mówi nam nie tylko o liczbie protonów, ale również o liczbie elektronów w atomie obojętnym elektrycznie.

Liczbę neutronów możemy wywnioskować z drugiej wartości, **liczby masowej**, stanowiącej sumę protonów i neutronów w jądrze atomu. Liczba masowa jest zapisywana w indeksie górnym, po lewej stronie symbolu pierwiastka. Atom helu możemy zapisać tak: ^4_2He. Ponieważ liczba atomowa wskazuje nam, ile mamy w danym wypadku protonów, możemy ustalić liczbę neutronów poprzez odjęcie liczby atomowej od liczby masowej. Zgodnie z tym atom helu ^4_2He ma 2 neutrony.
W przypadku sodu (Na):

Liczba masowa = liczba protonów + neutronów
= 23 w przypadku sodu

$^{23}_{11}Na$

Liczba atomowa = liczba protonów
= liczba elektronów w atomie obojętnym
= 11 w przypadku sodu

Liczba neutronów = liczba masowa – liczba atomowa
= 23 – 11 = 12 w przypadku sodu

Najprostszym atomem jest wodór ^1_1H, który nie ma neutronów i posiada po jednym protonie i elektronie. Ponieważ, jak wspomnieliśmy wcześniej, udział elektronów w masie jest nieistotny, prawie cała masa atomu skoncentrowana jest w jego jądrze. Protony i neutrony mają masę zbliżoną do 1 daltona, liczba masowa jest więc w przybliżeniu całkowitą **masą atomu**, która jest nazywana masą atomową. Możemy zatem powiedzieć, że masa atomowa sodu ($^{23}_{11}Na$) wynosi 23 daltony, chociaż bardziej precyzyjna byłaby wartość 22,9898 daltona.

Izotopy

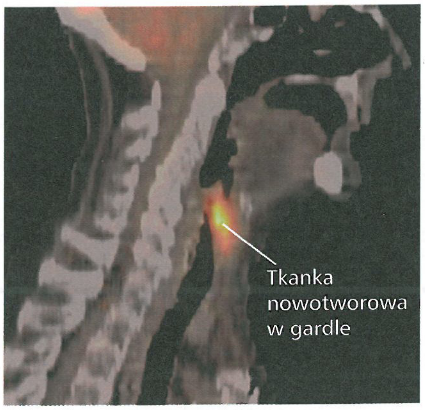
Wszystkie atomy danego pierwiastka mają taką samą liczbę protonów, ale niektóre z nich mają większą od innych liczbę neutronów, a co za tym idzie, większą masę. Te odmienne formy atomowe są nazywane **izotopami** pierwiastka chemicznego. W naturze pierwiastki występują jako mieszanina swoich izotopów. Na przykład rozważmy trzy izotopy węgla, którego liczba atomowa wynosi 6. Najbardziej powszechnym izotopem jest węgiel-12, $^{12}_6C$, który stanowi około 99% węgla występującego w przyrodzie. Izotop $^{12}_6C$ posiada 6 neutronów. Większość pozostałego 1% węgla składa się z atomów izotopu $^{13}_6C$ z 7 neutronami. I trzeci, najrzadszy izotop $^{14}_6C$, ma 8 neutronów. Zauważmy, że wszystkie trzy izotopy węgla mają 6 protonów, w innym przypadku nie byłyby węglem. Chociaż izotopy pierwiastków chemicznych różnią się nieznacznie masą, w reakcjach chemicznych zachowują się identycznie. Liczba podawana zwykle jako masa atomowa danego pierwiastka, np. 12,01 daltona w wypadku węgla, w rzeczywistości jest średnią ważoną mas atomowych wszystkich naturalnie występujących izotopów danego pierwiastka, uwzględniającą procentowy udział każdego z nich.

Zarówno ^{12}C, jak i ^{13}C są stabilnymi izotopami, co oznacza, że ich jądro nie ma tendencji do tracenia swoich cząstek subatomowych. Izotop ^{14}C jest jednakże niestabilny, mówiąc inaczej – jest radioaktywny. **Izotop radioaktywny** to taki, którego jądro samoistnie ulega rozkładowi, odrzucając od siebie cząstki i energię. Kiedy rozpad prowadzi do zmian w liczbie protonów, taki atom zamienia się w atom innego pierwiastka. Na przykład gdy rozpada się radioaktywny izotop węgla ^{14}C, powstaje atom azotu ^{14}N. Izotopy radioaktywne mają wiele przydatnych zastosowań w biologii.

Znaczniki promieniotwórcze

Izotopy radioaktywne są ważnym narzędziem diagnostycznym w medycynie. Komórki używają radioaktywnych atomów tak samo jak nieradioaktywnych izotopów tego samego pierwiastka. Izotopy radioaktywne są włączane do aktywnej biologicznie komórki i używane jako znaczniki do śledzenia przepływu atomów w ramach metabolizmu, procesów chemicznych zachodzących w organizmie. Pewne schorzenia nerek mogą na przykład zostać zdiagnozowane poprzez wstrzyknięcie do krwi małej ilości substancji zawierającej izotopy radioaktywne, a następnie przeanalizowanie ich w wydalonym moczu. Radioaktywne znaczniki są także używane w połączeniu z wyrafinowanymi urządzeniami do obrazowania, takimi jak pozytonowe tomografy emisyjne, potrafiące monitorować procesy chemiczne, które w danym momencie występują w organizmie, w tym także te, które wiąże się z procesem wzrostu nowotworów (**Rycina 2.5**).

Chociaż izotopy radioaktywne są bardzo użyteczne w badaniach biologicznych i w medycynie, promieniowanie rozpadających się izotopów jest ryzykowne dla życia, ponieważ uszkadza cząsteczki znajdujące się w komórkach. Stopień tych uszkodzeń zależy od rodzaju i ilości zaabsorbowanego przez organizm promieniowania. Jednym z najbardziej poważnych zagrożeń środowiskowych jest możliwość awarii nuklearnej i związany z tym skutek uboczny promieniowania. Dawki większości



◀ **Rycina 2.5 Przykład wykorzystania izotopów radioaktywnych w medycynie.** Pozytonowa tomografia emisyjna (PET) wykrywa miejsca szczególnie intensywnej aktywności chemicznej w ciele człowieka. Żółta kropka oznacza obszar o zwiększonym poziomie znakowanej izotopowo glukozy, co wskazuje na wysoką aktywność metaboliczną typową dla tkanki nowotworowej.

izotopów wykorzystywane w medycynie są jednak stosunkowo bezpieczne.

Datowanie izotopowe

EWOLUCJA Naukowcy mierzą rozpad promieniotwórczy w materiale kopalnym, aby wyznaczyć wiek tych reliktów minionego życia. Skamieliny dostarczają wielkiej liczby dowodów ewolucji, dokumentując różnice pomiędzy organizmami z przeszłości i tymi, które żyją obecnie, i pozwalając nam poznać gatunki, które znikały wraz z upływem czasu. Podczas odsłaniania pokładów ze skamieniałościami przyjmujemy, że głębiej leżące skamieniałości są starsze od tych, które leżą płycej, jednak rzeczywisty wiek (w latach) każdej warstwy nie może zostać ustalony wyłącznie na podstawie jej pozycji. Wtedy z pomocą przychodzą izotopy promieniotwórcze.

Izotop wyjściowy rozpada się do izotopu pochodnego w określonym czasie, wyrażanym jako **okres połowicznego rozpadu** izotopu – jest to czas, w którym 50% izotopów wyjściowych ulega rozpadowi. Każdy izotop promieniotwórczy ma charakterystyczny okres połowicznego rozpadu, na który nie ma wpływu temperatura, ciśnienie ani żadna inna środowiskowa zmienna. Wykorzystując proces zwany **datowaniem izotopowym**, naukowcy mierzą proporcje różnych izotopów i obliczają, jak wiele okresów połowicznego rozpadu (w latach) minęło od momentu powstania skamieniałości lub skały. Okresy połowicznego rozpadu są różne, od bardzo krótkich, w przypadku niektórych izotopów mierzonych w sekundach lub dniach, po ekstremalnie długie – okres połowicznego rozpadu uranu-238 to aż 4,5 miliarda lat! Każdy izotop może więc służyć do „mierzenia" określonego zakresu lat: uran-238 został wykorzystany do określenia wieku skał księżycowych na około 4,5 miliarda lat, a więc podobnie do szacowanego wieku Ziemi. W **Ćwiczeniu umiejętności naukowych** będziemy pracowali z danymi pochodzącymi z eksperymentu, w którym wykorzystano węgiel-14 do określenia wieku ważnej skamieniałości. (Więcej o datowaniu izotopowym szczątków kopalnych dowiemy się z rozdziału 25).

Poziomy energetyczne elektronów

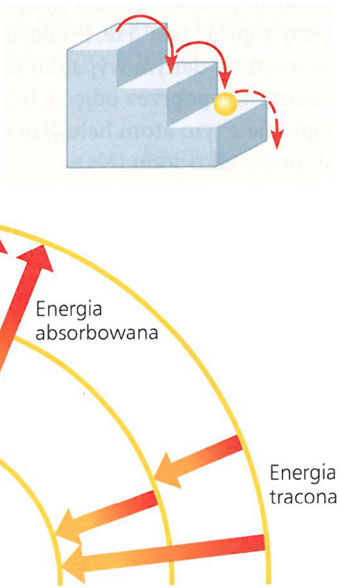
Uproszczone modele atomu z ryciny 2.4 znacznie wyolbrzymiają rozmiar jądra w stosunku do rozmiarów całego atomu. Gdyby atom helu miał rozmiary stadionu piłkarskiego, jądro byłoby wielkości ziarna grochu, leżącego na środku boiska. Co więcej, elektrony byłyby jak dwa maleńkie komary latające wokół stadionu. Większość przestrzeni zajmowanej przez atom jest pusta.

Kiedy dwa atomy zbliżają się do siebie w trakcie reakcji chemicznej, ich jądra nie stykają się bezpośrednio. Spośród trzech rodzajów cząstek subatomowych, o których mówiliśmy wcześniej, jedynie elektrony są bezpośrednio zaangażowane w reakcje chemiczne pomiędzy atomami.

Elektrony atomu różnią się od siebie pod względem ilości energii. **Energia** jest definiowana jako zdolność do powodowania zmiany – na przykład wykonania pracy. **Energia potencjalna** jest energią posiadaną przez materię w zależności od jej położenia i budowy. Na przykład woda znajdująca się w zbiorniku na szczycie wzgórza posiada energię potencjalną wynikającą z wysokości. Kiedy zbiornik zostanie otwarty i woda wylewa się w dół, energii tej można użyć do pracy, na przykład do obracania turbin napędzających agregat prądotwórczy. Ponieważ energia zostaje rozproszona, woda u podnóża wzgórza ma mniej energii, niż miała w zbiorniku na jego szczycie. Materia ma naturalną tendencję do przyjmowania stanu o najniższym możliwym poziomie energii potencjalnej; w powyższym przykładzie woda spada w dół. Aby odzyskać energię potencjalną zbiornika, musi zostać wykonana praca w celu podniesienia wody wbrew sile grawitacji.

Elektrony w atomie posiadają energię potencjalną, która wynika z ich położenia w stosunku do jądra (**Rycina 2.6**). Ujemnie naładowane elektrony są przyciągane do dodatnio naładowanego jądra. Oddalenie któregoś z elektronów od jądra

a. Piłka, odbijając się w dół schodów, stanowi analogię dla poziomów energetycznych elektronów, ponieważ może się ona zatrzymać wyłącznie na którymś ze stopni, nigdy pomiędzy nimi.



b. Elektron może się przemieszczać pomiędzy powłokami wyłącznie wtedy, gdy zyskuje lub traci energię w ilości równej różnicy energii pomiędzy poziomami energetycznymi tych powłok. Strzałki wskazują na niektóre z dozwolonych skokowych zmian energii potencjalnej.

▲ **Rycina 2.6 Poziomy energetyczne elektronów w atomie.** Elektrony występują jedynie na stałych poziomach energii potencjalnej zwanych powłokami elektronowymi.

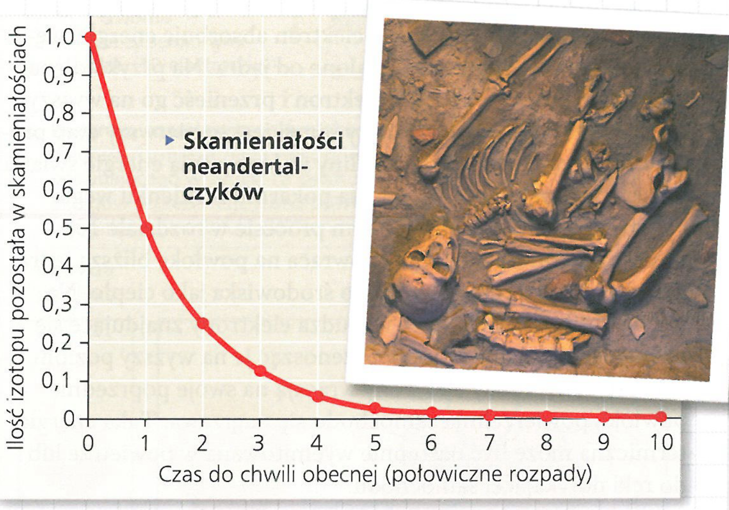
ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

Kalibracja standardowej krzywej rozpadu izotopu promieniotwórczego i interpretacja danych

Kiedy wymarli neandertalczycy? Neandertalczycy (*Homo neanderthalensis*) zamieszkiwali Europę 350 000 lat temu, być może współistniejąc z wczesnymi *Homo sapiens* na niektórych obszarach Eurazji przez kilka setek lub nawet tysięcy lat. Naukowcy starali się dokładniej oszacować okres, w którym dochodziło do ich kontaktów, przez precyzowanie momentu, w którym neandertalczycy wymarli. Wykorzystano datowanie za pomocą węgla-14, aby określić wiek skamieniałości neandertalczyków pochodzących z najmłodszych (najwyższych) warstw archeologicznych zawierających ich kości. W ćwiczeniu tym będziesz kalibrować standardową krzywą rozpadu węgla-14 i użyjesz jej do określenia wieku skamieniałości neandertalczyków. Wiek ten pomoże w przybliżeniu określić ostatni okres, w którym oba gatunki mogły koegzystować w miejscu, z którego pochodzą zgromadzone skamieniałości.

Przebieg eksperymentu Węgiel-14 (^{14}C) jest promieniotwórczym izotopem węgla, rozpadającym się ze stałą szybkością do azotu ^{14}N. ^{14}C jest obecny w atmosferze w niewielkich ilościach, w stałej proporcji do dwóch innych izotopów węgla: ^{13}C i ^{12}C. Kiedy w trakcie fotosyntezy węgiel jest pobierany przez rośliny, izotopy ^{12}C, ^{13}C i ^{14}C są wbudowywane w roślinę w takiej samej proporcji, w jakiej występują w atmosferze. Proporcje te pozostają takie same również w tkankach zwierząt żywiących się roślinami. Kiedy organizm jest żywy, w jego ciele cały czas postępuje rozpad węgla ^{14}C do azotu ^{14}N, jednak proces ten jest niwelowany przez nowy węgiel absorbowany ze środowiska. W chwili, w której organizm umiera, zaprzestaje pobierania nowego węgla ^{14}C, lecz węgiel ^{14}C obecny w jego tkankach nadal ulega rozpadowi, w przeciwieństwie do węgla ^{12}C, którego ilość nie zmienia się, gdyż nie jest on promieniotwórczy i nie ulega rozpadowi. Dlatego naukowcy mogą obliczyć, jak długo pula pierwotnego węgla ^{14}C ulegała rozpadowi w skamieniałości, mierząc stosunek węgla ^{14}C do węgla ^{12}C i porównując go ze stosunkiem ^{14}C do ^{12}C w atmosferze. Frakcja węgla ^{14}C w skamieniałości porównana do pierwotnej frakcji ^{14}C może być przeliczona na lata, ponieważ wiemy, że okres połowicznego rozpadu ^{14}C wynosi 5730 lat – innymi słowy, co każde 5730 lat rozpada się połowa węgla ^{14}C obecnego w skamieniałości.

Dane z eksperymentu Badacze odkryli, że skamieniałości neandertalczyków zawierały około 0,0078 (w notacji naukowej $7{,}9 \times 10^{-3}$) węgla ^{14}C, jeśli przyjąć, że w atmosferze jego ilość przyjmuje wartość 1. Pytania pomogą ci w przeliczeniu tej wartości na wiek skamieniałości.



Zinterpretuj dane

1. Krzywa przedstawia zmianę ilości izotopu promieniotwórczego w czasie (do chwili obecnej*) w jednostkach odpowiadających okresom połowicznego rozpadu. Okres połowicznego rozpadu to czas, w którym ulega rozpadowi połowa pierwiastka promieniotwórczego. Oznaczenie każdego punktu danych odpowiadającą mu ilością izotopu pomoże ci zorientować się w wykresie. Narysuj strzałkę przy punkcie oznaczającym okres połowicznego rozpadu = 1 i wpisz przy niej ilość węgla ^{14}C, która po nim pozostanie. Oblicz ilość węgla ^{14}C pozostającą po każdym okresie połowicznego rozpadu i nanieś te wartości na wykres, rysując strzałki do każdego punktu danych. Zapisz te ilości w postaci dziesiętnej, zaokrąglając je do maksymalnie trzech cyfr znaczących (zera na początku liczby nie zaliczają się do cyfr znaczących). Dodatkowo każdą liczbę dziesiętną zapisz również w notacji naukowej.
2. Przypomnij sobie, że okres połowicznego rozpadu dla węgla ^{14}C wynosi 5730 lat. Żeby wykalibrować oś zgodnie z rozpadem ^{14}C, wpisz czas do chwili obecnej wyrażony w latach poniżej każdego punktu oznaczającego okres połowicznego rozpadu.
3. Naukowcy odkryli, że skamieniałości neandertalczyka zawierały około 0,0078 węgla ^{14}C, przy założeniu, że jego ilość w atmosferze wynosiła wówczas 1. a. Wykorzystując liczby na swoim wykresie, określ, ile okresów połowicznego rozpadu minęło od momentu śmierci neandertalczyka. b. Używając swojej kalibracji osi X, określ w przybliżeniu, jaki jest wiek skamieniałości neandertalczyka w latach (zaokrąglając do najbliższego tysiąca). c. Na podstawie tych badań określ w przybliżeniu, kiedy wymarli neandertalczycy. d. Naukowcy przytaczają dowody, że ludzie współcześni (*H. sapiens*) pojawili się w tych samych rejonach co ostatni neandertalczycy około 39–42 tysięcy lat temu. Na co wskazują wyniki w odniesieniu do długości okresu, w którym obecność neandertalczyków i ludzi współczesnych nakładała się na siebie?
4. Datowanie za pomocą węgla-14 sprawdza się w przypadku skamieniałości młodszych niż 75 tysięcy lat; skamieniałości starsze zawierają zbyt mało węgla ^{14}C, aby mógł on być wykryty. Większość dinozaurów wymarła 65,5 miliona lat temu. a. Czy węgiel ^{14}C może być wykorzystany do datowania kości dinozaurów? Uzasadnij odpowiedź. b. Okres połowicznego rozpadu promieniotwórczego uranu-235 wynosi 704 miliony lat. Czy gdyby był on wbudowany w kości dinozaurów, mógłby zostać wykorzystany do datowania ich skamieniałości? Uzasadnij odpowiedź.

Źródło danych R. Pinhasi i in., *Revised age of late Neanderthal occupation and the end of the Middle Paleolithic in the northern Caucasus*, „Proceedings of the National Academy of Sciences USA" 147, 2011, s. 8611–8616, doi 10.1073/pnas.1018938108.

* W archeologii przyjęto, że punktem oznaczającym „chwilę obecną" jest rok 1950 i wszystkie daty ustala się w odniesieniu do tego punktu (przyp. tłum.).

wymaga pracy, tak więc im większy jest dystans pomiędzy elektronem i jądrem, tym większa jest również jego energia potencjalna. W odróżnieniu od ciągłego przepływu wody w dół wzgórza zmiany w energii potencjalnej elektronów mogą się pojawiać jedynie skokowo. Elektron posiadający pewną ilość energii jest czymś w rodzaju piłki na schodach (**Rycina 2.6a**). Piłka ta może przyjmować różne wartości energii potencjalnej, w zależności od tego, na którym stopniu schodów się znajduje, ale nie może spędzać zbyt wiele czasu pomiędzy stopniami. Podobnie energia potencjalna elektronu jest determinowana przez jego poziom energetyczny. Elektron nie może się znajdować pomiędzy poziomami energetycznymi.

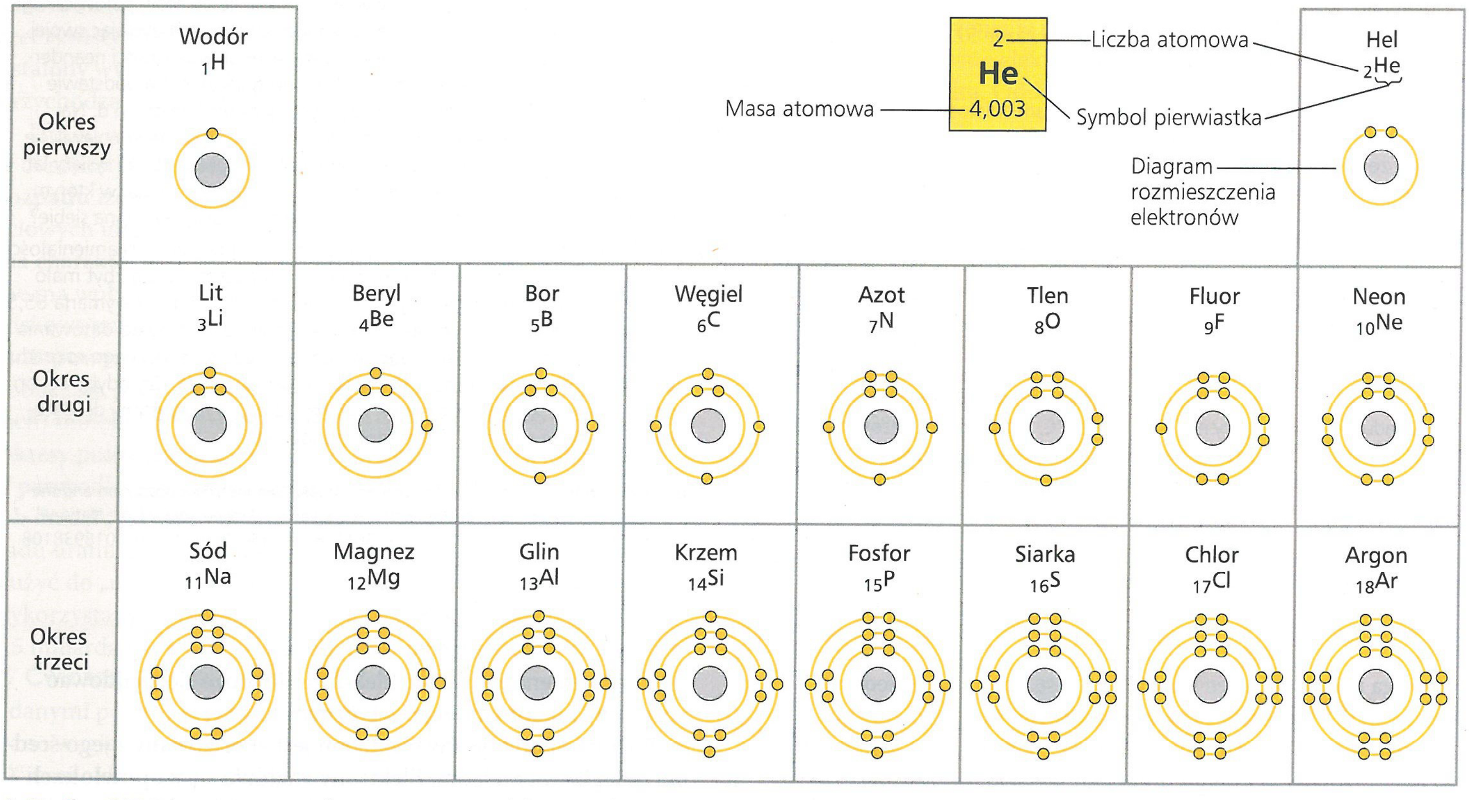
Poziom energetyczny elektronu jest skorelowany z jego średnią odległością od jądra. Elektrony znajdują się na **powłokach elektronowych**, charakteryzujących się zarówno średnią odległością od jądra, jak i poziomem energetycznym. Na schemacie powłoki mogą być reprezentowane przez koncentryczne kręgi (**Rycina 2.6b**). Pierwsza powłoka leży najbliżej jądra, a jej elektrony mają najmniejszą energię potencjalną. Elektrony drugiej powłoki mają więcej energii, a elektrony powłoki trzeciej

jeszcze więcej. Elektron może zmienić zajmowaną przez siebie powłokę, lecz jedynie poprzez zaabsorbowanie lub utratę ilości energii równej różnicy w energii potencjalnej pomiędzy jego dawną powłoką i nową. Kiedy elektron absorbuje energię, wędruje na powłoki bardziej oddalone od jądra. Na przykład energia świetlna może wzbudzić elektron i przenieść go na wyższy energetycznie poziom (w rzeczy samej jest to pierwszy etap procesu fotosyntezy, w którym rośliny wykorzystują energię światła słonecznego w celu wytworzenia pokarmu z ditlenku węgla i wody; dowiemy się więcej o tym procesie w rozdziale 10). Kiedy elektron traci energię, powraca na powłokę bliższą jądra, a uwolniona energia powraca do środowiska jako ciepło. Na przykład światło słoneczne wzbudza elektrony znajdujące się na powierzchni samochodu, przenosząc je na wyższy poziom energetyczny. Kiedy elektrony wracają na swoje poprzednie powłoki, powierzchnia samochodu się nagrzewa. Taka energia termiczna może być następnie wyemitowana w powietrze lub do ręki dotykającej samochodu.

Rozmieszczenie elektronów i ich właściwości chemiczne

O chemicznych właściwościach atomu decyduje rozmieszczenie elektronów na powłokach elektronowych. Zaczynając od wodoru, najprostszego z atomów, możemy wyobrazić sobie budowę atomów innych pierwiastków, dokładając kolejno po jednym protonie i elektronie (wraz z odpowiednią liczbą neutronów). **Rycina 2.7**, będąca skróconą wersją układu okresowego pierwiastków chemicznych, pokazuje rozmieszczenie elektronów dla pierwszych 18 pierwiastków, począwszy od wodoru ($_1$H), a skończywszy na argonie ($_{18}$Ar). Pierwiastki są poukładane w trzech wierszach, inaczej mówiąc okresach, odpowiadających liczbie ich powłok elektronowych. Sekwencje pierwiastków leżących w wierszach od lewej strony do prawej ułożone są według wzrastającej liczby elektronów i protonów (patrz Dodatek B – pełny układ okresowy pierwiastków).

1 elektron wodoru i 2 elektrony helu są ulokowane na pierwszej powłoce. Elektrony, jak cała materia, dążą do osiągnięcia stanu jak najmniejszej wartości energii potencjalnej. W atomie stan ten cechuje pierwszą powłokę. Jednakże powłoka ta nie może pomieścić więcej niż 2 elektrony, dlatego wodór i hel są jedynymi pierwiastkami w pierwszym wierszu układu okresowego. Atom, który ma więcej niż 2 elektrony, musi używać wyższych powłok, ponieważ pierwsza powłoka jest pełna. Kolejny pierwiastek, lit, ma 3 elektrony; dwa z nich zapełniają pierwszą powłokę, podczas gdy trzeci elektron zajmuje powłokę drugą. Może ona pomieścić maksymalnie



▲ **Rycina 2.7 Diagramy rozmieszczenia elektronów dla pierwszych 18 pierwiastków z układu okresowego.** W standardowym układzie okresowym (patrz Dodatek B) informacja o każdym pierwiastku jest przedstawiona tak, jak to pokazano dla helu. Na powyższych diagramach żółte kropki symbolizują elektrony, a koncentryczne kręgi powłoki elektronowe. Jest to popularny sposób przedstawiania rozmieszczenia elektronów na powłokach elektronowych atomu, choć jako model bardzo uproszczony nie oddaje dokładnie ani kształtu atomu, ani lokalizacji jego elektronów. Pierwiastki są tu ułożone w poziome wiersze, z których każdy reprezentuje stopniowo zapełniającą się powłokę elektronową. Dodawane kolejno elektrony zajmują zawsze najniższą dostępną powłokę.

? *Jaka jest liczba atomowa magnezu? Ile ma on protonów i elektronów? Ile powłok elektronowych? Ile elektronów walencyjnych?*

8 elektronów. Neon, leżący na końcu drugiego wiersza, posiada na drugiej powłoce właśnie 8 elektronów, co łącznie daje mu 10 elektronów.

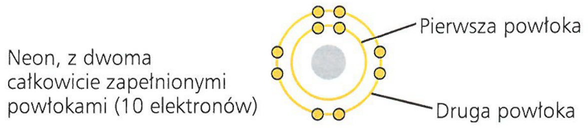
Właściwości chemiczne atomu zależą głównie od liczby elektronów na zewnętrznej powłoce. Elektrony te nazywamy **elektronami walencyjnymi**, z kolei zewnętrzną powłokę elektronową nazywamy **powłoką walencyjną**. W wypadku litu mamy do czynienia tylko z 1 elektronem walencyjnym, a powłoką walencyjną jest powłoka druga. Atomy posiadające taką samą liczbę elektronów na swoich powłokach walencyjnych przejawiają podobne właściwości chemiczne. Na przykład fluor (F) i chlor (Cl), oba z 7 elektronami walencyjnymi, tworzą związki z sodem (Na): fluorek sodu (NaF) to składnik wielu past do zębów, a chlorek sodu (NaCl) to wspomniana wcześniej sól kuchenna (patrz ryc. 2.2). Atom posiadający zapełnioną powłokę walencyjną jest nieaktywny, co oznacza, że nie reaguje zbyt łatwo z innymi atomami. Na prawym krańcu układu okresowego znajdują się hel, neon i argon, jedyne trzy pierwiastki z ryciny 2.7, których powłoki walencyjne są pełne. O pierwiastkach takich mówi się, że są szlachetne, co oznacza, że są chemicznie niereaktywne. Wszystkie inne atomy z ryciny 2.7 są chemicznie reaktywne, ponieważ mają niekompletne powłoki walencyjne.

Orbitale elektronowe

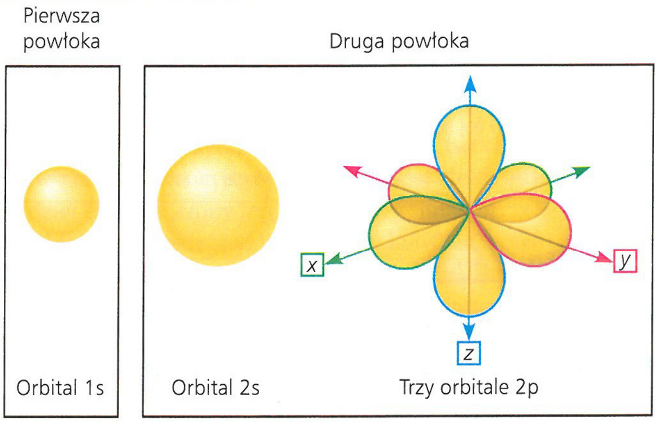
Na początku ubiegłego stulecia powłoki elektronowe przedstawiano jako koncentryczne tory elektronów krążących wokół jądra, przypominające planety krążące wokół Słońca. Przedstawianie powłok elektronowych jako dwuwymiarowych, koncentrycznych diagramów, tak jak na rycinie 2.7, nadal jest wygodne, jednakże trzeba pamiętać, że każdy okrąg reprezentuje tylko średnią odległość pomiędzy elektronem powłoki a jądrem atomu. A zatem diagramy takie nie oddają prawdziwego wyglądu atomu. W rzeczywistości nigdy nie znamy dokładnej lokalizacji elektronu. Jedyne, co możemy zrobić, to opisać przestrzeń, w której elektron przebywa przez większość czasu. Trójwymiarowa przestrzeń, w której elektron spędza 90% czasu, nazywana jest **orbitalem**.

Każda powłoka elektronowa zawiera elektrony znajdujące się na konkretnym poziomie energetycznym, rozmieszczone na określonej liczbie orbitali o charakterystycznych kształtach i orientacjach. **Rycina 2.8** przedstawia dla przykładu atom neonu. Orbital należy sobie wyobrazić jako część powłoki elektronowej. Pierwsza powłoka elektronowa ma tylko jeden sferyczny orbital s (nazywany 1s), ale druga ma już cztery orbitale: jeden wielki sferyczny orbital s (nazywany 2s) i trzy orbitale p mające kształt hantli (nazywane orbitalami 2p). Trzecia powłoka i wszystkie następne również mają orbitale s i p, ale poza nimi także inne, o bardziej skomplikowanych kształtach.

Na pojedynczym orbitalu mogą się znajdować nie więcej niż 2 elektrony. Pierwsza powłoka elektronowa może więc zmieścić na swoim orbitalu s maksymalnie do 2 elektronów. Samotny elektron atomu wodoru znajduje się na orbitalu 1s, tak samo jak 2 elektrony atomu helu. Cztery orbitale drugiej powłoki elektronowej mogą pomieścić do 8 elektronów. Elektrony na każdym



a. Diagram rozmieszczenia elektronów. Rysunek przedstawia diagram rozmieszczenia elektronów dla atomu neonu, posiadającego w sumie 10 elektronów. Każdy z koncentrycznych okręgów reprezentuje jedną powłokę elektronową, która może być podzielona na orbitale elektronowe.



b. Orbitale elektronowe – każdy osobno. Trójwymiarowe kształty reprezentują orbitale elektronowe – obszary w przestrzeni, na których znalezienie elektronów atomu jest najbardziej prawdopodobne. Każdy z orbitali mieści maksymalnie 2 elektrony. Pierwsza powłoka elektronowa, widniejąca po lewej, posiada jeden sferyczny orbital s, oznaczony jako 1s. Druga powłoka, po prawej stronie, składa się z jednego większego orbitalu s (oznaczonego jako 2s, dla zaznaczenia, że stanowi część drugiej powłoki) oraz trzech hantlopodobnych orbitali nazywanych orbitalami p (w wypadku drugiej powłoki 2p). Trzy orbitale p leżą pod kątem prostym w stosunku do siebie, wzdłuż umownych osi *x*, *y* i *z* atomu. Każdy z orbitali 2p jest narysowany innym kolorem.

c. Orbitale elektronowe po nałożeniu na siebie. Aby pokazać kompletny obraz orbitali elektronowych neonu, nałożyliśmy na siebie orbital 1s pierwszej powłoki oraz orbitale drugiej powłoki (jeden 2s i trzy 2p).

▲ **Rycina 2.8 Orbitale elektronowe**

z tych czterech orbitali mają prawie taką samą energię, lecz poruszają się w innych obszarach przestrzeni.

Reaktywność atomów wywodzi się z obecności niesparowanych elektronów na jednym bądź kilku orbitalach ich powłok walencyjnych. Jak dowiemy się później, atomy wchodzą ze sobą w reakcje na drodze zapełniania powłok walencyjnych. Bezpośrednio w to zaangażowane są właśnie niesparowane elektrony.

PYTANIA KONTROLNE 2.2

1. Atom litu ma 3 protony i 4 neutrony. Jaka jest jego masa atomowa?
2. Atom azotu ma 7 protonów. Najbardziej pospolity izotop tego pierwiastka ma ponadto 7 neutronów. Radioaktywny izotop azotu ma 8 neutronów. Zapisz liczbę atomową i liczbę masową radioaktywnego azotu w postaci symbolu chemicznego z indeksami górnym i dolnym.
3. Ile elektronów ma atom fluoru? Ile powłok elektronowych? Nazwij zajęte orbitale elektronowe. Ile elektronów jest potrzebnych, aby zapełnić powłokę walencyjną?
4. **A CO JEŚLI?** Co wspólnego ze sobą mają co najmniej dwa pierwiastki z ryciny 2.7, jeśli znajdują się w tym samym wierszu? Co wspólnego mają co najmniej dwa pierwiastki, jeśli znajdują się w tej samej kolumnie?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 2.3

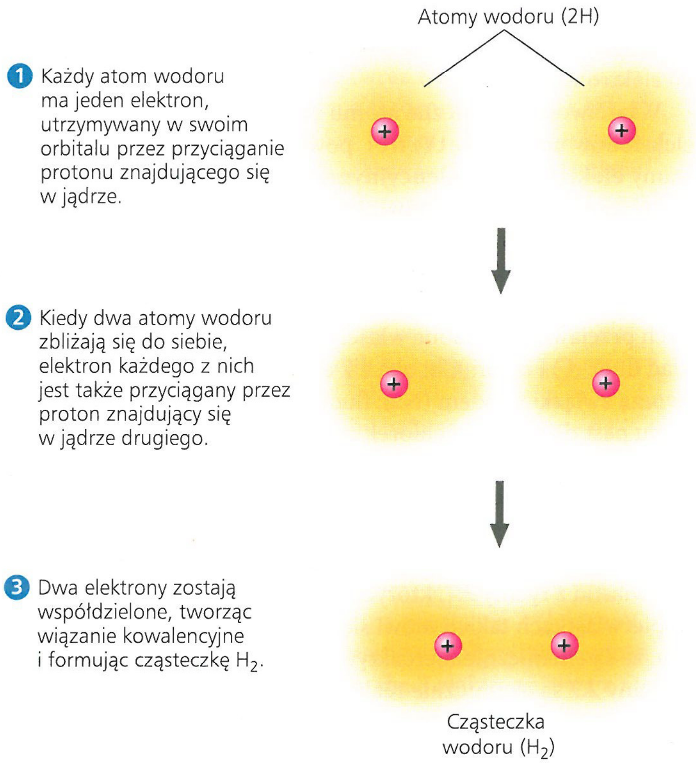
Tworzenie cząsteczek i ich funkcje zależą od wiązań chemicznych pomiędzy atomami

Teraz, gdy już przyjrzeliśmy się budowie atomu, możemy przenieść się wyżej w hierarchii organizacji i zobaczyć, jak atomy tworzą cząsteczki i związki jonowe. Atomy z niekompletnymi powłokami walencyjnymi mogą wchodzić w reakcje z niektórymi innymi atomami, w których wyniku każdy z partnerów zapełni swoją powłokę walencyjną. Atomy zarówno współdzielą, jak i przekazują sobie elektrony walencyjne. Te interakcje zazwyczaj prowadzą do tego, że atomy pozostają w swojej bezpośredniej bliskości, przytrzymywane rodzajem przyciągania, określanym mianem **wiązań chemicznych**. Najsilniejszymi rodzajami wiązań chemicznych są wiązania kowalencyjne i jonowe (w odwodnionych związkach jonowych).

Wiązania kowalencyjne

Wiązanie kowalencyjne polega na współdzieleniu pary elektronów walencyjnych przez dwa atomy. Dla przykładu rozważmy, co się stanie, jeśli zbliżą się do siebie dwa atomy wodoru. Przypomnijmy sobie, że wodór posiada 1 elektron walencyjny na pierwszej powłoce, ale pojemność tej powłoki wynosi 2 elektrony. Kiedy dwa atomy wodoru znajdą się wystarczająco blisko, aby ich orbitale 1s się nałożyły, może dojść do uwspólnienia ich elektronów (**Rycina 2.9**). Każdy atom wodoru będzie wtedy miał 2 powiązane ze sobą elektrony, co wiąże się z zapełnieniem jego powłoki walencyjnej. Dwa lub więcej atomów utrzymywanych razem przez wiązania kowalencyjne tworzy **cząsteczkę**. W tym wypadku przykładem jest cząsteczka wodoru.

Na **Rycinie 2.10a** pokazano kilka sposobów przedstawiania cząsteczki wodoru. Jego wzór cząsteczkowy, H_2, jasno wskazuje, że cząsteczka składa się z dwóch atomów wodoru. Współdzielenie elektronów może być zobrazowane poprzez diagram rozmieszczenia elektronów lub kropkowy wzór Lewisa, w którym symbole pierwiastka otoczone są przez kropki odpowiadające elektronom walencyjnym (H:H).

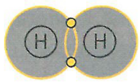
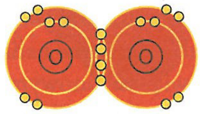
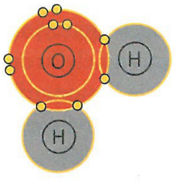
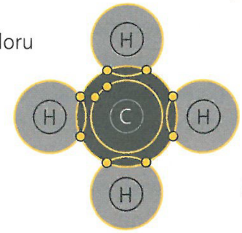
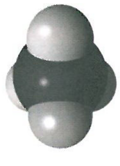


▲ **Rycina 2.9 Tworzenie wiązania kowalencyjnego**

Możemy również użyć wzoru strukturalnego, H—H, w którym kreska odpowiada **pojedynczemu wiązaniu**, czyli parze współdzielonych elektronów. Model przestrzeni wypełnionych zdaje się najlepiej odwzorowywać rzeczywisty kształt cząsteczki. Warto się również zapoznać z modelem kulkowo-szkieletowym, zaprezentowanym na rycinie 2.15.

Tlen na swojej drugiej powłoce elektronowej, będącej zarazem powłoką walencyjną, ma 6 elektronów, tak więc do jej zapełnienia potrzeba mu jeszcze 2 elektronów. Dwa atomy tlenu tworzą cząsteczkę poprzez współdzielenie dwóch par elektronów walencyjnych (**Rycina 2.10b**). W ten sposób atomy są ze sobą połączone czymś, co nosi nazwę podwójnego wiązania kowalencyjnego lub po prostu **wiązania podwójnego** (O═O).

Każdy atom, który może współdzielić elektrony walencyjne, ma zdolność tworzenia wiązań odpowiadającą liczbie wiązań kowalencyjnych, które może uformować. Utworzenie wiązań skutkuje kompletnym zapełnianiem powłoki walencyjnej przez elektrony. Na przykład zdolność do tworzenia wiązań dla tlenu wynosi 2. Zdolność do tworzenia wiązań zwana jest **walencyjnością** (inaczej wartościowością) atomu, zazwyczaj równą liczbie niesparowanych elektronów koniecznych do zapełnienia jego najbardziej zewnętrznej (walencyjnej) powłoki. Zastanówmy się, czy można określić walencyjność wodoru, tlenu, azotu i węgla poprzez przestudiowanie diagramów rozmieszczenia elektronów z ryciny 2.7. Zauważmy, że walencyjność wodoru wynosi 1, tlenu: 2, azotu: 3, a węgla: 4. Jednakże można się spotkać również z bardziej skomplikowanymi przypadkami z trzeciego wiersza układu okresowego. Fosfor (P) może przyjmować walencyjność równą 3, co możemy stwierdzić na podstawie obecności 3 niesparowanych elektronów na jego powłoce walencyjnej. W cząsteczkach mających istotne

Nazwa i wzór cząsteczkowy	Diagram rozmieszczenia elektronów	Kropkowy wzór Lewisa i wzór strukturalny	Model przestrzeni wypełnionych
a. Wodór (H_2). Dwa atomy wodoru współdzielą jedną parę elektronów, tworząc wiązanie pojedyncze.		H:H H—H	
b. Tlen (O_2). Dwa atomy tlenu współdzielą dwie pary elektronów, tworząc wiązanie podwójne.		:Ö::Ö: O=O	
c. Woda (H_2O). Dwa atomy wodoru i jeden atom tlenu są połączone ze sobą wiązaniami kowalencyjnymi, tworząc w ten sposób cząsteczkę wody.		:Ö:H H O—H | H	
d. Metan (CH_4). Cztery atomy wodoru mogą zaspokoić walencyjność jednego atomu węgla, tworząc metan.		H H:C:H H H | H—C—H | H	

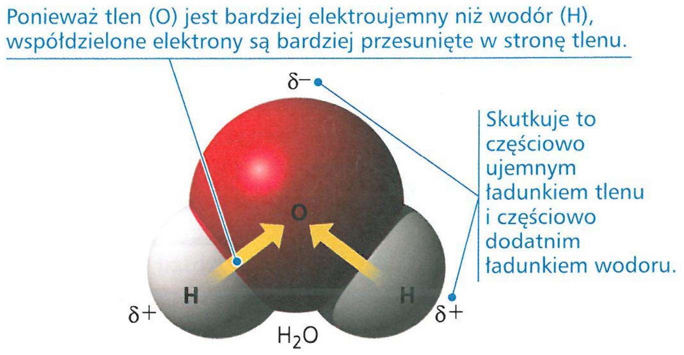
▲ **Rycina 2.10 Wiązania kowalencyjne w czterech cząsteczkach.** Liczba elektronów, konieczna do skompletowania powłoki walencyjnej atomu, zasadniczo decyduje o tym, ile wiązań będzie tworzyć atom. Zademonstrowano cztery sposoby przedstawiania wiązań kowalencyjnych.

znaczenie biologiczne fosfor może jednak tworzyć trzy wiązania pojedyncze oraz jedno podwójne. Tak więc może on również przyjmować walencyjność równą 5.

Cząsteczki H_2 i O_2 są raczej czystymi pierwiastkami niż związkami, ponieważ związek chemiczny z definicji jest kombinacją dwóch lub większej liczby różnych pierwiastków. Woda, o wzorze cząsteczkowym H_2O, jest związkiem. Dwa atomy wodoru są potrzebne do uzupełnienia walencyjności jednego atomu tlenu. **Rycina 2.10c** przedstawia budowę cząsteczki wody. (Woda jest tak bardzo ważna dla życia, że rozdział 3 w całości jest poświęcony jej strukturze i właściwościom).

Inna cząsteczka, która jest zarazem związkiem, to metan, główny składnik gazu ziemnego, o wzorze strukturalnym CH_4 (**Rycina 2.10d**). Metan składa się z czterech atomów wodoru o walencyjności równej 1, dopełniających jeden atom węgla o walencyjności równej 4. (O wielu innych związkach węgla dowiemy się z rozdziału 4).

Atomy w cząsteczce, w zależności od pierwiastka, z różną siłą przyciągają współdzielone elektrony wiążące. Zdolność atomów



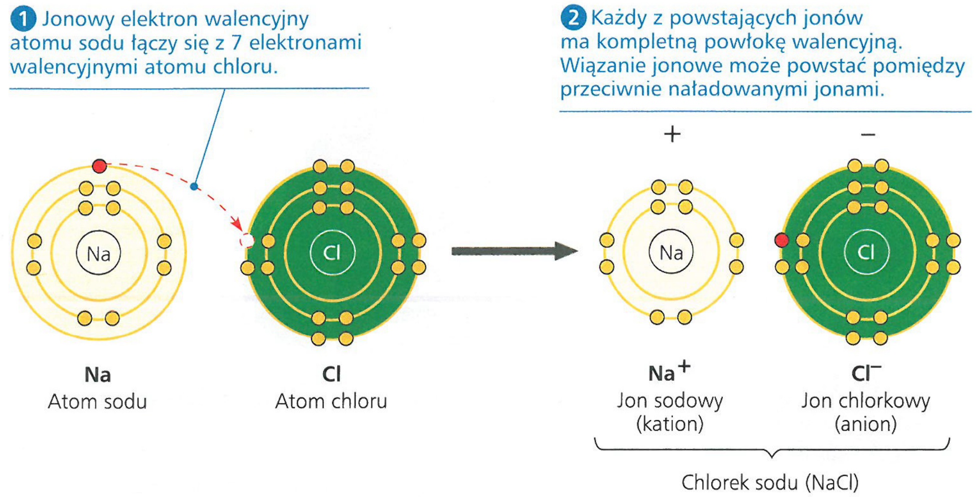
▲ **Rycina 2.11 Wiązania kowalencyjne polarne w cząsteczce wody**

pierwiastków do przyciągania elektronów i tworzenia w ten sposób wiązań kowalencyjnych nazywana jest **elektroujemnością**. Bardziej elektroujemny jest atom, który silniej przyciąga do siebie współdzielone elektrony. W wiązaniu kowalencyjnym pomiędzy dwoma atomami takich samych pierwiastków rezultatem zażartej rywalizacji o te elektrony jest impas, oba atomy są elektroujemne w równym stopniu. Wiązanie, w którym elektrony są współdzielone w równym stopniu, nazywamy **wiązaniem kowalencyjnym niepolarnym**. Przykładem może być niepolarne wiązanie kowalencyjne w cząsteczce H_2, tak samo jak podwójne wiązanie w cząsteczce O_2. Jednakże w związkach chemicznych, w których jeden atom jest połączony z innym, bardziej elektroujemnym atomem, elektrony tworzące wiązanie nie są współdzielone w równym stopniu. Taki typ wiązania nazywamy **wiązaniem kowalencyjnym polarnym**. Wiązania tego typu różnią się w swojej polarności, w zależności od względnej elektroujemności dwóch atomów. Na przykład wiązania pomiędzy atomami wodoru i tlenu cząsteczki wody są całkowicie polarne (**Rycina 2.11**).

Tlen jest jednym z najbardziej elektroujemnych pierwiastków, przyciągającym uwspólnione elektrony o wiele silniej niż wodór. W wiązaniu kowalencyjnym pomiędzy tlenem i wodorem elektrony te spędzają o wiele więcej czasu bliżej jądra tlenu niż jądra wodoru. Ponieważ elektrony są naładowane ujemnie, ich nierównomierne współdzielenie w cząsteczce wody powoduje, że atom tlenu posiada częściowo ujemny ładunek (oznaczany grecką literą δ ze znakiem minusa: δ− lub jako „delta minus"), a każdy z atomów wodoru ładunek częściowo dodatni (δ+ lub „delta plus"). Inaczej to wygląda dla pojedynczych wiązań metanu (CH_4), które są mniej polarne, ponieważ węgiel i wodór różnią się w swojej elektroujemności o wiele mniej niż tlen i wodór.

Wiązania jonowe

W niektórych przypadkach dwa atomy tak bardzo różnią się zdolnością do przyciągania elektronów walencyjnych, że bardziej elektroujemny atom całkowicie odbiera elektron swojemu partnerowi. Takie przeciwnie naładowane atomy (lub cząsteczki) są nazywane **jonami**. Dodatnio naładowany jon to **kation**, podczas gdy ujemnie naładowany jon to **anion**. Z powodu przeciwnych ładunków aniony i kationy przyciągają się nawzajem. Taki rodzaj przyciągania nazywamy wiązaniem jonowym. Zauważmy, że przemieszczenie się elektronu nie stanowi jeszcze o utworzeniu wiązania, a jedynie pozwala na to, formując dwa jony. Zdolne do



▲ **Rycina 2.12 Przemieszczenie elektronu i tworzenie wiązania jonowego.** Przyciąganie pomiędzy przeciwnie naładowanymi atomami lub jonami nazywamy wiązaniem jonowym. Wiązanie to może zostać utworzone pomiędzy dwoma przeciwnie naładowanymi jonami, nawet jeśli nie powstały one w wyniku przemieszczenia elektronu z jednego do drugiego.

utworzenia wiązania jonowego są dowolne dwa jony o przeciwnych znakach. Jony nie muszą zyskiwać swojego ładunku jedynie w drodze przemieszczenia elektronu pomiędzy atomami. Tak się dzieje, kiedy atom sodu ($_{11}$Na) spotyka atom chloru ($_{17}$Cl) (**Rycina 2.12**). Atom sodu ma w sumie 11 elektronów, wśród których pojedynczy elektron walencyjny znajduje się na trzeciej powłoce elektronowej. Atom chloru ma w sumie 17 elektronów, łącznie z 7 elektronami powłoki walencyjnej. Kiedy te dwa atomy się spotykają, samotny elektron walencyjny sodu przemieszcza się do atomu chloru i oba atomy kończą w ten sposób kompletowanie swoich powłok walencyjnych (ponieważ sód nie ma już żadnego elektronu na swojej trzeciej powłoce, powłoką walencyjną staje się powłoka druga). Przemieszczenie elektronu pomiędzy dwoma atomami przesuwa jeden ładunek ujemny z sodu na chlor. Sód, posiadający teraz 11 protonów, ale tylko 10 elektronów, zyskuje ładunek elektryczny o wartości 1+, atom sodu stał się więc kationem. Odwrotnie atom chloru, który po uzyskaniu jednego dodatkowego elektronu posiada teraz 17 protonów i aż 18 elektronów, nadaje mu to ładunek elektryczny o wartości 1–. W ten sposób staje się on jonem chlorkowym – anionem.

Związki tworzone dzięki wiązaniom jonowym noszą nazwę **związków jonowych** lub **soli**. Jeden ze związków jonowych: chlorek sodu (NaCl) znany jest jako sól kuchenna (**Rycina 2.13**). Sole są również często znajdowane w przyrodzie jako kryształy różnych kształtów i rozmiarów. Każdy z takich kryształów jest zbiorem ogromnej liczby kationów i anionów połączonych siłami przyciągania elektrycznego i zorganizowanych w trójwymiarową siatkę. W przeciwieństwie do związków kowalencyjnych, które zawierają cząsteczki mające określony rozmiar i liczbę atomów, związki jonowe nie zawierają cząsteczek w tym samym rozumieniu. Wzór związku jonowego, takiego jak np. NaCl, określa jedynie proporcję pierwiastków w krysztale soli. „NaCl" samo w sobie nie jest cząsteczką.

▲ **Rycina 2.13 Kryształ chlorku sodu (NaCl).** Jony sodowe (Na^+) i chlorkowe (Cl^-) są utrzymywane razem dzięki wiązaniom jonowym. Wzór NaCl mówi nam o stosunku Na^+ do Cl^-, który wynosi 1:1.

Nie wszystkie sole mają jednakową liczbę kationów i anionów. Na przykład w związku jonowym o nazwie chlorek magnezu ($MgCl_2$) na każdy jon magnezowy przypadają dwa jony chlorkowe. Magnez ($_{12}$Mg), aby skompletować powłokę walencyjną, musi stracić dwa zewnętrzne elektrony, a więc dąży do stania się kationem o ładunku 2+ (Mg^{2+}). Jeden kation magnezowy może więc tworzyć wiązania jonowe z dwoma anionami chlorkowymi (Cl^-).

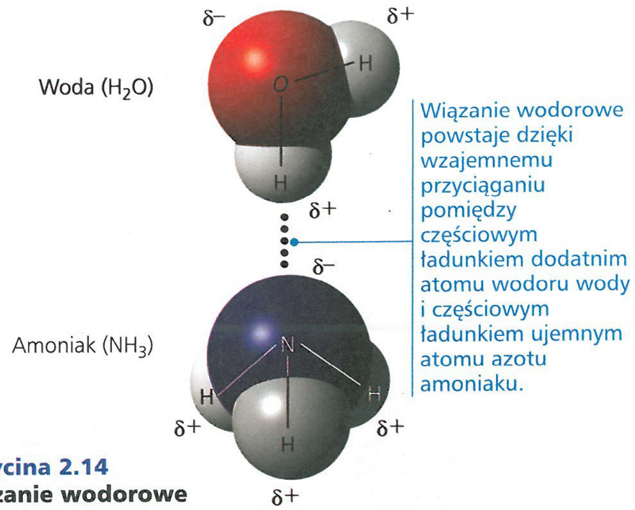
Termin jon dotyczy również całych, naładowanych elektrycznie cząsteczek. Na przykład w cząsteczce soli zwanej chlorkiem amonu (NH_4Cl) anionem jest pojedynczy jon chlorkowy (Cl^-), ale już kation amonowy (NH_4^+) składa się z atomu azotu połączonego za pomocą czterech wiązań kowalencyjnych z atomami wodoru. Cały jon amonowy posiada ładunek elektryczny o wartości 1+, ponieważ brakuje mu jednego z elektronów.

Na siłę wiązań jonowych ma wpływ otoczenie. W suchych kryształach soli wiązania są tak silne, że potrzeba młotka i dłuta, aby rozłupać kryształ na dwie części. Jeśli jednak ten sam kryształ rozpuścimy w wodzie, wiązania jonowe będą o wiele słabsze, ponieważ każdy jon jest tam częściowo osłaniany w wyniku oddziaływań z cząsteczkami wody. Większość leków jest produkowana w postaci soli, ponieważ będąc zupełnie stabilne na sucho, bardzo łatwo dysocjują w wodzie. (W następnym rozdziale dowiemy się, w jaki sposób woda rozpuszcza sole).

Słabe wiązania chemiczne

W organizmach żywych większość najsilniejszych wiązań chemicznych stanowią wiązania kowalencyjne, łączące atomy w cząsteczki tworzące komórkę. Jednak również słabsze wiązania, wewnątrz cząsteczek i pomiędzy nimi, są w komórce niezbędne i mają ogromny udział w kształtowaniu emergentnych właściwości życia. Najbardziej istotne, wielkie cząsteczki biologiczne utrzymują swoją strukturę funkcjonalną właśnie dzięki tym słabym wiązaniom. Co więcej, kiedy w komórce dwie cząsteczki wchodzą w kontakt, może dojść do ich tymczasowego połączenia za sprawą słabych wiązań. Odwracalność słabych wiązań może być korzystna: dwie cząsteczki najpierw mogą się połączyć, następnie w jakiś sposób zadziałać na trzecią, a na koniec się rozdzielić.

Pewne rodzaje słabych wiązań chemicznych są ważne dla organizmów żywych. Przykładem mogą być omówione wcześniej wiązania jonowe powstające podczas dysocjacji jonów wody. Również inne rodzaje słabych wiązań, jak np. wiązania wodorowe czy siły van der Waalsa, są dla życia bardzo istotne.



▲ **Rycina 2.14**
Wiązanie wodorowe

NARYSUJ TO *Narysuj pięć cząsteczek wody za pomocą wzorów strukturalnych i wskaż ładunki częściowe, a następnie przedstaw, w jaki sposób mogą one tworzyć między sobą wiązania wodorowe.*

Wiązania wodorowe

Wśród wielu rodzajów słabych wiązań chemicznych wiązania wodorowe są tak ważne dla chemii życia, że wymagają specjalnej uwagi. Wiązania wodorowe tworzą się, kiedy atom wodoru, związany kowalencyjnie z dowolnym atomem elektroujemnym, jest jednocześnie przyciągany przez inny elektroujemny atom. To przyciąganie jest nazywane **wiązaniem wodorowym**. W komórkach żywych elektroujemnymi partnerami wodoru są zazwyczaj atomy tlenu lub azotu. Aby przypatrzyć się prostemu przykładowi wiązania wodorowego pomiędzy wodą (H_2O) a amoniakiem (NH_3), odnieśmy się do **Ryciny 2.14**.

Siły van der Waalsa

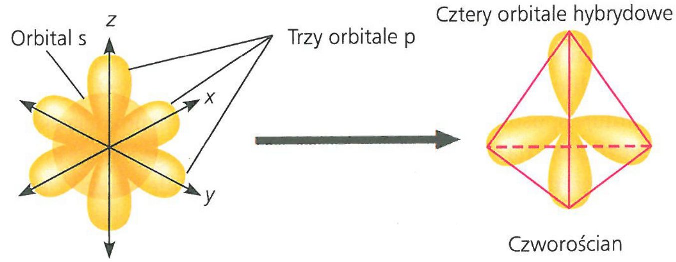
Nawet cząsteczka z niepolarnymi wiązaniami kowalencyjnymi może posiadać regiony naładowane ujemnie i dodatnio. W takiej cząsteczce elektrony nie zawsze są rozmieszczone symetrycznie, w każdej chwili mogą się gromadzić w zupełnie przypadkowej części cząsteczki. Wynikiem tego są ciągle zmieniające się regiony dodatniego i ujemnego ładunku, które pozwalają wszystkim atomom i cząsteczkom pozostawać w bliskości innych. Te oddziaływania, zwane **siłami van der Waalsa**, są słabe i pojawiają się tylko wtedy, gdy atomy i cząsteczki znajdują się bardzo blisko siebie. Niedawno stwierdzono, że pomimo swojej słabości siły van der Waalsa są odpowiedzialne za zdolność gekona (poniżej) do chodzenia po ścianie! W budowie anatomicznej stopy gekona, wyposażonej w liczne miniaturowe, podobne do włosa wypustki na palcach oraz silne ścięgna leżące pod skórą, uderza równowaga pomiędzy zmaksymalizowaną powierzchnią kontaktu ze ścianą i sztywnością stopy. Oddziaływania van der Waalsa pomiędzy cząsteczkami w stopie i cząsteczkami na powierzchni ściany są tak liczne, że pomimo ich indywidualnej słabości wszystkie razem mogą unieść ciężar ciała gekona. Odkrycie to stanowiło inspirację do stworzenia sztucznej substancji klejącej, nazwanej Geckskin™. Łatka w rozmiarach smartfonu może utrzymać na ścianie przedmiot o wadze 318 kilogramów!

Siły van der Waalsa, wiązania wodorowe, wiązania jonowe w wodzie i inne słabe wiązania chemiczne mogą powstawać nie tylko pomiędzy cząsteczkami, ale również pomiędzy odmiennymi regionami jednej dużej cząsteczki, takiej jak białko. Chociaż każde z nich będzie z osobna słabe, to skumulowany efekt wszystkich może wzmocnić trójwymiarowy kształt dużej cząsteczki. (O bardzo ważnej roli biologicznej takich słabych wiązań będzie mowa w rozdziale 5).

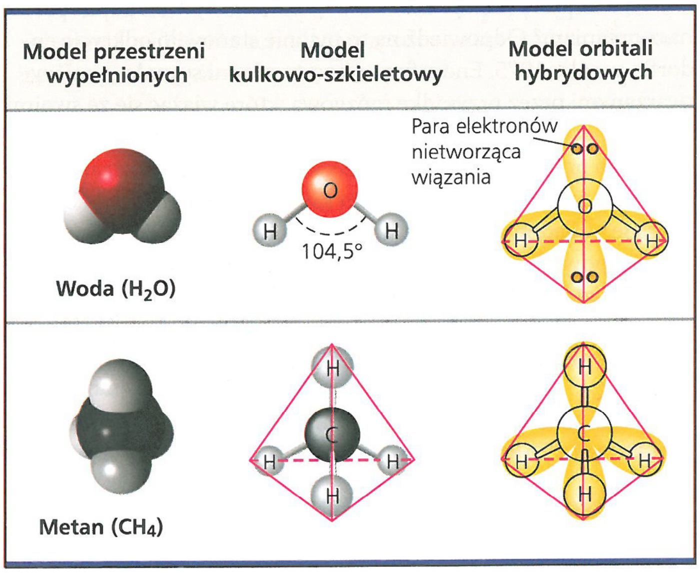
Kształt cząsteczek a ich funkcje

Każda cząsteczka ma swój charakterystyczny rozmiar i kształt, który jest bardzo ważny dla pełnionych przez nią funkcji w żywej komórce.

Cząsteczka zbudowana z dwóch atomów, taka jak H_2 lub O_2, jest zawsze liniowa, jednak kształty cząsteczek mających więcej niż dwa atomy są bardziej złożone (**Rycina 2.15**). Kształty te są determinowane przez pozycje przyjmowane przez orbitale atomowe. Kiedy atom bierze udział w tworzeniu wiązania



a. Hybrydyzacja orbitali. Pojedynczy orbital s i trzy orbitale p powłoki walencyjnej biorącej udział w wiązaniu kowalencyjnym mieszają się, tworząc w ten sposób cztery orbitale o kształcie zbliżonym do łzy. Orbitale te rozciągają się do czterech narożników umownego czworościanu (obwiedzionego na czerwono).



b. Modele kształtu cząsteczek. Widzimy trzy modele przedstawiające kształt cząsteczek dla wody i metanu. Pozycja orbitali hybrydowych determinuje kształt cząsteczek.

▲ **Rycina 2.15 Kształty cząsteczek wynikające z orbitali hybrydowych**

kowalencyjnego, orbitale jego powłoki walencyjnej zmieniają się. W atomach, których powłoka walencyjna posiada zarówno orbitale s, jak i p (wróć do ryc. 2.8), pojedynczy orbital s i trzy orbitale p hybrydyzują, tworząc w efekcie cztery nowe hybrydowe orbitale o identycznym kształcie łez, rozciągające się od jądra atomowego (**Rycina 2.15a**). Jeśli połączymy grubsze części łez liniami, uzyskamy geometryczny kształt podobny do piramidy, zwany czworościanem.

W cząsteczce wody (H_2O) dwa z hybrydowych orbitali powłoki walencyjnej atomu tlenu są współdzielone z atomami wodoru (**Rycina 2.15b**). Rezultatem jest cząsteczka z grubsza przypominająca literę V, z dwoma wiązaniami kowalencyjnymi rozchylonymi pod kątem 104,5°.

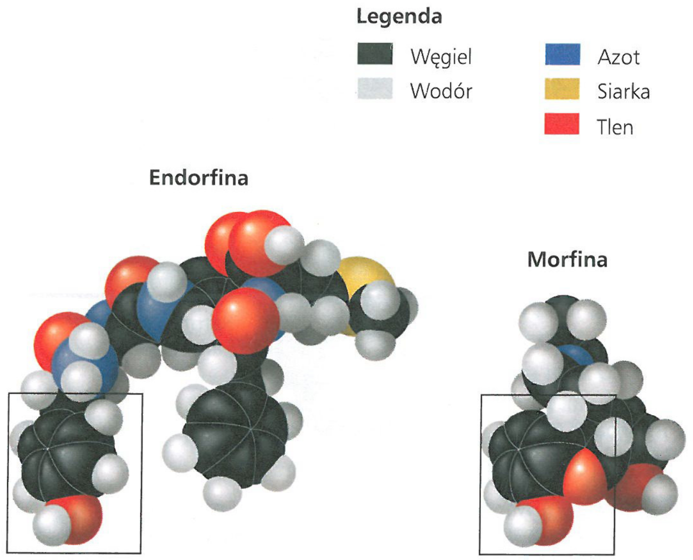
Cząsteczka metanu (CH_4) ma kształt kompletnego czworościanu, ponieważ wszystkie cztery orbitale hybrydowe węgla są współdzielone z atomami wodoru (patrz ryc. 2.15b). Jądro węgla znajduje się w środku, a w kierunku znajdujących się w narożnikach czworościanu jąder wodorów odchodzą od niego cztery wiązania kowalencyjne. Większe cząsteczki składające się z wielu atomów węgla, łącznie z wieloma cząsteczkami tworzącymi żywą materię, mają bardziej złożone kształty. Jednakże czworościenny kształt przyjmowany przez atom węgla powiązany z czterema innymi atomami jest często powtarzającym się motywem w takich cząsteczkach.

Kształt cząsteczki ma w biologii znaczenie, ponieważ determinuje sposób, w jaki cząsteczki biologiczne rozpoznają się i specyficznie na siebie oddziałują. Cząsteczki mogą się czasowo łączyć, tworząc między sobą słabe wiązania jedynie wtedy, kiedy ich kształty są komplementarne. Specyficzność tę możemy zobaczyć na przykładzie opiatów, leków takich jak morfina i opium, stanowiących pochodną opium. Narkotyczne właściwości opium są znane od czasów starożytnych. Opiaty łagodzą ból i zmieniają nastrój, wiążąc się ze specyficznymi cząsteczkami receptorowymi na powierzchni komórek mózgu. Dlaczego jednak komórki te posiadają receptory dla opiatów – związków niewytwarzanych przez nasz organizm? Odpowiedź na to pytanie stanowiło odkrycie endorfin w roku 1975. Endorfiny są cząsteczkami sygnałowymi wytwarzanymi przez przysadkę mózgową, które wiążąc się ze swoimi receptorami, łagodzą ból i stymulują nastrój euforii w czasie stresu, na przykład podczas intensywnych ćwiczeń. Okazało się, że kształt opiatów jest zbliżony do kształtu endorfin, dzięki czemu mogą je naśladować, wiążąc się do receptorów endorfin w mózgu, a to jest powodem, dla którego opiaty i endorfiny mają podobne efekty działania (**Rycina 2.16**). Rola, jaką w chemii mózgu odgrywa kształt cząsteczek, ilustruje istnienie relacji pomiędzy budową a funkcją, co jest jedną z koncepcji unifikującej całą biologię.

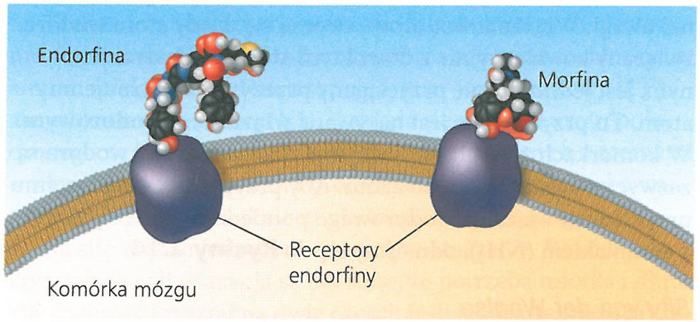
PYTANIA KONTROLNE **2.3**

1. Dlaczego struktura H—C=C—H nie ma chemicznie sensu?
2. Wyjaśnij, co utrzymuje atomy razem w krysztale chlorku magnezu ($MgCl_2$)?
3. **A CO JEŚLI?** Gdybyś był farmakologiem, dlaczego chciałbyś poznać trójwymiarową strukturę naturalnie występujących cząsteczek sygnałowych?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.



a. Budowa endorfiny i morfiny. Region cząsteczki endorfiny (po lewej) obrysowany prostokątem wiąże się z cząsteczkami receptorowymi na powierzchni docelowych komórek mózgu. Obrysowany fragment cząsteczki morfiny (po prawej) ma bardzo zbliżoną budowę.



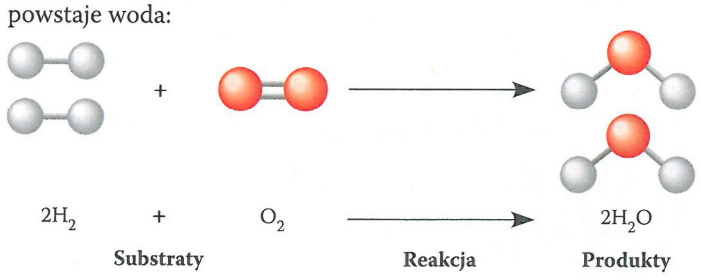
b. Wiązanie z receptorami endorfiny. Zarówno endorfina, jak i morfina mogą się wiązać z receptorami endorfiny znajdującymi się na powierzchni komórek mózgu.

▲ **Rycina 2.16 Molekularne naśladownictwo.** Morfina wpływa na percepcję bólu i stan emocjonalny poprzez naśladowanie naturalnych endorfin mózgu.

ZAGADNIENIE **2.4**

Reakcje chemiczne polegają na tworzeniu i zrywaniu wiązań chemicznych

Tworzenie i zrywanie wiązań chemicznych prowadzi do zmian w składzie materii i nosi nazwę **reakcji chemicznych**. Przykładem jest reakcja pomiędzy wodorem i tlenem, w której wyniku powstaje woda:



W trakcie reakcji zrywane są wiązania kowalencyjne w cząsteczkach H_2 i O_2, a następnie tworzą się nowe wiązania w cząsteczce H_2O. Kiedy zapisujemy reakcję chemiczną, używamy strzałek, w celu pokazania kierunku przekształcania związków startowych, zwanych **substratami**, w **produkty**. Współczynniki wskazują liczbę cząsteczek zaangażowanych w reakcję, na przykład współczynnik 2 przed H_2 oznacza, że reakcja będzie zainicjowana z dwoma atomami wodoru. Zauważmy, że liczba i rodzaj wszystkich atomów substratów musi się zgadzać z liczbą i rodzajem atomów zawartych w produktach. W reakcji chemicznej materia jest konserwatywna: reakcja nie może utworzyć lub zniszczyć atomów, a jedynie zreorganizować rozmieszczenie elektronów pomiędzy nimi.

Fotosynteza, zachodząca wewnątrz komórek zielonych tkanek roślinnych, jest szczególnie istotnym przykładem reorganizacji materii przez reakcje chemiczne. Człowiek i inne zwierzęta ostatecznie zależą od fotosyntezy z powodu zależności od pożywienia i tlenu, a proces ten leży u podstaw funkcjonowania prawie wszystkich ekosystemów. Następujący chemiczny zapis podsumowuje proces fotosyntezy:

$$6CO_2 + 6H_2O \rightarrow C_6H_{12}O_6 + 6O_2$$

Substratami do fotosyntezy są: ditlenek węgla (CO_2), pobierany z powietrza, oraz woda (H_2O), absorbowana z gleby. Wewnątrz komórek roślinnych, dzięki energii światła słonecznego, dochodzi do ich przekształcenia w cukier zwany glukozą ($C_6H_{12}O_6$) i tlen cząsteczkowy (O_2), będący produktem ubocznym, który rośliny uwalniają do otoczenia (**Rycina 2.17**). Chociaż fotosynteza jest tak naprawdę sekwencją wielu reakcji chemicznych, kończy się ona wciąż tą samą liczbą takich samych atomów, jakie mieliśmy na starcie. Pod wpływem energii dostarczanej przez światło słoneczne następuje jedynie reorganizacja materii.

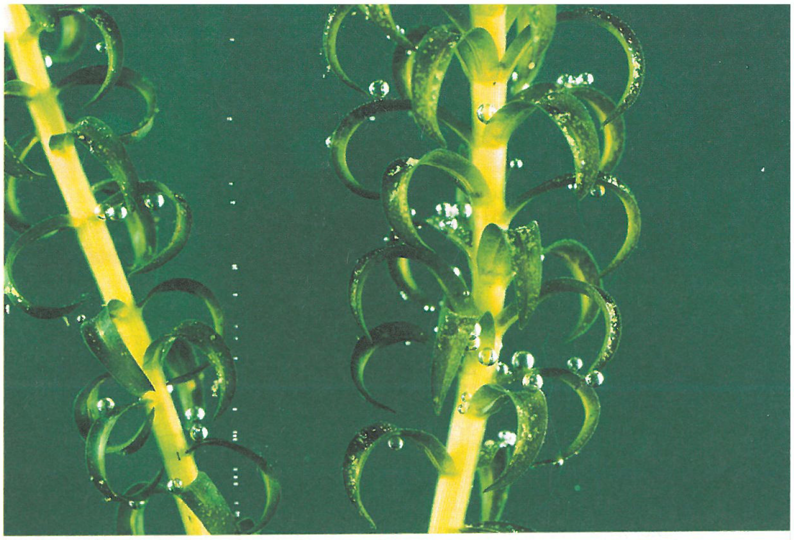
Wszystkie reakcje chemiczne są odwracalne. Produkty reakcji po jej odwróceniu stają się substratami. Na przykład cząsteczki wodoru i azotu mogą się łączyć, tworząc amoniak, ale amoniak może również zostać rozłożony, odtwarzając w ten sposób wodór i azot:

$$3H_2 + N_2 \rightleftharpoons 2NH_3$$

Dwie odwrotnie skierowane strzałki wskazują na to, że dana reakcja jest odwracalna.

Jednym z czynników wpływających na szybkość reakcji jest stężenie substratów. Im większe jest stężenie cząsteczek substratowych, tym częściej zderzają się one ze sobą, co zwiększa możliwość zajścia reakcji i utworzenia produktów. To samo dotyczy produktów. Kiedy następuje akumulacja produktów, ich kolizje skutkują zwiększeniem częstotliwości reakcji odwrotnej. Ostatecznie obie reakcje zachodzą z tą samą szybkością, a względne stężenia produktów i substratów przestają się zmieniać. Punkt, w którym reakcje równoważą się ze sobą, nazywamy **równowagą chemiczną**. Jest to dynamiczna równowaga, reakcje cały czas zachodzą, ale nie ma to wpływu na stężenia substratów i produktów. Równowaga n i e oznacza, że równe są stężenia substratów i produktów, ale wyłącznie to, że stężenia te są ustabilizowane w określonym stosunku. Reakcja, w której bierze udział amoniak, osiąga równowagę wtedy, gdy amoniak rozkłada się z taką samą szybkością, z jaką jest tworzony. W niektórych reakcjach chemicznych punkt równowagi leży tak daleko prawej strony równania reakcji, że takie reakcje uważa się zasadniczo za zakończone – praktycznie wszystkie substraty są przekształcone w produkty.

Do tematu reakcji chemicznych powrócimy po bardziej szczegółowym omówieniu różnych rodzajów cząsteczek ważnych dla życia. W następnym rozdziale skupimy się na wodzie, substancji, w której zachodzą wszystkie procesy chemiczne organizmów żywych.



▲ **Rycina 2.17 Fotosynteza: napędzana słońcem reorganizacja materii.** Słodkowodna roślina moczarka (*Elodea*) produkuje cukier w wyniku reorganizacji atomów ditlenku węgla i wody w napędzanym przez światło słoneczne procesie chemicznym zwanym fotosyntezą. Większość tego cukru jest następnie przekształcana w inne cząsteczki pokarmowe. Tlen cząsteczkowy (O_2) jest produktem ubocznym fotosyntezy, zauważ na zdjęciu wydzielane z liści pęcherzyki gazu zawierającego tlen.

? *Wyjaśnij, jaki jest związek tej fotografii z substratami i produktami z równania fotosyntezy zamieszczonego w tekście powyżej. (Więcej o fotosyntezie dowiesz się z rozdziału 10).*

PYTANIA KONTROLNE **2.4**

1. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Odnieś się do reakcji pomiędzy wodorem i tlenem, w której wyniku powstaje woda, zilustrowana modelem kulkowo-szkieletowym na początku zagadnienia 2.4. Przyjrzyj się rycinie 2.10 i narysuj przedstawiające tę reakcję wzory kropkowe Lewisa.
2. Jakie rodzaje reakcji chemicznych zachodzą szybciej w punkcie równowagi, tworzenie produktów z substratów czy substratów z produktów?
3. Napisz równanie reakcji, używając produktów fotosyntezy jako substratów, a substratów jako produktów. Jako dodatkowy produkt dodaj energię. To nowe równanie opisuje proces zachodzący w twoich komórkach. Opisz słownie równanie. W jaki sposób jest ono związane z oddychaniem?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

2 Przegląd rozdziału

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

ZAGADNIENIE **2.1**

Materia składa się z pierwiastków chemicznych zarówno w stanie czystym, jak i połączonych ze sobą w związki chemiczne (s. 29–30)

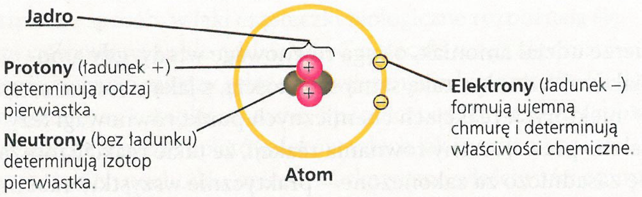
- **Pierwiastki** nie mogą zostać rozłożone chemicznie do innych substancji. **Związki chemiczne** składają się z dwóch lub większej liczby pierwiastków w ściśle określonym stosunku. Tlen, węgiel, wodór i azot tworzą około 96% materii organicznej.

? *W jaki sposób zapotrzebowanie na jod lub żelazo w twojej diecie różni się od zapotrzebowania na wapń i fosfor?*

ZAGADNIENIE **2.2**

Właściwości pierwiastków chemicznych zależą od struktury ich atomów (s. 30–36)

- **Atom**, najmniejsza jednostka pierwiastka chemicznego, składa się z następujących elementów:



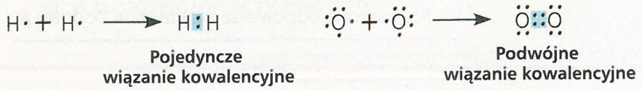
- Obojętny elektrycznie atom ma równą liczbę elektronów i protonów. Liczba protonów determinuje **liczbę atomową**. **Masa atomowa** wyrażana jest w **daltonach** i wynosi z grubsza tyle, ile **liczba masowa**, suma protonów i neutronów. **Izotopy** tego samego pierwiastka różnią się liczbą neutronów i co za tym idzie, masą. Izotopy, które nie są stabilne, wydzielają cząstki i energię w postaci promieniowania.
- Elektrony zajmują w atomie określone **powłoki energetyczne**. Elektrony danej powłoki mają charakterystyczny dla niej poziom energetyczny. Rozmieszczenie elektronów na powłokach determinuje właściwości chemiczne atomu. Atom, który ma niekompletną **powłokę walencyjną**, jest atomem reaktywnym.
- Elektrony znajdują się w **orbitalach**, trójwymiarowych przestrzeniach o określonych kształtach, będących składnikami powłok elektronowych.

NARYSUJ TO *Narysuj diagramy rozmieszczenia elektronów dla neonu ($_{10}$Ne) i argonu ($_{18}$Ar). Użyj tych diagramów do wyjaśnienia, dlaczego pierwiastki te są chemicznie niereaktywne.*

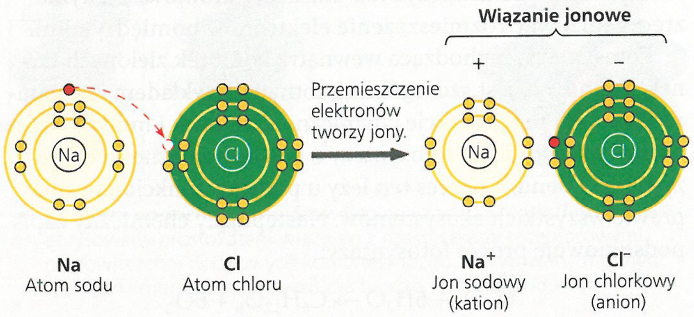
ZAGADNIENIE **2.3**

Tworzenie cząsteczek i ich funkcje zależą od wiązań chemicznych pomiędzy atomami (s. 36–40)

- **Wiązania chemiczne** powstają, kiedy atomy oddziałują na siebie i kompletują swoje powłoki walencyjne. **Wiązania kowalencyjne** tworzą się poprzez uwspólnienie par elektronowych.



- **Cząsteczki** zawierają dwa kowalencyjnie związane atomy lub więcej. Przyciąganie elektronów wiązania kowalencyjnego przez atom określane jest jako **elektroujemność**. Jeśli obydwa atomy są takie same, to mają taką samą elektroujemność i współdzielą **wiązanie kowalencyjne niespolaryzowane**. Elektrony **wiązania kowalencyjnego spolaryzowanego** są przesunięte bliżej atomu o większej elektroujemności.
- **Jon** tworzy się wówczas, gdy atom lub cząsteczka zyskuje lub traci elektron i staje się naładowana. **Wiązanie jonowe** jest przyciąganiem pomiędzy dwoma przeciwnie naładowanymi jonami.



- Słabe wiązania utrzymują kształt wielkich cząsteczek i pomagają cząsteczkom przylegać do siebie. **Wiązanie wodorowe** polega na istnieniu przyciągania pomiędzy atomem wodoru posiadającym częściowy ładunek dodatni (δ+) i atomem elektroujemnym (δ–). **Siły van der Waalsa** pojawiają się pomiędzy tymczasowo dodatnimi i ujemnymi regionami cząsteczek.
- Kształt cząsteczki jest determinowany przez pozycję orbitali walencyjnych w jej atomach. Wiązania kowalencyjne uczestniczą w tworzeniu orbitali hybrydowych, odpowiedzialnych za kształt H_2O, CH_4 i wielu innych, bardziej skomplikowanych cząsteczek biologicznych. Kształt jest też zazwyczaj kluczowy w rozpoznawaniu jednych cząsteczek biologicznych przez inne.

? *W odniesieniu do współdzielonego między atomami elektronu porównaj wiązanie kowalencyjne niespolaryzowane, wiązanie kowalencyjne spolaryzowane i tworzenie się jonów.*

ZAGADNIENIE **2.4**

Reakcje chemiczne polegają na tworzeniu i zrywaniu wiązań chemicznych (s. 40–41)

- **Reakcje chemiczne** zmieniają **substraty** w **produkty** przy jednoczesnym zachowaniu materii. Wszystkie reakcje chemiczne są teoretycznie odwracalne. **Równowaga chemiczna** jest osiągana, kiedy szybkości obu kierunków reakcji są równe.

? *Co się stanie ze stężeniem produktów, jeśli do reakcji znajdującej się w równowadze chemicznej dodamy więcej substratów? Jak ten dodatek wpłynie na równowagę?*

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

1. W określeniu „pierwiastek śladowy” przymiotnik „śladowy” oznacza, że
   a. dany pierwiastek jest potrzebny w bardzo małych ilościach.
   b. dany pierwiastek może być używany jako znacznik do śledzenia losu atomów biorących udział w metabolizmie organizmu.
   c. dany pierwiastek bardzo rzadko występuje na Ziemi.

d. Dany pierwiastek poprawia zdrowie, ale nie jest konieczny do długoterminowego przetrwania organizmu.

2. W porównaniu z fosforem ^{31}P izotop radioaktywny ^{32}P ma
   a. inną liczbę atomową.
   b. jeden proton więcej.
   c. jeden elektron więcej.
   d. jeden neutron więcej.

3. Reaktywność atomu wynika z
   a. średniej odległości zewnętrznej powłoki elektronowej od jądra atomu.
   b. obecności niesparowanego elektronu na powłoce walencyjnej.
   c. sumy energii potencjalnych wszystkich powłok elektronowych.
   d. energii potencjalnej powłoki walencyjnej.

4. Które stwierdzenie jest prawdziwe w wypadku wszystkich atomów będących anionami?
   a. Są to atomy mające więcej elektronów niż protonów.
   b. Są to atomy mające więcej protonów niż elektronów.
   c. Są to atomy mające mniej protonów niż obojętne atomy tego samego pierwiastka.
   d. Są to atomy mające więcej neutronów niż protonów.

5. Które z poniższych stwierdzeń poprawnie opisuje każdą reakcję chemiczną, która osiągnęła równowagę?
   a. Stężenia produktów i substratów są równe.
   b. Reakcja staje się odwracalna.
   c. Reakcja w obu kierunkach zatrzymała się.
   d. Szybkości obu kierunków reakcji są równe.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

6. Atomy mogą być przedstawiane za pomocą prostego wyliczenia liczby protonów, neutronów i elektronów – na przykład $2p^+$; $2n^0$; $2e^-$ w wypadku helu. Który z poniższych punktów przedstawia izotop tlenu ^{18}O?
   a. $7p^+$; $2n^0$; $9e^-$
   b. $8p^+$; $10n^0$; $8e^-$
   c. $9p^+$; $9n^0$; $9e^-$
   d. $10p^+$; $8n^0$; $9e^-$

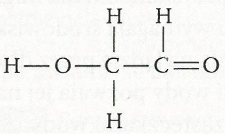
7. Liczba atomowa siarki wynosi 16. Siarka łączy się z wodorem wiązaniem kowalencyjnym, tworząc związek: siarkowodór. Na podstawie liczby elektronów walencyjnych w atomie siarki zastanów się, jaki będzie wzór cząsteczkowy tego związku:
   a. HS
   b. HS_2
   c. H_2S
   d. H_4S.

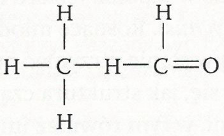
8. Jakie współczynniki należy umieścić w pustych polach, tak aby liczba wszystkich atomów w substratach i produktach była zgodna?

$$C_6H_{12}O_6 \rightarrow ____ \ C_2H_6O + ____ \ CO_2$$

   a. 2; 1
   b. 3; 1
   c. 1; 3
   d. 2; 2.

9. **NARYSUJ TO** Narysuj wzory Lewisa dla każdej z hipotetycznych cząsteczek pokazanych poniżej, stosując dla każdego atomu właściwą mu liczbę elektronów walencyjnych. Określ, które cząsteczki mają sens, tzn. każdy ich atom posiada kompletną powłokę walencyjną, a każde wiązanie właściwą liczbę elektronów. Wytłumacz, co czyni pozostałe cząsteczki nonsensownymi, rozważając liczbę wiązań, które może wytworzyć każdy z typów atomów.


a.


b.

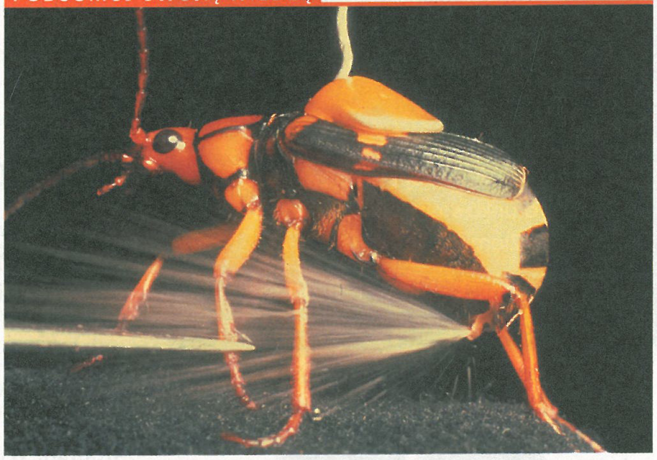
POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

10. **KONTEKST EWOLUCYJNY**
Udział procentowy naturalnie występujących pierwiastków tworzących ludzkie ciało (patrz tab. 2.1) jest podobny do udziału procentowego tych pierwiastków znajdowanego w innych organizmach. Jak mógłbyś wyjaśnić takie podobieństwo wśród organizmów?

11. **BADANIE NAUKOWE**
Samica jedwabnika morwowego (*Bombyx mori*) wabi samce, rozpylając w powietrzu sygnały chemiczne. Samce są w stanie wyczuć te cząsteczki nawet z odległości kilkuset metrów i polecieć w stronę ich źródła. Odpowiedzialnymi za to zachowanie organami czuciowymi są grzebykowate czułki widoczne na fotografii. Każdy z ich bocznych wyrostków jest zaopatrzony w tysiące komórek receptorowych odbierających atraktanty płciowe. Na podstawie tego, czego nauczyłeś się w tym rozdziale, zaproponuj hipotezę tłumaczącą zdolność samców jedwabników do wyczuwania specyficznej cząsteczki w obecności wielu innych cząsteczek w powietrzu. Jakie w swojej hipotezie przyjmiesz założenia? Zaprojektuj eksperyment w celu zweryfikowania jednego z tych założeń.

12. **NAPISZ NA TEMAT: ORGANIZACJA**
Podczas oczekiwania na lotnisku Neil Campbell podsłuchał kiedyś następujące stwierdzenie: „Ignorancją i paranoją jest zamartwianie się o to, że przemysł lub rolnictwo zanieczyszczają środowisko odpadami chemicznymi. Przecież wszystko to i tak składa się z tych samych atomów, które były już obecne w naszym środowisku". W oparciu o swoją wiedzę dotyczącą rozmieszczenia elektronów, tworzenia wiązań i właściwości emergentnych (patrz zagadnienie 1.1) napisz krótki esej (100–150 słów) podważający ten argument.

13. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**



Ten chrząszcz zwany strzelem rozpyla wrzącą ciecz zawierającą drażniące związki chemiczne, wykorzystywane w mechanizmie obrony przeciwko wrogom. Chrząszcz magazynuje dwa zestawy tej cieczy w swoich gruczołach. Wykorzystując to, czego nauczyłeś się o chemii w tym rozdziale, zaproponuj możliwe wytłumaczenie faktu, że chrząszcz nie doznaje szkody, magazynując tę ciecz, a także co powoduje tak silny jej wyrzut.

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

3

Woda i życie

ZAGADNIENIA KLUCZOWE

3.1 Polarność cząsteczek wody skutkuje tworzeniem wiązań wodorowych

3.2 Cztery emergentne właściwości wody wpływają na powstanie warunków umożliwiających życie na Ziemi

3.3 Warunki kwasowe i zasadowe mają wpływ na organizmy żywe

▲ **Rycina 3.1 Dlaczego środowisko łabędzia krzykliwego jest zależne od chemii wody?**

▲ Młody łabędź krzykliwy podąża za swoim rodzicem.

Cząsteczka niezbędna dla życia

Życie na Ziemi zaczęło się w wodzie i zanim rozprzestrzeniło się na lądzie, ewoluowało w niej przez 3 miliardy lat. Woda jest substancją, która umożliwia istnienie takiego życia, jakie znamy na Ziemi. Wszystkie znane nam organizmy w większości składają się z wody i żyją w środowisku zdominowanym przez wodę. Woda jest tutaj, na Ziemi, biologicznym medium i prawdopodobnie tak jest również na innych planetach.

Trzy czwarte powierzchni Ziemi pokrywa woda. Chociaż większość tej wody znajduje się w stanie ciekłym, jest ona również obecna na Ziemi jako ciało stałe (lód) i gaz (para wodna). Woda jest jedyną powszechną substancją, która w naturalnym środowisku występuje we wszystkich trzech stanach materii. Co więcej, woda w stanie stałym unosi się na wodzie będącej cieczą, co stanowi rzadką cechę wynikającą z chemii cząsteczki wody. Wszystkie trzy stany wody możecie zaobserwować na **Rycinie 3.1**, przedstawiającej parę wodną unoszącą się nad gorącym źródłem, które z kolei zamienia się w częściowo zamrożone jezioro na Hokkaido w Japonii. Jezioro to jest przystankiem dla migrujących łabędzi krzykliwych (*Cygnus cygnus*). Rosnące młode ptaki wymagają środowiska wodnego, ponieważ ich nogi nie są w stanie utrzymać masy ciała na lądzie przez dłuższy czas.

Z rozdziału tego dowiemy się, jak struktura cząsteczki wody pozwala jej na oddziaływania z innymi cząsteczkami, w tym również innymi cząsteczkami wody. Zdolność ta nadaje wodzie wyjątkowe właściwości emergentne, które pomagają stworzyć na Ziemi warunki odpowiednie dla życia.

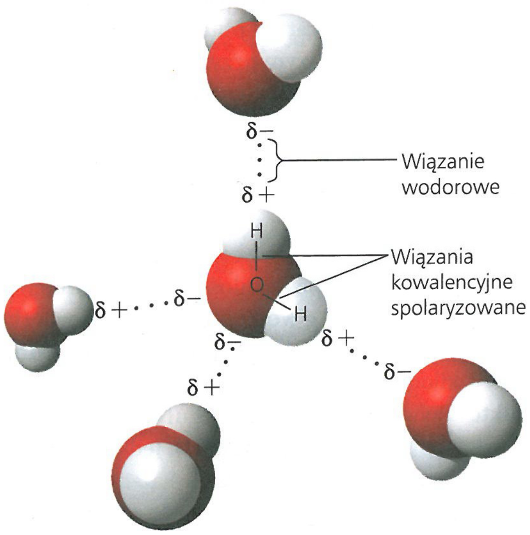
ZAGADNIENIE 3.1

Polarność cząsteczek wody skutkuje tworzeniem wiązań wodorowych

Woda jest tak powszechna, że łatwo przeoczyć fakt, iż jest ona wyjątkową substancją z wieloma niezwykłymi właściwościami. Podążając za koncepcją właściwości emergentnych, możemy prześledzić wyjątkowe właściwości wody, aż do jej budowy i interakcji międzycząsteczkowych.

Sama cząsteczka wody ma pozornie prostą budowę. Kształtem przypomina literę V, z dwoma atomami wodoru przyłączonymi do atomu tlenu za pomocą pojedynczych wiązań kowalencyjnych. Ponieważ tlen jest bardziej elektroujemny niż wodór, elektrony wiązań kowalencyjnych więcej czasu spędzają w pobliżu niego niż w pobliżu wodoru. Innymi słowy, są to **wiązania kowalencyjne polarne** (patrz ryc. 2.11). Takie nierównomierne rozmieszczenie elektronów czyni z wody **cząsteczkę polarną**, co oznacza, że oba jej końce mają odwrotny ładunek: region tlenu posiada częściowy ładunek ujemny (δ–), natomiast region wodoru częściowy ładunek dodatni (δ+).

Nietypowe właściwości wody pochodzą z przyciągania panującego pomiędzy jej polarnymi cząsteczkami: nieznacznie dodatni wodór jednej cząsteczki jest przyciągany przez nieznacznie ujemny tlen sąsiedniej cząsteczki. W ten sposób obie te cząsteczki, dzięki wiązaniu wodorowemu (**Rycina 3.2**), są utrzymywane razem. Kiedy woda znajduje się w stanie ciekłym, jej wiązania wodorowe są bardzo delikatne, a siła każdego z nich wynosi ok. $\frac{1}{20}$ siły wiązania kowalencyjnego. Wiązania



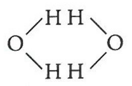
▲ **Rycina 3.2 Wiązania wodorowe pomiędzy cząsteczkami wody.** Obecność przeciwnie naładowanych regionów w cząsteczce wody jest związana z obecnością wiązań kowalencyjnych spolaryzowanych. Naładowane regiony polarnych cząsteczek wody są przyciągane przez odwrotnie naładowane części cząsteczek sąsiednich. Każda cząsteczka może w sposób dynamiczny tworzyć wiązania wodorowe z wieloma partnerami i te połączenia nieustannie się zmieniają.

NARYSUJ TO *Dorysuj ładunki cząstkowe do skrajnej cząsteczki wody położonej najbardziej na lewo, a następnie narysuj dwie kolejne cząsteczki wody połączone z nią wiązaniami.*

wodorowe są tworzone, rozrywane, a następnie odtwarzane z dużą częstotliwością. Każde trwa zaledwie kilka bilionowych sekundy, ale cząsteczki bez przerwy tworzą nowe wiązania wodorowe z kolejnymi partnerami. Dlatego w każdej chwili znaczna część wszystkich cząsteczek wody jest powiązana z sąsiadami za pomocą wiązań wodorowych. Niezwykłe właściwości wody wynikają z jej wiązań wodorowych, które organizują cząsteczki na wyższym poziomie uporządkowania strukturalnego.

PYTANIA KONTROLNE 3.1

1. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Co to jest elektroujemność i jak wpływa ona na interakcje pomiędzy cząsteczkami wody? (Sprawdź ponownie ryc. 2.11).
2. Dlaczego jest nieprawdopodobne, aby dwie sąsiadujące ze sobą cząsteczki wody mogły być ułożone tak jak poniżej?



3. **A CO JEŚLI?** Jak zmieniłyby się właściwości cząsteczki wody, gdyby tlen i wodór miały taką samą elektroujemność?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 3.2

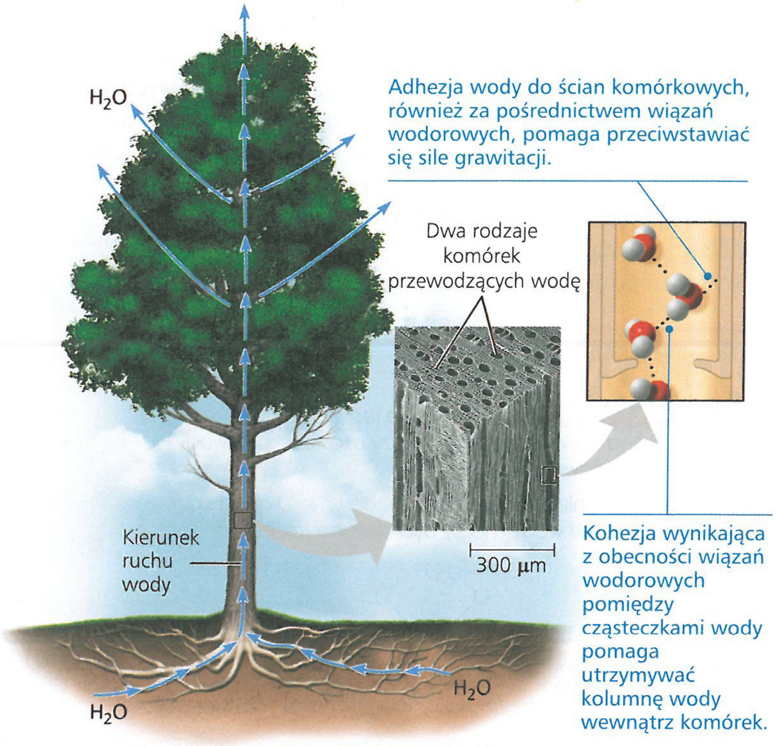
Cztery emergentne właściwości wody wpływają na powstanie warunków umożliwiających życie na Ziemi

Sprawdzimy teraz cztery emergentne właściwości wody, dzięki którym Ziemia stanowi odpowiednie środowisko dla życia: właściwości kohezyjne, zdolność do łagodzenia zmian temperatury, rozszerzanie się podczas zamarzania i wszechstronność w roli rozpuszczalnika.

Kohezja cząsteczek wody

Cząsteczki wody pozostają blisko siebie dzięki wiązaniom wodorowym. Chociaż układ cząsteczek w próbce płynnej wody ciągle podlega zmianom, to w każdym momencie bardzo wiele z nich jest ze sobą połączonych za pomocą wiązań wodorowych. Te połączenia czynią wodę bardziej ustrukturyzowaną niż większość innych cieczy. Wiązania wodorowe wspólnymi siłami utrzymują substancję razem – zjawisko to nazywamy **kohezją**.

Wynikająca z wiązań wodorowych kohezja przyczynia się do transportu wody i rozpuszczonych w niej składników odżywczych w roślinie wbrew sile grawitacji (**Rycina 3.3**). Woda pobrana przez korzenie dociera do liści przez sieć komórek przewodzących. Kiedy woda wyparowuje z liści, wiązania wodorowe powodują, że cząsteczki wody opuszczające naczynia pociągają cząsteczki znajdujące się pod nimi, a te kolejne, przekazując siłę ciągu poprzez komórki przewodzące wodę aż do korzenia. **Adhezja**, przyleganie jednej substancji do drugiej,



▲ **Rycina 3.3 Transport wody w roślinie.** Parowanie z liści (transpiracja) wciąga wodę z korzeni w górę przez komórki przewodzące. Dzięki kohezji i adhezji najwyższe drzewa mogą transportować wodę na wysokość ponad 100 m – w przybliżeniu jedną czwartą wysokości Empire State Building w Nowym Jorku.

także odgrywa w tym rolę. Adhezja wody do ścian komórkowych, również zachodząca dzięki wiązaniom wodorowym, pomaga przezwyciężać skierowaną w dół siłę grawitacji (patrz ryc. 3.3).

Pochodną kohezji jest **napięcie powierzchniowe**, mierzone trudnością, z jaką można naciągnąć lub przerwać powierzchnię cieczy. Wodę cechuje napięcie powierzchniowe o wiele większe niż większość innych cieczy. Na styku wody i powietrza znajduje się uporządkowany układ cząsteczek wody połączonych ze sobą, a także z wodą poniżej, za pomocą wiązań wodorowych. To powoduje, że woda zachowuje się tak, jakby była pokryta niewidoczną błonką. Napięcie powierzchniowe wody możecie obserwować w przepełnionej szklance – woda będzie w niej wystawać powyżej krawędzi. Pająk z **Ryciny 3.4** wykorzystuje napięcie powierzchniowe wody, przechodząc przez staw i nie tonąc.

▼ **Rycina 3.4 Spacer po wodzie.** Wysokie napięcie powierzchniowe wody, wynikające ze skomasowanej siły jej wiązań wodorowych, pozwala bagnikom przybrzeżnym kroczyć po powierzchni stawu.

Łagodzenie zmian temperatury

Woda łagodzi temperaturę powietrza poprzez absorpcję ciepła z cieplejszego od niej powietrza oraz uwalnianie zatrzymanego ciepła do powietrza, gdy jest od niej chłodniejsze. Woda w roli banku ciepła jest bardzo efektywna, ponieważ może absorbować i uwalniać relatywnie wielkie ilości ciepła, jedynie w niewielkim stopniu zmieniając własną temperaturę. Aby zrozumieć tę zdolność wody, musimy pokrótce omówić temperaturę i ciepło.

Temperatura i ciepło

Wszystko, co się porusza, ma **energię kinetyczną** – energię ruchu. Atomy i cząsteczki także mają energię kinetyczną, ponieważ zawsze są w ruchu, chociaż niekoniecznie w jakimś określonym kierunku. Im szybciej cząsteczka się porusza, tym większa jest jej energia kinetyczna. Energia kinetyczna powiązana z chaotycznym ruchem atomów lub cząsteczek nosi nazwę **energii termicznej**. Chociaż energia termiczna jest powiązana z temperaturą, nie są one tożsame. **Temperatura** jest miarą intensywności ciepła, która odpowiada średniej energii kinetycznej cząsteczek, niezależnie od objętości, podczas gdy całkowita energia termiczna zależy częściowo od objętości materii. Kiedy podgrzewamy wodę w ekspresie do kawy, średnia szybkość jej cząsteczek się zwiększa, a termometr wskazuje wzrost temperatury cieczy. W tym przypadku zwiększa się również ilość energii termicznej. Zauważmy jednak, że chociaż dzbanek kawy ma o wiele wyższą temperaturę niż, powiedzmy, woda w basenie, więcej ciepła znajduje się w wodzie z basenu, z racji jej zdecydowanie większej objętości.

Zawsze, gdy dwa obiekty o różnej temperaturze stykają się ze sobą, ciepło przechodzi z obiektu cieplejszego do chłodniejszego dopóty, dopóki temperatura obu się nie wyrówna. Cząsteczki w obiekcie chłodniejszym przyśpieszają na koszt energii kinetycznej obiektu cieplejszego. Kostki lodu schładzają napój nie przez dodanie do niego chłodu, ale przez absorpcję ciepła z cieczy podczas topnienia lodu. Energia termiczna przenoszona pomiędzy jedną jednostką materii a inną definiowana jest jako **ciepło**.

Jedną z praktycznych jednostek ciepła, jakiej będziemy używać, jest **kaloria (cal)**. Kaloria jest ilością ciepła potrzebnego do podniesienia temperatury 1 g wody o 1°C. **Kilokaloria (kcal)**, równa 1000 kalorii, jest ilością ciepła potrzebną do podniesienia temperatury 1 kilograma (kg) wody o 1°C („Kalorie" z opakowań produktów żywnościowych to z reguły kilokalorie). Inną używaną tu jednostką energii jest **dżul (J)**. Jeden dżul jest równy 0,239 cal, co oznacza, że jedna kaloria to 4,184 J.

Wysokie ciepło właściwe wody

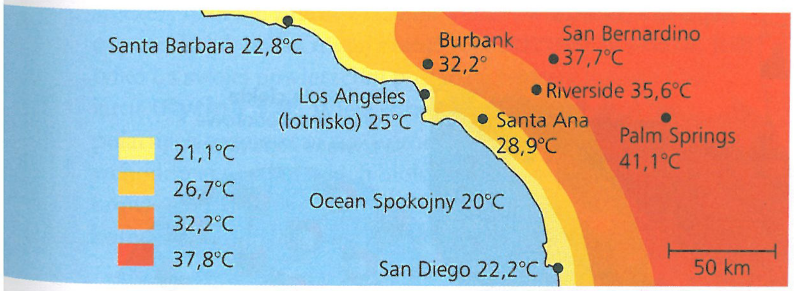
Zdolność wody do stabilizowania temperatury wywodzi się z jej względnie wysokiego ciepła właściwego. **Ciepło właściwe** danej substancji definiuje się jako ilość ciepła, która musi być zaabsorbowana lub utracona przez 1 gram tej substancji, aby zmienić jej temperaturę o 1°C. Znamy już ciepło właściwe wody, ponieważ zdefiniowaliśmy wcześniej kalorię jako ilość ciepła potrzebną do zmiany temperatury 1 g wody o 1°C. Stąd ciepło właściwe wody wynosi 1 kalorię na gram na 1 stopień Celsjusza, co można zapisać skrótem: 1 cal/g · °C. W porównaniu

z większością innych substancji woda ma niezwykle wysokie ciepło właściwe. Na przykład alkohol etylowy – rodzaj alkoholu obecny w napojach alkoholowych – ma ciepło właściwe równe 0,6 cal/g · °C, co oznacza, że jedynie 0,6 cal potrzeba, aby podnieść temperaturę 1 g alkoholu etylowego o 1°C.

Z powodu wysokiego ciepła właściwego wody podczas absorbowania lub oddawania ciepła będzie ona zmieniać swoją temperaturę w mniejszym stopniu niż inne ciecze. Dotykając ścianek metalowego dzbanka stojącego na kuchence, można poparzyć palce, choć woda jest nadal tylko ciepława, ponieważ ciepło właściwe wody jest dziesięć razy większe niż żelaza. Innymi słowy, taka sama ilość ciepła podniesie temperaturę 1 g żelaza dużo szybciej niż temperaturę 1 g wody. Ciepło właściwe może być rozumiane jako miara tego, jak sprawnie substancja zmienia temperaturę, kiedy absorbuje lub uwalnia ciepło. Woda opiera się zmianom swojej temperatury, a kiedy już ją zmienia, absorbuje lub traci stosunkowo duże ilości ciepła na każdy 1 stopień zmiany.

Wysokie ciepło właściwe wody, tak jak wiele innych jej cech, możemy przypisać wiązaniom wodorowym. Aby zerwać wiązanie wodorowe, ciepło musi zostać zaabsorbowane, natomiast podczas tworzenia nowego wiązania ciepło jest uwalniane. Pojedyncza kaloria ciepła wywołuje jedynie stosunkowo niewielką zmianę w temperaturze wody, ponieważ większość ciepła jest wykorzystywana do zerwania wiązań wodorowych, zanim cząsteczki wody będą mogły poruszać się szybciej. Kiedy temperatura wody powoli spada, tworzy się wiele dodatkowych wiązań wodorowych, uwalniając znaczne ilości energii w formie ciepła.

Jaki jest związek wysokiego ciepła właściwego wody z życiem na Ziemi? W ciągu dnia i latem wielkie masy wody mogą zaabsorbować i zmagazynować olbrzymie ilości ciepła słonecznego, podczas gdy same nagrzewają się jedynie o kilka stopni. Nocą i w okresie zimy stopniowo ochładzająca się woda może ogrzewać powietrze. Na skutek tego obszary przybrzeżne mają ogólnie łagodniejszy klimat niż obszary usytuowane w głębi lądu (**Rycina 3.5**). Wysokie ciepło właściwe wody powoduje również stabilizację temperatury oceanów, co czyni je sprzyjającym środowiskiem dla morskiego życia. Z tego powodu woda, która pokrywa większą część Ziemi, utrzymuje fluktuacje temperatury na lądach i w wodzie w granicach pozwalających na istnienie życia. Także organizmy, zbudowane przecież głównie z wody, są



▲ **Rycina 3.5 Temperatury panujące nad Oceanem Spokojnym i w południowej Kalifornii pewnego sierpniowego dnia**

ZINTERPRETUJ DANE *Wyjaśnij rozkład temperatur pokazany na powyższym schemacie.*

dzięki temu bardziej oporne na zmiany swojej temperatury, niż gdyby składały się z cieczy o niższym cieple właściwym.

Chłodzenie podczas parowania

Cząsteczki każdej cieczy pozostają w bliskiej odległości od siebie, ponieważ przyciągają się nawzajem. Cząsteczki poruszające się wystarczająco szybko, aby pokonać to przyciąganie, mogą oddzielić się od cieczy i przejść do powietrza w postaci gazu (pary). Taka transformacja cieczy w gaz nazywana jest parowaniem lub ewaporacją. Przypomnijmy sobie, że szybkość, z jaką poruszają się cząsteczki, jest różna i że temperatura jest ich średnią energią kinetyczną. Nawet w niskiej temperaturze najszybsze cząsteczki mogą uciec w powietrze. Zjawisko ewaporacji pojawia się w pewnym stopniu w każdej temperaturze, na przykład woda ze szklanki stojącej w temperaturze pokojowej, także kiedyś wyparuje. Jeśli ciecz jest podgrzewana, średnia energia kinetyczna cząsteczek rośnie, a ciecz zaczyna parować gwałtowniej.

Jako **ciepło parowania** określa się taką ilość ciepła, którą 1 g cieczy musi zaabsorbować, aby przekształcić się w gaz. Z tego samego powodu, z którego woda ma wysokie ciepło właściwe, cechuje się ona również, w stosunku do innych cieczy, wysokim ciepłem parowania. Aby odparować 1 g wody w temperaturze 25°C, potrzebnych jest około 580 cal ciepła – ilość prawie dwukrotnie większa niż potrzebna do odparowania 1 g alkoholu lub amoniaku. Wysokie ciepło parowania wody to kolejna właściwość emergentna wynikająca z siły jej wiązań wodorowych, które muszą zostać zerwane, zanim cząsteczki opuszczą ciecz w postaci pary wodnej (patrz ryc. 3.1).

Duża ilość energii konieczna do parowania wody pociąga za sobą wiele różnych skutków. W skali globalnej pomaga na przykład łagodzić klimat Ziemi. Znaczne ilości ciepła słonecznego absorbowanego przez morza tropikalne są zużywane podczas parowania wód powierzchniowych. Następnie wilgotne tropikalne powietrze przemieszcza się nad koła podbiegunowe i uwalnia tam ciepło, para wodna skrapla się i wywołuje deszcze. Na poziomie organizmu wysokie ciepło parowania wody jest odpowiedzialne za dotkliwość oparzeń parą wodną. Oparzenia te są powodowane przez uwolnienie energii termicznej podczas kondensacji pary w ciecz na powierzchni skóry.

Kiedy ciecz paruje, jej powierzchnia się ochładza (spada temperatura). Przyczyną takiego **chłodzenia podczas parowania** jest fakt, że to właśnie „najgorętsze" cząsteczki, mające najwyższą energię kinetyczną, z największym prawdopodobieństwem przechodzą w stan gazowy. To tak jakby setkę najszybszych biegaczy uczelni przeniesiono do innej szkoły – średnia szybkość pozostałych studentów uległaby obniżeniu.

Chłodzenie podczas parowania wody przyczynia się do stabilizacji temperatury jezior i stawów, a także stanowi mechanizm chroniący organizmy lądowe przed przegrzaniem. Na przykład parowanie wody z liści roślin rosnących w pełnym słońcu zapobiega nadmiernemu podniesieniu temperatury ich tkanek. Ewaporacja potu z ludzkiej skóry rozprasza ciepło ciała i pomaga zapobiec jego przegrzaniu podczas słonecznego dnia lub w trakcie forsownego wysiłku, kiedy generowane jest dodatkowe ciepło. Wysoka wilgotność w ciągu gorącego dnia zwiększa dyskomfort, ponieważ wysokie stężenie w powietrzu pary wodnej utrudnia parowanie potu z ciała.

Unoszenie się lodu w ciekłej wodzie

Woda jest jedną z nielicznych substancji, które są mniej gęste jako ciało stałe niż jako ciecz. Innymi słowy, lód pływa po wodzie. Podczas gdy inne substancje kurczą się podczas krzepnięcia, woda się rozszerza. Powodem takiego nietypowego zachowania są, a jakże, wiązania wodorowe. W temperaturze 4°C woda zachowuje się tak jak inne ciecze – rozszerza się podczas podgrzewania i krzepnie w czasie schładzania. Kiedy temperatura spada od 4°C do 0°C, woda zaczyna zamarzać, bo jej cząsteczki przestają poruszać się wystarczająco energicznie, aby zerwać wiązania wodorowe. Kiedy temperatura osiąga 0°C, woda zostaje zamknięta w siatce krystalicznej – każda cząsteczka wody jest wtedy związana wodorowo z czterema sąsiadami (**Rycina 3.6**). Wiązania wodorowe utrzymują cząsteczki „na odległość ręki" od siebie, wystarczająco daleko, aby lód był około 10% mniej gęsty (10% mniej cząsteczek w tej samej objętości) niż woda w 4°C. Kiedy woda zaabsorbuje wystarczającą ilość ciepła, aby jej temperatura wzrosła powyżej 0°C, wiązania wodorowe pomiędzy cząsteczkami są zrywane. Gdy kryształ się rozpada, lód topnieje, a uwolnione cząsteczki mogą się przesunąć bliżej siebie. Największą gęstość woda osiąga w 4°C, a następnie znów się rozszerza, gdy cząsteczki zaczynają poruszać się szybciej. Pamiętamy jednak, że nawet w ciekłej wodzie wiele z jej cząsteczek połączonych jest ze sobą wiązaniami wodorowymi, lecz tylko tymczasowo: wiązania wodorowe są cały czas zrywane i tworzone na nowo.

Zdolność lodu do pływania, wynikająca z mniejszej gęstości niż gęstość wody, w znacznej mierze wpływa na to, że środowisko jest odpowiednie do utrzymania życia. Gdyby lód tonął, ostatecznie zamarzłyby wszystkie sadzawki, jeziora, a nawet oceany, uniemożliwiając życie w postaci, jaką znamy. Podczas lata mogłoby się rozmrozić jedynie kilka centymetrów warstwy powierzchniowej oceanu. W rzeczy samej, gdy głębokie masy wody się wychładzają, pływający lód stanowi dla ciekłej wody poniżej izolację termiczną, chroniąc ją przed zamarznięciem i pozwalając na to, aby pod zamarzniętą powierzchnią mogło istnieć życie, tak jak to widzimy na fotografii z ryciny 3.6. Lód – oprócz tego, że izoluje wodę znajdującą się poniżej – stanowi również stałe siedlisko dla niektórych zwierząt, takich jak niedźwiedzie polarne czy foki.

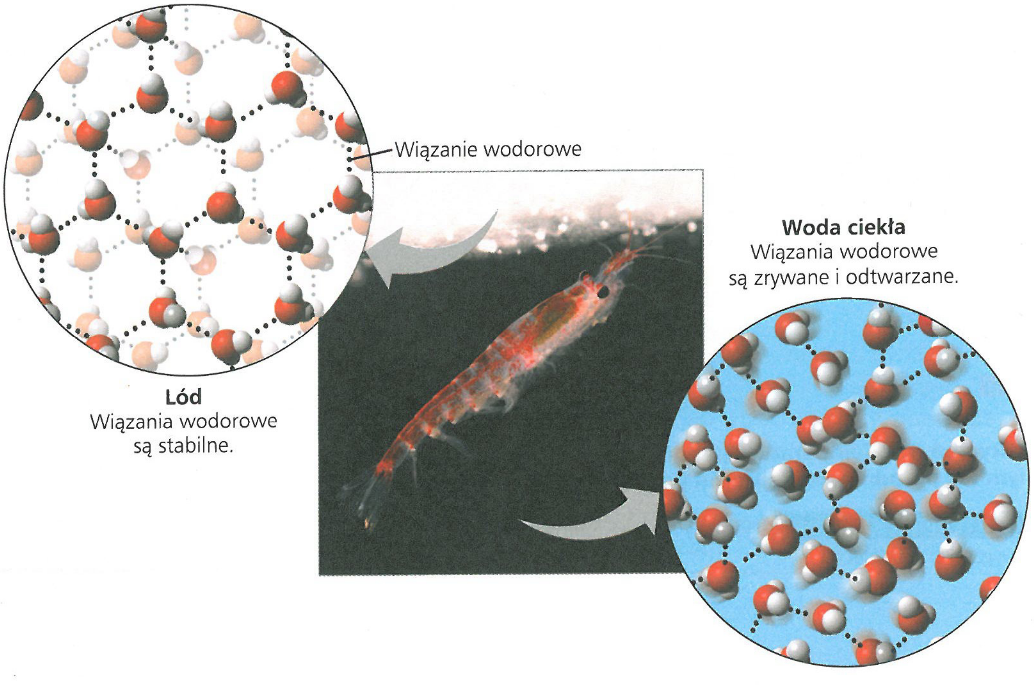
Wielu naukowców obawia się, że tym połaciom lodu zagraża zanikanie. Globalne ocieplenie, powodowane przez obecność w atmosferze ditlenku węgla i innych gazów „cieplarnianych", ma poważny wpływ na środowiska lodowe na całym świecie. W Arktyce średnia temperatura powietrza wzrosła od 1961 roku o 1,4°C. Ten wzrost temperatury wpłynął na sezonową równowagę pomiędzy lodem Morza Arktycznego a ciekłą wodą, powodując opóźnione formowanie lodu w ciągu roku, wcześniejsze jego topnienie i pokrycie mniejszej powierzchni. Szybkość, z jaką zanikają lodowce i lód Morza Arktycznego, stwarza olbrzymie wyzwanie przed zwierzętami, których przeżycie zależy właśnie od lodu.

Woda: rozpuszczalnik życia

Kostka cukru umieszczona w szklance wody rozpuści się. W szklance będzie się wtedy znajdować jednolita mieszanina cukru i wody. Stężenie rozpuszczonego cukru będzie takie samo w każdym miejscu mieszaniny. Ciecz, która jest całkowicie homogeniczną mieszaniną dwóch lub więcej substancji, nazywamy **roztworem**. Czynnik rozpuszczający w roztworze nosi nazwę **rozpuszczalnika**, a rozpuszczany – **substancji rozpuszczanej**. W naszym wypadku rozpuszczalnikiem jest woda, natomiast cukier jest substancją rozpuszczaną. **Roztwór wodny** to taki, w którym substancja rozpuszczona jest w wodzie; woda jest rozpuszczalnikiem.

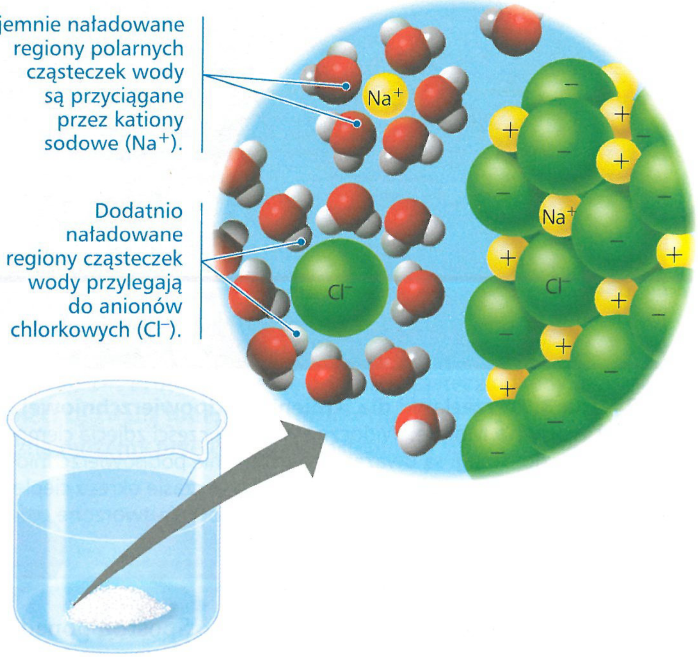
Woda jest bardzo wszechstronnym rozpuszczalnikiem, którą to cechę możemy wyjaśnić polarnością jej cząsteczek.

Załóżmy na przykład, że łyżeczkę soli kuchennej, czyli związku jonowego o nazwie chlorek sodu (NaCl), umieścimy w wodzie (**Rycina 3.7**). Na powierzchni każdego ziarenka czy kryształka soli jony sodowe i chlorkowe są wystawione na działanie rozpuszczalnika. Jony te, a także cząsteczki wody, wykazują wobec siebie powinowactwo wynikające z przyciągania pomiędzy przeciwnymi do siebie ładunkami. Tlenowe regiony cząsteczki wody są naładowane ujemnie i przyczepiają się do kationów sodu. Regiony wodorowe są naładowane dodatnio



▶ **Rycina 3.6 Lód: struktura krystaliczna i pływająca bariera.** W trójwymiarowym krysztale lodu każda zawarta w nim cząsteczka jest związana, za pomocą wiązań wodorowych, z czterema swoimi sąsiadami. Ponieważ kryształ jest obszerny, lód zawiera nieco mniej cząsteczek niż odpowiadająca mu objętość ciekłej wody. Innymi słowy, lód jest mniej gęsty niż ciekła woda. Pływający lód staje się barierą, która chroni znajdującą się pod nim ciekłą wodę przed chłodniejszym powietrzem. Organizmem morskim widocznym na zdjęciu jest skorupiak przypominający krewetkę zwany krylem. Fotografia została zrobiona poniżej pływającego lodu na powierzchni Oceanu Południowego niedaleko Antarktydy.

A CO JEŚLI? *Co by się stało z siedliskiem kryla, gdyby woda nie tworzyła wiązań wodorowych?*



▲ **Rycina 3.7 Sól kuchenna rozpuszcza się w wodzie.** Każdy rozpuszczony jon otacza sfera cząsteczek wody, nazywana powłoką hydratacyjną.

A CO JEŚLI? *Co by się stało, gdybyśmy ogrzewali ten roztwór przez długi czas?*

i są przyciągane przez jony chlorkowe. W rezultacie cząsteczki wody otaczają pojedyncze jony sodowe i chlorkowe, oddzielając się od siebie i tworząc na nich powłokę. Sfera cząsteczek wody otaczających każdy rozpuszczony jon nazywana jest **powłoką hydratacyjną**. Podążając do środka każdego kryształu soli, woda ostatecznie rozpuszcza wszystkie jony. Rezultatem jest roztwór dwóch substancji rozpuszczonych: kationów sodowych i anionów chlorkowych jednorodnie wymieszanych z wodą – rozpuszczalnikiem. Także inne jonowe związki rozpuszczają się w wodzie. Woda morska na przykład zawiera wielką różnorodność rozpuszczonych jonów, podobnie jak żywe komórki.

W wodzie rozpuszczają się nie tylko związki jonowe. Istnieje wiele związków złożonych z niepolarnych cząsteczek, takich jak np. cukry, które są także rozpuszczalne w wodzie. Związki takie rozpuszczają się, gdy cząsteczki wody otaczają każdą z ich cząsteczek, tworząc z nimi wiązania wodorowe. Nawet tak duże cząsteczki jak białka mogą zostać rozpuszczone w wodzie, jeśli tylko na swojej powierzchni posiadają regiony jonowe i polarne (**Rycina 3.8**). Wiele różnych rodzajów związków polarnych rozpuszcza się (wśród nich jony) w wodzie wchodzącej w skład takich biologicznych płynów, jak krew, soki roślinne czy płynna zawartość wszystkich komórek. Woda jest więc rozpuszczalnikiem życia.

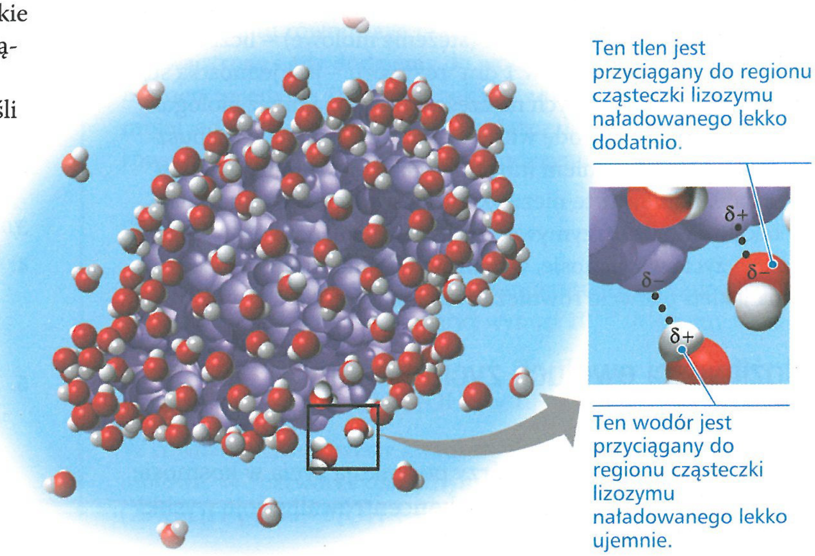
Substancje hydrofilowe i hydrofobowe

O każdej substancji wykazującej powinowactwo do wody można powiedzieć, że jest **hydrofilowa** (z gr. *hydro* – „woda", oraz *phileo* – „lubię"). W niektórych wypadkach substancje mogą być hydrofilowe, choć faktycznie są nierozpuszczalne. Na przykład niektóre cząsteczki w komórkach są tak duże, że nie są rozpuszczalne. Innym przykładem substancji hydrofilowej, która się nie rozpuszcza, jest bawełna, będąca produktem roślinnym. Składa się ona z gigantycznych cząsteczek celulozy, związku zawierającego liczne regiony naładowane częściowo dodatnio i częściowo ujemnie, mogącego tworzyć wiązania wodorowe z wodą. Woda przylega do włókien celulozowych. Z tego powodu bawełniany ręcznik świetnie nadaje się do suszenia ciała, a jednocześnie nie rozpuszcza się w pralce. Celuloza jest obecna również w ścianach komórek przewodzących wodę u roślin. Pisaliśmy już o tym, jak adhezja wody do tych hydrofilowych ścian pozwala transportować wodę wbrew grawitacji.

Oczywiście są i takie substancje, które powinowactwa do wody nie wykazują. Substancje te są niejonowe i niepolarne (lub z jakichś powodów niezdolne do tworzenia wiązań wodorowych) i faktycznie zdają się odpychać wodę. O takich substancjach mówi się, że są **hydrofobowe** (z gr. *phobos* – „lęk"). Przykładem z kuchni może być olej do smażenia, który, jak wiemy, nie miesza się w sposób trwały z substancjami wodnymi, takimi jak ocet winny. Hydrofobowe właściwości cząsteczek oleju pochodzą z przewagi stosunkowo niepolarnych wiązań, w tym przypadku wiązań pomiędzy węglem i wodorem, które współdzielą elektrony prawie równomiernie. Hydrofobowe cząsteczki spokrewnione z olejami są głównym składnikiem błon komórkowych (wyobraźmy sobie, co by się stało z komórką, gdyby jej błona komórkowa została rozpuszczona!).

Stężenie substancji rozpuszczonej w roztworach wodnych

W większości reakcji chemicznych zachodzących w organizmach biorą udział substancje rozpuszczone w wodzie. Aby je zrozumieć, musimy wiedzieć, ile atomów i cząsteczek bierze



► **Rycina 3.8 Białka rozpuszczalne w wodzie.** Ludzki lizozym to białko o właściwościach antybakteryjnych, obecne we łzach i ślinie. Model pokazuje cząsteczkę lizozymu (kolor fioletowy) w środowisku wodnym. Jonowe i polarne regiony na powierzchni białka przyciągają cząsteczki wody.

w nich udział oraz jak obliczyć stężenie substancji rozpuszczonej w roztworze wodnym (liczba cząsteczek substancji rozpuszczonej zawartych w określonej objętości rozpuszczalnika).

Podczas przeprowadzania naszego eksperymentu do obliczania liczby cząsteczek używać będziemy masy. Znając masę każdego atomu w danej cząsteczce, możemy obliczyć jej **masę cząsteczkową**, która jest prostą sumą mas wszystkich składających się na nią atomów. Obliczmy na przykład masę cząsteczkową cukru stołowego (sacharozy), którego wzór sumaryczny wygląda następująco: $C_{12}H_{22}O_{11}$. Masa węgla, zaokrąglona i wyrażona w daltonach, wynosi 12, masa wodoru 1, a masa tlenu 16. Podsumowując, masa cząsteczkowa sacharozy wynosi $(12\times12)+(22\times1)+(11\times16)=342$ daltony. Oczywiście odważanie małych ilości cząsteczek nie jest praktyczne. Z tej przyczyny zazwyczaj odmierzamy substancje w jednostkach zwanych molami. Podobnie jak tuzin zawsze stanowi 12 obiektów, tak i **mol** stanowi dokładną ich liczbę: $6{,}02\times10^{23}$, zwaną liczbą Avogadra. Ze sposobu, w jaki zostały pierwotnie zdefiniowane liczba Avogadra i jednostka **dalton**, wynika, że w 1 g znajduje się $6{,}02\times10^{23}$ daltonów. Gdy określimy masę cząsteczkową cząsteczek takich jak sacharoza, tej samej liczby (342) możemy użyć raz jeszcze, wyrażając ją w gramach, do określenia masy $6{,}02\times10^{23}$ cząsteczek lub 1 mola sacharozy (czasami jest to nazywane masą molową). Aby uzyskać w laboratorium 1 mol sacharozy, musimy więc odważyć 342 g.

Praktyczną korzyścią wynikającą z pomiarów ilości związków chemicznych wyrażonych w molach jest fakt, iż mol danej substancji ma dokładnie taką samą liczbę cząsteczek jak mol każdej innej substancji. Jeśli masa cząsteczkowa substancji A wynosi 342 daltony, a substancji B 10 daltonów, oznacza to, że 342 daltony substancji A mają tę samą liczbę cząsteczek co 10 g substancji B. Jeden mol alkoholu etylowego (C_2H_6O) również zawiera $6{,}02\times10^{23}$ cząsteczek, lecz jego masa wynosi jedynie 46 g, a więc mniej niż masa sacharozy. Pomiary wyrażane w molach są wygodne dla naukowców pracujących w laboratoriach i mieszających substancje w ustalonych proporcjach cząsteczek.

W jaki sposób przygotujemy litr (l) roztworu zawierającego 1 mol sacharozy rozpuszczonej w wodzie? Najpierw odważymy 342 g sacharozy, a następnie stopniowo dodamy wodę i będziemy mieszać do całkowitego rozpuszczenia cukru. Na koniec dopełnimy naczynie wodą, tak aby całkowita objętość roztworu osiągnęła 1 litr. W tym momencie uzyskamy jednomolowy (1 M) roztwór sacharozy. **Molarność** (stężenie molowe) – liczba moli substancji rozpuszczonej w 1 dm^3 roztworu – jest jednostką stężenia roztworów wodnych najczęściej używaną przez biologów.

Posiadane przez wodę właściwości uniwersalnego rozpuszczalnika są dopełnieniem innych jej cech omówionych w tym rozdziale. Ponieważ te niezwykłe właściwości wody pozwalają jej tak doskonale utrzymywać życie na Ziemi, naukowcy, którzy szukają życia w kosmosie, wypatrują właśnie wody, jako znaku, że na jakiejś planecie również może istnieć życie.

Możliwości ewolucji życia na innych planetach

EWOLUCJA Biolodzy, którzy poszukują życia w kosmosie (znani jako a s t r o b i o l o d z y), skoncentrowali swoje wysiłki na planetach, na których może być woda. Spośród ponad 800 planet odkrytych poza naszym Układem Słonecznym zaledwie w kilku przypadkach są dowody obecności pary wodnej. W naszym Układzie Słonecznym obiektem takich badań jest Mars. Podobnie jak Ziemia, posiada on pokrywę lodową na obu swoich biegunach. Obrazy przesyłane ze statków kosmicznych wysłanych na Marsa pokazują, że lód jest obecny tuż pod jego powierzchnią, a w atmosferze występuje wystarczająca ilość pary wodnej, aby ulegać zamrożeniu. **Rycina 3.9** przedstawia smugi formowane wzdłuż stromych stoków w czasie marsjańskiej wiosny i lata, zanikające jednak zimą. Niektórzy naukowcy sugerują, że są to sezonowe strumienie płynącej wody, pojawiające się wtedy, gdy podpowierzchniowy lód topi się w ciepłej porze roku, jednak inni twierdzą, że jest to raczej efekt CO_2 niż wody. Wiercenie pod powierzchnią Marsa może być kolejnym etapem prowadzonych tam poszukiwań oznak życia. Gdyby znaleziono jakiekolwiek formy życia lub skamieniałości, badania te rzuciłyby światło na proces ewolucji z całkowicie nowej perspektywy.

▲ **Rycina 3.9 Przesłanki dla istnienia podpowierzchniowej, ciekłej wody na Marsie.** Widoczne w dolnej części zdjęcia ciemne, biegnące w dół smugi są uważane za strumienie podpowierzchniowo płynącej wody, ponieważ pojawiają się tylko w czasie okresu ciepłego. Obecne na środku fotografii wąwozy mogły zostać utworzone przez płynącą wodę.

PYTANIA KONTROLNE 3.2

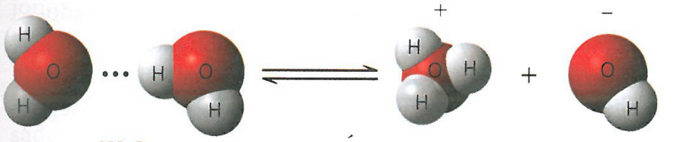
1. Opisz, w jaki sposób właściwości wody przyczyniają się do skierowanego w górę ruchu wody w drzewie.
2. Wyjaśnij angielskie powiedzenie: „To nie jest ciepło, to wilgotność".
3. W jaki sposób zamarzająca woda może rozsadzać głazy?
4. **A CO JEŚLI?** Nartnik, który potrafi spacerować po wodzie, ma odnóża pokryte substancją hydrofobową. Jaka może być z tego korzyść? Co by się stało, gdyby substancja ta była hydrofilowa?
5. **ZINTERPRETUJ DANE** Stężenie greliny, hormonu regulującego łaknienie, we krwi osoby będącej na czczo, wynosi ok. $1{,}3\times10^{-10}$ M. Ile cząsteczek greliny znajduje się w 1 litrze krwi?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 3.3

Warunki kwasowe i zasadowe mają wpływ na organizmy żywe

Atom wodoru biorący udział w wiązaniu wodorowym pomiędzy dwiema cząsteczkami wody przemieszcza się niekiedy od jednej cząsteczki do drugiej. Kiedy coś takiego zajdzie, atom wodoru zostawia swój elektron za sobą i staje się **jonem wodorowym** (H^+), czyli pojedynczym protonem z ładunkiem 1+. Cząsteczka wody, która utraciła wodór, staje się **jonem hydroksylowym** (OH^-) o ładunku 1–. Proton wiąże się do innej cząsteczki wody, tworząc cząsteczkę zwaną **jonem hydroniowym** (H_3O^+). Tę reakcję chemiczną możemy przedstawić w następujący sposób:



Zazwyczaj, celem uproszczenia, H_3O^+ (jon hydroniowy) przedstawia się w zapisach reakcji jako H^+ (jon wodorowy) i tak też postępować będziemy w tej książce. Pamiętać jednak należy, że H^+ nie istnieje samodzielnie w roztworach wodnych. Jest on zawsze skojarzony z inną cząsteczką wody w formie H_3O^+.

Podwójne strzałki wskazują, że jest to reakcja odwracalna, która osiąga stan równowagi dynamicznej w momencie, gdy cząsteczki wody dysocjują z taką samą szybkością, z jaką są odtwarzane z jonów H^+ i OH^-. W punkcie równowagi stężenie cząsteczek wody zdecydowanie przewyższa stężenia jonów H^+ i OH^-. W czystej wodzie tylko jedna cząsteczka na 554 miliony jest zdysocjowana. Stężenie każdego z jonów w czystej wodzie wynosi 10^{-7} M (w 25°C). Oznacza to, że znajduje się tam tylko jedna dziesięciomilionowa mola jonów wodoru na litr i taka sama ilość jonów hydroksylowych. (Mimo to jest to bardzo duża liczba – ponad 60 000 bilionów – każdego jonu).

Chociaż dysocjacja wody jest odwracalna i statystycznie rzadka, jest ona niezmiernie ważna w chemii życia. Jony H^+ i OH^- są bardzo reaktywne. Zmiany w ich stężeniach mogą drastycznie wpływać na białka komórki i inne złożone cząsteczki. Jak się dowiedzieliśmy, w czystej wodzie stężenia jonów H^+ i OH^- są równe, lecz dodanie do niej pewnych rodzajów roztworów, zwanych kwasami i zasadami, zaburza tę równowagę. Do opisania, jak bardzo kwasowy lub zasadowy (odwrotny do kwasowego) jest roztwór, biolodzy posługują się czymś, co nazywamy skalą pH. W pozostałej części tego rozdziału dowiemy się więcej o kwasach, zasadach, pH, a także o tym, jak zmiany pH mogą niekorzystnie wpływać na organizmy.

Kwasy i zasady

Co mogłoby spowodować nierównowagę w stężeniach jonów H^+ i OH^- w roztworze wodnym? Kiedy w wodzie rozpuszczają się kwasy, dostarczają do roztworu dodatkowe jony H^+. **Kwas** jest więc substancją, która zwiększa stężenie jonów wodorowych w roztworze. Na przykład kiedy do wody dodamy kwas solny (HCl), ulegnie on dysocjacji do jonów wodorowych i chlorkowych:

$$HCl \longrightarrow H^+ + Cl^-$$

Takie źródło jonów H^+ (dysocjacja wody stanowi inne ich źródło) skutkuje powstaniem roztworu kwasowego – mającego więcej jonów H^+ niż OH^-.

Substancję, która obniża stężenie jonów wodorowych w roztworze, nazywamy **zasadą**. Niektóre zasady ograniczają stężenie jonów H^+ bezpośrednio, poprzez przyłączenie jonów wodorowych. Na przykład amoniak (NH_3) działa jak zasada, gdy wolna para elektronów z powłoki walencyjnej azotu przyciąga jon wodorowy z roztworu, skutkując powstaniem jonu amonowego (NH_4^+):

$$NH_3 + H^+ \rightleftharpoons NH_4^+$$

Inne zasady ograniczają stężenie jonów H^+ pośrednio, poprzez dysocjację, w której powstają jony hydroksylowe, które łączą się z jonami wodorowymi, tworząc wodę. Jedną z takich zasad jest wodorotlenek sodu (NaOH), który w wodzie dysocjuje na jony:

$$NaOH \longrightarrow Na^+ + OH^-$$

W obu przypadkach zasada ogranicza stężenie jonów H^+. Roztwory o wyższym stężeniu jonów OH^- niż H^+ są znane jako roztwory zasadowe. O roztworze, w którym stężenia jonów H^+ i OH^- są równe, mówi się, że jest obojętny.

Zauważmy, że w reakcjach dysocjacji HCl i NaOH użyte zostały pojedyncze strzałki. Związki te, zmieszane z wodą, dysocjują całkowicie, stąd kwas solny określany jest jako silny kwas, natomiast wodorotlenek sodu jako silna zasada. Inaczej amoniak, który jest stosunkowo słabą zasadą. Podwójne strzałki w reakcji dysocjacji amoniaku wskazują, że wiązanie i uwalnianie jonów wodorowych są reakcjami odwracalnymi, chociaż w punkcie równowagi ustala się stały stosunek NH_4^+ do NH_3.

Znane są również słabe kwasy, które odwracalnie uwalniają i przyłączają jony wodorowe. Przykładem jest kwas węglowy:

$$\underset{\text{Kwas węglowy}}{H_2CO_3} \rightleftharpoons \underset{\text{Jon wodorowęglanowy}}{HCO_3^-} + \underset{\text{Jon wodorowy}}{H^+}$$

Ustalona tu równowaga faworyzuje reakcję przebiegającą w lewą stronę i gdy dodajemy do wody kwas węglowy, w danym momencie jedynie 1% cząsteczek jest zdysocjowanych. Niemniej jednak jest to nadal ilość wystarczająca do przesunięcia równowagi H^+ i OH^- poza wartość odczynu obojętnego.

Skala pH

W każdym roztworze wodnym w temperaturze 25°C iloczyn stężeń jonów H^+ i OH^- jest stały i wynosi 10^{-14}. Możemy to zapisać następująco:

$$[H^+]\,[OH^-] = 10^{-14}$$

W równaniu tym nawiasy kwadratowe oznaczają stężenia molowe. W roztworze obojętnym, w temperaturze pokojowej (25°C), $[H^+] = 10^{-7}$ i $[OH^-] = 10^{-7}$, a więc w tym przypadku 10^{-14}

jest wynikiem iloczynu $10^{-7} \times 10^{-7}$. Jeśli do roztworu dodamy wystarczającą ilość kwasu, aby zwiększyć $[H^+]$ do 10^{-5} M, o równoważną wartość obniży się wtedy $[OH^-]$ i będzie wynosić 10^{-9} M (zauważmy, że $10^{-5} \times 10^{-9} = 10^{-14}$). Ta stała relacja odzwierciedla zachowanie kwasów i zasad w roztworze wodnym. Kwasy nie tylko dostarczają do roztworu jony wodorowe, ale również usuwają jony hydroksylowe, dzięki tendencji jonów H^+ do łączenia się z jonami OH^- i tworzenia w ten sposób wody. Zasady mają odwrotne działanie – zwiększają stężenie jonów OH^- oraz redukują stężenie jonów H^+ poprzez tworzenie wody. Jeśli dodamy wystarczającą ilość zasady, aby zwiększyć stężenie jonów OH^- do 10^{-4} M, skutkiem będzie spadek stężenia jonów H^+ do 10^{-10} M. Jeśli tylko znamy stężenie w roztworze wodnym jonów H^+ lub OH^-, łatwo możemy obliczyć stężenie również drugiego z tych jonów.

Ponieważ stężenia jonów H^+ i OH^- w roztworze mogą się różnić nawet ponad 100 bilionów razy, naukowcy skonstruowali sposób na wyrażanie tej zmienności wygodniej niż w molach na litr. Skala pH (**Rycina 3.10**) zawęża zakres stężeń H^+ i OH^- poprzez wykorzystanie logarytmów. Wartość **pH** roztworu jest definiowana jako ujemny logarytm dziesiętny ze stężenia jonów wodorowych:

$$pH = -\log[H^+]$$

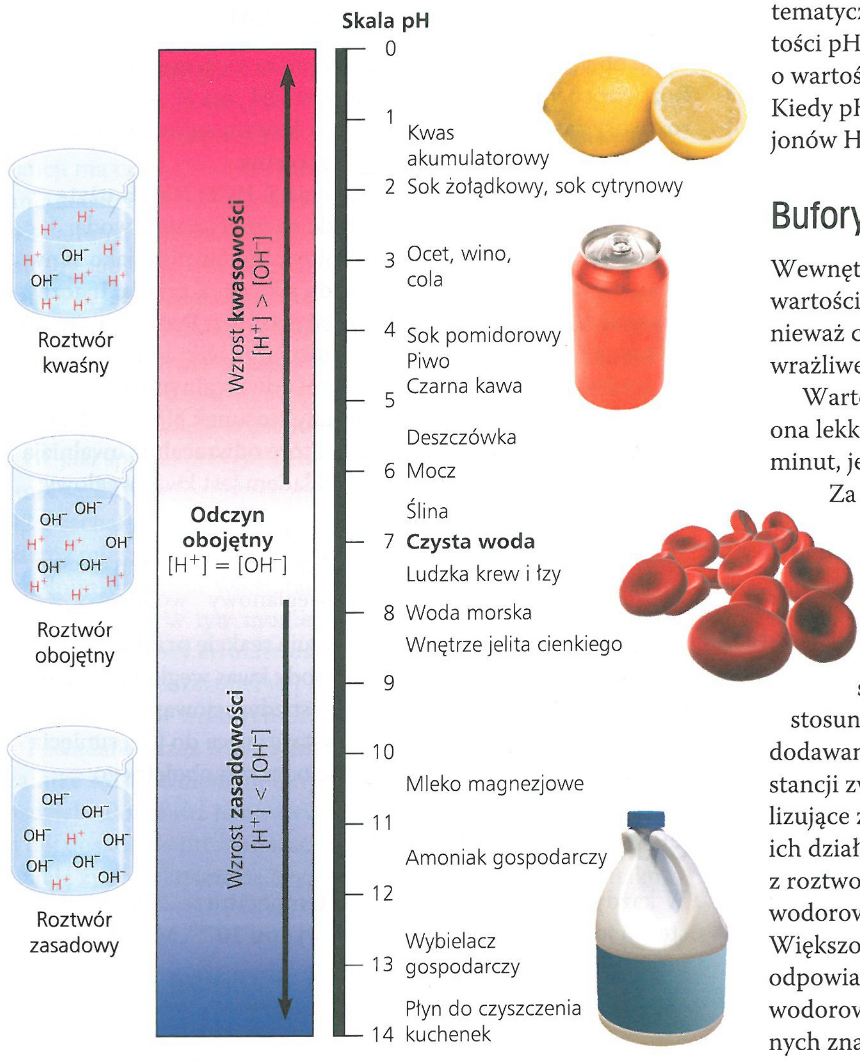
Dla roztworów obojętnych $[H^+]$ wynosi 10^{-7}M, co daje nam:

$$-\log 10^{-7} = -(-7) = 7$$

Zauważmy, że wartość pH *obniża się*, gdy stężenie jonów H^+ wzrasta. Co więcej, chociaż skala pH jest oparta na stężeniu H^+, to mówi również o stężeniu jonów OH^-. W roztworze o pH 10 stężenie jonów wodorowych wynosi 10^{-10} M, a stężenie jonów hydroksylowych 10^{-4} M.

Wartość pH obojętnego roztworu wodnego w 25°C wynosi 7, co stanowi środek skali. Wartości pH mniejsze niż 7 oznaczają roztwory kwasowe. Im mniejsza wartość, tym bardziej kwasowy jest roztwór. Wartości pH roztworów zasadowych są większe niż 7. Większość płynów biologicznych mieści się w zakresie pH 6–8. Jest od tego jednak kilka wyjątków, do których zalicza się silnie kwasowy sok żołądkowy z ludzkiego żołądka o pH około 2.

Pamiętać należy, że każda jednostka pH odzwierciedla cały rząd wielkości w stężeniach jonów H^+ i OH^-. Jest to cecha matematyczna, która czyni skalę pH tak zwięzłą. Roztwór o wartości pH 3 nie jest dwukrotnie bardziej kwasowy niż roztwór o wartości pH 6, ale tysiąc razy (10×10×10) bardziej kwasowy. Kiedy pH roztworu zmienia się lekko, rzeczywiste stężenia jonów H^+ i OH^- w roztworze zmieniają się znacznie.



▲ **Rycina 3.10 Skala pH i wartości pH niektórych roztworów wodnych**

Bufory

Wewnętrzne pH większości żywych komórek oscyluje wokół wartości 7. Nawet lekka zmiana pH może być szkodliwa, ponieważ chemiczne procesy zachodzące w komórkach są bardzo wrażliwe na stężenia jonów wodorowych i hydroksylowych.

Wartość pH ludzkiej krwi wynosi około 7,4 i oznacza, że jest ona lekko zasadowa. Człowiek nie może przeżyć dłużej niż kilka minut, jeśli pH jego krwi spada do wartości 7 lub wzrasta do 7,8. Za utrzymywanie stabilnego pH odpowiada istniejący we krwi system chemiczny. Jeśli do litra czystej wody dodamy 0,01 mola silnego kwasu, wartość pH spadnie z 7,0 do 2,0. Jeśli tę samą ilość kwasu dodamy do litra krwi, jej pH obniży się jedynie z wartości 7,4 do 7,3. Dlaczego dodatek kwasu wywiera dużo mniejszy wpływ na pH krwi niż na pH wody? Na zachowanie stosunkowo stałego pH w płynach biologicznych, pomimo dodawania do nich kwasów lub zasad, pozwala obecność substancji zwanych buforami. **Bufory** są to substancje minimalizujące zmiany stężeń H^+ i OH^- w roztworach. Mechanizm ich działania polega na przejmowaniu jonów wodorowych z roztworu w wypadku ich nadmiaru oraz oddawaniu jonów wodorowych do roztworu, kiedy ich ilość w nim się zmniejsza. Większość roztworów buforowych zawiera słaby kwas oraz odpowiadającą mu zasadę, które łączą się odwracalnie z jonami wodorowymi. W ludzkiej krwi i innych roztworach biologicznych znamy kilka buforów, które uczestniczą w stabilizowaniu pH. Jednym z nich jest kwas węglowy (H_2CO_3), tworzony, gdy CO_2 reaguje z wodą obecną w osoczu krwi. Jak wspomniano

wcześniej, kwas węglowy dysocjuje do puli jonów wodorowęglanowych (HCO_3^-) i wodorowych (H^+):

$$H_2CO_3 \underset{}{\overset{\text{Odpowiedź na wzrost pH}}{\rightleftharpoons}} HCO_3^- + H^+$$

Równowaga chemiczna pomiędzy kwasem węglowym a wodorowęglanem działa jako regulator pH. Reakcja przesuwa się bądź w lewą, bądź w prawą stronę, w zależności od innych procesów zachodzących w roztworze, dodających lub usuwających z niego jony wodorowe.

Jeśli stężenie H^+ we krwi zaczyna spadać (dochodzi do tego, kiedy pH rośnie), reakcja przesuwa się na prawo, więcej cząsteczek kwasu węglowego zostaje zdysocjowanych, uzupełniając tym samym pulę jonów wodorowych. Kiedy z kolei stężenie jonów wodorowych we krwi rośnie (a spada pH), reakcja przesuwa się w lewo, a jony HCO_3^- (zasada) usuwają z roztworu jony wodorowe, tworząc H_2CO_3. Tak więc system buforujący kwas węglowy–wodorowęglan zawiera zarówno kwas, jak i zasadę będące wobec siebie w równowadze. Większość innych buforów to także pary kwas–zasada.

Zakwaszenie: zagrożenie dla jakości wody

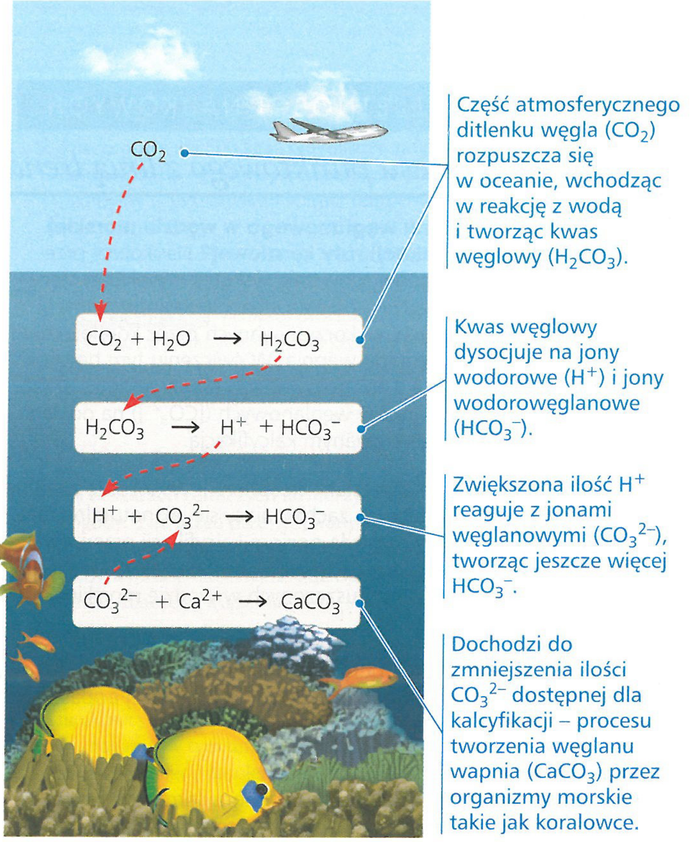
Jednym z wielu zagrożeń dla jakości wody wynikających z aktywności człowieka jest spalanie paliw kopalnych, powodujące uwalnianie związków gazowych do atmosfery. Kiedy niektóre z tych związków reagują z wodą, ta staje się bardziej kwasowa, zmieniając delikatną równowagę warunków życia na Ziemi. Głównym produktem spalania paliw kopalnych jest ditlenek węgla. Około 25% CO_2 generowanego przez człowieka absorbują oceany. Pomimo olbrzymich objętości wody w oceanach naukowcy obawiają się, że absorpcja tak dużych ilości CO_2 będzie szkodliwa dla ekosystemów morskich.

Najnowsze dane pokazują, że te obawy są uzasadnione. Kiedy CO_2 rozpuszcza się w wodzie morskiej, dochodzi do jego reakcji z wodą i utworzenia kwasu węglowego, który obniża pH oceanów w procesie zwanym **zakwaszaniem oceanów**. Na podstawie pomiarów poziomu CO_2 z pęcherzyków powietrza uwięzionych w lodzie przed tysiącami lat naukowcy obliczyli, że pH oceanów jest o 0,1 jednostki niższe niż kiedykolwiek na przestrzeni minionych 420 000 lat. Ostatnie badania przewidują, że do końca tego stulecia pH obniży się o kolejne 0,3-0,5 jednostki.

Podczas zakwaszania wody morskiej dodatkowe jony wodoru łączą się z jonami węglanowymi (CO_3^{2-}), tworząc w ten sposób jony wodorowęglanowe (HCO_3^-) i powodując obniżenie stężenia jonów węglanowych (**Rycina 3.11**). Naukowcy przewidują, że do roku 2100 zakwaszenie oceanów spowoduje obniżenie stężenia jonów węglanowych o 40%. Jest to wielki problem, ponieważ jony węglanowe są niezbędne w procesie kalcyfikacji, czyli produkcji węglanu wapnia ($CaCO_3$) przez liczne morskie organizmy, w tym koralowce budujące rafy i inne zwierzęta wytwarzające muszle.

Ćwiczenie umiejętności naukowych na stronie obok umożliwi ci pracę z danymi pochodzącymi z eksperymentu sprawdzającego wpływ stężenia jonów węglanowych na rafy koralowe. Rafy są czułymi ekosystemami stanowiącymi ostoję dla olbrzymiej różnorodności życia morskiego. Zanik raf koralowych byłby tragiczną utratą różnorodności biologicznej.

Jeśli jest jakiś powód do optymizmu w kwestii przyszłej jakości zasobów wodnych naszej planety, to jest nim postęp w zdobywaniu wiedzy o delikatnej chemicznej równowadze panującej w oceanach, jeziorach i rzekach. Kontynuacja tego postępu zależy jedynie od działań świadomych jednostek, takich jak ty, troszczących się o jakość środowiska. To wymaga zrozumienia kluczowej roli, jaką woda odgrywa w uczynieniu środowiska odpowiednim do dalszego życia na Ziemi.



▲ **Rycina 3.11 Atmosferyczny CO_2 pochodzący z aktywności ludzkiej i jego los w oceanie**

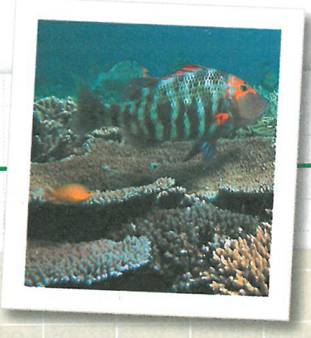
PYTANIA KONTROLNE 3.3

1. W porównaniu z zasadowym roztworem o pH 9 taka sama objętość roztworu kwasowego o pH 4 ma ____ razy więcej jonów wodorowych (H^+).
2. HCl jest silnym kwasem, który dysocjuje w wodzie: $HCl \rightarrow H^+ + Cl^-$. Jaka jest wartość pH roztworu HCl o stężeniu 0,01 M?
3. Kwas octowy (CH_3COOH) może działać jak bufor, podobnie jak kwas węglowy. Napisz równanie reakcji dysocjacji, wskaż kwas, zasadę, akceptor i donor jonów H^+.
4. **A CO JEŚLI?** Mamy litr czystej wody i litr roztworu kwasu octowego. Jak zmieni się pH każdego z nich, jeśli dodamy po 0,01 mola silnego kwasu? W wyjaśnieniu wykorzystaj równanie reakcji.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

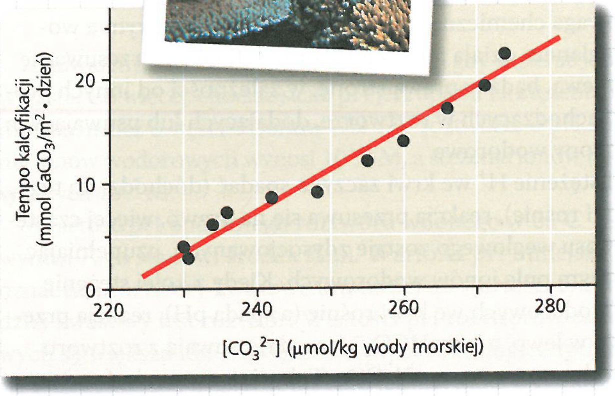
Interpretacja wykresu punktowego z linią trendu



W jaki sposób stężenie jonu węglanowego w wodzie morskiej wpływa na poziom kalcyfikacji rafy koralowej? Naukowcy przewidują, że zakwaszenie oceanów, powstałe wskutek wysokiego stężenia atmosferycznego CO_2, będzie obniżało stężenie rozpuszczonych w wodzie jonów węglanowych, wykorzystywanych przez koralowce do budowy raf koralowych z węglanu wapnia. W ćwiczeniu tym będziesz analizować dane pochodzące z kontrolowanego eksperymentu, w którym badano wpływ stężenia jonów węglanowych ($[CO_3^{2-}]$) na odkładanie węglanu wapnia w procesie zwanym kalcyfikacją.

Przebieg eksperymentu W akwarium Biosphere 2 w Arizonie znajduje się ogromny system rafy koralowej, zachowujący się jak naturalna rafa. Przez kilka lat grupa badaczy mierzyła poziom kalcyfikacji przeprowadzanej przez organizmy zamieszkujące rafę i oceniała, jak zmieniał się jej poziom w zależności od ilości rozpuszczonych w wodzie morskiej jonów węglanowych.

Dane z eksperymentu Czarne punkty danych tworzą wykres punktowy. Czerwona linia, zwana linią trendu liniowego, jest najlepiej dopasowaną linią prostą dla tych punktów.



Zinterpretuj dane

1. Kiedy dane eksperymentalne prezentowane są w formie graficznej, pierwszym etapem ich analizy jest określenie, co reprezentuje każda z osi. a. Wyjaśnij słowami, co jest przedstawione na osi *x*. Pamiętaj o omówieniu jednostek. b. Co jest przedstawione na osi *y* (łącznie z jednostkami)? c. Które zmienne są zmiennymi niezależnymi – czyli zmiennymi, którymi może manipulować eksperymentator? d. Które zmienne są zmiennymi zależnymi – czyli zmiennymi, które odpowiadają na określone traktowanie bądź są od niego zależne i które są mierzone przez badacza? (Dodatkowe informacje na temat wykresu uzyskasz w Przeglądzie umiejętności naukowych w Dodatku F).
2. Na podstawie przedstawionych na wykresie danych opisz słowami zależność pomiędzy stężeniem jonów węglanowych i szybkością zachodzącej kalcyfikacji.
3. a. Jeśli stężenie jonów węglanowych w wodzie morskiej wynosi 270 µmol/kg, jakie jest przybliżone tempo kalcyfikacji i w przybliżeniu w ciągu ilu dni 1 metr kwadratowy rafy zakumuluje 30 mmol węglanu wapnia ($CaCO_3$)? b. Jeśli stężenie jonów węglanowych w wodzie morskiej wynosi 250 µmol/kg, jakie jest przybliżone tempo kalcyfikacji i w przybliżeniu w ciągu ilu dni 1 metr kwadratowy rafy zakumuluje 30 mmol węglanu wapnia? c. Jeśli stężenie jonów węglanowych obniży się, jak zmieni się tempo kalcyfikacji i jak wpłynie to na czas wzrostu koralowców?
4. a. Odnosząc się do równań z ryciny 3.11, określ, który z etapów całego procesu jest mierzony w tym eksperymencie. b. Czy wyniki tego eksperymentu są zgodne z hipotezą, że wzrost stężenia atmosferycznego $[CO_2]$ będzie spowalniać wzrost rafy koralowej? Uzasadnij alternatywne odpowiedzi.

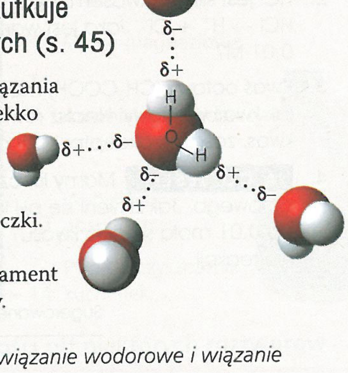
Źródło danych C. Langdon i in., *Effect of calcium carbonate saturation state on the calcification rate of an experimental coral reef*, „Global Biogeochemical Cycles" 14, 2000, s. 639–654.

3 Przegląd rozdziału

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

ZAGADNIENIE **3.1**

Polarność cząsteczek wody skutkuje tworzeniem wiązań wodorowych (s. 45)



- Cząsteczka wody jest **polarna**. Wiązania wodorowe tworzą się wtedy, gdy lekko ujemnie naładowany tlen jednej cząsteczki wody jest przyciągany przez lekko dodatnio naładowany wodór innej, najbliższej mu cząsteczki. Wiązania wodorowe pomiędzy cząsteczkami wody stanowią fundament dla niezwykłych właściwości wody.

NARYSUJ TO *Oznacz na rysunku wiązanie wodorowe i wiązanie kowalencyjne spolaryzowane. Czy wiązanie wodorowe jest wiązaniem kowalencyjnym? Uzasadnij odpowiedź.*

ZAGADNIENIE **3.2**

Cztery emergentne właściwości wody wpływają na powstanie warunków umożliwiających życie na Ziemi (s. 45–50)

- Wiązania wodorowe utrzymują cząsteczki wody blisko siebie. Zjawisko to, zwane **kohezją**, pomaga w podciąganiu wody w górę wewnątrz mikroskopijnych komórek roślinnych przewodzących wodę. Wiązania wodorowe są też odpowiedzialne za **napięcie powierzchniowe** wody.
- Woda ma wysokie **ciepło właściwe**: ciepło jest absorbowane, gdy wiązania wodorowe są zrywane, i jest uwalniane, gdy wiązania wodorowe się tworzą. Cecha ta pomaga utrzymywać stosunkowo równomierną temperaturę w zakresie limitów, które pozwalają na istnienie życia. **Chłodzenie podczas parowania** bazuje na wysokim **cieple parowania** wody. Utrata najbardziej energetycznych cząsteczek wody podczas parowania chłodzi powierzchnię wody.
- Lód pływa, ponieważ jest mniej gęsty niż płynna woda. Pozwala to na istnienie życia pod zamrożoną powierzchnią jezior i mórz polarnych.
- Woda jest niezwykle uniwersalnym **rozpuszczalnikiem**, ponieważ jej polarne cząsteczki są przyciągane przez jony i cząsteczki polarnych

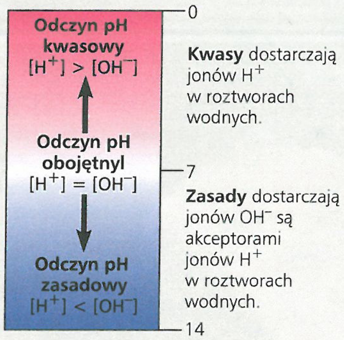
substancji, zdolnych do tworzenia wiązań wodorowych. Substancje **hydrofilowe** wykazują powinowactwo do wody, w przeciwieństwie do substancji **hydrofobowych**. **Molarność**, liczba moli substancji rozpuszczonej w litrze **roztworu**, jest wykorzystywana do określania stężenia substancji rozpuszczonej w roztworze. **Mol** jest ustaloną liczbą cząsteczek substancji. Masa mola danej substancji wyrażona w gramach jest taka sama jak jej **masa cząsteczkowa** wyrażona w daltonach.
- Właściwości emergentne wody sprzyjają życiu na Ziemi i mogą mieć udział w stworzeniu warunków odpowiednich do wyewoluowania życia na innych planetach.

? *Opisz, jak rozpuszczają się w wodzie różne substancje. Wyjaśnij, co to jest roztwór.*

ZAGADNIENIE 3.3

Warunki kwasowe i zasadowe mają wpływ na organizmy żywe (s. 51–54)

- Cząsteczka wody może przenosić jon H^+ na inną cząsteczkę wody, tworząc w ten sposób jony H_3O^+ (dla uproszczenia przedstawiany jako H^+) i OH^-.
- Stężenie jonów H^+ jest wyrażane jako **pH**; $pH = -\log[H^+]$. **Bufory** zapobiegają zmianom pH w płynach biologicznych. Bufor składa się z pary: kwas–zasada, która łączy się odwracalnie z jonami wodorowymi.
- Spalanie paliw kopalnych powoduje zwiększenie ilości CO_2 w atmosferze. Część CO_2 rozpuszcza się w oceanach, powodując **zakwaszanie oceanów**, co potencjalnie rodzi poważne konsekwencje dla raf koralowych.



? *Wyjaśnij, w jaki sposób rosnąca ilość rozpuszczonego w oceanach CO_2 prowadzi do zakwaszania oceanów. Jak ta zmiana pH wpływa na stężenie jonów wodorowych i szybkość kalcyfikacji?*

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

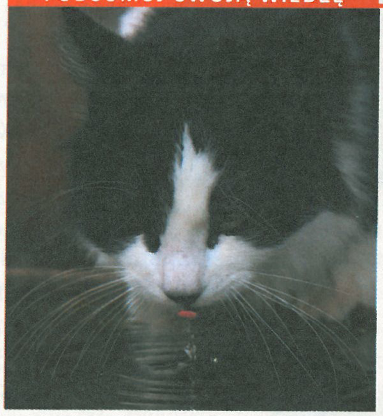
1. Który z poniższych materiałów jest hydrofobowy?
   a. papier
   b. sól kuchenna
   c. wosk
   d. cukier.
2. Możemy być pewni, że mol cukru i mol witaminy C są równe pod względem
   a. masy.
   b. objętości.
   c. liczby atomów.
   d. liczby cząsteczek.
3. Pomiary wykazują, że pH pewnego jeziora wynosi 4,0. Jakie jest stężenie jonów wodorowych w tym jeziorze?
   a. 4 M
   b. 10^{-10} M
   c. 10^{-4} M
   d. 10^{4} M.
4. Jakie jest stężenie jonu hydroksylowego w jeziorze opisanym w pytaniu 3?
   a. 10^{-10} M
   b. 10^{-4} M
   c. 10^{-7} M
   d. 10 M.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

5. Porcja pizzy ma 500 kcal. Gdybyśmy mogli spalić pizzę i wykorzystać całe ciepło do ogrzania pięćdziesięciolitrowego zbiornika zimnej wody, jaki byłby w przybliżeniu wzrost temperatury wody? (Uwaga: 1 litr wody waży około 1 kg).
   a. 50°C
   b. 5°C
   c. 100°C
   d. 10°C.
6. **NARYSUJ TO** Narysuj powłoki hydratacyjne, które tworzą się wokół jonu potasowego i jonu chlorkowego po rozpuszczeniu w wodzie chlorku potasu (KCl). Oznacz na atomach ładunki dodatnie, ujemne oraz cząstkowe.

POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

7. Na obszarach rolniczych farmerzy przywiązują dużą wagę do prognozy pogody. Tuż przed przewidywanymi całonocnymi przymrozkami zraszają uprawy wodą, aby ochronić rośliny. Na podstawie właściwości wody wyjaśnij, na jakiej zasadzie działa taka metoda. Pamiętaj, aby wspomnieć, dlaczego wiązania wodorowe są odpowiedzialne za to zjawisko.
8. **KONTEKST EWOLUCYJNY**
   Rozdział ten wyjaśnia, w jaki sposób emergentne właściwości wody uczestniczą w tworzeniu środowiska sprzyjającego życiu. Do niedawna naukowcy przyjmowali, że dla istnienia życia ważniejsze są inne fizyczne wymagania, w tym umiarkowany zakres temperatury, pH, ciśnienia atmosferycznego i zasolenia, a także niski poziom toksycznych związków chemicznych. Pogląd ten zmienił się wraz z odkryciem organizmów znanych jako ekstremofile, bytujących w gorących i kwaśnych źródłach siarkowych, wokół kominów hydrotermalnych znajdujących się głęboko w oceanach oraz w glebach zawierających wysokie stężenie toksycznych metali. Dlaczego astrobiolodzy mogą być zainteresowani badaniem ekstremofili? Co mówi obecność życia w takich ekstremalnych środowiskach, w kontekście możliwości rozwoju życia na innych planetach?
9. **BADANIE NAUKOWE**
   Zaprojektuj eksperyment kontrolowany w celu przetestowania hipotezy, że kwaśne opady hamują wzrost moczarki (*Elodea*), popularnej rośliny słodkowodnej (patrz ryc. 2.17).
10. **NAPISZ NA TEMAT: ORGANIZACJA**
    Pewne właściwości emergentne wody mają udział w tworzeniu środowiska sprzyjającego życiu. W krótkim eseju (100–150 słów) opisz, w jaki sposób zdolność wody do bycia uniwersalnym rozpuszczalnikiem wynika ze struktury cząsteczek wody.
11. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**



Jak piją koty? Podczas gdy psy tworzą ze swojego języka rodzaj łyżeczki i zagarniają wodę do pyska, naukowcy, wykorzystując wideo o dużej prędkości, wykazali, że koty do picia płynów takich jak woda czy mleko używają innej techniki. Czterokrotnie w ciągu sekundy kot dotyka koniuszkiem języka wody i wciąga kolumnę wody do pyska (jak możesz zobaczyć na zdjęciu), który następnie zamyka, zanim grawitacja spowoduje spadek wody.

Napisz, jakie właściwości wody pozwalają kotu pić w ten sposób, włączając w to rolę molekularnej budowy wody.

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

4

Węgiel i molekularna różnorodność życia

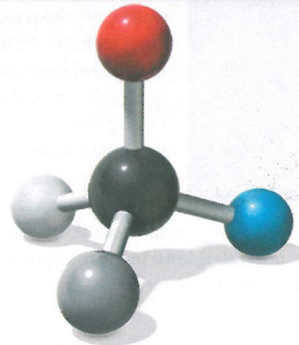
ZAGADNIENIA KLUCZOWE

4.1 Chemia organiczna zajmuje się badaniem związków węgla

4.2 Atomy węgla mogą wchodzić w skład różnych związków, tworząc wiązania z czterema innymi atomami

4.3 Kilka grup chemicznych jest kluczem do funkcjonowania cząsteczek biologicznych

▲ Rycina 4.1 **Jakie właściwości węgla leżą u podstaw jego roli jako molekularnej podstawy życia?**



▲ Węgiel może tworzyć wiązania z czterema innymi atomami lub grupami atomów, przez co może wchodzić w skład bardzo wielu różnych cząsteczek.

Węgiel: szkielet życia

Organizmy żywe, takie jak rośliny lub rokselany (*Rhinopithecus roxellana*) z **Ryciny 4.1**, są zbudowane ze związków chemicznych opartych w większości na węglu. Węgiel przenika do biosfery dzięki działalności roślin i innych organizmów prowadzących fotosyntezę. Wykorzystują one energię słoneczną do przekształcenia atmosferycznego CO_2 w cząstki życia. Cząstki te są następnie przekazywane zwierzętom zjadającym rośliny.

Spośród wszystkich pierwiastków chemicznych węgiel jest wyjątkiem, jeśli chodzi o zdolność tworzenia związków, które są wielkie, złożone i różnorodne, a poprzez swoją różnorodność umożliwiają zróżnicowanie organizmów ewoluujących na Ziemi. Białka, DNA, węglowodany i inne cząsteczki, które pozwalają odróżnić materię żywą od materii nieożywionej, są zbudowane z atomów węgla połączonych wiązaniami z atomami innych pierwiastków. Wodór (H), tlen (O), azot (N), siarka (S) i fosfor (P) są innymi powszechnie występującymi składnikami tych związków, ale to węgiel (C) odpowiada za olbrzymią różnorodność cząsteczek biologicznych.

Białka i inne bardzo duże cząsteczki są głównym tematem rozdziału 5. Tutaj zajmiemy się właściwościami mniejszych cząsteczek. Wykorzystamy je do zilustrowania koncepcji architektury molekularnej, co pomoże nam wytłumaczyć, dlaczego węgiel jest tak bardzo istotny dla życia. Wyjaśnimy jednocześnie koncepcję właściwości emergentnych wynikających z organizacji materii w żywych organizmach.

ZAGADNIENIE 4.1

Chemia organiczna zajmuje się badaniem związków węgla

Z przyczyn historycznych związki chemiczne zawierające węgiel są nazywane organicznymi, a gałąź chemii zajmującą się związkami węgla nazywamy **chemią organiczną**. Na początku XIX wieku chemicy nauczyli się wytwarzać w laboratorium wiele prostych związków poprzez mieszanie ze sobą pierwiastków w określonych warunkach. Wydawało się jednak, że sztuczna synteza złożonych cząsteczek, ekstrahowanych z żywej materii, jest niemożliwa. Sądzono, że związki organiczne mogą powstawać wyłącznie w żywych organizmach, które, jak wierzono, posiadają siłę życiową wykraczającą poza prawa fizyki czy chemii.

Chemicy zaczęli podważać podstawy witalizmu, gdy ostatecznie nauczyli się syntezować związki organiczne w laboratoriach. W roku 1828 Friedrich Wöhler, niemiecki chemik, podjął próbę syntezy soli „nieorganicznej", cyjanianu amonu, poprzez zmieszanie roztworów jonów amonowych (NH_4^+) i jonów cyjanianowych (CNO^-). Wöhler był zaskoczony, kiedy okazało się, że zamiast soli powstał mocznik, organiczny składnik moczu zwierząt.

W ciągu następnych kilku dziesięcioleci udało się zsyntezować w warunkach laboratoryjnych coraz bardziej złożone związki chemiczne, co wsparło pogląd, że prawa fizyczne i chemiczne kierują procesami życia. Chemia organiczna została ponownie zdefiniowana jako nauka o związkach węgla, niezależnie od ich pochodzenia. Związki organiczne mają różny stopień złożoności, począwszy od prostych cząsteczek, takich jak metan (CH_4), a skończywszy na kolosalnych, zbudowanych z tysięcy atomów, takich jak białka.

Cząsteczki organiczne i pochodzenie życia na Ziemi

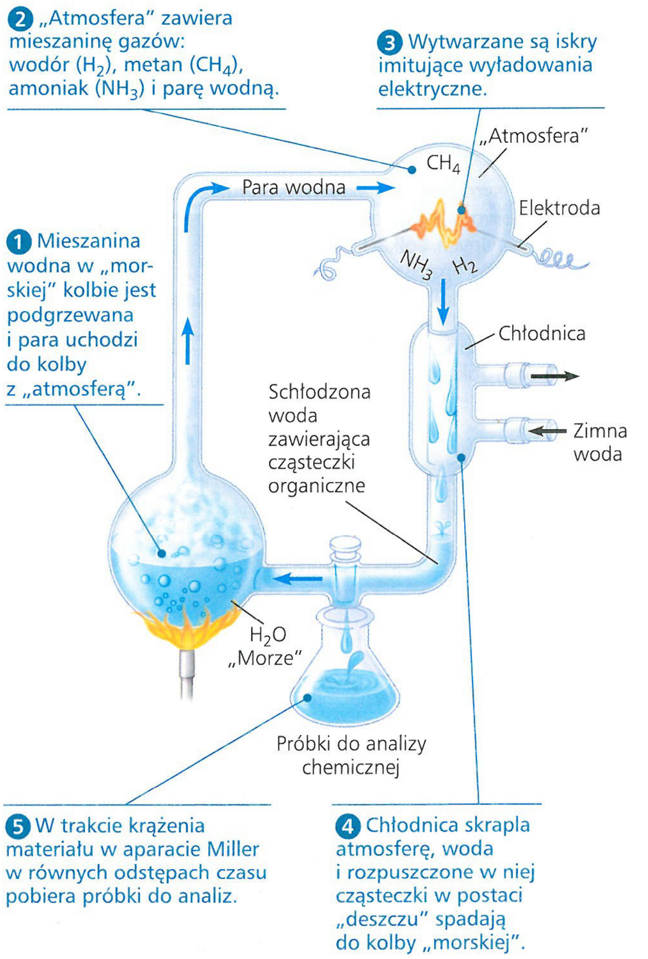
EWOLUCJA W roku 1953 Stanley Miller, doktorant Harolda Ureya z University of Chicago, pomógł przeprowadzić abiotyczną (poza żywym organizmem) syntezę związków organicznych w kontekście ewolucji w klasycznym już eksperymencie opisanym na **Rycinie 4.2**. Na podstawie wyników Miller wywnioskował, że złożone cząsteczki organiczne mogły powstawać spontanicznie w warunkach odpowiadających warunkom panującym na młodej Ziemi. Z danymi pochodzącymi z podobnego eksperymentu zetkniemy się w **Ćwiczeniu umiejętności naukowych**. Eksperymenty te stanowią potwierdzenie koncepcji mówiącej, że abiotyczna synteza związków organicznych, być może w sąsiedztwie wulkanów, mogła zachodzić na wczesnym etapie powstawania życia (patrz rozdział 25).

Zawartość głównych pierwiastków życia – C, H, O, N, S i P – jest prawie jednakowa we wszystkich organizmach, odzwierciedlając wspólne pochodzenie ewolucyjne całego życia. Jednakże, ze względu na wszechstronność węgla, ten ograniczony asortyment atomowych „cegiełek", występujących w niemal tej samej proporcji, może być wykorzystany do formowania niewyczerpanej różnorodności cząsteczek organicznych. Organizmy różnych gatunków, a także poszczególne osobniki wewnątrz gatunku, różnią się między sobą składem cząsteczek organicznych. Tak wielka różnorodność żywych organizmów, jaką

▼ Rycina 4.2 **Badanie naukowe**

Czy cząsteczki organiczne mogą się tworzyć w warunkach, które, jak się zakłada, symulują warunki panujące na młodej Ziemi?

Doświadczenie W roku 1953 Stanley Miller zaprojektował system zamknięty, który miał odtwarzać warunki panujące na młodej Ziemi. Kolba wody symulowała pierwotne morze. Woda była podgrzewana, aby przez parowanie przemieszczała się do usytuowanej wyżej drugiej kolby zawierającej „atmosferę" – mieszaninę gazów. W syntetycznej atmosferze wytwarzane były iskry imitujące wyładowania elektryczne.



Wyniki Miller zidentyfikował różne powszechnie spotykane w organizmach cząsteczki organiczne. Należały do nich zarówno proste związki, takie jak formaldehyd (CH_2O) i cyjanowodór (HCN), jak i bardziej złożone cząsteczki: aminokwasy i długie łańcuchy węgla i wodoru, znane jako węglowodory.

Wniosek Cząsteczki organiczne, pierwszy krok na drodze wiodącej do powstania życia, mogły być na młodej Ziemi syntezowane abiotycznie. Chociaż nowe dowody wskazują, że atmosfera wczesnej Ziemi była inna niż „atmosfera" użyta w eksperymencie Millera, ostatnie doświadczenia ze zrewidowaną listą związków chemicznych również doprowadziły do powstania cząsteczek organicznych. (Hipoteza ta będzie omawiana bardziej szczegółowo w rozdziale 25).

Źródło: S.L. Miller, *A production of amino acids under possible primitive Earth conditions*, „Science", 117, 1953, s. 528–529.

A CO JEŚLI? *Gdyby Miller, przeprowadzając swój eksperyment, zwiększył stężenie NH_3, jak mogłyby się różnić względne ilości powstałych produktów: HCN i CH_2O?*

ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

Praca z molami i stosunkiem molowym

Czy pierwsze cząsteczki biologiczne na młodej Ziemi mogły powstać w sąsiedztwie wulkanów? W roku 2007 Jeffrey Bada, były student Stanleya Millera, odkrył kilka fiolek z próbkami pochodzącymi z eksperymentu Millera z 1958 roku, które nigdy nie były analizowane. W eksperymencie tym Miller użył siarkowodoru (H_2S) jako jednego z gazów mieszaniny reakcyjnej. Ponieważ siarkowodór jest uwalniany przez wulkany, obecność H_2S w eksperymentach naśladuje warunki panujące w sąsiedztwie wulkanów na młodej Ziemi. W roku 2011 Bada i jego współpracownicy opublikowali wyniki swoich analiz owych „zaginionych" próbek. W ćwiczeniu tym wykonasz obliczenia, wykorzystując stosunki molowe substratów i produktów z eksperymentu z H_2S.

▲ Notatki Stanleya Millera z eksperymentu z siarkowodorem z 1958 roku oraz oryginalne fiolki z próbkami

Przebieg eksperymentu Według notatek laboratoryjnych Millera wykorzystywał on taką samą aparaturę jak w swoim oryginalnym eksperymencie (patrz ryc. 4.2), jednak wyjściowa mieszanina gazów zawierała metan (CH_4), ditlenek węgla (CO_2), siarkowodór (H_2S) i amoniak (NH_3). Po trzech dniach symulowania aktywności wulkanicznej zebrał próbki płynnych, częściowo oczyszczonych związków chemicznych i zamknął je szczelnie w sterylnych fiolkach. W roku 2011 zespół Bady zastosował nowoczesne metody analityczne do analizy produktów w fiolkach pod kątem obecności aminokwasów, budulcowych elementów białek.

Dane z eksperymentu Poniższa tabela zawiera 4 z 23 aminokwasów znalezionych w próbkach z eksperymentu z H_2S, jaki przeprowadził Miller w 1958 roku.

Produkt reakcji	Wzór sumaryczny	Stosunek molowy (w odniesieniu do glicyny)
Glicyna	$C_2H_5NO_2$	1,0
Seryna	$C_3H_7NO_3$	$3{,}0 \times 10^{-2}$
Metionina	$C_5H_{11}NO_2S$	$1{,}8 \times 10^{-3}$
Alanina	$C_3H_7NO_2$	1,1

Zinterpretuj dane

1. **Mol** jest to wyrażona w gramach ilość substancji odpowiadająca jej masie atomowej (lub cząsteczkowej) wyrażonej w daltonach. W jednym molu znajduje się $6{,}02 \times 10^{23}$ cząsteczek (lub atomów) (liczba Avogadra, patrz zagadnienie 3.2). Tabela przedstawia „stosunki molowe" niektórych produktów powstałych w eksperymencie Millera z H_2S. W stosunku molowym nie podaje się jednostek, a każda jego wartość stanowi odniesienie do standardu określonego w danym eksperymencie. W tym przypadku standardem jest liczba moli aminokwasu glicyny, którą uznano za wartość równą 1. Przykładowo stosunek molowy dla seryny wynosi $3{,}0 \times 10^{-2}$, co oznacza, że na każdy mol glicyny przypada $3{,}0 \times 10^{-2}$ mola seryny. a. Podaj stosunek molowy metioniny w odniesieniu do glicyny i wyjaśnij, co on oznacza. b. Ile cząsteczek glicyny znajduje się w 1 molu? c. Ile przypada moli metioniny na każdy 1 mol znajdującej się w próbce glicyny? (Przypominamy, że aby pomnożyć dwie liczby z wykładnikami, należy dodać te wykładniki do siebie; z kolei aby je podzielić, należy odjąć wykładnik mianownika od wykładnika licznika).
2. a. Który aminokwas występuje w większej ilości niż glicyna? b. O ile więcej jest cząsteczek tego aminokwasu w stosunku do liczby cząsteczek w 1 molu glicyny?
3. Synteza produktów jest ograniczona ilością substratów. a. Jeśli do butelki zawierającej 1 litr wody (= 55,5 mola H_2O) dodamy po jednym molu CH_4, NH_3, H_2S i CO_2, ile znajdzie się tam moli wodoru, węgla, tlenu, azotu i siarki? b. Patrząc na wzór sumaryczny przedstawiony w tabeli, powiedz, ile moli każdego pierwiastka jest potrzebnych do utworzenia 1 mola glicyny. c. Jaka jest maksymalna liczba moli glicyny, która może powstać w butelce z wymienionymi wyżej substratami, jeśli nie zostaną utworzone żadne inne cząsteczki? Wyjaśnij to. d. Jeśli seryna i metionina powstawałyby oddzielnie, który pierwiastek (lub pierwiastki) zostałby zużyty w obu przypadkach jako pierwszy? Ile mogłoby powstać każdego z produktów?
4. We wcześniej opublikowanym eksperymencie Millera wśród substratów nie było H_2S (patrz ryc. 4.2). Które z produktów przedstawionych w tabeli mogły powstać podczas eksperymentu obejmującego obecność H_2S, lecz nie mogły powstać we wcześniejszym eksperymencie?

Źródło danych E.T. Parker i in., *Primordial synthesis of amines and amino acids in a 1958 Miller H_2S-rich spark discharge experiment*, „Proceedings of the National Academy of Sciences USA", 108, 2011, s. 5526–5531. www.pnas.org/cgi/doi/10.1073/pnas. 1019191108

obserwujemy na naszej planecie (i w szczątkach kopalnych), jest w pewnym sensie możliwa dzięki wyjątkowej chemicznej wszechstronności pierwiastkowego węgla.

PYTANIA KONTROLNE 4.1

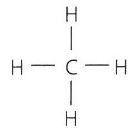
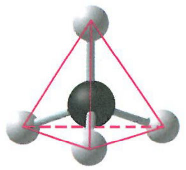
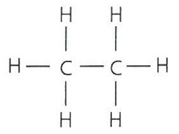
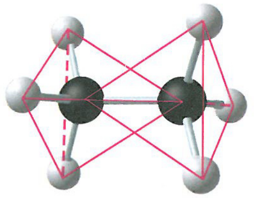
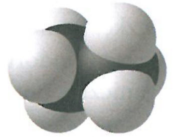
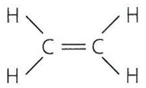
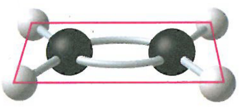
1. Dlaczego Wöhler był tak bardzo zdumiony, gdy odkrył, że uzyskał mocznik?
2. **A CO JEŚLI?** Gdy Miller przeprowadził eksperyment z ryciny 4.2 bez wyładowań elektrycznych, nie znalazł żadnych związków organicznych. Czym można wytłumaczyć taki wynik?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 4.2

Atomy węgla mogą wchodzić w skład różnych związków, tworząc wiązania z czterema innymi atomami

Kluczem do charakterystyki chemicznej atomu jest jego konfiguracja elektronowa. Konfiguracja ta determinuje rodzaj i liczbę wiązań, które dany atom może utworzyć z innymi atomami. Przypomnijmy, że to elektrony walencyjne znajdujące się na ostatniej powłoce elektronowej decydują o zdolności atomu do tworzenia wiązań z innymi atomami.

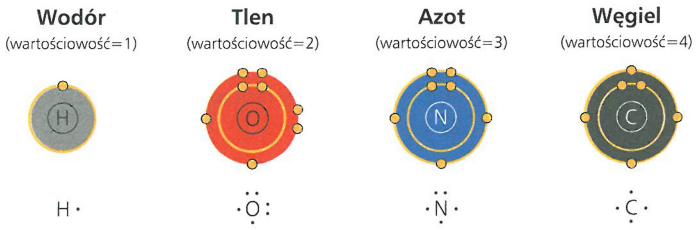
Nazwa i komentarz	Wzór cząsteczkowy	Wzór strukturalny	Model kulkowo-szkieletowy	Model przestrzeni wypełnionych
a. Metan. Jeśli atom węgla tworzy cztery pojedyncze wiązania z innymi atomami, powstała cząsteczka jest czworościanem.	CH_4			
b. Etan. Cząsteczka może mieć więcej niż jedną czworościenną grupę atomów połączonych wiązaniami pojedynczymi. Etan składa się z dwóch takich grup.	C_2H_6			
c. Eten (etylen). Gdy dwa atomy węgla są połączone za pomocą wiązania podwójnego, wszystkie przyłączone do nich atomy leżą na tej samej płaszczyźnie, a cząsteczka jest płaska.	C_2H_4			

▲ **Rycina 4.3 Kształty trzech prostych cząsteczek organicznych**

Tworzenie wiązań przez węgiel

Węgiel ma 6 elektronów, z których 2 znajdują się na pierwszej powłoce elektronowej, a 4 kolejne na drugiej. Posiadając 4 elektrony walencyjne, atom węgla zazwyczaj kompletuje powłokę walencyjną poprzez uwspólnienie swoich 4 elektronów w wiązaniach kowalencyjnych z innymi atomami, tak że liczy ona w sumie 8 elektronów. Każda para wspólnych elektronów tworzy wiązanie kowalencyjne (patrz ryc. 2.10d). W cząsteczkach organicznych wiązania te mogą być pojedynczymi, jak i podwójnymi wiązaniami kowalencyjnymi. Każdy atom węgla działa więc jak skrzyżowanie, z którego cząsteczka może się rozgałęziać maksymalnie w czterech kierunkach. Dzięki temu węgiel może tworzyć wielkie, złożone cząsteczki.

Kiedy atom węgla tworzy cztery pojedyncze wiązania kowalencyjne, wzajemny układ jego czterech orbitali hybrydowych powoduje, że wiązania są kierowane pod kątem w stronę narożników umownego czworościanu. Kąty pomiędzy wiązaniami w metanie (CH_4) wynoszą 109,5° (**Rycina 4.3a**) i są mniej więcej takie same dla wszystkich atomów, z którymi węgiel może tworzyć cztery pojedyncze wiązania. Przykładowo etan (C_2H_6) ma kształt dwóch nakładających się na siebie czworościanów (**Rycina 4.3b**). W cząsteczkach zawierających większą liczbę atomów węgla każda grupa zawierająca węgiel związany z czterema innymi atomami ma kształt czworościanu. Jednak kiedy dwa atomy węgla są połączone wiązaniem podwójnym, jak w etanie (C_2H_4), wszystkie inne tworzone przez nie wiązania są rozmieszczone w tej samej płaszczyźnie (**Rycina 4.3c**). Wygodne jest pisanie wzorów strukturalnych tak, jak gdyby przedstawiane za ich pomocą cząsteczki były dwuwymiarowe, ale należy pamiętać, że tak naprawdę są one trójwymiarowe, a kształt danej cząsteczki często determinuje jej funkcje.



▲ **Rycina 4.4 Wartościowości głównych pierwiastków tworzących związki organiczne.** Wartościowość jest to liczba wiązań kowalencyjnych możliwych do utworzenia przez dany atom. Zwykle jest ona równa liczbie elektronów wymaganych do skompletowania powłoki walencyjnej (zewnętrznej) (patrz ryc. 2.7). Wszystkie elektrony danego atomu przedstawione są na diagramach rozmieszczenia elektronów (powyżej). Wzory kropkowe Lewisa przedstawiają jedynie elektrony powłok walencyjnych. Zauważ, że węgiel może tworzyć cztery wiązania.

STWÓRZ POWIĄZANIA *Narysuj wzory kropkowe Lewisa dla sodu, fosforu, siarki i chloru (odnieś się do ryc. 2.7).*

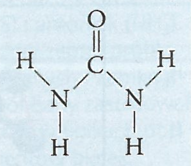
Konfiguracja elektronowa węgla nadaje mu kowalencyjną zgodność z wieloma innymi pierwiastkami. **Rycina 4.4** przedstawia wartościowości węgla i jego najczęstszych partnerów: wodoru, tlenu i azotu. Są to cztery główne składowe atomowe cząsteczek organicznych. Wartościowości te są punktem wyjścia dla praw rządzących wiązaniami kowalencyjnymi w chemii organicznej – konstrukcyjnym kodem dla architektury cząsteczek molekularnych.

Zastanówmy się, w jaki sposób prawa rządzące wiązaniami kowalencyjnymi mają zastosowanie do atomów węgla i ich partnerów innych niż wodór. Przyjrzymy się dwóm przykładom, prostej cząsteczce ditlenku węgla oraz mocznikowi.

W cząsteczce ditlenku węgla (CO_2) pojedynczy atom węgla łączy się z dwoma atomami tlenu za pomocą podwójnych wiązań kowalencyjnych. Wzór strukturalny jest przedstawiony poniżej:

$$O{=}C{=}O$$

Każda linia wzoru strukturalnego oznacza parę uwspólnionych elektronów. Dwa wiązania podwójne tworzone są przez atom węgla dzięki uwspólnieniu takiej samej liczby elektronów co przy tworzeniu czterech wiązań pojedynczych. Taki układ zapełnia powłoki walencyjne wszystkich atomów tworzących cząsteczkę. Ponieważ CO_2 jest bardzo prostą cząsteczką, niezawierającą wodoru, często jest on traktowany jako związek nieorganiczny, pomimo że posiada węgiel. Niezależnie od tego, czy CO_2 nazwiemy związkiem organicznym czy też nie, jest on w sposób oczywisty bardzo ważny dla świata ożywionego, stanowiąc źródło węgla dla wszystkich cząsteczek organicznych w organizmach żywych.



Mocznik

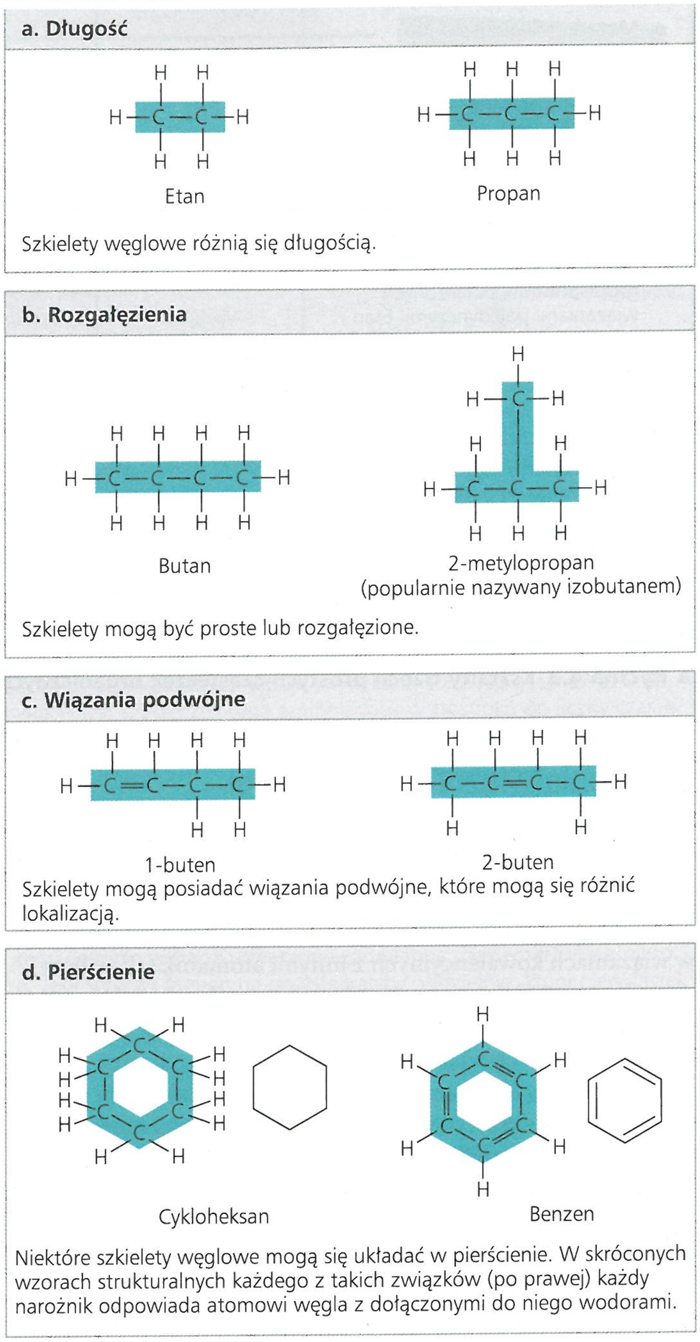
Mocznik, $CO(NH_2)_2$, jest związkiem organicznym obecnym w moczu, zsyntezowanym przez Wöhlera na początku XIX wieku. Każdy z atomów posiada wymaganą liczbę wiązań kowalencyjnych. W tym przypadku atom węgla ma zarówno dwa wiązania pojedyncze, jak i jedno podwójne.

Mocznik i ditlenek węgla są cząsteczkami mającymi pojedynczy atom węgla. Rycina 4.3 pokazuje jednak, że atom węgla może użyć jednego lub więcej ze swoich elektronów walencyjnych do utworzenia wiązań kowalencyjnych z innymi atomami węgla, z których każdy może utworzyć cztery wiązania, dzięki czemu atomy węgla mogą się łączyć w łańcuchy o pozornie nieskończonej różnorodności.

Molekularna różnorodność wywodzi się ze zmienności szkieletów węglowych

Łańcuchy węgla tworzą szkielety większości cząsteczek organicznych. Szkielety te różnią się długością, mogą być proste, rozgałęzione lub zamknięte w formie pierścieni (**Rycina 4.5**). Niektóre z nich posiadają wiązania podwójne, które różnią się liczbą i lokalizacją. Taka różnorodność szkieletów węglowych jest jednym z najważniejszych źródeł molekularnej jedności i różnorodności materii ożywionej. Co więcej, w odpowiednich miejscach do szkieletów węglowych mogą być także przyłączane atomy innych pierwiastków.

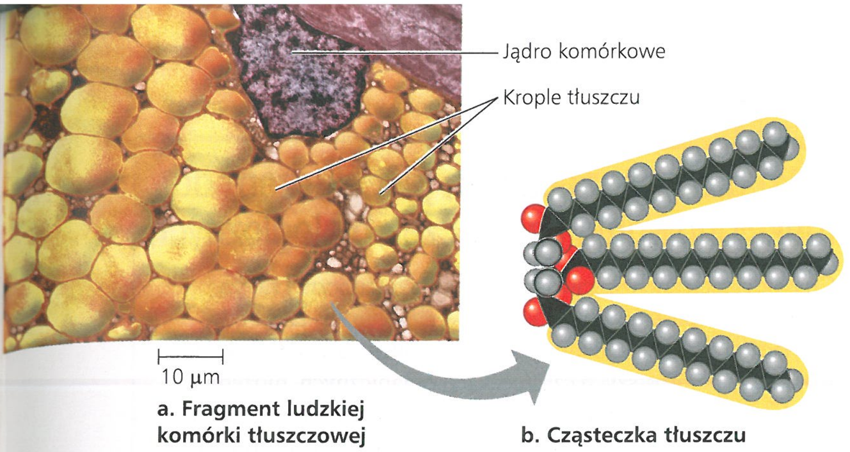
▼ **Rycina 4.5 Szkielety węglowe mogą się różnić na cztery sposoby.**



Węglowodory

Wszystkie cząsteczki widniejące na rycinach 4.3 i 4.5 są **węglowodorami**, cząsteczkami organicznymi zbudowanymi jedynie z węgla i wodoru. Atomy wodoru są przyłączane do szkieletu węglowego wszędzie tam, gdzie są elektrony dostępne do tworzenia wiązań kowalencyjnych. Węglowodory stanowią główne składniki ropy naftowej, nazywanej paliwem kopalnym, dlatego że zawiera ona częściowo rozłożone pozostałości organizmów żyjących miliony lat temu.

Chociaż węglowodory nie są obecne w żywych organizmach, wiele komórkowych cząsteczek organicznych posiada regiony zbudowane jedynie z węgla i wodoru. Przykładem są cząsteczki znane jako tłuszcze, mające długie węglowodorowe ogony przyłączone do elementów nieorganicznych (**Rycina 4.6**). Ani ropa naftowa, ani tłuszcze nie rozpuszczają się w wodzie. Są związkami hydrofobowymi, ponieważ zdecydowana większość z ich wiązań to stosunkowo niepolarne połączenia węgla z wodorem. Inną cechą charakterystyczną węglowodorów jest to, że biorą udział w reakcjach uwalniających względnie duże ilości energii. Węglowodory znajdują się m.in. w benzynie będącej paliwem dla pojazdów mechanicznych, a węglowodorowe ogony cząsteczek tłuszczów służą do magazynowania energii dla zarodków roślin (w nasionach) i zwierząt.



© Pearson Education, Inc.

▲ **Rycina 4.6 Rola węglowodorów w tłuszczach. a.** Komórki tłuszczowe ssaków magazynują cząsteczki tłuszczu jako zapas energetyczny. Ta kolorowa mikrofotografia przedstawia fragment ludzkiej komórki tłuszczowej zawierającej wiele kropel tłuszczu, z których każda składa się z olbrzymiej liczby cząsteczek tłuszczu. **b.** Cząsteczka tłuszczu składa się z niewielkiego komponentu niebędącego węglowodorem, połączonego z trzema węglowodorowymi ogonami, które odpowiadają za hydrofobowość tłuszczów. Ogon ten może być degradowany w celu uzyskania energii (kolor czarny = węgiel; szary = wodór; czerwony = tlen).

STWÓRZ POWIĄZANIA *Dlaczego ogony odpowiadają za hydrofobowy charakter tłuszczów? (Patrz zagadnienie 3.2).*

Izomery

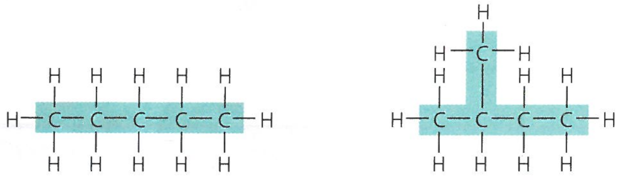
Różnorodność budowy cząsteczek organicznych dobrze oddają **izomery** – związki, których cząsteczki posiadają taką samą liczbę atomów danego pierwiastka, ale różnią się budową i co za tym idzie, właściwościami. Przyjrzymy się trzem typom izomerów: izomerom konstytucyjnym, izomerom *cis-trans* oraz enancjomerom. **Izomery konstytucyjne** różnią się układem kowalencyjnym atomów. Porównajmy dla przykładu dwa pięciowęglowe związki z **Ryciny 4.7a**. Oba mają wzór cząsteczkowy C_5H_{12}, ale różnią się układem kowalencyjnym szkieletów węglowych. Szkielet węglowy jednego z nich jest prosty, natomiast drugiego rozgałęziony.

Liczba możliwych izomerów poważnie wzrasta wraz ze wzrostem wielkości szkieletów węglowych. Istnieją tylko 3 formy C_5H_{12} (2 z nich przedstawia rycina 4.7a), ale już 18 form C_8H_{18} i 366 319 możliwych izomerów konstytucyjnych $C_{20}H_{42}$. Izomery konstytucyjne mogą się różnić również lokalizacją wiązań podwójnych.

Izomery *cis-trans* (dawniej zwane geometrycznymi) posiadają takie same połączenia kowalencyjne, ale różnią się od siebie ich układem przestrzennym. Różnice te wynikają ze sztywności wiązań podwójnych. Wiązania pojedyncze pozwalają atomom swobodnie wirować wokół osi wiązania i nie wywołuje to przemiany związku w inny. W przeciwieństwie do nich wiązania podwójne nie pozwalają na takie rotacje, co przyczynia się do możliwości tworzenia izomerów geometrycznych. Jeśli wiązanie podwójne łączy dwa atomy węgla i każdy z nich łączy się z odmiennymi atomami (lub grupami atomów), możliwe są wtedy dwa różne izomery *cis-trans*. Rozważmy prostą cząsteczkę z wiązaniem podwójnym łączącym dwa atomy węgla, z których każdy łączy się jeszcze z wodorem (H) oraz nieokreśloną grupą X (**Rycina 4.7b**). Układ, w którym obie grupy X znajdują się po tej samej stronie podwójnego wiązania, nazywamy izomerem ***cis***, w odróżnieniu od izomeru ***trans***, w którym grupy X znajdują

▼ **Rycina 4.7 Trzy typy izomerów, związków o takim samym wzorze cząsteczkowym, ale odmiennej budowie**

a. Izomery konstytucyjne



Różnią się układem partnerów kowalencyjnych, tak jak to przedstawiono w przypadku dwóch izomerów C_5H_{12}.

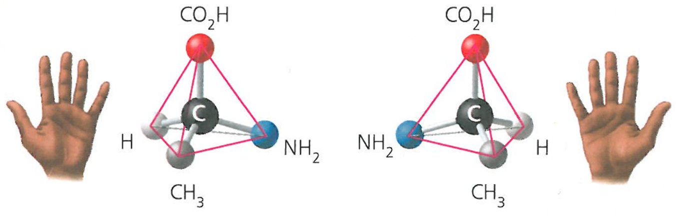
b. Izomery geometryczne

Izomer ***cis***: obie grupy X znajdują się po tej samej stronie.

Izomer ***trans***: grupy X znajdują się po przeciwnych stronach.

Różnią się układem wokół wiązania podwójnego. Na powyższych diagramach X przedstawia atom lub grupę atomów przyłączonych do węgla zaangażowanego w wiązanie podwójne.

c. Enancjomery



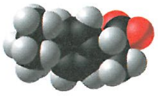
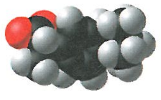
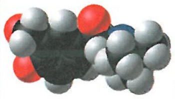
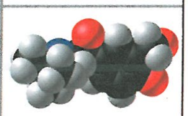
Różnią się układem przestrzennym wokół asymetrycznego węgla, co powoduje, że ich cząsteczki są względem siebie jak lustrzane odbicie lub inaczej: jak lewa i prawa ręka. Dwa takie izomery są określane jako izomery L i D, co wywodzi się z łacińskich słów: lewo i prawo (*levo* i *dextro*). Enancjomery nie mogą być na siebie nakładane.

© Pearson Education, Inc.

NARYSUJ TO *Znane są trzy izomery konstytucyjne C_5H_{12}; narysuj ten, którego nie pokazano na rysunku a.*

się po przeciwnych jego stronach. Ta subtelna różnica w kształcie pomiędzy izomerami geometrycznymi może dramatycznie zmienić aktywność biologiczną cząsteczek organicznych. Na przykład biochemia widzenia polega na indukowanej przez światło zmianie retinalu, związku chemicznego obecnego w oku, z formy izomerowej *cis* w formę *trans* (patrz ryc. 50.17). Inny przykład stanowią tłuszcze trans, które omówimy w rozdziale 5.

Enancjomery są izomerami, które stanowią swój lustrzany obraz. W modelach kulkowo-szkieletowych przedstawionych na **Rycinie 4.7c** środkowy węgiel jest nazywany węglem asymetrycznym, ponieważ łączy się z czterema odmiennymi atomami lub grupami atomów. Te cztery grupy mogą być

Lek	Choroba	Enancjomer skuteczny	Enancjomer nieskuteczny
Ibuprofen	Ból; stan zapalny	 *S*-ibuprofen	 *R*-ibuprofen
Albuterol	Astma	 *R*-albuterol	 *S*-albuterol

▲ **Rycina 4.8 Farmakologiczne znaczenie enancjomerów.** Ibuprofen i albuterol są przykładami leków, których enancjomery dają odmienne skutki (litery *S* i *R* są używane w jednym z systemów rozróżniania enancjomerów). Zazwyczaj jest on sprzedawany jako mieszanina dwóch enancjomerów, z których enancjomer *S* jest stukrotnie silniejszy od formy *R*. Albuterol jest syntezowany i sprzedawany jako lek jedynie w formie *R*. Forma *S* neutralizuje działanie formy *R*.

rozmieszczone w przestrzeni wokół węgla asymetrycznego na dwa różne sposoby, które są względem siebie lustrzanym odbiciem. Enancjomery są, w pewnym sensie, lewo- i praworęczną wersją cząsteczki. Tak jak nasza prawa dłoń nie będzie pasować do lewej rękawiczki, tak „praworęczna" cząsteczka nie będzie zajmować takiej samej przestrzeni jak jej „leworęczna" wersja. Zazwyczaj tylko jeden izomer jest biologicznie aktywny, ponieważ tylko taka forma może wiązać się do określonych cząsteczek w organizmie.

Koncepcja enancjomerów jest istotna w przemyśle farmaceutycznym, ponieważ dwa enancjomery jakiegoś leku wcale nie muszą być równie skuteczne, czego przykładami mogą być ibuprofen oraz lek przeciw astmie o nazwie albuterol (**Rycina 4.8**). Również metamfetamina występuje w postaci dwóch enancjomerów o bardzo odmiennych skutkach. Jeden z nich jest wysoce uzależniającym, stymulującym narkotykiem znanym również jako speed, sprzedawanym nielegalnie na czarnym rynku. Drugi wywołuje znacznie słabszy efekt i jest aktywnym składnikiem wydawanego na receptę wodnego inhalatora przeznaczonego do leczenia przekrwienia błony śluzowej nosa. Odmienny skutek działania enancjomerów w organizmie człowieka pokazuje, że organizmy są wrażliwe nawet na najbardziej subtelne różnice w budowie cząsteczek. Ponownie widzimy też, że cząsteczki, zależnie od specyficznego rozmieszczenia ich atomów, wykazują właściwości emergentne.

PYTANIA KONTROLNE 4.2

1. **NARYSUJ TO** a. Narysuj wzór strukturalny C_2H_4. b. Narysuj izomer *trans* $C_2H_2Cl_2$.
2. Które z cząsteczek na ryc. 4.5 są izomerami? Dla każdej pary określ typ izomeru.
3. Na czym polega chemiczne podobieństwo pomiędzy ropą naftową i tłuszczami?
4. Czy propan (C_3H_8) może tworzyć izomery? Uzasadnij odpowiedź.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

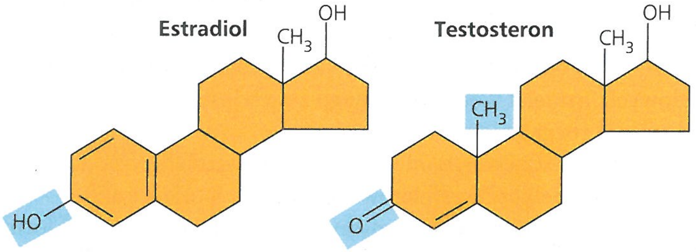
ZAGADNIENIE 4.3

Kilka grup chemicznych jest kluczem do funkcjonowania cząsteczek biologicznych

Charakterystyczne właściwości cząsteczki organicznej zależą nie tylko od konstrukcji jej szkieletu węglowego, ale także od przyłączonych do niego komponentów molekularnych. O węglowodorach, najprostszych cząsteczkach organicznych, możemy więc myśleć jako o strukturalnym zrębie dla bardziej złożonych cząsteczek organicznych. Pewna liczba grup chemicznych może zastępować jeden lub więcej wodorów przyłączonych do szkieletu węglowego węglowodoru (jak zobaczymy, niektóre z tych grup zawierają atomy szkieletu węglowego). Grupy te mogą uczestniczyć w reakcjach chemicznych lub też pośrednio wpływać na funkcjonowanie cząsteczki poprzez zmianę jej kształtu. Liczba i układ takich grup nadaje każdej cząsteczce niepowtarzalne właściwości.

Grupy chemiczne najbardziej istotne dla procesów życiowych

Zastanówmy się nad różnicami pomiędzy testosteronem i estradiolem (rodzaj estrogenu). Związki te są, odpowiednio, męskimi i żeńskimi hormonami płciowymi występującymi u człowieka i innych kręgowców. Oba są steroidami, cząsteczkami organicznymi o takim samym szkielecie węglowym, złożonym z czterech zespolonych pierścieni. Różnią się one jedynie grupami chemicznymi związanymi z pierścieniami (przedstawionymi tutaj w formie uproszczonej); różnice w strukturze molekularnej są zacieniowane na niebiesko:

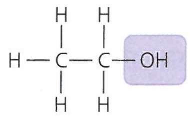
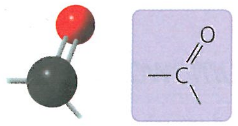
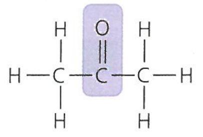
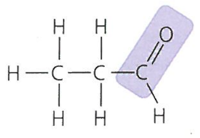
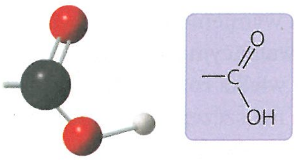
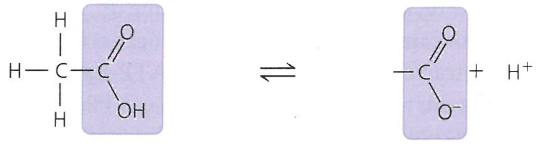
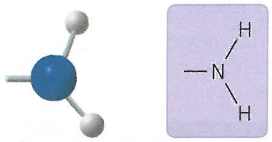
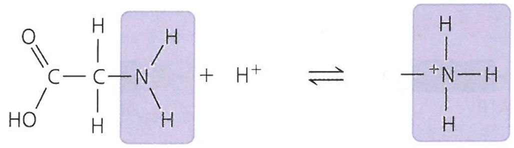
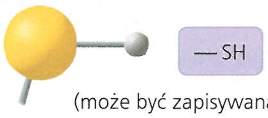
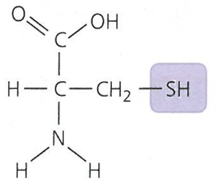
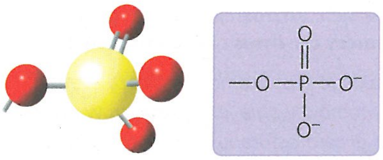
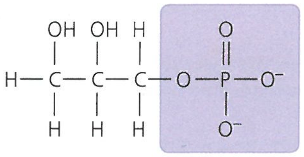
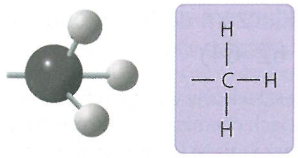
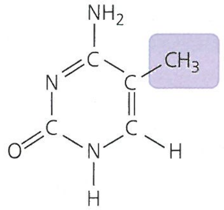


Odmienne działanie obu tych cząsteczek na różnorodne cele rozmieszczone w całym organizmie leży u podstaw płciowości, odpowiadając za odmienne cechy samców i samic ssaków. W tym przypadku grupy chemiczne są tak istotne, ponieważ zmieniają one kształt cząsteczek, wpływając w ten sposób na ich funkcję.

W innych przypadkach grupy chemiczne kształtują funkcje cząsteczki poprzez bezpośrednie zaangażowanie w reakcje chemiczne. Takie ważne grupy chemiczne nazywamy **grupami funkcyjnymi**. Każda z grup funkcyjnych uczestniczy w reakcjach chemicznych w charakterystyczny dla danej cząsteczki organicznej sposób.

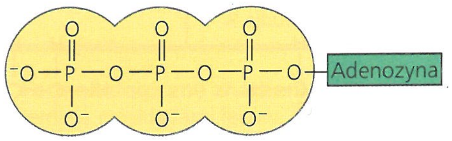
Siedem grup chemicznych najważniejszych w procesach biologicznych to grupy: hydroksylowa, karbonylowa, karboksylowa, aminowa, tiolowa, fosforanowa oraz metylowa. Pierwsze sześć grup może być chemicznie reaktywnych. Spośród nich wszystkie, z wyjątkiem grupy tiolowej, są również hydrofilowe i dlatego zwiększają rozpuszczalność związków organicznych w wodzie. Grupa metylowa nie jest reaktywna, ale za to często działa jako rozpoznawalny znacznik cząsteczek biologicznych. Przyjrzyj się **Rycinie 4.9**, która przybliża te, jakże istotne biologicznie, grupy chemiczne.

▼ Rycina 4.9 **Niektóre biologicznie istotne grupy chemiczne**

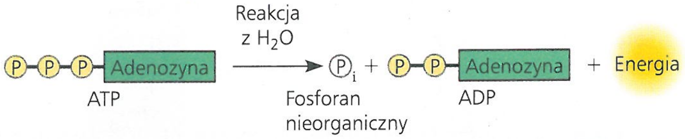
Grupy chemiczne	Właściwości grupy i nazwa związku	Przykład
Hydroksylowa (—OH) (może być zapisywana HO—)	Jest polarna z powodu obecności elektroujemnego tlenu. Może tworzyć wiązania wodorowe z cząsteczkami wody, pomagając w rozpuszczaniu związków organicznych takich jak cukry. Nazwa związku: alkohol (nazwa ma zazwyczaj końcówkę -ol)	 **Etanol**, alkohol zawarty w wyrobach spirytusowych
Karbonylowa (>C=O) 	Cukry zawierające aldehyd to aldozy, a te zawierające keton to ketozy. Nazwa związku: keton (jeśli grupa karbonylowa znajduje się wewnątrz szkieletu węglowego) lub aldehyd (jeśli grupa karbonylowa znajduje się na końcu szkieletu węglowego)	 **Aceton**, najprostszy keton  **Propanol**, aldehyd
Karboksylowa (—COOH) 	Ma właściwości kwasowe (jest źródłem jonów H^+), ponieważ wiązanie kowalencyjne pomiędzy tlenem i wodorem jest polarne. Nazwa związku: kwas karboksylowy, inaczej kwas organiczny	 **Kwas octowy**, odpowiadający za kwaśny smak octu; Zjonizowana forma —COOH (jon karboksylowy) występuje w komórkach
Aminowa ($—NH_2$) 	Działa jak zasada, może pobierać jony H^+ z roztworu (np. z wody, w organizmach żywych). Nazwa związku: amin	 **Glicyna**, aminokwas (zwróć uwagę na grupę karboksylową); Zjonizowana forma—NH_2, występuje w komórkach
Tiolowa (—SH)  (może być zapisywana HS—)	Dwie grupy —SH mogą reagować ze sobą, tworząc „usieciowanie", które pomaga w stabilizacji struktury białka. Takie usieciowanie we włosach utrzymuje formę włosów (włosy proste lub kręcone). W salonach fryzjerskich wykonuje się tzw. trwałe ondulacje – najpierw zrywa się istniejące usieciowanie, by stworzyć nowe, po ułożeniu włosów w pożądany sposób.	 **Cysteina**, aminokwas zawierający siarkę
Fosforanowa ($—OPO_3^{2-}$) 	Przyczynia się do powstania ładunku ujemnego (1– gdy jest zlokalizowana w środku łańcucha fosforanowego; 2– gdy na końcu). Przyłączona do cząsteczki pozwala jej reagować z wodą z jednoczesnym uwolnieniem energii. Nazwa związku: fosforan organiczny	 **Glicerofosforan**, bierze udział w wielu ważnych reakcjach zachodzących w komórkach
Metylowa ($—CH_3$) 	Wpływa na ekspresję genów, jeśli jest związana z DNA lub białkami wiążącymi się do DNA. Wpływa na formę i funkcję męskich i żeńskich hormonów płciowych. Nazwa związku: związek zmetylowany	 **5-metylo-cytozyna**, składnik DNA, zmodyfikowany przez dodanie grupy metylowej

ATP: ważne źródło energii dla procesów zachodzących w komórce

Rząd w tabeli na rycinie 4.9 nazwany „grupa fosforanowa" zawiera prosty przykład cząsteczki fosforanu organicznego. Bardziej złożonym organicznym fosforanem jest **adenozynotrifosforan**, w skrócie **ATP**, wart wspomnienia ze względu na swoje niezwykłe znaczenie dla funkcjonowania komórek. ATP składa się z cząsteczki organicznej zwanej adenozyną przyłączonej do ciągu trzech kolejnych grup fosforanowych.



Tam, gdzie trzy fosforany występują jeden za drugim, tak jak w ATP, jeden z nich może zostać oddzielony w wyniku reakcji z wodą. Ten nieorganiczny jon fosforanowy, $HOPO_3^{2-}$, często jest zapisywany w tej książce w skróconej formie Ⓟ$_i$, podobnie jak grupa fosforanowa w cząsteczce organicznej jest zapisywana jako Ⓟ. Po utracie jednego z fosforanów ATP staje się adenozynodifosforanem, w skrócie ADP. Chociaż o ATP mówi się czasem, że „magazynuje" energię, bardziej właściwe będzie myślenie, że „magazynuje" potencjał do wchodzenia w reakcję z wodą. Reakcja ta uwalnia energię, która może być wykorzystana przez komórkę. Bardziej szczegółowo będziemy to omawiać w rozdziale 8.



PYTANIA KONTROLNE **4.3**

1. Co nazwa „aminokwasy" mówi o budowie takiej cząsteczki?
2. Jaka zmiana chemiczna zachodzi w ATP, gdy reaguje on z wodą i uwalnia energię?
3. **A CO JEŚLI?** Przypuśćmy, że dysponowałeś cząsteczką organiczną typu cysteiny (patrz ryc. 4.9, przykład grupy tiolowej), w której chemicznie usunąłeś grupę $—NH_2$ i zastąpiłeś ją grupą —COOH. Narysuj wzór strukturalny takiej cząsteczki i zastanów się nad jej właściwościami chemicznymi. Czy centralny atom węgla jest asymetryczny przed zamianą? A po?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

Pierwiastki życia: *podsumowanie*

Materia ożywiona, jak się właśnie dowiedzieliśmy, składa się głównie z węgla, tlenu, wodoru i azotu oraz mniejszych ilości siarki i fosforu. Wszystkie te pierwiastki tworzą silne wiązania kowalencyjne, co stanowi istotną cechę budowy złożonych cząsteczek organicznych. Spośród wymienionych pierwiastków węgiel jest mistrzem wiązania kowalencyjnego. Wszechstronność węgla sprawia, że możliwa jest wielka różnorodność cząsteczek organicznych, z których każda ma szczególne właściwości wynikające z niepowtarzalnego układu swojego szkieletu węglowego i przyłączonych do niego grup chemicznych. Ta zmienność na poziomie molekularnym to podstawa olbrzymiej biologicznej różnorodności obecnej na naszej planecie.

4 Przegląd rozdziału

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

ZAGADNIENIE **4.1**

Chemia organiczna zajmuje się badaniem związków węgla (s. 57–58)

- Związki organiczne, chociaż niegdyś uważano, że mogą powstawać tylko w żywych organizmach, ostatecznie zostały zsyntezowane w laboratorium.
- Materia ożywiona składa się głównie z węgla, tlenu, wodoru i azotu. Różnorodność biologiczna wynika ze zdolności węgla do tworzenia olbrzymiej liczby cząsteczek o określonych kształtach i właściwościach.

? *W jaki sposób eksperymenty Stanleya Millera wsparły ideę głoszącą, że nawet u zarania życia prawa fizyki i chemii rządziły procesami życiowymi?*

ZAGADNIENIE **4.2**

Atomy węgla mogą wchodzić w skład różnych związków, tworząc wiązania z czterema innymi atomami (s. 58–62)

- Węgiel, mający wartościowość 4, może się wiązać z wieloma innymi atomami, w tym również z O, H i N. Atomy węgla mogą również tworzyć wiązania między sobą, formując w ten sposób szkielety węglowe związków organicznych.
  Szkielety węglowe cząsteczek organicznych różnią się długością i kształtem, ponadto posiadają miejsca wiązania dla atomów innych pierwiastków.
- **Węglowodory** są zbudowane jedynie z węgla i wodoru.
- **Izomery** to związki o takim samym wzorze cząsteczkowym, ale odmiennej budowie i właściwościach. Rozróżniamy trzy typy izomerów: **izomery konstytucyjne, izomery *cis-trans*** oraz **enancjomery**.

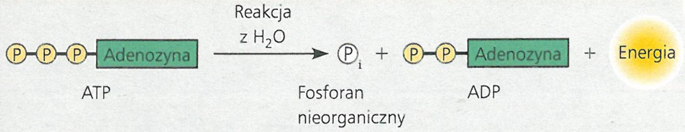
? *Powróć do ryciny 4.9. Do jakiego typu izomerów należą aceton i propanal? Ile asymetrycznych atomów węgla jest obecnych w cząsteczkach kwasu octowego, glicyny i glicerofosforanu? Czy te trzy cząsteczki istnieją w postaci enancjomerów?*

ZAGADNIENIE **4.3**

Kilka grup chemicznych jest kluczem do funkcjonowania cząsteczek biologicznych (s. 62–64)

- Grupy chemiczne przyłączone do szkieletów węglowych cząsteczek organicznych uczestniczą w reakcjach chemicznych (**grupy funkcyjne**) lub wpływają na ich funkcje poprzez zmianę konformacji (patrz ryc. 4.9).
- **ATP (adenozynotrifosforan)** składa się z adenozyny, do której przyłączone są trzy grupy fosforanowe. ATP może reagować z wodą,

w wyniku czego powstaje nieorganiczny fosforan i ADP (adenozynodifosforan). W reakcji tej uwalniana jest energia, która może być wykorzystana przez komórkę.

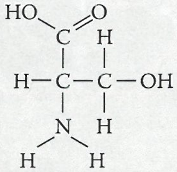


? *Jakie są chemiczne różnice między grupą metylową a pozostałymi sześcioma ważnymi grupami chemicznymi przedstawionymi na rycinie 4.9?*

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

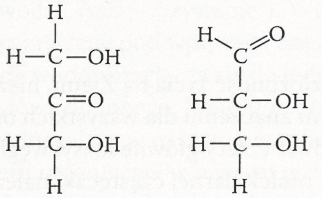
1. Chemia organiczna jest obecnie definiowana jako
   a. nauka o związkach wytwarzanych jedynie przez żywe komórki.
   b. nauka o związkach węgla.
   c. nauka o związkach chemicznych pochodzenia naturalnego (w odróżnieniu od sztucznych).
   d. nauka o węglowodorach.
2. Która z grup funkcyjnych **n i e j e s t** obecna w poniższej cząsteczce?
   a. karboksylowa
   b. tiolowa
   c. hydroksylowa
   d. aminowa.



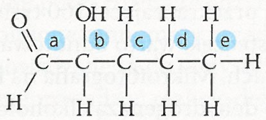
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Dla której z tych grup chemicznych istnieje największe prawdopodobieństwo, że jest ona odpowiedzialna za nadawanie cząsteczkom organicznym cech zasady (patrz zagadnienie 3.3)?
   a. hydroksylowa
   b. karbonylowa
   c. aminowa
   d. fosforanowa.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

4. Który z poniższych węglowodorów ma w swoim szkielecie węglowym wiązanie podwójne?
   a. C_3H_8
   b. C_2H_6
   c. C_2H_4
   d. C_2H_2.
5. Wybierz termin, który precyzyjnie opisuje relacje pomiędzy dwiema poniższymi cząsteczkami węgla:
   a. izomery konstytucyjne
   b. izomery *cis-trans*
   c. enancjomery
   d. izotopy.



6. Wskaż w poniższej cząsteczce węgiel asymetryczny:

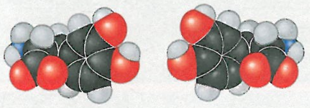


7. W jaki sposób może powstawać grupa karbonylowa?
   a. poprzez zastąpienie —OH grupy karboksylowej wodorem
   b. poprzez dodanie tiolu do grupy hydroksylowej
   c. poprzez dodanie grupy hydroksylowej do grupy fosforanowej
   d. poprzez zastąpienie azotu w grupie aminowej tlenem.

8. Które z cząsteczek wymienionych w pytaniu 5 posiadają asymetryczny atom węgla? Który atom węgla jest asymetryczny?

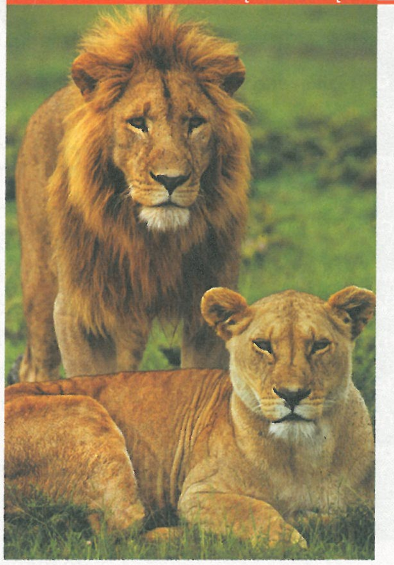
POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

9. **KONTEKST EWOLUCYJNY**
   NARYSUJ TO Niektórzy naukowcy uważają, że gdzieś we wszechświecie może istnieć życie oparte raczej na krzemie niż na węglu, jak to jest na Ziemi. Spójrz na diagram rozmieszczenia elektronów krzemu na rycinie 2.7 i narysuj dla niego wzór kropkowy Lewisa. Jakie wspólne właściwości mają węgiel i krzem i co sprawia, że życie oparte na krzemie jest bardziej prawdopodobne, niż gdyby miało ono być oparte, powiedzmy, na neonie lub glinie?
10. **BADANIE NAUKOWE**
   50 lat temu kobieta w ciąży, której przepisano talidomid – lek na poranne nudności – urodziła dziecko z wadami rozwojowymi. Talidomid jest mieszaniną dwóch enancjomerów: jednego, który zmniejsza poranne nudności, i drugiego, powodującego poważne wady rozwojowe. Obecnie amerykańska Agencja Żywności i Leków (FDA) przywróciła ten preparat dla niebędących w ciąży chorych na trąd oraz wcześnie zdiagnozowanych chorych na szpiczaka mnogiego – nowotwór krwi i szpiku kostnego. Korzystny enancjomer może być syntezowany i podawany pacjentom, ale z czasem w ich organizmie może się pojawiać obok niego również szkodliwy enancjomer. Zaproponuj możliwe wyjaśnienie obecności szkodliwego enancjomeru.
11. **NAPISZ NA TEMAT: ORGANIZACJA**
   W roku 1918 epidemia śpiączki spowodowała niezwykle ostry paraliż u wielu z tych, którzy ją przeżyli, podobny do objawów zaawansowanej choroby Parkinsona. Wiele lat później niektórym z tych pacjentów podano L-dopę (niżej, po lewej), związek chemiczny używany w leczeniu choroby Parkinsona. L-dopa okazała się zadziwiająco skuteczna w zwalczaniu paraliżu, przynajmniej chwilowym. Jednakże podczas późniejszych badań jej enancjomeru, D-dopy (po prawej), nie zaobserwowano, aby wywoływała ona jakikolwiek skutek, również w próbach leczenia choroby Parkinsona. W krótkim eseju (100–150 słów) opisz, jak efektywność jednego enancjomeru i brak efektywności drugiego ilustrują koncepcję budowy i funkcji.



L-dopa D-dopa

12. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**

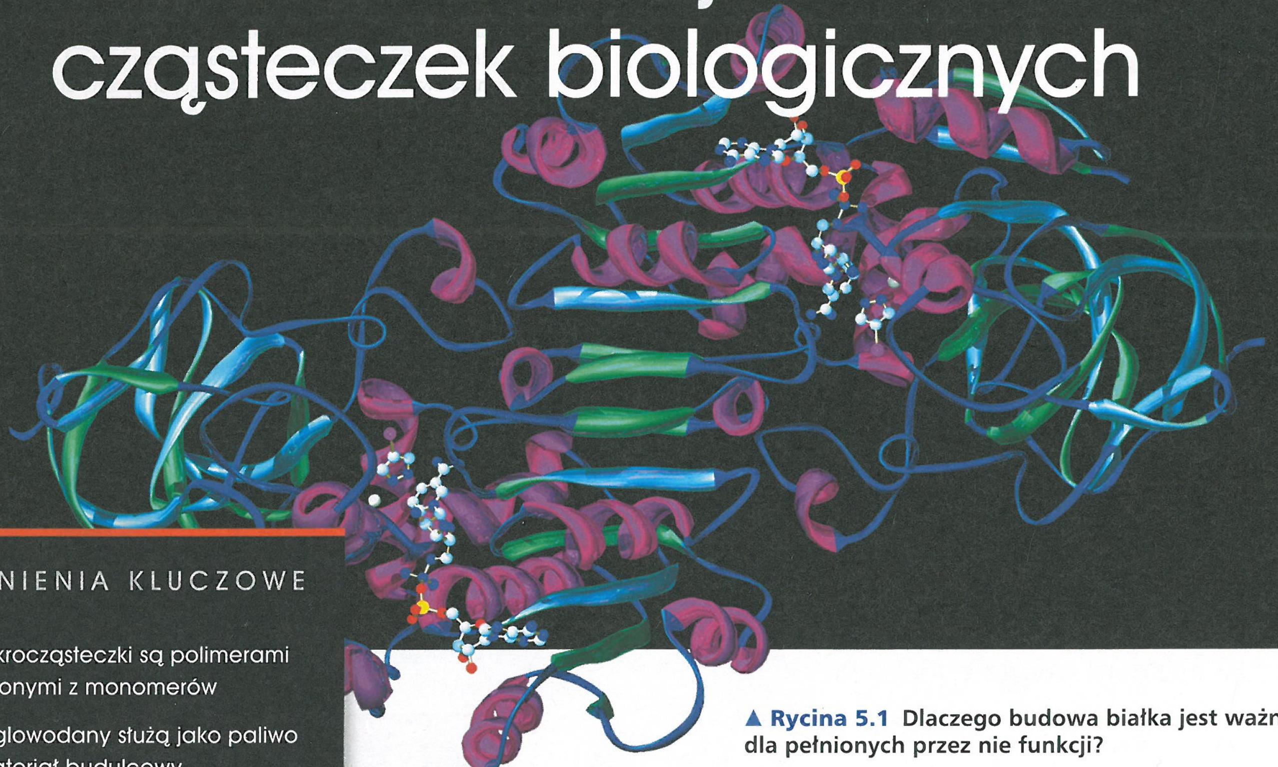


Wyjaśnij, w jaki sposób chemiczna struktura atomu węgla odpowiada za różnice pomiędzy widocznymi na zdjęciu samcem i samicą lwa.

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

5

Budowa i funkcja wielkich cząsteczek biologicznych



▲ **Rycina 5.1** **Dlaczego budowa białka jest ważna dla pełnionych przez nie funkcji?**

ZAGADNIENIA KLUCZOWE

5.1 Makrocząsteczki są polimerami złożonymi z monomerów

5.2 Węglowodany służą jako paliwo i materiał budulcowy

5.3 Lipidy stanowią odrębną grupę cząsteczek hydrofobowych

5.4 Białka mają zróżnicowaną strukturę, z której wynika szeroki zakres pełnionych przez nie funkcji

5.5 Kwasy nukleinowe są magazynem, nośnikiem i przekaźnikiem informacji genetycznej

5.6 Genomika i proteomika zmieniły oblicze badań naukowych i zastosowań praktycznych w biologii

Cząsteczki życia

Biorąc pod uwagę wielką złożoność życia na Ziemi, niezwykłe jest to, że wielkie cząsteczki, o decydującym znaczeniu dla wszystkich organizmów, od bakterii aż po słonia, reprezentują zaledwie cztery główne klasy: węglowodany, lipidy, białka i kwasy nukleinowe. W skali molekularnej cząsteczki należące do trzech z tych klas: węglowodanów, białek i kwasów nukleinowych są olbrzymie i z tego względu nazywamy je **makrocząsteczkami**. Na przykład białka mogą się składać z tysięcy atomów tworzących molekularnego kolosa o masie przekraczającej 100 tysięcy daltonów. Omawiając rozmiar i złożoność makrocząsteczek, warto odnotować, że biochemicy ustalili już szczegółową strukturę wielu z nich. Mikrofotografia na **Rycinie 5.1** przedstawia molekularny model białka zwanego dehydrogenazą alkoholową, którego zadaniem jest rozkład alkoholu w organizmie.

Poznanie budowy wielkich cząsteczek biologicznych pozwala na wyjaśnienie sposobu ich działania. Podobnie jak woda i proste cząsteczki organiczne, także wielkie cząsteczki biologiczne wykazują wyjątkowe właściwości emergentne, wynikające z uporządkowanego układu ich atomów. W tym rozdziale najpierw zajmiemy się budową makrocząsteczek. Następnie przyjrzymy się po kolei strukturze i funkcjom wszystkich czterech ich klas: węglowodanów, lipidów, białek i kwasów nukleinowych.

ZAGADNIENIE **5.1**

Makrocząsteczki są polimerami złożonymi z monomerów

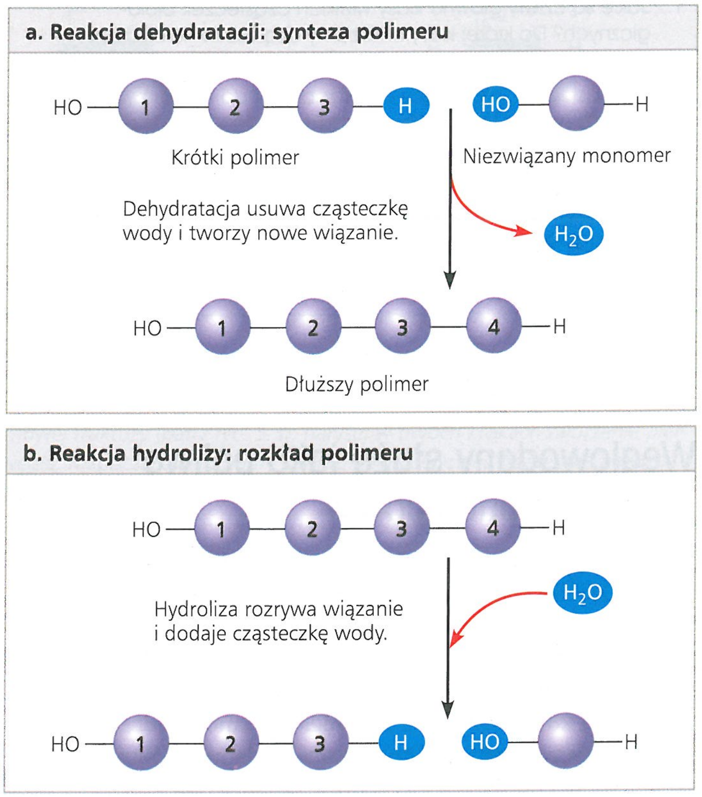
Makrocząsteczki trzech z czterech klas kluczowych dla żywych organizmów związków organicznych: węglowodanów, białek i kwasów nukleinowych są przypominającymi łańcuch cząsteczkami zwanymi polimerami (z gr. *polymeres* – „wieloczęściowy"). **Polimer** jest długą cząsteczką, składającą się z wielu podobnych lub identycznych segmentów budowy połączonych ze sobą za pomocą wiązań kowalencyjnych, które przypominają pociąg składający się z łańcucha wagonów. Powtarzające się jednostki, stanowiące elementy budowy polimeru, są mniejszymi cząsteczkami zwanymi **monomerami**. Niektóre z monomerów samodzielnie pełnią także własne funkcje (z gr. *monos* – „pojedynczy").

Synteza i rozkład polimerów

Choć poszczególne klasy polimerów są zbudowane z różnych typów monomerów, to mechanizmy chemiczne, według których komórki je tworzą i rozkładają, są zasadniczo takie same we wszystkich przypadkach. W komórkach procesy te są wspomagane przez **enzymy**, wyspecjalizowane makrocząsteczki, które przyspieszają przebieg reakcji chemicznych w komórkach. Do połączenia monomerów dochodzi w wyniku reakcji, w której pomiędzy dwiema cząsteczkami powstaje wiązanie kowalencyjne z jednoczesnym wydzieleniem cząsteczki wody. Jest ona znana jako **reakcja dehydratacji** (**Rycina 5.2a**). Kiedy pomiędzy dwoma monomerami tworzy się wiązanie, każdy z nich bierze udział w genezie traconej cząsteczki wody. Jedna z cząsteczek dostarcza grupę hydroksylową (—OH), a druga wodór (—H). Reakcja ta może być powtarzana, a kolejno dołączające do łańcucha monomery tworzą polimer.

Polimery są rozkładane do monomerów w procesie **hydrolizy**, który w gruncie rzeczy jest odwróceniem reakcji dehydratacji (**Rycina 5.2b**). Słowo hydroliza oznacza zrywanie przy udziale wody (z gr. *hydro* – „woda", *lysis* – „zrywanie"). Wiązania pomiędzy monomerami są zrywane pod wpływem cząsteczek wody. Pochodzący z wody wodór przyłącza się do jednego monomeru, a grupa hydroksylowa do innego, leżącego obok. Przykładem hydrolizy jest przebiegający w naszym organizmie proces trawienia. Porcje materii organicznej w naszym pożywieniu składają się z polimerów, które są zbyt duże, by mogły przeniknąć do komórek. Wewnątrz przewodu pokarmowego polimery są atakowane przez rozmaite enzymy, które przyspieszają hydrolizę. Uwolnione monomery przedostają się następnie do krwi i z nią rozprowadzane są do wszystkich komórek ciała. Komórki te mogą przeprowadzać reakcję dehydratacji w celu złożenia monomerów w nowe, odmienne polimery, które mogą pełnić specyficzne, niezbędne w komórce funkcje.

▼ **Rycina 5.2** Synteza i rozkład polimerów



Różnorodność polimerów

Każda komórka posiada tysiące różnych rodzajów makrocząsteczek. Ich skład różni się w różnych typach komórek. Wrodzone różnice pomiędzy ludzkim rodzeństwem są odzwierciedleniem zmienności polimerów, zwłaszcza DNA i białek. Bardziej rozległe są różnice molekularne pomiędzy niespokrewnionymi osobnikami, a jeszcze większe pomiędzy gatunkami. Różnorodność makrocząsteczek w świecie ożywionym jest ogromna, a możliwa zmienność jest praktycznie nieograniczona.

Co jest podstawą takiej różnorodności polimerów występujących w organizmach żywych? Cząsteczki te są złożone jedynie z 40 do 50 rodzajów powszechnie występujących monomerów i kilku innych rzadziej się pojawiających. Tworzenie tak olbrzymiej rozmaitości polimerów z tak ograniczonej liczby rodzajów monomerów jest analogiczne z konstruowaniem setek tysięcy słów z jedynie 34 liter alfabetu. Kluczem jest tu układ – szczegółowa sekwencja liniowa następujących po sobie jednostek. Taka analogia jednakże nie oddaje ogromnej różnorodności makrocząsteczek, ponieważ większość polimerów biologicznych ma o wiele więcej monomerów, niż może mieć liter najdłuższe nawet słowo. Na przykład białka są zbudowane z 20 rodzajów aminokwasów rozmieszczonych w łańcuchach liczących przeciętnie setki aminokwasów. Molekularna logika życia jest prosta, ale elegancka: cząsteczki małe i powszechnie występujące we wszystkich organizmach służą w nich za budulec dla jedynych w swoim rodzaju makrocząsteczek.

Pomimo tej olbrzymiej różnorodności molekularna budowa i funkcja nadal mogą pozwalać na sztywne wydzielenie klas. Przyjrzyjmy się teraz każdej z czterech głównych klas obejmujących wielkie cząsteczki biologiczne. We wszystkich z nich makrocząsteczki ujawniają cechy emergentne – nieobecne w ich pojedynczych elementach budulcowych.

PYTANIA KONTROLNE 5.1

1. Jakie są cztery główne klasy wielkich cząsteczek biologicznych? Do której klasy zaliczamy cząsteczki niebędące polimerami?
2. Ile cząsteczek wody będzie potrzebnych do przeprowadzenia kompletnej hydrolizy polimeru składającego się z dziesięciu monomerów?
3. **A CO JEŚLI?** Przypuśćmy, że zjadłeś kawałek ryby. Jakie reakcje muszą zajść, aby monomery aminokwasowe białek ryby przekształciły się w białka twojego organizmu?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A

ZAGADNIENIE 5.2

Węglowodany służą jako paliwo i materiał budulcowy

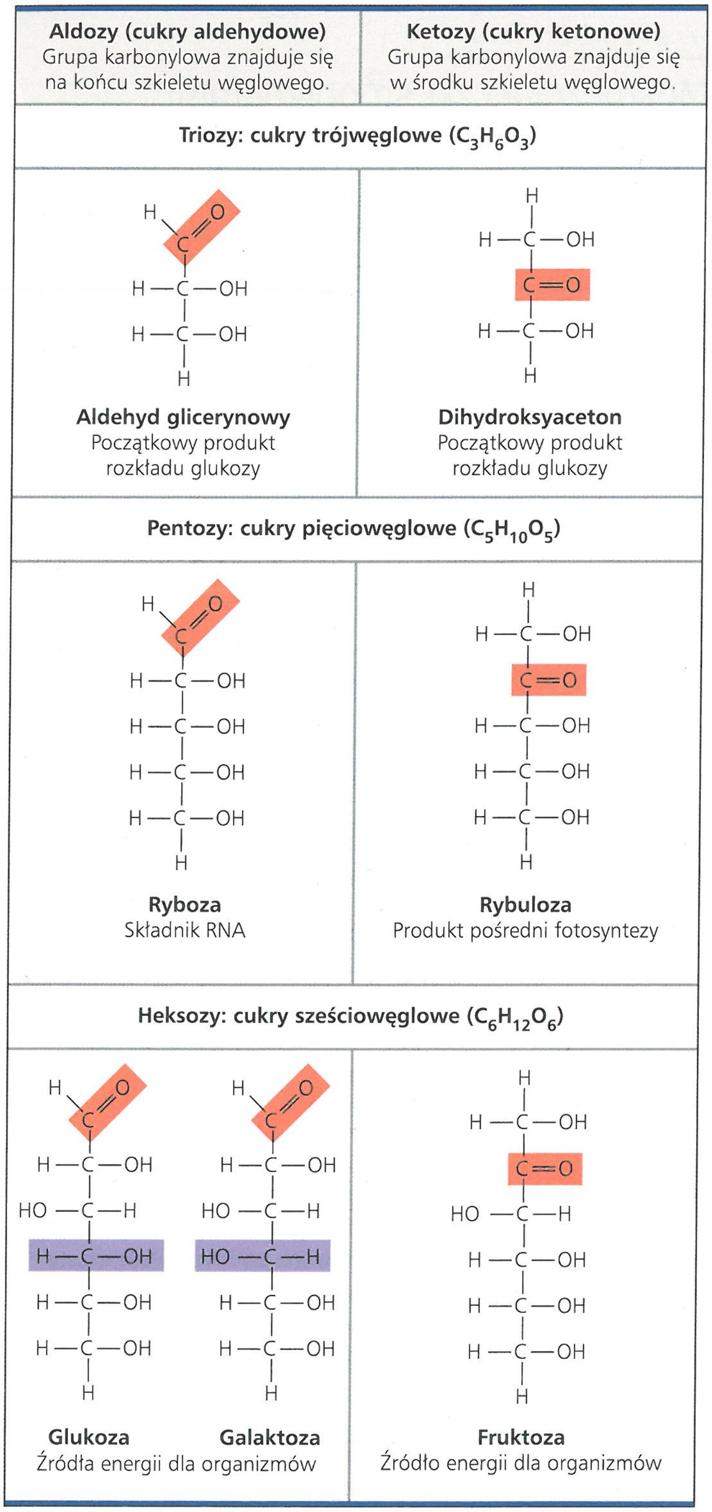
Węglowodany obejmują zarówno cukry, jak i polimery cukrów. Najprostszymi węglowodanami są monosacharydy, znane również jako cukry proste. Są one monomerami, z których zbudowane są bardziej złożone cukry. Disacharydy to cukry podwójne, zbudowane z dwóch monosacharydów połączonych wiązaniem kowalencyjnym. Do węglowodanów zalicza się również makrocząsteczki zwane polisacharydami – polimery złożone z wielu cukrowych elementów składowych.

Cukry

Wzory chemiczne **monosacharydów** (z gr. *monos* – „pojedynczy" i *sacchar* – „cukier") są generalnie wielokrotnością jednostki CH_2O. Glukoza ($C_6H_{12}O_6$), najbardziej powszechny monosacharyd, ma podstawowe znaczenie w chemii życia. W budowie glukozy możemy zobaczyć znak firmowy cukrów, który tworzą: grupa karbonylowa (CO) oraz wielokrotne grupy hydroksylowe (–OH) (**Rycina 5.3**). W zależności od lokalizacji grupy karbonylowej cukier może być aldozą (cukrem aldehydowym) lub ketozą (cukrem ketonowym). Na przykład glukoza jest aldozą, natomiast fruktoza – będąca izomerem glukozy – ketozą (większość nazw cukrów posiada końcówkę -oza). Innym kryterium klasyfikacji cukrów jest rozmiar szkieletu węglowego, który waha się od trzech do siedmiu atomów węgla. Glukozę, fruktozę i inne cukry, które mają sześć atomów węgla, nazywamy heksozami. Triozy (cukry trójwęglowe) i pentozy (cukry pięciowęglowe) są również powszechne.

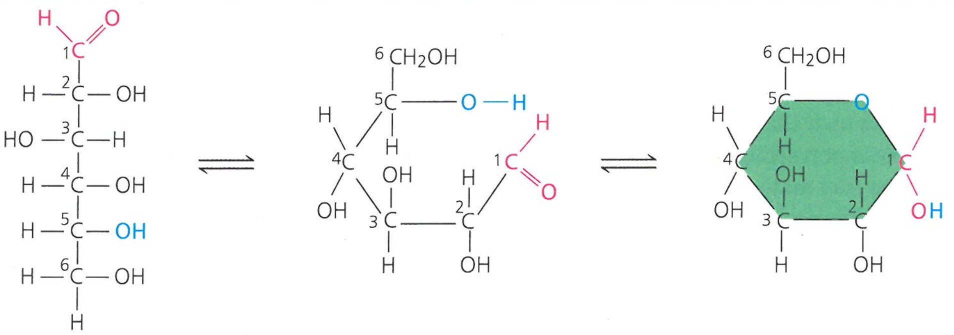
Innym jeszcze źródłem różnorodności cukrów prostych jest przestrzenny układ atomów wokół asymetrycznego węgla (przypomnij sobie, że węglem asymetrycznym nazywamy węgiel związany z czterema różnymi atomami lub grupami atomów). Przykładem cukrów różniących się układem atomów wokół asymetrycznego węgla są glukoza i galaktoza (przyjrzyj się zaznaczonym na fioletowo elementom na rycinie 5.3). Choć różnica ta wydaje się niewielka, to jest jednak wystarczająco istotna, aby nadać tym dwóm cukrom odmienne kształty i właściwości.

Chociaż wygodne jest przedstawianie glukozy w postaci liniowego szkieletu węglowego, to obraz ten nie jest jednak całkowicie wierny. W roztworach wodnych cząsteczki glukozy

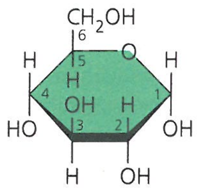


▲ **Rycina 5.3 Struktura i klasyfikacja niektórych monosacharydów.** Cukry różnią się położeniem grupy karbonylowej (kolor pomarańczowy), długością szkieletów węglowych i przestrzennym rozmieszczeniem asymetrycznych atomów węgla (porównaj na przykład zaznaczone na fioletowo fragmenty glukozy i galaktozy).

STWÓRZ POWIĄZANIA *W latach siedemdziesiątych odkryto proces przekształcania zawartej w syropie kukurydzianym glukozy w jej słodszy izomer, fruktozę. Syrop kukurydziany o wysokiej zawartości fruktozy, powszechny składnik napojów bezalkoholowych i przetworzonej żywności (oznaczany na etykietach jako syrop glukozowo-fruktozowy), jest mieszaniną glukozy i fruktozy. Do jakiego rodzaju izomerów należą glukoza i fruktoza? (Patrz ryc. 4.7).*



a. Formy liniowe i pierścieniowe. Równowaga chemiczna pomiędzy strukturami liniowymi i pierścieniowymi istotnie faworyzuje te ostatnie. Atomy węgla w cząsteczce glukozy są ponumerowane od 1 do 6, tak jak pokazano na rysunku. Aby utworzyć pierścień glukozowy, węgiel 1 wiąże się do tlenu związanego z węglem 5.



b. Uproszczona struktura pierścieniowa. Każdy narożnik przedstawia atom węgla. Gruba krawędź pierścienia wskazuje, że patrzysz na pierścień znad krawędzi. Podstawniki przyłączone do pierścienia leżą powyżej lub poniżej płaszczyzny pierścienia.

▲ **Rycina 5.4 Liniowe i pierścieniowe formy glukozy**

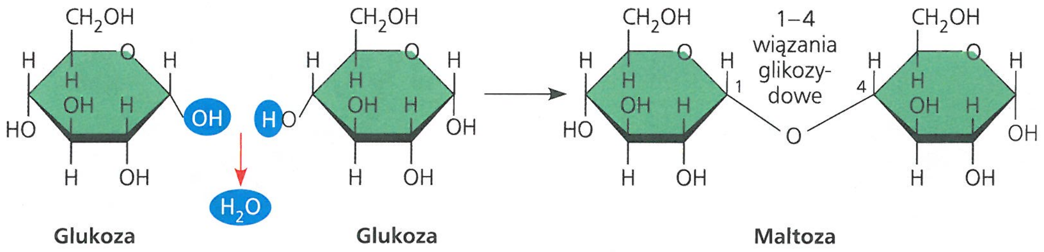
NARYSUJ TO *Wychodząc od formy łańcuchowej fruktozy (patrz ryc. 5.3), narysuj w dwóch krokach tworzenie pierścienia fruktozy. Najpierw ponumeruj atomy węgla, rozpoczynając od góry struktury łańcuchowej. Następnie narysuj cząsteczkę w takiej samej orientacji jak środkowa glukoza w punkcie a. na powyższym rysunku, łącząc węgiel 5 poprzez jego tlen z węglem 2. Porównaj liczby atomów węgla w pierścieniach fruktozy i glukozy.*

oraz większości innych pięcio- i sześciowęglowych cukrów tworzą pierścienie (**Rycina 5.4**).

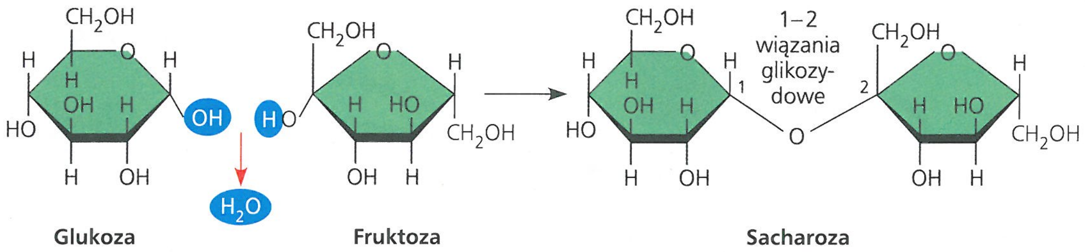
Monosacharydy, a w szczególności glukoza, są podstawowymi substancjami odżywczymi komórek. W procesie zwanym oddychaniem komórkowym komórki zyskują energię w serii reakcji rozpoczynających się od cząsteczek glukozy. Cukry proste są nie tylko głównym paliwem dla pracy wykonywanej w komórkach. Ich szkielety węglowe służą także jako surowiec do syntezy innych rodzajów małych cząsteczek organicznych, takich jak aminokwasy i kwasy tłuszczowe. Monosacharydy, które nie zostały od razu wykorzystane na jeden z powyższych sposobów, są zazwyczaj jako monomery włączane w cząsteczki di- lub polisacharydów.

Disacharydy składają się z dwóch monosacharydów połączonych **wiązaniem glikozydowym** – rodzajem wiązania kowalencyjnego tworzonego pomiędzy dwoma monosacharydami w reakcji dehydratacji. Przykładem może tu być maltoza, która jest disacharydem powstałym przez połączenie dwóch cząsteczek glukozy (**Rycina 5.5a**). Znana również jako cukier słodowy maltoza jest surowcem używanym w browarnictwie. Najbardziej rozpowszechnionym disacharydem jest sacharoza, składająca się z dwóch monomerów: glukozy i fruktozy (**Rycina 5.5b**). Zasadniczo rośliny transportują węglowodany z liści do korzeni i innych nieuczestniczących w fotosyntezie organów w formie sacharozy. Laktoza, cukier obecny w mleku, jest innym disacharydem, złożonym z cząsteczki glukozy i cząsteczki galaktozy.

a. Reakcja dehydratacji podczas syntezy maltozy. Związanie dwóch jednostek glukozy skutkuje powstaniem maltozy. Wiązanie glikozydowe łączy węgiel numer 1 pierwszej glukozy z węglem numer 4 drugiej. Połączenie monomerów glukozy w inny sposób dałoby inny disacharyd.



b. Reakcja dehydratacji podczas syntezy sacharozy. Sacharoza jest disacharydem, tworzonym z glukozy i fruktozy. Zauważ, że fruktoza, będąca, tak jak glukoza, heksozą, tworzy pierścień pięcioboczny.



▲ **Rycina 5.5 Przykłady syntezy disacharydów**

NARYSUJ TO *Wzorując się na rycinach 5.3 i 5.4, ponumeruj atomy węgla w każdej cząsteczce cukru widocznej na tej rycinie. Wstaw strzałki pomiędzy łączącymi się atomami węgla, aby pokazać, że ich numeracja jest zgodna z nazewnictwem każdego z powstałych wiązań glikozydowych.*

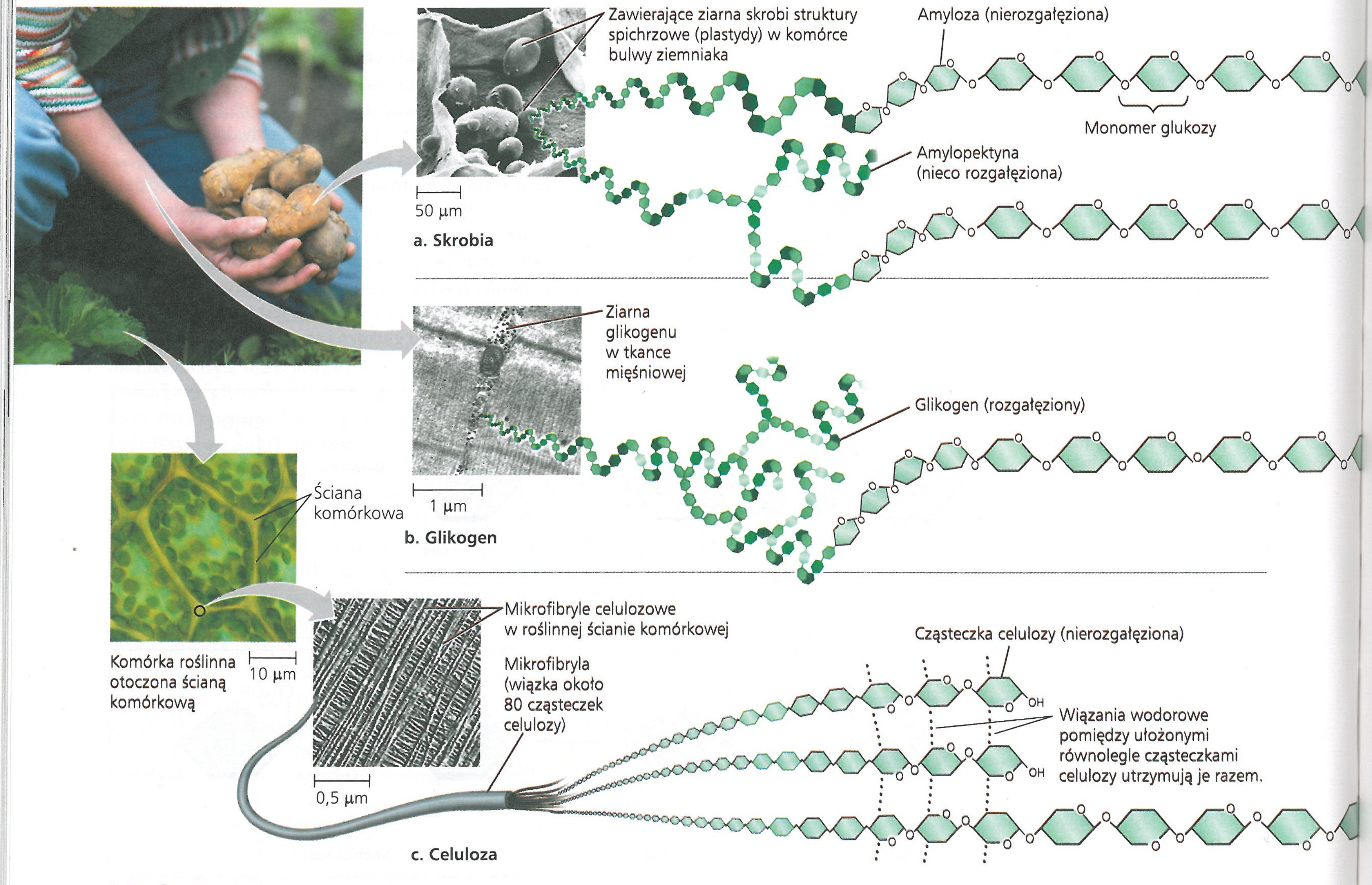
Polisacharydy

Polisacharydy są makrocząsteczkami, polimerami, w których skład wchodzi od kilkuset do kilku tysięcy monosacharydów połączonych wiązaniami glikozydowymi. Niektóre z nich służą jako materiał zapasowy, hydrolizowany, gdy rośnie zapotrzebowanie komórek na cukier. Inne polisacharydy służą jako materiał budulcowy struktur chroniących komórkę lub cały organizm. Budowa i funkcje polisacharydów są determinowane przez tworzące je monomery oraz lokalizacje wiązań glikozydowych.

Magazynowanie polisacharydów

Zarówno u roślin, jak i u zwierząt cukry do późniejszego wykorzystania magazynowane są pod postacią polisacharydów zapasowych (**Rycina 5.6**). Rośliny magazynują **skrobię**, polimer zbudowany z monomerów glukozy, w postaci granul, wewnątrz struktur komórkowych zwanych plastydami (zaliczamy do nich także chloroplasty). Synteza skrobi umożliwia roślinom zmagazynowanie nadwyżek glukozy. Ponieważ glukoza jest głównym substratem energetycznym komórki, skrobia stanowi zapas energii. Cukry mogą później zostać wycofane z tego węglowodanowego „banku", w reakcji hydrolizy, która zrywa wiązania pomiędzy monomerami glukozy. Większość zwierząt, włączając w to człowieka, również posiada enzymy zdolne do hydrolizy skrobi roślinnej, co czyni zawartą w niej glukozę zdatną do wykorzystania przez ich komórki. Bulwy ziemniaka i ziarna zbóż są głównym źródłem skrobi w ludzkiej diecie.

W skrobi większość monomerów glukozy jest połączona wiązaniami 1–4 (węgiel numer 1 wiąże się z węglem numer 4), tak jak w wypadku maltozy (patrz ryc. 5.5a). Najprostsza forma skrobi: amyloza, jest nierozgałęziona. Amylopektyna, stanowiąca bardziej złożoną formę skrobi, jest rozgałęzionym polimerem, w którym rozgałęzienia powstają dzięki wiązaniom 1–6. Oba te rodzaje zostały przedstawione na **Rycinie 5.6a**.



▲ **Rycina 5.6 Polisacharydy roślin i zwierząt. a.** Skrobia jest magazynowana w komórkach roślin, **b.** glikogen to materiał zapasowy w komórkach mięśniowych, **c.** strukturalne włókna celulozowe w ścianach komórkowych roślin są w całości polisacharydami zbudowanymi z monomerów glukozowych (zielone sześciokąty). Łańcuchy polimerowe skrobi i glikogenu mają tendencję do tworzenia helis w regionach nierozgałęzionych, co wynika z kątów tworzonych przez wiązania pomiędzy cząsteczkami glukozy. Znane są dwa rodzaje skrobi: amyloza i amylopektyna. Celuloza, w której występuje inny rodzaj wiązań pomiędzy glukozami, zawsze pozostaje nierozgałęziona.

Zwierzęta magazynują polisacharyd zwany **glikogenem**, będący polimerem zbudowanym z glukozy, podobnym do amylopektyny, lecz jeszcze bardziej rozgałęzionym (**Rycina 5.6b**). Kręgowce magazynują glikogen głównie w komórkach wątroby i mięśni. Hydroliza glikogenu w tych komórkach uwalnia glukozę, kiedy rośnie zapotrzebowanie na cukier. Zwierzęta nie potrafią jednak zbyt długo utrzymywać swoich zapasów. Na przykład u człowieka zapasy glikogenu są zużywane w ciągu dnia, chyba że zostaną one odnowione z pokarmem. Na tym polega problem diet niskokalorycznych, które mogą być przyczyną osłabienia i zmęczenia.

Polisacharydy strukturalne

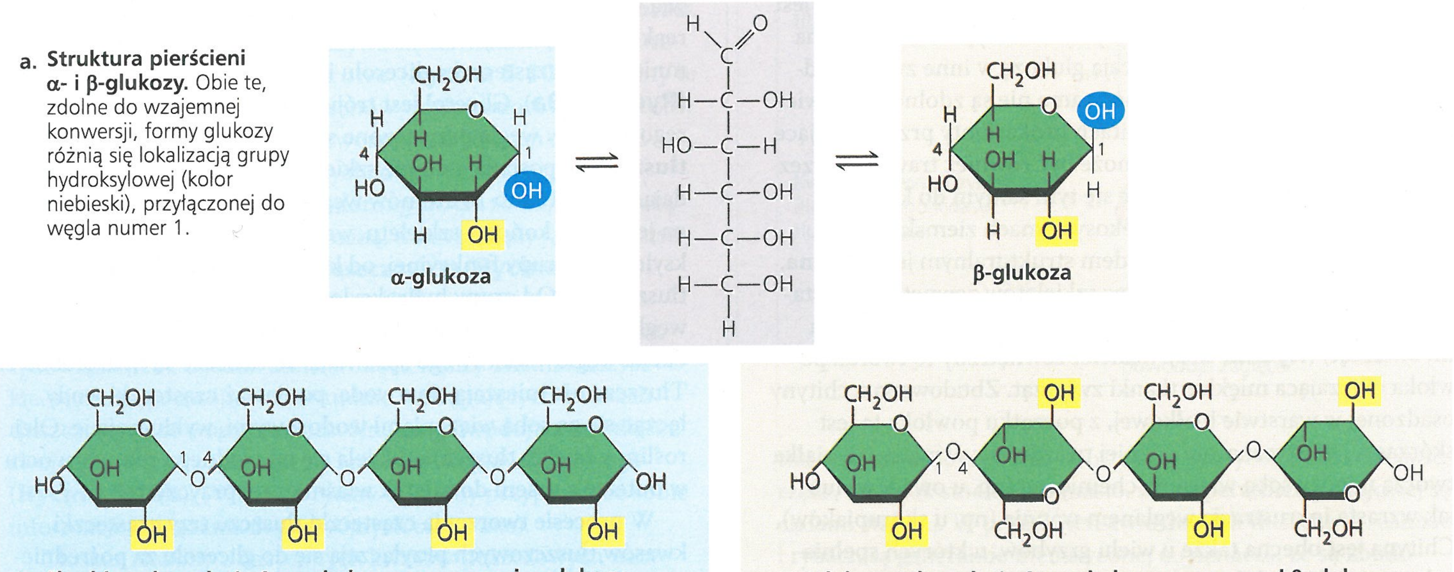
Z polisacharydów strukturalnych organizmy potrafią budować bardzo mocne materiały. Przykładem może być polisacharyd zwany **celulozą**, który jest głównym komponentem twardej ściany otaczającej komórki roślinne (**Rycina 5.6c**). W skali globalnej rośliny produkują prawie 10^{14} kg (100 miliardów ton) celulozy na rok, co stanowi większość materii organicznej powstającej na Ziemi.

Tak jak skrobia, celuloza jest polimerem złożonym z glukozy, lecz wiązania glikozydowe tych dwóch polimerów są odmienne. Podstawą tej różnicy jest fakt istnienia dwóch, nieznacznie się różniących, struktur pierścieniowych glukozy (**Rycina 5.7a**). Kiedy glukoza tworzy pierścień, grupa hydroksylowa przyłączona do węgla numer 1 może się znaleźć zarówno poniżej, jak i powyżej płaszczyzny pierścienia. Te dwie odmienne formy glukozy oznacza się odpowiednio symbolami: alfa (α) i beta (β). (Greckie litery są często używane do „numerowania” różnych wersji struktur biologicznych, podobnie jak litery a, b, c i tak dalej, których używamy do wyodrębniania części pytań lub rycin). Wszystkie monomery w skrobi mają konfigurację α (**Rycina 5.7b**), układ, który widzieliśmy na rycinach 5.4 i 5.5.

W przeciwieństwie do nich wszystkie monomery glukozy tworzące celulozę mają konfigurację β, co powoduje, że kolejne monomery glukozy leżą do góry nogami w stosunku do swoich sąsiadów (**Rycina 5.7c**; patrz też ryc. 5.6c).

Różne rodzaje wiązań glikozydowych w skrobi i celulozie nadają tym cząsteczkom odmienną strukturę trójwymiarową. Podczas gdy cząsteczka skrobi jest w większości helikalna, cząsteczka celulozy jest prosta. Celuloza nigdy się nie rozgałęzia, a niektóre grupy hydroksylowe na jej monomerach glukozowych są gotowe do tworzenia wiązań wodorowych z grupami hydroksylowymi innych cząsteczek celulozy, położonych równolegle. W ścianach komórek roślinnych równoległe do siebie cząsteczki celulozy, utrzymywane w ten sposób razem, tworzą jednostki nazywane mikrofibrylami (patrz ryc. 5.6c). Przypominające kable mikrofibryle są silnym budulcem u roślin i mają ogromne znaczenie dla człowieka, dlatego że celuloza stanowi główny składnik papieru i jedyny bawełny.

Enzymy, które trawią skrobię poprzez hydrolizę jej wiązań α, są niezdolne do hydrolizy wiązań β-celulozy, ze względu na wyraźnie różny kształt obu tych cząsteczek. Istnieją, co prawda, organizmy, które posiadają enzymy zdolne do trawienia celulozy. Jednak większość zwierząt, w tym ludzie, ich nie ma – celuloza zawarta w naszym pożywieniu przechodzi przez przewód pokarmowy i jest wydalana wraz z kałem. W trakcie tej drogi ociera się ona o ściany przewodu pokarmowego i stymuluje błonę śluzową do wydzielania śluzu pomagającego w płynnym przejściu pożywienia przez przewód. Dlatego chociaż celuloza nie jest dla człowieka substancją odżywczą, jest jednak ważną częścią zdrowej diety. Większość świeżych owoców, warzyw i całych ziaren to produkty bogate w celulozę. Na opakowaniach produktów żywnościowych możemy się spotkać z określeniem „błonnik” – dotyczy ono głównie celulozy.

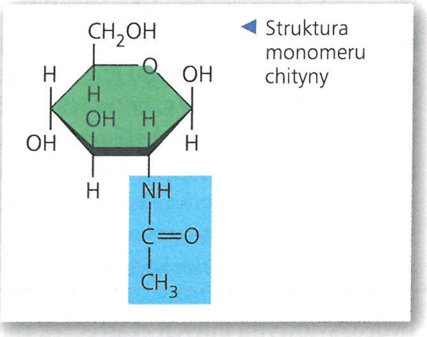


a. Struktura pierścieni α- i β-glukozy. Obie te, zdolne do wzajemnej konwersji, formy glukozy różnią się lokalizacją grupy hydroksylowej (kolor niebieski), przyłączonej do węgla numer 1.

b. Skrobia: wiązania 1–4 pomiędzy monomerami α-glukozy. Wszystkie monomery są ułożone w tej samej orientacji. Porównaj pozycje zaznaczonych na żółto grup —OH z takimi samymi grupami w celulozie.

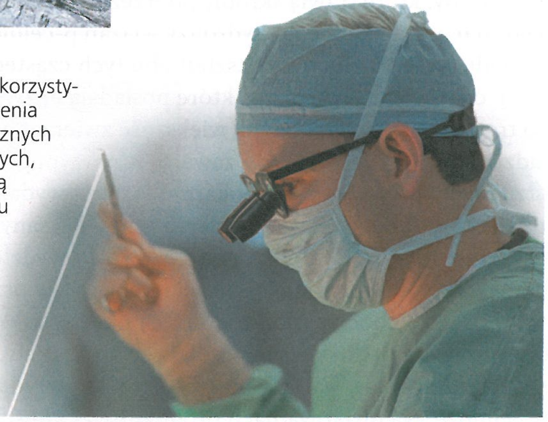
c. Celuloza: wiązania 1–4 pomiędzy monomerami β-glukozy. W celulozie każdy kolejny monomer β-glukozy jest położony do góry nogami w stosunku do swoich sąsiadów.

▲ **Rycina 5.7 Struktura skrobi i celulozy**



◄ Struktura monomeru chityny

◄ Chityna tworzy szkielet zewnętrzny stawonogów. Zdjęcie przedstawia cykadę w trakcie linienia. Zrzucenie starego szkieletu zewnętrznego pozwala na przekształcenie w formę dorosłą.



► Chityna jest wykorzystywana do tworzenia silnych i elastycznych nici chirurgicznych, które rozkładają się po zagojeniu rany.

▲ **Rycina 5.8 Chityna, polisacharyd strukturalny**

Niektóre z mikroorganizmów mają zdolność trawienia celulozy i rozkładania jej na monomery glukozy. Ich siedliskiem jest np. jelito krowy. Mikroorganizmy hydrolizują celulozę z siana i trawy, a następnie przekształcają glukozę w inne związki odżywcze. Podobnie termity – choć same nie są zdolne do trawienia celulozy, mają w swoich jelitach prokarionty przetwarzające drewno na pokarm. Celuloza może być również trawiona przez niektóre grzyby, przyczyniające się tym samym do krążenia pierwiastków chemicznych w ekosystemach ziemskich.

Innym ważnym polisacharydem strukturalnym jest **chityna**, węglowodan stanowiący budulec szkieletów zewnętrznych stawonogów (owadów, pajęczaków, skorupiaków i pokrewnych im zwierząt) (**Rycina 5.8**). Szkielet zewnętrzny to twarda powłoka otaczająca miękkie tkanki zwierząt. Zbudowana z chityny osadzonej w warstwie białkowej, z początku powłoka ta jest skórzasta i elastyczna, ale później twardnieje, w miarę jak białka tworzą między sobą wiązania chemiczne (np. u owadów) lub jak wzrasta inkrustracja węglanem wapnia (np. u skorupiaków). Chityna jest obecna także u wielu grzybów, u których spełnia rolę materiału budulcowego ścian komórkowych, zastępując w tym celulozę. Ze względu na wiązania ß chityna jest podobna do celulozy; różni się od niej tym, że monomer glukozy ma dodatek zawierający azot (patrz wzór na ryc. 5.8).

PYTANIA KONTROLNE **5.2**

1. Napisz wzór monosacharydu zawierającego trzy atomy węgla.
2. Maltoza jest tworzona z połączenia dwóch cząsteczek glukozy w reakcji dehydratacji. Wzór glukozy jest następujący: $C_6H_{12}O_6$. Jaki jest wzór maltozy?
3. **A CO JEŚLI?** Po podaniu krowie antybiotyku w celu zwalczenia zakażenia weterynarz podaje jej również koktajl „kultur jelitowych" zawierający rozmaite prokarionty. Dlaczego jest to konieczne?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **5.3**

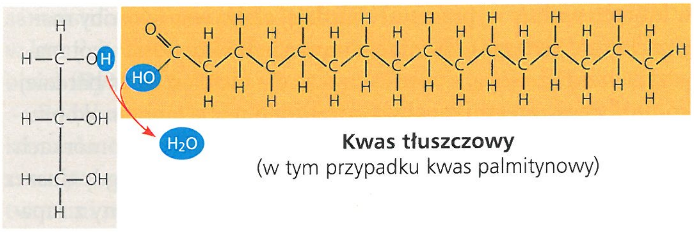
Lipidy stanowią odrębną grupę cząsteczek hydrofobowych

Lipidy stanowią jedyną klasę wielkich cząsteczek biologicznych, wśród których nie ma polimerów i które nie są na ogół aż tak ogromne, by móc wobec nich stosować określenie „makrocząsteczki". Jedynym kryterium utworzenia grupy zwanej **lipidami** jest ich ważna cecha: z wodą mieszają się słabo, jeśli w ogóle. Hydrofobowe właściwości lipidów wynikają z ich struktury molekularnej. Chociaż zawierają także wiązania polarne z atomami tlenu, w większości zbudowane są z rejonów węglowodorowych. Lipidy różnią się między sobą zarówno formą, jak i funkcją. Zaliczamy do nich również woski i niektóre barwniki, jednak tutaj skupimy się na najbardziej istotnych biologicznie typach lipidów: tłuszczach, fosfolipidach oraz steroidach.

Tłuszcze

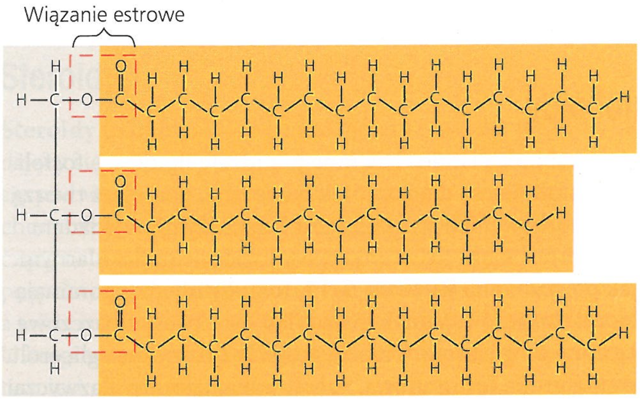
Chociaż tłuszcze nie są polimerami, to podobnie jak one stanowią wielkie cząsteczki, utworzone z kilku mniejszych w wyniku reakcji dehydratacji. **Tłuszcze** składają się z dwóch rodzajów mniejszych cząsteczek: glicerolu i kwasów tłuszczowych (**Rycina 5.9a**). Glicerol jest trójwęglowym alkoholem, do którego atomów węgla przyłączone są grupy hydroksylowe. **Kwasy tłuszczowe** posiadają długie szkielety węglowe, zazwyczaj składające się z 16 lub 18 atomów węgla. Atom węgla, znajdujący się na jednym z końców szkieletu, wchodzi w skład grupy karboksylowej – grupy funkcyjnej, od której wywodzi się nazwa kwasy tłuszczowe. Od grupy hydroksylowej odchodzi długi łańcuch węglowodorowy. Stosunkowo mało polarne wiązania C—H łańcucha węglowodorowego sprawiają, że tłuszcze są hydrofobowe. Tłuszcze nie mieszają się z wodą, ponieważ cząsteczki wody, łącząc się ze sobą wiązaniami wodorowymi, wykluczają je. Olej roślinny (ciekły tłuszcz) oddziela się od wodnego roztworu octu w butelce z sosem do sałatek właśnie z tej przyczyny.

W procesie tworzenia cząsteczki tłuszczu trzy cząsteczki kwasów tłuszczowych przyłączają się do glicerolu za pośrednictwem wiązań estrowych, tworzonych pomiędzy grupą hydroksylową i grupą karboksylową w reakcji dehydratacji. Powstały w ten sposób tłuszcz, nazywany również **triacyloglicerolem**, składa się więc z trzech kwasów tłuszczowych związanych



Glicerol

a. Jedna z trzech reakcji dehydratacji podczas syntezy tłuszczu



b. Reakcja dehydratacji podczas syntezy tłuszczu

▲ Rycina 5.9 Synteza i struktura tłuszczu (triacyloglicerolu). Molekularnymi elementami składowymi tłuszczu są: jedna cząsteczka glicerolu i trzy cząsteczki kwasów tłuszczowych. **a.** Przyłączenie każdej cząsteczki kwasu tłuszczowego do glicerolu wiąże się z utratą jednej cząsteczki wody. **b.** Cząsteczka tłuszczu z trzema identycznymi łańcuchami kwasów tłuszczowych. Atomy węgla kwasów tłuszczowych przyjmują układ zygzakowaty, co sugeruje rzeczywistą orientację tworzonych przez nie wiązań pojedynczych (patrz ryc. 4.3a).

z jedną cząsteczką glicerolu. (Inną nazwą jest trójgliceryd, określenie często używane przez producentów żywności). Kwasy tłuszczowe wchodzące w skład tłuszczu mogą być jednakowe lub należeć do dwóch lub trzech rodzajów, jak na **Rycinie 5.9b**.

W dietetyce powszechnie używa się terminów: tłuszcze nasycone i tłuszcze nienasycone (**Rycina 5.10**). Terminy te odnoszą się do struktury łańcuchów węglowodorowych kwasów tłuszczowych. Jeśli pomiędzy tworzącymi łańcuch atomami węgla nie ma wiązań podwójnych, do szkieletu węglowego wiąże się tak dużo atomów wodorowych, jak to możliwe. Taką strukturę określa się jako nasyconą, a zawierający ją kwas tłuszczowy **nasyconym kwasem tłuszczowym** (**Rycina 5.10a**). **Nienasycony kwas tłuszczowy** posiada przynajmniej jedno wiązanie podwójne i przy każdym atomie węgla, połączonym tym wiązaniem, o jeden atom wodoru mniej. Niemal wszystkie wiązania podwójne w naturalnie występujących kwasach tłuszczowych to wiązania podwójne *cis*, powodujące w miejscu swojego występowania zgięcie łańcucha węglowodorowego (**Rycina 5.10b**). (Wróć do ryciny 4.7b, aby przypomnieć sobie informacje o wiązaniach podwójnych *cis* i *trans*).

Tłuszcz złożony z nasyconych kwasów tłuszczowych nazywamy tłuszczem nasyconym. Większość tłuszczów zwierzęcych to tłuszcze nasycone: w łańcuchach węglowodorowych ich kwasów tłuszczowych – „ogonach" cząsteczek tłuszczu – nie ma wiązań podwójnych, a ich elastyczność pozwala cząsteczkom

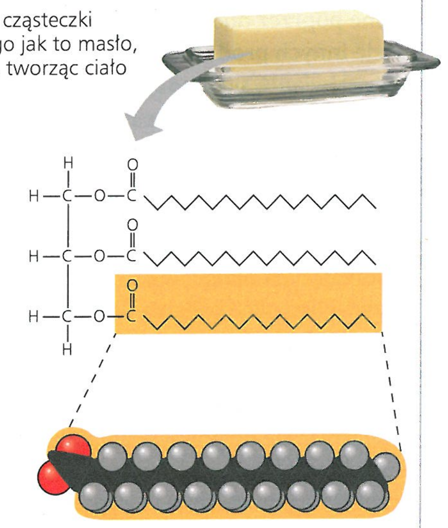
▼ Rycina 5.10 Przykłady nasyconych i nienasyconych kwasów tłuszczowych

a. Tłuszcz nasycony

W temperaturze pokojowej cząsteczki tłuszczu nasyconego, takiego jak to masło, są upakowane blisko siebie, tworząc ciało stałe.

Wzór strukturalny cząsteczki tłuszczu nasyconego

Kwas stearynowy, przykład nasyconego kwasu tłuszczowego

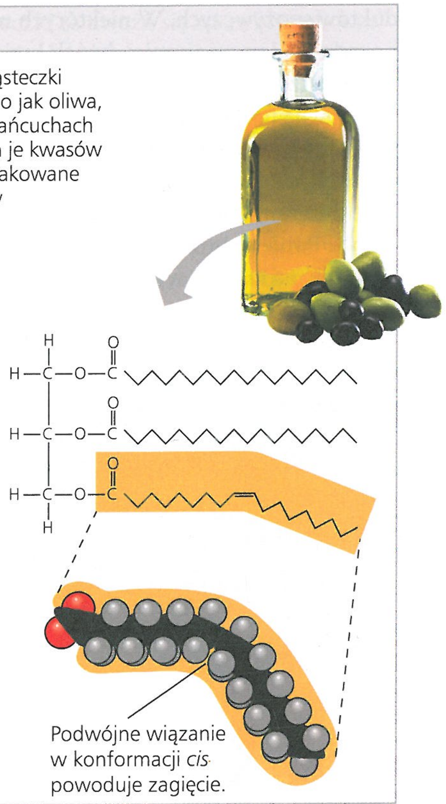


b. Tłuszcz nienasycony

W temperaturze pokojowej cząsteczki tłuszczu nienasyconego, takiego jak oliwa, z powodu zgięć w niektórych łańcuchach węglowodorowych tworzących je kwasów tłuszczowych nie mogą być upakowane wystarczająco blisko siebie, aby spowodować jego zestalenie.

Wzór strukturalny cząsteczki tłuszczu nienasyconego

Kwas oleinowy, przykład nienasyconego kwasu tłuszczowego



tłuszczu układać się ściśle obok siebie. Nasycone tłuszcze zwierzęce, takie jak smalec lub masło, w temperaturze pokojowej są ciałami stałymi. W przeciwieństwie do nich tłuszcze w roślinach i rybach są generalnie nienasycone, co oznacza, że są zbudowane z jednego lub więcej typów nienasyconych kwasów tłuszczowych. Zazwyczaj płynne w temperaturze pokojowej, tłuszcze roślinne i rybie są nazywane olejami – należą do nich na przykład olej z oliwek i olej z wątroby dorsza. Zgięcia tworzone

w miejscach podwójnego wiązania *cis* zapobiegają tak ciasnemu upakowaniu cząsteczek, aby w temperaturze pokojowej mogło dojść do zestalenia. Spotykane na etykietach żywnościowych określenie „uwodorniony olej roślinny" oznacza, że tłuszcze nienasycone zostały syntetycznie przekształcone w tłuszcze nasycone poprzez dodanie wodoru. Masło orzechowe, margaryna i wiele innych produktów jest uwodornianych, aby zapobiec rozwarstwianiu się lipidów w formie ciekłej (olejowej).

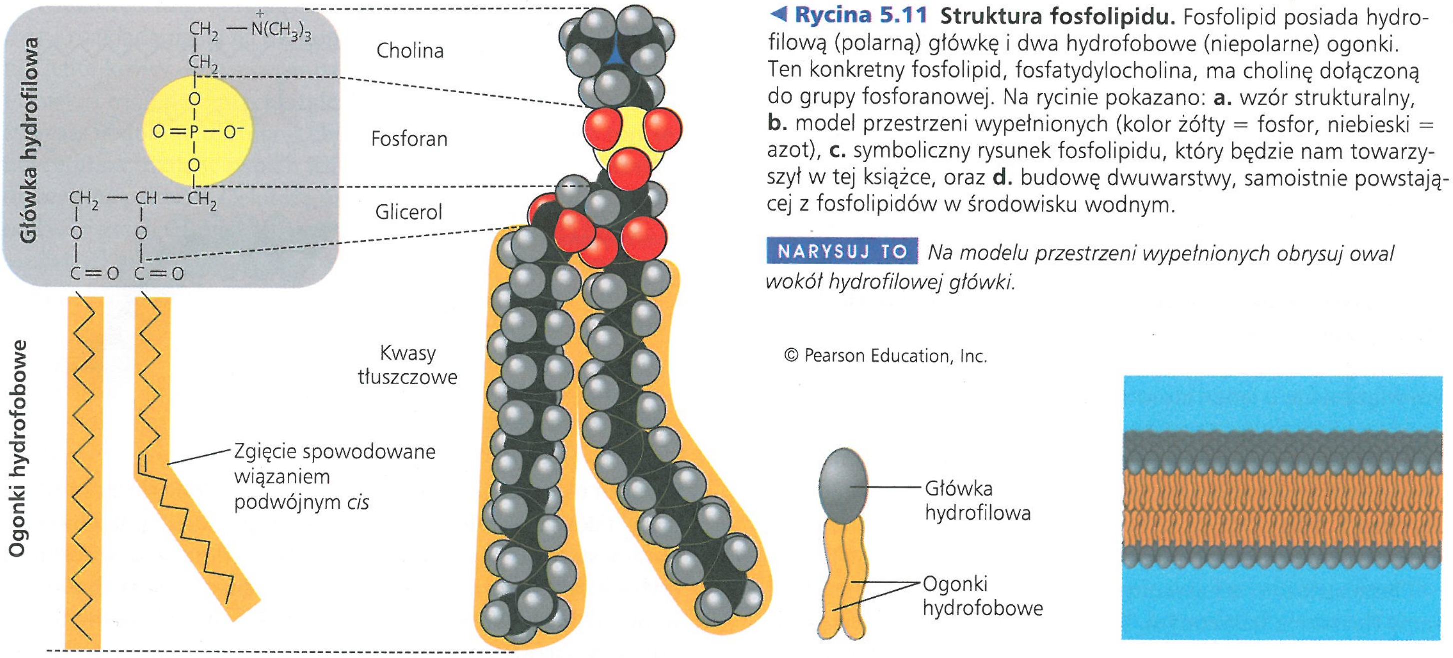
Dieta bogata w tłuszcze nasycone jest jednym z kilku czynników, które mogą się przyczyniać do choroby naczyń wieńcowych zwanej miażdżycą. W chorobie tej na ścianach naczyń krwionośnych osadzają się złogi zwane blaszkami miażdżycowymi, powodując powstawanie skierowanych do światła naczyń wybrzuszeń utrudniających przepływ krwi oraz zmniejszających sprężystość naczyń. Niedawne badania dowiodły, że w procesie uwodornienia olejów roślinnych tworzone są nie tylko tłuszcze nasycone, ale i nienasycone tłuszcze z podwójnym wiązaniem w konformacji *trans*. **Tłuszcze trans** mogą bardziej nawet niż tłuszcze nasycone przyczyniać się do powstawania miażdżycy (patrz rozdział 42) i innych problemów zdrowotnych. Ponieważ tłuszcze trans są szczególnie powszechne w wypiekach i żywności przetworzonej, amerykański Departament Rolnictwa wprowadził obowiązek informowania o zawartości tłuszczów trans na etykietach produktów spożywczych. W niektórych miastach Stanów Zjednoczonych i przynajmniej dwóch krajach – Danii i Szwajcarii, wprowadzono zakaz używania tłuszczów trans w restauracjach.

Główną funkcją tłuszczów jest magazynowanie energii. Ich łańcuchy węglowodorowe są podobne do cząsteczek ropy naftowej i tak jak one bogate w energię. Jeden gram tłuszczu magazynuje dwa razy tyle energii co jeden gram polisacharydu w rodzaju skrobi. Ponieważ rośliny są stosunkowo nieruchliwe, mogą sobie pozwolić na niezbyt wydajny sposób magazynowania energii w formie skrobi (oleje roślinne są na ogół uzyskiwane z nasion, w których rośliny wypracowały bardziej efektywne sposoby magazynowania energii). Zwierzęta muszą jednakże nosić swój magazyn energii ze sobą, a więc korzyścią dla nich jest mieć bardziej kompaktowy rezerwuar paliwa – tłuszcz. Ludzie i inne ssaki przechowują swoje długoterminowe zapasy pożywienia w komórkach zwanych adipocytami (patrz ryc. 4.6a), które pęcznieją, gdy tłuszcz jest do nich dostarczany, i kurczą się, gdy jest wycofywany z zapasów. Poza magazynowaniem energii tkanka złożona z adipocytów otula również tak newralgiczne narządy jak nerki, a pod postacią podskórnej warstwy tłuszczowej stanowi izolator ciała. Warstwa ta jest szczególnie gruba u waleni, fok i większości ssaków morskich, gdyż musi chronić je przed zimną wodą oceaniczną.

Fosfolipidy

Komórki nie mogą istnieć bez innego rodzaju lipidów – fosfolipidów. Fosfolipidy są dla komórek tak ważne, ponieważ tworzą błony komórkowe. Ich struktura jest klasycznym przykładem tego, jak forma wiąże się z funkcją na poziomie molekularnym. Tak jak pokazano na **Rycinie 5.11**, **fosfolipidy** przypominają cząsteczki tłuszczów, jednak mają tylko dwa kwasy tłuszczowe przyłączone do glicerolu. Trzecia grupa hydroksylowa glicerolu wiąże się z grupą fosforanową, naładowaną ujemnie. Zazwyczaj do grupy fosforanowej dołączony jest dodatkowy niewielki ładunek lub cząsteczka polarna. Jedną z takich cząsteczek jest cholina (patrz ryc. 5.11), ale podobnych przykładów jest znacznie więcej, co pozwala na tworzenie całej plejady różniących się od siebie fosfolipidów.

W obecności wody oba końce fosfolipidu cechuje odmienne zachowanie. Ogonki węglowodorowe są hydrofobowe i odpychają cząsteczki wody. Jednakże grupa fosforanowa i jej dodatki tworzą hydrofilową główkę, która wykazuje wysokie powinowactwo do wody. Kiedy fosfolipidy dodamy do wody,



a. Wzór strukturalny

b. Model przestrzeni wypełnionych

c. Symboliczny rysunek fosfolipidu

d. Dwuwarstwa fosfolipidowa

◀ **Rycina 5.11 Struktura fosfolipidu.** Fosfolipid posiada hydrofilową (polarną) główkę i dwa hydrofobowe (niepolarne) ogonki. Ten konkretny fosfolipid, fosfatydylocholina, ma cholinę dołączoną do grupy fosforanowej. Na rycinie pokazano: **a.** wzór strukturalny, **b.** model przestrzeni wypełnionych (kolor żółty = fosfor, niebieski = azot), **c.** symboliczny rysunek fosfolipidu, który będzie nam towarzyszył w tej książce, oraz **d.** budowę dwuwarstwy, samoistnie powstającej z fosfolipidów w środowisku wodnym.

NARYSUJ TO *Na modelu przestrzeni wypełnionych obrysuj owal wokół hydrofilowej główki.*

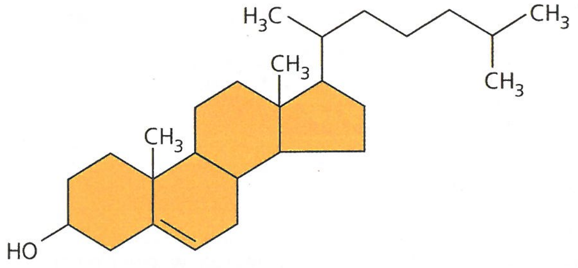
© Pearson Education, Inc.

samoistnie utworzą dwuwarstwowe agregaty – dwuwarstwy – w których wnętrzu osłonią przed wodą swoje rejony hydrofobowe (**Rycina 5.11d**).

Podobną dwuwarstwę fosfolipidy tworzą na powierzchni komórki. Hydrofilowe główki cząsteczek skierowane są na zewnątrz dwuwarstwy, pozostając w kontakcie z wodnymi roztworami wewnątrz i na zewnątrz komórki. Hydrofobowe ogonki kierują się w stronę wnętrza dwuwarstwy, z dala od wody. Dwuwarstwa fosfolipidowa tworzy granicę pomiędzy komórką a jej środowiskiem zewnętrznym. Dzięki właściwościom fosfolipidów komórka może istnieć.

Steroidy

Steroidy to lipidy, które charakteryzuje szkielet węglowy składający się z czterech zespolonych pierścieni. Steroidy różnią się pod względem dołączonych do zespołu pierścieni grup chemicznych. **Cholesterol** należący do steroidów pełni znaczącą rolę w organizmach zwierzęcych (**Rycina 5.12**). Jest pospolitym składnikiem zwierzęcych błon komórkowych, a także prekursorem, z którego syntezowane są inne steroidy. U kręgowców synteza cholesterolu odbywa się w wątrobie, poza tym jest on również pozyskiwany z pożywienia. Wysokie stężenie cholesterolu we krwi może prowadzić do miażdżycy tętnic. W rzeczywistości również tłuszcze nasycone oraz tłuszcze trans wywierają negatywny wpływ na zdrowie, oddziałując na stężenie cholesterolu.



▲ **Rycina 5.12 Cholesterol, przykład steroidu.** Cholesterol jest cząsteczką, z której są syntezowane inne steroidy, także hormony płciowe. Steroidy różnią się od siebie grupami chemicznymi przyłączonymi do ich czterech zespolonych pierścieni (zaznaczonych na żółto).

STWÓRZ POWIĄZANIA *Porównaj cholesterol z sześcioma hormonami widocznymi na rycinie znajdującej się na początku zagadnienia 4.3. Obrysuj kółkiem grupy chemiczne wspólne dla cholesterolu i estradiolu, kwadratem zaznacz grupy chemiczne wspólne dla cholesterolu i testosteronu.*

PYTANIA KONTROLNE **5.3**

1. Porównaj strukturę tłuszczu (trójglicerydu) i fosfolipidu.
2. Dlaczego ludzkie hormony płciowe zawierają lipidy?
3. **A CO JEŚLI?** Wyobraźmy sobie błonę otaczającą kroplę oleju, jak np. w nasionach roślin i niektórych komórkach zwierzęcych. Opisz i wyjaśnij, jaką formę może przyjąć taka błona.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **5.4**

Białka mają zróżnicowaną strukturę, z której wynika szeroki zakres pełnionych przez nie funkcji

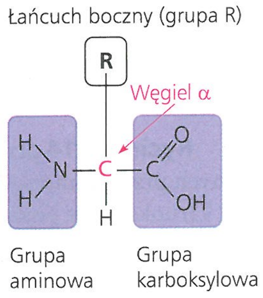
Prawie każda dynamiczna funkcja żywej istoty zależy od białek. Wagę białek podkreśla również ich nazwa – proteiny – wywodząca się z greckiego słowa *proteios*, oznaczającego „pierwsze miejsce". Białka odpowiadają za ponad 50% suchej masy większości komórek i biorą udział w prawie wszystkich czynnościach organizmu. Niektóre z białek przyśpieszają reakcje chemiczne, inne służą jako budulec, uczestniczą w gromadzeniu zapasów, transporcie, komunikacji komórkowej, ruchu i obronie przed substancjami obcymi. Na **Rycinie 5.13** pokazano przykłady białek i ich funkcji, o których dowiemy się więcej w następnych rozdziałach.

Życie nie byłoby możliwe bez enzymów, wśród których lwią część stanowią białka. Białka enzymatyczne regulują metabolizm – działają jak **katalizatory**, czynniki chemiczne, które selektywnie przyśpieszają reakcje chemiczne, a jednocześnie nie są w nich zużywane. Ponieważ enzymy mogą pełnić swoją funkcję wielokrotnie, cząsteczki te uważa się za „woły robocze" komórki, utrzymujące ją w ciągłej aktywności poprzez podtrzymywanie procesów życiowych.

Człowiek posiada dziesiątki tysięcy różnych białek, z których każde ma specyficzną strukturę i funkcje. Białka są najbardziej wyrafinowanymi strukturalnie cząsteczkami spośród wszystkich, jakie znamy. Cechuje je ogromne bogactwo struktur, zgodnych z pełnionymi przez nie różnorodnymi funkcjami. Każdy rodzaj białka posiada jedyny w swoim rodzaju, trójwymiarowy kształt.

Mimo całego zróżnicowania białek wszystkie one są zbudowane z tego samego zestawu 20 aminokwasów połączonych w nierozgałęzione polimery. Wiązanie pomiędzy aminokwasami nosi nazwę wiązania peptydowego, natomiast polimer aminokwasów to **polipeptyd**. **Białko** jest biologicznie funkcjonalną cząsteczką złożoną z jednego lub większej ilości polipeptydów zwijanych w określoną trójwymiarową strukturę.

Monomery aminokwasowe



Wszystkie aminokwasy mają taki sam schemat budowy. **Aminokwas** to cząsteczka organiczna posiadająca zarówno grupę karboksylową, jak i aminową (patrz ryc. 4.9). Ilustracja po prawej stronie przedstawia ogólny wzór aminokwasu. W środku jego cząsteczki znajduje się asymetryczny atom węgla, nazywany węglem alfa (α). Wśród jego czterech odmiennych podstawników znajdziemy grupę aminową, grupę karboksylową, atom wodoru i zmienną grupę oznaczoną jako R. Grupa R, zwana również łańcuchem bocznym, jest odmienna w przypadku każdego z aminokwasów.

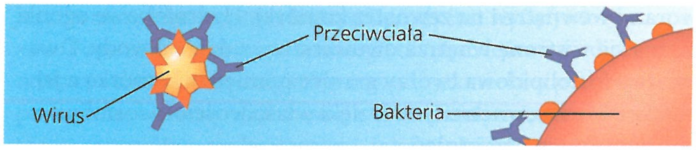
▼ Rycina 5.13 Przegląd funkcji białek

Białka enzymatyczne

Funkcja: Selektywne przyśpieszanie reakcji chemicznych
Przykład: Enzymy żołądkowe katalizują hydrolizę wiązań w polimerach w pożywieniu.

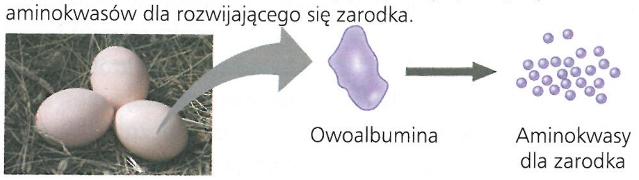
Białka obronne

Funkcja: Ochrona przed chorobami
Przykład: Przeciwciała zwalczają bakterie i wirusy.



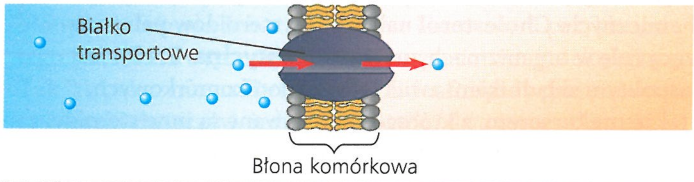
Białka zapasowe

Funkcja: Gromadzenie aminokwasów
Przykład: Kazeina, białko mleka, jest głównym źródłem aminokwasów dla młodych ssaków. Rośliny magazynują białko w nasionach. Owoalbumina znajduje się w białku jaj, wykorzystywanym jako źródło aminokwasów dla rozwijającego się zarodka.



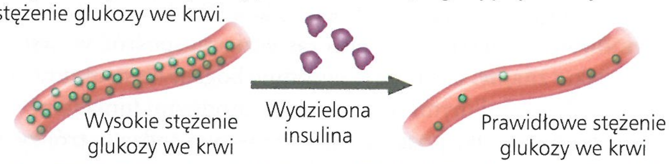
Białka transportujące

Funkcja: Transport substancji
Przykład: Hemoglobina, zawierające żelazo białko krwi kręgowców, transportuje tlen z płuc do innych części ciała. Inne białka transportują cząsteczki przez błony komórkowe, jak pokazano na ilustracji poniżej.



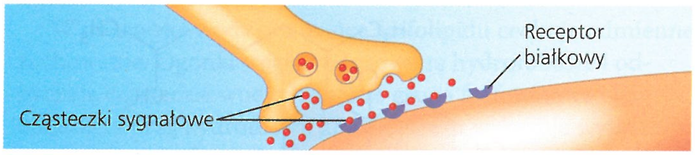
Białka hormonalne

Funkcja: Koordynacja aktywności całego organizmu
Przykład: Insulina, hormon wydzielany przez trzustkę, powoduje zwiększenie poboru glukozy przez inne tkanki, regulując tym samym stężenie glukozy we krwi.



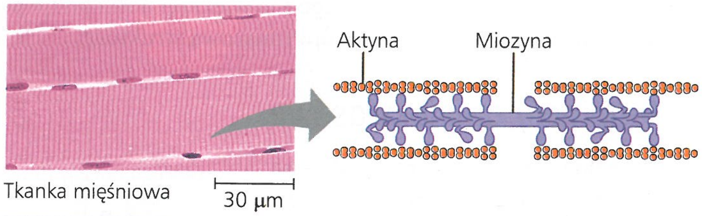
Białka receptorowe

Funkcja: Odpowiedź komórki na bodźce chemiczne
Przykład: Receptory wbudowane w błonę komórek nerwowych odbierają sygnały chemiczne uwalniane przez inne komórki nerwowe.



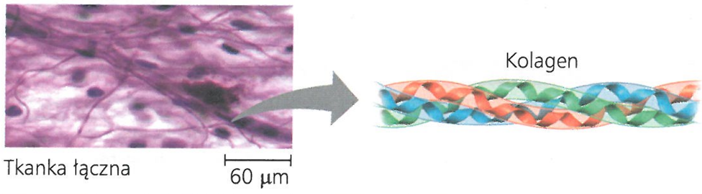
Białka kurczliwe i motoryczne

Funkcja: Ruch
Przykład: Aktyna i miozyna są odpowiedzialne za skurcze mięśni. Inne białka odpowiadają za falowanie wici i rzęsek.



Białka strukturalne

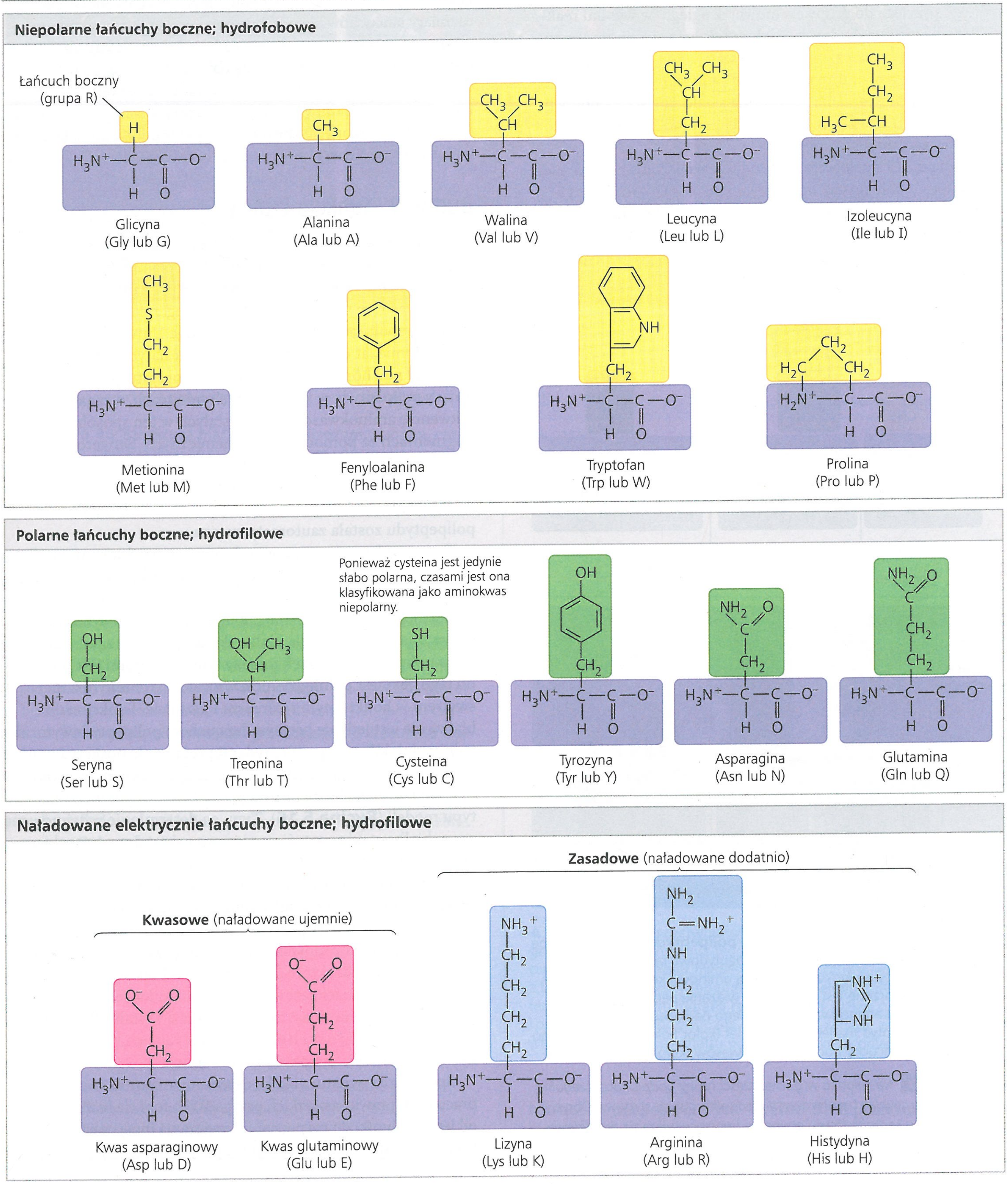
Funkcja: Strukturalna
Przykład: Keratyna jest składnikiem włosów, rogów, piór i innych wytworów skóry. Owady i pająki używają włókien przędzy do budowy, odpowiednio, kokonów i sieci. Kolagen i elastyna pełnią funkcję włóknistego szkieletu zwierzęcych tkanek łącznych.



Rycina 5.14 przedstawia 20 aminokwasów wykorzystywanych przez komórki do budowy tysięcy białek. Grupy aminowe i karboksylowe pokazano w formie zjonizowanej, czyli takiej, w jakiej zazwyczaj występują w typowym pH komórki.

Fizyczne i chemiczne właściwości łańcucha bocznego determinują specyficzne cechy każdego z aminokwasów, wpływając na jego funkcje w polipeptydzie. Na rycinie 5.14 aminokwasy pogrupowano zgodnie z właściwościami ich łańcuchów bocznych. W skład jednej z grup wchodzą hydrofobowe aminokwasy niepolarne. Inna grupa składa się z hydrofilowych aminokwasów z polarnymi łańcuchami bocznymi. Kwasowe aminokwasy to takie, których łańcuchy boczne są generalnie naładowane ujemnie z powodu obecności w nich grupy karboksylowej, zazwyczaj zdysocjowanej w komórkowym pH. Aminokwasy zasadowe posiadają w swoich łańcuchach bocznych grupy aminowe, zazwyczaj naładowane dodatnio. Należy zauważyć, że *wszystkie* aminokwasy posiadają grupę karboksylową i aminową, terminy *kwasowy* i *zasadowy* w tym kontekście odnoszą się więc jedynie do grup łańcucha bocznego. Ponieważ łańcuchy boczne kwasowe i zasadowe są obdarzone ładunkiem, wszystkie one są również hydrofilowe.

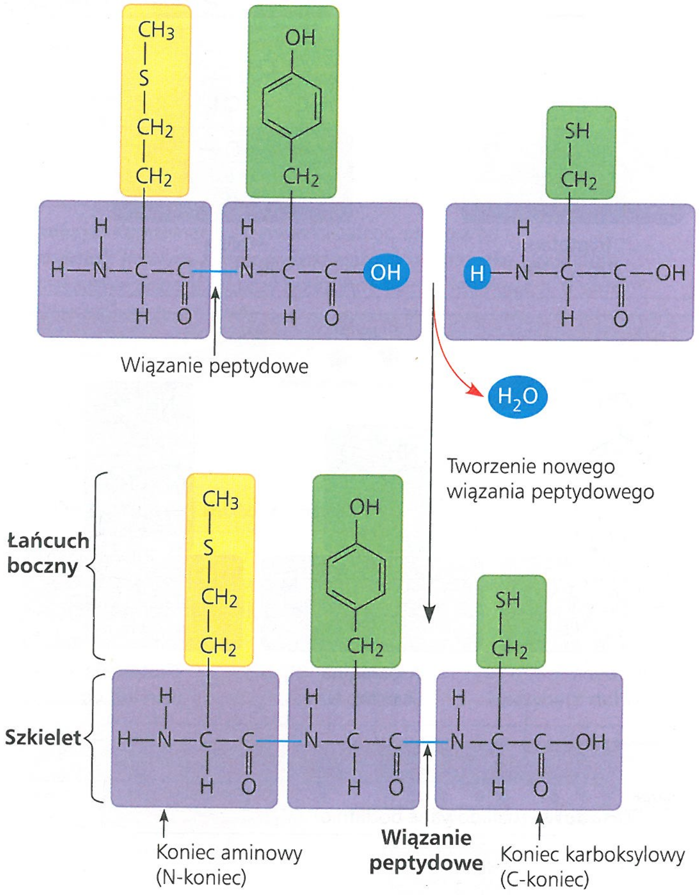
▼ Rycina 5.14 20 aminokwasów tworzących białka. Aminokwasy zostały pogrupowane według właściwości ich łańcuchów bocznych (grup R). Przedstawiono je w formach jonowych, czyli takich, jakie przeważają w typowym dla wnętrza komórki pH 7,2. Trzyliterowe i jednoliterowe skróty nazw aminokwasów zamieszczono w nawiasach. Wszystkie aminokwasy budujące białka są takimi samymi L-enancjomerami, tak jak pokazano tutaj (patrz ryc. 4.7c).



Polipeptydy (polimery aminokwasowe)

Teraz, kiedy poznaliśmy już aminokwasy, przyjrzyjmy się, w jaki sposób tworzą one polimery (**Rycina 5.15**). Kiedy dwa aminokwasy zbliżają się do siebie, tak że grupa karboksylowa jednego przylega do grupy aminowej drugiego, w wyniku reakcji dehydratacji może dojść do ich połączenia, z jednoczesnym wydzieleniem cząsteczki wody. Powstałe w ten sposób wiązanie kowalencyjne nazywamy **wiązaniem peptydowym**. Proces ten, wielokrotnie powtarzany, przyczynia się do powstania polipeptydu, polimeru składającego się z wielu aminokwasów połączonych wiązaniami peptydowymi.

Powtarzająca się sekwencja atomów, zaznaczonych na rycinie 5.15 kolorem fioletowym, nosi nazwę szkieletu polipeptydowego, od którego odchodzą różne łańcuchy boczne (grupy R) aminokwasów. Długość polipeptydów waha się od kilku do tysięcy lub więcej monomerów. Poszczególne polipeptydy



▲ **Rycina 5.15 Tworzenie łańcucha polipeptydowego.** Tworzone w wyniku reakcji dehydratacji wiązania peptydowe łączą grupę karboksylową jednego aminokwasu z grupą aminową kolejnego. W tym samym czasie tworzone jest tylko jedno wiązanie peptydowe. Proces rozpoczyna się od aminokwasu położonego na końcu aminowym (N-końcu). Polipeptyd ma jednolity szkielet (kolor fioletowy), do którego przyłączone są łańcuchy boczne aminokwasów (kolory żółty i zielony).

NARYSUJ TO *Na rysunku w górnej części ryciny podpisz poszczególne aminokwasy, używając trzyliterowych i jednoliterowych skrótów. Obrysuj i podpisz grupę karboksylową i aminową tworzące wiązanie peptydowe wskazane na rysunku.*

mają specyficzną sekwencję liniową aminokwasów. Na jednym z końców łańcucha polipeptydowego pozostaje wolna grupa aminowa, na końcu przeciwnym wolna grupa karboksylowa. Z tego względu dwa końce łańcucha określamy jako aminowy (N-koniec) i karboksylowy (C-koniec). W polipeptydzie o znacznej wielkości rozmiary łańcuchów bocznych istotnie przewyższają rozmiary grup końcowych, z tego powodu rodzaj i kolejność łańcuchów bocznych determinuje chemiczną naturę cząsteczki jako całości. Ogromna zmienność polipeptydów w naturze jest odzwierciedleniem ważnej prawidłowości, wspomnianej już wcześniej: w wyniku łączenia ograniczonej liczby monomerów w odmienne sekwencje komórki mogą tworzyć bardzo wiele różnych polimerów.

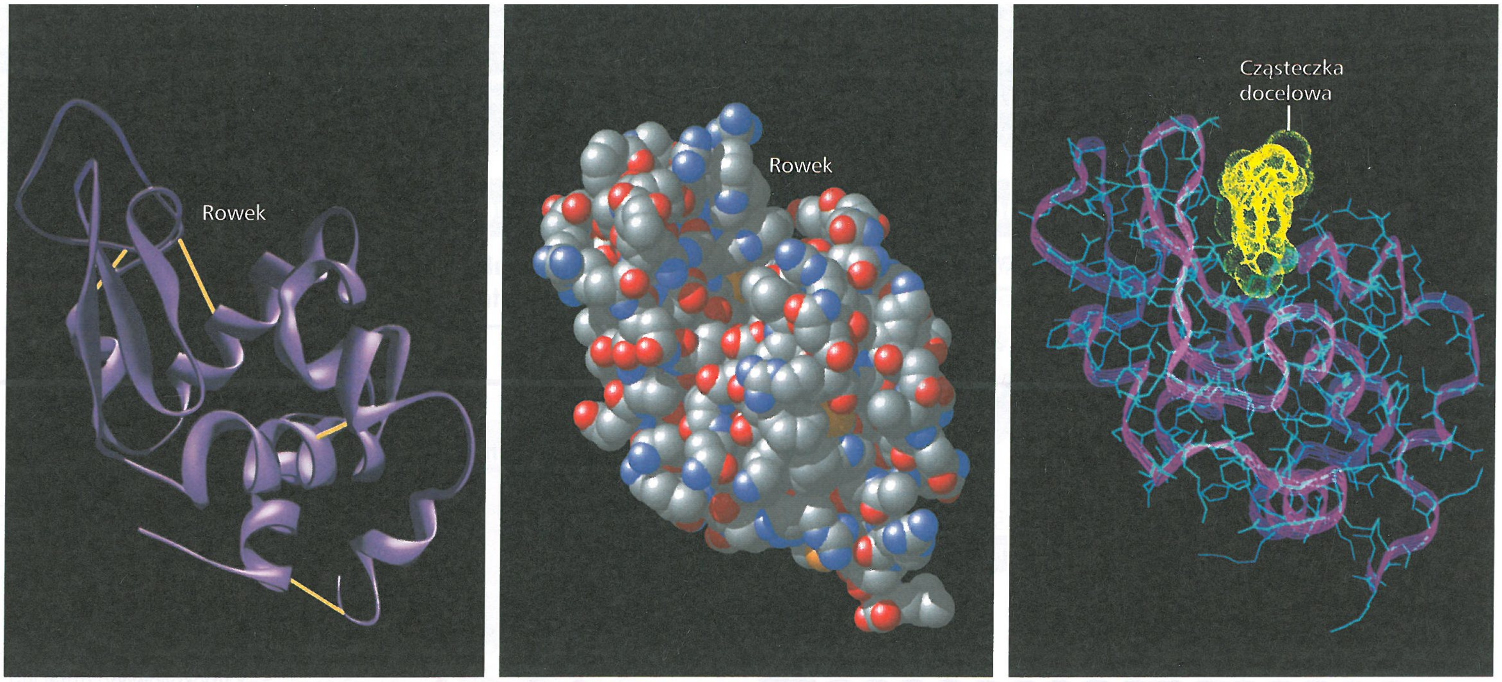
Budowa i funkcje białek

Specyficzna aktywność białek wynika z ich złożonej struktury trójwymiarowej, na której najniższym poziomie znajduje się sekwencja aminokwasowa. Pionierem w ustalaniu sekwencji aminokwasowej białek był Frederick Sanger, który razem ze swoimi współpracownikami z Cambridge University w Anglii na przełomie lat czterdziestych i pięćdziesiątych XX wieku pracował nad hormonem insuliną. Wykorzystując czynnik zrywający polipeptydy w specyficznych miejscach, wyznaczył on sekwencję aminokwasową w powstałych w ten sposób małych fragmentach za pomocą metod chemicznych. Sangerowi i jego współpracownikom po wielu latach wysiłków udało się zrekonstruować pełną sekwencję aminokwasową insuliny. Od tamtych czasów większość etapów koniecznych do zsekwencjonowania polipeptydu została zautomatyzowana.

Co na podstawie poznanej sekwencji aminokwasowej polipeptydu możemy powiedzieć o strukturze trójwymiarowej (zazwyczaj określanej dla uproszczenia po prostu jako „struktura") białka i jego funkcji? Termin „polipeptyd" nie jest synonimem słowa „białko". Nawet dla białka składającego się z jednego tylko polipeptydu związek między tymi terminami jest podobny do tego, jaki jest pomiędzy nicią włóczki a zrobionym z niej swetrem w konkretnym rozmiarze i kształcie. Funkcjonalne białko nie jest jedynie prostym łańcuchem polipeptydowym, ale jednym lub kilkoma polipeptydami precyzyjnie poskręcanymi, zwiniętymi i pozaginanymi w cząsteczkę o jedynym w swoim rodzaju kształcie, który można przedstawić za pomocą różnego typu modeli (**Rycina 5.16**). Tym, co determinuje przyjmowaną przez białko strukturę trójwymiarową w komórce, jest sekwencja aminokwasowa każdego z polipeptydów.

Kiedy komórka syntezuje polipeptyd, jego łańcuch zwija się spontanicznie, przyjmując funkcjonalną strukturę danego białka. Zwijanie to jest napędzane i ukierunkowywane przez formowanie różnorodnych wiązań pomiędzy poszczególnymi częściami łańcucha, które z kolei zależą od sekwencji aminokwasów. Wiele białek jest w przybliżeniu kulistych (białka globularne), natomiast inne przybierają kształt długich włókien (białka fibrylarne). Ponadto w ramach tych obszernych kategorii istnieją niezliczone wariacje.

Specyficzna struktura białka determinuje sposób, w jaki ono pracuje. W prawie wszystkich przypadkach funkcja białka zależy od jego zdolności do rozpoznania i związania innej cząsteczki. Szczególnie spektakularny przykład połączenia formy z funkcją



a. Model wstążkowy ukazuje, jak pojedynczy łańcuch polipeptydowy zagina się i zwija w celu utworzenia w pełni funkcjonalnego białka. (Żółte linie przedstawiają stabilizujące kształt białka mostki dwusiarczkowe pomiędzy cysteinami).

b. Model przestrzeni wypełnionych w bardziej przejrzysty sposób ukazuje globularny kształt spotykany u wielu białek, a także specyficzną trójwymiarową strukturę charakterystyczną dla lizozymu.

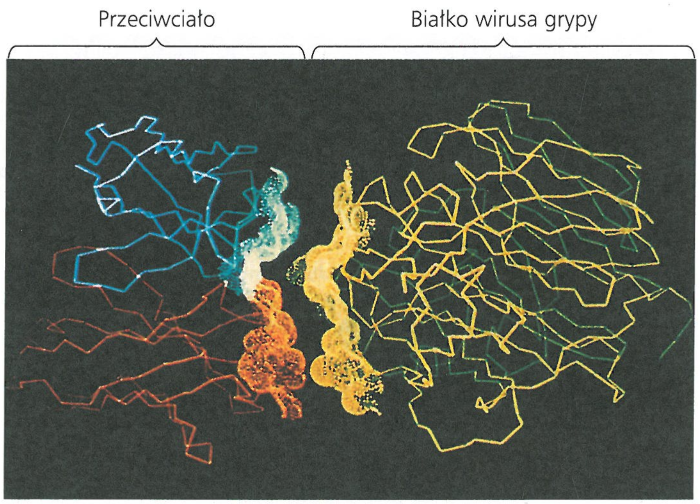
c. Na tym obrazie model wstążkowy został nałożony na **model szkieletowy**, który przedstawia łańcuch główny (szkielet) z dołączonymi do niego łańcuchami bocznymi. Na żółto oznaczono cząsteczkę docelową.

▲ **Rycina 5.16 Struktura białka, enzym lizozym.** Lizozym, enzym obecny w naszym pocie, łzach i ślinie, pomaga chronić przed zakażeniem poprzez wiązanie i katalizowanie niszczenia specyficznych cząsteczek na powierzchni wielu rodzajów bakterii. Rowek jest częścią białka odpowiedzialną za rozpoznawanie i wiązanie tych cząsteczek na powierzchni ściany komórkowej bakterii.

przedstawia **Rycina 5.17**. Dokładne dopasowanie kształtu pomiędzy przeciwciałem (białkiem w organizmie) a określoną substancją obcą na powierzchni wirusa grypy, do którego wiąże się przeciwciało, stanowi oznakowanie wirusa wyznaczające go do zniszczenia. W rozdziale 43 dowiemy się znacznie więcej o tym, w jaki sposób układ odpornościowy wytwarza przeciwciała, które są tak dobrze dopasowane kształtem do określonych obcych cząsteczek. Powinniśmy również pamiętać z rozdziału 2, że naturalne cząsteczki sygnałowe, zwane endorfinami, wiążą się do specyficznych białek receptorowych na powierzchni komórek mózgu, wywołując stan euforii i łagodząc ból. Morfina, heroina i inne opiaty potrafią naśladować endorfiny, ponieważ wszystkie one mają zbliżony do nich kształt i dlatego mogą dopasowywać się i wiązać do receptorów endorfin w mózgu. Dopasowanie to jest bardzo specyficzne, przypominając zamek i klucz (patrz ryc. 2.16). Z tego powodu funkcja białka – na przykład zdolność białka receptorowego do wiązania się z konkretną cząsteczką sygnałową odpowiedzialną za łagodzenie bólu – stanowi właściwość emergentną, wynikającą z wyrafinowanego układu molekularnego.

Cztery poziomy struktury białka

Poznanie funkcji białka często pomaga w ustaleniu jego struktury. Pomimo ogromnej różnorodności białek u wszystkich z nich można wyróżnić trzy nakładające się na siebie poziomy struktury, znane jako struktura pierwszorzędowa, drugorzędowa i trzeciorzędowa. Czwarty poziom, struktura czwartorzędowa, pojawia się, gdy białko składa się z dwóch lub więcej łańcuchów polipeptydowych. **Rycina 5.18** przedstawia wszystkie cztery poziomy struktury białek. Warto się z nią zapoznać, zanim przejdziemy do omawiania dalszych zagadnień.



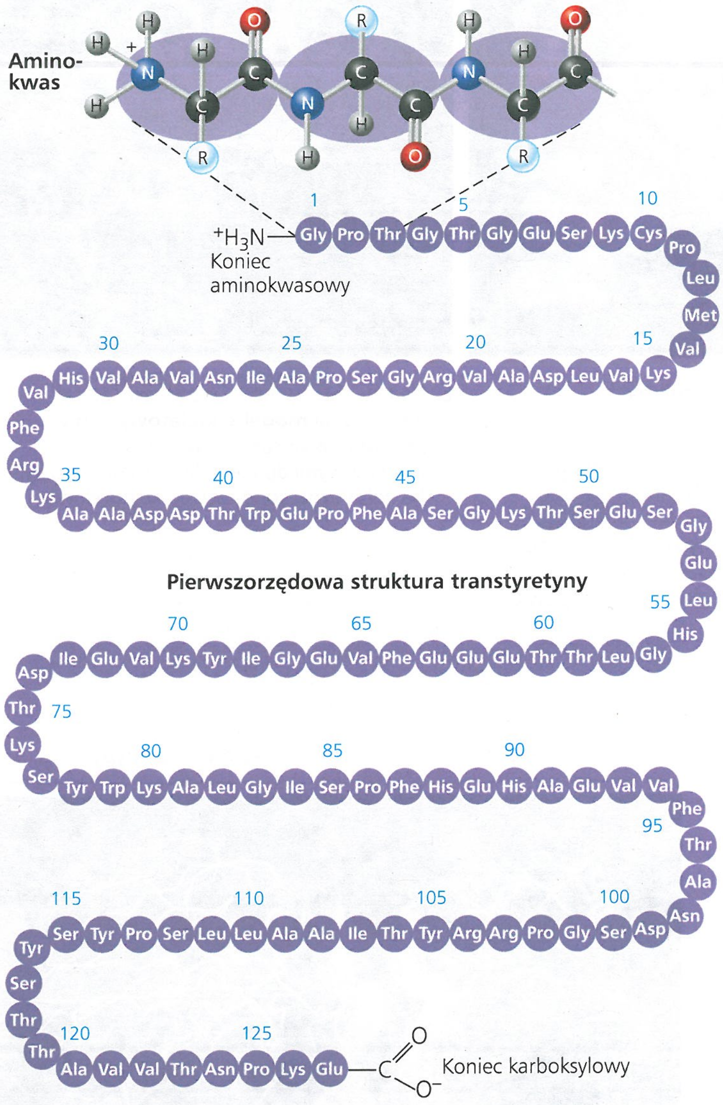
▲ **Rycina 5.17 Przeciwciało wiążące się do białka wirusa grypy.** Do wygenerowania tego komputerowego modelu przeciwciała (po lewej, kolor niebiesko-pomarańczowy) wiążącego się z białkiem wirusa grypy (po prawej, kolor zielono-żółty) wykorzystano technikę zwaną krystalografią rentgenowską. Dzięki oprogramowaniu komputerowemu obraz można obracać, ujawniając w ten sposób wierne dopasowanie kształtu pomiędzy powierzchniami obu białek.

▼ **Rycina 5.18**

Badanie Poziomy struktury białek

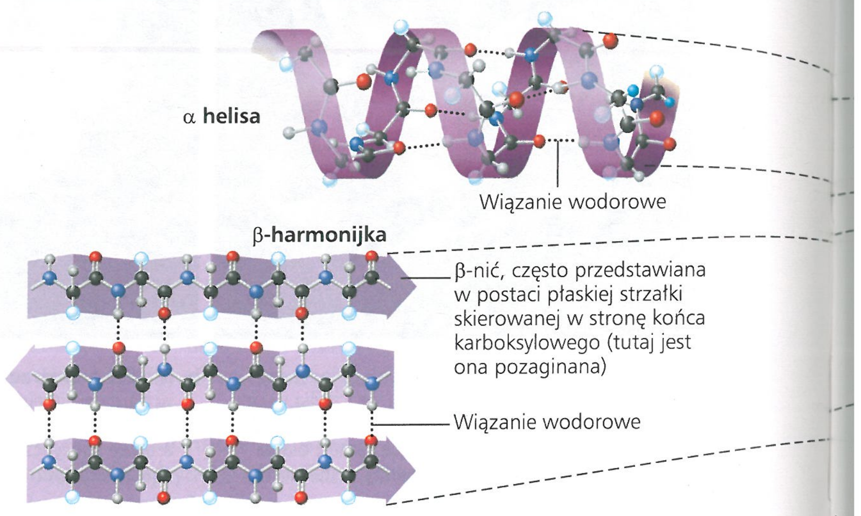
Struktura pierwszorzędowa

Liniowy łańcuch aminokwasów



Struktura drugorzędowa

Fragmenty stabilizowane przez wiązania wodorowe pomiędzy atomami szkieletu polipeptydowego



Struktura pierwszorzędowa białka jest jego sekwencją aminokwasów. Jako przykład rozważymy transtyretynę, białko globularne krwi, odpowiedzialne za transport witaminy A i jednego z hormonów tarczycy. Każdy z czterech identycznych łańcuchów polipeptydowych, które wspólnie tworzą transtyretynę, składa się ze 127 aminokwasów. Rysunek pokazuje jeden z takich łańcuchów w celu bliższego przyjrzenia się strukturze pierwszorzędowej. Każda ze 127 pozycji łańcucha jest zajmowana przez jeden z 20 aminokwasów, oznaczonych tutaj trzyliterowym skrótem. Struktura pierwszorzędowa przypomina układ liter w bardzo długim słowie. Dla łańcucha polipeptydowego liczącego 127 aminokwasów istnieje aż 20^{127} możliwości odmiennego uporządkowania. Jednakże dokładna struktura pierwszorzędowa białka nie jest determinowana przez przypadkowe łączenie wchodzących w jego skład aminokwasów, ale przez dziedziczną informację genetyczną. Struktura pierwszorzędowa z kolei narzuca strukturę drugo- i trzeciorzędową wskutek chemicznej natury szkieletu i łańcuchów bocznych (grup R) aminokwasów tworzących polipeptyd.

W łańcuchach polipeptydowych większości białek znaleźć można fragmenty, które poprzez wielokrotne zwijanie i zaginanie tworzą struktury mające wpływ na kształt całego białka. Owe zwinięcia i zgięcia, określane mianem **struktury drugorzędowej**, wynikają z istnienia wiązań wodorowych pomiędzy powtarzającymi się elementami szkieletu polipeptydowego (nie biorą w tym udziału łańcuchy boczne aminokwasów). Wchodzące w skład szkieletu atomy tlenu są elektroujemne i posiadają częściowy ładunek ujemny, a słabo dodatnie atomy wodoru związane z azotem mają częściowy ładunek dodatni (patrz ryc. 2.14); wiązania wodorowe mogą się jednak tworzyć między tymi atomami. Powstające w ten sposób wiązania wodorowe pojedynczo są słabe, ale ponieważ duża ich liczba mieści się na stosunkowo długim odcinku łańcucha polipeptydowego, odgrywają one ważną rolę w kształtowaniu tej części białka.

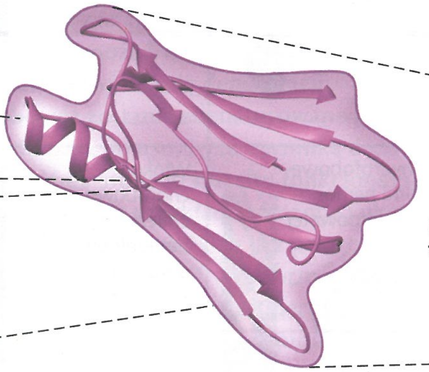
Jedną ze struktur drugorzędowych jest **α helisa**, delikatna spirala utrzymywana dzięki wiązaniom wodorowym, łączącym co czwarty aminokwas, tak jak to pokazano na rysunku powyżej. Chociaż transtyretyna posiada tylko jeden rejon o strukturze α helisy (patrz struktura trzeciorzędowa), inne białka globularne składają się z wielu takich odcinków, rozdzielonych fragmentami niehelikalnymi (patrz model hemoglobiny na kolejnej stronie). Niektóre białka fibrylarne, na przykład takie jak α-keratyna, strukturalne białko włosów, składają się ze struktur α-helikalnych na prawie całej długości.

Innym rodzajem struktury drugorzędowej jest **β-harmonijka**. Tak jak pokazano wyżej, w strukturze tej co najmniej dwa, leżące tuż obok siebie (zwane β-nićmi), rejony łańcucha polipeptydowego są ze sobą połączone za pomocą wiązań wodorowych utworzonych pomiędzy równoległymi do siebie fragmentami szkieletu polipeptydowego. Struktury β-harmonijki tworzą rdzeń wielu białek globularnych, w tym również transtyretyny (patrz struktura trzeciorzędowa), a także dominują w niektórych białkach fibrylarnych, m.in. w białku tworzącym pajęczynę. Duża liczba wiązań wodorowych powoduje, że pojedyncze włókno pajęczyny jest mocniejsze niż nić stalowa o tej samej grubości.

▼ Pająki wydzielają jedwabne włókna utworzone z białka strukturalnego zawierającego β-harmonijki, co sprawia, że pajęcze sieci są rozciągliwe i sprężyste.

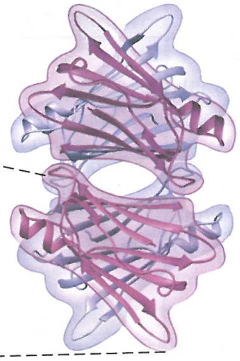
Struktura trzeciorzędowa

Trójwymiarowy kształt stabilizowany poprzez oddziaływania pomiędzy łańcuchami bocznymi



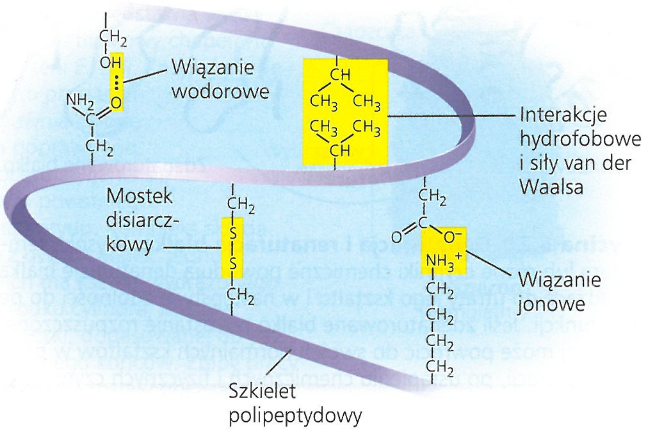
Struktura czwartorzędowa

Zespolenie dwóch lub większej liczby polipeptydów (występuje jedynie w niektórych białkach)



Struktura trzeciorzędowa białka nakłada się na obraz struktur drugorzędowych, tak jak to widać powyżej dla polipeptydu transtyretyny. Podczas gdy struktura drugorzędowa jest pochodną interakcji pomiędzy składowymi szkieletu, struktura trzeciorzędowa stanowi ogólny kształt polipeptydu wynikający z interakcji pomiędzy łańcuchami bocznymi (grupami R) poszczególnych aminokwasów. Jednym z rodzajów interakcji zaangażowanych w tworzenie struktury trzeciorzędowej są **interakcje hydrofobowe**, jak się je nieco błędnie określa. W czasie, kiedy polipeptyd przyjmuje swój funkcjonalny kształt, aminokwasy o hydrofobowych (niepolarnych) łańcuchach bocznych zazwyczaj łączą się w grupy w rdzeniu białka, poza strefą kontaktu z wodą. Dlatego to, co nazywamy interakcjami hydrofobowymi, tak naprawdę jest powodowane przez interakcje z cząsteczkami wody, które odpychają substancje niepolarne, podczas gdy one same wiążą się ze sobą oraz z hydrofilowymi rejonami białka za pomocą wiązań wodorowych. Gdy łańcuchy boczne niepolarnych aminokwasów zbliżają się do siebie, w utrzymaniu przyjętej struktury pomagają im siły van der Waalsa. Dodatkowo strukturę trzeciorzędową stabilizują wiązania wodorowe pomiędzy polarnymi łańcuchami bocznymi i wiązania jonowe pomiędzy łańcuchami bocznymi naładowanymi dodatnio i ujemnie. Wszystkie te interakcje są słabe, ale efekt ich kumulacji pozwala nadać białku unikatowy kształt.

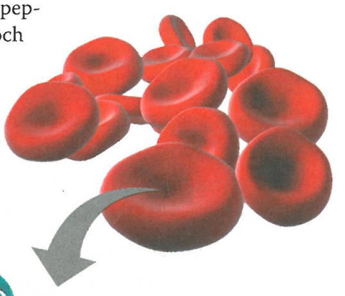
Kształt białka może być jeszcze bardziej ustabilizowany przez wiązania kowalencyjne zwane **mostkami disiarczkowymi**. Mostki te są tworzone, gdy dwa monomery cysteiny, aminokwasu zawierającego w swoim łańcuchu bocznym grupę tiolową (—SH) (patrz ryc. 4.9), zbliżają się do siebie w trakcie zwijania się białka. Siarka jednej cysteiny wiąże się do cysteiny drugiej, a powstały mostek disiarczkowy (—S—S—) spina oba fragmenty białka razem (patrz żółte linie na ryc. 5.16a). Wszystkie te rodzaje wiązań mogą współistnieć w jednym białku, tak jak pokazano poniżej, na małym fragmencie hipotetycznego białka:

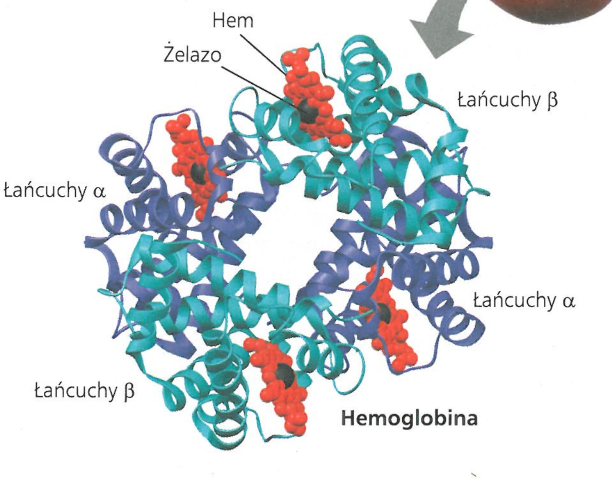


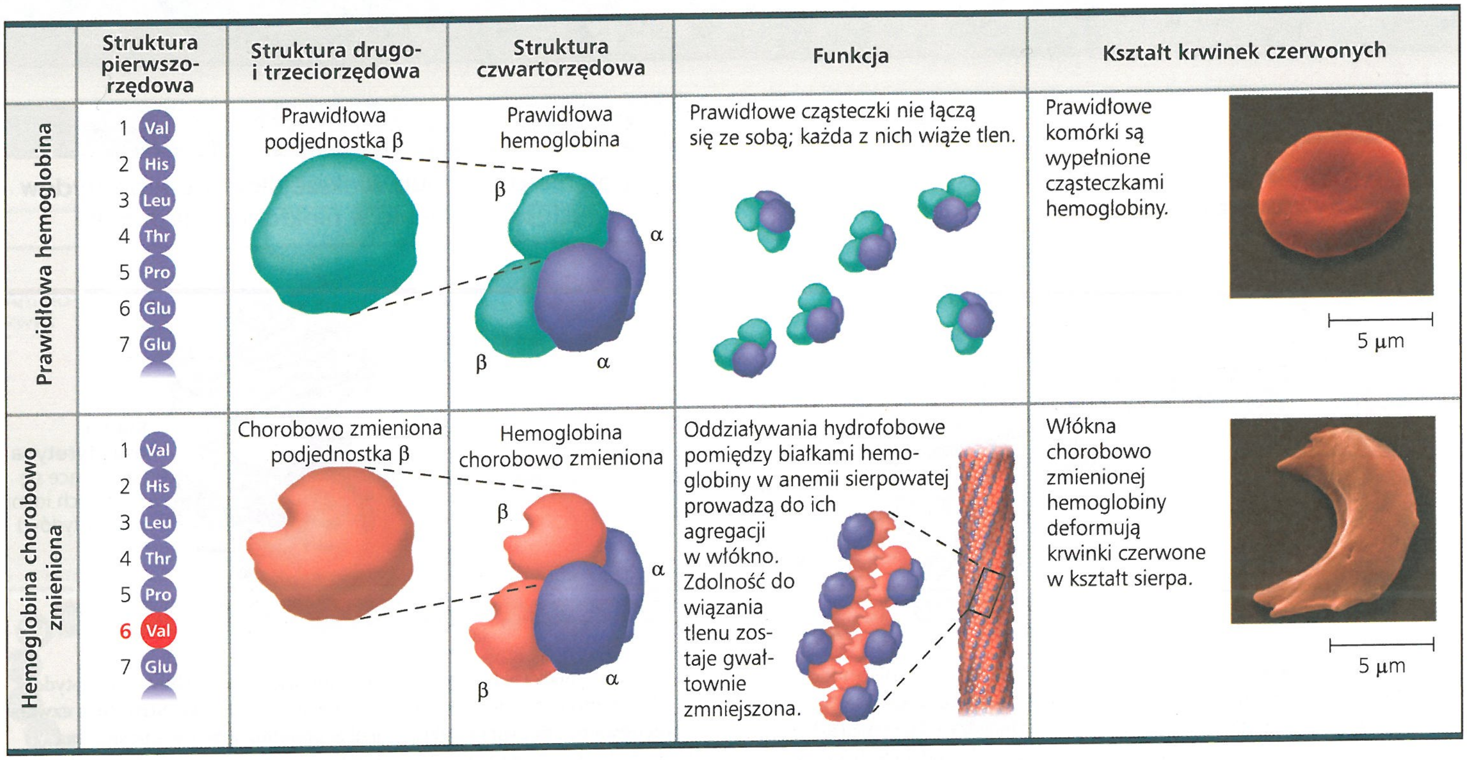
Niektóre białka składają się z dwóch lub więcej łańcuchów polipeptydowych połączonych w jedną funkcjonalną makrocząsteczkę. **Struktura czwartorzędowa** to całkowita struktura białka, powstała w wyniku połączenia podjednostek polipeptydowych. Przedstawione powyżej przykładowe białko globularne transtyretyna składa się z czterech polipeptydów. Innym przykładem jest kolagen, przedstawiony na poniższym rysunku, białko fibrylarne, w którym podjednostki helikalne splatają się w większą potrójną helisę nadającą jego długim włóknom jeszcze większą wytrzymałość. Stanowi to przystosowanie włókien kolagenu do pełnionych przez nie funkcji rusztowania tkanki łącznej w skórze, kościach, ścięgnach, więzadłach i innych częściach ciała (kolagen stanowi do 40% wszystkich białek ludzkiego ciała).

Kolagen

Hemoglobina, przedstawione poniżej białko wiążące tlen w erytrocytach, jest innym przykładem białka globularnego o strukturze czwartorzędowej. Składa się ona z czterech podjednostek polipeptydowych, dwóch jednego rodzaju (α) i dwóch innego (β). Zarówno podjednostki α, jak i β mają przede wszystkim α-helikalną strukturę drugorzędową. Każda z nich posiada również niebiałkowy składnik, zwany hemem, zawierający atom żelaza wiążący tlen.







▲ **Rycina 5.19 Pojedyncza zmiana aminokwasów w białku wywołuje niedokrwistość sierpowatokrwinkową.**

STWÓRZ POWIĄZANIA *Biorąc pod uwagę chemiczne właściwości waliny i kwasu glutaminowego (patrz ryc. 5.14), zaproponuj wyjaśnienie dla dużego wpływu na funkcję białka, jaki zachodzi, kiedy walina zostanie zastąpiona kwasem glutaminowym.*

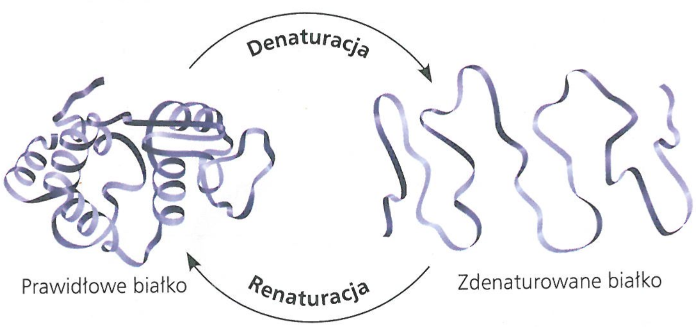
Niedokrwistość sierpowatokrwinkowa: zmiana w strukturze pierwszorzędowej

Nawet niewielka zmiana w strukturze pierwszorzędowej może wpłynąć na kształt białka i jego zdolność do pełnienia określonych funkcji. Przykładem jest **niedokrwistość sierpowatokrwinkowa** (potocznie zwana anemią sierpowatą), dziedziczna choroba krwi wynikająca z podstawienia jednego aminokwasu (waliny) w miejsce innego (kwasu glutaminowego), znajdującego się w określonej pozycji struktury pierwszorzędowej hemoglobiny – białka krwinek czerwonych przenoszącego tlen. Prawidłowe krwinki czerwone mają kształt dysków, jednak w niedokrwistości sierpowatokrwinkowej zmieniona hemoglobina wykazuje tendencję do krystalizacji, co zmienia kształt niektórych z nich (**Rycina 5.19**). W życiu osoby chorej występują okresy pogorszenia, spowodowane zatykaniem przez komórki sierpowate małych naczyń krwionośnych, co utrudnia przepływ krwi. Jest to dramatyczny przykład tego, jak pojedyncza zmiana w strukturze białka może wypaczyć efekty jego funkcjonowania.

Co decyduje o strukturze białka?

Dowiedzieliśmy się już, że niepowtarzalny kształt zapewnia każdemu białku specyficzną dla niego funkcję. Ale co jest głównym czynnikiem decydującym o strukturze białka? Większa część odpowiedzi jest już znana: łańcuch polipeptydowy danej sekwencji aminokwasowej może spontanicznie przyjąć trójwymiarowy kształt, określany i utrzymywany dzięki interakcjom odpowiedzialnym za drugo- i trzeciorzędową strukturę. Do takiego zwijania dochodzi zazwyczaj za pomocą innych białek podczas syntezy białka w komórce. Jednakże struktura białka zależy również od fizycznych i chemicznych warunków środowiska białka. Jeśli wartość pH, stężenie soli, temperatura i inne czynniki środowiska zostaną zmienione, słabe wiązania chemiczne i oddziaływania wewnątrz białka mogą zostać zniszczone, białko może ulec rozwinięciu i stracić swój naturalny kształt w procesie zwanym **denaturacją** (**Rycina 5.20**). Zdenaturowane białka są zniekształcone, a co za tym idzie, biologicznie nieaktywne.

Większość białek zostaje zdenaturowana po przeniesieniu ze środowiska wodnego do rozpuszczalnika niepolarnego, takiego jak eter lub chloroform. Łańcuch polipeptydowy zwija się wtedy



▲ **Rycina 5.20 Denaturacja i renaturacja białka.** Wysoka temperatura lub różne czynniki chemiczne powodują denaturację białka, prowadzącą do utraty jego kształtu i w następstwie zdolności do pełnienia funkcji. Jeśli zdenaturowane białko pozostanie rozpuszczone, najczęściej może powrócić do swoich normalnych kształtów w procesie renaturacji, po ustąpieniu chemicznych i fizycznych czynników środowiska.

tak, że jego rejony hydrofobowe obracają się w stronę cząsteczek rozpuszczalnika. Inne czynniki denaturujące, w tym także związki chemiczne, zrywają wiązania wodorowe i jonowe oraz mostki disiarczkowe utrzymujące kształt białka. Denaturacja może również wynikać z nadmiernego ciepła, które wystarczająco wzbudza łańcuch polipeptydowy, aby przezwyciężyć słabe interakcje stabilizujące jego strukturę. Białko z jajka traci przezroczystość podczas gotowania, ponieważ zdenaturowane białka są nierozpuszczalne i zestalone. Wyjaśnia to także, dlaczego zbyt wysoka gorączka może być śmiertelna: w bardzo wysokiej temperaturze białka krwi ulegają denaturacji.

Kiedy białko w probówce zostanie zdenaturowane przez ciepło lub związki chemiczne, po usunięciu czynnika denaturującego może ono wrócić do swojego kształtu funkcjonalnego. (Czasami nie jest to możliwe. Na przykład usmażone jajko nie stanie się znowu płynne, kiedy włożymy je z powrotem do lodówki!) Możemy więc wnioskować, że informacja o specyficznym kształcie jest zawarta w strukturze pierwszorzędowej białka. Sekwencja aminokwasowa determinuje kształt białka – to ona decyduje, gdzie będą formowane α helisy, gdzie β-harmonijki, a gdzie mostki disiarczkowe, wiązania jonowe itp. W zatłoczonym środowisku wewnątrz komórki znajdują się również specyficzne białka, których celem jest pomoc w zwijaniu innych białek. Lecz w jaki sposób zjawisko zwijania zachodzi w komórce?

Zwijanie białek w komórce

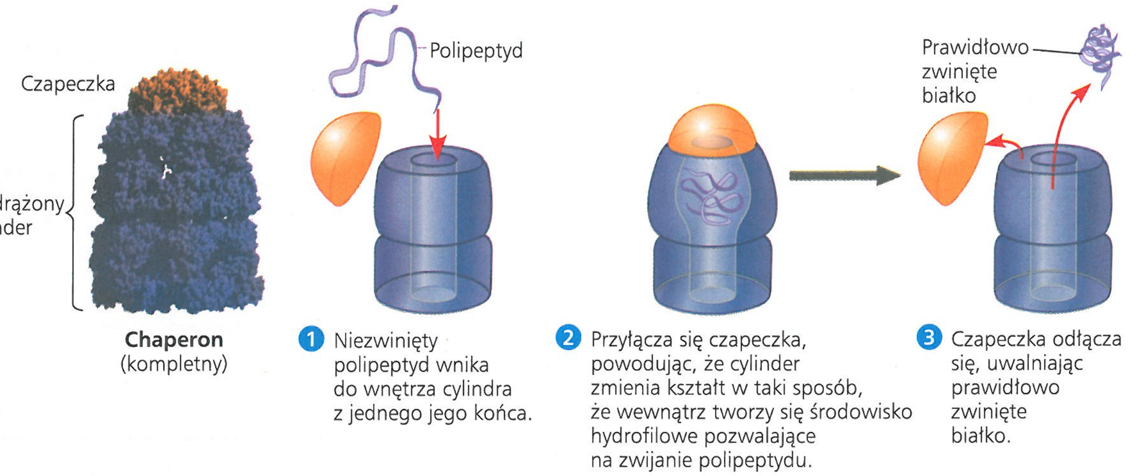
Biochemicy znają obecnie sekwencje aminokwasowe dla ponad 24 milionów białek (każdego miesiąca poznają sekwencje kolejnego miliona) i trójwymiarowy kształt około 25 000 z nich. Można by pomyśleć, że korelacja struktury pierwszorzędowej białek z ich strukturą trójwymiarową w znaczący sposób powinna ułatwić odkrycie zasad rządzących zwijaniem białek. Niestety, proces ten nie jest taki prosty. Większość białek w drodze do osiągnięcia trwałego kształtu przechodzi prawdopodobnie przez kilka struktur pośrednich, a wgląd w strukturę końcową nie ujawnia niczego o etapach koniecznych do jej osiągnięcia. Biochemicy rozwinęli jednak metody służące śledzeniu białek przechodzących przez te etapy. Kluczowe w procesie zwijania białek są **chaperony** (zwane białkami opiekuńczymi) – cząsteczki białka pomagające w poprawnym zwijaniu innych białek (**Rycina 5.21**). Chaperony nie określają ostatecznego kształtu polipeptydu. Zamiast tego oddzielają one nowo powstałe polipeptydy podczas spontanicznego ich zwijania od „złych wpływów" środowiska cytoplazmatycznego. Chaperon przedstawiony na rycinie 5.21 pochodzi z bakterii *E. coli*. Jest to gigantyczny kompleks białkowy w kształcie wydrążonego cylindra. Przestrzeń wewnątrz cylindra stanowi schronienie dla zwijających się polipeptydów, a ostatnie badania sugerują, że obecne są przy tym niewielkie ilości wody, które tworzą środowisko hydrofilowe, wspomagające proces zwijania. Zostały zidentyfikowane również pewne systemy molekularne, które oddziałują z chaperonami i sprawdzają, czy doszło do poprawnego zwinięcia. Takie systemy bądź poprawiają źle zwinięte białka, bądź też oznaczają je do zniszczenia.

Błędne zwinięcie białek w komórkach stanowi poważny problem. Wiele chorób – takich jak mukowiscydoza, choroba Alzheimera, choroba Parkinsona, choroba szalonych krów – jest związanych z akumulacją błędnie zwiniętych białek. Również błędnie zwinięte wersje opisanej na rycinie 5.18 transtyretyny są powiązane z kilkoma chorobami, w tym z jedną z odmian demencji starczej.

Nawet kiedy naukowcy dysponują już prawidłowo zwiniętym białkiem, ustalenie jego dokładnej trójwymiarowej struktury nie jest proste, zważywszy na fakt, że pojedyncza cząsteczka białka może się składać z tysięcy atomów. Pierwsze struktury 3D opracowano w późnych latach pięćdziesiątych XX wieku dla hemoglobiny i pokrewnych jej białek. Zastosowano wtedy metodę **krystalografii rentgenowskiej**, dzięki której do dziś ustalono struktury 3D także dla wielu innych białek. Całkiem niedawno używający tej metody Roger Kornberg i jego współpracownicy ze Stanford University rozwiązali strukturę polimerazy RNA, enzymu odgrywającego główną rolę w ekspresji genów (**Rycina 5.22**). Inną używaną obecnie metodą jest spektroskopia magnetycznego rezonansu jądrowego (NMR), która nie wymaga wcześniejszej krystalizacji białka.

Nowym sposobem przewidywania struktury 3D polipeptydu na podstawie jego sekwencji aminokwasowej jest bioinformatyka (patrz zagadnienie 5.6).

Krystalografia rentgenowska, spektroskopia NMR i bioinformatyka są uzupełniającymi się drogami prowadzącymi do zrozumienia struktury i funkcji białek.

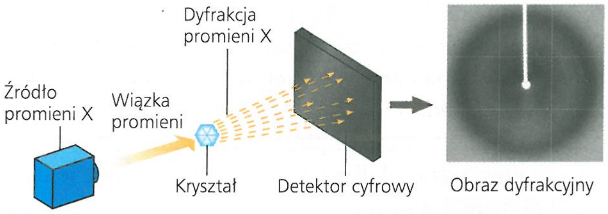


▶ **Rycina 5.21 Chaperon w akcji.** Grafika komputerowa (po lewej) przedstawia wielki kompleks białkowy chaperonu u bakterii *E. coli*. Znajdująca się w nim przestrzeń zapewnia osłonę dla poprawnego procesu zwijania się nowo powstałego polipeptydu. Kompleks składa się z dwóch białek: jedno z nich ma kształt wydrążonego w środku cylindra, drugie czapeczki, dopasowanej do jednego z jego końców. Etapy pracy chaperonu zostały pokazane na ilustracji po prawej.

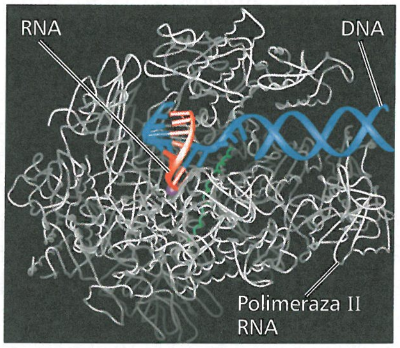
▼ **Rycina 5.22** **Badanie naukowe**

Co struktura 3D enzymu polimerazy II RNA może nam powiedzieć o jego funkcji?

Doświadczenie W roku 2006 Roger Kornberg zdobył Nagrodę Nobla w dziedzinie chemii za wykorzystanie krystalografii rentgenowskiej do ustalenia struktury 3D polimerazy II RNA, która łącząc się do podwójnej helisy DNA, przeprowadza syntezę RNA. Po skrystalizowaniu składającego się z trzech składników kompleksu polimerazy II Kornberg i jego współpracownicy wycelowali w kryształ wiązki promieni rentgenowskich (X). Atomy kryształu powodują dyfrakcję (skręcanie) promieni rentgenowskich w określony sposób, który następnie rejestruje detektor cyfrowy, jako wynik zapisując układ kropek zwany obrazem dyfrakcyjnym.



Wyniki Wykorzystując dane pochodzące z obrazów dyfrakcyjnych oraz z ustalonej metodami chemicznymi sekwencji aminokwasowej, Kornberg i jego koledzy za pomocą odpowiedniego oprogramowania komputerowego zbudowali model 3D kompleksu.



Wniosek Analizując swój model, badacze postawili hipotezę o funkcjach poszczególnych rejonów polimerazy II RNA. Przykładowo rejon powyżej DNA może działać jako klamra utrzymująca kwas nukleinowy w miejscu (o enzymie tym dowiesz się więcej w rozdziale 17).

Źródło: A.L. Gnatt i in., *Structural basis of transcription: an RNA polymerase II elongation complex at 3.3Å*, „Science", 292, 2001, s. 1876–1882. Computer graphic copyright © 2001 AAAS. Przedruk za pozwoleniem.

A CO JEŚLI? *Czy możesz, patrząc na model, zidentyfikować każdy element struktury drugorzędowej?*

PYTANIA KONTROLNE **5.4**

1. Które części polipeptydu uczestniczą w tworzeniu wiązań stabilizujących strukturę drugorzędową? A strukturę trzeciorzędową?
2. Do tej pory greckie litery α i β zostały użyte w tym rozdziale w przynajmniej trzech różnych parach struktur. Nazwij je i krótko opisz.
3. **A CO JEŚLI?** Gdzie w zwiniętym polipeptydzie oczekiwałbyś obecności regionu bogatego w aminokwasy walinę, leucynę i izoleucynę? Wyjaśnij dlaczego.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **5.5**

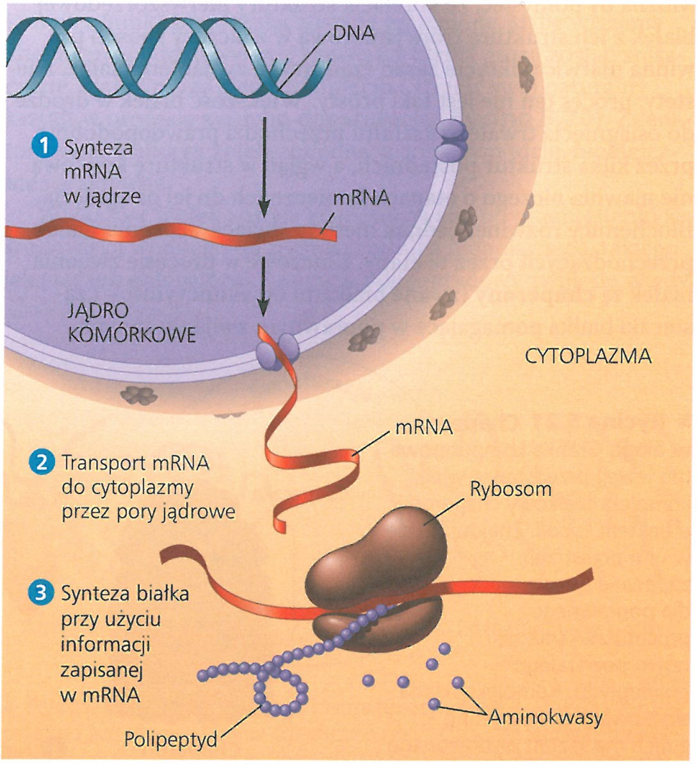
Kwasy nukleinowe są magazynem, nośnikiem i przekaźnikiem informacji genetycznej

Jeśli struktura pierwszorzędowa polipeptydów określa kształt białka, to co określa strukturę pierwszorzędową? Sekwencja aminokwasowa polipeptydu jest zaprogramowana przez jednostkę dziedziczności zwaną **genem**. Geny zbudowane są z DNA, który jest polimerem należącym do klasy związków chemicznych, znanych jako **kwasy nukleinowe**. Są to polimery złożone z monomerów, jakimi są nukleotydy.

Rola kwasów nukleinowych

Dwa rodzaje kwasów nukleinowych, **kwas deoksyrybonukleinowy (DNA)** i **kwas rybonukleinowy (RNA)**, pozwalają organizmom żywym na odtwarzanie w następnych pokoleniach swoich skomplikowanych części składowych. O wyjątkowości cząsteczki DNA decyduje fakt, że sama kieruje ona swoją replikacją. DNA kieruje również syntezą RNA i za pośrednictwem RNA kontroluje syntezę białka. Cały ten proces nazywany jest **ekspresją genu** (**Rycina 5.23**).

DNA stanowi materiał genetyczny, który organizmy dziedziczą po swoich rodzicach. Każdy chromosom zawiera



▲ **Rycina 5.23 Ekspresja genu: DNA → RNA → białko.** W komórce eukariotycznej DNA znajdujący się w jądrze programuje produkcję białek w cytoplazmie poprzez kierowanie syntezą informacyjnego RNA (mRNA).

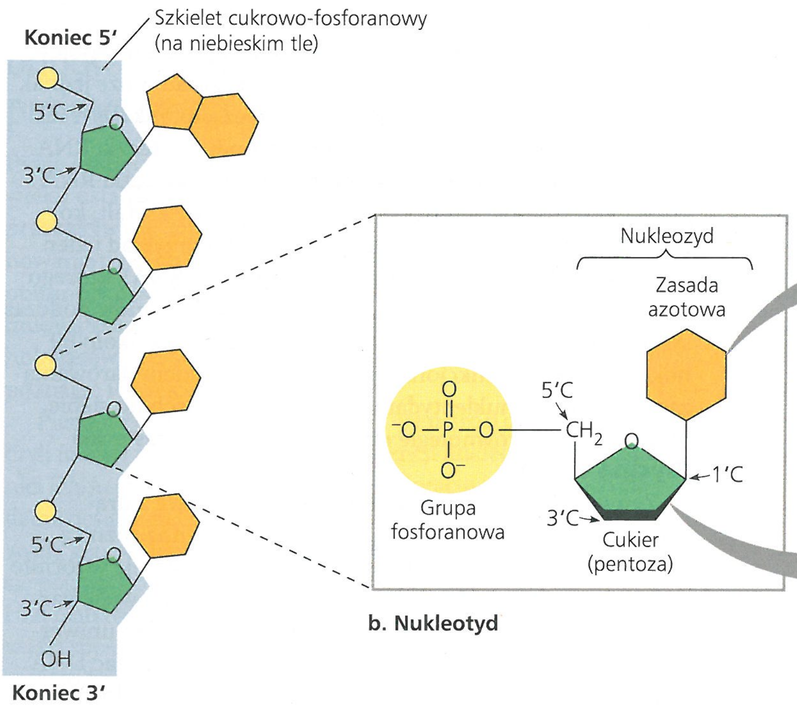
pojedynczą, długą cząsteczkę DNA, składającą się zazwyczaj z ponad kilkuset genów. Kiedy komórka reprodukuje się przez podział, jej DNA jest kopiowany i przekazywany z jednej generacji komórek do następnej. W strukturze DNA zakodowana jest informacja o wszelkiej aktywności komórkowej. DNA jednak nie jest bezpośrednio zaangażowany w prowadzenie operacji zachodzących w komórce, nie bardziej niż program komputerowy, który może odczytać kod kreskowy na pudełku płatków zbożowych. Tak jak do odczytania kodu potrzebny jest skaner, tak do wdrożenia programu genetycznego potrzebne są białka. Molekularny hardware komórki – narzędzia do realizowania jej biologicznych funkcji – składa się głównie z białek. Na przykład nośnikiem tlenu w krwinkach czerwonych jest białko hemoglobina, którą widzieliśmy wcześniej (patrz ryc. 5.17), a nie DNA, który określa jej strukturę.

W jaki sposób RNA, inny rodzaj kwasu nukleinowego, uczestniczy w przepływie informacji genetycznej z DNA do białek? Każdy gen wzdłuż cząsteczki DNA bezpośrednio syntezuje rodzaj RNA zwany **informacyjnym** RNA (mRNA). Cząsteczka mRNA oddziałuje z komórkową maszynerią syntezy białek, kierując produkcją polipeptydu, który zwija się w całe białko lub jego część. Przepływ informacji genetycznej możemy więc podsumować jako DNA → RNA → białko (patrz ryc. 5.23). Synteza białek zachodzi w niewielkich strukturach zwanych rybosomami. (W wywiadzie rozpoczynającym rozdział 2 Venki Ramakrishnan opisuje, w jaki sposób, za pomocą krystalografii rentgenowskiej, została określona struktura rybosomu). W komórce eukariotycznej rybosomy znajdują się w cytoplazmie (obszar między jądrem komórkowym a błoną komórkową), natomiast DNA rezyduje w jądrze komórkowym. Informacyjny RNA przenosi instrukcje genetyczne konieczne do zbudowania białka z jądra do cytoplazmy. Komórki prokariotyczne nie mają jądra, ale również wykorzystują mRNA do przenoszenia wiadomości z DNA do rybosomów i pozostałych elementów wyposażenia komórki, tłumaczących zakodowaną informację w sekwencję aminokwasów. W rozdziale 18 dowiemy się o innych funkcjach pewnych, niedawno odkrytych, cząsteczek RNA.

Składniki kwasów nukleinowych

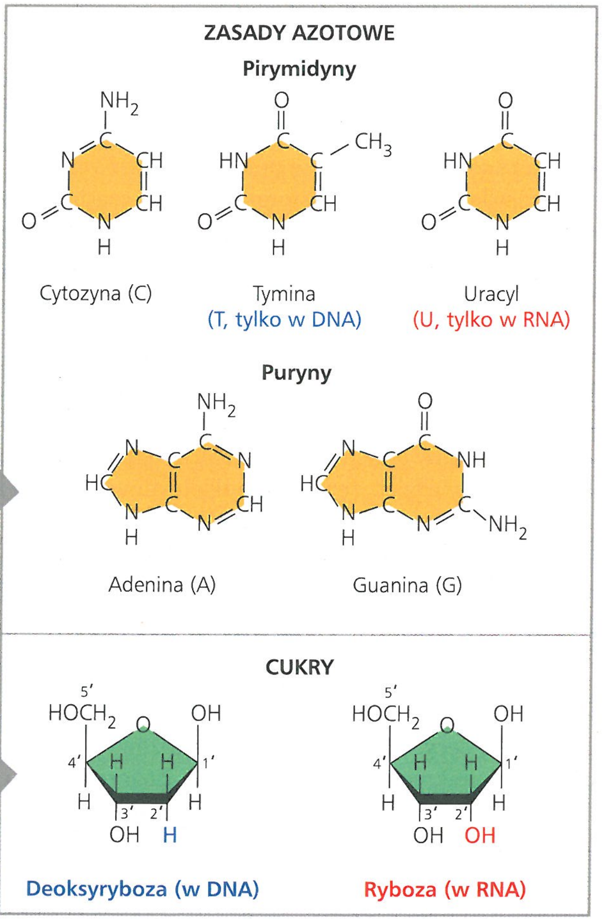
Kwasy nukleinowe są makrocząsteczkami, które istnieją jako polimery zwane **polinukleotydami** (**Rycina 5.24a**). Jak wskazuje ich nazwa, każdy polinukleotyd składa się z monomerów zwanych **nukleotydami**. Generalnie nukleotyd składa się z trzech części: pięciowęglowego cukru (pentozy), zasady zawierającej azot (zasady azotowej) i jednej lub kilku grup fosforanowych (**Rycina 5.24b**). W polinukleotydzie każdy monomer posiada tylko jedną grupę fosforanową. Bez grupy fosforanowej jednostka ta nosi nazwę **nukleozydu**.

▲ **Rycina 5.24 Składniki kwasów nukleinowych. a.** Polinukleotyd posiada szkielet pentozo-fosforanowy, któremu towarzyszą zmienne dodatki: zasady azotowe. **b.** Monomer nukleotydowy składa się z zasady azotowej, cukru i grupy fosforanowej. Zauważmy, że numery atomów węgla w cukrze oznaczane są znakiem prim ('). **c.** Nukleozyd składa się z zasady azotowej (puryny lub pirymidyny) i pięciowęglowego cukru (deoksyrybozy lub rybozy).



a. Polinukleotyd lub kwas nukleinowy

b. Nukleotyd



c. Składniki nukleozydu

Zanim zbudujemy nukleotyd, najpierw przyjrzyjmy się zasadom azotowym (**Rycina 5.24c**). Każda zasada azotowa posiada jeden lub dwa pierścienie, w których znajdują się atomy azotu. (Są one nazywane zasadami azotowymi, ponieważ atomy azotu dążą do związania obecnych w roztworze jonów H^+, a więc zachowują się jak zasady). Są dwie rodziny zasad azotowych: pirymidyny i puryny. **Pirymidyny** charakteryzuje sześcioczłonowy pierścień złożony z atomów węgla i azotu. Członkami rodziny pirymidyn są cytozyna (C), tymina (T) i uracyl (U). **Puryny** są większe, a ich sześcioczłonowy pierścień połączony jest z innym, pięcioczłonowym. Należą do nich adenina (A) i guanina (G). Poszczególne pirymidyny i puryny różnią się od siebie przyłączonymi do pierścieni grupami chemicznymi. Adenina, guanina i cytozyna są obecne w obu rodzajach kwasów nukleinowych; tymina występuje jedynie w DNA, a uracyl wyłącznie w RNA.

Teraz czas na dodanie cukru, do którego przyłączona jest zasada azotowa. W DNA tym cukrem jest **deoksyryboza**, natomiast w RNA **ryboza** (**Rycina 5.24.c**). Jedyną różnicą między tymi dwoma cukrami jest brak atomu tlenu przy drugim węglu pierścienia deoksyrybozy, skąd wzięła się zresztą jej nazwa: deoksyryboza.

Na razie udało nam się zbudować nukleozyd. Aby ukończyć budowę nukleotydu, musimy teraz przyłączyć grupę fosforanową do węgla 5′ cukru (patrz ryc. 5.24b). Powstała w ten sposób cząsteczka jest monofosforanem nukleozydu, lepiej znanym jako nukleotyd.

Polimery nukleotydowe

Łączenie się nukleotydów w polinukleotyd obejmuje reakcję dehydratacji (o szczegółach dowiemy się z rozdziału 16). Sąsiadujące ze sobą nukleotydy są połączone przez wiązania fosfodiestrowe, w których grupa fosforanowa łączy cząsteczki cukrów dwóch nukleotydów. Wiązanie to prowadzi do powstania powtarzającego się wzorca cukrowo-fosforanowych jednostek tworzących szkielet cukrowo-fosforanowy (patrz ryc. 5.24a). (Zauważmy, że zasady azotowe nie są częścią szkieletu). Dwa wolne końce polimeru wyraźnie się od siebie różnią. Na jednym końcu znajduje się grupa fosforanowa przyłączona do węgla 5′, natomiast na drugim grupa hydroksylowa związana z węglem 3′, dlatego mówimy o nich jako o końcach, odpowiednio, 5′ i 3′. Możemy powiedzieć, że nić polinukleotydowa posiada kierunkowość wzdłuż swojego szkieletu cukrowo-fosforanowego, z końca 5′ do końca 3′, podobnie jak jednokierunkowa ulica. Na całej długości tego szkieletu znajdują się przyłączone do niego zasady azotowe.

Sekwencja zasad wzdłuż polimeru DNA (lub mRNA) jest niepowtarzalna dla każdego genu i dostarcza komórce bardzo specyficznej informacji. Ponieważ długość genów wynosi od setek do tysięcy nukleotydów, liczba możliwych sekwencji zasad jest praktycznie nieograniczona. Znaczenie genu dla komórki jest zakodowane w specyficznej sekwencji czterech zasad DNA. Na przykład sekwencja 5′-AGGTAACTT-3′ oznacza jedno, natomiast sekwencja 5′-CGCTTTAAC-3′ oznaczać będzie co innego (całe geny są oczywiście o wiele dłuższe). Liniowy układ zasad w genie określa sekwencję aminokwasową białek – strukturę pierwszorzędową, która z kolei określa strukturę trójwymiarową i funkcję białka w komórce.

Budowa cząsteczek DNA i RNA

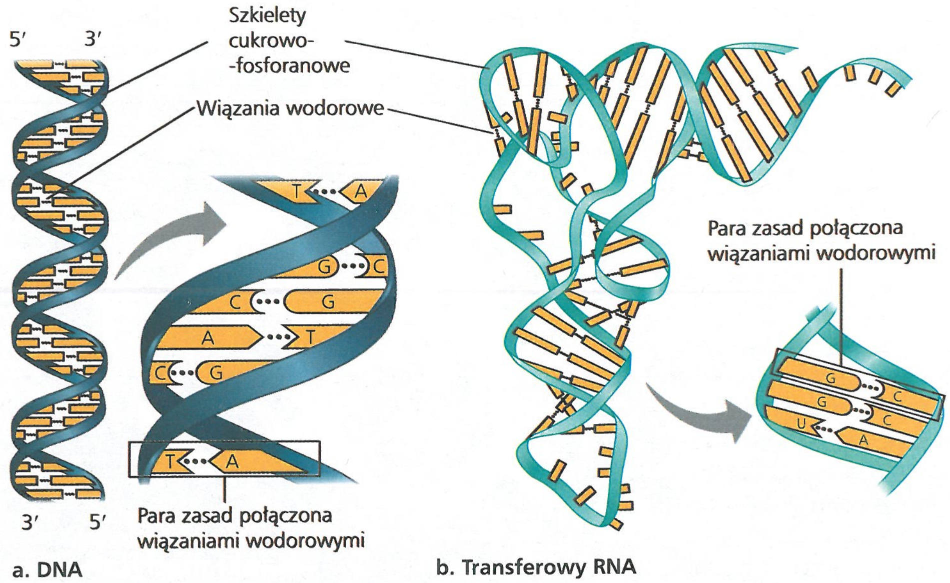
Cząsteczki DNA są zbudowane z dwóch polinukleotydów okręconych wokół umownej osi i tworzących **podwójną helisę** (**Rycina 5.25a**). W strukturze tej oba szkielety cukrowo-fosforanowe biegną w stosunku do siebie w przeciwnych kierunkach 5′ → 3′, a ich układ, przypominający dwukierunkową ulicę, określa się jako **antyrównoległy**. Szkielety cukrowo-fosforanowe pozostają na zewnątrz helisy, natomiast zasady azotowe łączą się w pary w jej wnętrzu. Obie te nici są utrzymywane razem dzięki wiązaniom wodorowym łączącym pary zasad. W większości DNA to bardzo długie cząsteczki, z tysiącami lub nawet milionami par zasad. Jedna długa podwójna helisa DNA zawiera wiele genów, z których każdy zajmuje określony fragment cząsteczki.

Jedynie określone zasady w podwójnej helisie są ze sobą kompatybilne. Adenina (A) w jednej nici zawsze łączy się z tyminą (T) z drugiej nici, a guanina (G) z cytozyną (C). Gdybyśmy wzdłuż całej długości podwójnej helisy odczytali sekwencję zasad jednej nici, moglibyśmy w ten sposób poznać również sekwencję zasad drugiej. Jeśli fragment jednej nici ma następującą sekwencję zasad: 5′-AGGTCCG-3′, to zgodnie z regułami parowania zasad druga nić musi mieć sekwencję 3′-TCCAGGC-5′. Dwie nici podwójnej helisy są komplementarne, każda z nich jest przewidywalnym odpowiednikiem drugiej. Jest to cecha DNA, która w komórce przygotowującej się do podziału umożliwia utworzenie dwóch identycznych kopii każdej cząsteczki DNA. Podczas podziału kopie te są rozdzielane do komórek potomnych, powodując, że stają się one genetycznie identyczne jak komórka macierzysta. Tak więc struktura DNA wyjaśnia jego funkcję przekaźnika informacji genetycznej, pełnioną każdorazowo podczas podziału komórki.

Cząsteczki RNA, inaczej niż DNA, istnieją w postaci pojedynczych nici. Komplementarne parowanie zasad może jednak zachodzić pomiędzy fragmentami dwóch cząsteczek RNA lub nawet pomiędzy dwoma odcinkami tej samej cząsteczki RNA. Co więcej, parowanie zasad w obrębie jednej cząsteczki RNA pozwala przybierać jej określony trójwymiarowy kształt, konieczny do jej funkcjonowania. Rozważmy na przykład jeden z rodzajów RNA, zwany **transferowym RNA** (tRNA), którego funkcją jest przenoszenie aminokwasów do rybosomów podczas syntezy polipeptydu. Cząsteczka tRNA składa się z około 80 nukleotydów. Jej funkcjonalny kształt jest skutkiem parowania zasad pomiędzy nukleotydami komplementarnych do siebie, biegnących antyrównolegle odcinków tej samej cząsteczki (**Rycina 5.25b**).

Zauważmy, że w RNA adenina (A) tworzy parę z uracylem (U); tymina (T) nie jest obecna w RNA. Inną różnicą pomiędzy RNA i DNA jest to, że DNA zawsze istnieje w formie podwójnej helisy, podczas gdy cząsteczki RNA są o wiele bardziej zmienne w kształcie. Cząsteczki RNA są bardzo uniwersalne i wielu biologów uważa, że RNA mógł poprzedzać DNA w roli nośnika informacji genetycznej we wczesnych formach życia (patrz zagadnienie 25.1).

▶ **Rycina 5.25 Budowa cząsteczek DNA i tRNA. a.** Cząsteczka DNA zazwyczaj ma postać podwójnej helisy ze zlokalizowanymi na zewnątrz cukrowo-fosforanowymi szkieletami antyrównoległych nici polinukleotydowych (symbolizowanych tutaj przez niebieskie wstęgi). Wiązania wodorowe pomiędzy parami zasad azotowych utrzymują obie nici razem. Jak zostało to tutaj zilustrowane za pomocą symbolicznych kształtów odpowiadających zasadom, adenina (A) może tworzyć pary jedynie z tyminą (T), a guanina (G) z cytozyną (C). Każda z widocznych na rysunku nici DNA stanowi strukturalny równoważnik polinukleotydu z ryc. 5.24a. **b.** Cząsteczka tRNA ma z grubsza kształt litery L i obecne są w niej komplementarnie sparowane, antyrównoległe odcinki RNA. W RNA A tworzy pary z U.



PYTANIA KONTROLNE **5.5**

1. **NARYSUJ TO** Powróć do ryciny 5.24 i przy trzech górnych nukleotydach ponumeruj wszystkie atomy węgla w cukrach, obrysuj dookoła zasady azotowe i zaznacz gwiazdką fosforany.
2. **NARYSUJ TO** Wchodzący w skład podwójnej helisy DNA odcinek jednej z nici DNA ma następującą sekwencję zasad azotowych: 5′-TAGGCCT-3′. Skopiuj tę sekwencję i pod nią zapisz sekwencję nici komplementarnej, jasno wskazując jej końce 5′ i 3′.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A

ZAGADNIENIE **5.6**

Genomika i proteomika zmieniły oblicze badań naukowych i zastosowań praktycznych w biologii

Prace eksperymentalne prowadzone w pierwszej połowie XX wieku ustaliły rolę DNA jako nośnika informacji genetycznej, przekazywanej z pokolenia na pokolenie i określającej funkcjonowanie żywych komórek i organizmów. Odkąd w roku 1953 opisano strukturę cząsteczki DNA, a także zrozumiano, że liniowa sekwencja zasad nukleotydów określa sekwencję aminokwasów w białkach, biolodzy starali się „rozszyfrować" geny, poznając ich sekwencje zasad.

Pierwsza chemiczna technika sekwencjonowania DNA, czyli inaczej mówiąc, określania sekwencji nukleotydów wzdłuż nici DNA, jednego po drugim, została opracowana w latach siedemdziesiątych. Naukowcy rozpoczęli badania sekwencji genowych, gen po genie, a im więcej się dowiadywali, tym więcej pytań się pojawiało: Jak regulowana jest ekspresja genów? Fakt, że geny i ich białkowe produkty ze sobą oddziałują, jest bezsporny, lecz w jaki sposób? Jaką funkcję, jeśli w ogóle, pełni DNA niewchodzący w skład genów? Aby w pełni zrozumieć genetyczną funkcjonalność żywych organizmów, najbardziej pouczająca byłaby znajomość pełnej sekwencji kompletnego zestawu DNA danego organizmu, czyli jego genomu. Pomimo oczywistej niepraktyczności tego pomysłu w latach osiemdziesiątych kilku wybitnych biologów wysunęło śmiałą propozycję rozpoczęcia projektu sekwencjonowania całego genomu ludzkiego – wszystkich tworzących go 3 miliardów zasad! Wyzwanie to podjęto w latach dziewięćdziesiątych i zostało całkowicie ukończone na początku następnej dekady.

Niezaplanowaną, ale istotną uboczną korzyścią wynikającą z tego projektu, noszącego nazwę Human Genome Project, był gwałtowny rozwój coraz szybszych i coraz mniej kosztownych metod sekwencjonowania. Trend ten zresztą szybko postępuje: koszt sekwencjonowania 1 miliona zasad, który w 2001 roku wynosił znacznie powyżej 5 tysięcy dolarów, w roku 2012 wynosił już niespełna 10 centów. Genom człowieka, którego sekwencjonowanie zajęło wcześniej ponad 10 lat, w dzisiejszych realiach mógłby zostać ukończony w zaledwie kilka dni. Liczba w pełni zsekwencjonowanych genomów została zwielokrotniona, dostarczając całej masy danych i inicjując rozwój **bioinformatyki** wykorzystującej oprogramowanie komputerowe i inne narzędzia obliczeniowe, które mogą objąć i analizować tak olbrzymie zbiory danych.

Skutkiem tego rozwoju było przekształcenie badań biologicznych i powiązanych z nimi dziedzin. Biolodzy często patrzą na jakiś problem, analizując ogromne zbiory genów lub nawet porównując całe genomy różnych gatunków, w podejściu zwanym **genomiką**. Podobna analiza olbrzymich zbiorów białek, włączając w to ich sekwencje, nazywana jest **proteomiką**. (Sekwencje białkowe mogą być determinowane zarówno poprzez użycie technik biochemicznych, jak i konwersję kodujących je sekwencji DNA). Podejścia te przenikają przez wszystkie dziedziny biologii, niektóre tego przykłady zostały przedstawione na **Rycinie 5.26**.

Być może najważniejszym wpływem genomiki i proteomiki na biologię rozumianą jako całość jest ich udział w naszym zrozumieniu ewolucji. Do potwierdzających ewolucję dowodów, pochodzących z badań nad materiałem kopalnym, a także wynikających z cech obecnie żyjących gatunków, dochodzi teraz genomika, która pomaga wydobyć powiązania pomiędzy różnymi grupami organizmów, nieobecne w dotychczas posiadanych rodzajach dowodów, a istotne dla właściwej dedukcji historii ewolucyjnej.

▼ **Rycina 5.26**

STWÓRZ POWIĄZANIA

Wkład genomiki i proteomiki w biologię

Sekwencjonowanie nukleotydów i analiza olbrzymich zbiorów genów i białek mogą być wykonywane szybko i niedrogo dzięki rozwojowi technologii i systemów przetwarzania informacji. Obie razem, genomika i proteomika, mogą znacząco polepszyć nasze zrozumienie biologii na wielu różnorodnych płaszczyznach.

Paleontologia

Nowe techniki sekwencjonowania DNA pozwalają odkodować nawet minimalne ilości DNA znajdowane w bardzo starych tkankach należących do naszych wymarłych już przodków, neandertalczyków (*Homo neanderthalensis*).

Zsekwencjonowanie genomu neandertalczyka wzbogaciło naszą wiedzę o jego wyglądzie, a także powiązaniach z człowiekiem współczesnym. *Patrz ryc. 34.49.*

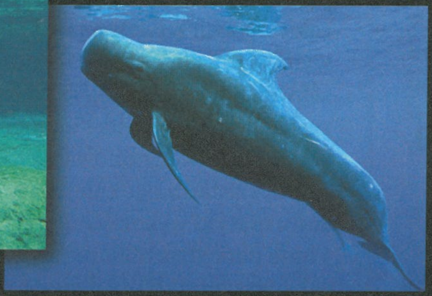
Nauki medyczne

Identyfikacja genetycznych podstaw ludzkich chorób, takich jak rak, pomaga badaczom zawęzić poszukiwania potencjalnych terapii przyszłości. Obecnie uważa się, że sekwencjonowanie zbiorów genów ulegających ekspresji w guzach danej osoby może się przyczynić do stworzenia lepiej ukierunkowanej terapii raka, będącej rodzajem „medycyny spersonalizowanej". *Patrz ryc. 12.20 i 18.27.*

Ewolucja

Głównym celem biologii ewolucyjnej jest zrozumienie powiązań między gatunkami, zarówno obecnie żyjącymi, jak i wymarłymi. Na przykład dzięki porównaniu sekwencji genomowych dowiedziono, że hipopotam, który jest zwierzęciem lądowym, ma wspólnego przodka z waleniami. *Patrz ryc. 22.20.*

Hipopotam



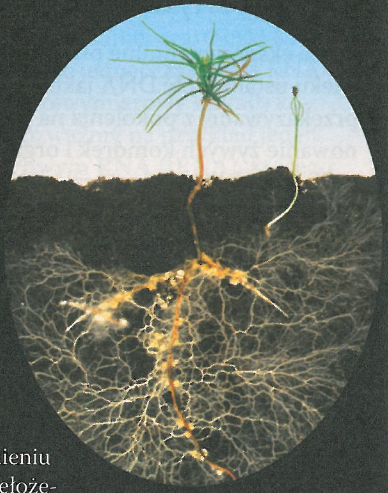
Grindwal krótkopłetwy

Ochrona przyrody

Coraz częściej narzędzia genetyki molekularnej i genomiki wykorzystują ekolodzy w celu identyfikacji nielegalnie zabijanych gatunków zwierząt i roślin. W jednym z takich przypadków genomowe sekwencje DNA uzyskane z przemycanych ciosów słoni zostały wykorzystane do śledzenia kłusowników i zawężenia obszaru, na którym operowali. *Patrz ryc. 56.9.*

Oddziaływania międzygatunkowe

Ponad 90% wszystkich gatunków roślin pozostaje we wzajemnie korzystnej koegzystencji z grzybami, które zasiedlają ich korzenie. Sekwencjonowanie genomowe i analiza ekspresji genów dla niektórych par roślina–grzyb daje nadzieję na duży postęp w zrozumieniu tych oddziaływań i może mieć przełożenie na praktyki rolnicze. *Patrz Ćwiczenie umiejętności naukowych w rozdziale 31.*



STWÓRZ POWIĄZANIA *Biorąc pod uwagę przedstawione tu przykłady, opisz, w jaki sposób genomika i proteomika pomagają nam formułować różnorodne pytania biologiczne.*

DNA i białka w roli „narzędzia pomiarowego" ewolucji

EWOLUCJA Jesteśmy przyzwyczajeni do myślenia, że dowodem na istnienie wspólnych przodków są wspólne cechy, takie jak włosy czy wytwarzanie mleka przez ssaki. Rozumiejąc już, że DNA przenosi dziedziczne informacje w postaci genów, widzimy, że geny i ich produkty (białka) dokumentują dziedziczne pochodzenie organizmu. Liniowe sekwencje nukleotydów w cząsteczkach DNA przechodzą z rodziców na potomstwo i determinują sekwencje aminokwasów w ich białkach. Rodzeństwo cechuje się większym podobieństwem DNA i białek niż niespokrewnione osobniki tego samego gatunku.

Jeśli ewolucyjny punkt widzenia życia jest poprawny, możemy rozszerzyć tę koncepcję „molekularnej genealogii" na relację pomiędzy gatunkami. Można by się spodziewać, że dwa gatunki, które na podstawie dowodów anatomicznych (oraz być może skamieniałości) wydają się blisko spokrewnione, będą przejawiać również większe podobieństwo sekwencji DNA i białek niż gatunki bardziej od siebie oddalone. I rzeczywiście tak jest. Za przykład może posłużyć porównanie łańcucha polipeptydowego ludzkiej hemoglobiny z odpowiadającym mu polipeptydem pięciu innych kręgowców. W łańcuchu składającym się ze 146 aminokwasów ludzie i goryle różnią się tylko jednym z nich, natomiast człowieka i żabę odróżnia już 67 aminokwasów. W **Ćwiczeniu umiejętności naukowych** możemy zastosować ten rodzaj wnioskowania dla kolejnych gatunków. Wniosek ten jest prawdziwy również wtedy, gdy porównujemy całe genomy: ludzki genom jest w 95–98% identyczny z genomem szympansa, ale jedynie z grubsza w 85% identyczny z genomem myszy, naszego dalszego ewolucyjnego krewniaka. Biologia molekularna dołożyła więc do warsztatu biologów zajmujących się pokrewieństwem ewolucyjnym nowy rodzaj „narzędzia pomiarowego".

PYTANIA KONTROLNE 5.6

1. W jaki sposób sekwencjonowanie całego genomu danego organizmu może pomóc naukowcom w zrozumieniu, jak ten organizm funkcjonuje?
2. Biorąc pod uwagę funkcję pełnioną przez DNA, wyjaśnij, dlaczego będziesz oczekiwać, że dwa gatunki o bardzo podobnych cechach będą miały również bardzo zbliżone do siebie genomy?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

Analiza danych sekwencji polipeptydowych

▶ Człowiek

▶ Rezus

▶ Gibon

Które z małp: rezusy czy gibony są bliżej spokrewnione z ludźmi? Sekwencje DNA i polipeptydów blisko spokrewnionych ze sobą gatunków są do siebie bardziej podobne niż sekwencje gatunków o mniejszym stopniu pokrewieństwa. W ćwiczeniu tym będziesz miał wgląd w sekwencję aminokwasową łańcucha polipeptydowego β hemoglobiny, często nazywanego β-globiną. Musisz zinterpretować te dane tak, aby móc sformułować hipotezę o tym, które z tych małp – rezusy czy gibony – są bliżej spokrewnione z ludźmi.

Przebieg eksperymentu Badacze mogą wyizolować interesujący ich polipeptyd z organizmu, a następnie określić jego sekwencję aminokwasową. Częściej jednak sekwencjonowany jest DNA odpowiedniego genu i dopiero na tej podstawie, na drodze dedukcji, uzyskuje się sekwencję aminokwasową polipeptydu.

Dane z eksperymentu W widocznej poniżej tabeli danych litery odpowiadają sekwencji 146 aminokwasów β-globiny człowieka, rezusa i gibona. Ponieważ pełna sekwencja nie zmieściłaby się tutaj w jednej linii, została ona podzielona na trzy segmenty. Sekwencje trzech różnych gatunków zostały ze sobą zestawione, aby łatwo można było je porównać. Możesz na przykład zobaczyć, że u wszystkich trzech gatunków pierwszym aminokwasem jest V (walina), a na pozycji 146 znajduje się H (histydyna).

Zinterpretuj dane

1. Litera po literze przeczytaj sekwencje rezusa i gibona, obrysowując kołem każdy aminokwas, który nie zgadza się z sekwencją człowieka. a. Iloma aminokwasami różni się sekwencja rezusa od sekwencji człowieka? b. A jaka jest różnica między sekwencjami gibona i człowieka?
2. Dla obu gatunków małp określ, jaki procent aminokwasów jest identyczny z ludzką sekwencją β-globiny?
3. Na podstawie wyłącznie tych danych postaw hipotezę, który z tych dwóch gatunków jest bliżej spokrewniony z człowiekiem. Jaki jest twój sposób rozumowania?
4. Jakich innych dowodów możesz użyć na potwierdzenie twojej hipotezy?

Gatunki	Zestawienie sekwencji aminokwasowych β-globiny
Człowiek	1 VHLTPEEKSA VTALWGKVNV DEVGGEALGR LLVVYPWTQR FFESFGDLST
Rezus	1 VHLTPEEKNA VTTLWGKVNV DEVGGEALGR LLLVYPWTQR FFESFGDLSS
Gibon	1 VHLTPEEKSA VTALWGKVNV DEVGGEALGR LLVVYPWTQR FFESFGDLST
Człowiek	51 PDAVMGNPKV KAHGKKVLGA FSDGLAHLDN LKGTFATLSE LHCDKLHVDP
Rezus	51 PDAVMGNPKV KAHGKKVLGA FSDGLNHLDN LKGTFAQLSE LHCDKLHVDP
Gibon	51 PDAVMGNPKV KAHGKKVLGA FSDGLAHLDN LKGTFAQLSE LHCDKLHVDP
Człowiek	101 ENFRLLGNVL VCVLAHHFGK EFTPPVQAAY QKVVAGVANA LAHKYH
Rezus	101 ENFKLLGNVL VCVLAHHFGK EFTPQVQAAY QKVVAGVANA LAHKYH
Gibon	101 ENFRLLGNVL VCVLAHHFGK EFTPQVQAAY QKVVAGVANA LAHKYH

Źródła danych człowiek: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/protein/AAA21113.1; rezus: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/protein/122634; gibon: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/protein/122616

5 Przegląd rozdziału

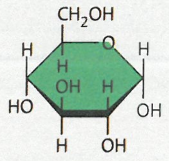
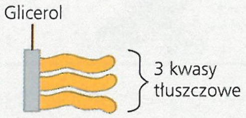
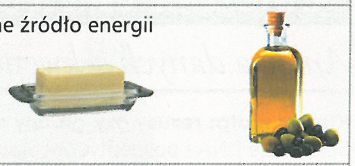
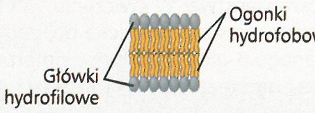
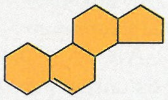
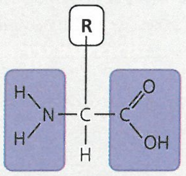
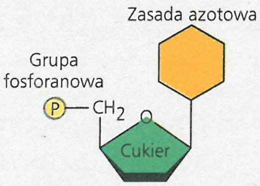
PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

ZAGADNIENIE **5.1**

Makrocząsteczki są polimerami złożonymi z monomerów (s. 67–68)

- Polisacharydy, białka i kwasy nukleinowe są **polimerami**, łańcuchami **monomerów**. Elementy składowe lipidów różnią się od siebie. Monomery tworzą większe cząsteczki w **reakcjach dehydratacji**, w których uwalniane są cząsteczki wody. Polimery mogą zostać rozłożone w odwrotnym procesie, zwanym **hydrolizą**. Z niewielkiego zestawu monomerów można zbudować wiele różnych polimerów.

? *Co jest podstawą zróżnicowania pomiędzy wielkimi węglowodanami, białkami i kwasami nukleinowymi?*

Wielkie cząsteczki biologiczne	Składniki	Przykłady	Funkcje
ZAGADNIENIE **5.2** **Węglowodany służą jako paliwo i materiał budulcowy (s. 68–72)** ? *Porównaj skład, budowę i funkcje skrobi i celulozy. Jaką rolę skrobia i celuloza odgrywają w ludzkim organizmie?*	 Monomer monosacharydowy	**Monosacharydy:** glukoza, fruktoza	Źródło energii, źródło węgla, które może być przekształcane w inne cząsteczki i łączone w polimery
		Disacharydy: laktoza, sacharoza	
		Polisacharydy: • Celuloza (rośliny) • Skrobia (rośliny) • Glikogen (zwierzęta) • Chityna (zwierzęta i grzyby)	• Wzmacnia ściany komórkowe roślin • Magazynuje glukozę jako źródło energii • Magazynuje glukozę jako źródło energii • Wzmacnia szkielet zewnętrzny i ścianę komórkową grzybów
ZAGADNIENIE **5.3** **Lipidy stanowią odrębną grupę cząsteczek hydrofobowych (s. 72–75)** ? *Dlaczego lipidów nie uważa się za polimery lub makrocząsteczki?*		**Triacyloglicerole** (tłuszcze lub oleje): glicerol + 3 kwasy tłuszczowe	Ważne źródło energii 
		Fosfolipidy: grupa fosforanowa + 2 kwasy tłuszczowe	Dwuwarstwa lipidowa błon 
	 Szkielet steroidowy	**Steroidy:** 4 połączone pierścienie z dołączonymi do nich grupami chemicznymi	• Składnik błon komórkowych (cholesterol) • Cząsteczka sygnałowa, zdolna do przemieszczania się w całym organizmie (hormony)
ZAGADNIENIE **5.4** **Białka mają zróżnicowaną strukturę, z której wynika szeroki zakres pełnionych przez nie funkcji (s. 75–84)** ? *Wyjaśnij, co jest podłożem tak wielkiej różnorodności białek.*	 Monomer aminokwasowy (20 rodzajów)	• Enzymy • Białka strukturalne • Hormony • Białka receptorowe • Białka motoryczne • Białka obronne	• Katalizują reakcje chemiczne • Pełnią funkcje podporowe • Koordynują czynności organizmu • Odbierają bodźce z komórek zewnętrznych • Odgrywają rolę w ruchu komórki • Stanowią ochronę przed chorobami
ZAGADNIENIE **5.5** **Kwasy nukleinowe są magazynem, nośnikiem i przekaźnikiem informacji genetycznej (s. 84–87)** ? *Jaką rolę w funkcjonowaniu kwasów nukleinowych odgrywa komplementarne parowanie zasad?*	 Monomer nukleotydowy	**DNA:** • cukier = deoksyryboza • zasady azotowe = C, G, A, T • zazwyczaj dwuniciowy	Przechowuje całą informację dziedziczną
		RNA: • cukier = ryboza • zasady azotowe = C, G, A, U • zazwyczaj jednoniciowy	Różnorodne funkcje w ekspresji genów, w tym przenoszenie instrukcji z DNA do rybosomów

ZAGADNIENIE 5.6

Genomika i proteomika zmieniły oblicze badań naukowych i zastosowań praktycznych w biologii (s. 87–89)

- Obecny rozwój technologiczny metod sekwencjonowania DNA pozwolił na powstanie **genomiki**, podejścia, w którym analizowane są ogromne zbiory genów lub nawet całe genomy, a także **proteomiki**, będącej podobnym podejściem w odniesieniu dla wielkich zbiorów białek. Bioinformatyka wykorzystuje narzędzia obliczeniowe i oprogramowanie komputerowe do analizy tych ogromnych zbiorów danych.
- Im bliżej spokrewnione ewolucyjnie są ze sobą dwa gatunki, tym bardziej podobne do siebie są ich sekwencje DNA. Dane z sekwencjonowania DNA stanowią potwierdzenie modeli ewolucji sporządzonych na podstawie danych kopalnych i anatomicznych.

? *Biorąc pod uwagę sekwencje określonych genów muszki owocowej, ryby, myszy i człowieka, określ względne podobieństwo sekwencji ludzkiej w stosunku do każdego z pozostałych gatunków.*

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

1. Która z następujących kategorii zawiera w sobie wszystkie pozostałe z poniższej listy?
   a. monosacharyd
   b. polisacharyd
   c. skrobia
   d. węglowodany.

2. Enzym amylaza potrafi zrywać wiązania glikozydowe pomiędzy monomerami glukozy jedynie wtedy, gdy są one w postaci α. Które z poniższych związków mogą być rozłożone przez amylazę?
   a. glikogen, skrobia, amylopektyna
   b. glikogen i celuloza
   c. celuloza i chityna
   d. skrobia, chityna i celuloza.

3. Które z poniższych stwierdzeń dotyczących tłuszczów nienasyconych jest prawdziwe?
   a. Bardziej powszechne są u zwierząt niż u roślin.
   b. W łańcuchach węglowych ich kwasów tłuszczowych obecne są wiązania podwójne.
   c. W temperaturze pokojowej zasadniczo ulegają zestaleniu.
   d. Zawierają więcej wodoru niż tłuszcze nasycone, które mają taką samą liczbę atomów węgla.

4. Poziomem strukturalnym białek, który w najmniejszym stopniu zależy od zerwania wiązań wodorowych, jest
   a. struktura pierwszorzędowa.
   b. struktura drugorzędowa.
   c. struktura trzeciorzędowa.
   d. struktura czwartorzędowa.

5. Enzymy, które degradują DNA, katalizują hydrolizę wiązań kowalencyjnych łączących nukleotydy. Co się stanie z potraktowanymi nimi cząsteczkami DNA?
   a. Dwie nici podwójnej helisy rozdzielą się.
   b. Wiązania fosfodiestrowe pomiędzy cząsteczkami deoksyrybozy zostaną zerwane.
   c. Pirymidyny zostaną oddzielone od cząsteczek deoksyrybozy.
   d. Wszystkie zasady zostaną oddzielone od cząsteczek deoksyrybozy.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

6. Wzór cząsteczkowy glukozy jest następujący: $C_6H_{12}O_6$. Jaki będzie wzór cząsteczkowy polimeru złożonego z dziesięciu cząsteczek glukozy i powstałego w wyniku reakcji dehydratacji?
   a. $C_{60}H_{120}O_{60}$
   b. $C_{60}H_{102}O_{51}$
   c. $C_{60}H_{100}O_{50}$
   d. $C_{60}H_{111}O_{51}$.

7. Która z poniższych par sekwencji zasad może utworzyć krótki odcinek normalnej podwójnej helisy DNA?
   a. 5′-AGCT-3′ i 5′-TCGA-3′
   b. 5′-GCGC-3′ i 5′-TATA-3′
   c. 5′-ATGC-3′ i 5′-GCAT-3′
   d. Wszystkie podane pary są poprawne.

8. Skonstruuj tabelę organizującą poniższe terminy i oznacz jej kolumny i wiersze.

monosacharydy	polipeptydy	wiązania fosfodiestrowe
kwasy tłuszczowe	triacyloglicerole	wiązania peptydowe
aminokwasy	polinukleotydy	wiązania glikozydowe
nukleotydy	polisacharydy	wiązania estrowe.

9. **NARYSUJ TO** Przerysuj nić polinukleotydu z ryciny 5.24a i zaznacz na niej zasady G, T, C i A, zaczynając od końca 5′. Następnie dorysuj komplementarną nić podwójnej helisy, używając takich samych symboli dla grup fosforanowych (kółka), cukrów (pięciokąty) i zasad. Nazwij zasady. Narysuj strzałki pokazujące kierunek 5′ → 3′ dla każdej z nici. Narysuj strzałki wskazujące, że druga nić jest antyrównoległa względem pierwszej. Wskazówka: Kiedy narysujesz pierwszą z nici pionowo, obróć papier do góry nogami – łatwiej jest narysować drugą nić z końca 5′ w kierunku 3′, czyli w tym wypadku z góry w dół.

POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

10. **KONTEKST EWOLUCYJNY**
Porównanie sekwencji aminokwasowych może rzucić światło na rozbieżności ewolucyjne pomiędzy spokrewnionymi gatunkami. Czy oczekiwałbyś, że wszystkie białka danego zbioru gatunków wykażą taki sam stopień rozbieżności? Uzasadnij odpowiedź.

11. **BADANIE NAUKOWE**
Przypuśćmy, że jesteś młodym naukowcem pracującym w laboratorium prowadzącym badania nad białkami wiążącymi DNA. Otrzymałeś sekwencje aminokwasowe wszystkich białek kodowanych przez genom pewnego organizmu i poproszono cię o znalezienie białek-kandydatów, które mogłyby wiązać się z DNA. Jakiego rodzaju aminokwasów oczekiwałbyś w regionach wiążących DNA takich białek? Dlaczego?

12. **NAPISZ NA TEMAT: ORGANIZACJA**
Białka pełniące w komórce różnorodne funkcje są bez wyjątku polimerami złożonymi z tego samego rodzaju monomerów – aminokwasów. W krótkim eseju (100–150 słów) opisz, jakie cechy budowy aminokwasów pozwalają pojedynczemu rodzajowi polimeru pełnić tak wiele funkcji.

13. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**

Zważywszy na to, że funkcją żółtka jaja jest karmienie i wsparcie rozwijającego się pisklęcia, wyjaśnij, dlaczego żółtka są tak bogate w tłuszcze, białka i cholesterol.

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

CZĘŚĆ 2 KOMÓRKA

WYWIAD Z

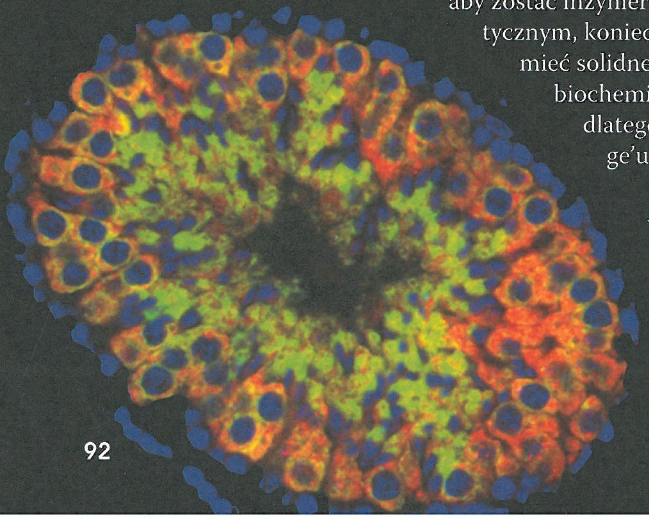
Haifanem Linem

Urodzony w Chinach Haifan Lin studiował biochemię na Uniwersytecie Fudan w Szanghaju. Następnie uzyskał doktorat z genetyki i rozwoju na Cornell University i odbył staż podoktorski w Carnegie Institution of Washington (obecnie Carnegie Institution for Science). Tam rozpoczął prace z wykorzystaniem muszki owocowej (*Drosophila melanogaster*) jako modelu w badaniach nad fundamentalnymi problemami dotyczącymi komórek macierzystych. Doktor Lin spędził dwanaście lat jako wykładowca na Duke Univeristy, rozszerzając tam swoje badania nad komórkami macierzystymi o pracę z modelowymi gatunkami ssaków i o zastosowania kliniczne. Jest on jednym z odkrywców piRNA (ang. *piwi-interacting RNA*), którego odkrycie zostało uznane przez czasopismo „Science" za Odkrycie Roku 2006. W tym samym roku doktor Lin przeniósł się na Yale University, w którym założył i obecnie prowadzi Centrum Komórek Macierzystych (Yale Stem Cell Center).

„Gdybyśmy nie zaczęli od badań nad podstawową biologią komórki u *Drosophila*, nie sądzę, żebyśmy tak szybko znaleźli to powiązanie z nowotworami".

Jak to się stało, że zainteresowałeś się nauką?

Jako dziecko uwielbiałem budować różne rzeczy i wyobrażałem sobie siebie jako budowniczego okrętów, architekta lub kogoś w tym rodzaju. Nie czułem pociągu do biologii aż do czasu studiów. Inżynieria genetyczna stała się bardzo modnym terminem w Chinach i pomyślałem wtedy „To jest to! To jest inżynieria życia". Bardziej przyciągało mnie słowo „inżynieria" niż „genetyka". Jednakże powiedziano mi, że aby zostać inżynierem genetycznym, koniecznie trzeba mieć solidne podstawy biochemiczne, dlatego w college'u wybrałem jako przedmiot kierunkowy biochemię. Im więcej uczyłem się o biologii, tym bardziej ją kochałem.



◀ Białka Piwi (na tej fluorescencyjnej mikrofotografii w kolorze czerwono-pomarańczowym) widoczne w przekroju kanalika jądra myszy.

Czym się zajmowałeś w trakcie doktoratu i na stażu podoktorskim?

Na Cornell University zafascynował mnie pierwszy podział komórkowy w trakcie powstawania zarodka. Dla mnie jest to po prostu pierwszy krok nowego życia – podział zapłodnionej komórki jajowej. Badanie procesu podziału komórkowego mającego znaczenie w rozwoju zarodkowym było naprawdę satysfakcjonujące intelektualnie. Jeśli chodzi o mój staż podoktorski, czułem, że powinienem kontynuować badania nad podziałem komórkowym mającym konsekwencje rozwojowe, jednak poszerzone o inny rodzaj komórek, zatem zwróciłem się w kierunku komórek macierzystych.

Co to jest komórka macierzysta?

Komórki macierzyste są w rzeczy samej protoplastami wszystkich innych komórek. Zarodkowe komórki macierzyste prowadzą do powstania wszystkich tkanek – całego dorosłego organizmu. Tkankowe komórki macierzyste są odpowiedzialne za utworzenie i/lub utrzymywanie określonych tkanek. Wszystkie komórki macierzyste mają wyjątkową cechę – mogą się odnawiać (reprodukować), ale mogą się również rozwijać w bardziej wyspecjalizowane komórki. W teorii komórki macierzyste są nieśmiertelne, są jak fontanna młodości, która ciągle działa i działa.

W jaki sposób badasz komórki macierzyste?

Aby badać komórki macierzyste, musisz umieć jednoznacznie identyfikować komórki, stąd znajomość biologii komórki jest pierwszym etapem. Biologia komórki definiuje problem, opisuje zjawisko i dostarcza biologicznego kontekstu dla dalszych badań mechanistycznych. Ma to ogromne znaczenie. Później musimy wgłębić się w genetykę i, zgodnie z moim stylem badań, w biochemię, która stanowi trzeci komponent.

Co uważasz za najbardziej interesującą rzecz, jaką odkryłeś na temat komórek macierzystych?

Wykorzystując podejście genetyczne, znaleźliśmy gen muszki owocowej (*Drosophila*) kodujący białko zwane Piwi. Białko Piwi jest również niezbędne w komórkach macierzystych, które budują tkankę jąder (patrz mikrofotografia). Białko Piwi wiąże się do jednego z rodzajów małych RNA, które zostały niezależnie odkryte przez nas i innych badaczy i nazwane piRNA. Jedną z cudownych rzeczy wynikających z pracy z muszkami owocowymi jest to, że gdy tylko zidentyfikujesz u nich nowe geny i potwierdzisz, że pełnią one funkcje w komórkach macierzystych, od razu możesz spojrzeć w genom człowieka, aby stwierdzić, czy te same geny stają się nadaktywne w nowotworach. Okazało się, że ludzki gen *piwi* ulega przynajmniej sześciokrotnie wyższej ekspresji w jednym z powszechnie występujących rodzajów raka jąder. Istnienie rodziny genów *piwi* ogłosiliśmy w 1998 r., i co jest niesamowite, już w roku 2002 mieliśmy wyniki dotyczące tego nowotworu człowieka. Gdybyśmy nie zaczęli od badań nad podstawową biologią komórki u ***Drosophila***, nie sądzę, żebyśmy tak szybko znaleźli to powiązanie z nowotworami.

6

Podróż w głąb komórki

▲ **Rycina 6.1 W jaki sposób twoje komórki pomagają ci w nauce biologii?**

ZAGADNIENIA KLUCZOWE

6.1 Do badania komórek biolodzy wykorzystują mikroskopy i metody biochemiczne

6.2 System błon wewnętrznych umożliwia kompartmentację funkcji w komórkach eukariotycznych

6.3 Instrukcje genetyczne komórek eukariotycznych są przechowywane w jądrze komórkowym i realizowane przez rybosomy

6.4 System błon wewnętrznych reguluje transport białek i zawiaduje aktywnością metaboliczną komórki

6.5 Mitochondria i chloroplasty odpowiadają za przemiany energii

6.6 Cytoszkielet jest trójwymiarową siecią włókien białkowych organizujących budowę komórki i zachodzące w niej procesy

6.7 Struktury pozakomórkowe oraz połączenia między komórkami pomagają w koordynacji aktywności komórkowej

Podstawowe jednostki życia

Komórki są tak samo fundamentalne dla ożywionych systemów biologicznych jak atomy dla chemii. Nawet w tej chwili wiele różnych rodzajów komórek pracuje dla ciebie. Skurcze komórek mięśniowych poruszają twoimi oczyma w momencie, gdy czytasz to zdanie. **Rycina 6.1** przedstawia wypustki komórki nerwowej (kolor pomarańczowy) stykające się z komórkami mięśniowymi (kolor czerwony). Słowa znajdujące się na tej stronie są tłumaczone na język sygnałów; komórki nerwowe przenoszą je do twojego mózgu, w którym przechodzą one przez kolejne komórki nerwowe. Ucząc się, wytwarzasz połączenia międzykomórkowe, które utrwalają wspomnienia i umożliwiają proces przyswajania wiedzy. Wszystkie organizmy są zbudowane z komórek. W hierarchii organizacji biologicznej komórka stanowi najprostszy zdolny do życia zbiór materii. Znamy wiele form życia egzystujących właśnie jako organizmy jednokomórkowe. Bardziej złożone organizmy, takie jak rośliny czy zwierzęta, są wielokomórkowe. Ich ciała są zbiorem wielu typów wyspecjalizowanych komórek, które bez siebie nie mogą zbyt długo przetrwać. Jednakże nawet zorganizowane na wyższych poziomach organizacji, takich jak tkanki czy narządy (lub organy u roślin), pozostają podstawową jednostką struktury i funkcji organizmu.

Wszystkie komórki są ze sobą spokrewnione poprzez swych wspólnych przodków, którzy podczas długiej historii ewolucyjnej życia na Ziemi ulegali wielu różnorodnym modyfikacjom. Chociaż komórki mogą się znacznie od siebie różnić, to jednak mają pewne cechy wspólne. W tym rozdziale najpierw przyjrzymy się narzędziom i technikom pozwalającym zrozumieć szczegóły budowy komórki, a następnie odbędziemy podróż po komórce i zapoznamy się z jej komponentami.

ZAGADNIENIE 6.1

Do badania komórek biolodzy wykorzystują mikroskopy i metody biochemiczne

Doktor Haifan Lin, bohater zamieszczonego przed tym rozdziałem wywiadu, zwraca uwagę, że badanie procesów zachodzących wewnątrz komórek często jest pierwszym krokiem w dokonywaniu ekscytujących odkryć biologicznych. Lecz jak możemy badać komórki, które zazwyczaj są zbyt małe, by móc je dostrzec gołym okiem?

Mikroskopia

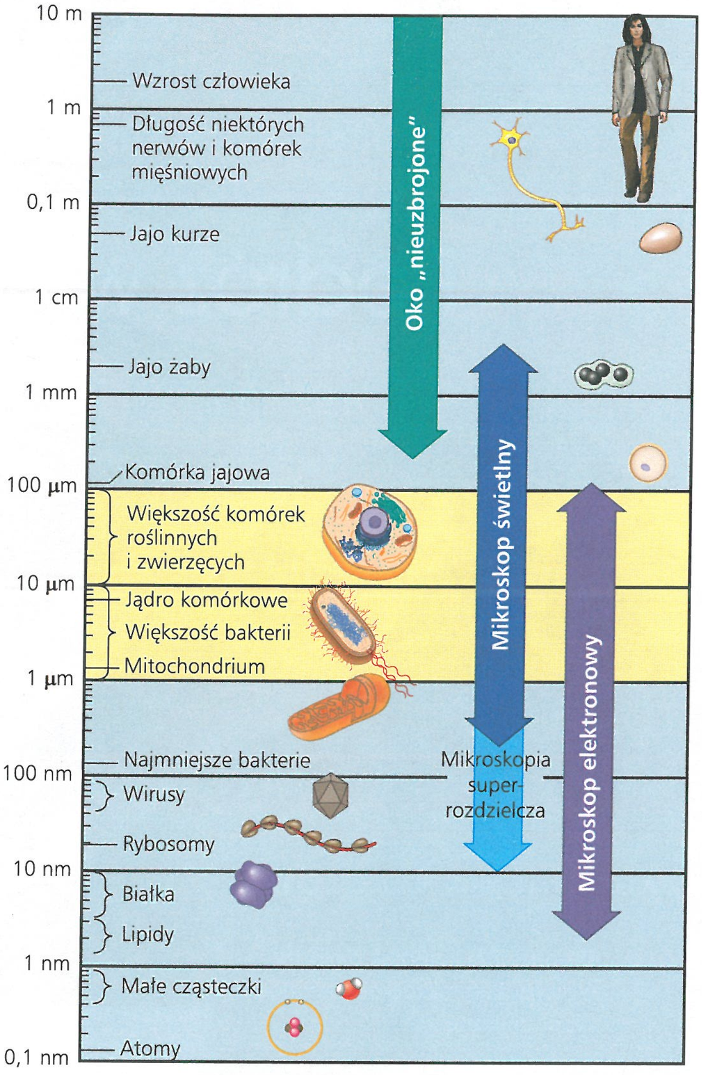
Rozwój instrumentów rozszerzających ludzkie zmysły pozwolił na odkrycie komórek i pierwsze ich badania. Mikroskop został wynaleziony w 1590 roku i był udoskonalany w następnym wieku. Ściany komórkowe po raz pierwszy zostały zaobserwowane przez Roberta Hooke'a w roku 1665, podczas obserwacji mikroskopowych martwych komórek kory dębu. Do obserwacji komórek żywych potrzebne jednak były perfekcyjnie wykonane soczewki Antoniego van Leeuwenhoeka. Wyobraźmy sobie podziw Hooke'a, kiedy w roku 1674 odwiedził on van Leeuwenhoeka i odsłonił się tam przed nim świat mikroorganizmów, które jego gospodarz nazywał „bardzo małymi animalkułami".

Zarówno pierwsze mikroskopy używane przez badaczy epoki renesansu, jak i te, których prawdopodobnie używasz w laboratorium, to mikroskopy świetlne, inaczej zwane optycznymi. W **mikroskopie świetlnym (LM)** światło widzialne przechodzi przez preparat, a następnie przez szklane soczewki. Soczewki załamują (uginają) światło w taki sposób, że obraz preparatu jest powiększany w oku bądź w aparacie fotograficznym (patrz Dodatek D).

Trzema ważnymi parametrami w mikroskopii są powiększenie, zdolność rozdzielcza (rozdzielczość) i kontrast. Mikroskopy świetlne mogą efektywnie powiększać rzeczywiste rozmiary obiektów do ok. 1000 razy, przy większych powiększeniach szczegóły nie są dobrze widoczne. Powiększenie jest stosunkiem rozmiaru obrazu obiektu do jego rzeczywistej wielkości. Rozdzielczość z kolei to miara klarowności obrazu – jest to minimalna odległość pomiędzy dwoma punktami, które na obrazie nadal występują jako dwa odrębne punkty. Na przykład to, co oglądane na niebie gołym okiem wygląda na pojedynczą gwiazdę, po użyciu teleskopu z większą zdolnością rozdzielczą niż posiada oko okazuje się dwiema gwiazdami.

Tak jak ograniczona jest zdolność rozdzielcza oka ludzkiego, tak mikroskop świetlny, bez względu na wielkość powiększenia, nie jest w stanie pokazać szczegółów drobniejszych niż ok. 0,2 mikrometra (μm), inaczej 200 nanometrów (nm) (**Rycina 6.2**). Parametr trzeci, kontrast, stanowi różnicę w jasności pomiędzy jasnymi i ciemnymi obszarami obrazu. Do metod wzmocnienia kontrastu zaliczamy barwienie lub znakowanie elementów komórki, tak aby wyróżniały się wizualnie. **Rycina 6.3** przedstawia kilka różnych rodzajów mikroskopii; zapoznaj się z nią po przeczytaniu tego fragmentu.

Do niedawna bariera rozdzielczości uniemożliwiała biologom komórkowym wykorzystanie standardowej mikroskopii świetlnej do badania **organelli**, otoczonych błoną struktur wewnątrz komórek eukariotycznych. Aby zobaczyć te struktury szczegółowo, konieczne było stworzenie nowego instrumentu. W latach pięćdziesiątych XX wieku została wprowadzona mikroskopia elektronowa. Zamiast światła **mikroskop elektronowy (EM)** skupia wiązkę elektronów, która przechodzi przez obiekt bądź omiata jego powierzchnię (patrz Dodatek D). Rozdzielczość jest odwrotnie proporcjonalna do długości fali świetlnej (lub wiązki elektronów) wykorzystywanej przez mikroskop do obrazowania, a wiązki elektronów mają o wiele krótsze długości fali niż światło widzialne. Nowoczesne mikroskopy elektronowe mogą teoretycznie osiągać rozdzielczość nawet około 0,002 nm, jednak w praktyce zazwyczaj nie przydają się do obserwacji obiektów biologicznych mniejszych niż 2 nm. Niemniej nawet taka rozdzielczość ciągle pozostaje stukrotnym zwiększeniem możliwości mikroskopu świetlnego.



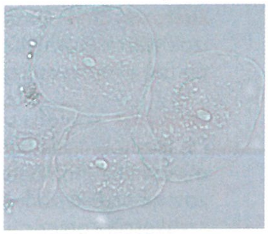
1 centymetr (cm) = 10^{-2} metra (m)
1 milimetr (mm) = 10^{-3} m
1 mikrometr (μm) = 10^{-3} mm = 10^{-6} m
1 nanometr (nm) = 10^{-3} μm = 10^{-9} m

▲ **Rycina 6.2 Zakres wielkości komórek.** Średnica większości komórek waha się pomiędzy 1 a 100 μm (żółty obszar wykresu), podczas gdy ich komponenty są jeszcze mniejsze, podobnie jak wirusy. Zauważmy, że skala po lewej stronie jest logarytmiczna, w celu dostosowania przedstawianych wielkości do rozmiaru schematu. Zaczynając na szczycie skali od wielkości 10 metrów i schodząc w dół, każda kolejna wartość średnicy lub długości jest dziesięciokrotnie mniejsza. Kompletna tabela systemu metrycznego znajduje się w Dodatku C.

Badanie Mikroskopia

Mikroskopia świetlna (LM)

Jasne pole (preparat niebarwiony). Światło przechodzi bezpośrednio przez obiekt. Jeżeli komórka nie zawiera naturalnych barwników bądź nie jest sztucznie barwiona, obraz ma niewielki kontrast. (Pierwsze cztery mikrofotografie przedstawiają ludzką komórkę nabłonkową policzka; skala dotyczy wszystkich czterech mikrofotografii).

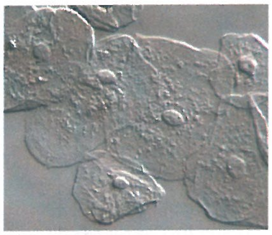


50 µm

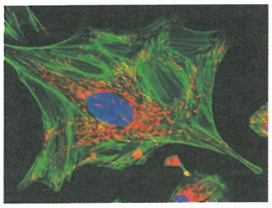
Jasne pole (preparat barwiony). Barwienie za pomocą różnych barwników wzmacnia kontrast. Większość procedur barwienia wymaga odpowiedniego przygotowania (utrwalenia) komórek, co prowadzi do ich śmierci.

Kontrast fazowy. Zwiększa kontrast w niebarwionych komórkach poprzez wykorzystanie różnic w gęstości wewnątrz preparatu. Metoda ta szczególnie dobrze się sprawdza w obserwowaniu komórek żywych, pozbawionych barwników.

Kontrast interferencyjno-różniczkowy (Nomarskiego). Podobnie jak technika kontrastu fazowego, wykorzystuje modyfikacje optyczne do uwypuklenia różnic gęstości, tworząc obraz zbliżony do 3D.

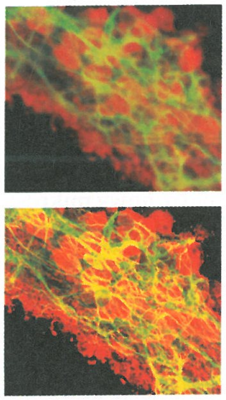


Mikroskopia fluorescencyjna. Ujawnia położenie w komórce specyficznych cząsteczek, wyznakowanych uprzednio barwnikami fluorescencyjnymi lub przeciwciałami; w niektórych komórkach znajdują się cząsteczki, które fluoryzują samoistnie. Substancje fluorescencyjne absorbują promieniowanie ultrafioletowe i emitują światło widzialne. W tej, wyznakowanej fluorescencyjnie komórce macicy, zawartość jądra jest niebieska, organelle zwane mitochondriami są pomarańczowe, a „szkielet" komórki zielony.



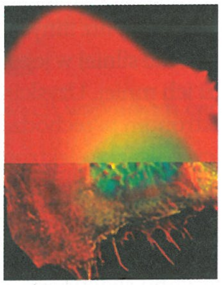
10 µm

Mikroskopia konfokalna. Górna część obrazu to standardowa mikrofotografia fluorescencyjna wyznakowanej fluorescencyjnie tkanki nerwowej (komórki nerwowe są zielone, komórki towarzyszące pomarańczowe, a obszary, na których się one na siebie nakładają, żółte); poniżej znajduje się obraz konfokalny tej samej tkanki. Wykorzystując laser, ta technika „optycznego cięcia" eliminuje światło spoza płaszczyzny ogniskowania w grubych preparatach, tworząc obraz pojedynczego planu fluorescencji. Rejestrując ostre obrazy z poszczególnych skrawków optycznych, rekonstruuje się obraz 3D. Obraz ze standardowego mikroskopu jest rozmyty, ponieważ światło spoza płaszczyzny ogniskowania nie zostało wykluczone.



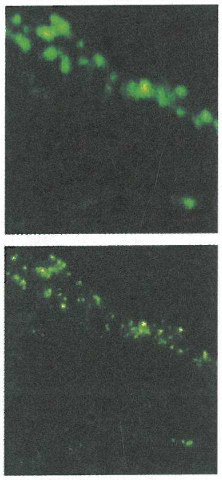
50 µm

Mikroskopia dekonwolucyjna. Górna część tego podzielonego obrazu stanowi kompilację standardowych mikrofotografii fluorescencyjnych dających trójwymiarowy obraz krwinki białej. Poniżej mamy obraz tej samej komórki zrekonstruowany z wielu rozmytych obrazów wykonanych na różnych planach, z których każdy został opracowany komputerowo z wykorzystaniem algorytmu dekonwolucji. Cyfrowe usunięcie światła spoza płaszczyzny ogniskowania i przypisanie go do jego źródła prowadzi do powstania o wiele bardziej wyostrzonego obrazu 3D.



10 µm

Mikroskopia superrozdzielcza. U góry znajduje się konfokalny obraz części komórki nerwowej, wykonany z wykorzystaniem znacznika fluorescencyjnego wiążącego się z cząsteczkami skupionymi w komórce w postaci niewielkich sakw (pęcherzyków) o średnicy 40 nm. Zielono-żółte plamy są rozmyte ponieważ 40 nm jest poniżej granicy 200 nm, która to wielkość stanowi ograniczenie rozdzielczości w standardowej mikroskopii świetlnej. Poniżej znajduje się obraz tej samej części komórki wykonany w nowej technice superrozdzielczości. Jest w niej wykorzystywany wyrafinowany sprzęt służący do oświetlania pojedynczych fluoryzujących cząsteczek i rejestrowania ich pozycji. Połączenie informacji o wielu takich cząsteczkach znajdujących się w różnych miejscach „przełamuje" ograniczenia rozdzielczości, dając wynik w postaci zielono-żółtych, ostrych plam (każda z nich stanowi pęcherzyk o średnicy 40 nm).

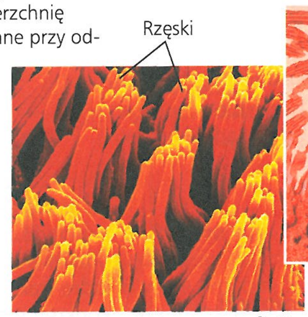


1 µm

Mikroskopia elektronowa (EM)

Elektronowa mikroskopia skaningowa (SEM). Mikrofotografie wykonane za pomocą mikroskopu skaningowego przedstawiają trójwymiarowy obraz powierzchni obserwowanego obiektu. Tutaj zaprezentowano powierzchnię komórki tchawicy pokrytej rzęskami. Ich ruch pomaga usunąć pobrane przy oddechu drobinki pyłu przez gardło na zewnątrz. Mikrofotografie elektronowe są czarno-białe, jednak często są one wtórnie koloryzowane w celu lepszego uwidocznienia określonych struktur, tak jak zostało to zrobione w przypadku obu mikrofotografii (SEM i TEM) widocznych tutaj.

Skróty używane w tej książce w opisach rycin:
LM = mikrofotografia z mikroskopu świetlnego
SEM = mikrofotografia ze skaningowego mikroskopu elektronowego
TEM = mikrofotografia z transmisyjnego mikroskopu elektronowego



2 µm

2 µm

Elektronowa mikroskopia transmisyjna (TEM). Elektronowy mikroskop transmisyjny pracuje na ultracienkim przekroju preparatu. Obok widzimy przekrój przez komórkę tchawicy, ukazujący jej ultrastrukturę. Podczas przygotowywania preparatów TEM niektóre rzęski zostały przecięte na całej długości, dzięki czemu powstały ich przekroje podłużne. Inne przecięto prostopadle do ich dłuższej osi, by ukazać przekrój poprzeczny.

Elektronowy mikroskop skaningowy (SEM) jest szczególnie użyteczny do szczegółowej analizy powierzchni badanego obiektu (patrz ryc. 6.3). Wiązka elektronów omiata powierzchnię próbki, która jest zazwyczaj pokryta bardzo cienką warstewką (filmem) złota. W wyniku tego na powierzchni zostają wzbudzone elektrony wtórne, które z kolei są wykrywane przez detektor przetwarzający ich wzorzec w elektroniczny sygnał wideo. Rezultatem jest obraz topograficzny badanego obiektu. Technika SEM pozwala uzyskać dużą głębię ostrości, dzięki czemu powstające w niej obrazy powierzchni badanego obiektu wyglądają jak trójwymiarowe.

Elektronowy mikroskop transmisyjny (TEM) jest wykorzystywany do badania wewnętrznej ultrastruktury komórek (patrz ryc. 6.3). Mikroskop taki wysyła wiązkę elektronów, która przechodzi (ulega transmisji) przez bardzo cienki przekrój preparatu, w podobny sposób, jak światło wysyłane przez mikroskop świetlny przechodzi przez szkiełko. Obiekty są tutaj wybarwiane atomami metali ciężkich, które przyczepiając się do określonych struktur komórkowych, wzmacniają gęstość elektronową jednych części komórki bardziej niż innych. Elektrony przechodzące przez obiekt są rozpraszane silniej w jego gęstych rejonach, w wyniku czego przechodzi ich mniej. Uzyskany w ten sposób obraz jest tworzony dzięki elektronom przechodzącym przez obiekt. W roli soczewek załamujących wiązkę elektronów zamiast szkieł TEM i SEM wykorzystują elektromagnesy, które ostatecznie skupiają obraz na ekranie.

Mikroskopy elektronowe pozwoliły na odkrycie wielu struktur subkomórkowych, niemożliwych do uwidocznienia za pomocą mikroskopu świetlnego. Mikroskopia świetlna oferuje jednak inne korzyści, związane przede wszystkim z badaniem żywych komórek. Ujemną cechą mikroskopii elektronowej jest konieczność zabicia komórki w trakcie przygotowywania preparatu. Co więcej, procedury przygotowawcze mogą powodować powstawanie artefaktów, czyli obecności na obrazie mikroskopowym cech strukturalnych w rzeczywistości niewystępujących w żywej komórce.

W ciągu minionych kilkudziesięciu lat mikroskopia świetlna została zrewitalizowana przez wprowadzenie kilku zasadniczych technicznych usprawnień (patrz ryc. 6.3). Znakowanie za pomocą fluorescencyjnych znaczników pojedynczych cząsteczek lub struktur komórkowych umożliwiło bardziej szczegółową ich obserwację. Dodatkowo, zarówno mikroskopia konfokalna, jak i dekonwolucyjna umożliwiły tworzenie bardziej ostrych trójwymiarowych obrazów tkanek i komórek. Wreszcie grupa nowych technik i znaczników molekularnych stworzonych w ciągu ostatnich lat umożliwiła naukowcom „przełamanie" bariery rozdzielczości i rozróżnienie struktur subkomórkowych o średnicy zaledwie 10–20 nm. Gdy ta mikroskopia superrozdzielcza stanie się bardziej powszechna, obserwowane przez nas obrazy żywych komórek dostarczą nam podobnej inspiracji jakiej 350 lat temu van Leeuwenhoek dostarczył Robertowi Hooke'owi.

Mikroskopy stanowią najważniejsze narzędzie cytologii, dziedziny badającej strukturę komórki. Zrozumienie funkcji każdej struktury wymaga jednak integracji cytologii i biochemii, dziedziny zajmującej się procesami chemicznymi zachodzącymi w komórce (metabolizmem).

Frakcjonowanie komórek

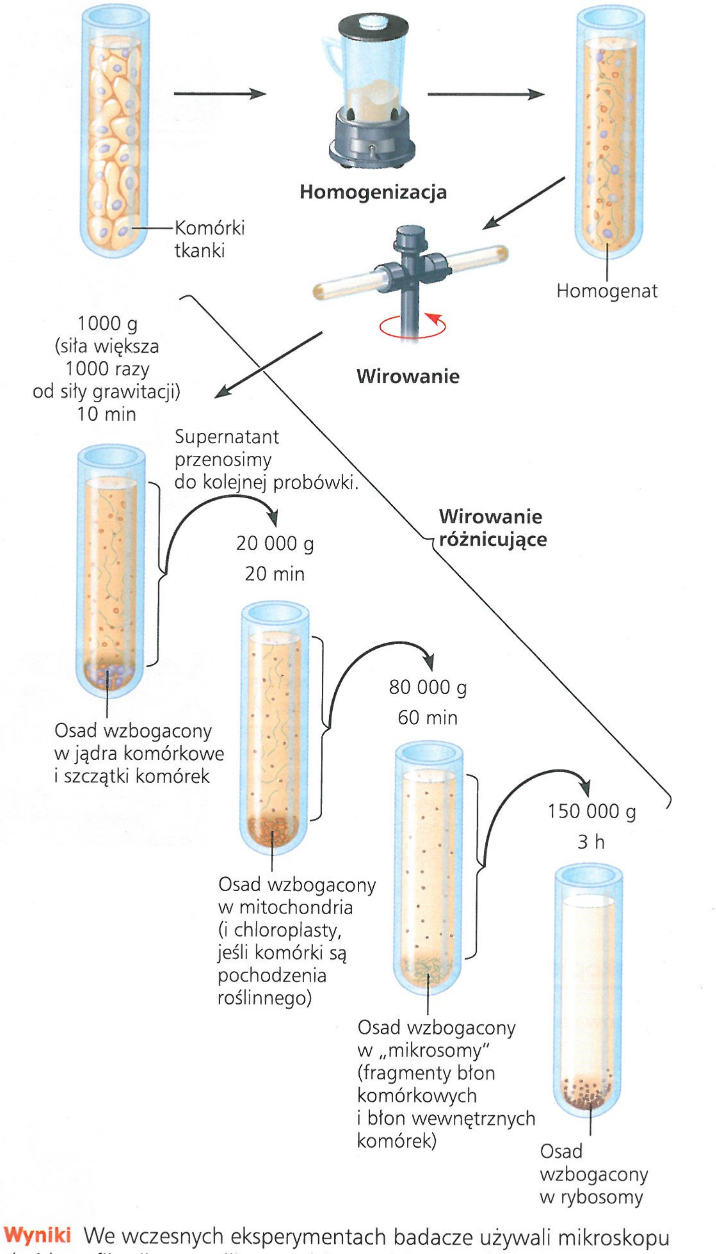
Bardzo użyteczną techniką badania budowy i funkcji komórki jest **frakcjonowanie** (**Rycina 6.4**), podczas którego zostają

▼ Rycina 6.4 **Metoda badawcza**

Frakcjonowanie komórek

Zastosowanie Frakcjonowanie komórek jest wykorzystywane do izolowania (frakcjonowania) poszczególnych składników komórki na podstawie ich wielkości i gęstości.

Technika Komórki są najpierw homogenizowane w mikserze, w celu ich rozdrobnienia i oddzielenia od siebie. Powstającą w ten sposób mieszaninę (homogenat) poddaje się wirowaniu. Supernatant (płyn) zostaje przeniesiony do innej probówki i poddany wirowaniu z większą szybkością i przez dłuższy okres. Proces ten jest kilkakrotnie powtarzany. W rezultacie takiego „wirowania różnicującego" otrzymujemy serię osadów, z których każdy zawiera odmienne komponenty komórki.



Wyniki We wczesnych eksperymentach badacze używali mikroskopu do identyfikacji organelli w osadzie, a także metod biochemicznych do zidentyfikowania ich funkcji metabolicznych. Prace te ustaliły punkty odniesienia dla tej metody, dając dzisiejszym biologom wiedzę o tym, które frakcje komórkowe powinni zbierać, chcąc wyizolować i badać konkretne organelle.

rozdzielone organelle i inne struktury subkomórkowe. Najważniejszym wykorzystywanym tu urządzeniem jest wirówka, która wprawia w ruch wirowy probówki zawierające mieszaninę rozdrobnionych uprzednio komórek. W wyniku tego poszczególne frakcje składników komórki osadzają się na dnie probówki, tworząc warstwę osadu. Przy mniejszych prędkościach wirowania osad składa się z większych elementów, większe prędkości powodują, że osadzają się również mniejsze składniki komórki.

Frakcjonowanie komórek umożliwia badaczom masową ekstrakcję określonych składników komórki i identyfikację ich funkcji, zadanie, które w nietkniętych komórkach byłoby zdecydowanie trudniejsze do wykonania. Przykładem mogą być testy biochemiczne, które pokazują, że jedna z frakcji komórkowych powstałych w wyniku wirowania zawiera enzymy biorące udział w oddychaniu komórkowym. Mikroskopia elektronowa ujawniła, że frakcja ta składa się z dużej liczby organelli nazywanych mitochondriami. Obie te informacje zestawione razem pomogły biologom ustalić, że mitochondria są organellami, w których zachodzi oddychanie komórkowe. Tak więc widzimy, jak biochemia i cytologia uzupełniają się wzajemnie w powiązaniu funkcji i struktury komórek.

PYTANIE KONTROLNE 6.1

1. Jak można porównać barwniki używane w mikroskopii świetlnej z tymi, które są wykorzystywane w mikroskopii elektronowej?
2. **A CO JEŚLI?** Jakiego rodzaju mikroskopu użyłbyś do badania: a. zmian w kształcie żywych krwinek białych i b. szczegółów powierzchni włosa?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **6.2**

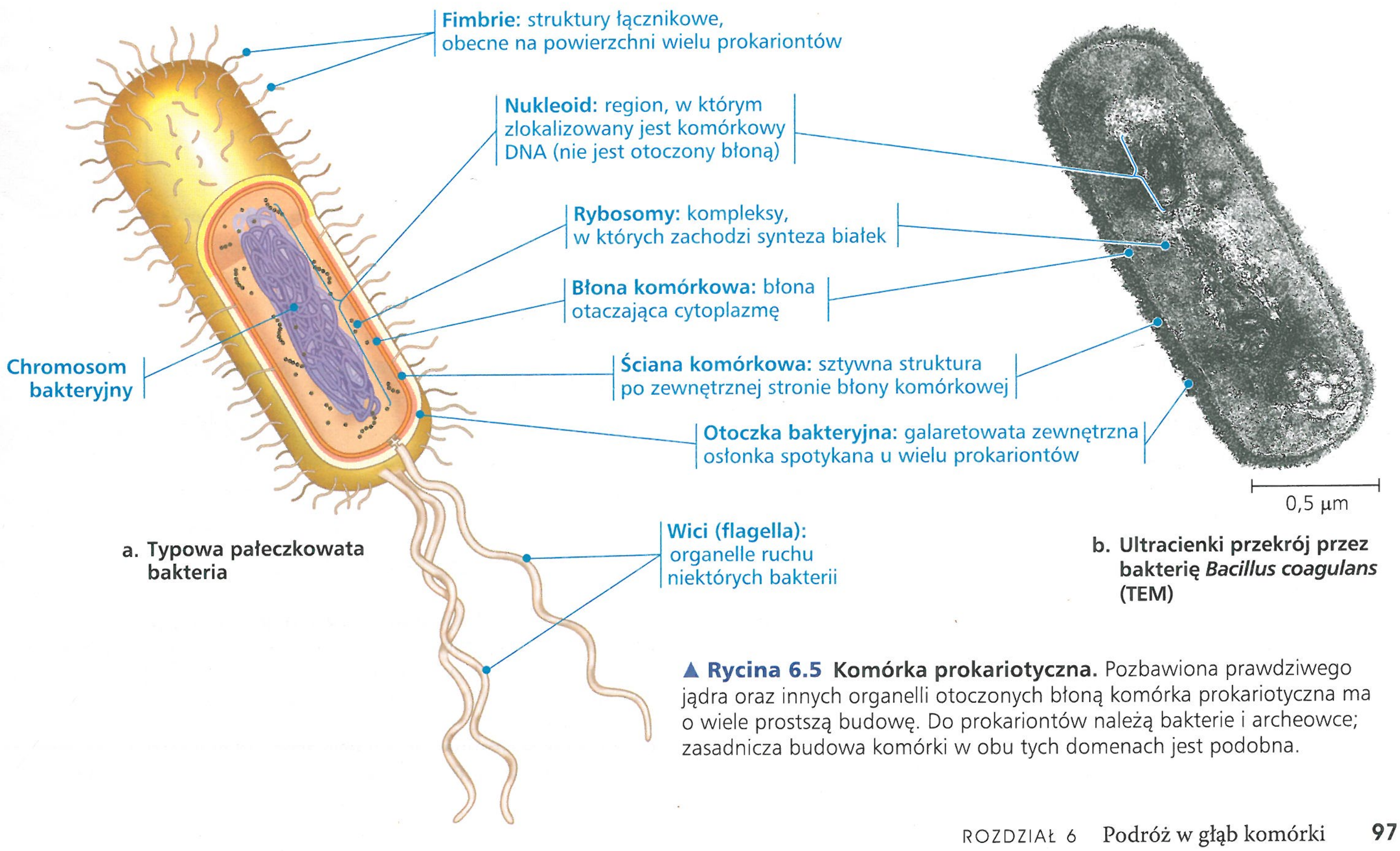
System błon wewnętrznych umożliwia kompartmentację funkcji w komórkach eukariotycznych

Podstawową jednostkę budowy i funkcji każdego organizmu stanowi jedna z dwóch form komórkowych – prokariotyczna lub eukariotyczna. Komórki prokariotyczne są charakterystyczne dla organizmów jednokomórkowych lub kolonijnych i tworzą dwie z trzech wyróżnianych obecnie domen życia – bakterie (Bacteria) i archeowce (Archaea). Wszystkie protisty, grzyby, zwierzęta i rośliny są zbudowane z komórek eukariotycznych. („Protisty" to nieformalny termin, odnoszący się do grupy w większości jednokomórkowych eukariontów).

Porównanie komórek prokariotycznych i eukariotycznych

Wszystkie komórki mają kilka podstawowych wspólnych cech. Są osłonięte selektywną barierą w postaci błony komórkowej, a ich wnętrze stanowi półpłynna, podobna do galarety substancja zwana **cytozolem**, w której są zanurzone organelle i inne składniki budowy komórki. Wszystkie komórki zawierają chromosomy, które przenoszą geny w formie DNA, oraz rybosomy, niewielkie kompleksy odpowiadające za syntezę białek według instrukcji przechowywanych w genach.

Główną różnicą pomiędzy komórkami prokariotycznymi i eukariotycznymi (odpowiednio bezjądrowymi i jądrowymi) jest lokalizacja DNA, jak zresztą wskazuje ich nazwa. W **komórce**



▲ **Rycina 6.5 Komórka prokariotyczna.** Pozbawiona prawdziwego jądra oraz innych organelli otoczonych błoną komórka prokariotyczna ma o wiele prostszą budowę. Do prokariontów należą bakterie i archeowce; zasadnicza budowa komórki w obu tych domenach jest podobna.

eukariotycznej większość DNA znajduje się w otoczonej dwiema błonami organelli zwanej j ą d r e m k o m ó r k o w y m (patrz ryc. 6.8). Słowo „eukariotyczny" pochodzi z gr. *eu* – „prawdziwy" i *karyon* – „jądro, istota". W **komórce prokariotycznej** (z gr. *pro* – „przed" i *karyon*) DNA znajduje się w nieosłoniętym błoną rejonie, zwanym **nukleoidem** (**Rycina 6.5**).

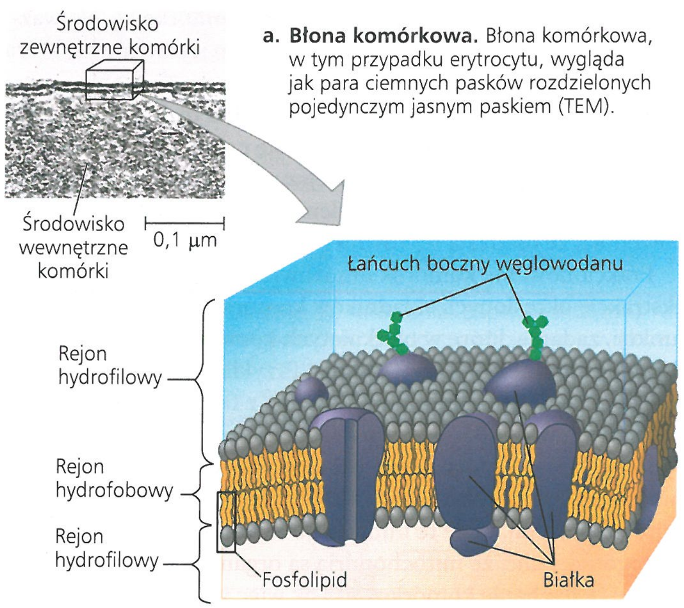
Wnętrze komórki prokariotycznej wypełnia **cytoplazma** – termin ten jest również używany do określania obszaru pomiędzy jądrem komórkowym a błoną komórkową w komórce eukariotycznej. W cytoplazmie komórki eukariotycznej, zawieszone w cytozolu, znajdują się różnorodne wyspecjalizowane organelle, różniące się formą i funkcjami. Te otoczone błoną struktury nie występują w komórkach prokariotycznych; jest to kolejna różnica między komórkami prokariotycznymi i eukariotycznymi. Jednak, pomimo braku organelli, cytoplazma prokariotyczna nie jest pozbawioną formy zupą cytoplazmatyczną – okazuje się, że jest zorganizowana w różne regiony.

Komórki eukariotyczne z reguły są dużo większe od prokariotycznych (patrz ryc. 6.2). Wielkość jest zasadniczym aspektem budowy komórki, który wiąże się z funkcją. Logistyka funkcjonowania metabolizmu komórkowego wprowadza ograniczenia co do możliwych rozmiarów komórki. Na ich dolnej granicy znajdujemy najmniejsze znane bakterie, zwane mikoplazmami, o średnicy komórek wynoszącej od 0,1 do 1 μm. Są to być może najmniejsze możliwe pakiety z wystarczającą ilością DNA pozwalającą sterować metabolizmem, a także wystarczającą ilością enzymów i innego wyposażenia komórki, aby zapewnić jej aktywność niezbędną do podtrzymywania procesów życiowych i reprodukcji. Typowe bakterie to komórki o średnicy 1–5 μm, co jest wielkością około dziesięciu razy większą niż wielkość mikoplazm. Komórki eukariotyczne mają zazwyczaj średnicę 10–100 μm.

Wymagania metabolizmu określają teoretycznie także górną granicę rozmiaru, który jest dogodny dla pojedynczej komórki. Osłona każdej komórki, **błona komórkowa**, pełni rolę selektywnej bariery, pozwalającej na przepływ tlenu, substancji odżywczych i odpadów metabolicznych zaspokajający potrzeby całej komórki (**Rycina 6.6**). Przez każdy mikrometr kwadratowy błony może w czasie sekundy przejść jedynie ograniczona ilość konkretnych substancji, tak więc stosunek pola powierzchni do objętości okazuje się tu decydujący. Jeśli wielkość komórki (lub innego obiektu) rośnie, to wzrost jej objętości będzie proporcjonalnie szybszy niż wzrost pola powierzchni (powierzchnia jest proporcjonalna do kwadratu funkcji liniowej, podczas gdy objętość do sześcianu funkcji liniowej). Wynika z tego, że mniejszy obiekt ma większy stosunek powierzchni do objętości (**Rycina 6.7**).

Ćwiczenie umiejętności naukowych oferuje możliwość obliczenia objętości i pola powierzchni dwóch rzeczywistych komórek – dojrzałej komórki drożdży i pączkującej z niej nowej komórki.

Konieczność posiadania pola powierzchni wystarczająco dużego, aby zaopatrzyło całą objętość komórki, pomaga w wyjaśnieniu mikroskopijnych rozmiarów większości komórek i wąskiego, wydłużonego kształtu innych, takich jak komórki nerwowe. Większe organizmy na ogół nie mają w i ę k s z y c h komórek niż te mniejsze – mają one po prostu tych komórek w i ę c e j (patrz ryc. 6.7). Wystarczająco wysoki stosunek pola powierzchni do objętości jest szczególnie ważny w komórkach, które wymieniają



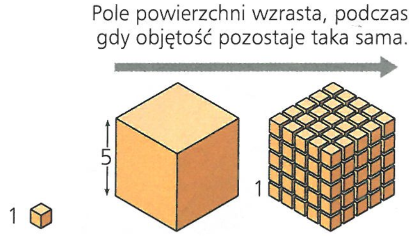
a. Błona komórkowa. Błona komórkowa, w tym przypadku erytrocytu, wygląda jak para ciemnych pasków rozdzielonych pojedynczym jasnym paskiem (TEM).

b. Budowa błony komórkowej

© Pearson Education, Inc.

▲ **Rycina 6.6 Błona komórkowa.** Błona komórkowa i błony organelli są zbudowane z podwójnej warstwy (dwuwarstwy) fosfolipidów (steroli) oraz różnych białek, przyłączonych do niej lub w niej zanurzonych. Hydrofobowe części fosfolipidów i białka błonowe występują we wnętrzu błony, podczas gdy ich fragmenty hydrofilowe pozostają w kontakcie z roztworami wodnymi po obu jej stronach. Łańcuchy boczne węglowodanów są przyłączone jedynie do białek lub lipidów zewnętrznej powierzchni błony komórkowej.

STWÓRZ POWIĄZANIA *Przypomnij sobie rycinę 5.11 i opisz cechy fosfolipidów, które pozwalają im pełnić funkcję głównego składnika błony komórkowej.*



Całkowite pole powierzchni [suma pól powierzchni (wysokość × szerokość) wszystkich boków kostek × liczba kostek]	6	150	750
Całkowita objętość [wysokość × szerokość × długość × liczba kostek]	1	125	125
Stosunek powierzchni do objętości [pole powierzchni : objętość]	6	1,2	6

▲ **Rycina 6.7 Relacje geometryczne pomiędzy polem powierzchni a objętością.** Na tym schemacie komórki są reprezentowane przez kostki. Używając dowolnych jednostek długości, możemy obliczyć pole powierzchni komórki (w jednostkach kwadratowych lub jednostkach^2), jej objętość (w jednostkach sześciennych lub jednostkach^3), a także stosunek pola powierzchni do objętości. Duża jego wartość ułatwia wymianę materii pomiędzy komórką a środowiskiem.

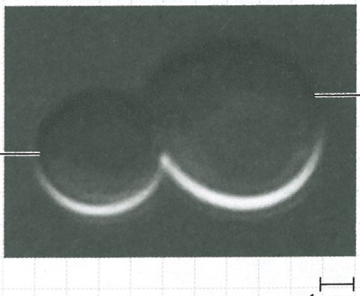
ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

Wykorzystanie podziałki liniowej do obliczania objętości i pola powierzchni komórki

Jak dużo nowej cytoplazmy i błony komórkowej wytwarza rosnąca komórka drożdży? Jednokomórkowe drożdże *Saccharomyces cerevisiae* dzielą się poprzez pączkowanie małych nowych komórek, które następnie rosną, osiągając pełen rozmiar (przyjrzyj się komórkom drożdży w dolnej części ryciny 6.8). Podczas wzrostu nowa komórka syntezuje nową cytoplazmę, co powoduje wzrost objętości i nową błonę komórkową, co skutkuje przyrostem pola powierzchni. W ćwiczeniu tym użyjesz podziałki liniowej do określenia rozmiarów dojrzałej rodzicielskiej komórki drożdży oraz komórki, która od niej pączkuje. Następnie obliczysz objętość i pole powierzchni każdej z tych komórek. Swoich obliczeń użyjesz do określenia, jak dużo cytoplazmy i błony komórkowej musi zsyntezować nowa komórka, aby osiągnąć pełną wielkość.

Przebieg eksperymentu Komórki drożdży wzrastały w warunkach stymulujących podziały przez pączkowanie. Następnie komórki te były obserwowane w mikroskopie świetlnym z kontrastem interferencyjno-różniczkowym i fotografowane.

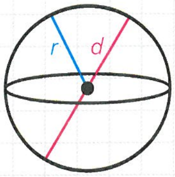
Dane z eksperymentu Poniższa mikrofotografia z mikroskopu świetlnego przedstawia pączkującą komórkę drożdży tuż przed oddzieleniem od dojrzałej komórki rodzicielskiej.



Zinterpretuj dane

1. Przyjrzyj się mikrofotografii komórek drożdży. Podziałka liniowa pod fotografią została oznakowana jako 1 µm. Podziałka liniowa działa na tej samej zasadzie co skala na mapie, gdzie na przykład 1 centymetr odpowiada 1 kilometrowi. W tym przypadku linia podziałki odpowiada tysięcznej części milimetra. Używając podziałki liniowej jako jednostki podstawowej, określ średnice dojrzałej komórki rodzicielskiej oraz nowej komórki. Rozpocznij od zmierzenia podziałki liniowej, a następnie średnicy każdej z komórek. Jednostki, których używasz, są nieistotne, jednak praca z milimetrami będzie wygodna. Podziel każdą średnicę przez długość podziałki liniowej, a następnie pomnóż przez wartość podziałki liniowej, aby uzyskać średnicę wyrażoną w mikrometrach.
2. Kształt komórki drożdży możemy w przybliżeniu uznać za kulę. a. Oblicz objętość każdej komórki, używając wzoru na objętość kuli:

$$V = \frac{4}{3}\pi r^3$$



Zauważ, że π (grecka litera pi) przyjmuje stałą wartość, w przybliżeniu 3,14, d oznacza średnicę, r zaś promień, który stanowi połowę średnicy. b. Jaką ilość nowej cytoplazmy musi zsyntezować nowa komórka w trakcie swego rozwoju? Aby to określić, oblicz różnicę pomiędzy objętością pełnowymiarowej komórki i objętością nowej komórki.

3. Wraz ze wzrostem nowej komórki jej błona komórkowa również musi się powiększyć, tak aby mogła pomieścić wzrastającą objętość komórki. a. Oblicz pole powierzchni każdej komórki, używając wzoru na pole powierzchni kuli: $A = 4\pi r^2$ b. Ile nowej błony komórkowej musi zsyntezować nowa komórka w trakcie swego rozwoju?
4. Ile razy podczas swojego dojrzewania musi w przybliżeniu powiększyć swoją aktualną objętość i aktualne pole powierzchni nowa komórka?

Źródło mikrofotografii Kelly Tatchell, wykorzystanie wzrostu komórek drożdży w eksperymencie opisanym w L. Kozubowski i in., *Role of the septin ring in the asymmetric localization of proteins at the mother-bud neck in* Saccharomyces cerevisiae. „Molecular Biology of the Cell", 16, 2005, s. 3455–3466.

dużo materii ze swoim otoczeniem, takich jak na przykład komórki jelit. Takie komórki mają na powierzchni liczne długie i cienkie wypustki, zwane mikrokosmkami, zwiększające pole powierzchni bez odczuwalnego powiększenia objętości.

Powiązania ewolucyjne pomiędzy komórkami prokariotycznymi i eukariotycznymi zostaną omówione w dalszej części tego rozdziału, z kolei szczegółowe omówienie komórek prokariotycznych znajdziemy w rozdziale 27. Większa część przedstawionego w tym rozdziale omówienia budowy komórki dotyczy komórek eukariotycznych.

Panoramiczny widok komórki eukariotycznej

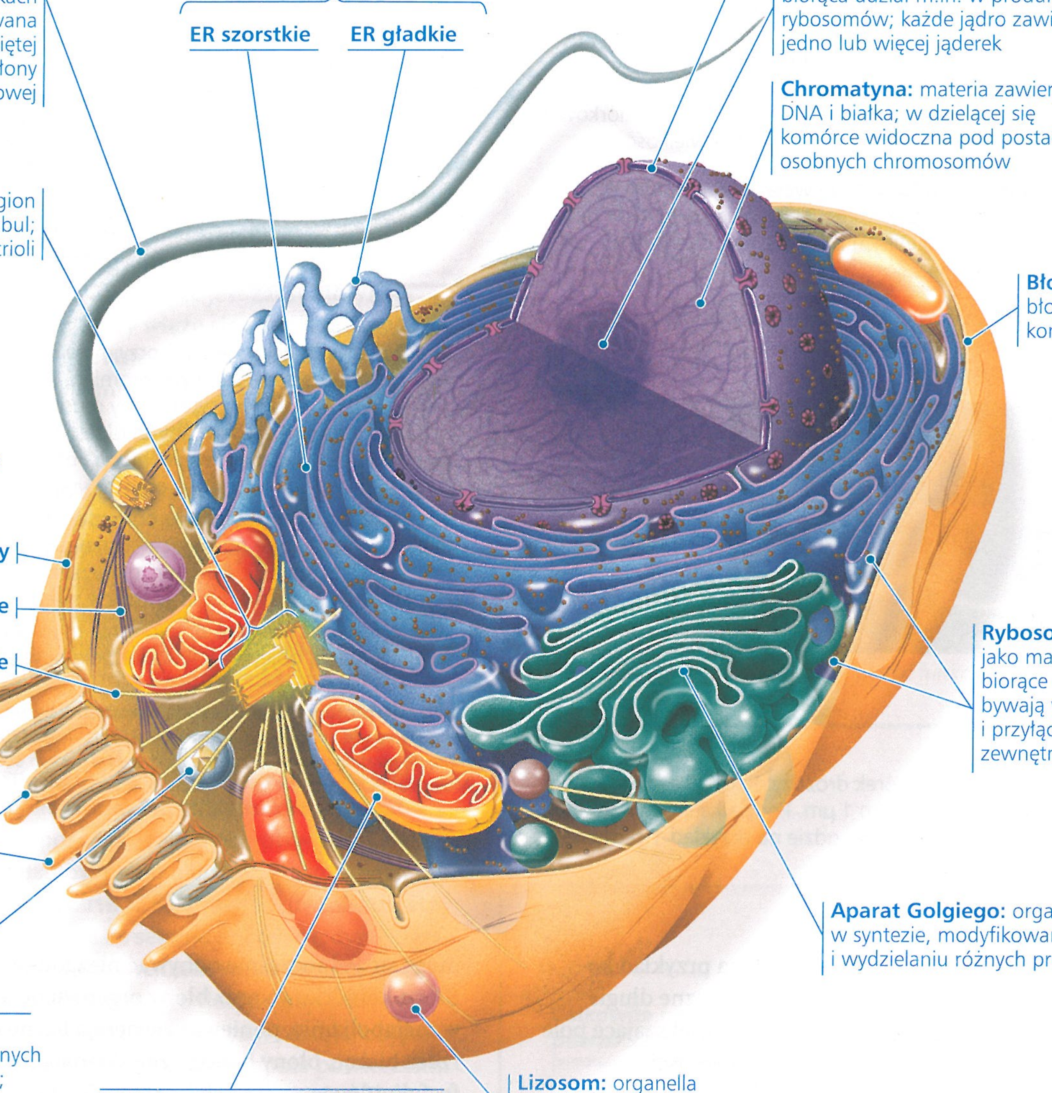
Komórka eukariotyczna oprócz błony komórkowej ma również rozbudowany i przemyślnie zorganizowany system błon wewnętrznych dzielący komórkę na kompartmenty – wspomniane wcześniej organelle. Kompartmenty komórkowe zapewniają odrębne środowiska lokalne, umożliwiające pełnienie swoistych funkcji metabolicznych, dzięki czemu w pojedynczej komórce mogą się jednocześnie odbywać niezgodne ze sobą procesy. Błona komórkowa oraz błony organelli uczestniczą bezpośrednio w metabolizmie, ponieważ zawierają liczne enzymy. Ogólnie rzecz biorąc, błony biologiczne składają się z podwójnej warstwy fosfolipidów oraz innych lipidów. Do dwuwarstwy lipidowej są przyłączone lub też są w niej zanurzone różnorodne białka (patrz ryc. 6.6). Jednakże każdy rodzaj błony ma własną, niepowtarzalną kompozycję lipidów i białek, związaną z jej swoistymi funkcjami. Na przykład enzymy znajdujące się w błonach organelli zwanych mitochondriami biorą udział w oddychaniu komórkowym. Ponieważ błony są tak fundamentalne dla organizacji komórki, w rozdziale 7 zostaną one omówione szczegółowo.

Zanim przejdziemy do dalszej części tego rozdziału, przypatrzmy się komórkom eukariotycznym przedstawionym w zarysie na **Rycinie 6.8**. Uproszczone schematy komórek zwierzęcej i roślinnej prezentują różne organelle i przedstawiają zasadnicze różnice pomiędzy tymi komórkami. Mikrofotografie znajdujące się w dolnej części ryciny pozwolą pokrótce zapoznać się z różnymi rodzajami komórek organizmów eukariotycznych.

▼ **Rycina 6.8**

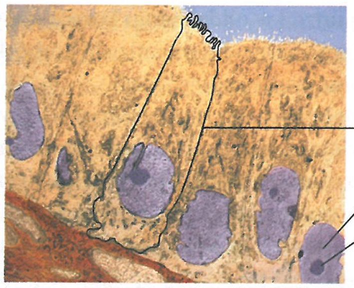
Badanie Komórki eukariotyczne

Komórka zwierzęca (przekrój perspektywiczny uogólnionej komórki)



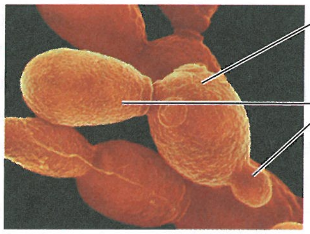
© Pearson Education, Inc.

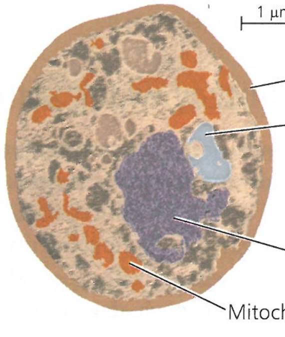
Komórki zwierzęce



Komórki wyściółki macicy człowieka (barwiona mikrofotografia TEM)

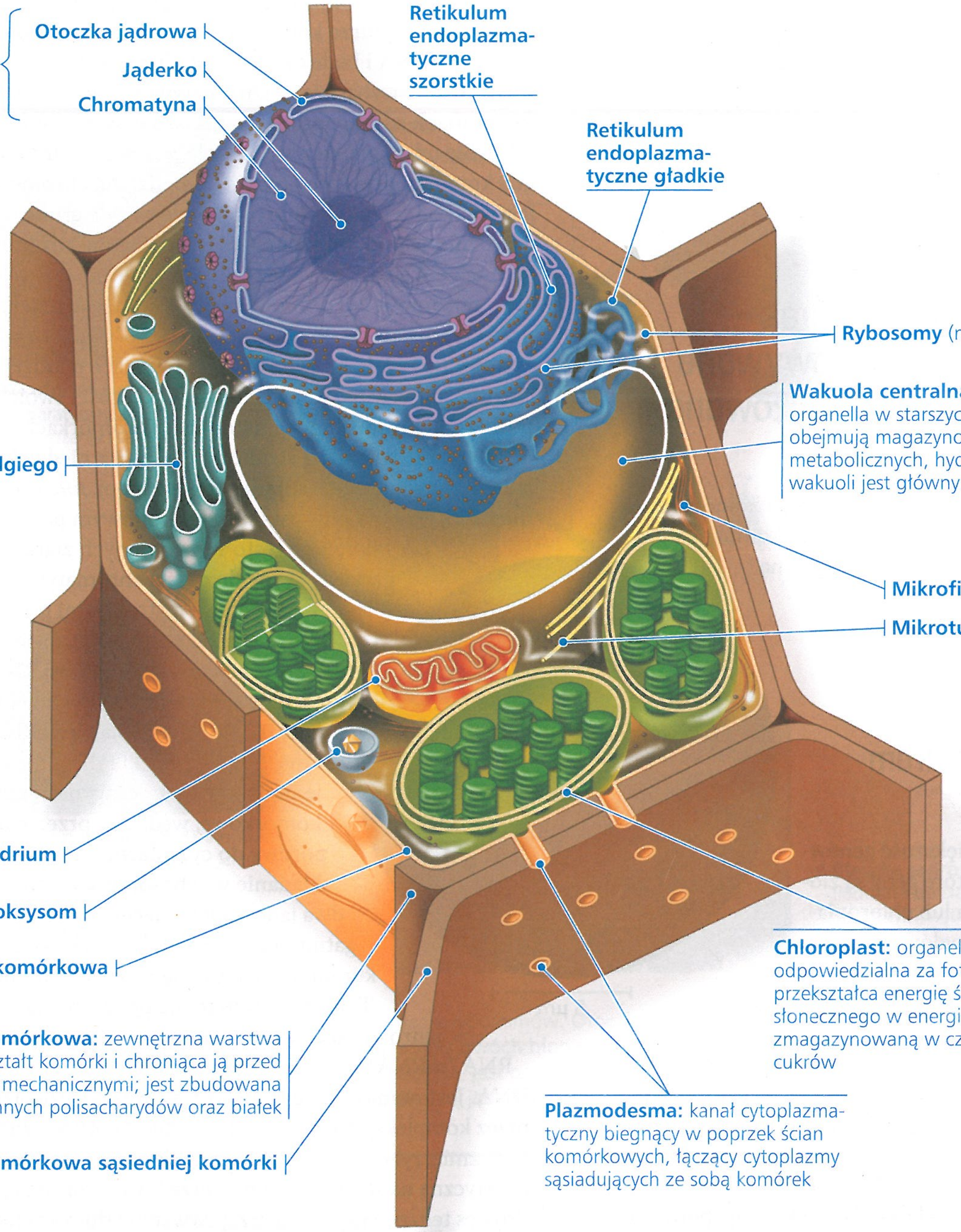
Komórki grzybów



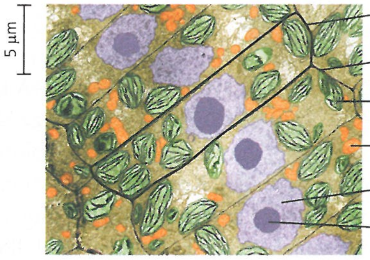


Komórki drożdży; rozmnażanie przez pączkowanie (powyżej, koloryzowana SEM) i pojedyncza komórka (po prawej stronie, barwiona mikrofotografia TEM)

Komórka roślinna (przekrój perspektywiczny uogólnionej komórki)

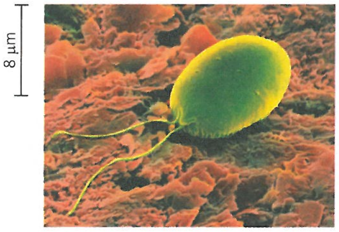


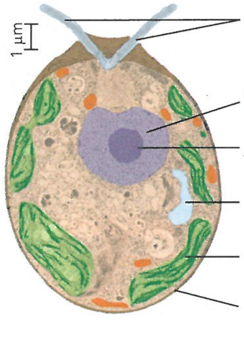
Komórki roślinne



Komórka spirodeli wielokorzeniowej (*Spirodela oligorrhiza*), rośliny pływającej (barwiona mikrofotografia TEM)

Jednokomórkowe eukarionty





Jednokomórkowy zielony glon zawłotnia (*Chlamydomonas*) (powyżej, barwiona mikrofotografia SEM; po prawej, barwiona mikrofotografia TEM)

PYTANIA KONTROLNE 6.2

1. Opisz krótko budowę oraz funkcje jądra komórkowego, mitochondrium, chloroplastu i retikulum endoplazmatycznego.
2. **A CO JEŚLI?** Wyobraź sobie wydłużoną komórkę (np. komórkę nerwową) o wymiarach 125 × 1 × 1, jeśli posługiwać się jednostkami arbitralnymi. Spróbuj przewidzieć, jaki jest w niej stosunek powierzchni do objętości, odnosząc się do przykładów na rycinie 6.7. Następnie dokonaj stosownych obliczeń i zweryfikuj swoje przewidywania.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

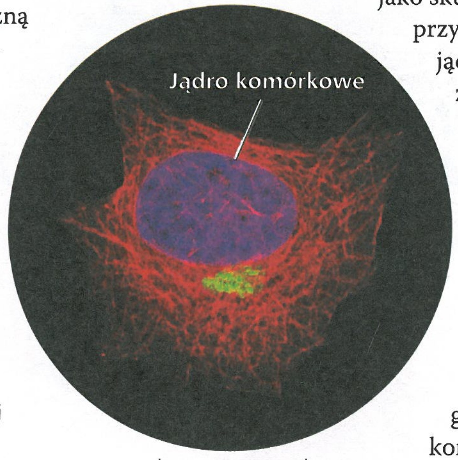
ZAGADNIENIE 6.3

Instrukcje genetyczne komórek eukariotycznych są przechowywane w jądrze komórkowym i realizowane przez rybosomy

Na pierwszym przystanku naszej podróży w głąb komórki eukariotycznej przyjrzymy się dwóm składnikom komórkowym odpowiedzialnym za kontrolę genetyczną komórki: jądru komórkowemu, które przechowuje większość komórkowej puli DNA, oraz rybosomom, wykorzystującym informację pochodzącą z DNA do tworzenia białek.

Jądro komórkowe: centrum informacji

Jądro komórkowe zawiera większość genów komórki eukariotycznej (niektóre geny są zlokalizowane w mitochondriach lub chloroplastach albo innych typach plastydów). Zazwyczaj jest to najbardziej widoczna organella komórki eukariotycznej (spójrz na zaznaczone na niebiesko jądro na ilustracji komórki po prawej stronie); jego średnica wynosi zwykle około 5 µm. Osłaniająca jądro **otoczka jądrowa** (**Rycina 6.9**) oddziela jego zawartość od cytoplazmy.



Otoczkę jądrową stanowi błona podwójna. Przestrzeń dzieląca obie błony, z których każda jest dwuwarstwą lipidową zawierającą białka, wynosi 20–40 nm. Otoczka jest perforowana przez pory o średnicy około 100 nm. Na krawędziach każdego poru błony jądrowe wewnętrzna i zewnętrzna są ze sobą połączone. Skomplikowana struktura białkowa, zwana kompleksem porowym, wyściela każdy z porów i odgrywa ogromną rolę, kontrolując transport większości białek i RNA, a także wielkich kompleksów makrocząsteczek z i do jądra. Strona otoczki skierowana ku jądru, z wyjątkiem porów, jest wyścielona **blaszką jądrową**. Jest to podobna do sieci struktura utworzona z filamentów białkowych, które mechanicznie wzmacniając otoczkę jądrową, utrzymują kształt jądra. Istnieje również wiele dowodów na istnienie macierzy jądrowej, włóknistej struktury przenikającej przez wnętrze jądra. Blaszka jądrowa i macierz mogą pomagać w organizacji materiału genetycznego, tak aby jego funkcjonowanie było efektywne.

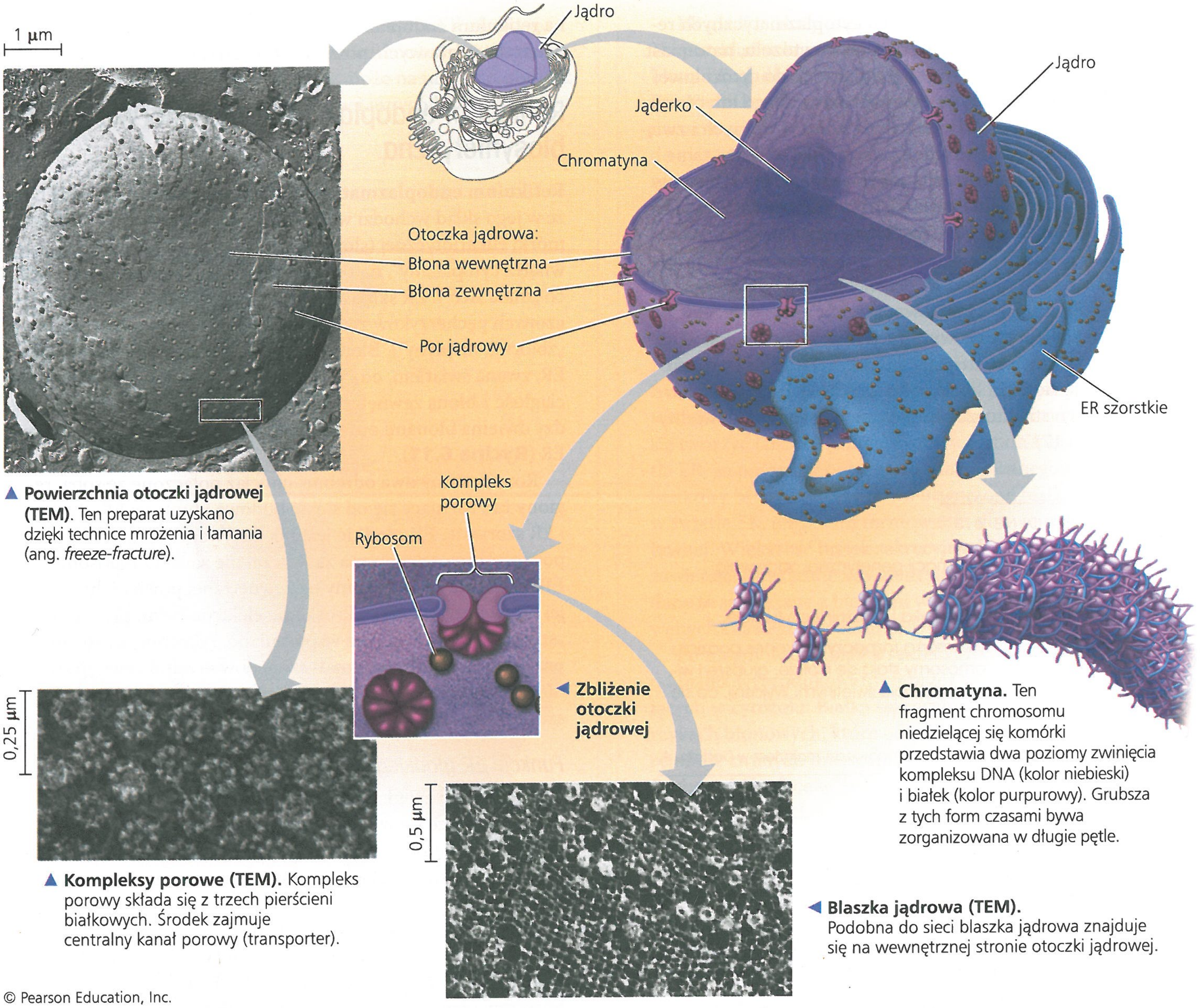
DNA wewnątrz jądra jest zorganizowany w wyraźnie wyodrębnione jednostki zwane **chromosomami**, stanowiące struktury przenoszące informację genetyczną. Każdy chromosom zawiera jedną długą cząsteczkę DNA powiązaną z licznymi białkami. Niektóre z tych białek pomagają w zwijaniu cząsteczki DNA każdego chromosomu, redukując jego długość tak, aby zmieścił się w jądrze komórkowym. Tworzący chromosom kompleks DNA i białek zwany jest **chromatyną**. Gdy komórka się nie dzieli, wybarwiona chromatyna widoczna jest na mikrofotografiach jako rozproszona masa, a chromosomy nie dają się od siebie odróżnić, mimo że ciągle pozostają odrębne. Jednakże, gdy komórka przygotowuje się do podziału, chromosomy zwijają się (kondensują) silniej, stając się na tyle grube, że mogą być rozróżnione pod mikroskopem jako odrębne struktury. Każdy gatunek eukariotyczny ma charakterystyczną dla siebie liczbę chromosomów. Na przykład typowa komórka ludzka ma w jądrze komórkowym 46 chromosomów. Wyjątkiem są komórki płciowe (komórki jajowe i plemniki) mające u ludzi jedynie 23 chromosomy. Muszka owocowa w większości swoich komórek posiada 8 chromosomów, natomiast w komórkach płciowych 4.

Wyraźnie widoczną strukturą wewnątrz niedzielącego się jądra komórkowego jest **jąderko** (łac. l. poj. *nucleolus*, l. mn. *nucleoli*), które w mikroskopie elektronowym pojawia się jako skupisko gęsto wybarwionych ziaren i włókien przylegających do części chromatyny. Wewnątrz jąderka, zgodnie z instrukcjami pochodzącymi z DNA, syntezie ulega jeden z rodzajów RNA, zwany rybosomowym RNA (rRNA). To także tutaj następuje składanie importowanych z cytoplazmy białek z rRNA w duże i małe podjednostki rybosomowe. Podjednostki te opuszczają następnie jądro komórkowe, wędrując przez kompleksy porowe do cytoplazmy, gdzie następuje ich składanie w rybosomy. Czasami występują dwa jąderka lub więcej. Ich liczba zależy od gatunku i fazy cyklu komórkowego, w której komórka znajduje się w danym momencie.

Tak jak zostało to już pokazane na rycinie 5.23, jądro kieruje syntezą białek, syntezując matrycowy RNA (mRNA) zgodnie z instrukcjami dostarczanymi przez DNA. Jest on następnie transportowany do cytoplazmy przez kompleksy porowe. Kiedy cząsteczki mRNA znajdą się w cytoplazmie, rybosomy tłumaczą zakodowaną w nich informację genetyczną na strukturę pierwszorzędową swoistego polipeptydu. (Proces ten, polegający na przepisywaniu i tłumaczeniu informacji genetycznej, został opisany szczegółowo w rozdziale 17).

Rybosomy: fabryki białek

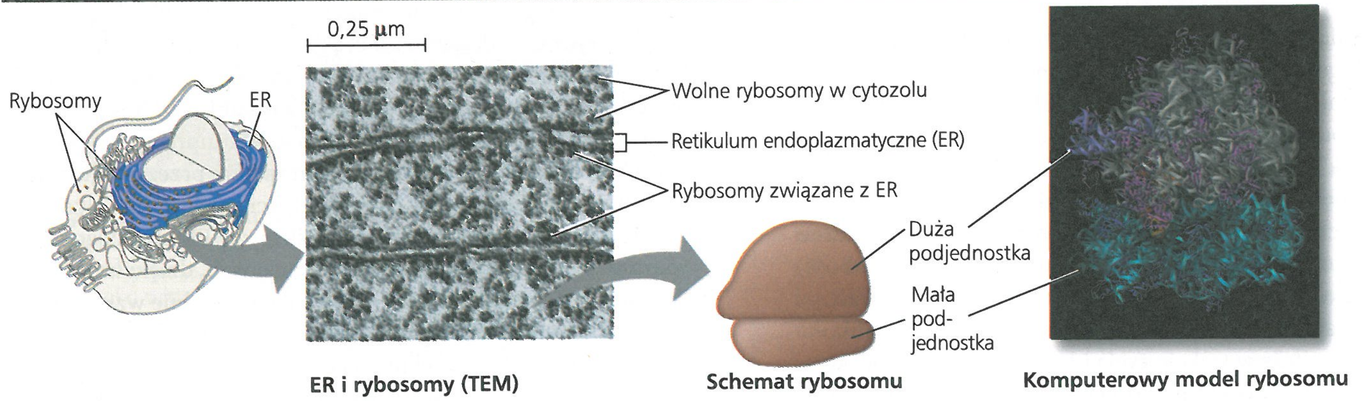
Rybosomy, kompleksy zbudowane z rybosomowego RNA i białek, są składnikami komórki odpowiedzialnymi za syntezę białek (**Rycina 6.10**). (Zauważ, że rybosomy nie są otoczone błoną, a przez to nie są uważane za organelle). Komórki charakteryzujące się wysokim tempem syntezy białek zawierają szczególnie dużo rybosomów. Na przykład komórka trzustki ludzkiej ma kilka milionów rybosomów. Nie jest zaskoczeniem, że komórki szczególnie aktywne w syntezie białek mają też wyróżniające się jąderka.



© Pearson Education, Inc.

▲ **Rycina 6.9 Jądro i jego otoczka.** Wewnątrz jądra komórkowego znajdują się chromosomy, które widoczne są tutaj jako skupiska chromatyny (DNA i związanych z nim białek), oraz co najmniej jedno jąderko biorące udział w syntezie rybosomów. Otoczka jądrowa, składająca się z dwóch błon oddzielonych wąską przestrzenią, jest perforowana porami i wyściełana blaszką jądrową.

STWÓRZ POWIĄZANIA *Skoro chromosomy zawierają materiał genetyczny i są zlokalizowane w jądrze komórkowym, w jaki sposób reszta komórki uzyskuje dostęp do informacji, która jest w nich zawarta? (Patrz ryc. 5.23).*



▲ **Rycina 6.10 Rybosomy.** Mikrofotografia z mikroskopu elektronowego przedstawia fragment komórki trzustki z dużą liczbą rybosomów, zarówno wolnych, jak i związanych z błoną. Na uproszczonym schemacie rybosomu widzimy obie jego podjednostki.

Rybosomy budują białka w dwóch cytoplazmatycznych rejonach. Rybosomy wolne są zawieszone w cytozolu, natomiast rybosomy związane z błonami są przyłączone do cytozolowej powierzchni błony retikulum endoplazmatycznego lub otoczki jądrowej (patrz ryc. 6.11). Budowa rybosomów wolnych i związanych z błonami jest identyczna i mogą one pełnić te same role. Większość białek syntezowanych przez wolne rybosomy pełni funkcje w cytozolu. Przykładem są enzymy katalizujące pierwsze etapy rozkładu cukrów. Rybosomy związane z błonami syntezują białka przeznaczone do wstawienia w błony, zapakowania do odpowiednich organelli, jak np. lizosomy (patrz ryc. 6.8), lub wyeksportowania z komórki (sekrecji). Komórki specjalizujące się w sekrecji białek – na przykład komórki trzustki, które wydzielają enzymy trawienne – często charakteryzują się dużą liczbą rybosomów związanych z błonami. (Więcej o strukturze i funkcjach rybosomów dowiemy się z rozdziału 17).

PYTANIA KONTROLNE **6.3**

1. Jaką rolę w realizacji informacji genetycznej odgrywają rybosomy?
2. Opisz skład molekularny jąderka i wyjaśnij jego funkcje.
3. **A CO JEŚLI?** Gdy komórka rozpoczyna proces podziału komórkowego, jej chromosomy stają się krótsze, grubsze i widoczne pojedynczo w mikroskopie świetlnym. Wyjaśnij, co się dzieje na poziomie molekularnym.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **6.4**

System błon wewnętrznych reguluje transport białek i zawiaduje aktywnością metaboliczną komórki

Większość spośród różnych błon znajdujących się w komórce eukariotycznej tworzy **system błon wewnętrznych**, do którego należą: otoczka jądrowa, retikulum endoplazmatyczne, aparat Golgiego, lizosomy, różne rodzaje wakuol, a także błona komórkowa. System błon wewnętrznych odpowiada w komórce za wiele zadań. Zaliczamy do nich syntezę białek i ich transport do błon, organelli lub poza komórkę, metabolizm i transport lipidów, a także detoksykację toksyn. Błony tworzące system są ze sobą powiązane zarówno poprzez bezpośrednią ciągłość fizyczną, jak i poprzez wymianę fragmentów błon pod postacią drobnych **pęcherzyków** (woreczków zbudowanych z błony). Pomimo tych powiązań poszczególne błony nie są identyczne w swojej budowie i pełnionych funkcjach. Co więcej, grubość, skład molekularny i typy reakcji chemicznych przeprowadzanych w danej błonie nie są stałe, ale mogą być modyfikowane wielokrotnie w trakcie życia błony. Ponieważ otoczkę jądrową omówiliśmy już wcześniej, teraz skoncentrujemy się na retikulum endoplazmatycznym i pozostałych błonach wewnątrzkomórkowych, powstałych z retikulum.

Retikulum endoplazmatyczne: fabryka biosyntetyczna

Retikulum endoplazmatyczne (ER) jest tak rozległą siecią błon, że w jego skład wchodzi więcej niż połowa wszystkich błon komórki eukariotycznej (słowo „endoplazmatyczne" oznacza „wewnątrz cytoplazmy", natomiast *reticulum* po łacinie znaczy tyle co „mała sieć"). ER składa się z sieci błonowych rurek i spłaszczonych pęcherzyków zwanych cysternami (z łac. *cisterna* – „zbiornik na płyny"). Błony oddzielają wewnętrzną przestrzeń ER, zwaną światłem, od cytozolu. Ponieważ błona ER zachowuje ciągłość z błoną zewnętrzną otoczki jądrowej, przestrzeń pomiędzy dwiema błonami otoczki pozostaje w ciągłości ze światłem ER (**Rycina 6.11**).

Rozróżniamy dwa odrębne, chociaż połączone ze sobą, regiony ER, różniące się od siebie budową i funkcją: ER gładkie i ER szorstkie. **ER gładkie** jest tak nazywane, ponieważ jego powierzchnia zewnętrzna zazwyczaj nie zawiera rybosomów. **ER szorstkie** ma rybosomy na zewnętrznej powierzchni swojej błony i przez to w mikroskopie elektronowym przyjmuje „szorstki" wygląd. Jak już wspomniano, rybosomy są również przyłączone do cytoplazmatycznej powierzchni zewnętrznej błony otoczki jądrowej, która w ten sposób stanowi kontynuację szorstkiego ER.

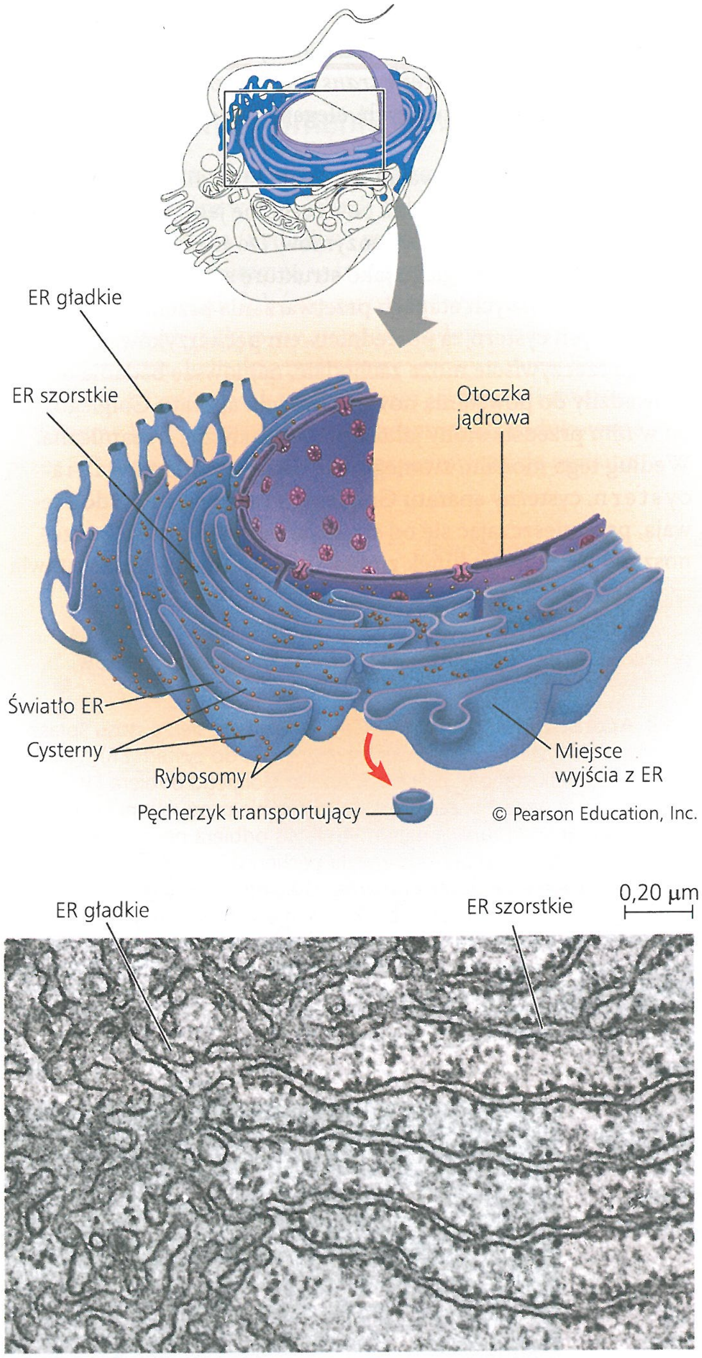
Funkcje ER gładkiego

Wśród funkcji ER gładkiego są różnorodne procesy metaboliczne, różniące się w zależności od typu komórki. Do procesów tych zalicza się m.in. syntezę lipidów, metabolizm węglowodanów, detoksykację używek i toksyn oraz magazynowanie jonów wapnia.

Enzymy ER gładkiego są niezbędne do syntezy lipidów, łącznie z olejami, fosfolipidami i steroidami. Do steroidów syntezowanych w ER gładkim w komórkach zwierzęcych należą hormony płciowe kręgowców i różne hormony steroidowe wydzielane przez nadnercza. Komórki, które syntezują i wydzielają te hormony – obecne na przykład w jądrach i jajnikach – charakteryzują się rozbudowanym ER gładkim, co stanowi cechę strukturalną skorelowaną z ich funkcją.

Inne enzymy ER gładkiego pomagają w detoksykacji używek i toksyn, szczególnie w komórkach wątroby. Detoksykacja polega zazwyczaj na dodaniu do cząsteczek używki grup hydroksylowych, co powoduje, że stają się one lepiej rozpuszczalne w wodzie i łatwiejsze do wypłukania z organizmu. Mający działanie uspokajające fenobarbital i inne barbiturany są przykładami leków metabolizowanych w ten sposób przez ER gładkie w komórkach wątroby. W rzeczywistości barbiturany, alkohol i wiele innych używek wywołują proliferację ER gładkiego i powiązanych z nim enzymów detoksykacyjnych, dzięki którym wzrasta poziom detoksykacji. To z kolei powoduje wzrost tolerancji, co oznacza, że aby wywołać odpowiedni efekt działania (np. uspokojenie), potrzebne są coraz większe ich dawki. Co więcej, ponieważ niektóre z enzymów detoksykacyjnych mają

względnie szeroki zakres działania, proliferacja ER gładkiego w odpowiedzi na jedną używkę może wzmóc tolerancję na inne używki. Nadużywanie barbituranów może na przykład obniżyć skuteczność niektórych antybiotyków i innych leków.



▲ **Rycina 6.11 Retikulum endoplazmatyczne (ER).** Tworzący ER system błonowy połączonych ze sobą rurek i spłaszczonych pęcherzyków, zwanych cysternami, pozostaje w ciągłości z otoczką jądrową (na rysunku widoczny jest przekrój). Błony ER otaczają jednolity kompartment zwany światłem ER. ER szorstkie, na którego powierzchni zewnętrznej znajdują się rybosomy, może być odróżnione od ER gładkiego w mikroskopie elektronowym (TEM). Pęcherzyki transportujące oddzielają się od rejonów ER szorstkiego, zwanych miejscami wyjścia z ER, i wędrują do aparatu Golgiego i innych miejsc docelowych.

ER gładkie służy także do magazynowania jonów wapnia. Na przykład w komórkach mięśniowych wyspecjalizowane błony ER gładkiego pompują jony wapnia z cytozolu do światła ER. Kiedy komórka mięśniowa jest stymulowana przez impuls nerwowy, jony wapnia przechodzą przez błonę ER z powrotem do cytozolu i inicjują skurcz komórki mięśniowej. W innych rodzajach komórek uwolnienie jonów wapnia z gładkiego retikulum endoplazmatycznego uruchamia różne odpowiedzi, jak na przykład wydzielanie pęcherzyków przenoszących nowo zsyntezowane białka.

Funkcje ER szorstkiego

Rybosomy przyłączone do ER szorstkiego syntezują wiele rodzajów białek sekrecyjnych. Na przykład pewne komórki trzustki syntezują w ER hormon białkowy insulinę, a następnie wydzielają ją do krwiobiegu. Kiedy na takim rybosomie zaczyna się tworzyć łańcuch polipeptydowy, jest on kierowany do światła ER, za pośrednictwem poru uformowanego przez kompleks białkowy błony ER. Gdy nowo utworzone białko znajdzie się w świetle ER, ulega tam formowaniu do swojej konformacji natywnej. Większość białek sekrecyjnych to **glikoproteiny**, białka zawierające związane kowalencyjnie węglowodany. Węglowodany te są wiązane z białkami w ER przy udziale wyspecjalizowanych cząsteczek wbudowanych w błonę ER.

Po uformowaniu białek sekrecyjnych błona ER oddziela je od białek wyprodukowanych przez wolne rybosomy i pozostających w cytozolu. Białka sekrecyjne opuszczają ER w pęcherzykach błonowych, które odrywają się od wyspecjalizowanych rejonów zwanych miejscami wyjścia z ER (patrz ryc. 6.11). Pęcherzyki będące w drodze z jednej części komórki do innej noszą nazwę **pęcherzyków transportujących**, a ich dalsze losy omówimy wkrótce.

ER szorstkie, oprócz tego, że syntezuje białka sekrecyjne, jest również komórkową fabryką błon; zwiększają one swoją powierzchnię dzięki wbudowywaniu białek błonowych i fosfolipidów w już istniejącą błonę. Jeśli na rybosomie tworzą się polipeptydy, których przeznaczeniem jest pełnienie roli białek błonowych, to gdy wnikają one do błony, zostają w niej zakotwiczone dzięki swoim rejonom hydrofobowym. ER szorstkie, podobnie jak ER gładkie, produkuje również własne fosfolipidy błonowe – enzymy wbudowane w błonę ER składają fosfolipidy ze znajdujących się w cytozolu ich prekursorów. Błona ER powiększa się i w formie pęcherzyków transportujących jest przemieszczana do innych składników systemu błon wewnętrznych.

Aparat Golgiego: centrum wysyłkowo-odbiorcze

Po opuszczeniu ER wiele pęcherzyków transportujących trafia do **aparatu Golgiego**. Organellę tę możemy postrzegać jako centrum wytwarzania, gromadzenia, sortowania i dystrybucji. To tutaj produkty ER, takie jak białka, są modyfikowane, magazynowane, a następnie rozsyłane do miejsc docelowych. Nie jest więc zaskoczeniem, że aparat Golgiego jest szczególnie rozbudowany w komórkach wyspecjalizowanych w sekrecji.

Aparat Golgiego składa się ze spłaszczonych woreczków błonowych – cystern – wyglądających jak stos chlebków pita (**Rycina 6.12**). Komórka może zawierać wiele, nawet setki, takich stosów. Błona każdej cysterny w stosie izoluje jej przestrzeń wewnętrzną od cytozolu. Pęcherzyki skoncentrowane na obrzeżach aparatu Golgiego uczestniczą w przenoszeniu materiału pomiędzy poszczególnymi częściami aparatu Golgiego a innymi strukturami.

Stos tworzący aparat Golgiego charakteryzuje się wyraźnym ukierunkowaniem strukturalnym. Błony cystern znajdujących się na przeciwnych biegunach stosu różnią się grubością i składem molekularnym. Dwie strony aparatu Golgiego określa się jako strefy *cis* i *trans*, stanowiące odpowiednio rejony odbioru i wysyłki. Termin „cis" oznacza „po tej samej stronie" i strefa *cis* jest zazwyczaj ulokowana blisko ER. Pęcherzyki transportujące przenoszą materiał z ER do aparatu Golgiego. Błona pęcherzyków, które oddzielają się od ER, może ulegać fuzji z błoną cysterny *cis* aparatu Golgiego, włączając do niej własną błonę i zawartość pęcherzyka. Strefa *trans* („po przeciwnej stronie") daje początek pęcherzykom, które odłączając się od niej, wędrują do innych lokalizacji.

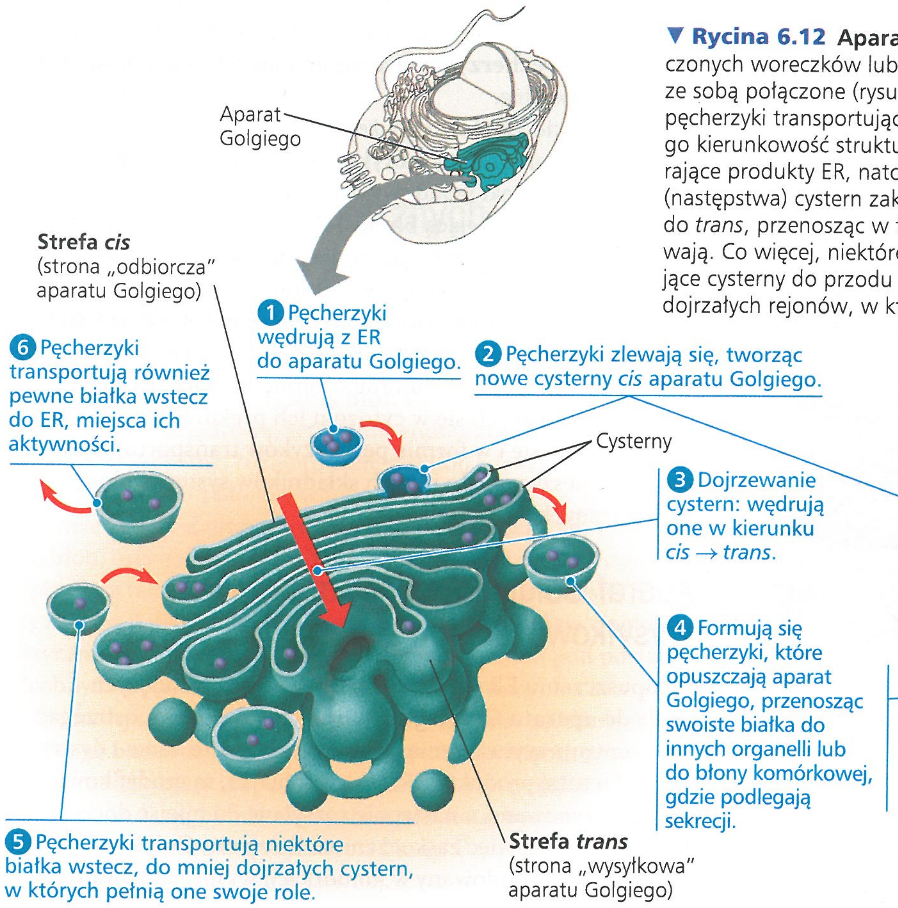
Produkty ER są zazwyczaj modyfikowane w trakcie tranzytu ze strefy *cis* do strefy *trans* aparatu Golgiego. Przykładowo węglowodany formowanych w ER glikoprotein są modyfikowane najpierw w ER, a następnie w aparacie Golgiego. W aparacie Golgiego następuje usunięcie niektórych monomerów cukrowych i wymiana innych, co w efekcie prowadzi do powstania wielkiej różnorodności węglowodanów. Także fosfolipidy błonowe mogą ulegać modyfikacjom w aparacie Golgiego.

Poza pełnieniem funkcji wykończeniowych aparat Golgiego samodzielnie syntezuje pewne makrocząsteczki. Duża część polisacharydów wydzielanych przez komórki jest właśnie produktami aparatu Golgiego. Należą do nich pektyny i inne polisacharydy niecelulozowe wytwarzane przez komórki roślinne i wbudowywane razem z celulozą w ściany komórkowe. Tak jak białka sekrecyjne, również niebiałkowe produkty aparatu Golgiego są wydzielane w strefie *trans* i eksportowane wewnątrz pęcherzyków transportujących, ulegających ostatecznie fuzji z błoną komórkową.

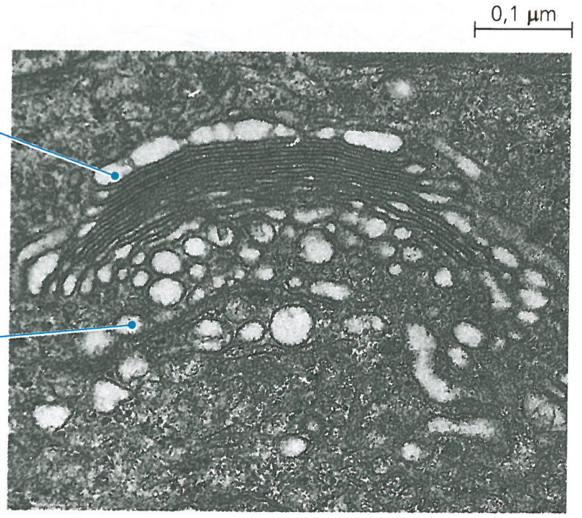
Aparat Golgiego wytwarza i poddaje modyfikacjom swoje produkty etapowo, ponieważ poszczególne jego cysterny zawierają niepowtarzalne zestawy enzymów. Do niedawna biolodzy postrzegali aparat Golgiego jako strukturę statyczną, w której produkty na różnych etapach przetwarzania przemieszczały się do kolejnych cystern za pośrednictwem pęcherzyków. Choć coś takiego rzeczywiście może zachodzić, najnowsze badania doprowadziły do powstania nowego modelu aparatu Golgiego. Jest on w nim przedstawiony jako struktura bardziej dynamiczna. Według tego modelu, zwanego m o d e l e m d o j r z e w a n i a c y s t e r n, cysterny aparatu Golgiego w rzeczywistości dojrzewają, przemieszczając się od strefy *cis* do strefy *trans*, a przenoszony przez nie ładunek zmienia się. Rycina 6.12 przedstawia szczegóły tego modelu.

Zanim aparat Golgiego wyeksportuje swoje produkty za pośrednictwem pączkujących w strefie *trans* pęcherzyków,

▼ Rycina 6.12 Aparat Golgiego. Aparat Golgiego składa się ze stosu spłaszczonych woreczków lub cystern, które (w przeciwieństwie do cystern ER) nie są ze sobą połączone (rysunek stanowi przekrój). Aparat Golgiego odbiera i wysyła pęcherzyki transportujące wraz z przenoszonymi przez nie produktami i cechuje go kierunkowość strukturalna i funkcjonalna. Strefa *cis* odbiera pęcherzyki zawierające produkty ER, natomiast strefa *trans* wysyła pęcherzyki. Model dojrzewania (następstwa) cystern zakłada, że cysterny aparatu Golgiego wędrują od strefy *cis* do *trans*, przenosząc w ten sposób różne białka, i same w trakcie tego dojrzewają. Co więcej, niektóre pęcherzyki odzyskują enzymy przeniesione przez wędrujące cysterny do przodu i transportują je wstecznie (transport zwrotny), do mniej dojrzałych rejonów, w których są potrzebne.



© Pearson Education, Inc.



Mikrofotografia aparatu Golgiego (TEM)

produkty najpierw są poddawane sortowaniu i adresowane do różnych części komórki. Znaczniki molekularnej identyfikacji, takie jak grupy fosforanowe dodawane do produktów aparatu Golgiego, pomagają w sortowaniu, działając jak kod pocztowy na etykietach paczek i listów. W końcu odrywające się z aparatu Golgiego pęcherzyki transportujące mogą mieć na swoich błonach cząsteczki zewnętrzne. Za ich pomocą rozpoznają „miejsca dokowania" na powierzchni poszczególnych organelli lub na błonie komórkowej i w ten sposób odpowiednio kierują pęcherzyki.

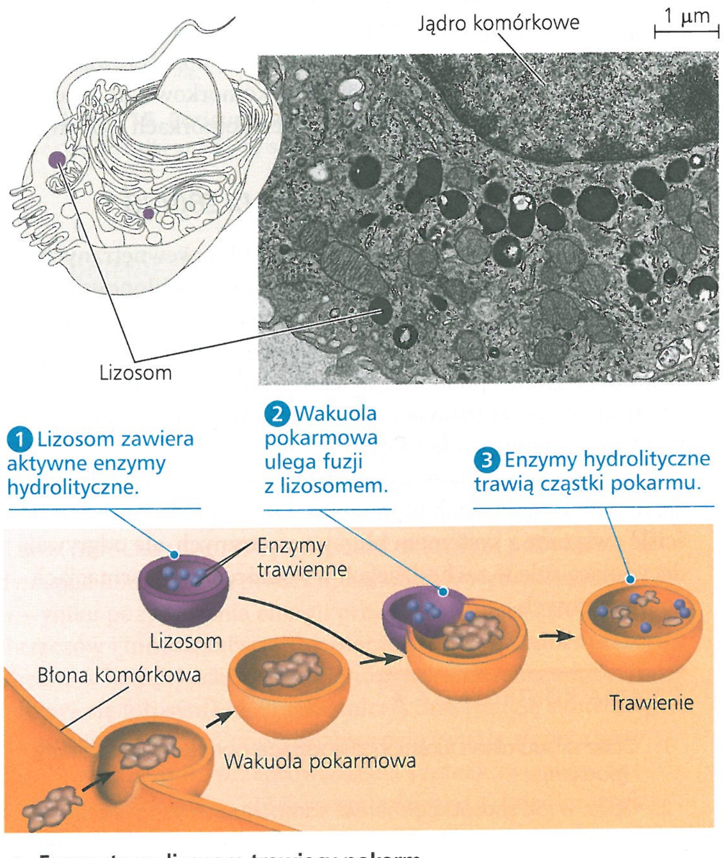
Lizosomy: kompartmenty trawiące

Lizosom jest błonowym woreczkiem zawierającym enzymy hydrolityczne, które w komórkach eukariotycznych są wykorzystywane do trawienia (hydrolizy) makrocząsteczek. Enzymy lizosomalne najlepiej pracują w środowisku kwaśnym lizosomów. Kiedy lizosom pęknie lub jego zawartość wycieknie, uwolnione enzymy nie są zbyt aktywne, ponieważ odczyn cytozolu jest bliski obojętnemu. Jednakże nadmierny wyciek z dużej liczby lizosomów może zniszczyć komórkę przez jej samostrawienie.

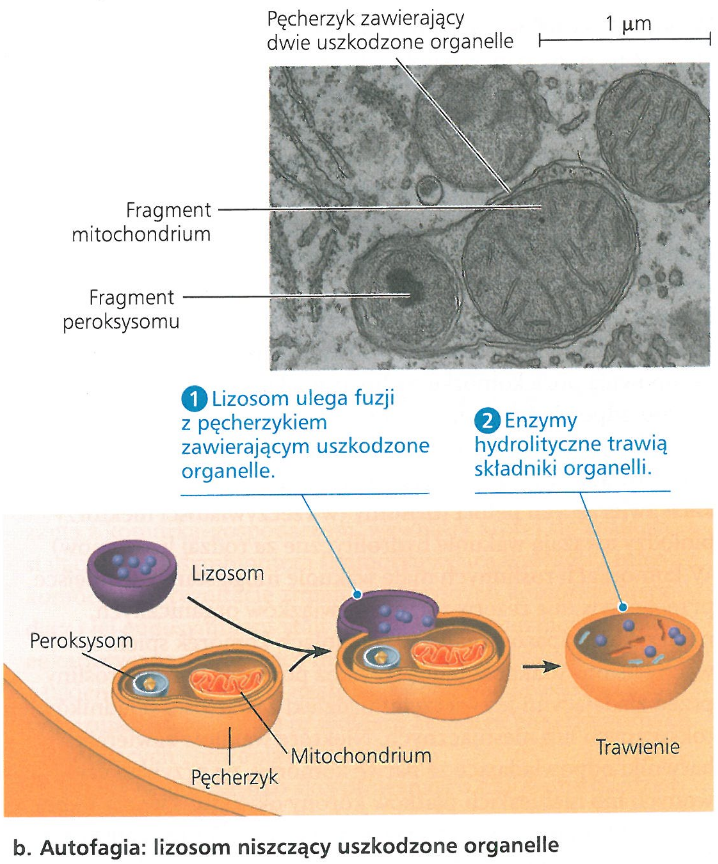
Enzymy hydrolityczne i błona lizosomu są produkowane przez ER szorstkie, a następnie transportowane do aparatu Golgiego do dalszego przetwarzania. Przynajmniej niektóre lizosomy powstają w wyniku odrywania się pęcherzyków ze strefy *trans* aparatu Golgiego (patrz ryc. 6.12). Białka wewnętrznej powierzchni błony lizosomu i same białka trawiące są zabezpieczone przed zniszczeniem dzięki swojej budowie przestrzennej, chroniącej wrażliwe wiązania przed atakiem enzymatycznym.

Lizosomy przeprowadzają trawienie wewnątrzkomórkowe w różnych warunkach. Ameby i wiele innych protistów pochłaniają mniejsze organizmy i inne cząsteczki pokarmowe w procesie zwanym **fagocytozą** (z gr. *phagein* – „jeść", *kytos* – „naczynie", tu odpowiadające komórce). Powstająca w ten sposób wakuola pokarmowa zlewa się następnie z lizosomem, którego enzymy trawią pobrany pokarm (**Rycina 6.13a**, na dole). Produkty trawienia, do których zaliczają się cukry proste, aminokwasy i inne monomery, przemieszczają się następnie do cytozolu i tam stają się składnikami odżywczymi komórki. Niektóre komórki człowieka również mają zdolność do fagocytozy. Wśród nich są makrofagi, rodzaj krwinek białych pomagających w obronie organizmu poprzez pochłanianie i niszczenie bakterii oraz innych intruzów (patrz ryc. 6.13a, na górze, oraz ryc. 6.31).

Lizosomy wykorzystują swoje enzymy hydrolityczne również do odzyskania przez komórkę własnego materiału organicznego



a. **Fagocytoza: lizosom trawiący pokarm**



b. **Autofagia: lizosom niszczący uszkodzone organelle**

▲ **Rycina 6.13 Lizosomy.** Lizosomy trawią (hydrolizują) materiały pobrane przez komórkę, a także biorą udział w odzyskiwaniu materiałów wewnątrzkomórkowych. **a.** Góra: Mikrofotografia elektronowa (TEM) makrofaga (rodzaju krwinki białej) szczura, na którym lizosomy są bardzo ciemne, ponieważ użyty barwnik związał się z jednym z produktów trawienia wewnątrz lizosomu. Makrofagi wchłaniają bakterie i wirusy, po czym niszczą je, wykorzystując do tego lizosomy. Dół: Schemat przedstawia fuzję lizosomu z wakuolą pokarmową podczas fagocytozy zachodzącej u jednokomórkowych organizmów eukariotycznych. **b.** Góra: Mikrofotografia TEM przedstawia cytoplazmę komórki wątroby szczura, w której znajduje się pęcherzyk zawierający dwie niefunkcjonalne organelle. Pęcherzyk ten ulegnie fuzji z lizosomem w procesie autofagii. Dół: Schemat przedstawia fuzję pęcherzyka z lizosomem. Ten rodzaj pęcherzyka ma podwójną błonę nieznanego pochodzenia. Błona zewnętrzna pęcherzyka ulega fuzji z lizosomem, natomiast błona wewnętrzna jest degradowana (trawiona) razem z uszkodzonymi organellami.

w procesie zwanym autofagią. Podczas autofagii zniszczone organelle lub niewielkie ilości cytozolu są najpierw otaczane przez podwójną błonę nieznanego pochodzenia, a następnie dochodzi do fuzji zewnętrznej błony nowo powstałego pęcherzyka z błoną lizosomu (**Rycina 6.13b**). Enzymy lizosomowe rozkładają zawartą w pęcherzyku błonowym materię, która w formie monomerów organicznych wraca do cytozolu, gotowa do ponownego wykorzystania. Z pomocą lizosomów komórka stale się odnawia. Na przykład komórka wątroby ludzkiej w ciągu tygodnia odnawia połowę swoich makrocząsteczek.

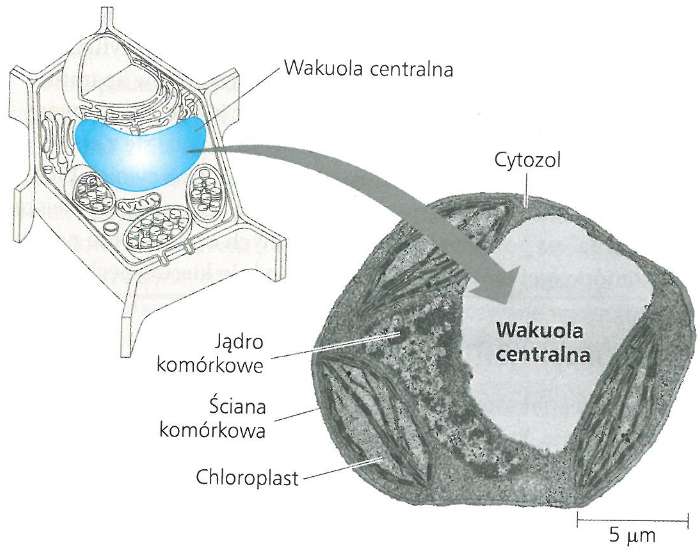
Komórki ludzi chorych na którąś z uwarunkowanych genetycznie lizosomalnych chorób spichrzeniowych (tezauryzmoz) nie zawierają funkcjonujących enzymów hydrolitycznych prawidłowo obecnych w lizosomach. Lizosomy stają się przepełnione niestrawionymi substancjami, a to z kolei zaczyna kolidować z innymi aktywnościami komórki. Na przykład w chorobie Taya-Sachsa brakuje enzymów trawiących lipidy (bądź są one nieaktywne), co prowadzi do akumulacji lipidów w komórkach i w rezultacie upośledzenia mózgu. Na szczęście lizosomalne choroby spichrzeniowe występują w populacjach rzadko.

Wakuole: kompartmenty wielorakiego zastosowania

Wakuole to wielkie pęcherzyki pochodzące z ER i aparatu Golgiego. Z tej przyczyny wakuole zalicza się również do systemu błon wewnętrznych komórki. Tak jak wszystkie błony biologiczne, błona wakuoli jest w stosunku do transportowanych przez nią roztworów selektywna, w wyniku czego roztwór znajdujący się wewnątrz wakuoli różni się składem od cytozolu.

Wakuole spełniają rozmaite funkcje w zależności od rodzaju komórek. Formowane podczas fagocytozy **wakuole pokarmowe** zostały już omówione (patrz ryc. 6.13a). Wiele jednokomórkowych organizmów eukariotycznych żyjących w środowisku słodkowodnym ma **wakuole (wodniczki) tętniące**, które wypompowują poza komórkę nadmiar wody, utrzymując w ten sposób odpowiednie stężenie jonów i cząsteczek wewnątrz komórki (patrz ryc. 7.13). U grzybów i roślin pewne wakuole przeprowadzają hydrolizę enzymatyczną; funkcję tę w komórkach zwierzęcych pełnią lizosomy (w rzeczywistości niektórzy biolodzy uważają wakuole hydrolityczne za rodzaj lizosomów). W komórkach roślinnych małe wakuole mogą stanowić miejsce przechowywania rezerw ważnych związków organicznych, na przykład zapasów białka w wakuolach komórek spichrzowych nasion. Wakuole mogą również pomagać chronić rośliny przed zjadającymi je zwierzętami, dzięki zawartości składników toksycznych lub niesmacznych. Niektóre wakuole zawierają barwniki odpowiadające za barwę komórek, na przykład czerwonych lub niebieskich płatków korony okwiatu. Tworzy to powabnię, która pomaga przyciągać do kwiatów owady zapylające.

Dojrzałe komórki roślinne zazwyczaj posiadają wielką **centralną wakuolę** (**Rycina 6.14**), która powstaje z połączenia mniejszych. Roztwór znajdujący się wewnątrz centralnej wakuoli, zwany sokiem komórkowym, jest u roślin głównym składowiskiem nieorganicznych jonów, w tym potasu i chlorku. Wakuola centralna odgrywa główną rolę we wzroście komórek roślinnych, które powiększają się, gdy ich wakuole absorbują wodę. Tym



▲ **Rycina 6.14 Wakuola komórki roślinnej.** Wakuola centralna jest zazwyczaj największym kompartmentem komórki roślinnej. Cytoplazma jest ograniczona do wąskiej strefy pomiędzy błoną wakuoli i błoną komórkową (TEM).

samym możliwe jest powiększanie komórki z minimalną inwestycją w nową cytoplazmę. Cytozol często zajmuje jedynie cienką warstwę pomiędzy wakuolą centralną i błoną komórkową, co powoduje, że stosunek powierzchni błony komórkowej do objętości cytozolu jest wysoki nawet w ogromnych komórkach roślinnych.

System błon wewnętrznych: *przegląd*

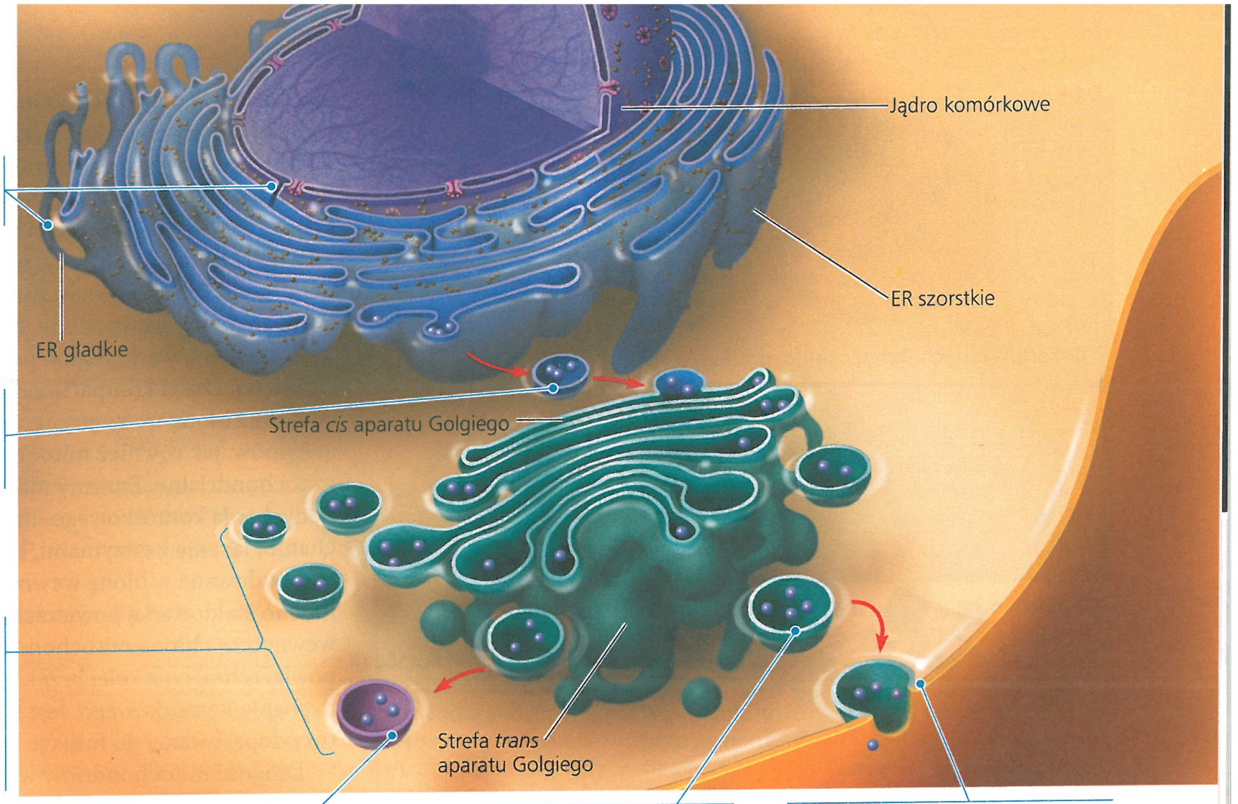
Rycina 6.15 stanowi przegląd systemu błon wewnętrznych. Przedstawiono na niej przepływ lipidów i białek błonowych przez różne organelle. W trakcie wędrówki błony od ER do aparatu Golgiego i dalej jej skład molekularny i role metaboliczne są modyfikowane, podobnie jak zawartość. System błon wewnętrznych jest złożonym i dynamicznym elementem kompartmentowej organizacji komórki.

Naszą podróż po komórce będziemy kontynuować, wędrując po kilku organellach błonowych, które nie są wprawdzie ściśle związane z systemem błon wewnętrznych, ale odgrywają decydującą rolę w zachodzących w komórce transformacjach energetycznych.

PYTANIA KONTROLNE 6.4

1. Opisz strukturalne i funkcjonalne różnice pomiędzy ER szorstkim i gładkim.
2. Opisz, w jaki sposób pęcherzyki transportujące integrują system błon wewnętrznych.
3. **A CO JEŚLI?** Wyobraź sobie białko, którego miejscem aktywności jest ER, ale zanim zacznie ono pełnić swoją rolę, wymaga przeprowadzenia modyfikacji w aparacie Golgiego. Opisz szlak tego białka w komórce, zaczynając od cząsteczki mRNA niosącego informację o budowie tego konkretnego białka.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.



© Pearson Education, Inc.

▲ **Rycina 6.15 Podsumowanie: zależności pomiędzy organellami systemu błon wewnętrznych.** Czerwone strzałki wskazują szlaki migracji błon i materiałów.

ZAGADNIENIE 6.5

Mitochondria i chloroplasty odpowiadają za przemiany energii

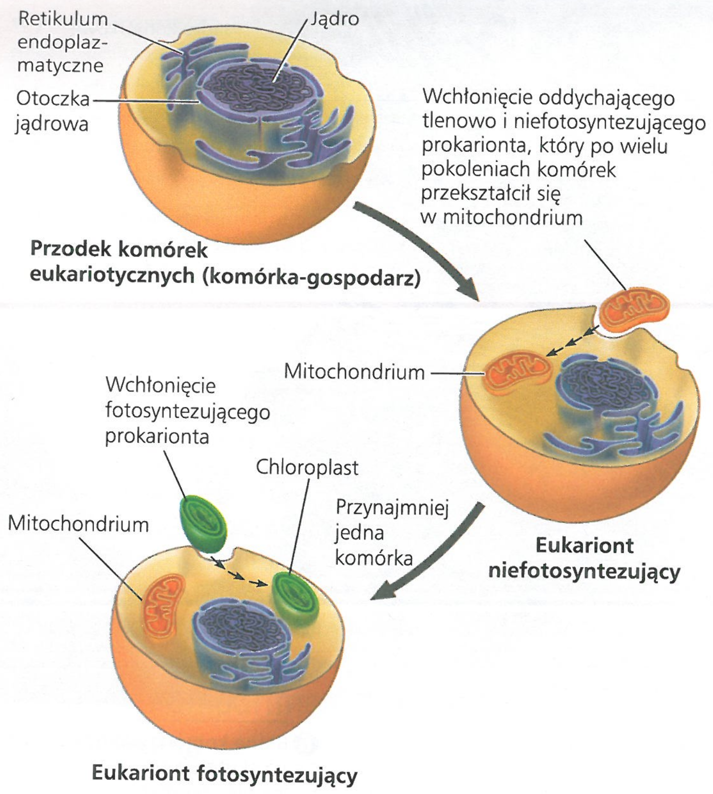
W organizmach zachodzi przemiana energii przyswajanej z otoczenia. W komórkach eukariotycznych mitochondria i chloroplasty to organelle przekształcające energię w formę, w której może ona zostać wykorzystana przez komórkę. **Mitochondria** (l. poj. mitochondrium) są miejscem, w którym odbywa się oddychanie komórkowe, proces metaboliczny wytwarzający ATP w wyniku pozyskiwania energii przy udziale tlenu z cukrów, tłuszczów i innych substratów energetycznych. **Chloroplasty**, obecne w komórkach roślin i glonów, są miejscem, w którym odbywa się fotosynteza. Przekształcają one energię słoneczną w energię chemiczną poprzez absorpcję światła słonecznego i wykorzystują ją do przeprowadzenia syntezy związków organicznych, jak cukry, które są syntezowane z ditlenku węgla i wody.

Poza posiadaniem pokrewnych funkcji mitochondria i chloroplasty charakteryzują się podobnym pochodzeniem ewolucyjnym, co omówimy jeszcze przed opisem ich budowy. W rozdziale tym wspomnimy również o peroksysomie, organelli oksydacyjnej. Ewolucyjne pochodzenie peroksysomu, jak również jego powiązanie z innymi organellami, ciągle pozostaje kwestią dyskusji.

Pochodzenie ewolucyjne mitochondriów i chloroplastów

EWOLUCJA Mitochondria i chloroplasty wykazują podobieństwa z bakteriami, co doprowadziło do powstania **teorii endosymbiozy**, zilustrowanej na **Rycinie 6.16**. Teoria ta zakłada, że wczesny przodek komórek eukariotycznych wchłonął oddychającą tlenowo i niefotosyntezującą komórkę prokariotyczną. Ostatecznie pochłonięta komórka wytworzyła powiązania z komórką-gospodarzem, wewnątrz której się znalazła, stając się endosymbiontem (komórką żyjącą wewnątrz innej komórki). W rezultacie zmian ewolucyjnych komórka-gospodarz i jej endosymbiont stali się jednym organizmem, komórką eukariotyczną zawierającą mitochondrium. Przynajmniej jedna z takich komórek mogła następnie wchłonąć prokarionta fotosyntezującego, stając się przodkiem komórek eukariotycznych zawierających chloroplasty.

Teoria ta jest szeroko akceptowana, co omówimy bardziej szczegółowo w rozdziale 25. Jest ona zbieżna z licznymi strukturalnymi cechami mitochondriów i chloroplastów. Po pierwsze, zamiast pojedynczej błony, która otacza organelle tworzące system błon wewnętrznych, mitochondria i typowe chloroplasty są otoczone przez dwie błony. (Chloroplasty posiadają również wewnętrzny system błonowych woreczków). Jest to dowód na to, że będące ich przodkami, wchłonięte niegdyś prokarionty posiadały dwie zewnętrzne błony, które stały się podwójną



▲ **Rycina 6.16 Endosymbiotyczna teoria pochodzenia mitochondriów i chloroplastów w komórkach eukariotycznych.** Zgodnie z tą teorią proponowanymi przodkami mitochondriów były oddychające tlenowo, niefotosyntezujące prokarionty, podczas gdy przodkami chloroplastów były prokarionty fotosyntezujące. Duże strzałki odpowiadają zmianom zachodzącym w trakcie ewolucji, małe strzałki wewnątrz komórek ilustrują proces, w którym endosymbionty przekształcały się w organelle, co również zachodziło w długich przedziałach czasowych.

błoną mitochondriów i chloroplastów. Po drugie, podobnie jak prokarionty, mitochondria i chloroplasty posiadają rybosomy, jak również liczne koliste cząsteczki DNA związane z ich wewnętrznymi błonami. DNA w tych organellach steruje produkcją niektórych ich białek własnych, na rybosomach, które również są tam syntezowane i składane. Po trzecie, prawdopodobne komórkowe pochodzenie ewolucyjne mitochondriów i chloroplastów potwierdza ich obecna półautonomiczność (do pewnego stopnia niezależność), zdolność do wzrostu i reprodukcji wewnątrz komórki.

Następnie skupimy się na budowie mitochondriów i chloroplastów, tworząc przegląd ich struktur i funkcji. (W rozdziałach 9 i 10 będziemy badać ich rolę transformatorów energetycznych).

Mitochondria: przemiana energii chemicznej

Mitochondria są obecne w prawie wszystkich komórkach eukariotycznych, w tym w komórkach roślin, zwierząt, grzybów i większości jednokomórkowych organizmów eukariotycznych. Niektóre komórki mają pojedyncze wielkie mitochondrium, ale zdecydowanie częściej spotyka się komórki mające ich setki, a nawet tysiące. Ich liczba jest związana z poziomem komórkowej aktywności metabolicznej. Na przykład komórki ruchliwe lub kurczliwe mają proporcjonalnie więcej mitochondriów w danej objętości niż komórki mniej od nich aktywne.

Mitochondrium jest osłonięte dwoma błonami. Każda jest dwuwarstwą fosfolipidową ze swoistym zbiorem wbudowanych białek (**Rycina 6.17**). Błona zewnętrzna jest gładka, natomiast wewnętrzna ma wpuklenia zwane **grzebieniami mitochondrialnymi**. Błona wewnętrzna dzieli mitochondrium na dwa kompartmenty wewnętrzne. Pierwszy stanowi przestrzeń międzybłonowa – wąski region pomiędzy błonami wewnętrzną i zewnętrzną. Drugi kompartment to **macierz mitochondrialna**, otoczona błoną wewnętrzną. Macierz zawiera wiele różnych enzymów, jak również mitochondrialny DNA oraz rybosomy mitochondrialne. Enzymy macierzy katalizują część etapów oddychania komórkowego. Inne białka biorące udział w oddychaniu, łącznie z enzymami, które odpowiadają za syntezę ATP, są wbudowane w błonę wewnętrzną mitochondrium. Dzięki mocno sfałdowanej powierzchni grzebieni mitochondrialnych wewnętrzna błona mitochondrialna dysponuje wielkim polem powierzchni, co z kolei przekłada się na wzrost wydajności oddychania komórkowego. Jest to zatem kolejny przykład struktury dopasowanej do funkcji.

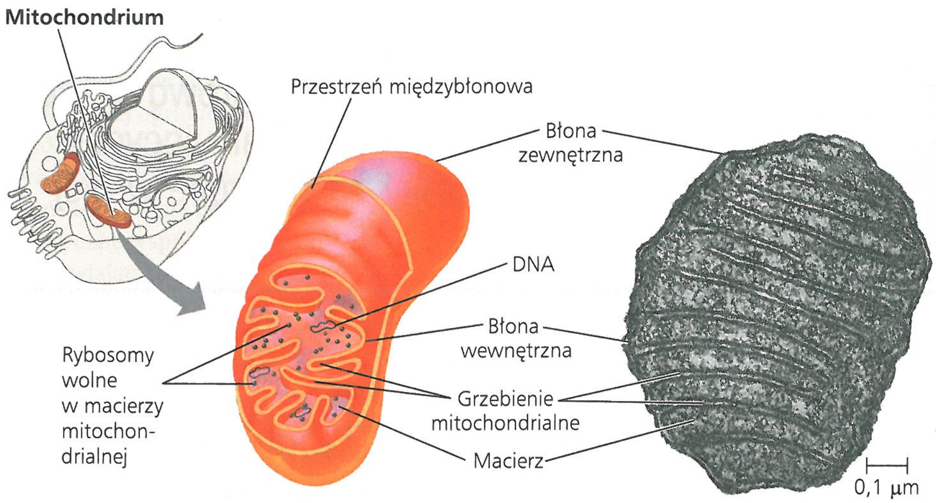
Długość mitochondriów wynosi od 1 do 10 μm. Filmy poklatkowe żywych komórek ujawniły, że mitochondria przemieszczają się, zmieniają kształt, ulegają fuzjom lub dzielą się na dwa, zupełnie inaczej niż statyczne cylindry przedstawiane przez mikrofotografie martwych komórek pochodzące z mikroskopów elektronowych. Obserwacje te pomogły cytologom uzmysłowić sobie, że mitochondria w żywej komórce tworzą rozgałęzioną, rurkowatą sieć, widoczną w całej komórce na rycinie 6.17b, pozostającą w dynamicznym stanie zmian.

Chloroplasty: pochłanianie energii świetlnej

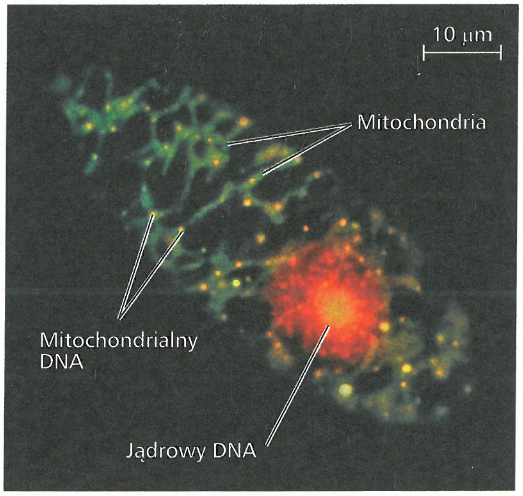
Chloroplasty zawierają chlorofil – zielony barwnik, który razem z enzymami i innymi cząsteczkami bierze udział w fotosyntetycznej produkcji cukrów. Te organelle soczewkowatego kształtu, mające od 3 do 6 μm, znajdują się w liściach i innych zielonych organach roślin i glonów (**Rycina 6.18**; patrz też ryc. 6.26c).

Zawartość chloroplastów jest oddzielona od cytozolu otoczką składającą się z dwóch błon przedzielonych bardzo cienką przestrzenią międzybłonową. Wewnątrz chloroplastu znajduje się inny system błonowy w formie spłaszczonych, połączonych ze sobą woreczków zwanych **tylakoidami**. W niektórych rejonach tylakoidy formują zespolone zgrupowania przypominające stosy monet. Każdy taki stos jest zwany **granum** (l. mn. grana). Roztwór poza tylakoidami nosi nazwę **stromy**. Zawiera on chloroplastowy DNA i rybosomy, a także wiele enzymów. Błony chloroplastu dzielą jego przestrzeń na trzy kompartmenty hydrofilowe: przestrzeń międzybłonową, stromę i światło tylakoidów. Ta organizacja w kompartmenty pozwala chloroplastowi transformować energię świetlną w chemiczną podczas fotosyntezy (więcej o fotosyntezie dowiemy się w rozdziale 10).

Tak jak w przypadku mitochondriów, statyczny i sztywny wygląd chloroplastów na mikrofotografiach i rysunkach schematycznych nie jest zgodny z ich dynamicznym zachowaniem w żywych komórkach. Kształt chloroplastów ulega zmianom, a one same rosną i sporadycznie się dzielą, w ten sposób się



a. **Mitochondrium – schemat i mikrofotografia TEM**



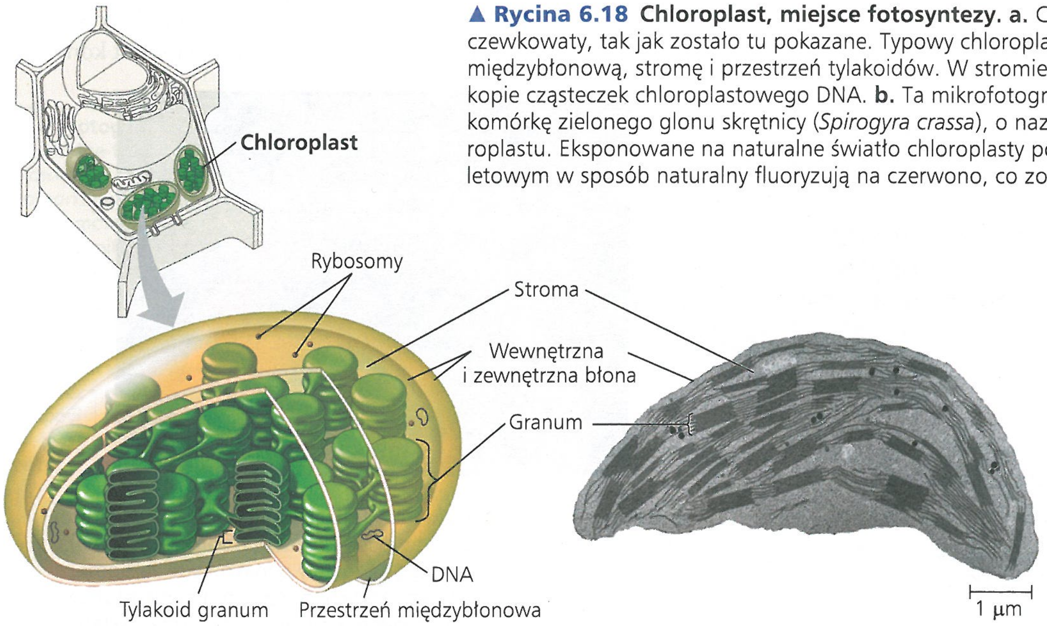
b. Sieć mitochondrialna u eugleny (LM)

▲ **Rycina 6.17 Mitochondrium, miejsce oddychania komórkowego. a.** Wewnętrzna i zewnętrzna błona mitochondrium zostały pokazane na rysunku i mikrofotografii (TEM). Grzebienie mitochondrialne są wpukleniami wewnętrznej błony, dzięki którym wzrasta jej pole powierzchni. Rysunek przekrojowy przedstawia dwa kompartmenty ograniczone błonami: przestrzeń międzybłonową i macierz mitochondrialną. W błonie wewnętrznej i macierzy znajduje się wiele enzymów oddechowych. W macierzy znajdują się również wolne rybosomy. Cząsteczki DNA, zbyt małe, aby były tu widoczne, mają zazwyczaj kształt kolisty i są związane z wewnętrzną błoną mitochondrialną. **b.** Mikrofotografia LM przedstawia całego jednokomórkowego eukarionta (*Euglena gracilis*) w znacznie mniejszym powiększeniu niż TEM. Macierz mitochondrialna została wybarwiona na zielono. Mitochondria tworzą rozgałęzioną, rurkowatą sieć. Jądrowy DNA wybarwiono na czerwono; cząsteczki mitochondrialnego DNA mają wygląd jaskrawożółtych plamek.

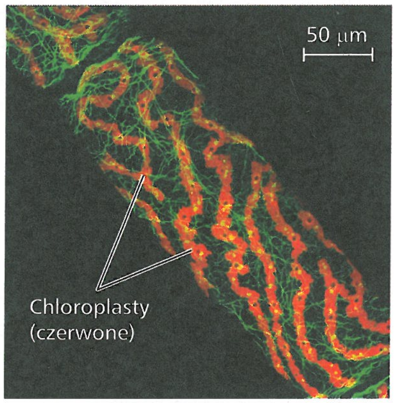
reprodukując. Są również ruchliwe i wraz z mitochondriami oraz innymi organellami poruszają się wewnątrz komórki wzdłuż szlaków wytyczonych przez cytoszkielet – strukturalną sieć, którą poznamy bliżej w dalszej części tego rozdziału. (Przemieszczają się także w odpowiedzi na różną intensywność światła, skupiając się w wypadku małej intensywności, a „ratując się ucieczką" przed nadmierną intensywnością – przyp. red. nauk.).

Chloroplasty są wyspecjalizowanym członkiem rodziny blisko ze sobą spokrewnionych organelli roślinnych zwanych **plastydami**. Należą do niej również m.in. amyloplasty, bezbarwne plastydy syntezujące i magazynujące skrobię (amylozę) obecne przede wszystkim w korzeniach i bulwach, a także chromoplasty, zawierające barwniki karotenoidowe, które nadają owocom i kwiatom pomarańczowe i żółte barwy.

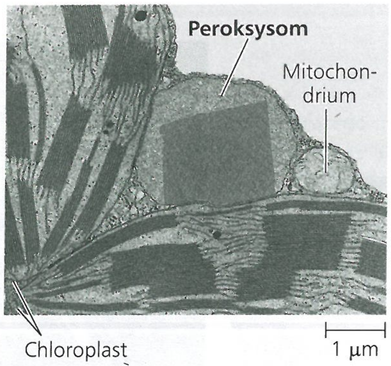
▲ **Rycina 6.18 Chloroplast, miejsce fotosyntezy. a.** Chloroplasty wielu roślin mają kształt soczewkowaty, tak jak zostało tu pokazane. Typowy chloroplast posiada trzy kompartmenty: przestrzeń międzybłonową, stromę i przestrzeń tylakoidów. W stromie obecne są wolne rybosomy, jak również kopie cząsteczek chloroplastowego DNA. **b.** Ta mikrofotografia fluorescencyjna przedstawia całą komórkę zielonego glonu skrętnicy (*Spirogyra crassa*), o nazwie pochodzącej od jego spiralnego chloroplastu. Eksponowane na naturalne światło chloroplasty pozostają zielone, jednak w świetle ultrafioletowym w sposób naturalny fluoryzują na czerwono, co zostało tu pokazane.



a. Chloroplast – schemat i mikrofotografia TEM



b. Chloroplasty w komórce glonu



▶ **Rycina 6.19 Peroksysom.** Peroksysomy są z grubsza sferyczne i często mają rdzeń granularny lub krystaliczny, uważany za gęste skupisko cząsteczek enzymów. Na mikrofotografii (TEM) widoczny jest peroksysom w komórce liścia. Należy zwrócić uwagę na bliskość peroksysomu, dwóch chloroplastów i mitochondrium. Organelle te współdziałają bowiem z peroksysomami w przebiegu niektórych funkcji metabolicznych.

Peroksysomy: utlenianie

Peroksysom jest wyspecjalizowanym kompartmentem metabolicznym otoczonym pojedynczą błoną (**Rycina 6.19**). Zawiera on enzymy zdolne do przenoszenia wodoru z rozmaitych substratów na tlen (O_2) i tworzące, jako produkt uboczny, nadtlenek wodoru (H_2O_2) (od którego pochodzi nazwa tej organelli). Reakcje te mogą mieć różnorodne funkcje. Niektóre peroksysomy wykorzystują tlen do rozkładu kwasów tłuszczowych na cząsteczki mniejsze, które mogą następnie zostać przetransportowane do mitochondriów i tam użyte jako paliwo do oddychania komórkowego. Peroksysomy w wątrobie detoksykują alkohol i inne szkodliwe związki poprzez transfer wodoru z toksyn na tlen. Formowany w peroksysomach H_2O_2 jest sam w sobie szkodliwy, ale w organellach tych są obecne również enzymy zdolne do jego konwersji w wodę. Jest to świetny przykład na to, jak bardzo ważna dla funkcji komórki jest jej kompartmentacja. Enzymy, które produkują nadtlenek wodoru, i te, które go rozkładają, zajmują tę samą przestrzeń, z dala od innych składników komórki, które w innych okolicznościach mogłyby zostać uszkodzone.

W tkankach nasion magazynujących tłuszcze znajdują się wyspecjalizowane peroksysomy, zwane glioksysomami. Organelle te zawierają enzymy inicjujące przekształcanie kwasów tłuszczowych w cukry. Dla wschodzących siewek są one źródłem energii i węgla do czasu, kiedy zaczną produkować własne cukry w procesie fotosyntezy.

Jaki jest związek peroksysomów z innymi organellami, pozostaje kwestią otwartą. Ich wzrost następuje dzięki inkorporacji białek wyprodukowanych w cytozolu i ER oraz lipidów utworzonych w ER i w samym peroksysomie. Peroksysomy mogą zwiększać swoją liczebność, dzieląc się na połowę po osiągnięciu określonego rozmiaru, co rodzi sugestię o endosymbiotycznym pochodzeniu ewolucyjnym. Inni argumentują jednak przeciwko takiemu scenariuszowi. Dyskusja trwa.

PYTANIA KONTROLNE 6.5

1. Scharakteryzuj dwie cechy wspólne chloroplastów i mitochondriów. Weź pod uwagę ich funkcję oraz budowę błony.
2. Czy komórki roślinne posiadają mitochondria? Wyjaśnij.
3. **A CO JEŚLI?** Ktoś z twoich kolegów zaproponował, że mitochondria i chloroplasty powinny być zaliczone do systemu błon wewnętrznych. Jakich argumentów użyjesz przeciwko temu pomysłowi?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

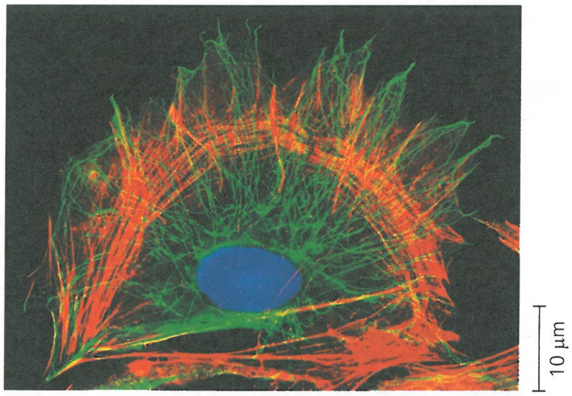
ZAGADNIENIE 6.6

Cytoszkielet jest trójwymiarową siecią włókien białkowych organizujących budowę komórki i zachodzące w niej procesy

Na wczesnych etapach mikroskopii elektronowej biologom wydawało się, że w komórce eukariotycznej organelle pływają swobodnie w cytozolu. Jednak postęp, jaki dokonał się zarówno w mikroskopii świetlnej, jak i elektronowej, umożliwił odkrycie **cytoszkieletu** – trójwymiarowej sieci włókien białkowych rozmieszczonych w całej cytoplazmie (**Rycina 6.20**). Również komórki bakterii posiadają włókna tworzące rodzaj cytoszkieletu, zbudowane z białek podobnych do ich eukariotycznych odpowiedników. Tutaj skupiać się jednak będziemy na eukariontach. Cytoszkielet komórek eukariotycznych, który odgrywa główną rolę w organizacji budowy komórki i zachodzących w niej procesów, składa się z trzech klas włókien: mikrotubul, mikrofilamentów i filamentów pośrednich.

Funkcje cytoszkieletu: podpora mechaniczna i ruchy komórkowe

Najbardziej oczywistą funkcją cytoszkieletu jest zapewnienie komórce mechanicznej podpory i utrzymanie jej kształtu. Jest to szczególnie istotne w komórkach zwierzęcych, które nie mają ścian komórkowych. Niezwykła wytrzymałość i sprężystość cytoszkieletu jako całości oparta jest na jego architekturze. Tak jak namiot kopułowy, cytoszkielet jest stabilizowany na zasadzie utrzymania równowagi pomiędzy przeciwstawnymi do siebie siłami, wywoływanymi przez jego elementy. Podobnie jak szkielet zwierzęcy pomaga utrzymać wzajemne ułożenie różnych części ciała, tak cytoszkielet dostarcza punktów zaczepienia dla wielu organelli, a nawet cytozolowych cząsteczek enzymów. Cytoszkielet jest jednak bardziej dynamiczny niż szkielet zwierząt. Może być szybko rozłożony w jednej części komórki i równie szybko złożony w innej, zmieniając tym samym kształt komórki.

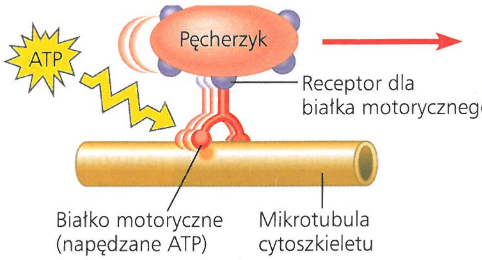


▲ **Rycina 6.20 Cytoszkielet.** Tak jak pokazano na tej mikrofotografii fluorescencyjnej, cytoszkielet rozmieszczony jest w całej komórce. Elementy cytoszkieletu zostały oznakowane za pomocą różnych cząsteczek fluorescencyjnych: zielonych dla mikrotubul, czerwono-pomarańczowych dla mikrofilamentów. Trzeci składnik cytoszkieletu, filamenty pośrednie, nie został tutaj ujawniony (kolorem niebieskim oznakowano DNA jądrowy).

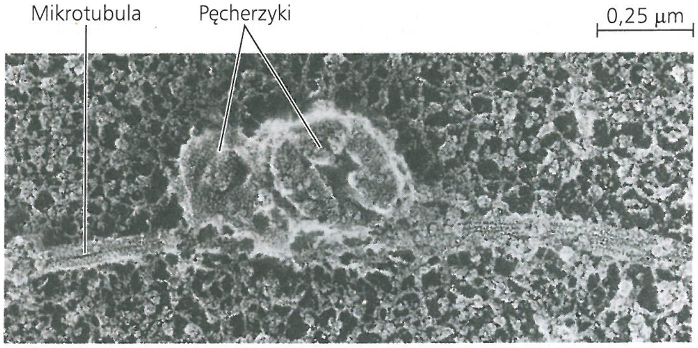
Z cytoszkieletem jest także związanych kilka rodzajów ruchliwości komórki (poruszania się). Termin r u c h l i w o ś ć komórki zawiera w sobie zarówno zmiany w lokalizacji komórki, jak i bardziej ograniczone ruchy jej fragmentów. Zjawisko to zasadniczo wymaga interakcji cytoszkieletu i **białek motorycznych** (motorów molekularnych). Przykładów takich ruchów komórkowych nie brakuje. Elementy cytoszkieletu i białka motoryczne współdziałają z cząsteczkami błony komórkowej, umożliwiając komórkom poruszanie się wzdłuż włókien leżących na zewnątrz komórki. Wewnątrz komórki pęcherzyki i inne organelle często używają „stóp" białek motorycznych do „kroczenia" do celu swojego przeznaczenia po szlaku utworzonym przez cytoszkielet. Przykładem jest sposób, w jaki pęcherzyki zawierające cząsteczki neuroprzekaźnika migrują do końcówek aksonów, długich wypustek komórek nerwowych, w których zachodzi uwalnianie tych cząsteczek pełniących rolę sygnałów chemicznych do sąsiednich komórek nerwowych (**Rycina 6.21**). Cytoszkielet oddziałuje również na błonę komórkową przy formowaniu wakuoli pokarmowych i innych pęcherzyków fagocytarnych.

Składniki cytoszkieletu

Przypatrzmy się teraz bliżej trzem głównym rodzajom włókien tworzących cytoszkielet. Mikrotubule są najgrubszymi z nich, mikrofilamenty (nazywane również filamentami aktynowymi)



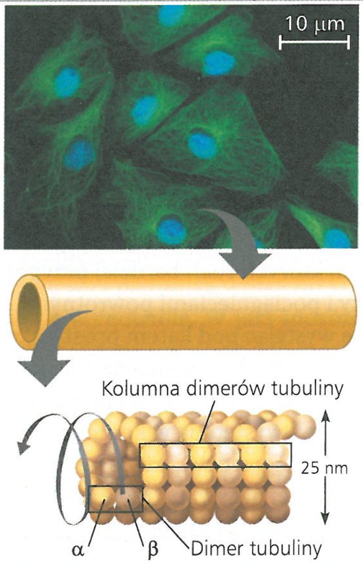
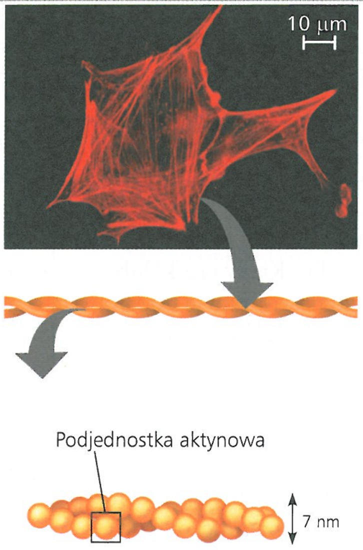
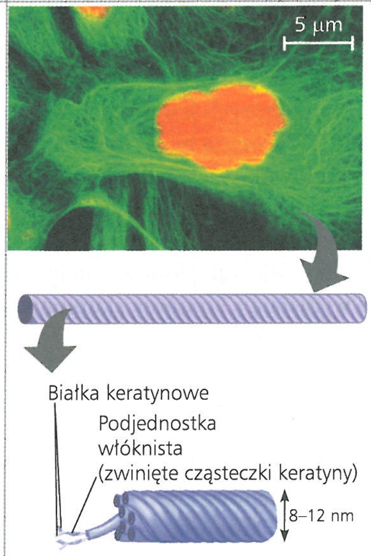
a. Białka motoryczne, przyłączone do receptorów na powierzchni pęcherzyków, mogą „kroczyć" wraz z pęcherzykami wzdłuż mikrotubul lub w niektórych przypadkach mikrofilamentów.



b. Na tej mikrofotografii SEM, przedstawiającej olbrzymi akson kałamarnicy (wypustkę komórki nerwowej), dwa pęcherzyki zawierające neuroprzekaźniki przemieszczają się w kierunku zakończenia aksonu.

▲ **Rycina 6.21 Białka motoryczne i cytoszkielet**

Tabela 6.1 Budowa i funkcje cytoszkieletu

Właściwość	Mikrotubule (polimery tubuliny)	Mikrofilamenty (filamenty aktynowe)	Filamenty pośrednie
Budowa	Puste rurki	Dwa splecione ze sobą helikalnie łańcuchy aktynowe	Włókniste białka zwinięte w grubsze włókna
Średnica	25 nm (w tym 15 nm światło)	7 nm	8–12 nm
Podjednostki białkowe	Tubulina, dimer złożony z α- i β-tubuliny	Aktyna	Jeden z kilku różnych rodzajów białek (np. keratyn)
Główne funkcje	Utrzymywanie kształtu komórki (odporne na ściskanie „dźwigary"); Ruchy komórkowe (takie jak w rzęskach lub wiciach); Ruchy chromosomów podczas podziału jądra komórkowego komórki; Ruchy organelli	Utrzymywanie kształtu komórki (elementy przenoszące naprężenia); Zmiany kształtu komórki; Skurcz mięśni; Ruch cytoplazmy; Ruchliwość komórki (jak w ruchu pseudopodialnym); Podziały komórek zwierzęcych	Utrzymywanie kształtu komórki (elementy przenoszące naprężenia); Kotwiczenie jądra komórkowego i niektórych innych organelli; Budowanie blaszki jądrowej; Podziały komórkowe (formowanie bruzdy podziałowej)
Mikrofotografie fluorescencyjne fibroblastów. Fibroblasty są w biologii komórki ulubionym rodzajem komórek do badań. Każda z mikrofotografii przedstawia inną strukturę wyznakowaną za pomocą cząsteczek fluorescencyjnych. Na pierwszej i trzeciej z nich wyznakowano również jądrowy DNA (odpowiednio kolorem niebieskim i pomarańczowym).			

© Pearson Education, Inc.

są najcieńsze, a średnica filamentów pośrednich plasuje je pomiędzy dwoma pierwszymi (**Tabela 6.1**).

Mikrotubule

Wszystkie komórki eukariotyczne mają **mikrotubule**, czyli puste wewnątrz rurki, których ściana jest zbudowana z globularnego białka zwanego tubuliną. Każda z cząsteczek tubuliny jest dimerem, złożonym z dwóch podjednostek. Dimer tubuliny składa się z dwóch nieco odmiennych polipeptydów: α-tubuliny i β-tubuliny. Mikrotubule przyrastają na długość poprzez dobudowywanie dimerów tubuliny. Mogą one także ulegać rozpadowi, a ich tubulina może zostać wykorzystana do budowy mikrotubul w jakiejkolwiek innej lokalizacji komórkowej. Ze względu na architekturę mikrotubul oba ich końce różnią się nieco od siebie. Jeden z nich może akumulować lub uwalniać dimery tubuliny z dużo większą szybkością niż drugi – i w ten sposób istotnie rosnąć lub skracać się podczas aktywności komórkowej. (Koniec ten nazywany jest „końcem plus" nie dlatego, że tylko na nim może zachodzić przyłączanie tubuliny, ale dlatego, że obie szybkości: przyrastania i skracania długości mikrotubuli, są tutaj zdecydowanie wyższe).

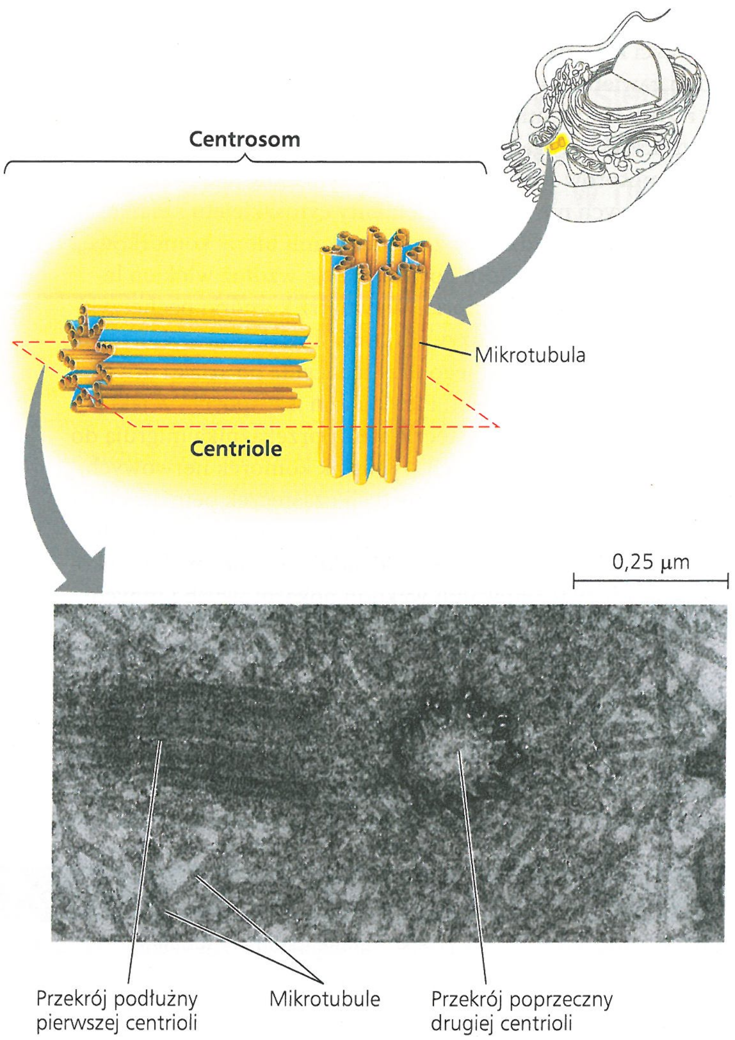
Mikrotubule kształtują i wzmacniają komórkę, a także pełnią rolę szlaków, wzdłuż których, przy udziale białek motorycznych, mogą się poruszać organelle. Aby powołać się na przykład odmienny od tego z ryciny 6.21, przywołajmy mikrotubule, które przemieszczają pęcherzyki sekrecyjne z ER do aparatu Golgiego i z aparatu Golgiego do błony komórkowej. Mikrotubule transportują również chromosomy potomne podczas podziału mitotycznego (patrz rozdział 12).

Centrosomy i centriole W komórkach zwierzęcych mikrotubule powstają w centrosomie, rejonie, który jest często ulokowany blisko jądra. Mikrotubule te funkcjonują jako odporne na ściskanie dźwigary komórkowe. Wewnątrz centrosomu znajduje się para **centriol**, z których każda składa się z dziewięciu tripletów mikrotubul, razem tworzących pierścień (**Rycina 6.22**). Chociaż centrosomy z centriolami mogą pomagać w organizacji składania mikrotubul w komórkach zwierzęcych, wiele innych komórek eukariotycznych ich nie posiada i w związku z tym organizacja mikrotubul odbywa się w inny sposób.

Rzęski i wici U eukariontów wyspecjalizowany układ mikrotubul jest odpowiedzialny za falowanie **wici** (łac. l. poj. *flagellum*, l. mn. *flagella*) oraz **rzęsek** (łac. l. poj. *cilium*, l. mn. *cilia*), obecnych w niektórych komórkach wypustek zawierających mikrotubule. (Widoczna na rycinie 6.5 bakteryjna wić ma zupełnie inną budowę). Wiele jednokomórkowych eukariontów porusza się w wodzie za pomocą rzęsek lub wici, które pełnią wówczas rolę wyrostków ruchowych. Wyposażone w wici są również plemniki zwierząt, glonów i niektórych roślin. Kiedy rzęski lub wici wyrastają z komórek skupionych razem w warstwie tkanki, mogą one przesuwać po powierzchni komórek gęste ciecze. Na przykład orzęsiony nabłonek tchawicy usuwa z płuc śluz zawierający rozmaite zatopione w nim szczątki (patrz ryc. 6.3). W kobiecym układzie rozrodczym nabłonek orzęsiony jajowodów wspomaga wędrówkę jaja w kierunku macicy.

Rzęski ruchowe zazwyczaj pojawiają się w znacznej liczbie na powierzchni komórki. Liczba wici jest z reguły ograniczona do jednej lub – rzadziej – kilku na jedną komórkę. Wici i rzęski różnią się schematem wykonywanych uderzeń (**Rycina 6.23**). Wić porusza się ruchem falistym, który wytwarza siłę w tym samym kierunku, w którym leży jej oś, podobnie jak ogon ryby. Inaczej rzęski, których ruch bardziej przypomina ruch wioseł, ze zmianą mocy i pociągnięciami powrotnymi, podobnie jak wiosła łodzi, które wystając pod kątem prostym, popychają łódź do przodu.

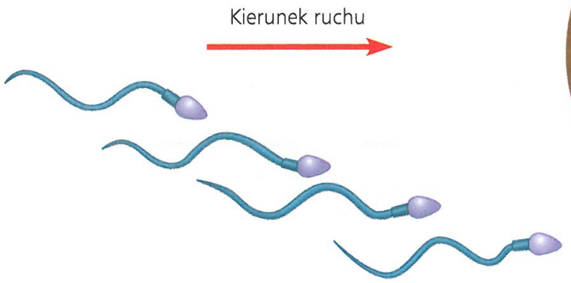
Rzęska może również działać jako „antena odbiorcza" sygnału dla komórki. Rzęski pełniące tę funkcję nie są zazwyczaj ruchliwe i występują w komórkach pojedynczo. (W rzeczywistości u kręgowców prawie wszystkie komórki zdają się mieć taką rzęskę, nazywaną rzęską pierwotną). Białka błonowe znajdujące się na takiej rzęsce przekazują sygnały molekularne

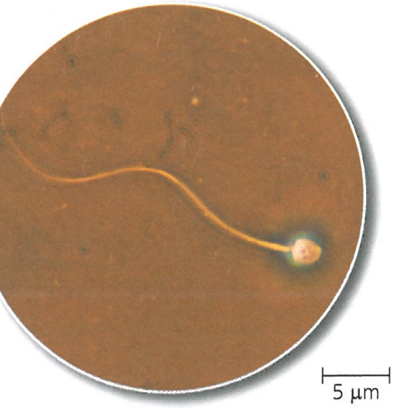


▲ **Rycina 6.22 Centrosomy zawierające parę centrioli.** Większość komórek zwierzęcych zawiera centrosom, rejon położony blisko jądra, w którym jest inicjowane formowanie mikrotubul. Wewnątrz centrosomu znajduje się para centriol o średnicy około 250 nm (0,25 µm) każda. Dwie centriole leżą prostopadle do siebie, a każda z nich jest zbudowana z dziewięciu tripletów mikrotubul. Niebieskie fragmenty rysunku przedstawiają białka niebędące tubuliną, które łączą się z tripletami mikrotubul.

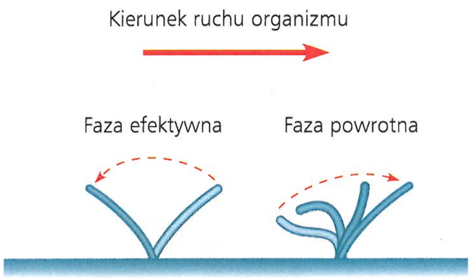
? *Ile mikrotubul znajduje się w centrosomie? Na rysunku obrysuj i zaznacz jedną mikrotubulę, a następnie opisz jej budowę. Obrysuj i oznacz triplet.*

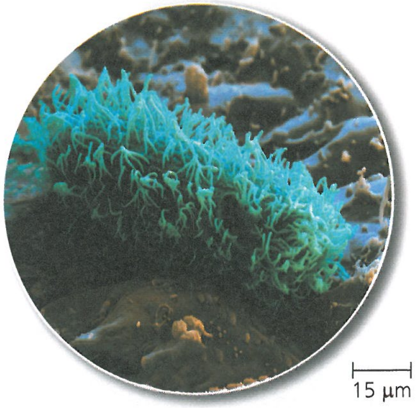
a. Ruch wici. Wić zazwyczaj faluje, a jej wężowe ruchy powodują, że komórka porusza się w tym samym kierunku co oś wici. Przykładem może tu być sposób poruszania się plemnika u człowieka (LM).





b. Ruch rzęsek. Rzęski poruszają się według schematu „tam i z powrotem". W fazie „tam" – uderzeniowej i szybkiej – rzęska jest przechylona, następnie prostuje się i przechyla w kierunku przeciwnym. W fazie „powrotnej", wolnej, następuje silne wygięcie się rzęski u podstawy, następnie przemieszcza się ono ku środkowi rzęski, która powoli się prostuje, powracając do pozycji wyjściowej. Ruchy rzęsek mogą przebiegać w jednej lub kilku płaszczyznach, zależnie od typu komórki. Gęste skupisko rzęsek poruszające się z częstotliwością około 40–60 pociągnięć na sekundę pokrywa widocznego na mikrofotografii pierwotniaka słodkowodnego z rodzaju *Colpidium* (czarno-biała mikrofotografia SEM, barwiona komputerowo).





▲ **Rycina 6.23 Porównanie ruchu wici i rzęsek**

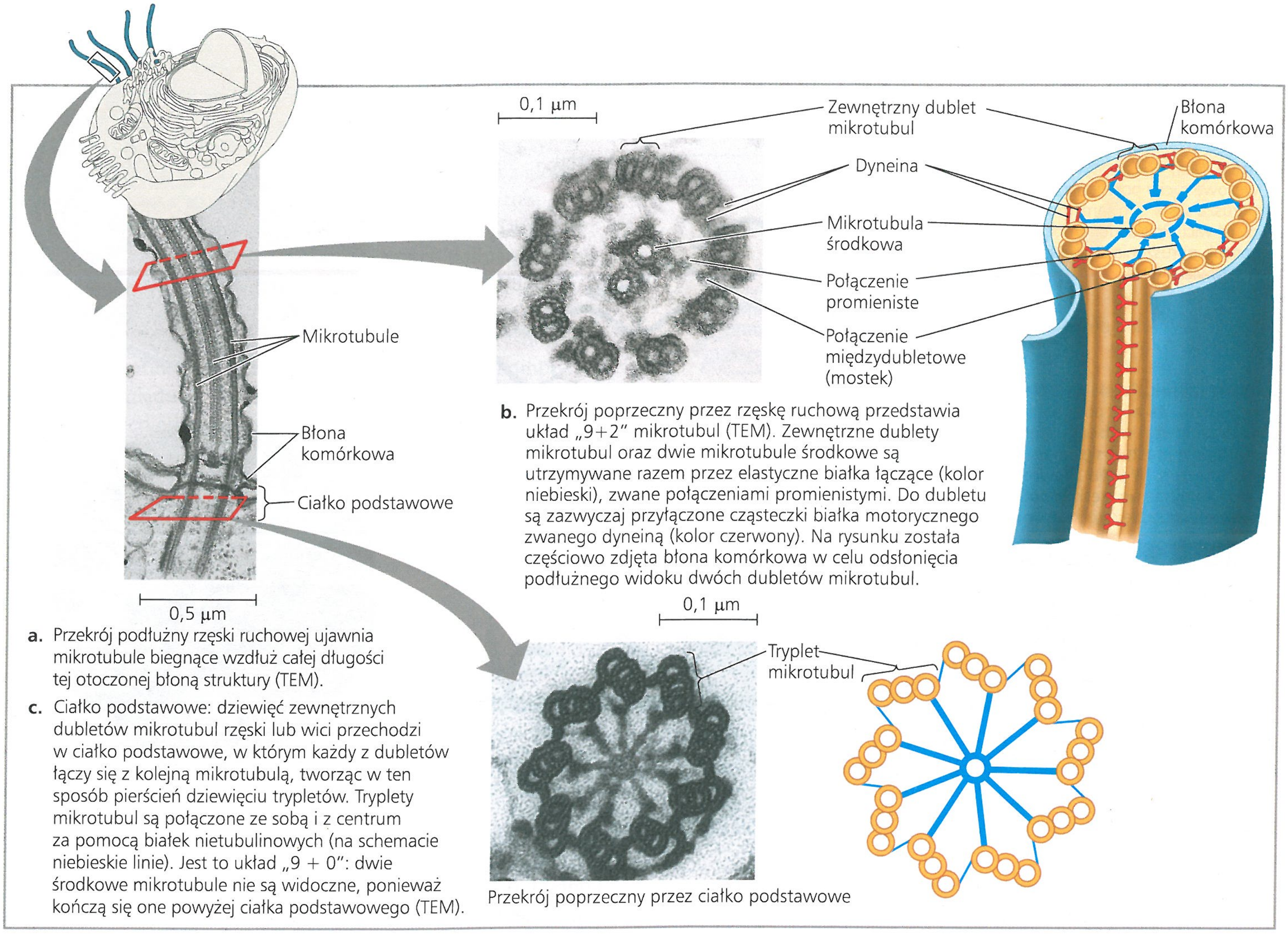
z otoczenia komórki do jej wnętrza, uruchamiając szlaki sygnałowe mogące prowadzić do zmian w aktywności komórki. Sygnalizacja oparta na rzęsce pierwotnej może się okazać kluczowa dla funkcjonowania mózgu i rozwoju zarodkowego.

Mimo różnic w długości, liczbie w komórce i wzorcach ruchu rzęski ruchowe i wici charakteryzują się taką samą strukturą. Każda z nich zawiera grupę mikrotubul osłoniętą wypustką błony komórkowej (**Rycina 6.24a**). Dziewięć par mikrotubul tworzy pierścień. W środku pierścienia znajdują się dwie pojedyncze mikrotubule (**Rycina 6.24b**). Układ ten, określany jako układ „9 + 2", jest obecny u prawie wszystkich eukariotycznych wici i rzęsek ruchowych. Rzęski niebędące ruchowymi cechuje układ „9 + 0", w którym brakuje środkowej pary mikrotubul. Zespół mikrotubul rzęski lub wici jest zakotwiczony w komórce za pomocą **ciałka podstawowego**, które jest strukturalnie bardzo podobne do centrioli z tripletami mikrotubul w układzie „9 + 0" (**Rycina 6.24c**). W rzeczywistości u wielu gatunków zwierząt (łącznie z człowiekiem) podczas zapłodnienia ciałko podstawowe wici plemnika wnika do komórki jajowej, gdzie zamienia się w centriolę. W jaki sposób układ mikrotubul wytwarza ruchy wyginające wici lub rzęski ruchowe? Wygięcie wymaga udziału wielkich motorycznych białek zwanych **dyneinami** (kolor czerwony na rycinie 6.24), znajdujących się wzdłuż każdego z zewnętrznych dubletów mikrotubul. Typowe białko dyneina posiada dwie „stopy", które „kroczą" wzdłuż mikrotubuli przylegającego dubletu, jako źródła energii używając ATP. Jedna ze stóp utrzymuje kontakt, podczas gdy druga zwalnia go i ponawia o jeden krok dalej wzdłuż mikrotubuli (patrz ryc. 6.21). Zewnętrzne dublety i dwie środkowe mikrotubule są ze sobą połączone przez powiązane ze sobą krzyżowo, rozciągliwe białka (kolor niebieski na schemacie z ryciny 6.24), natomiast kroczący ruch jest skoordynowany w taki sposób, że w tym samym czasie zachodzi tylko po jednej stronie okręgu. Gdyby dublety nie były utrzymywane w miejscu, kroczenie powodowałoby, że jedynie ślizgałyby się jeden względem drugiego. Zamiast tego ruchy dyneinowej stopy powodują, że mikrotubule – i cała organella – wyginają się.

Mikrofilamenty (filamenty aktynowe)

Mikrofilamenty są wypełnionymi w środku pałeczkami o średnicy około 7 nm. Inna ich nazwa to filamenty aktynowe, ponieważ są one zbudowane z cząsteczek białka globularnego, **aktyny**. Mikrofilament składa się z dwóch długich łańcuchów podjednostek aktynowych wzajemnie ze sobą helikalnie splecionych (patrz tab. 6.1). Oprócz występowania w formie liniowych włókien, dzięki obecności białek, które wiążą się do boków filamentów aktynowych i pozwalają przyłączać się nowym filamentom w formie rozgałęzień, mikrofilamenty mogą również tworzyć sieci strukturalne. Wydaje się, że mikrofilamenty są obecne we wszystkich komórkach eukariotycznych.

Inaczej niż mikrotubule, które pełnią rolę odpornych na ściskanie dźwigarów, rola mikrofilamentów cytoszkieletu polega na przenoszeniu naprężeń (sił nacisku). Trójwymiarowa sieć



a. Przekrój podłużny rzęski ruchowej ujawnia mikrotubule biegnące wzdłuż całej długości tej otoczonej błoną struktury (TEM).

b. Przekrój poprzeczny przez rzęskę ruchową przedstawia układ „9+2" mikrotubul (TEM). Zewnętrzne dublety mikrotubul oraz dwie mikrotubule środkowe są utrzymywane razem przez elastyczne białka łączące (kolor niebieski), zwane połączeniami promienistymi. Do dubletu są zazwyczaj przyłączone cząsteczki białka motorycznego zwanego dyneiną (kolor czerwony). Na rysunku została częściowo zdjęta błona komórkowa w celu odsłonięcia podłużnego widoku dwóch dubletów mikrotubul.

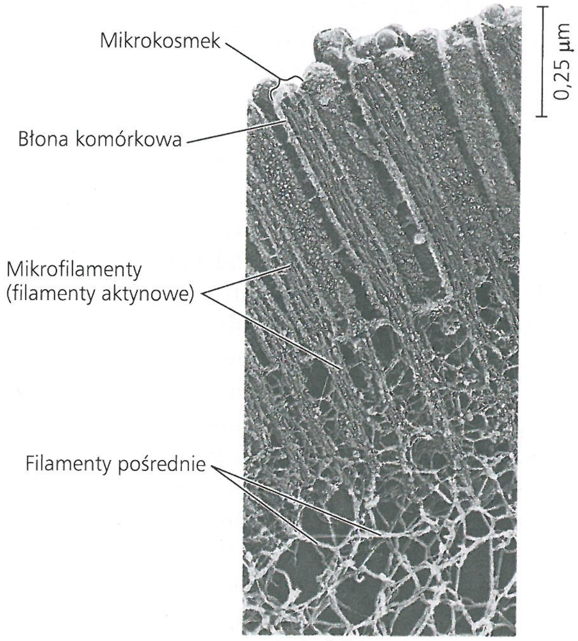
c. Ciałko podstawowe: dziewięć zewnętrznych dubletów mikrotubul rzęski lub wici przechodzi w ciałko podstawowe, w którym każdy z dubletów łączy się z kolejną mikrotubulą, tworząc w ten sposób pierścień dziewięciu trypletów. Tryplety mikrotubul są połączone ze sobą i z centrum za pomocą białek nietubulinowych (na schemacie niebieskie linie). Jest to układ „9 + 0": dwie środkowe mikrotubule nie są widoczne, ponieważ kończą się one powyżej ciałka podstawowego (TEM).

Przekrój poprzeczny przez ciałko podstawowe

▲ **Rycina 6.24 Struktura eukariotycznej wici lub rzęski ruchowej**

NARYSUJ TO *W punktach a. i b. obrysuj środkową parę mikrotubul. W punkcie a. wskaż, gdzie się one kończą, i wyjaśnij, dlaczego nie są widoczne w przekroju przez ciałko podstawowe w punkcie c.*

formowana przez mikrofilamenty tuż pod powierzchnią błony komórkowej (mikrofilamenty korowe) pomaga w utrzymaniu kształtu komórki (patrz ryc. 6.8). Sieć ta nadaje zewnętrznej, cytoplazmatycznej warstwie komórki, zwanej **warstwą korową cytoplazmy**, półstałą konsystencję żelu, w przeciwieństwie do bardziej płynnego stanu (zolu), w którym znajduje się cytoplazma wewnętrzna. W komórkach zwierzęcych, wyspecjalizowanych w transporcie materiałów przez błonę komórkową, takich jak komórki jelit, wiązki mikrofilamentów tworzą korę mikrokosmków, wspominanych już wcześniej delikatnych wypustek, zwiększających w takich komórkach pole powierzchni komórki (**Rycina 6.25**).



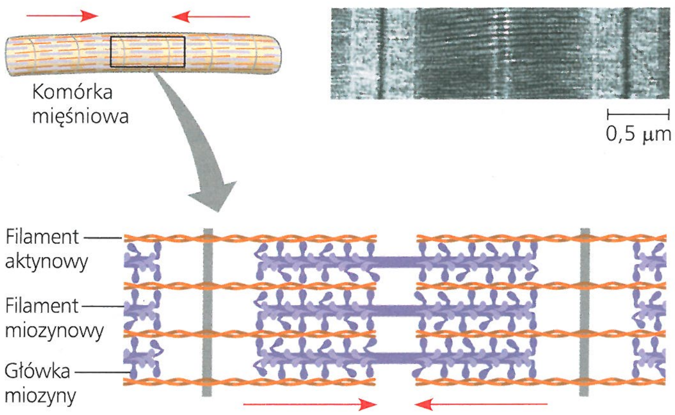
▶ **Rycina 6.25 Strukturalna rola mikrofilamentów.** Pole powierzchni tej wchłaniającej składniki pokarmowe komórki jelita jest powiększone dzięki ogromnej liczbie mikrokosmków (l. poj. – mikrokosmek) – wypustek wzmacnianych przez wiązki mikrofilamentów. Filamenty aktynowe są tu zakotwiczone w sieci filamentów pośrednich (TEM).

Rola mikrofilamentów podczas ruchów komórkowych jest doskonale znana. Tysiące filamentów aktynowych współdziałają z grubszymi filamentami zbudowanymi z białka zwanego **miozyną** (**Rycina 6.26a**), co powoduje skurcz komórki mięśniowej (zostanie to dokładnie omówione w rozdziale 50). U jednokomórkowego eukarionta *Amoeba* i w niektórych naszych białych krwinkach miejscowe skurcze wywołane przez aktynę i miozynę są zaangażowane w ameboidalny (pełzakowaty) ruch komórek (**Rycina 6.26b**). Komórka pełznie wzdłuż powierzchni, wytwarzając komórkowe wypustki zwane **pseudopodiami** (z gr. *pseudes* – „fałszywy" i *pod* – „stopa") i poruszając się w ich kierunku. W komórkach roślinnych interakcje pomiędzy aktyną a miozyną przyczyniają się do **ruchu cytoplazmy**, okrężnego przepływu cytoplazmy wewnątrz komórek (**Rycina 6.26c**). Ten ruch, który jest szczególnie powszechny w wielkich komórkach roślinnych, przyśpiesza dystrybucję materiałów w komórce.

Filamenty pośrednie

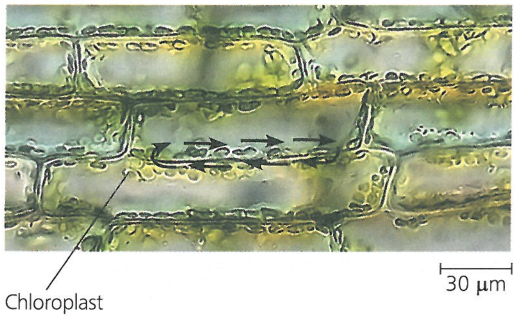
Filamenty pośrednie zostały tak nazwane z powodu swojej średnicy, która jest większa niż średnica mikrofilamentów, lecz mniejsza od średnicy mikrotubul (patrz tab. 6.1). W przeciwieństwie do spotykanych we wszystkich komórkach eukariotycznych mikrotubul i mikrofilamentów filamenty pośrednie są spotykane wyłącznie w komórkach niektórych zwierząt, w tym również kręgowców. Wyspecjalizowane w przenoszeniu naprężeń (tak jak mikrofilamenty) filamenty pośrednie są różnorodną klasą elementów cytoszkieletu. Każdy ich typ jest zbudowany z innej podjednostki molekularnej należącej do rodziny białek nazywanych keratynami. W przeciwieństwie do nich mikrotubule i mikrofilamenty mają jednakową średnicę i budowę we wszystkich komórkach eukariotycznych.

Filamenty pośrednie są trwalszym elementem wyposażenia komórek niż mikrofilamenty i mikrotubule, które często są rozkładane i ponownie składane w różnych częściach komórki. Nawet po śmierci komórki sieć filamentów pośrednich często jest nadal podtrzymywana. Przykładem może być warstwa zewnętrzna skóry człowieka, która zawiera martwe komórki naskórka pełne keratyny. Traktowanie chemiczne, które pozbawia cytoplazmę żywych komórek mikrofilamentów i mikrotubuli, pozostawia w niej jednak sieć filamentów pośrednich, dzięki którym zostaje zachowany ich oryginalny kształt. Eksperymenty takie sugerują, że filamenty pośrednie są szczególnie ważne dla wzmocnienia kształtu komórki oraz utrzymania pozycji niektórych organelli. Na przykład jądro komórkowe jest umieszczone zazwyczaj wewnątrz klatki zbudowanej z filamentów pośrednich i utrzymuje swoją lokalizację dzięki ich rozgałęzieniom, które rozciągają się do cytoplazmy. Inne filamenty pośrednie tworzą blaszkę jądrową, która wyściela wnętrze otoczki jądrowej (patrz ryc. 6.9). W przypadkach, w których kształt całej komórki jest powiązany z jej funkcją, filamenty pośrednie pomagają utrzymać ten kształt. Na przykład sieć filamentów pośrednich widoczna na rycinie 6.25 kotwiczy mikrofilamenty podpierające mikrokosmki jelitowe. Tak więc różne rodzaje filamentów pośrednich razem mogą funkcjonować jako stały zrąb całej komórki.



a. Motory miozynowe w skurczu komórki mięśniowej. „Kroczenie" wypustek miozynowych (tak zwanych główek) przeciąga leżące równolegle do siebie filamenty miozynowe i aktynowe wzdłuż siebie, aż do momentu, w którym filamenty aktynowe spotkają się w środku (czerwone strzałki). Proces ten skraca komórkę mięśniową. Skurcz mięśni polega na jednoczesnym skróceniu wielu komórek mięśniowych.

b. Ruch pełzakowaty. Oddziaływanie filamentów aktynowych z miozyną powoduje kurczenie się komórki i przeciągnięcie tylnego końca komórki (po lewej) do przodu (na prawo) (LM).



c. Ruch cytoplazmy w komórkach roślinnych. Warstwa cytoplazmy krąży wokół komórki, poruszając się ponad dywanem równoległych do siebie filamentów aktynowych. W płynnym cytozolu przyłączone do organelli motory miozynowe mogą wprawiać w ruch cytoplazmę przez oddziaływanie z aktyną.

▲ **Rycina 6.26 Mikrofilamenty i ruchliwość.** W tych trzech przykładach oddziaływania pomiędzy filamentami aktynowymi i białkami motorycznymi prowadzą do ruchu komórek.

PYTANIA KONTROLNE 6.6

1. Opisz wspólne cechy ruchu wici opartego na mikrotubulach i skurczu mięśni opartego na mikrofilamentach.
2. **A CO JEŚLI?** Mężczyźni cierpiący na zespół Kartagenera (pierwotną dyskinezę rzęsek) są bezpłodni z powodu nieruchliwych plemników oraz szczególnie podatni na choroby płuc. Zaburzenia te mają podłoże genetyczne. Wskaż defekt, który może być ich przyczyną.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 6.7

Struktury pozakomórkowe oraz połączenia między komórkami pomagają w koordynacji aktywności komórkowej

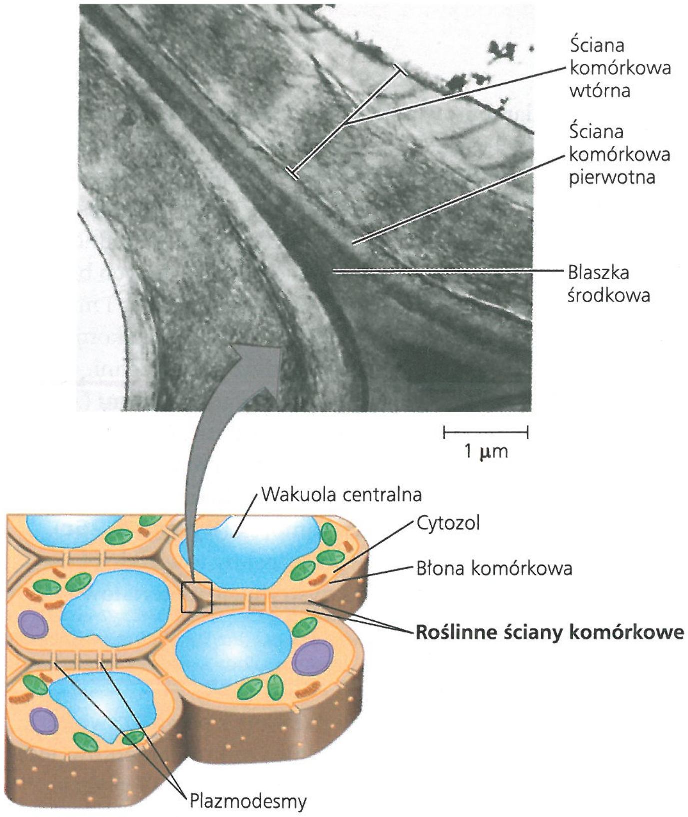
Teraz, gdy poznaliśmy budowę wewnętrzną komórki, wracamy na powierzchnię tego mikroskopijnego świata, gdzie na zakończenie komórkowych wojaży czekają na nas dodatkowe struktury o nie mniej ważnych funkcjach. Błona komórkowa jest zazwyczaj traktowana jako granica żywej komórki, ale większość komórek syntezuje i wydziela różne związki również na zewnątrz błony komórkowej. Chociaż związki te i tworzone przez nie struktury pozostają poza komórką, ich poznanie jest bardzo istotne w biologii komórki, ponieważ są one zaangażowane w pełnienie wielu funkcji.

Ściany komórkowe roślin

Ściana komórkowa jest zewnątrzkomórkową strukturą komórek roślinnych, która odróżnia je od komórek zwierzęcych. Ściana chroni komórkę roślinną, utrzymuje jej kształt i zapobiega nadmiernej utracie wody. Na poziomie całej rośliny mocne ściany wyspecjalizowanych komórek utrzymują pozycję rośliny wbrew sile grawitacji. Prokarionty, grzyby i niektóre protisty również mają ściany komórkowe, jak zostało pokazane na rycinach 6.5 i 6.8, ale omówimy je w części 5.

Roślinne ściany komórkowe są o wiele grubsze niż błona komórkowa – ich grubość waha się od 0,1 μm do kilku mikrometrów. Skład chemiczny ściany jest zależny od gatunku, a nawet od typu komórki w obrębie tej samej rośliny, ale podstawowy schemat jej budowy jest stały. Mikrofibryle zbudowane z polisacharydu celulozy (patrz ryc. 5.6) są syntezowane przez enzym zwany syntazą celulozy i wydzielane do przestrzeni zewnątrzkomórkowej, gdzie są osadzane w macierzy złożonej z innych polisacharydów i białek. Podobna kombinacja mocnych włókien osadzonych w substancji podstawowej (macierz) stanowi podstawę struktury żelbetonu i włókna szklanego.

Młoda komórka roślinna najpierw wytwarza stosunkowo cienką i elastyczną ścianę zwaną **ścianą komórkową pierwotną** (**Rycina 6.27**). Pomiędzy ścianami pierwotnymi sąsiadujących ze sobą komórek znajduje się **blaszka środkowa**, cienka warstwa bogata w lepkie polisacharydy zwane pektynami. Blaszka środkowa skleja ze sobą sąsiadujące komórki (pektyny są wykorzystywane jako substancja zagęszczająca w dżemach i galaretkach). Kiedy

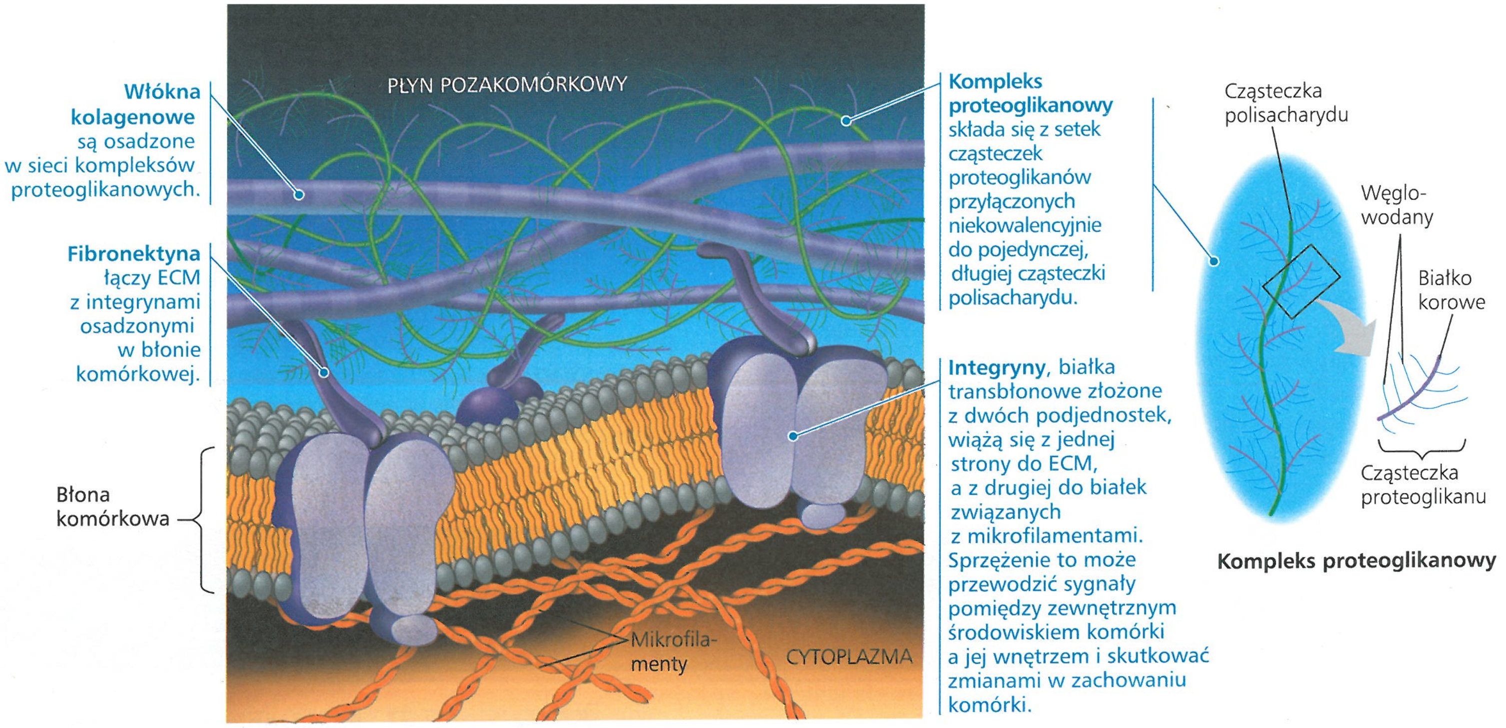


▲ **Rycina 6.27 Roślinne ściany komórkowe.** Rysunek przedstawia przekrój kilku komórek, z których każda ma wielką wakuolę, jądro komórkowe, kilka chloroplastów i mitochondriów. Mikrofotografia przedstawia ściany komórkowe w miejscu, gdzie stykają się ze sobą dwie komórki. Wielowarstwowa przegroda pomiędzy komórkami roślinnymi zawiera ściany komórkowe, wydzielane przez każdą z sąsiadujących ze sobą komórek.

komórka dojrzewa i przestaje rosnąć, wzmacnia swoją ścianę komórkową. Niektóre komórki roślinne robią to w prosty sposób, poprzez sekrecję do pierwotnej ściany komórkowej substancji utwardzających. Inne pomiędzy błoną komórkową a ścianą pierwotną wytwarzają **ścianę komórkową wtórną**. Ściana wtórna, często odkładana w postaci kilku pokładów, zawiera mocną i wytrzymałą macierz, która zapewnia komórce ochronę i wzmocnienie mechaniczne. Na przykład drewno składa się głównie z wtórnych ścian komórkowych. Roślinne ściany komórkowe są zazwyczaj perforowane przez plazmodesmy (patrz ryc. 6.27), czyli kanały łączące sąsiadujące komórki, które zostaną omówione już wkrótce.

Macierz pozakomórkowa (ECM, ang. *extracellular matrix*) komórek zwierząt

Chociaż komórki zwierząt pozbawione są ścian komórkowych podobnych do tych, które występują w komórkach roślin, mają one jednak złożoną **macierz pozakomórkową (ECM).** Głównym składnikiem ECM są glikoproteiny i inne, wydzielane przez komórki, cząsteczki zawierające węglowodany. (Przypomnijmy, że glikoproteinami nazywa się białka związane kowalencyjnie z węglowodanami, zazwyczaj krótkimi łańcuchami cukrów). Najbardziej rozpowszechnioną glikoproteiną w ECM większości komórek zwierzęcych jest **kolagen**, który tworzy mocne włókna pozakomórkowe (patrz ryc. 5.18). W rzeczywistości kolagen stanowi około 40% wszystkich białek organizmu ludzkiego. Włókna kolagenowe są osadzone w sieci splecionej z **proteoglikanów**



▲ Rycina 6.28 Macierz pozakomórkowa (ECM) komórki zwierzęcej. Molekularny skład i budowa ECM w różnych typach komórek są odmienne. W powyższym przykładzie obecne są trzy różne typy glikoprotein: proteoglikany, kolagen i fibronektyna.

wydzielanych przez komórkę (**Rycina 6.28**). Cząsteczka proteoglikanu składa się z niewielkiego rdzenia białkowego i wielu, związanych z nim kowalencyjnie, łańcuchów węglowodanowych, które mogą stanowić nawet 95% masy cząsteczki. Wielkie kompleksy proteoglikanowe tworzą się wówczas, gdy setki proteoglikanów łączą się niekowalencyjnie z pojedynczą, długą cząsteczką polisacharydu, tak jak to przedstawiono na rycinie 6.28. Niektóre komórki łączą się z ECM za pośrednictwem innej glikoproteiny macierzy, zwanej **fibronektyną**. Fibronektyna i inne białka macierzy wiążą się do powierzchniowych receptorów białkowych komórki, zwanych **integrynami**, które są wbudowane w błonę komórkową. Integryny przenikają przez błonę komórkową i po jej stronie cytoplazmatycznej wiążą się do białek związanych z mikrofilamentami cytoszkieletu. Nazwa integryny wywodzi się z angielskiego słowa *integrate* („integrować", „łączyć"). Białka te przenoszą sygnały pomiędzy ECM i cytoszkieletem, a przez to integrują zmiany pojawiające się na zewnątrz i wewnątrz komórki.

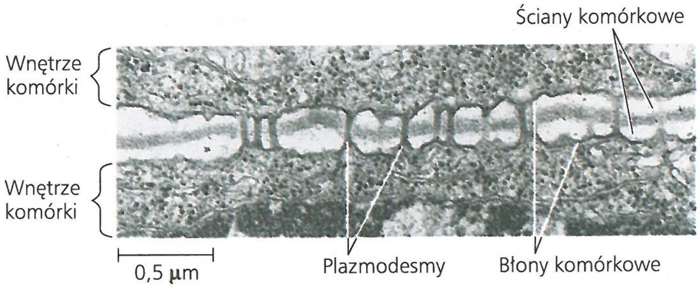
Prowadzone obecnie badania fibronektyny, innych cząsteczek ECM i integryn odsłaniają ważną rolę, jaką odgrywa macierz pozakomórkowa w życiu komórek. Komunikując się z komórką za pośrednictwem integryn, ECM może regulować jej zachowanie. Przykładem mogą być niektóre komórki rozwijającego się zarodka, które migrują wzdłuż swoistych szlaków dzięki dopasowaniu orientacji ich mikrofilamentów do linii włókien macierzy pozakomórkowej. Badacze dowiedzieli się również, że macierz pozakomórkowa otaczająca komórkę może wpływać na aktywność genów w jądrze komórkowym. Informacje o ECM docierają do jądra komórkowego prawdopodobnie dzięki kombinacji chemicznych i mechanicznych szlaków sygnałowych. W sygnalizację mechaniczną są zaangażowane fibronektyna, integryny i mikrofilamenty cytoszkieletu. Zmiany w cytoszkielecie mogą uruchomić wewnątrzkomórkowe szlaki sygnalizacji chemicznej, prowadzące z kolei do zmian w produkowanym przez komórkę zestawie białek, a przez to wywołać zmiany w funkcjonowaniu komórki. W ten sposób macierz pozakomórkowa konkretnej tkanki może pomóc w koordynacji zachowania wszystkich komórek tworzących tę tkankę. Bezpośrednie połączenia pomiędzy komórkami, również mające wpływ na tę koordynację, zostaną omówione dalej.

Połączenia międzykomórkowe

Komórki zwierząt i roślin są zorganizowane w tkanki, narządy (organy) i ich układy (systemy). Komórki często przywierają do siebie, oddziałują na siebie i komunikują się ze sobą miejscowo i przez bezpośredni kontakt fizyczny.

Plazmodesmy komórek roślinnych

Mogłoby się wydawać, że ściany komórkowe roślin powinny izolować komórki od siebie. Jednak w rzeczywistości, jak przedstawiono na **Rycinie 6.29**, ściany komórkowe są perforowane



▲ Rycina 6.29 Plazmodesmy między komórkami roślinnymi. Cytoplazma jednej komórki roślinnej pozostaje w ciągłości z cytoplazmą jej sąsiadki za pośrednictwem plazmodesm, kanałów przenikających ściany komórkowe (TEM).

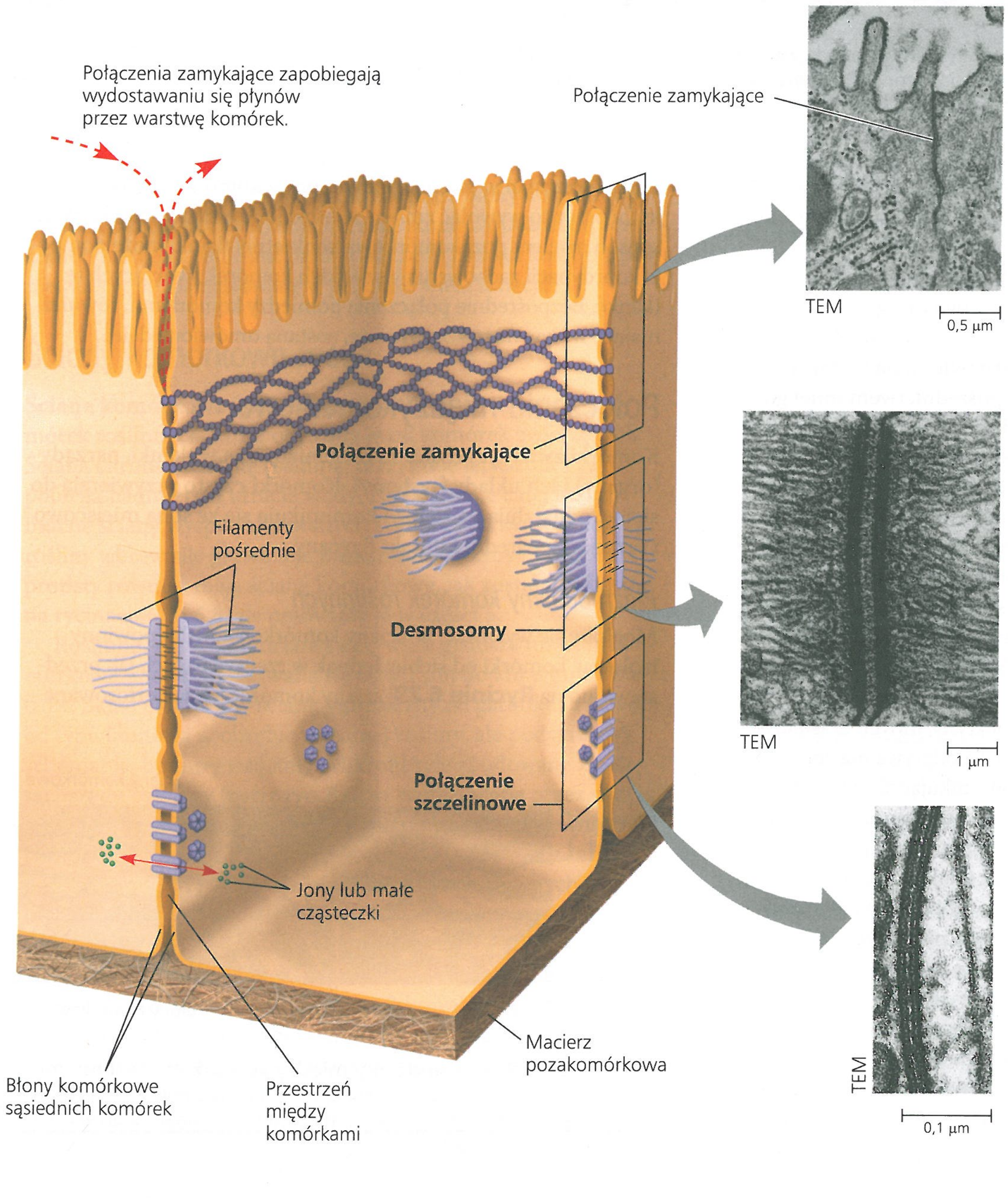
przez kanały zwane **plazmodesmami** (z gr. *desmos* – „łączyć"). Cytoplazma przechodzi przez plazmodesmy i łączy środowisko chemiczne sąsiadujących komórek. Połączenia te jednoczą większość rośliny w jedno żyjące kontinuum. Błony komórkowe sąsiadujących komórek wyścielają kanał każdej plazmodesmy, tworząc w ten sposób ciągłość. Woda i małe cząsteczki mogą swobodnie przechodzić z komórki do komórki, a niedawne eksperymenty pokazały, że w określonych okolicznościach mogą być przemieszczane przez plazmodesmy również pewne białka i cząsteczki RNA (patrz zagadnienie 36.6). Makrocząsteczki transportowane do sąsiadujących komórek zdają się docierać do plazmodesm dzięki przemieszczaniu wzdłuż włókien cytoszkieletu.

Połączenia zamykające, desmosomy i połączenia szczelinowe w komórkach zwierzęcych

U zwierząt występują trzy główne typy połączeń międzykomórkowych: połączenia zamykające, desmosomy i połączenia szczelinowe. (Połączenia szczelinowe bardzo przypominają roślinne plazmodesmy, chociaż pory w połączeniach szczelinowych nie mają charakteru błonowego). Wszystkie trzy wymienione typy połączeń są szczególnie powszechne w tkance nabłonkowej, która wyściela zewnętrzne i wewnętrzne powierzchnie ciała. **Rycina 6.30** ilustruje te połączenia na przykładzie komórek nabłonkowych wyściółki jelitowej.

▼ Rycina 6.30

Badanie Połączenia międzykomórkowe w tkankach zwierzęcych



Połączenia zamykające

W **połączeniach zamykających** błony komórkowe sąsiednich komórek są bardzo ciasno ze sobą ściśnięte i zespolone za pomocą specyficznych białek (kolor fioletowy). Formując obwódki zamykające wokół komórki, połączenia zamykające zapobiegają wydostawaniu się płynów pozakomórkowych przez warstwę komórek nabłonkowych (czerwone przerywane strzałki). Na przykład połączenia zamykające pomiędzy komórkami skóry czynią nas wodoszczelnymi.

Desmosomy

Desmosomy (nazywane również plamkami przylegania) działają jak zatrzaski: silnymi płatami spinają komórki ze sobą. Filamenty pośrednie, zbudowane z mocnych keratyn, kotwiczą desmosomy w cytoplazmie. W mięśniu desmosomy łączą ze sobą komórki mięśniowe. Przy niektórych „rozdarciach mięśni" dochodzi do zrywania desmosomów.

Połączenia szczelinowe

Połączenia szczelinowe (zwane również połączeniami komunikującymi) tworzą kanały cytoplazmatyczne pomiędzy komórkami sąsiednimi i z tego powodu pełnią podobne funkcje jak plazmodesmy u roślin. Połączenia szczelinowe zawierają białka błonowe, które otaczają por, przez który mogą przechodzić jony, cukry, aminokwasy i inne małe cząsteczki. W wielu rodzajach tkanek, włączając w to mięsień sercowy i zarodki zwierzęce, połączenia szczelinowe są konieczne do komunikacji międzykomórkowej.

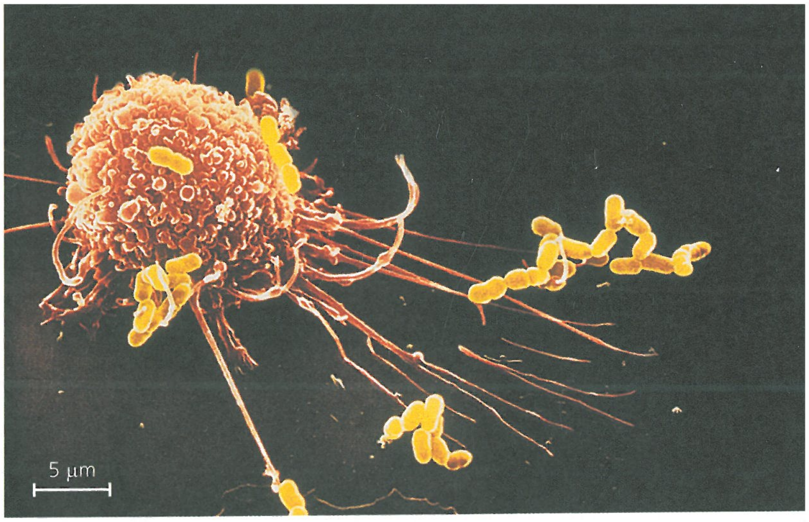
PYTANIA KONTROLNE 6.7

1. W jaki sposób komórki roślin i zwierząt różnią się strukturalnie od eukariontów jednokomórkowych?
2. **A CO JEŚLI?** Jeśli roślinna ściana komórkowa lub zwierzęca macierz pozakomórkowa byłyby nieprzepuszczalne, jaki mogłoby to mieć wpływ na funkcje komórki?
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Łańcuch polipeptydowy czterokrotnie przechodzi przez błonę w tę i z powrotem, tworząc ciasne sploty w połączeniu zamykającym. Dwie pętle powstają na zewnątrz komórki, a jedna pętla i dwa krótkie ogonki: C-końcowy i N-końcowy znajdują się w cytoplazmie. Patrząc na rycinę 5.14, co możesz powiedzieć o prawdopodobnej sekwencji aminokwasowej tego białka?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

Komórka: żywa jednostka, będąca czymś więcej niż tylko sumą swoich składowych

Począwszy od ogólnej wizji organizacji kompartmentów komórkowych, a skończywszy na przybliżeniu struktury każdej z organelli, nasza wędrówka po komórce dostarcza wielu sposobności, by powiązać budowę z funkcją (jest to doskonały moment na powrót do ryciny 6.8 i przypomnienie budowy komórki). Nawet po przeprowadzeniu sekcji komórki powinniśmy jednak pamiętać, że żaden z jej elementów nie jest zdolny do samodzielnego funkcjonowania. Przykładem integracji komórkowej może być sytuacja przedstawiona na **Rycinie 6.31**. Widoczna na nim wielka komórka jest makrofagiem (patrz ryc. 6.13a). Jego rola polega na obronie organizmu ssaka przed zakażeniami poprzez wchłanianie bakterii (mniejszych komórek) do pęcherzyków fagocytarnych. Makrofag pełznie po powierzchni i sięga do bakterii za pomocą pseudopodiów (zwanych tu filopodiami). W ruchu tym filamenty aktynowe oddziałują z innymi składnikami cytoszkieletu. Po pochłonięciu bakterii przez makrofaga są one niszczone przez lizosomy, tworzone przez złożony system błon wewnętrznych. Zarówno enzymy trawienne lizosomu, jak i białka cytoszkieletu są produkowane na rybosomach. Synteza ich jest sterowana przez przekaz genetyczny otrzymany z DNA, który znajduje się w jądrze komórkowym. Wszystkie te procesy wymagają energii, dostarczanej przez mitochondria w postaci ATP. Funkcje komórki wynikają z jej wewnętrznego uporządkowania. Komórka jest więc żywą jednostką, czymś więcej niż tylko sumą swoich składowych.



▲ **Rycina 6.31 Emergencja funkcji komórkowych.** Zdolność tego makrofaga (brązowy) do rozpoznawania, wchłaniania i niszczenia bakterii (żółty) wynika ze skoordynowanej aktywności całej komórki. Wśród elementów biorących udział w fagocytozie znajdują się m.in. cytoszkielet, lizosomy i błona komórkowa (czarno-biała mikrofotografia SEM, barwiona komputerowo).

6 Przegląd rozdziału

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

ZAGADNIENIE 6.1

Do badania komórek biolodzy wykorzystują mikroskopy i metody biochemiczne (s. 94–97)

- Udoskonalenia mikroskopii, dotyczące takich parametrów, jak powiększenie, rozdzielczość i kontrast, stały się katalizatorem postępu w badaniach nad budową komórki. **Mikroskopy świetlne** i **elektronowe** (LM i EM), a także inne ich rodzaje nadal pozostają ważnym narzędziem.
- Cytolodzy mogą uzyskiwać osady wzbogacone w określone składniki komórkowe poprzez wirowanie rozdrobnionych komórek z coraz większą prędkością, proces znany jako **frakcjonowanie komórek**. Elementy większe osadzają się w trakcie wirowania w mniejszych prędkościach, mniejsze natomiast wymagają większych prędkości wirowania.

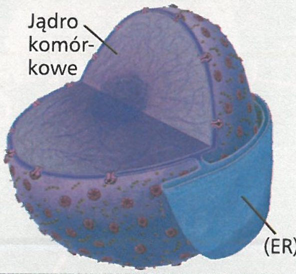
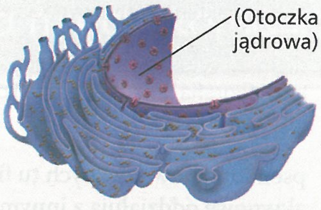
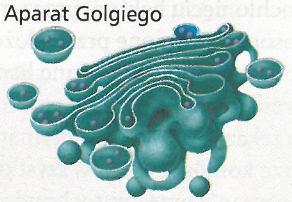
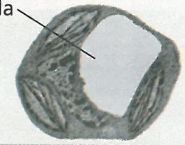
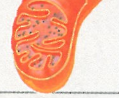
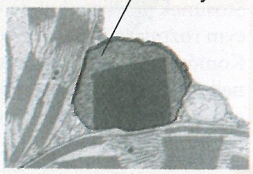
? *W jaki sposób mikroskopia i biochemia uzupełniają się wzajemnie w odkrywaniu budowy i funkcji komórki?*

ZAGADNIENIE 6.2

System błon wewnętrznych umożliwia kompartmentację funkcji w komórkach eukariotycznych (s. 97–102)

- Wszystkie komórki są osłonięte **błoną komórkową**.
- **Komórki prokariotyczne** są pozbawione jąder komórkowych i innych otoczonych błonami **organelli**, podczas gdy **komórki eukariotyczne** posiadają błony wewnętrzne, które rozdzielają rozmaite funkcje komórkowe.
- Stosunek powierzchni do objętości jest ważnym parametrem dotyczącym rozmiaru i kształtu komórki.
- Komórki roślinne i zwierzęce mają w większości takie same organelle: jądro komórkowe, retikulum endoplazmatyczne, aparat Golgiego i mitochondria. Chloroplasty są obecne tylko u eukariontów fotosyntezujących.

? *Wyjaśnij, jak organizacja komórki eukariotycznej w kompartmenty przyczynia się do jej biochemicznego funkcjonowania.*

	Składnik komórkowy	Budowa	Rola
ZAGADNIENIE **6.3** **Instrukcje genetyczne komórek eukariotycznych są przechowywane w jądrze komórkowym i realizowane przez rybosomy (s. 102–104)** ? *Opisz związek pomiędzy jądrem komórkowym a rybosomami.*	Jądro komórkowe 	Osłonięte jest otoczką jądrową (dwiema błonami) perforowaną przez pory jądrowe. Otoczka jądrowa stanowi ciągłość z retikulum endoplazmatycznym (ER).	Siedlisko chromosomów zbudowanych z chromatyny (składającej się z DNA – materiału genetycznego oraz białek), zawiera jąderka, w których produkowane są podjednostki rybosomów. Kompleksy porowe kontrolują transport materiałów w obu kierunkach.
	Rybosom	Składa się z dwóch podjednostek zbudowanych z rybosomowego RNA i białek. Może być wolny w cytozolu lub związany z ER.	Synteza białek
ZAGADNIENIE **6.4** **System błon wewnętrznych reguluje transport białek i zawiaduje aktywnością metaboliczną komórki (s. 104–109)** ? *Opisz kluczową rolę, jaką odgrywają pęcherzyki transportowe w systemie błon wewnętrznych.*	Retikulum endoplazmatyczne 	Rozbudowana sieć błonowych rurek i spłaszczonych woreczków. Błona oddziela światło organelli od cytozolu; stanowi ciągłość z zewnętrzną błoną otoczki jądrowej.	ER gładkie: synteza lipidów, metabolizm węglowodanów, magazynowanie Ca^{2+}, detoksykacja używek i trucizn ER szorstkie: udział w syntezie białek sekrecyjnych i innych na związanych z nim rybosomach, wiązanie węglowodanów do glikoprotein, produkcja nowych błon
	Aparat Golgiego 	Stosy spłaszczonych woreczków błonowych. Wykazuje budowę polarną (strefy *cis* i *trans*).	Modyfikacje białek, związanych z białkami węglowodanów oraz fosfolipidów; synteza wielu polisacharydów; sortowanie wyprodukowanych cząsteczek i uwalnianie ich w pęcherzykach
	Lizosom	Błonowy pęcherzyk zawierający enzymy hydrolityczne (tylko w komórkach zwierzęcych)	Rozkład pochłoniętych substancji, makrocząsteczek komórkowych i uszkodzonych organelli, co pozwala na ponowne ich wykorzystanie (recyklizacja)
	Wakuola 	Wielki, otoczony błoną pęcherzyk	Trawienie, magazynowanie, składowanie odpadów, utrzymanie równowagi wodnej, wzrost objętościowy komórki, ochrona
ZAGADNIENIE **6.5** **Mitochondria i chloroplasty odpowiadają za przemiany energii (s. 109–112)** ? *O czym mówi teoria endosymbiozy?*	Mitochondrium 	Osłonięte dwiema błonami. Wewnętrzna błona tworzy wpuklenia (grzebienie mitochondrialne).	Oddychanie komórkowe
	Chloroplast	W typowym chloroplaście dwie błony otaczają płynną stromę, w której znajdują się błonowe tylakoidy tworzące grana (w komórkach fotosyntezujących eukariontów, w tym roślin)	Fotosynteza
	Peroksysom 	Wyspecjalizowany kompartment metaboliczny osłonięty pojedynczą błoną	Zawiera enzymy odpowiedzialne za transfer wodoru na cząsteczkę wody i wytwarzanie, jako produktu ubocznego, nadtlenku wodoru (H_2O_2), który jest następnie przekształcany w wodę przez inne enzymy peroksysomu.

ZAGADNIENIE **6.6**

Cytoszkielet jest trójwymiarową siecią włókien białkowych organizujących budowę komórki i zachodzące w niej procesy (s. 112–118)

- **Cytoszkielet** pełni funkcję strukturalnej podpory komórki, uczestniczy w ruchach komórkowych oraz przewodzeniu sygnałów.
- **Mikrotubule** utrzymują kształt komórki, kierują ruchem organelli i transportują chromosomy potomne w dzielących się mitotycznie komórkach. Zawierające mikrotubule **rzęski** i **wici** są ruchliwymi wypustkami komórki. Rzęska pierwotna pełni również funkcje sensoryczne i sygnałowe. **Mikrofilamenty** są cienkimi pałeczkami uczestniczącymi w skurczach mięśni, ruchach ameboidalnych i **ruchu cytoplazmy**, a także stanowiącymi wsparcie dla mikrokosmków. **Filamenty pośrednie** pomagają w utrzymaniu kształtu komórki i umocowaniu organelli w miejscu.

? *Opisz rolę białek motorycznych wewnątrz komórki eukariotycznej i podczas ruchu całych komórek.*

ZAGADNIENIE **6.7**

Struktury pozakomórkowe oraz połączenia między komórkami pomagają w koordynacji aktywności komórkowej (s. 118–121)

- Roślinne **ściany komórkowe** są zbudowane z włókien celulozowych osadzonych w innych polisacharydach i białkach.
- Komórki zwierzęce wydzielają glikoproteiny tworzące **macierz pozakomórkową (ECM)**, strukturę uczestniczącą we wsparciu mechanicznym komórki, jej przywieraniu, a także pełniącą funkcje ruchowe i regulacyjne.
- Połączenia międzykomórkowe łączą sąsiednie komórki. Rośliny mają **plazmodesmy**, które przechodzą przez ściany komórkowe przylegających do siebie komórek. Komórki zwierzęce są wyposażone w **połączenia zamykające**, **desmosomy** i **połączenia szczelinowe**.

? *Porównaj budowę i funkcje roślinnej ściany komórkowej i macierzy pozakomórkowej w komórce zwierzęcej.*

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

1. Która struktura nie jest częścią systemu błon wewnętrznych?
   a. otoczka jądrowa
   b. chloroplast
   c. aparat Golgiego
   d. błona komórkowa.

2. Która struktura jest powszechna w komórkach roślinnych oraz zwierzęcych?
   a. chloroplast
   b. wakuola centralna
   c. mitochondrium
   d. centriola.

3. Która z poniższych struktur występuje w komórce prokariotycznej?
   a. mitochondrium
   b. rybosom
   c. otoczka jądrowa
   d. chloroplast.

4. Która z par struktura–funkcja jest niezgodna z prawdą?
   a. mikrotubule; skurcz mięśnia
   b. rybosom; synteza białek
   c. aparat Golgiego; transport białek
   d. jąderko; produkcja podjednostek rybosomowych.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

5. Cyjanki wiążą się z przynajmniej jedną cząsteczką biorącą udział w produkcji ATP. Jeśli komórka jest eksponowana na obecność cyjanków, większość z nich będzie się znajdować w
   a. mitochondriach.
   b. rybosomach.
   c. peroksysomach.
   d. lizosomach.

6. Jaki jest najbardziej prawdopodobny szlak wędrówki nowo zsyntezowanego białka, którego przeznaczeniem jest wydzielenie przez komórkę?
   a. aparat Golgiego → ER → lizosom
   b. jądro komórkowe → ER → aparat Golgiego
   c. ER → aparat Golgiego → pęcherzyki ulegające fuzji z błoną komórkową
   d. ER → lizosomy → pęcherzyki ulegające fuzji z błoną komórkową.

7. Która komórka będzie się najlepiej nadawać do prowadzenia badań lizosomów?
   a. komórka mięśniowa
   b. komórka nerwowa
   c. fagocytarna biała krwinka
   d. komórka bakteryjna.

8. **NARYSUJ TO** Narysuj z pamięci dwie komórki eukariotyczne, zaznacz poniższe struktury i połączenia między nimi: jądro komórkowe, ER szorstkie, ER gładkie, mitochondrium, centrosom, chloroplast, wakuola, lizosom, mikrotubula, ściana komórkowa, ECM, mikrofilament, aparat Golgiego, filament pośredni, błona komórkowa, peroksysom, rybosom, jąderko, por jądrowy, wić, mikrokosmek, plazmodesma.

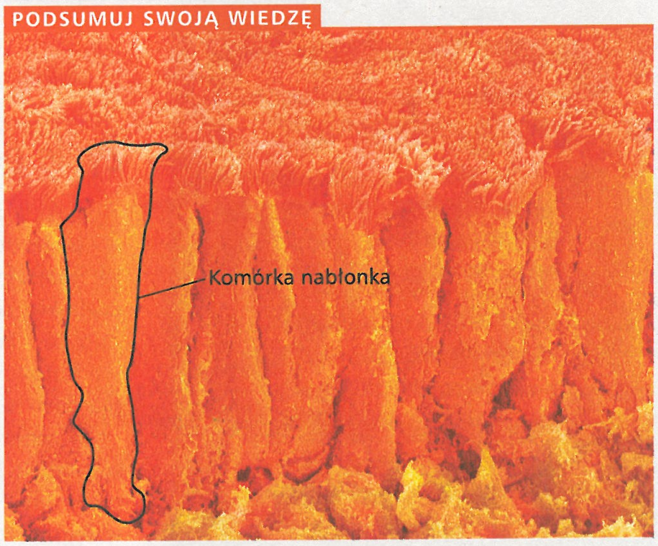
POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

9. **KONTEKST EWOLUCYJNY**
   Jakie aspekty budowy komórki najlepiej odzwierciedlają jedność ewolucyjną? Jakie znasz przykłady wyspecjalizowanych modyfikacji?

10. **BADANIE NAUKOWE**
    Wyobraź sobie białko X, przeznaczone do osadzenia w błonie komórkowej. Przyjmijmy, że mRNA, przenoszący informację genetyczną o nim, uległ translacji w rybosomach komórek kultur komórkowych. Po przeprowadzeniu frakcjonowania komórek (patrz ryc. 6.4), w której frakcji znalazłbyś białko X? Wyjaśnij i opisz jego szlak w komórce.

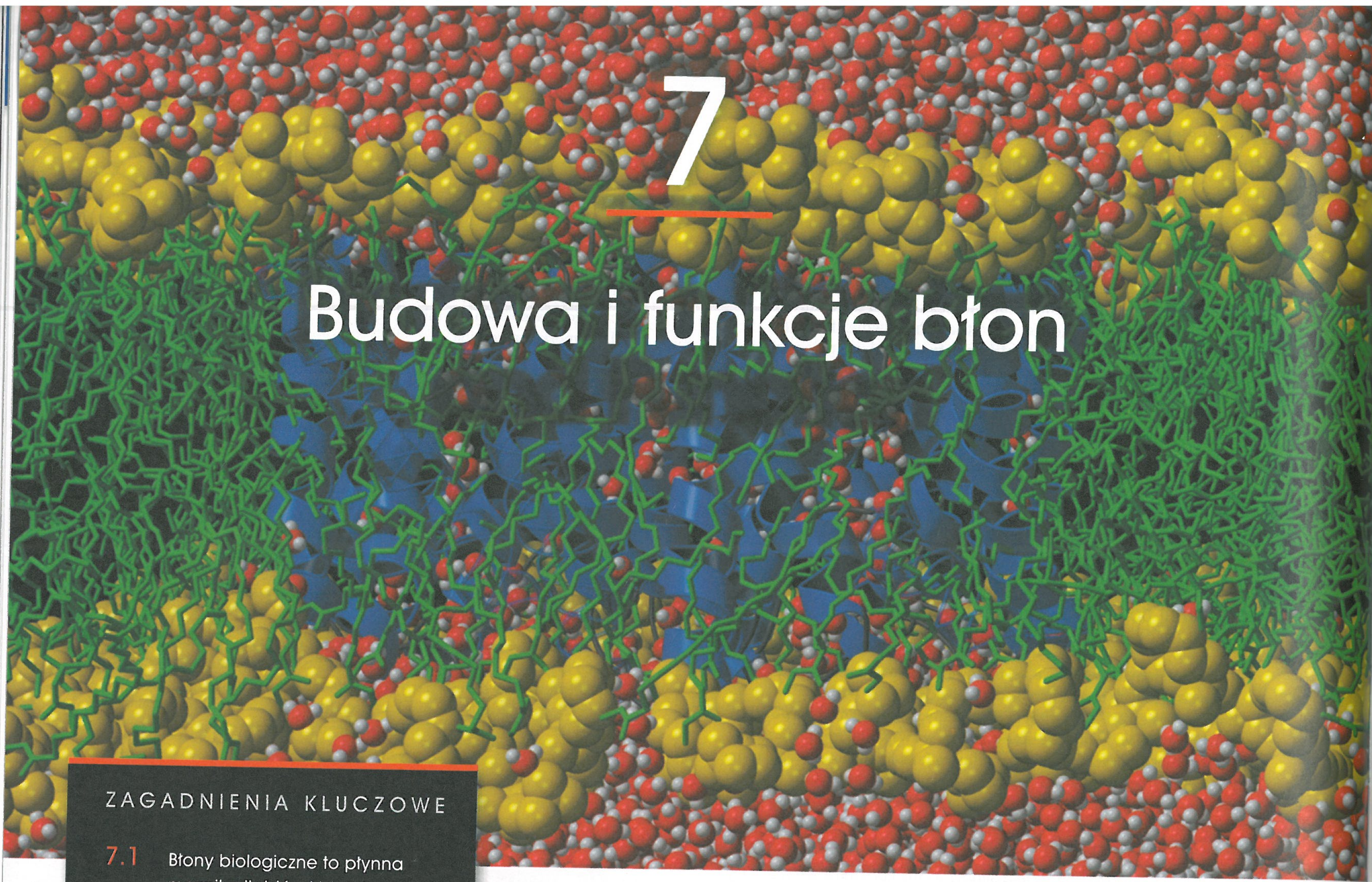
11. **NAPISZ NA TEMAT: ORGANIZACJA**
    Biorąc pod uwagę niektóre z cech definiujących życie i korzystając ze swojej wiedzy o strukturach i funkcjach komórki, napisz krótki esej (100–150 słów) omawiający stwierdzenie: Życie to właściwość emergentna, która pojawia się na poziomie komórkowym. (Patrz zagadnienie 1.1).

12. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**



Komórki widoczne na mikrofotografii SEM to komórki nabłonka jelita cienkiego. Zastanów się, jak niektóre aspekty ich budowy przyczyniają się do wyspecjalizowanych funkcji absorpcji składników odżywczych i tworzenia bariery pomiędzy treścią jelita a krwią dochodzącą do drugiej strony warstwy komórek nabłonka.

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

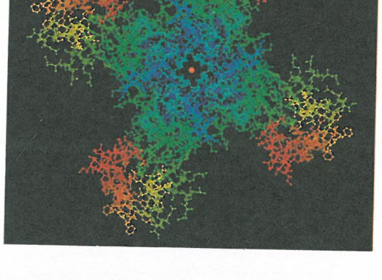


7

Budowa i funkcje błon

ZAGADNIENIA KLUCZOWE

- 7.1 Błony biologiczne to płynna mozaika lipidów i białek
- 7.2 Selektywna przepuszczalność błony wynika z jej budowy
- 7.3 Transport bierny polega na dyfuzji substancji przez błonę bez ponoszenia nakładów energetycznych
- 7.4 W transporcie aktywnym do przemieszczenia substancji wbrew jej gradientowi jest wymagany nakład energii
- 7.5 Masowy transport przez błonę komórkową zachodzi na drodze egzocytozy i endocytozy



▲ Rycina 7.1 Jak białka błonowe mogą pomagać w komórkowej regulacji transportu chemicznego?

Życie na krawędzi

Błona komórkowa stanowi krawędź życia, granicę, która oddziela żyjącą komórkę od jej otoczenia i kontroluje transport pomiędzy komórką a jej otoczeniem. Tak jak wszystkie błony biologiczne, błonę komórkową cechuje **selektywna przepuszczalność**, co oznacza, że jedne substancje przechodzą przez błonę łatwiej niż inne. Zdolność komórki do rozróżniania związków, które wymienia ze środowiskiem, jest fundamentalna dla życia, a możliwa dzięki błonie komórkowej i jej cząsteczkom składowym.

W tym rozdziale dowiemy się, w jaki sposób błony biologiczne kontrolują przepływ substancji. **Rycina 7.1** przedstawia model komputerowy cząsteczek wody (kolor czerwony i szary) przechodzących przez krótki odcinek błony komórkowej. Niebieskie wstęgi wewnątrz dwuwarstwy lipidowej (kolor zielony) odpowiadają helikalnym odcinkom białka błonowego zwanego akwaporyną. Jedna cząsteczka tego białka pozwala w ciągu sekundy na przejście przez błonę miliardom cząsteczek wody, co stanowi o wiele więcej, niż gdyby robiły to na własną rękę. Znajdowane w wielu komórkach akwaporyny są tylko jednym z przykładów na to, jak błona komórkowa i jej białka pozwalają na przeżycie i właściwe funkcjonowanie komórek. Aby zrozumieć, jak pracuje błona komórkowa, zaczniemy od przyjrzenia się jej budowie. Następnie, w pozostałej części tego rozdziału, opiszemy szczegółowo, jak błony komórkowe kontrolują transport do komórek i poza nie, czasami za pośrednictwem białek takich jak kanał jonowy (pokazany po lewej stronie tekstu).

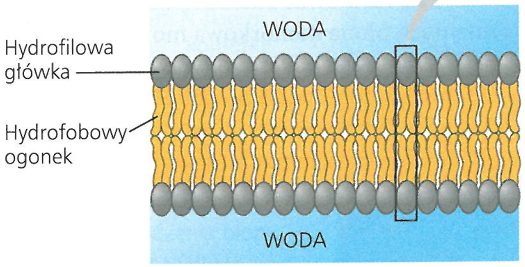
ZAGADNIENIE 7.1

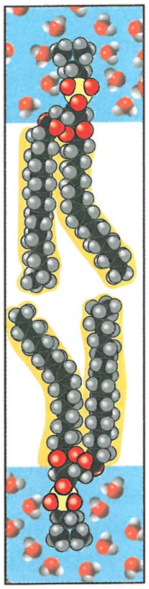
Błony biologiczne to płynna mozaika lipidów i białek

Lipidy i białka są podstawowymi składnikami błony, chociaż węglowodany również są ważne. Najpowszechniej występującymi lipidami są fosfolipidy, których zdolność do tworzenia błon wynika z ich budowy. Fosfolipid jest cząsteczką **amfipatyczną**, co oznacza, że zawiera region hydrofilowy i region hydrofobowy (patrz ryc. 5.11). Inne rodzaje lipidów błonowych są również amfipatyczne. Dwuwarstwa lipidowa może istnieć jako stabilna granica pomiędzy dwoma kompartmentami wodnymi, ponieważ molekularny układ chroni hydrofobowe ogonki fosfolipidów przed wodą, jednocześnie eksponując ku niej hydrofilowe główki (**Rycina 7.2**).

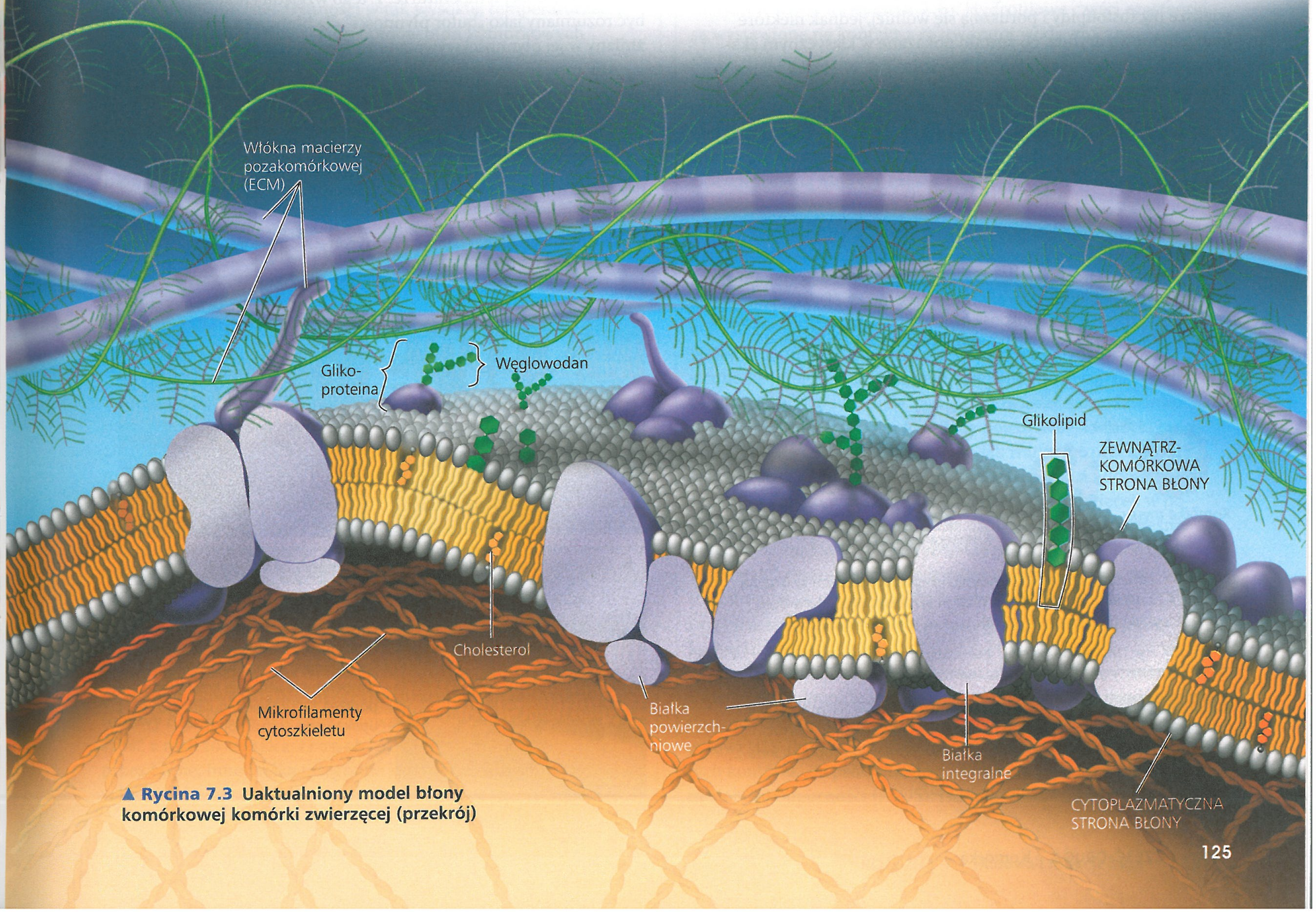
Podobnie jak lipidy błonowe, również białka błonowe są amfipatyczne. Takie białka mogą rezydować w dwuwarstwie fosfolipidowej, podczas gdy ich regiony hydrofilowe z niej wystają. Taka orientacja molekularna maksymalizuje kontakt hydrofilowych regionów białek z wodą w cytozolu i soku pozakomórkowym, jednocześnie umożliwiając kontakt regionów hydrofobowych ze środowiskiem niewodnym. **Rycina 7.3** przedstawia obecnie akceptowany model uporządkowania cząsteczek w błonie komórkowej. W **modelu płynnej mozaiki** błona stanowi mozaikę cząsteczek białkowych unoszących się w płynnej dwuwarstwie fosfolipidowej. Rozmieszczenie białek w błonie

▼ **Rycina 7.2 Dwuwarstwa fosfolipidowa (przekrój poprzeczny)**





STWÓRZ POWIĄZANIA *Pomagając sobie ryciną 5.11, obrysuj rejony hydrofilowe i hydrofobowe na powiększonym rysunku fosfolipidów z prawej strony. Wyjaśnij, z czym kontaktuje się każdy z tych rejonów, gdy fosfolipidy znajdują się w błonie komórkowej.*



▲ **Rycina 7.3 Uaktualniony model błony komórkowej komórki zwierzęcej (przekrój)**

komórkowej nie jest jednak przypadkowe. Grupy białek są często powiązane ze sobą w długotrwałe, wyspecjalizowane szlaki, w których uczestniczą w pełnieniu wspólnych funkcji. Również same lipidy wydają się formować zdefiniowane regiony. W niektórych fragmentach błona komórkowa może być o wiele bardziej upakowana białkami, niż pokazano na rycinie 7.3. Podobnie jak wszystkie inne modele, także model płynnej mozaiki w sposób ciągły podlega modyfikacjom, w miarę pojawiania się nowych doniesień badawczych na temat budowy błony.

Płynność błon

Błony nie są statycznymi arkuszami cząsteczek sztywno ulokowanych w miejscu. Błona jest utrzymywana w całości przede wszystkim dzięki interakcjom hydrofobowym, które są dużo słabsze niż wiązania kowalencyjne (patrz ryc. 5.18). Większość lipidów i niektóre białka mogą się przesuwać na boki, to jest w płaszczyźnie błony, podobnie jak osoba przepychająca się przez zatłoczony pokój. Są też możliwe, choć rzadko, ruchy flip-flop, w poprzek błony, w czasie których następuje przeskok z jednej warstwy fosfolipidowej do drugiej.

Boczny ruch fosfolipidów w płaszczyźnie błony jest szybki. Sąsiadujące ze sobą fosfolipidy zmieniają swoje pozycje około 10^7 razy na sekundę, co oznacza, że fosfolipid może przewędrować w tym czasie 2 µm – długość wielu bakterii. Białka są dużo większe niż fosfolipidy i poruszają się wolniej, jednak niektóre białka błonowe dryfują, co zostało pokazane w klasycznym eksperymencie przedstawionym na **Rycinie 7.4**. Niektóre białka błonowe zdają się też poruszać w wysoce kontrolowany sposób – być może są prowadzone wzdłuż włókien cytoszkieletu przez białka motoryczne związane z ich rejonami cytoplazmowymi. Wiele innych białek błonowych wydaje się jednak praktycznie nieruchomych z powodu ich powiązania z cytoszkieletem (patrz ryc. 7.3).

Błona pozostaje płynna wraz ze spadkiem temperatury do momentu, aż w końcu upakowanie fosfolipidów staje się ciasne i błona krzepnie, podobnie jak tłuszcz ze słoniny przekształca się w smalec, gdy się ochładza. Temperatura, przy której błona krzepnie, zależy od rodzajów tworzących ją lipidów. Błona pozostaje płynna w niższej temperaturze, jeśli jest bogata w fosfolipidy o nienasyconych ogonkach węglowodorowych (patrz ryc. 5.10 i 5.11). Z powodu obecności w nich zagięć w miejscach, w których zlokalizowane są wiązania podwójne, nienasycone ogonki węglowodorowe nie mogą zostać upakowane tak ciasno jak nasycone, a to czyni błonę bardziej płynną (**Rycina 7.5a**).

Alkohol steroidowy o nazwie cholesterol, znajdujący się pomiędzy cząsteczkami fosfolipidów w błonach komórkowych komórek zwierzęcych, ma odmienny wpływ na płynność błony w różnej temperaturze (**Rycina 7.5b**). Przy stosunkowo wysokiej temperaturze – na przykład w 37°C, czyli temperaturze ciała ludzkiego – cholesterol czyni błonę mniej płynną poprzez zahamowanie ruchu fosfolipidów. Ponieważ jednak cholesterol ogranicza również ścisłe upakowanie fosfolipidów, błony go zawierające krzepną w niższej temperaturze. Z tego względu cholesterol może być rozumiany jako „bufor płynności" dla błony, ograniczający zmiany w jej płynności wywołane zmianami temperatury.

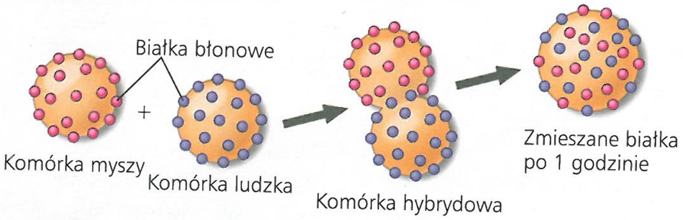
Aby móc pracować właściwie, błona musi pozostawać płynna. Płynność wpływa zarówno na jej przepuszczalność, jak

▼ Rycina 7.4 **Badanie naukowe**

Czy białka błonowe się poruszają?

Doświadczenie Larry Frye i Michael Edidin z Johns Hopkins University oznakowali białka błony komórkowej komórek mysich i ludzkich dwoma odmiennymi znacznikami i dokonali fuzji komórek. Prowadzili obserwację mikroskopową znaczników na powierzchni połączonych komórek.

Wyniki



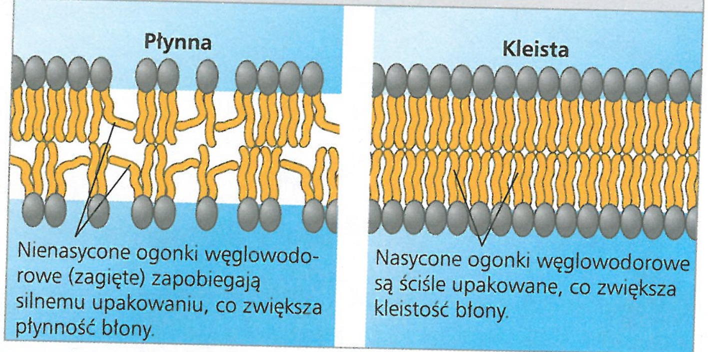
Wniosek Zmieszanie białek błonowych mysich i ludzkich wskazuje na to, że przynajmniej niektóre z nich przemieszczają się na boki w płaszczyźnie błony komórkowej.

Źródło: L.D. Frye i M. Edidin, *The rapid intermixing of cell surface antigens after formation of mouse-human heterokaryons*, „Journal of Cell Science",7, 1970, s. 319.

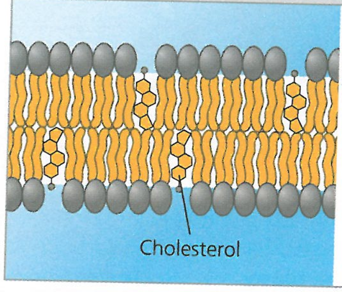
A CO JEŚLI? *Przypuśćmy, że białka nie mieszają się w komórce hybrydowej, nawet wiele godzin po fuzji. Czy moglibyśmy wysnuć wniosek, że białka nie przemieszczają się w błonie? Zaproponuj inne wytłumaczenie.*

▼ Rycina 7.5 **Czynniki wpływające na płynność błon**

a. Porównanie nienasyconych i nasyconych ogonków węglowodorowych



b. Cholesterol w błonie komórkowej komórek zwierzęcych



W umiarkowanej temperaturze cholesterol ogranicza płynność błony poprzez ograniczenie ruchu fosfolipidów, jednak w niskiej temperaturze utrudnia krzepnięcie poprzez zaburzanie regularnego upakowania fosfolipidów.

i na zdolność białek błonowych do przemieszczania się tam, gdzie są potrzebne do pełnienia swoich funkcji. Gdy błona się zestala, jej przepuszczalność ulega zmianom, a białka enzymatyczne pływające w błonie mogą ulec inaktywacji, jeśli ich aktywność zależy od możliwości ruchu w błonie. Jednak błony zbyt płynne również nie mogą wspomagać funkcjonowania białek. Jak widać środowiska ekstremalne stanowią wyzwanie dla życia, co skutkuje powstawaniem przystosowań ewolucyjnych, obejmujących zróżnicowanie składu lipidów błonowych.

Ewolucja zróżnicowania składu lipidów błonowych

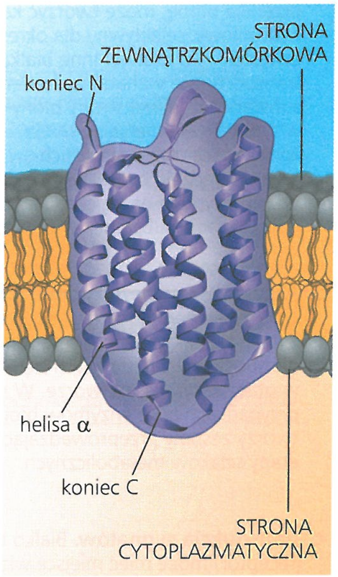
EWOLUCJA Obserwowana u wielu gatunków zmienność składu lipidów błony komórkowej zdaje się być przystosowaniem ewolucyjnym, pozwalającym na utrzymanie odpowiedniej płynności błony w określonych warunkach środowiskowych. Na przykład w błonach komórkowych ryb żyjących w ekstremalnym zimnie znajduje się proporcjonalnie dużo nienasyconych ogonków węglowodorowych, co pozwala im zachować płynność (patrz ryc. 7.5a). W innym ekstremalnym przykładzie niektóre bakterie i archeowce mają się dobrze w temperaturze wyższej niż 90°C, żyjąc w gorących źródłach lub gejzerach. W skład ich błon wchodzą niespotykane gdzie indziej lipidy, które mogą zapobiegać nadmiernej płynności w tak wysokiej temperaturze.

Zdolność do zmiany składu lipidów błon komórkowych w odpowiedzi na zmieniającą się temperaturę wyewoluowała u organizmów żyjących tam, gdzie temperatura jest zmienna. U wielu roślin tolerujących ekstremalne zimno, takich jak pszenica ozima, procentowa zawartość nienasyconych fosfolipidów wzrasta jesienią, co stanowi zabezpieczenie przed zestaleniem błon podczas zimy. Niektóre bakterie i archeowce również mogą zmieniać proporcje nienasyconych fosfolipidów w błonach komórkowych, w zależności od temperatury, w której żyją. Generalnie dobór naturalny wyraźnie faworyzuje organizmy, których mieszanina lipidów błonowych zapewnia odpowiedni do danego środowiska poziom płynności błon.

Białka błonowe i ich funkcje

Zajmiemy się teraz mozaikowym aspektem modelu płynnej mozaiki. Podobnie jak mozaika z glazury, błona stanowi kolaż złożony z różnych białek, często połączonych w grupy, osadzonych w płynnej macierzy dwuwarstwy lipidowej (parz ryc. 7.3). Na przykład w błonie komórkowej krwinek czerwonych rozpoznano do tej pory ponad 50 rodzajów białek. Fosfolipidy tworzą główny składnik szkieletowy błony, ale to białka determinują większość jej funkcji. Różne typy komórek zawierają odmienne zestawy białek błonowych, jak również różne błony wewnątrz komórki mają swoiste zbiory białek.

Zwróćmy uwagę, że na rycinie 7.3 wyszczególnione są dwie główne populacje białek błonowych: białka integralne i białka powierzchniowe. **Białka integralne** przenikają przez hydrofobowy rdzeń monowarstwy dwuwarstwy lipidowej. Większość z nich to białka transbłonowe, które przenikają przez błonę; inne białka integralne jedynie częściowo tkwią w hydrofobowym rdzeniu błony. Hydrofobowe rejony białek



▶ Rycina 7.6 Budowa białka transbłonowego. Bakteriorodopsyna (bakteryjne białko transportujące) ma wyraźną orientację w błonie, z końcem N skierowanym na zewnątrz komórki i końcem C skierowanym do jej wnętrza. Przedstawiony model wstążkowy podkreśla α-helikalną strukturę drugorzędową fragmentów hydrofobowych, które w większości leżą wewnątrz hydrofobowego rdzenia błony. Białko składa się z siedmiu transbłonowych helis. Niehelikalne hydrofilowe segmenty pozostają w kontakcie z roztworami wodnymi znajdującymi się po obu stronach błony. Chociaż białka w naszej książce są na wielu rycinach przedstawiane jako proste fioletowe kształty, to tak naprawdę każde z nich posiada swoją unikatową strukturę.

integralnych zawierają przynajmniej jeden odcinek zbudowany z aminokwasów niepolarnych (patrz ryc. 5.14), zazwyczaj zwiniętych w helisę α (**Rycina 7.6**). Hydrofilowe części cząsteczki są wystawione na kontakt z roztworami wodnymi, znajdującymi się po obu stronach błony. Niektóre białka posiadają również jeden lub kilka kanałów hydrofilowych, które pozwalają na transport przez błonę substancji hydrofilowych (a nawet samej wody; patrz ryc. 7.1). **Białka powierzchniowe** nie są osadzone w dwuwarstwie lipidowej, będąc jedynie luźno związane z powierzchnią błony, a często z wyeksponowanymi częściami białek integralnych (patrz ryc. 7.3).

Po cytoplazmatycznej stronie błony komórkowej niektóre białka błonowe są utrzymywane w miejscu dzięki powiązaniu z cytoszkieletem. Z kolei po stronie zewnątrzkomórkowej pewne białka błonowe wiążą się z włóknami macierzy pozakomórkowej (patrz ryc. 6.28; integryny są jednym z rodzajów białek integralnych). Suma wszystkich tych powiązań czyni strukturę komórek zwierzęcych znacznie silniejszą, niż gdyby błona komórkowa musiała za nią odpowiadać samodzielnie.

Błonowe białka powierzchniowe pojedynczej komórki mogą pełnić wiele różnych funkcji, takich jak transport przez błonę, aktywność enzymatyczna lub przyleganie komórki do komórki sąsiedniej lub do macierzy pozakomórkowej. Co więcej, w pojedynczej komórce może zachodzić kilka z nich. Jednocześnie pojedyncze białko błonowe może też pełnić różnorodne role. W związku z tym można powiedzieć, że błona jest w tym samym stopniu mozaiką funkcjonalną jak strukturalną. **Rycina 7.7** przybliża sześć głównych ról pełnionych przez białka błony komórkowej.

Białka obecne na powierzchni komórki są bardzo istotne z medycznego punktu widzenia. Na przykład białko zwane CD4 na powierzchni komórek układu odpornościowego pomaga wirusowi HIV (ludzki wirus niedoboru odporności) w zakażeniu tych komórek, co prowadzi do rozwinięcia zespołu nabytego niedoboru odporności (AIDS). Istnieje jednak niewielki odsetek

a. Transport. *Po lewej:* Białko, które przenika błonę, może tworzyć kanał hydrofilowy, selektywny dla określonych związków. *Po prawej*: Inne białka transportujące wahadłowo przenoszą substancje z jednej strony błony na drugą, w tym czasie zmieniając swoją konformację. Niektóre z nich przeprowadzają hydrolizę ATP, dzięki czemu uzyskują energię do aktywnego pompowania substancji w poprzek błony.

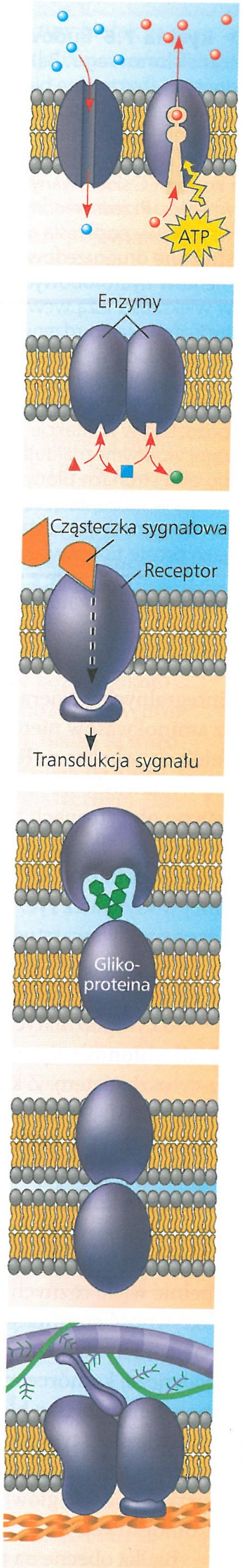
b. Aktywność enzymatyczna. Białko wbudowane w błonę może być enzymem z miejscem aktywnym wyeksponowanym dla substancji znajdujących się w otaczającym ją roztworze. W niektórych przypadkach kilka enzymów błonowych tworzy zespoły przeprowadzające kolejne etapy szlaków metabolicznych.

c. Transdukcja sygnałów. Białko błonowe (receptor) może mieć miejsce wiązania o swoistym kształcie, dopasowanym do kształtu chemicznej cząsteczki sygnałowej, np. hormonu. Zewnętrzna cząsteczka sygnałowa może spowodować zmianę konformacji białka, co powoduje przekazanie informacji do wnętrza komórki, zazwyczaj poprzez związanie białka cytoplazmatycznego (patrz ryc. 11.6).

d. Wzajemne rozpoznawanie się komórek. Niektóre glikoproteiny służą jako znaczniki do identyfikacji komórkowej, które są rozpoznawane swoiście przez białka błonowe innych komórek. Ten rodzaj wiązania komórkowego jest zwykle bardziej krótkotrwały niż rodzaj pokazany w punkcie e.

e. Połączenia międzykomórkowe. Białka błonowe sąsiadujących komórek mogą łączyć się wzajemnie za pomocą różnych rodzajów połączeń, jak połączenia zamykające lub połączenia szczelinowe (patrz ryc. 6.30). Ten rodzaj wiązania jest bardziej długotrwały niż ten, który został opisany w punkcie d.

f. Połączenia z cytoszkieletem i macierzą pozakomórkową (ECM). Mikrofilamenty lub inne składniki cytoszkieletu mogą się wiązać niekowalencyjnie z białkami błonowymi, pomagając w utrzymaniu kształtu komórki i stabilizacji niektórych białek błonowych. Białka, które mogą się wiązać do cząsteczek ECM, mogą koordynować zmiany poza- i wewnątrzkomórkowe (patrz ryc. 6.30).



▲ **Rycina 7.7 Niektóre funkcje białek błonowych.** Często jedno białko wykonuje różne zadania.

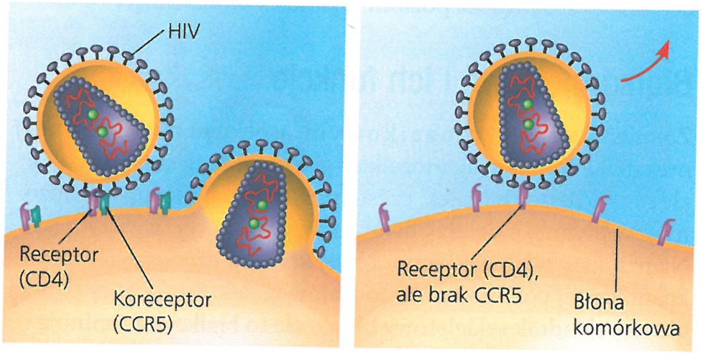
? *Niektóre białka transbłonowe po związaniu ze swoistymi cząsteczkami ECM przewodzą sygnał do wnętrza komórki. Użyj białek pokazanych na ilustracjach c. i f. do wyjaśnienia, w jaki sposób może się to odbywać.*

ludzi, u których, pomimo wielokrotnego narażenia na ekspozycję HIV, nie rozwija się AIDS i nie wykazują oni objawów zakażenia komórek tym wirusem. Porównując ich geny z genami osób zakażonych, naukowcy dowiedzieli się, że odporni ludzie posiadają odmienną formę genu kodującego immunologiczne białko powierzchniowe zwane CCR5. Dalsze prace wykazały, że chociaż CD4 jest głównym receptorem dla wirusa HIV, aby zakazić większość komórek, musi on związać się również z białkiem CCR5, pełniącym rolę „koreceptora" (**Rycina 7.8a**). Wynikający z mutacji brak białka CCR5 w komórkach odpornych osób uniemożliwia wirusowi wniknięcie do ich komórek (**Rycina 7.8b**).

Informacja ta jest kluczowa dla opracowywania leków skierowanych przeciw wirusowi HIV. Ingerowanie w CD4 może powodować groźne efekty uboczne, ponieważ białko to pełni w komórce wiele ważnych funkcji. Odkrycie koreceptora CCR5 dostarczyło bezpieczniejszego celu do badań nad lekami, które maskują to białko i blokują wnikanie wirusa HIV. Jeden z takich leków, maraviroc (nazwa handlowa Selzentry), został zaaprobowany do leczenia zakażeń HIV w roku 2007 i nadal jest używany. W rozpoczętych w 2012 roku próbach klinicznych testuje się, czy lek ten może również zapobiegać zakażeniu HIV u niezarażonych pacjentów z grup wysokiego ryzyka.

Rola węglowodanów błonowych we wzajemnej identyfikacji komórek

Identyfikacja komórkowa, zdolność komórki do odróżnienia jednego typu sąsiadującej z nią komórki od innych, jest bardzo istotna dla funkcjonowania organizmu. Jest to ważne na przykład w procesie organizacji komórek w tkanki i narządy w zarodku zwierzęcym. Stanowi to również podstawę do odrzucenia komórek obcych przez układ odpornościowy, ważnej linii obrony u kręgowców (patrz rozdział 43). Komórki rozpoznają inne komórki przez wiązanie z cząsteczkami powierzchniowymi, którymi często są węglowodany, na błonie komórkowej (patrz ryc. 7.7d).



a. **b.**

▲ **Rycina 7.8 Genetyczne podstawy odporności na wirusa HIV. a.** Wirus HIV może zakażać komórkę z białkiem CCR5 na jej powierzchni, jak to się dzieje u większości ludzi. **b.** Wirus HIV nie może zakażać komórki, na której powierzchni brakuje białka CCR5, co zachodzi u osób odpornych.

STWÓRZ POWIĄZANIA *Przeanalizuj ryciny 2.16 i 5.17, obie przedstawiające związane ze sobą pary cząsteczek. Czy możesz przewidzieć, co w białku CCR5 pozwala wiązać się do niego wirusowi HIV? W jaki sposób cząsteczka leku może oddziaływać na to wiązanie?*

Węglowodany błonowe są zazwyczaj krótkimi, rozgałęzionymi łańcuchami składającymi się z mniej niż 15 jednostek cukrowych. Niektóre z nich są związane kowalencyjnie z lipidami, tworząc cząsteczki zwane **glikolipidami** (przypomnijmy sobie, że przedrostek *gliko-* oznacza obecność węglowodanów). W większości jednakże są one związane kowalencyjnie z białkami noszącymi odpowiednio nazwę **glikoprotein** (patrz ryc. 7.3).

Węglowodany po zewnątrzkomórkowej stronie błony komórkowej różnią się w zależności od gatunku, wśród osobników tego samego gatunku, a nawet pomiędzy różnymi typami komórek należących do tego samego osobnika. Różnorodność cząsteczek i ich lokalizacja na powierzchni komórki pozwala węglowodanom błonowym pełnić rolę znaczników rozróżniających komórki od siebie. Na przykład cztery grupy krwi u człowieka, oznaczone jako A, B, AB i 0, odzwierciedlają zróżnicowanie węglowodanów na powierzchni krwinek czerwonych.

Synteza i asymetryczność błon

Wewnętrzna i zewnętrzna strona błony różnią się od siebie. Dwie warstwy lipidów mogą się różnić pod względem składu lipidów, a każde z białek ma orientację kierunkową w błonie (patrz ryc. 7.6). **Rycina 7.9** pokazuje, jak powstaje asymetryczność błony: asymetryczne rozmieszczenie w błonie komórkowej białek, lipidów i związanych z nimi węglowodanów jest determinowane już w trakcie syntezy błony w ER i aparacie Golgiego, czyli częściach systemu błon wewnętrznych.

PYTANIA KONTROLNE **7.1**

1. Wiązanie węglowodanów z niektórymi białkami i lipidami błony komórkowej zachodzi w czasie tworzenia błony i ulega modyfikacjom w ER i aparacie Golgiego. Nowa błona tworzy pęcherzyki transportujące, które wędrują w kierunku powierzchni komórki. Po której stronie błony pęcherzyków znajdują się węglowodany?
2. **A CO JEŚLI?** Jaki byłby skład lipidowy błon komórkowych trawy, której rodzimym środowiskiem są bardzo ciepłe gleby położone wokół gorących źródeł, w porównaniu z trawą, której rodzimym środowiskiem są chłodniejsze gleby? Uzasadnij odpowiedź.

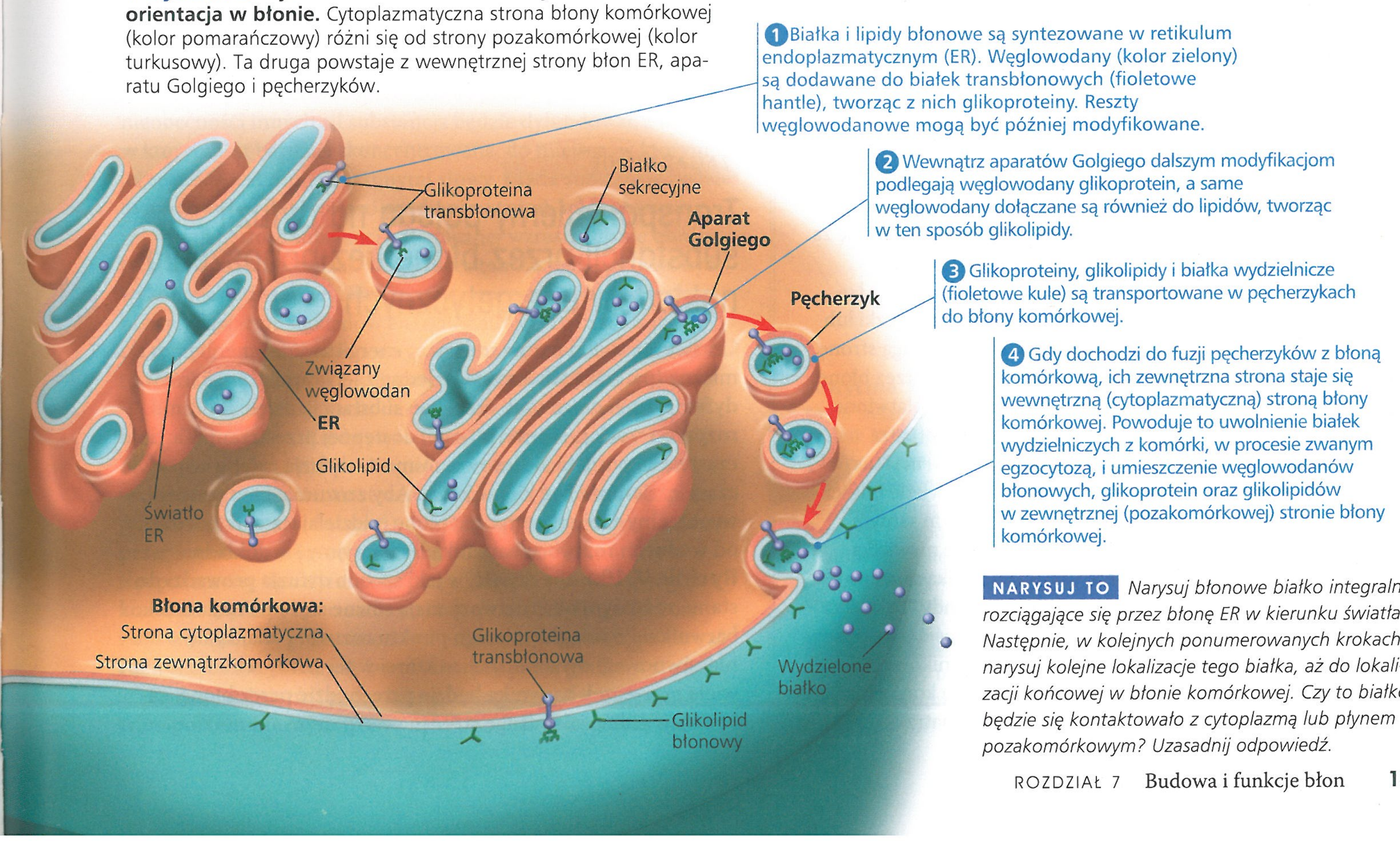
Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **7.2**

Selektywna przepuszczalność błony wynika z jej budowy

Błona biologiczna jest doskonałym przykładem struktury ponadmolekularnej, w której wiele cząsteczek jest uporządkowanych w wyższy poziom organizacji, z właściwościami emergentnymi różnymi od tych, które charakteryzują pojedyncze cząsteczki. Dalsza część tego rozdziału skupia się na jednej z najważniejszych właściwości emergentnych – zdolności do

▼ Rycina 7.9 Synteza składników błonowych i ich końcowa orientacja w błonie. Cytoplazmatyczna strona błony komórkowej (kolor pomarańczowy) różni się od strony pozakomórkowej (kolor turkusowy). Ta druga powstaje z wewnętrznej strony błon ER, aparatu Golgiego i pęcherzyków.



NARYSUJ TO *Narysuj błonowe białko integralne rozciągające się przez błonę ER w kierunku światła ER. Następnie, w kolejnych ponumerowanych krokach, narysuj kolejne lokalizacje tego białka, aż do lokalizacji końcowej w błonie komórkowej. Czy to białko będzie się kontaktowało z cytoplazmą lub płynem pozakomórkowym? Uzasadnij odpowiedź.*

regulowania transportu przez granicę komórki, funkcji o podstawowym znaczeniu dla jej istnienia. Zobaczymy po raz kolejny, że budowa odpowiada funkcji – model płynnej mozaiki pomaga wyjaśnić, jak błony regulują komórkowy przepływ cząsteczek.

Stały transport małych cząsteczek i jonów w poprzek błony komórkowej zachodzi w obu kierunkach. Rozważmy chemiczną wymianę pomiędzy komórką mięśniową i płynem pozakomórkowym, w którym się ona znajduje. Cukry, aminokwasy i inne składniki odżywcze wnikają do komórki, natomiast produkty przemiany materii ją opuszczają. Komórka pobiera tlen potrzebny do oddychania komórkowego i usuwa ditlenek węgla. Dodatkowo komórka reguluje również stężenia jonów nieorganicznych, takich jak Na^+, K^+, Ca^{2+} i Cl^-, na zasadzie transportu wahadłowego w jedną lub drugą stronę błony komórkowej. Chociaż transport przez błonę jest intensywny, błony biologiczne są selektywnie przepuszczalne, a substancje nie przechodzą przez nie bezładnie. Komórka potrafi pobierać pewne wybrane małe cząsteczki i jony, inne wykluczając z tego procesu.

Przepuszczalność dwuwarstwy lipidowej

Cząsteczki niepolarne, takie jak węglowodory, ditlenek węgla i tlen, są hydrofobowe i dlatego mogą się łatwo rozpuszczać w dwuwarstwie lipidowej i przenikać przez nią bez pomocy białek błonowych. Jednak hydrofobowy rdzeń błony utrudnia bezpośredni przepływ jonów hydrofilowych i cząsteczek polarnych. Cząsteczki polarne, takie jak glukoza i inne cukry, przenikają przez błonę powoli. Nawet woda, ekstremalnie mała cząsteczka polarna, nie potrafi przechodzić przez nią zbyt szybko. Dla atomów lub cząsteczek naładowanych, wraz z otaczającą je powłoką wodną (patrz ryc. 3.7), przedarcie się przez hydrofobową warstwę błony jest jeszcze trudniejsze. Co więcej, dwuwarstwa lipidowa jest tylko jednym z elementów systemu zarządzającego selektywną przepuszczalnością błony. W regulacji tego transportu istotną rolę odgrywają wbudowane w błonę białka.

Białka transportujące

Błony komórki są przepuszczalne dla określonych jonów i różnych cząsteczek polarnych. Te hydrofilowe substancje mogą uniknąć kontaktu z dwuwarstwą lipidową, przechodząc przez błonę za pośrednictwem przenikających ją **białek transportujących**.

Niektóre białka transportujące, zwane białkami kanałowymi, tworzą hydrofilowy kanał, którego niektóre cząsteczki lub jony atomowe mogą użyć jako tunelu do przejścia na drugą stronę błony (patrz ryc. 7.7a, po lewej). Na przykład przejście przez błonę cząsteczek wody w pewnych komórkach jest znacznie ułatwione dzięki białkom kanałowym znanym jako **akwaporyny** (patrz ryc. 7.1). Każda z akwaporyn pozwala na wejście do 3 miliardów (3×10^9) cząsteczek wody na sekundę. W ich świetle mieści się tylko jedna cząsteczka wody, w całym kanale w tym samym czasie mieści się ich dziesięć. Bez akwaporyn jedynie niewielka część cząsteczek wody mogłaby przeniknąć przez taką samą powierzchnię błony komórkowej w czasie jednej sekundy. Tak więc białko kanałowe pozwala na olbrzymi wzrost szybkości transportu. Inne białka transportujące, zwane białkami przenośnikowymi, przytrzymują swoich „pasażerów" i zmieniając swoją konformację, powodują przeniesienie ich na drugą stronę błony (patrz ryc. 7.7a, po prawej). Białko transportujące jest swoiste w stosunku do substancji, którą przenosi, co pozwala na przejście przez błonę jedynie określonej substancji (lub małej grupy powiązanych substancji). Na przykład glukoza przenoszona przez krew i niezbędna do aktywności krwinek czerwonych przenika do nich z dużą szybkością przez swoiste białko przenośnikowe w błonie komórkowej. Glukoza przechodzi wtedy przez błonę 50 tysięcy razy szybciej, niż gdyby przechodziła na drodze dyfuzji niewspomaganej. Ów „transporter glukozowy" jest tak selektywny w roli białka przenośnikowego, że odrzuca nawet fruktozę, strukturalny izomer glukozy.

Tak więc selektywna przepuszczalność błony zależy zarówno od ograniczającej bariery dwuwarstwy lipidowej, jak i swoistych białek transportujących wbudowanych w błonę. Lecz co wyznacza kierunek transportu przez błonę? Co w danej chwili decyduje, czy konkretna substancja będzie wnikać do komórki, czy ją opuszczać? Jaki mechanizm tak naprawdę kieruje ruchem cząsteczek przez błony? Pytaniami tymi zajmiemy się później, po omówieniu dwóch trybów transportu przez błonę – biernego i aktywnego.

PYTANIA KONTROLNE 7.2

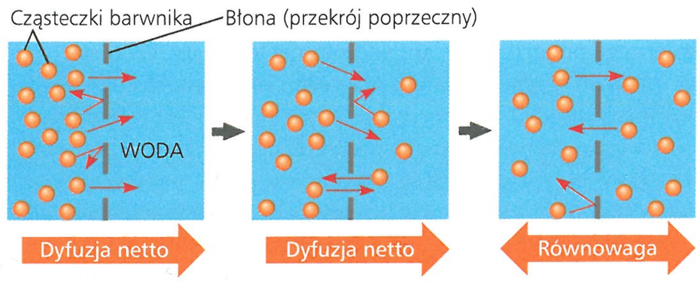
1. Jakie właściwości O_2 i CO_2 pozwalają tym cząsteczkom na przechodzenie przez dwuwarstwę lipidową bez pomocy białek pomocniczych?
2. Dlaczego cząsteczki wody do szybszego i zwiększonego ilościowo transportu przez błonę potrzebują białek transportujących?
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Akwaporyny nie pozwalają na transport jonów hydroniowych (H_3O^+). Niedawne badania odsłaniają jednak rolę kilku z nich w metabolizmie tłuszczów, w którego ramach odpowiadają za pobieranie glicerolu, alkoholu o trzech atomach węgla (patrz ryc. 5.9), a także H_2O. Skoro rozmiary H_3O^+ są dużo bardziej zbliżone do wody niż do glicerolu, co według ciebie może być podstawą takiej selektywności?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

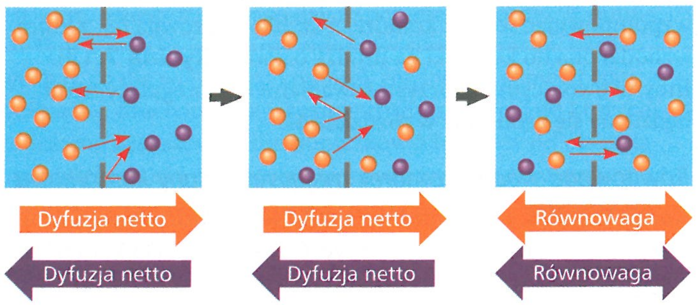
ZAGADNIENIE 7.3

Transport bierny polega na dyfuzji substancji przez błonę bez ponoszenia nakładów energetycznych

Cząsteczki są obdarzone rodzajem energii zwanej energią termiczną (patrz zagadnienie 3.2). Jedną z jej konsekwencji jest **dyfuzja**, ruch cząsteczek dowolnej substancji, dzięki któremu rozprzestrzeniają się one po całej dostępnej przestrzeni. Każda cząsteczka porusza się losowo, mimo to dyfuzja całej grupy cząsteczek może być kierunkowa. Aby zrozumieć ten proces, wyobraźmy sobie syntetyczną błonę oddzielającą czystą wodę od wodnego roztworu barwnika. Przyjrzyjmy się dokładnie **Rycinie 7.10a**, aby ocenić, w jaki sposób dyfuzja prowadzi do stanu, w którym oba roztwory mają równe stężenie cząsteczek barwnika. Po osiągnięciu tego punktu roztwory znajdą się w stanie równowagi dynamicznej, w której w tej samej sekundzie wiele cząsteczek barwnika będzie przechodzić przez błonę, zarówno w jedną, jak i drugą stronę.



a. Dyfuzja jednej substancji. Błona zawiera wystarczająco duże pory, aby mogły przez nie przejść cząsteczki barwnika. W wyniku losowych ruchów cząsteczek barwnika niektóre z nich będą przez nie przechodzić. Częstotliwość tego procesu jest tym większa, im więcej cząsteczek jest po jednej stronie. Barwnik dyfunduje z większego stężenia w kierunku mniejszego (co nazywamy dyfuzją w dół gradientu stężeń). Prowadzi to do powstania równowagi dynamicznej. Cząsteczki barwnika kontynuują przechodzenie przez błonę w obu kierunkach z taką samą prędkością.



b. Dyfuzja dwóch substancji. Roztwory dwóch różnych barwników są oddzielone błoną, która jest przepuszczalna dla obu. Każdy barwnik dyfunduje w dół własnego gradientu stężeń. Dyfuzja netto barwnika fioletowego zachodzi więc w lewą stronę, mimo że całkowite stężenie barwników było początkowo większe właśnie po lewej stronie.

▲ **Rycina 7.10 Dyfuzja substancji przez błonę.** Każda z dużych strzałek pod schematem przedstawia dyfuzję netto cząsteczek barwnika danego koloru.

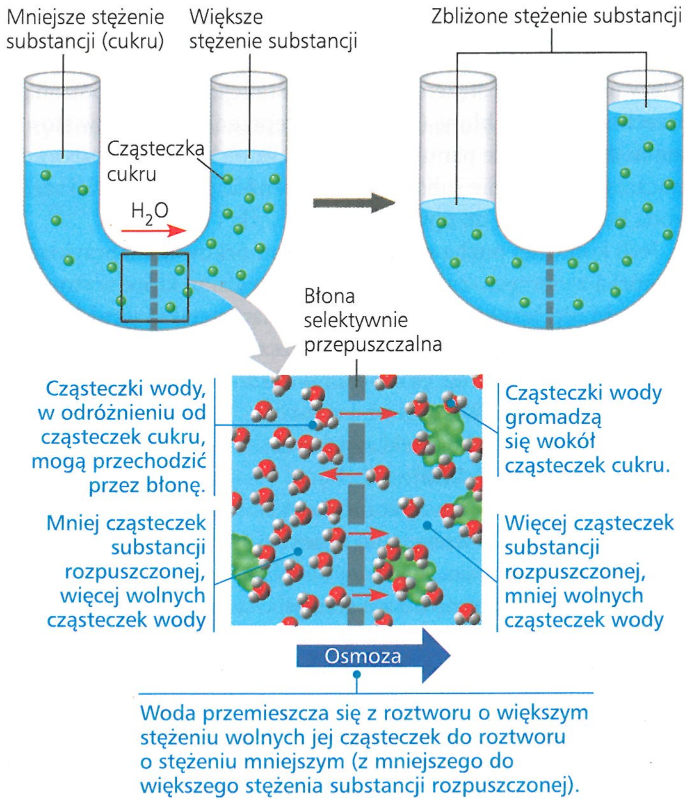
Możemy w tej chwili sprecyzować proste prawo dyfuzji: przy nieobecności innych sił substancja będzie dyfundować z miejsca, w którym jest bardziej skoncentrowana, do miejsca, w którym jej stężenie jest mniejsze. Innymi słowy, każda substancja będzie dyfundować w dół swojego **gradientu stężeń**, czyli obszaru, w którym gęstość substancji chemicznej wzrasta lub się obniża (w tym wypadku obniża). Aby proces ten zaszedł, nie musi być wykonana żadna praca. Dyfuzja jest procesem spontanicznym, niewymagającym nakładów energii. Zauważ, że każda substancja dyfunduje w dół własnego gradientu stężeń i nie wpływają na to różnice stężeń innych substancji (**Rycina 7.10b**).

Na drodze dyfuzji zachodzi większa część transportu przez błony komórkowe. Kiedy stężenie substancji po jednej stronie błony jest większe niż po drugiej, zaczyna ona dyfundować w dół swojego gradientu stężeń (zakładając, że błona jest przepuszczalna dla tej substancji). Przykładem jest pobieranie tlenu przez komórkę, w której zachodzi oddychanie komórkowe. Rozpuszczony tlen dyfunduje przez błonę komórkową w głąb komórki. Dyfuzja tlenu zachodzi tak długo, jak długo jest on konsumowany w procesie oddychania komórkowego, ponieważ ruch w tym kierunku jest faworyzowany przez gradient stężeń.

Dyfuzja substancji przez błonę biologiczną jest nazywana **transportem biernym** (pasywnym), ponieważ komórka nie ponosi w związku z nią żadnych nakładów energetycznych. Gradient stężeń sam w sobie stanowi energię potencjalną (patrz zagadnienie 2.2 i ryc. 8.5b), która jest siłą napędową dyfuzji. Pamiętajmy jednak, że błony są selektywnie przepuszczalne i w przypadku różnych cząsteczek mogą mieć wpływ na szybkość ich dyfuzji. W przypadku wody akwaporyny pozwalają jej dyfundować bardzo szybko przez błony określonych komórek. Jak się wkrótce przekonamy, ruch wody przez błonę komórkową ma dla komórek poważne konsekwencje.

Wpływ osmozy na równowagę wodną

Aby zobaczyć, w jaki sposób oddziałują ze sobą dwa roztwory o różnym stężeniu substancji rozpuszczonej, na rysunku przedstawiliśmy szklaną U-rurkę z selektywnie przepuszczalną błoną, oddzielającą od siebie dwa roztwory cukru (**Rycina 7.11**). Pory w tej syntetycznej błonie są zbyt małe, aby mogły przez nie przejść cząsteczki cukru, ale wystarczająco duże dla cząsteczek



▲ **Rycina 7.11 Osmoza.** Dwa roztwory cukru o różnych stężeniach są od siebie oddzielone błoną, przez którą może przechodzić rozpuszczalnik (woda), ale nie substancja rozpuszczona (cukier). Cząsteczki wody poruszają się losowo i mogą przechodzić w obu kierunkach, lecz zwykle woda dyfunduje z roztworu mniej stężonego w kierunku roztworu bardziej stężonego. Ten pasywny transport wody, inaczej osmoza, powoduje, że stężenia cukru po obu stronach stają się bliskie równowagi. (Stężenia te nie mogą zostać w pełni wyrównane w wyniku efektu wywieranego przez ciśnienie wody po stronie wyższego stężenia, jednak dla uproszczenia nie jest to tutaj obiektem dyskusji).

A CO JEŚLI? *Gdyby z lewej strony powyższej rurki dodano pomarańczowy barwnik zdolny do przechodzenia przez błonę, jakie byłoby jego rozmieszczenie po zakończeniu procesu? (Patrz ryc. 7.10). Czy poziom roztworu w rurce uległby zmianom?*

wody. Jednakże ciasne zgrupowanie cząsteczek wody wokół hydrofilowych cząsteczek rozpuszczonych skutkuje tym, że część wody nie może przejść przez błonę. W wyniku tego roztwór o wyższym stężeniu cząsteczek rozpuszczonych ma niższe stężenie wolnej wody. Woda tak długo dyfunduje przez błonę z roztworu o większym stężeniu wolnych cząsteczek wody (mniejszym stężeniu substancji rozpuszczonej) do roztworu o mniejszym stężeniu wolnych cząsteczek wody (większym stężeniu substancji rozpuszczonej), aż stężenia po obu stronach błony są prawie równe. Dyfuzja wody przez selektywnie przepuszczalną błonę jest zwana **osmozą**. Ruch wody przez błony biologiczne i równowaga wodna pomiędzy komórką a jej środowiskiem są dla organizmów najważniejsze. Zastosujmy teraz do żywych komórek to, czego dowiedzieliśmy się o osmozie w systemach sztucznych.

Równowaga wodna w komórkach pozbawionych ściany komórkowej

By wyjaśnić zachowanie komórki w roztworze, musimy wziąć pod uwagę zarówno stężenie substancji rozpuszczonej, jak i przepuszczalność błony. Oba czynniki są brane pod uwagę przez koncepcję **toniczności**; jest to zdolność roztworu do powodowania poboru lub utraty wody przez komórkę. Toniczność roztworu zależy po części od stężenia w nim substancji, które nie potrafią przechodzić przez błonę (substancji nieprzenikających), w stosunku do tego, jakie panuje wewnątrz komórki. Jeśli w roztworze otaczającym stężenie substancji nieprzenikających jest większe, woda będzie dążyć do opuszczenia komórki i odwrotnie.

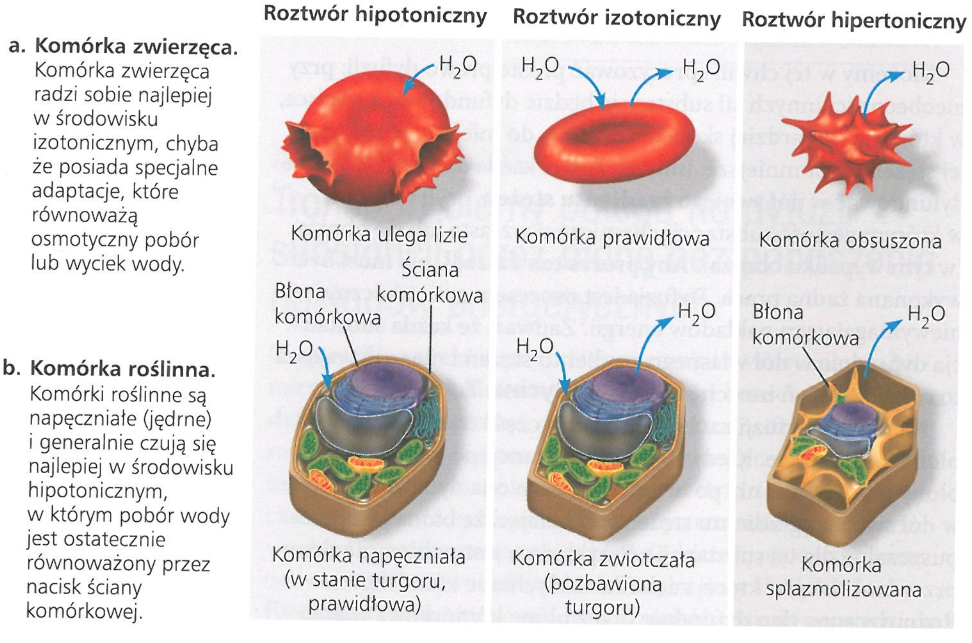
Jeśli komórka pozbawiona ściany komórkowej, na przykład komórka zwierzęca, znajduje się w środowisku, które w stosunku do niej jest **izotoniczne** (*izo-* oznacza „takie samo"), nie dochodzi do, liczonego netto, przemieszczania się wody przez błonę. Woda dyfunduje przez błonę, ale z taką samą prędkością w obu kierunkach. W środowisku izotonicznym objętość komórki zwierzęcej jest stała (**Rycina 7.12a**).

Przenieśmy teraz naszą komórkę do roztworu, który jest wobec niej **hipertoniczny** (*hiper-* oznacza „bardziej", w tym przypadku odnosząc się do substancji nieprzenikających). W środowisku tym komórka będzie tracić wodę, wysuszy się i prawdopodobnie obumrze. Jednym ze sposobów na zabicie zwierząt żyjących w jeziorze może więc być spowodowanie wzrostu jego zasolenia. Jeśli jezioro stanie się hipertoniczne w stosunku do komórek zwierząt, komórki te wysuszą się i obumrą. Jednakże nadmierny pobór wody może być dla komórek zwierzęcych równie groźny jak jej utrata. Jeśli umieścimy komórkę w środowisku **hipotonicznym** wobec niej (*hipo-* oznacza „mniej"), woda będzie wchodzić do komórki z większą szybkością, niż jest z niej wydzielana, co spowoduje napęcznienie i ostatecznie lizę (pęknięcie) komórki, podobnie do przepełnionego balonu.

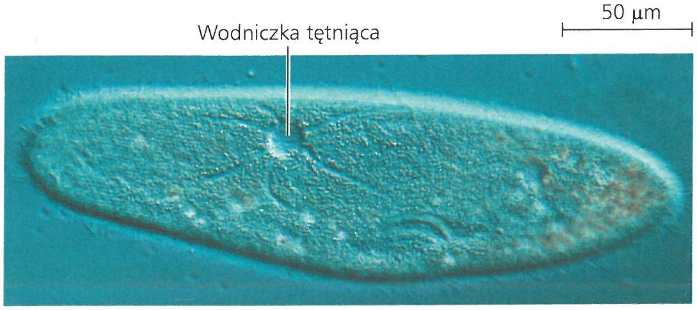
Komórka pozbawiona sztywnej ściany nie toleruje ani nadmiernego poboru wody, ani nadmiernej jej utraty. Problem równowagi wodnej rozwiązuje się sam, jeśli komórka przebywa w środowisku izotonicznym. Woda morska jest izotoniczna w stosunku do wielu morskich bezkręgowców. Komórki większości zwierząt lądowych są zatopione w płynie pozakomórkowym, który jest wobec nich izotoniczny. Żyjące w środowisku hiper- lub hipotonicznym organizmy, których komórki nie mają ściany komórkowej, muszą mieć specjalne **przystosowania osmoregulacyjne** kontrolujące równowagę wodną. Na przykład pantofelek *Paramecium caudatum* żyje w hipotonicznej względem jego komórki wodzie z sadzawek. Ma on błonę komórkową, która jest o wiele mniej przepuszczalna dla wody niż błony większości innych komórek. Przystosowanie to jedynie spowalnia pobór wody, która ostatecznie i tak wnika do komórki. Komórka nie pęka, ponieważ jest również wyposażona w wodniczkę tętniącą, organellę, która funkcjonuje jak pompa zęzowa, wypompowując wodę z komórki z szybkością równą tej, z którą wchodzi ona do komórki na drodze osmozy (**Rycina 7.13**). Innymi ewolucyjnymi przystosowaniami osmoregulacyjnymi będziemy się zajmować w rozdziale 44.

Równowaga wodna komórek mających ściany komórkowe

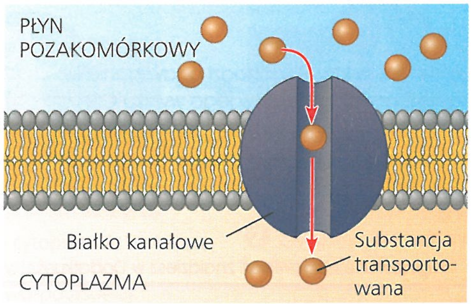
Komórki roślin, prokariontów, grzybów i niektórych protistów mają ściany komórkowe (patrz ryc. 6.27). Kiedy taka komórka jest zanurzona w roztworze hipotonicznym – na przykład w wodzie deszczowej – ściana pomaga utrzymać równowagę wodną komórki. Weźmy pod uwagę komórkę roślinną. Podobnie jak komórka zwierzęca, gdy woda w wyniku osmozy wnika do jej wnętrza, ulega ona pęcznieniu (**Rycina 7.12b**). Jednak stosunkowo nieelastyczna ściana komórkowa będzie się rozszerzać tylko do momentu, w którym zacznie ona wywierać



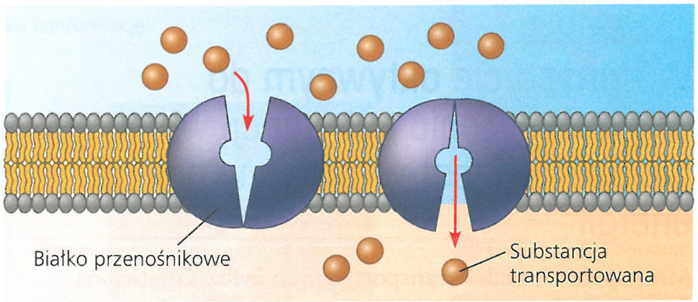
▲ **Rycina 7.12 Równowaga wodna w komórkach żywych.** Sposób, w jaki komórki odpowiadają na zmiany w stężeniu substancji rozpuszczonych w ich środowisku, zależy od tego, czy są wyposażone w ścianę komórkową czy nie. **a.** Komórki zwierzęce, takie jak krwinki czerwone, nie mają ścian komórkowych. **b.** Komórki roślinne mają je. (Strzałki wskazują kierunek ruchu netto wody zaraz po umieszczeniu komórek w każdym z roztworów).



▲ **Rycina 7.13 Wodniczka tętniąca *Paramecium caudatum*.** Wakuola zbiera płyn z systemu kanałów cytoplazmatycznych. Po napełnieniu wodniczka i kanały doprowadzające kurczą się, wyrzucając wodę z komórki (LM).



a. Białko kanałowe (kolor fioletowy) tworzy kanał, przez który mogą przenikać cząsteczki wody lub określonej substancji.



b. Białko przenośnikowe może przyjmować dwie różne konformacje. Przejście substancji przez błonę odbywa się podczas zmiany konformacji.

▲ **Rycina 7.14 Dwa rodzaje białek transportujących uczestniczących w dyfuzji ułatwionej.** W obu przypadkach białko może transportować daną substancję w dowolnym kierunku, ale transport netto odbywa się zawsze w dół jej gradientu stężeń.

na komórkę ciśnienie wsteczne, zwane ciśnieniem turgorowym, uniemożliwiające dalsze pobieranie wody. W punkcie tym komórka jest **napęczniała** (w stanie turgoru, bardzo jędrna), co dla większości komórek roślinnych stanowi stan normalny. Mechaniczne wsparcie roślin zielnych, do których zaliczamy większość roślin doniczkowych, zależy od otaczających ich komórki roztworów hipotonicznych, utrzymujących komórki w stanie napęcznienia (turgoru). Gdyby komórki rośliny i ich otoczenie były izotoniczne, nie powodowałoby to poboru przez nie wody (netto), a komórki stałyby się **zwiotczałe**.

Jednak obecność ściany nie jest korzystna, gdy komórka jest zatopiona w roztworze hipertonicznym. W takim wypadku komórka roślinna, podobnie jak komórka zwierzęca, będzie tracić wodę kosztem swojego otoczenia i kurczyć się. Gdy komórka roślinna obsycha, jej błona komórkowa odrywa się od ściany komórkowej. Zjawisko to, zwane **plazmolizą**, powoduje, że roślina więdnie, co może doprowadzić do jej śmierci. Komórki bakterii i grzybów również ulegają plazmolizie w środowisku hipertonicznym.

Dyfuzja ułatwiona: transport bierny wspomagany przez białka

Przypatrzmy się bliżej, jak woda i niektóre substancje hydrofilowe przechodzą przez błonę. Jak wspomniano wcześniej, wiele cząsteczek polarnych i jonów, których transport przez dwuwarstwę lipidową błony jest utrudniony, dyfunduje biernie, korzystając z pomocy przenikających błonę białek transportowych. Zjawisko to nosi nazwę **dyfuzji ułatwionej**. Cytolodzy ciągle próbują dowiedzieć się więcej o tym, jak rozmaite białka transportujące wspomagają dyfuzję. Większość z nich jest swoista w stosunku do transportowanych substancji. Transportują niektóre z nich, ale innych nie.

Jak powiedzieliśmy wcześniej, są dwa rodzaje białek transportujących: białka kanałowe i białka przenośnikowe. Białka kanałowe po prostu tworzą korytarz, którym swoiste cząsteczki lub jony mogą się przedostać przez błonę (**Rycina 7.14a**). Hydrofilowe przejście (kanał) tworzone przez te białka pozwala cząsteczkom wody lub małym jonom na bardzo szybki przepływ z jednej strony błony na drugą. Akwaporyny, białka kanałowe dla wody, wspomagają jej masową dyfuzję, charakterystyczną dla komórek roślin i takich komórek zwierzęcych, jak krwinki czerwone (patrz ryc. 7.12). Komórki nerki również charakteryzują się dużą liczbą akwaporyn, pozwalających im na odzyskiwanie wody z moczu przed jego wydaleniem. Gdyby nerki nie pełniły tej funkcji, wydalalibyśmy 180 litrów moczu dziennie – i musielibyśmy wtedy wypijać adekwatną do tego ilość wody!

Innym rodzajem białek kanałowych są **kanały jonowe**, z których wiele funkcjonuje jako **kanały bramkowane**, otwierające się i zamykające w odpowiedzi na określony bodziec. W niektórych kanałach bramkowanych stymulacja jest elektryczna. Na przykład w komórce nerwowej kanał jonowy otwiera się w odpowiedzi na bodziec elektryczny, pozwalając na opuszczenie komórki przez strumień jonów potasowych (zauważmy pomarańczowy jon w środku kanału jonowego widocznego na lewym, dolnym rysunku z pierwszej strony niniejszego rozdziału). Przywraca to zdolność komórki do ponownej reakcji. Inne kanały bramkowane otwierają się lub zamykają, kiedy specyficzna substancja, inna od transportowanej, wiąże się do kanału. Są one również ważne w funkcjonowaniu układu nerwowego, o czym dowiemy się więcej w rozdziale 48.

Białka przenośnikowe, takie jak wspomniany wcześniej transporter glukozowy, zdają się ulegać subtelnym zmianom konformacyjnym, które w jakiś sposób umożliwiają przesunięcie miejsca wiązania substancji na drugą stronę błony (**Rycina 7.14b**). Zmiany te mogą być inicjowane poprzez związanie i uwolnienie cząsteczki transportowanej. Podobnie jak w przypadku kanałów jonowych, efektem działania białek nośnikowych uczestniczących w dyfuzji ułatwionej jest przemieszczanie się (netto) danej substancji w dół swojego gradientu stężeń. Nie jest do tego wymagany wkład energii – jest to transport pasywny. **Ćwiczenie umiejętności naukowych** będzie sposobnością do pracy z danymi pochodzącymi z eksperymentu związanego z transportem glukozy.

PYTANIA KONTROLNE 7.3

1. Jak według ciebie komórka, w której zachodzi oddychanie komórkowe, oczyszcza się z powstającego w jego wyniku CO_2?
2. **A CO JEŚLI?** Jeśli *Paramecium caudatum* przepłynie ze środowiska hipotonicznego do izotonicznego, to czy jego wodniczka tętniąca stanie się bardziej czy mniej aktywna? Uzasadnij odpowiedź.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 7.4

W transporcie aktywnym do przemieszczenia substancji wbrew jej gradientowi jest wymagany nakład energii

Mimo pomocy białek transportujących dyfuzja ułatwiona jest określana jako transport bierny, ponieważ substancja jest transportowana w dół swojego gradientu stężeń bez nakładu energii. Dyfuzja ułatwiona przyspiesza transport danej substancji, ponieważ zapewnia jej efektywną drogę przez błonę, nie zmieniając jednak samego kierunku transportu. Niektóre białka transportujące mogą jednak transportować substancje przez błonę komórkową wbrew ich gradientowi stężeń, ze strony, po której znajduje się mniej stężony roztwór (niezależnie od tego, czy jest to wewnątrz czy na zewnątrz komórki), w kierunku roztworu o stężeniu większym.

Transport aktywny wymaga energii

Aby przepompować substancję przez błonę wbrew jej gradientowi stężeń, należy wykonać pracę – komórka musi zużyć energię. Z tego powodu ten rodzaj ruchu błonowego jest nazywany **transportem aktywnym**. Wszystkie białka transportujące, które przenoszą substancje wbrew gradientowi ich stężeń, są raczej białkami przenośnikowymi niż kanałowymi. Jest to logiczne, ponieważ otwarte białka kanałowe po prostu pozwalają substancjom na swobodny przepływ w dół gradientu ich stężeń, zamiast wychwytywania ich i przenoszenia wbrew temu gradientowi.

Transport aktywny pozwala komórce utrzymać stężenie wewnętrzne niewielkich cząsteczek inne niż ich stężenie w środowisku. Na przykład komórka zwierzęca ma o wiele większe niż jej otoczenie stężenie jonów potasowych (K^+) i o wiele mniejsze jonów sodowych (Na^+). Błona komórkowa pomaga w utrzymaniu tych skrajnie różnych stężeń, pompując sód Na^+ poza komórkę i potas K^+ do jej wnętrza.

Tak jak w innych rodzajach pracy komórkowej, w większości przypadków transportu aktywnego energię dostarcza ATP.

ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

Interpretacja wykresu punktowego z dwoma zestawami danych

Czy wiek wpływa na pobieranie glukozy przez komórki? Glukoza, ważne źródło energii dla zwierząt, jest transportowana do komórek na drodze dyfuzji ułatwionej wykorzystującej białka nośnikowe. W tym ćwiczeniu twoim zadaniem jest interpretacja wykresu z dwoma zestawami danych, pochodzących z eksperymentu, w którym badano pobór glukozy w czasie przez erytrocyty kawii domowych (dawniej świnek morskich) w różnym wieku.

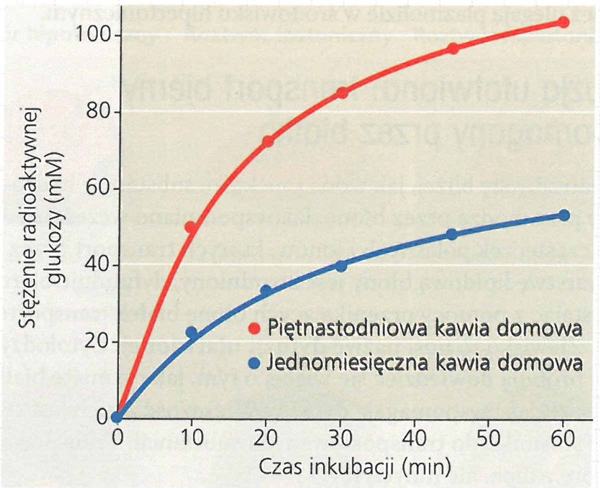
Przebieg eksperymentu Badacze inkubowali erytrocyty kawii domowych w 300 mM (milimolowym) roztworze radioaktywnej glukozy o pH 7,4 w temperaturze 25°C. Co 10 lub 15 minut pobierali oni próbki komórek i mierzyli stężenie radioaktywnej glukozy wewnątrz komórek. Komórki pochodziły od osobników w wieku 15 dni i 1 miesiąca.

Dane z eksperymentu Gdy dysponujesz różnorodnymi zestawami danych, przydatne może być naniesienie ich dla porównania na jeden wykres. Na wykresie obok każdy zbiór punktów (tego samego koloru) tworzy wykres punktowy, w którym każdy punkt danych odpowiada dwóm wartościom numerycznym, po jednej dla każdej zmiennej. Dla każdego zbioru danych została wyrysowana krzywa, która najlepiej pasuje do wszystkich wyrysowanych punktów i która ułatwia obserwację trendu. (Dodatkowe informacje na temat wykresów znajdziesz w Przeglądzie umiejętności naukowych w Dodatku F).

Zinterpretuj dane

1. Najpierw upewnij się, że rozumiesz wszystkie części wykresu. a. Która zmienna jest zmienną niezależną – zmienną kontrolowaną przez badacza? b. Która zmienna jest zmienną zależną – zmienną, która zależy od traktowania i została zmierzona przez badacza? c. Czemu odpowiadają czerwone punkty? d. A niebieskie punkty?
2. Na podstawie ujętych na wykresie punktów danych utwórz tabelę z danymi. „Czas inkubacji (min)" umieść w lewej kolumnie tej tabeli.

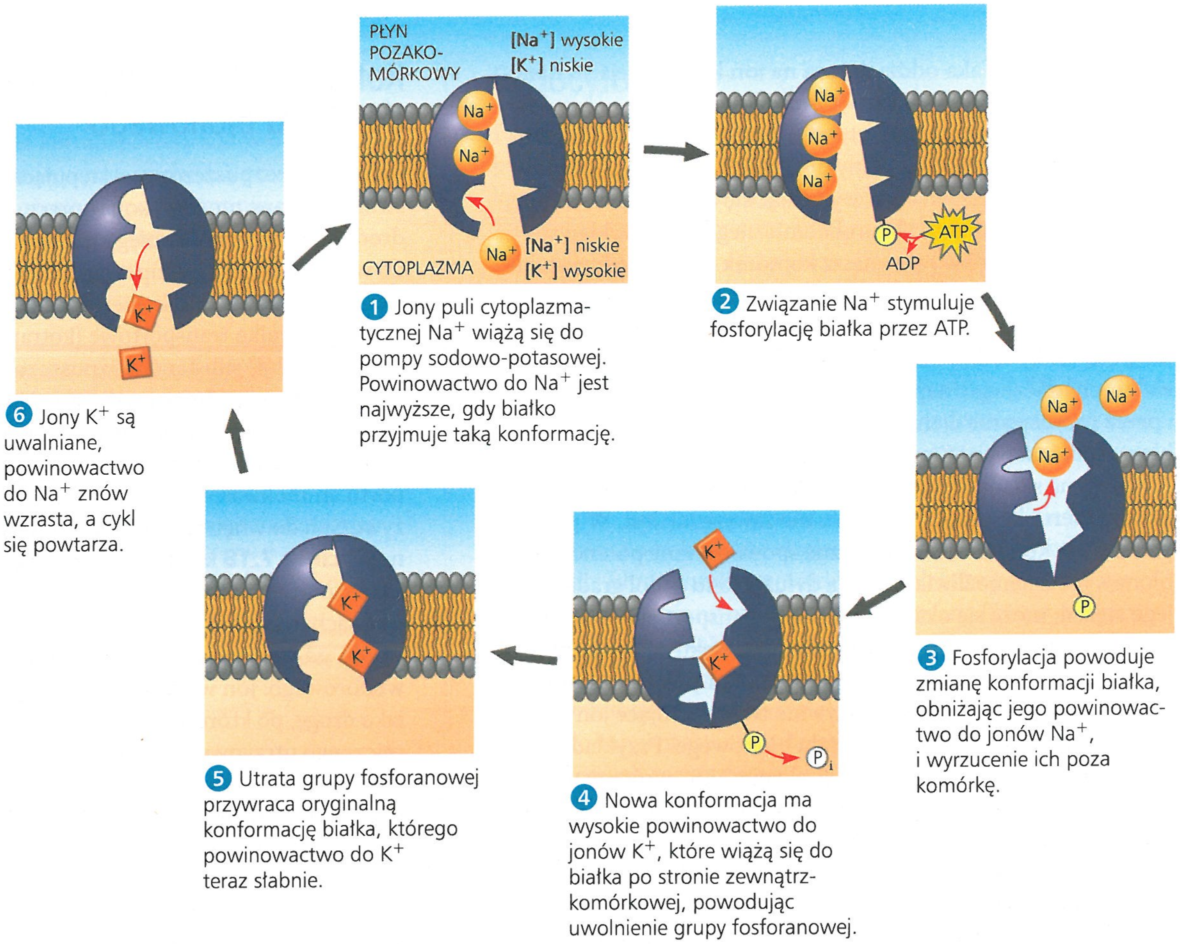
Pobór glukozy w czasie przez erytrocyty kawii domowej



3. Co przedstawia wykres? Porównaj i wskaż różnice w poborze glukozy przez erytrocyty piętnastodniowych i jednomiesięcznych kawii domowych.
4. Sformułuj hipotezę wyjaśniającą różnicę pomiędzy poborem glukozy w erytrocytach piętnastodniowych i jednomiesięcznych kawii domowych. (Pomyśl, jak glukoza dostaje się do komórek).
5. Zaplanuj eksperyment testujący twoją hipotezę.

Źródło danych T. Kondo, E. Beutler, *Developmental changes in glucose transport of guinea pig erythrocytes*, „Journal of Clinical Investigations", 65, 1980, s. 1–4.

▶ Rycina 7.15 Pompa sodowo-potasowa: szczególny przypadek transportu aktywnego. Ten system transportowy pompuje jony wbrew ostrym gradientom ich stężeń. Stężenie jonów sodowych (przedstawione jako [Na^+]) jest wysokie poza komórką i niskie w komórce, natomiast stężenie jonów potasowych ([K^+]) jest niskie poza komórką, a wysokie w komórce. Pompa, balansując pomiędzy dwoma konformacjami, w jednym cyklu przyczynia się do przemieszczenia trzech jonów sodowych poza komórkę i dwóch jonów potasowych do jej wnętrza. Obie te konformacje charakteryzują się odmiennym powinowactwem do transportowanych jonów. ATP napędza zmianę konformacji poprzez fosforylację białka transportującego (czyli transfer grupy fosforanowej na białko).



Sposobem, w jaki ATP może napędzać transport aktywny, jest przeniesienie jego końcowej grupy fosforanowej bezpośrednio na białko transportujące. To może pobudzić białko do zmiany konformacji, tak aby związana z białkiem substancja transportowana przemieściła się przez błonę. Jednym z systemów, które pracują w ten sposób, jest **pompa sodowo-potasowa**, która wymienia sód (Na^+) na potas (K^+) poprzez błonę komórkową w komórkach zwierzęcych (**Rycina 7.15**). Różnica pomiędzy transportem biernym a aktywnym jest przedstawiona na **Rycinie 7.16**.

Jak pompy jonowe utrzymują potencjał błonowy?

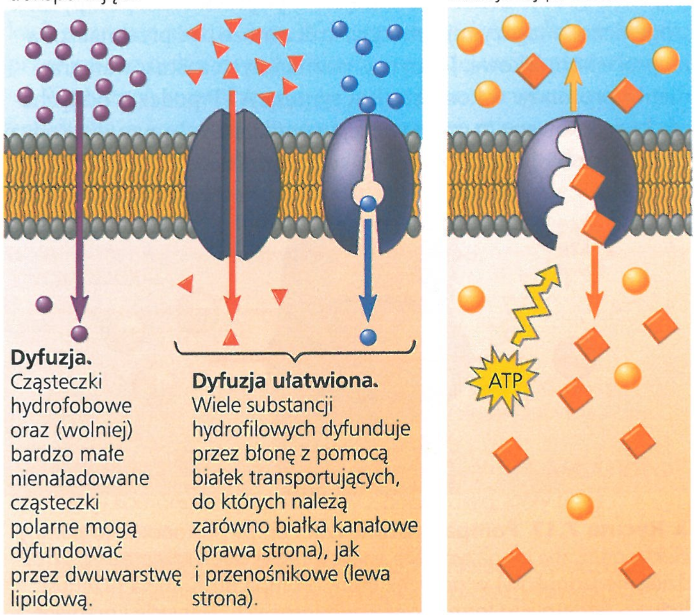
Wszystkie komórki utrzymują w poprzek swoich błon komórkowych napięcie elektryczne, czyli różnicę energii potencjalnej – wynikającą z rozdzielenia przeciwnych ładunków. Cytoplazma jest naładowana ujemnie w stosunku do płynu pozakomórkowego, co wynika z nierównomiernego rozmieszczenia anionów i kationów po obu stronach błony. Napięcie mierzone w poprzek błony, zwane **potencjałem błonowym**, wynosi od około –50 do –200 miliwoltów (mV). (Minus oznacza, że wnętrze komórki jest naładowane ujemnie w stosunku do jej otoczenia).

Potencjał błonowy działa jak bateria, stanowiąc źródło energii dla wszelkiego ruchu przez błonę substancji naładowanych. Ponieważ wnętrze komórki jest naładowane ujemnie w stosunku do jej otoczenia, potencjał błonowy faworyzuje transport bierny kationów do komórki i anionów poza komórkę. Tak więc dyfuzją jonów przez błonę kierują dwie siły: chemiczna (gradient stężeń jonów) i elektryczna (wpływ potencjału błonowego

▼ Rycina 7.16 Porównanie: transport bierny i aktywny

Transport bierny. Substancje dyfundują spontanicznie w dół gradientu swoich stężeń, przechodząc przez błonę bez ponoszenia przez komórkę wydatków energetycznych. Szybkość dyfuzji może być znacznie zwiększona przez błonowe białka transportujące.

Transport aktywny. Niektóre białka transportujące działają jak pompy, przemieszczając substancje przez błonę wbrew gradientowi ich stężeń (lub elektrochemicznemu). Energia do wykonania tej pracy zazwyczaj pochodzi z ATP.

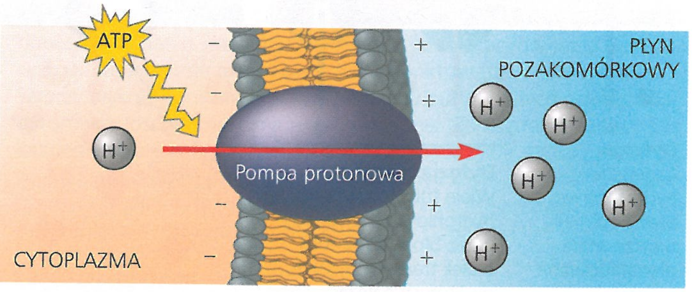


? *Dla każdej substancji rozpuszczonej w prawym panelu opisz kierunek jej ruchu i wskaż, czy jest to ruch zgodny z jej gradientem stężeń czy do niego przeciwny.*

na ruch jonów). Taka oddziałująca na jon kombinacja sił nazywana jest **gradientem elektrochemicznym**.

W przypadku jonów musimy więc przedefiniować naszą koncepcję transportu biernego. Jony nie dyfundują po prostu w dół gradientu swoich stężeń, lecz, wyrażając się bardziej precyzyjnie, w dół swojego gradientu elektrochemicznego. Na przykład stężenie jonów sodu (Na^+) wewnątrz komórek nerwowych w stanie spoczynku jest dużo mniejsze niż poza nimi. Gdy komórka jest stymulowana, kanały bramkowane otwierają się, ułatwiając dyfuzję Na^+. Jony sodowe „spadają" wtedy w dół swojego gradientu elektrochemicznego, napędzane przez gradient swoich stężeń i przez przyciąganie ujemnie naładowanej (wewnętrznej) strony błony komórkowej. W przykładzie tym zarówno elektryczna, jak i chemiczna składowa gradientu elektrochemicznego działa w tym samym kierunku przez błonę, lecz nie zawsze tak jest. W przypadkach, w których siły elektryczne spowodowane potencjałem błonowym uniemożliwiają prostą dyfuzję jonu w dół gradientu jego stężeń, może się okazać konieczny transport aktywny. W rozdziale 48 omówimy znaczenie gradientów elektrochemicznych i potencjałów błonowych w przewodzeniu impulsów nerwowych.

Niektóre białka błonowe, aktywnie transportujące jony, mają udział w tworzeniu potencjału błonowego. Przykładem jest pompa sodowo-potasowa. Na rycinie 7.15 zwróćmy uwagę, że pompa nie przemieszcza jonów Na^+ i K^+ w proporcji 1:1, ale przepompowując poza komórkę trzy jony sodu, do jej wnętrza pompuje jednocześnie dwa jony potasu. Z każdym „obrotem" pompy mamy więc transfer netto jednego ładunku dodatniego z cytoplazmy do płynu pozakomórkowego, proces, w wyniku którego magazynowana jest energia w postaci napięcia. Białka transportujące, które generują napięcie w poprzek błony, są nazywane **pompami elektrogenicznymi**. Pompa sodowo-potasowa wydaje się główną pompą elektrogeniczną komórek zwierzęcych. Podstawową pompą elektrogeniczną roślin, grzybów i bakterii jest **pompa protonowa**, która aktywnie transportuje protony (jony wodorowe H^+) poza komórkę. Pompowanie jonów H^+ przenosi ładunek dodatni z cytoplazmy do roztworu pozakomórkowego (**Rycina 7.17**). Generując napięcie w poprzek błon, pompy elektrogeniczne magazynują energię, która może być przeznaczona na prace komórkowe. Jednym z ważniejszych zastosowań gradientu protonów w komórce jest synteza ATP podczas oddychania komórkowego, o czym więcej w rozdziale 9. Innym jest rodzaj transportu błonowego zwanego kotransportem.

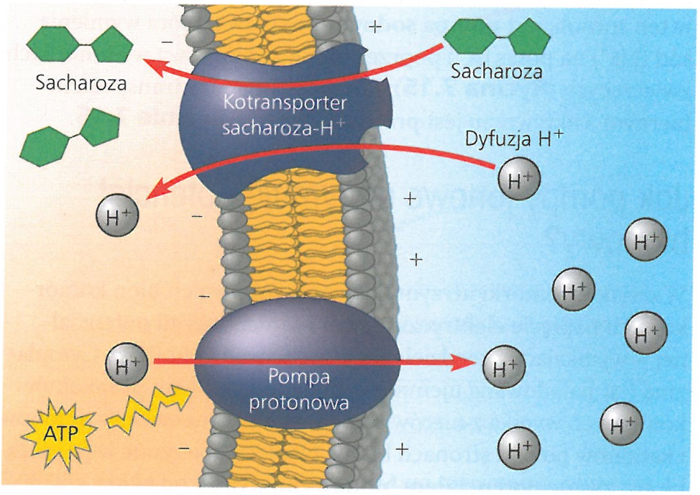


▲ **Rycina 7.17 Pompa protonowa.** Pompy protonowe to pompy elektrogeniczne magazynujące energię przez tworzenie napięcia (rozdzielenie ładunków) w poprzek błony. Pompa protonowa przenosi ładunki dodatnie w formie jonów wodorowych. Napięcie i gradient stężenia jonów H^+ stanowią podwójne źródło energii, które może napędzać inne procesy, takie jak pobór składników odżywczych. Większość pomp wodorowych wykorzystuje ATP jako źródło energii.

Kotransport: transport łączony zależny od białka błonowego

Substancja rozpuszczona występująca w różnym stężeniu po obu stronach błony może wykonać pracę, przechodząc przez błonę na drodze dyfuzji w dół swojego gradientu stężeń. Jest to analogiczne do wody, która przepompowana do góry wykonuje pracę, spływając z powrotem w dół. Istnieje mechanizm zwany **kotransportem**, w którym białko transportowe (kotransporter) może sprzęgnąć dyfuzję „w dół" substancji rozpuszczonej, z transportem „w górę" innej substancji, wbrew gradientowi jej stężenia. Na przykład komórka roślinna używa gradientu jonów H^+, generowanego przez ATP-zależne pompy protonowe, do napędzania aktywnego transportu aminokwasów, cukrów i niektórych innych składników odżywczych do wnętrza komórki. W przykładzie zaprezentowanym na **Rycinie 7.18** kotransporter sprzęga powrotny ruch jonów H^+ z transportem sacharozy do komórki. Białko to może transportować sacharozę do komórki wbrew gradientowi stężeń, ale jedynie wtedy, gdy cząsteczka sacharozy wędruje w towarzystwie jonu wodorowego. Jon wodorowy wykorzystuje białko transportujące jako drogę, po której dyfunduje w dół gradientu elektrochemicznego utrzymywanego przez pompę protonową. Rośliny wykorzystują kotransport sacharoza-H^+ do załadunku sacharozy, wytworzonej w procesie fotosyntezy, do floemu liści. Tkanka przewodząca roślin może następnie transportować ten cukier do organów nieprzeprowadzających fotosyntezy, takich jak korzenie.

Wiedza, jaką posiadamy o kotransporcie białek w komórkach zwierzęcych, pomogła nam w znalezieniu bardziej skutecznego leczenia biegunki, poważnego problemu w krajach rozwijających się. Obecny w kale sód jest zazwyczaj reabsorbowany w okrężnicy, co pozwala na utrzymanie stałego jego poziomu w organizmie. Jednak podczas biegunki dochodzi do tak gwałtownej defekacji, że reabsorpcja nie jest możliwa, a poziom sodu błyskawicznie spada.



▲ **Rycina 7.18 Kotransport: transport aktywny napędzany przez gradient stężenia.** Białko przenośnikowe, jak ten kotransporter sacharoza-H^+ w komórce roślinnej, wykorzystuje dyfuzję jonów H^+ do komórki, w dół ich gradientu elektrochemicznego, jako siłę napędową do transportu sacharozy (ściana komórkowa nie została pokazana). Chociaż, technicznie rzecz biorąc, nie jest to część kotransportu, została tu również pokazana ATP-zależna pompa protonowa (na dole rysunku), odpowiadająca za zwiększenie stężenia jonów H^+ poza komórką. Powstały w ten sposób gradient H^+ odpowiada energii potencjalnej, która może zostać użyta do aktywnego transportu, w tym przypadku sacharozy. Można więc powiedzieć, że ATP pośrednio dostarcza energii koniecznej do kotransportu.

Aby zmienić ten zagrażający życiu stan, pacjentom podaje się napoje zawierające wysokie stężenie soli (NaCl) i glukozy. Obie te substancje pobierane są przez kotransportery sodowo-glukozowe na powierzchni komórek jelitowych i przechodzą przez te komórki do krwi. Dzięki temu prostemu postępowaniu udało się zmniejszyć śmiertelność wśród niemowląt na całym świecie.

PYTANIA KONTROLNE 7.4

1. Czy pompa sodowo-potasowa, odpowiadająca za tworzenie napięcia w poprzek błon komórek nerwowych, podczas pracy wykorzystuje ATP czy produkuje ATP? Dlaczego?
2. Wyjaśnij, dlaczego pompa sodowo-potasowa z ryciny 7.15 nie może być rozważana jako kotransporter.
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Przypomnij sobie cechy lizosomu z zagadnienia 6.4. Biorąc pod uwagę wewnętrzne środowisko lizosomu, jakiego białka transportowego mógłbyś oczekiwać w jego błonie?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 7.5

Masowy transport przez błonę komórkową zachodzi na drodze egzocytozy i endocytozy

Woda i niewielkie cząsteczki wnikają do komórek i opuszczają je na drodze dyfuzji przez dwuwarstwę lipidową błony komórkowej lub też przez przepompowanie albo przeniesienie za pośrednictwem białek transportujących. Jednak duże cząsteczki, takie jak białka czy polisacharydy, a także cząsteczki większe od nich, zasadniczo przechodzą masowo przez błonę, stosując mechanizm, w którym pakowane są w pęcherzyki. Podobnie jak transport aktywny, procesy te wymagają nakładu energii.

Egzocytoza

Zgodnie z tym, co napisaliśmy w rozdziale 6, komórki wydzielają pewne cząsteczki biologiczne poprzez fuzję pęcherzyków z błoną komórkową, w procesie określanym jako **egzocytoza**. Pęcherzyk transportujący, który oddziela się od aparatu Golgiego, przesuwa się wzdłuż mikrotubul cytoszkieletu w kierunku błony komórkowej. Kiedy błona pęcherzyka i błona komórkowa wchodzą ze sobą w kontakt, cząsteczki lipidów obu tych dwuwarstw ulegają reorganizacji umożliwiającej przeprowadzenie fuzji błon. Zawartość pęcherzyka wydostaje się następnie na zewnątrz komórki, a błona pęcherzyka staje się częścią błony komórkowej (patrz ryc. 7.9, etap 4).

Wiele komórek wydzielniczych wykorzystuje egzocytozę do eksportu swoich produktów. Na przykład niektóre komórki trzustki produkują insulinę i wydzielają ją do płynu pozakomórkowego właśnie na drodze egzocytozy. Innym przykładem jest neuron (komórka nerwowa), który wykorzystuje egzocytozę do uwalniania neuroprzekaźnika będącego sygnałem dla innych neuronów lub komórek mięśniowych. Podczas tworzenia ścian komórkowych przez komórki roślinne białka i węglowodany z pęcherzyków aparatu Golgiego są transportowane poza komórkę również w wyniku egzocytozy.

Endocytoza

Endocytoza polega na pobieraniu przez komórkę cząsteczek biologicznych i cząstek stałych przy udziale nowych pęcherzyków formowanych z błony komórkowej. Chociaż w proces ten zaangażowane są odmienne białka, przebieg endocytozy wygląda jak odwrócenie egzocytozy. Niewielka powierzchnia błony komórkowej wpukla się do wewnątrz, tworząc dołek. Staje się on coraz głębszy i zaczyna się zamykać, tworząc w ten sposób pęcherzyk zawierający materiał pozostający do tej pory poza komórką. Warto uważnie przestudiować **Rycinę 7.19**, by zrozumieć trzy typy endocytozy: fagocytozę („jedzenie komórkowe"), pinocytozę („picie komórkowe") i endocytozę z udziałem receptorów (która jest uważana za formę pinocytozy).

Komórki ludzkie wykorzystują endocytozę z udziałem receptorów do pobierania cholesterolu, wykorzystywanego w syntezie błon i innych steroidów. Cholesterol wędruje we krwi, transportowany przez cząsteczki zwane lipoproteinami o małej gęstości (LDL), stanowiące kompleksy lipidów i białek. Cząsteczki LDL działają jak **ligandy** (termin odnoszący się do każdej cząsteczki, która wiąże się swoiście do miejsca receptorowego innej cząsteczki), łącząc się z obecnymi na błonach komórkowych receptorami LDL i dzięki temu wnikając do komórek na drodze endocytozy. U ludzi z rodzinną hipercholesterolemią, chorobą genetyczną charakteryzującą się bardzo wysokim stężeniem cholesterolu we krwi, receptory LDL są upośledzone lub nieobecne, a cząsteczki LDL nie mogą dostać się do wnętrza komórek. Zamiast tego cholesterol akumuluje się we krwi i uczestniczy w powstaniu wczesnej miażdżycy – odkładaniu złogów lipidowych na ścianach naczyń krwionośnych. Złogi zwężają światło naczyń i utrudniają przepływ krwi, co może prowadzić do uszkodzeń serca i zawałów.

Pęcherzyki nie tylko transportują substancje pomiędzy komórką a jej otoczeniem, ale również stanowią element mechanizmu odmładzania i przebudowy błony komórkowej. Endocytoza i egzocytoza w większości komórek eukariotycznych zachodzą ciągle, dzięki czemu ilość błony komórkowej w nierosnących już komórkach pozostaje niemal stała. W rzeczywistości uzupełnianie błony przez jeden z tych procesów rekompensuje jej utratę przez drugi.

W naszych rozważaniach na temat błon energia i praca wykonywana w komórce zajmowały poczesne miejsce. Przekonaliśmy się na przykład, że transport aktywny jest napędzany przez ATP. W następnych trzech rozdziałach dowiemy się więcej o tym, jak komórki zdobywają energię chemiczną potrzebną do wykonania pracy związanej z ich przeżyciem.

PYTANIA KONTROLNE 7.5

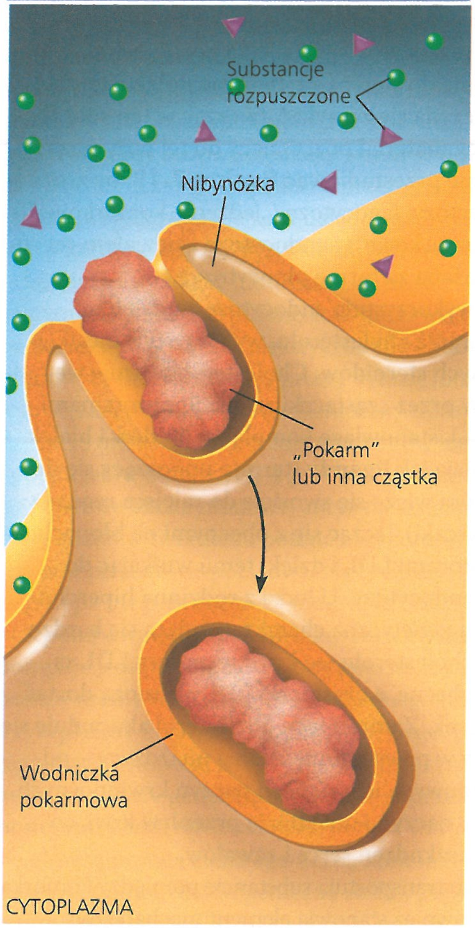
1. Gdy komórka rośnie, jej błona komórkowa powiększa swoją powierzchnię. Czy z procesem tym łączy się endocytoza lub egzocytoza? Uzasadnij swoją odpowiedź.
2. **NARYSUJ TO** Wróć do ryciny 7.9 i obrysuj fragment błony komórkowej pochodzący z pęcherzyka, który uległ egzocytozie.
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Z zagadnienia 6.7 dowiedziałeś się, że komórki zwierząt tworzą macierz pozakomórkową (ECM). Opisz komórkowy szlak syntezy i odkładania glikoprotein ECM.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

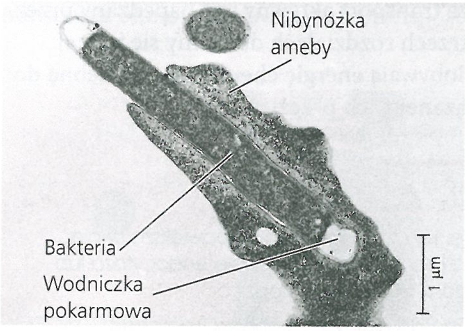
▼ **Rycina 7.19**

Badanie Endocytoza w komórkach zwierzęcych

Fagocytoza

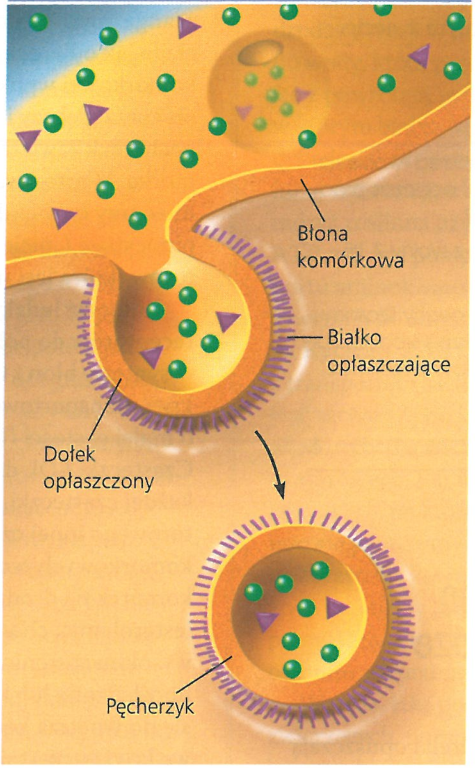


W przebiegu **fagocytozy** komórka pochłania cząsteczkę, najpierw obejmując ją za pomocą nibynóżek (pseudopodiów; l. poj. pseudopodium), a następnie zamykając w woreczku błonowym nazywanym wodniczką pokarmową. Cząsteczka jest trawiona po fuzji wodniczki z lizosomem zawierającym enzymy trawienne (patrz ryc. 6.13a).

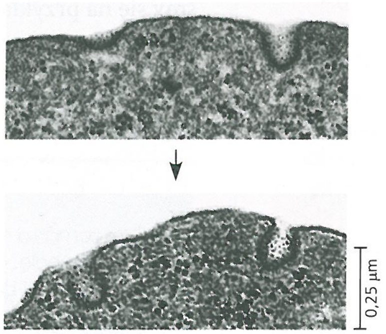


Ameba pochłaniająca bakterię w procesie fagocytozy (TEM)

Pinocytoza

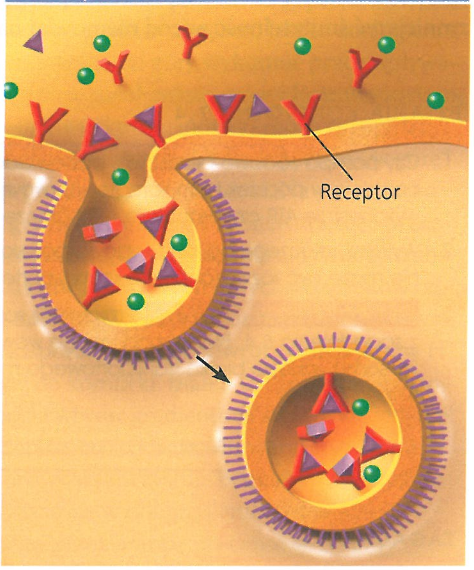


W **pinocytozie** komórka w sposób ciągły „połyka" kropelki płynu pozakomórkowego, zamykając je w małych pęcherzykach, tworzonych przez wpuklenia błony komórkowej. W ten sposób komórka zdobywa cząsteczki rozpuszczone w tych kropelkach. Ponieważ do wnętrza komórki dostają się wtedy wszystkie rozpuszczone w nim substancje, pinocytoza jest procesem nieswoistym pod względem transportowanych substancji. W wielu przypadkach, jak w przytoczonym powyżej, fragmenty błony komórkowej, które formują pęcherzyki, są wyłożone po stronie cytoplazmatycznej gęstą warstwą białek opłaszczających; mówi się, że „dołki" i powstające z nich pęcherzyki są „opłaszczone".

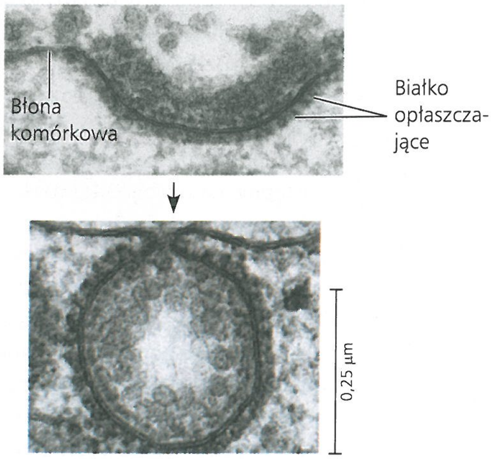


Tworzące się pęcherzyki pinocytarne (TEM)

Endocytoza z udziałem receptorów (kierowana receptorami)



Endocytoza z udziałem receptorów to rodzaj pinocytozy, który pozwala komórce na zdobycie dużych ilości określonych substancji, nawet jeśli te substancje nie są bardzo stężone w płynie pozakomórkowym. W błonie komórkowej znajdują się białka zawierające swoiste miejsca receptorowe eksponowane w stronę płynu pozakomórkowego. Białka receptorowe są zazwyczaj skupione w obszarach błony zwanych dołkami opłaszczonymi, które po stronie cytoplazmatycznej są okryte krzaczastą warstwą białek opłaszczających. Do receptorów tych wiążą się określone substancje (ligandy). Kiedy zachodzi wiązanie, dołek opłaszczony tworzy pęcherzyk zawierający cząsteczki liganda. Należy zauważyć, że w pęcherzyku znajdują się cząsteczki stosunkowo bardziej związane (kolor fioletowy), ale również inne (kolor zielony). Na koniec pochłonięta materia jest uwalniana z pęcherzyka, a receptory, przy jego udziale, wracają do błony komórkowej (niepokazane).



Dołek opłaszczony (góra) i pęcherzyk opłaszczony (dół) tworzone podczas endocytozy z udziałem receptorów (TEM)

7 Przegląd rozdziału

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

ZAGADNIENIE 7.1

Błony biologiczne to płynna mozaika lipidów i białek (s. 125–129)

- W **modelu płynnej mozaiki amfipatyczne** białka są osadzone w dwuwarstwie fosfolipidowej. Białka o powiązanych funkcjach często grupują się w szlaki. Fosfolipidy i w mniejszym stopniu białka wykonują w błonie ruchy boczne. Nienasycone ogony węglowodorowe niektórych fosfolipidów utrzymują błony w płynności w niższych temperaturach, podczas gdy cholesterol pełni rolę bufora temperaturowego, przeciwdziałając zmianom w płynności spowodowanym zmianami temperatury. Różnice w składzie lipidów błonowych, jak również zdolności do zmiany składu lipidów, są ewolucyjnym przystosowaniem, które zapewnia płynność błony.
- **Białka integralne** są osadzone w dwuwarstwie lipidowej, podczas gdy **białka powierzchniowe** są przyłączone do jej powierzchni. Do funkcji białek błonowych należą: transport, aktywność enzymatyczna, przewodzenie sygnałów, wzajemne rozpoznawanie komórek, tworzenie połączeń międzykomórkowych i powiązań z cytoszkieletem i macierzą pozakomórkową.
- Krótkie łańcuchy cukrów są połączone z białkami (w **glikoproteiny**) i lipidami (w **glikolipidy**) po zewnętrznej stronie błony komórkowej, gdzie oddziałują z cząsteczkami powierzchniowymi innych komórek.
- Białka i lipidy błonowe są syntezowane w ER, a modyfikowane w ER i aparatach Golgiego. Zewnętrzna i wewnętrzna strona błony różnią się składem molekularnym.

? *Z jakich przyczyn błony są kluczowe dla życia?*

ZAGADNIENIE 7.2

Selektywna przepuszczalność błony wynika z jej budowy (s. 129–130)

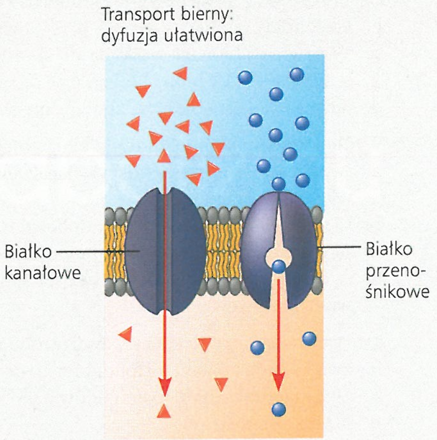
- Komórka musi wymieniać cząsteczki i jony ze swoim otoczeniem w procesie kontrolowanym przez **selektywnie przepuszczalną** błonę komórkową. Substancje hydrofobowe są rozpuszczalne w lipidach i sprawnie przechodzą przez błony. Aby przejść przez błonę, cząsteczki polarne i jony generalnie wymagają wsparcia swoistych **białek transportujących**.

? *W jaki sposób **akwaporyny** wpływają na przepuszczalność błony?*

ZAGADNIENIE 7.3

Transport bierny polega na dyfuzji substancji przez błonę bez ponoszenia nakładów energetycznych (s. 130–134)

- **Dyfuzja** jest spontanicznym ruchem substancji w dół **gradientu stężeń**. Woda dyfunduje poza komórkę (**osmoza**), jeśli znajdujący się tam roztwór charakteryzuje się większym stężeniem danej substancji (jest **hipertoniczny**) niż cytozol, natomiast wchodzi do jej wnętrza, gdy stężenie danej substancji w roztworze zewnętrznym jest mniejsze (roztwór jest **hipotoniczny**). Jeśli stężenia są równe (roztwory **izotoniczne**), nie zachodzi osmoza liczona netto. Przeżywalność komórki zależy od równowagi pomiędzy pobieraniem a utratą wody. Komórki pozbawione ścian komórkowych (jak u zwierząt i niektórych protistów) są izotoniczne wobec swojego środowiska lub mają przystosowania **osmoregulacyjne**. Rośliny, prokarionty, grzyby i niektóre protisty mają stosunkowo nieelastyczne ściany komórkowe, dzięki którym ich komórki nie pękają w środowisku hipotonicznym.
- W rodzaju **transportu biernego** zwanym dyfuzją ułatwioną białka transportujące przyspieszają przepływ wody lub substancji transportowanej przez błonę w dół gradientu ich stężeń. **Kanały jonowe**, spośród których niektóre są **kanałami bramkowanymi**, ułatwiają dyfuzję jonów przez błonę. W białkach nośnikowych może dochodzić do zmiany kształtu, w wyniku czego związane substancje są transportowane przez błonę.

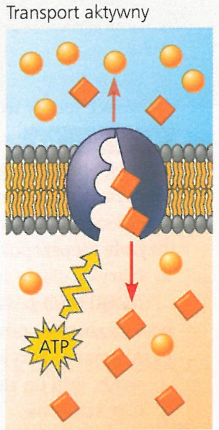


? *Co się stanie z komórką umieszczoną w roztworze hipertonicznym? Opisz, jakie będzie stężenie wolnej wody wewnątrz komórki i poza nią.*

ZAGADNIENIE 7.4

W transporcie aktywnym do przemieszczenia substancji wbrew jej gradientowi jest wymagany nakład energii (s. 134–137)

- Określone białka błonowe wykorzystują energię, zazwyczaj w formie ATP, w celu wykonania pracy polegającej na **transporcie aktywnym**. Jednym z takich białek jest **pompa sodowo-potasowa**.
- Jony mogą mieć zarówno gradient stężeń (chemiczny), jak i elektryczny (napięcie). Obie te siły tworzą **gradient elektrochemiczny**, który determinuje kierunek dyfuzji netto jonów. **Pompy elektrogeniczne**, takie jak pompy sodowo-potasowe i **pompy protonowe**, są białkami transportującymi, które uczestniczą w tworzeniu gradientów elektrochemicznych.
- **Kotransport** dwóch roztworów zachodzi wtedy, gdy białko błonowe pozwala na dyfuzję „w dół” jednego roztworu, jako napędu do transportu „w górę” drugiego.



? *ATP nie jest bezpośrednio zaangażowany w funkcjonowanie kotransportera. Dlaczego zatem kotransport jest traktowany jako transport aktywny?*

ZAGADNIENIE 7.5

Masowy transport przez błonę komórkową zachodzi na drodze egzocytozy i endocytozy (s. 137–138)

- Podczas **egzocytozy** pęcherzyki transportowe wędrują do błony komórkowej, zlewają się z nią i uwalniają swoją zawartość. Podczas **endocytozy** cząsteczki wchodzą do komórki wewnątrz pęcherzyków tworzonych przez wpuklenia błony komórkowej. Endocytozę dzielimy na: **fagocytozę**, **pinocytozę** i **endocytozę z udziałem receptorów**.

? *Który rodzaj endocytozy obejmuje ligandy? Na co pozwala komórce taki sposób transportu?*

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

1. Czym różnią się od siebie błony komórki eukariotycznej?
   a. Fosfolipidy są obecne jedynie w niektórych błonach.
   b. W pewnych błonach znajdują się określone, tylko im właściwe białka.
   c. Jedynie niektóre błony biologiczne są selektywnie przepuszczalne.
   d. Jedynie niektóre błony są zbudowane z cząsteczek amfipatycznych.

2. Według modelu płynnej mozaiki białka błonowe w większości
   a. tworzą ciągłą warstwę pokrywającą wewnętrzną i zewnętrzną powierzchnię błony.
   b. są zamknięte w rdzeniu hydrofobowym błony.
   c. są osadzone w dwuwarstwie lipidowej.
   d. są losowo ułożone w błonie, bez stałego zróżnicowania na białka zewnętrzne i wewnętrzne.

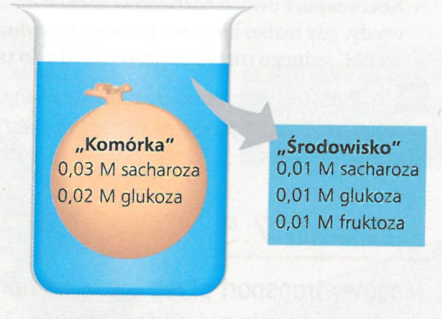
3. Który z następujących czynników powoduje wzrost płynności błony?
   a. zwiększenie udziału fosfolipidów nienasyconych
   b. zwiększenie udziału fosfolipidów nasyconych
   c. niższa temperatura
   d. relatywnie wysoka zawartość białek w błonie.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

4. Który z następujących procesów zawiera w sobie wszystkie inne?
   a. osmoza
   b. dyfuzja substancji przez błonę
   c. transport bierny
   d. transport jonów w dół gradientu elektrochemicznego.

5. Na podstawie ryciny 7.18 określ, które z poniższych działań zwiększy szybkość transportu sacharozy do komórki:
   a. obniżenie pozakomórkowego stężenia sacharozy
   b. obniżenie pH pozakomórkowego
   c. obniżenie pH cytoplazmatycznego
   d. dodanie substancji, która uczyni błonę bardziej przepuszczalną wobec jonów wodorowych.

6. **NARYSUJ TO** Sztuczna „komórka", składająca się z roztworu wodnego otoczonego przez błonę selektywnie przepuszczalną, jest zanurzona w zlewce zawierającej roztwór o innym składzie. Błona jest przepuszczalna w stosunku do wody i prostych cukrów: glukozy i fruktozy, ale nieprzepuszczalna dla disacharydu sacharozy.
   a. Narysuj ciągłe strzałki wskazujące przepływ netto substancji do komórki i/lub poza nią.
   b. Czy roztwór poza komórką jest izo-, hipo- czy hipertoniczny?
   c. Narysuj przerywaną strzałkę pokazującą osmotyczny przepływ netto wody, jeśli on zachodzi.
   d. Czy sztuczna komórka stanie się bardziej zwiotczała, bardziej jędrna czy też pozostanie taka sama?
   e. Czy ostatecznie stężenie obu roztworów będzie takie samo czy różne?



POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

7. **KONTEKST EWOLUCYJNY**
Pantofelek i inne protisty żyjące w środowiskach hipotonicznych mają błony komórkowe spowalniające osmotyczny pobór wody, podczas gdy błony komórkowe tych, które żyją w środowiskach izotonicznych, są bardziej przepuszczalne. Jakie przystosowania regulacji wodnej mogą mieć zastosowanie u protistów żyjących w hipertonicznych siedliskach, takich jak Wielkie Jezioro Słone? A jakie w siedliskach o zmiennym zasoleniu?

8. **BADANIE NAUKOWE**
W celu przebadania mechanizmu pobierania sacharozy przez komórki roślin zaplanowano następujący eksperyment. Komórki są zanurzone w roztworze sacharozy, a pH roztworu jest monitorowane. W równych odstępach czasu pobierane są próbki komórek, w których mierzone jest stężenie sacharozy. Po obniżeniu pH roztworu do stałego, lekko kwasowego poziomu, rozpoczyna się pobieranie sacharozy. Zaproponuj hipotezę dla takich wyników. Jak myślisz, co by się stało, gdyby niezwłocznie po ustabilizowaniu pH dodano do zlewki inhibitor regeneracji ATP przez komórkę? Uzasadnij swoją odpowiedź.

9. **NAUKA, TECHNOLOGIA I SPOŁECZEŃSTWO**
Intensywne nawadnianie prowadzone na obszarach suchych powoduje akumulację soli w glebie. (Kiedy woda paruje, w glebie pozostaje coraz większa ilość soli). Na podstawie informacji dotyczących równowagi wodnej w komórkach roślin, które uzyskałeś, zastanów się, dlaczego wzrost zasolenia gleby może być szkodliwy dla roślin uprawnych.

10. **NAPISZ NA TEMAT: ODDZIAŁYWANIA**
Ludzka komórka trzustki uzyskuje O_2 i inne niezbędne cząsteczki, takie jak glukoza, aminokwasy i cholesterol, ze swojego środowiska, natomiast uwalnia CO_2 jako zbędny produkt metaboliczny. W odpowiedzi na sygnały hormonalne komórka wydziela enzymy trawienne. Reguluje ona również swoje stężenie jonowe poprzez wymianę ze swoim środowiskiem. Na podstawie wiedzy, jaką uzyskałeś na temat struktury i funkcji błon komórkowych, napisz krótki esej (100–150 słów) na temat sposobu, w jaki komórka realizuje oddziaływania ze swoim środowiskiem.

11. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**

W supermarkecie sałata i inne produkty są często skrapiane wodą. Wyjaśnij, dlaczego sprawia to, że warzywa pozostają świeże.

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

8

Wprowadzenie do metabolizmu

ZAGADNIENIA KLUCZOWE

8.1 Metabolizm organizmu przekształca materię i energię zgodnie z zasadami termodynamiki

8.2 Zmiana energii swobodnej reakcji mówi nam, czy dana reakcja zachodzi spontanicznie czy też nie

8.3 ATP napędza pracę komórkową przez sprzężenie reakcji egzoergicznych i endoergicznych

8.4 Enzymy przyspieszają reakcje metaboliczne przez obniżenie progów energetycznych

8.5 Regulacja aktywności enzymatycznej pozwala kontrolować metabolizm

▲ **Rycina 8.1** **Co jest przyczyną świecenia tych załamujących się fal?**

Energia życia

Żywa komórka jest fabryką chemiczną w miniaturze, w której w mikroskopijnej przestrzeni zachodzą tysiące reakcji. Cukry mogą być przekształcane w aminokwasy, które, jeśli jest taka potrzeba, łączą się, tworząc białka. Białka są rozkładane na aminokwasy, które podczas trawienia pokarmu są przekształcane w cukry. W organizmach wielokomórkowych wiele komórek eksportuje produkty chemiczne wykorzystywane w innych częściach organizmu. Proces zwany oddychaniem komórkowym napędza ekonomię komórkową poprzez ekstrakcję energii zgromadzonej w cukrach i innych substratach energetycznych. Komórki używają tej energii do wykonywania różnego typu pracy, na przykład do transportu substancji w poprzek błony komórkowej, o którym mówiliśmy w rozdziale 7.

W bardziej egzotycznym przykładzie fale oceanu widoczne na **Rycinie 8.1** są jaskrawo oświetlone przez swobodnie unoszące się w wodzie jednokomórkowe morskie organizmy zwane bruzdnicami. Przekształcają one energię zgromadzoną w niektórych cząsteczkach organicznych w światło, w procesie zwanym bioluminescencją. Większość organizmów zdolnych do bioluminescencji zamieszkuje oceany, jednak niektóre spotkać można również na lądzie, jak na przykład grzyby bioluminescencyjne widoczne na zdjęciu na dole po lewej. Bioluminescencja i wszystkie inne rodzaje aktywności metabolicznej zachodzące w komórce są precyzyjnie skoordynowane i kontrolowane. W swojej złożoności, skuteczności, integralności i elastycznym reagowaniu na subtelne zmiany komórka jest niezrównana w roli fabryki chemicznej. Zagadnienia dotyczące metabolizmu, o których przeczytamy w tym rozdziale, pomogą nam zrozumieć przepływ materii i energii podczas procesów życiowych i to, jak jest on regulowany.

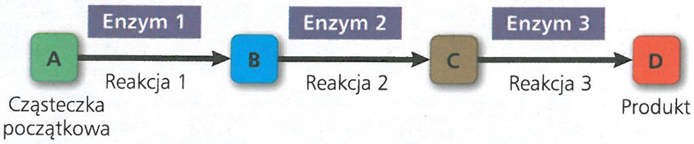
ZAGADNIENIE 8.1

Metabolizm organizmu przekształca materię i energię zgodnie z zasadami termodynamiki

Suma wszystkich reakcji chemicznych przebiegających w organizmie nazywana jest **metabolizmem** (z gr. *metabole* – „zmiana"). Metabolizm należy do emergentnych właściwości życia. Pojawia się w wyniku interakcji zachodzących pomiędzy cząsteczkami w uporządkowanym środowisku komórki.

Chemia życia jest zorganizowana w szlaki metaboliczne

Metabolizm komórki możemy przedstawić w formie skomplikowanej mapy tysięcy reakcji chemicznych zachodzących w komórce. **Szlak metaboliczny** zaczyna się od określonej cząsteczki, która jest następnie przekształcana w serii zdefiniowanych etapów, dając ostatecznie pewien produkt. Każdy etap szlaku jest katalizowany przez określony enzym:



Podobnie do czerwonych, żółtych i zielonych świateł drogowych, które regulują ruch samochodowy, w komórce istnieją mechanizmy regulujące enzymatyczną równowagę pomiędzy „podażą" a „popytem".

Metabolizm jako całość zarządza materialnymi i energetycznymi zasobami komórki. Niektóre szlaki metaboliczne uwalniają energię przez rozkład złożonych cząsteczek do ich prostszych składników. Te procesy degradacyjne nazywane są **szlakami katabolicznymi** lub szlakami rozkładu. Głównym szlakiem katabolicznym jest oddychanie komórkowe, w którym glukoza i inne organiczne substraty energetyczne w obecności tlenu ulegają rozkładowi na ditlenek węgla i wodę. (Szlaki mogą mieć więcej niż jedną cząsteczkę początkową i/lub większą liczbę produktów). Energia zmagazynowana w cząsteczkach organicznych może zostać zużyta do wykonania jakiejś pracy, takiej jak falowanie rzęsek czy transport przez błony. W przeciwieństwie do tego **szlaki anaboliczne** zużywają energię do tworzenia, z prostszych, bardziej skomplikowanych cząsteczek. Czasami nazywa się je szlakami biosyntez. Przykładem jest synteza białka z aminokwasów. Szlaki kataboliczne i anaboliczne stanowią drogi „w dół" i „w górę" na mapach metabolicznych. Energia uwalniana z reakcji przebiegających „w dół" szlaków katabolicznych może być zmagazynowana i następnie użyta do napędzania reakcji przebiegających „w górę" szlaków anabolicznych.

W tym rozdziale skupimy się na mechanizmach wspólnych dla szlaków metabolicznych. Ponieważ energia jest fundamentalna dla wszystkich procesów metabolicznych, podstawowa wiedza o niej jest niezbędna do zrozumienia, w jaki sposób żywa komórka pracuje. Chociaż do naszych dociekań wykorzystamy kilka przykładów ze świata przedmiotów nieożywionych, przedstawione za ich pomocą pojęcia mają również zastosowanie w **bioenergetyce**, nauce badającej przepływ energii w żywych organizmach.

Formy energii

Energia to zdolność do wywoływania zmian. Jest ona ważna również w życiu codziennym, ponieważ niektóre jej formy mogą być wykorzystane do pracy – to znaczy do przemieszczania materii wbrew przeciwstawnym siłom, takim jak grawitacja i tarcie. Innymi słowy, energia jest wielkością fizyczną opisującą możliwość reorganizacji zgromadzonej materii. My na przykład ponosimy koszt energetyczny, przewracając kartki tej książki. Nasze komórki ponoszą koszt energetyczny, transportując pewne substancje przez swoje błony. Energia występuje w różnych formach, a wykonanie pracy w ramach materii ożywionej jest uzależnione od zdolności komórek do przemiany energii z jednej formy w inną.

Energia może być powiązana z ruchem względnym obiektu i jest wtedy nazywana **energią kinetyczną**. Obiekty będące w ruchu mogą wykonywać pracę przez przekazywanie ruchu innej materii. Grający w bilard wykorzystują ruch kija bilardowego do pchnięcia bili, która z kolei wprawia w ruch inne bile. Woda opadająca z zapory napędza turbiny, a skurcze mięśni nóg popychają pedały roweru. **Energia cieplna** jest rodzajem energii kinetycznej związanej z losowym ruchem atomów lub cząsteczek. Energia cieplna przekazywana z jednego obiektu do drugiego to **ciepło**. Również światło stanowi rodzaj energii, która może być wykorzystana do wykonania pracy, na przykład do napędzania fotosyntezy w roślinach.

Obiekt, który w danej chwili się nie porusza, nadal może posiadać energię. Energia ta, która nie jest energią kinetyczną, nosi nazwę **energii potencjalnej**. Jest ona efektem położenia i budowy materii. Woda powstrzymywana przez zaporę zawiera energię wynikającą z jej wysokości nad poziomem morza. Cząsteczki mają energię związaną z ułożeniem ich atomów. **Energia chemiczna** jest terminem używanym przez biologów na określenie energii potencjalnej możliwej do uwolnienia w wyniku reakcji chemicznych. Przypomnijmy sobie szlaki kataboliczne, w których w wyniku rozkładu złożonych cząsteczek na prostsze dochodzi do uwolnienia energii. Biolodzy mówią, że te złożone cząsteczki, jak na przykład glukoza, mają dużą energię chemiczną. Podczas reakcji katabolicznych niektóre wiązania między atomami są zrywane, a inne tworzone, w wyniku czego energia jest uwalniana i powstają produkty rozkładu o niższej energii. Przemiana ta zachodzi również na przykład w silniku samochodowym, kiedy węglowodory z benzyny reagują wybuchowo z tlenem, uwalniając energię poruszającą tłoki i produkując spaliny. Chociaż mniej wybuchowa, podobna reakcja cząsteczek pożywienia z tlenem dostarcza energii chemicznej w systemach biologicznych, wytwarzając produkty uboczne w postaci ditlenku węgla i wody. Szlaki biochemiczne, mające miejsce w określonych strukturach komórkowych, pozwalają komórce na uwolnienie energii chemicznej zawartej w cząsteczkach odżywczych i wykorzystanie jej do zasilania procesów życiowych.

▲ **Rycina 8.2 Przemiany zachodzące pomiędzy energią potencjalną a kinetyczną**

W jaki sposób następuje przemiana jednej formy energii w inną? Przyjrzyj się nurkowi na **Rycinie 8.2**. Młoda kobieta wchodząca po drabinie w kierunku trampoliny uwalnia energię chemiczną z pożywienia, które zjadła na obiad, i wykorzystuje część tej energii do wykonania pracy polegającej na wchodzeniu. Energia kinetyczna ruchów mięśni jest przekształcana w energię potencjalną wskutek wzrastającej wysokości nad poziomem morza. Nurkując, kobieta zamienia energię potencjalną w energię kinetyczną; następnie jest ona oddawana wodzie, w której się znalazła. Niewielka ilość energii jest tracona wskutek tarcia, pod postacią ciepła.

Teraz przyjrzyjmy się początkowemu miejscu pochodzenia organicznych cząsteczek pokarmowych dostarczających energii chemicznej niezbędnej do tego, aby nurek mógł wejść po schodach. Ta energia wiązań chemicznych została wytworzona z energii świetlnej przez rośliny w procesie zwanym fotosyntezą. Organizmy są więc transformatorami energii.

Zasady rządzące przemianami energii

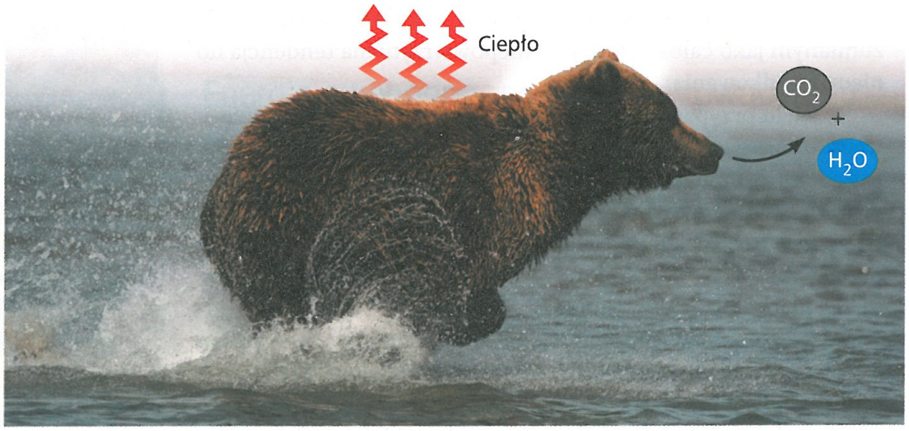
Badania przemian energii zachodzących w układach materii nazywamy **termodynamiką**. Naukowcy używają słowa „układ" na określenie tej materii, która podlega badaniom, natomiast cała reszta wszechświata, wszystko to, co jest poza układem, jest określane jako otoczenie. Układ zamknięty, przypominający na przykład płyn zamknięty w termosie, jest niezdolny do wymiany energii i materii ze swoim otoczeniem. W układzie otwartym energia i materia mogą być wymieniane pomiędzy układem a jego otoczeniem. Organizmy są układami otwartymi. Absorbują one energię – na przykład świetlną lub chemiczną w formie cząsteczek organicznych – i uwalniają ciepło lub uboczne produkty metaboliczne, takie jak ditlenek węgla, do otoczenia. Przemianami energii w organizmach i wszystkich innych zbiorach materii rządzą dwie zasady termodynamiki.

Zasada zachowania energii

Zasada zachowania energii głosi, że energia we wszechświecie jest stała. Energia może zostać przeniesiona i ulegać przemianom, ale nie może zostać stworzona lub zniszczona. Elektrownia nie wytwarza energii, a jedynie przekształca ją w formę, która jest dla nas wygodniejsza do użycia. Przekształcając światło słoneczne w energię chemiczną, rośliny działają jak transformatory energetyczne, a nie jako producenci energii.

W wyniku procesów biologicznych zachodzących w organizmie niedźwiedzia z **Ryciny 8.3a** energia chemiczna zawarta w cząsteczkach organicznych jego pożywienia zostanie

a. Zasada zachowania energii. Energia może zostać przeniesiona lub ulegać przemianom, lecz nie może być utworzona ani zniszczona. Na przykład reakcje chemiczne zachodzące w tym niedźwiedziu brunatnym spowodują przekształcenie energii chemicznej (potencjalnej) zawartej w rybie w energię kinetyczną biegu zwierzęcia.



b. Druga zasada termodynamiki. Każdy transfer lub przemiana energii zwiększa nieuporządkowanie (entropię) wszechświata. Na przykład gdy niedźwiedź biegnie, wokół niego rośnie nieuporządkowanie, co jest wynikiem uwolnienia ciepła i małych cząsteczek będących produktami ubocznymi metabolizmu. Niedźwiedź brunatny może biec z szybkością 56 kilometrów na godzinę – co dorównuje szybkości konia wyścigowego.

▲ **Rycina 8.3 Zasady termodynamiki**

zamieniona w energię kinetyczną i inne rodzaje energii. Co się stanie z tą energią po wykonaniu przez niego pracy? Odpowie na to druga zasada termodynamiki.

Druga zasada termodynamiki

Jeśli energia nie może zostać zniszczona, dlaczego organizmy nie mogą po prostu odzyskiwać swojej energii wielokrotnie? Okazuje się, że podczas każdego transferu i transformacji energii pewna jej część staje się bezużyteczna i nie nadaje się do wykorzystania. W większości transformacji energetycznych bardziej użyteczne formy energii przynajmniej częściowo są przekształcane w energię cieplną i uwalniane jako ciepło. Jedynie niewielka część energii chemicznej z pożywienia niedźwiedzia z ryciny 8.3a ulega przemianie na jego ruch, pokazany na **Rycinie 8.3b**. Większość jest tracona w postaci ciepła, które szybko rozprasza się w otoczeniu.

Podczas reakcji chemicznych, wykonujących różnego rodzaju pracę, w żywych komórkach w sposób nieuniknony dokonują się przemiany różnych form energii w ciepło. Układ może wykorzystać ciepło do pracy jedynie wtedy, gdy występuje różnica temperatury, której wynikiem jest przepływ ciepła z miejsca cieplejszego do chłodniejszego. Jeśli temperatura jest jednolita, tak jak w żywej komórce, jedyną formą zużytkowania energii cieplnej wytwarzanej podczas reakcji chemicznej jest ogrzanie zbioru materii, na przykład organizmu. (Co powoduje, że w zatłoczonym pokoju temperatura nadmiernie wzrasta – w organizmie każdej z osób zachodzi mnóstwo reakcji chemicznych!)

Logiczną konsekwencją utraty energii użytecznej w postaci ciepła emitowanego do otoczenia jest to, że każde takie zdarzenie przyczynia się do zwiększenia nieuporządkowania wszechświata. Do wyrażenia nieuporządkowania lub losowości naukowcy używają wielkości zwanej **entropią**. Im bardziej losowo jest zorganizowany zbiór materii, tym większa jest jego entropia. Możemy w tej chwili następująco zdefiniować **drugą zasadę termodynamiki**: każdy transfer lub przemiana energii zwiększa entropię wszechświata. Chociaż lokalnie uporządkowanie może wzrastać, we wszechświecie rozumianym jako całość dominuje niepowstrzymana tendencja do nieuporządkowania.

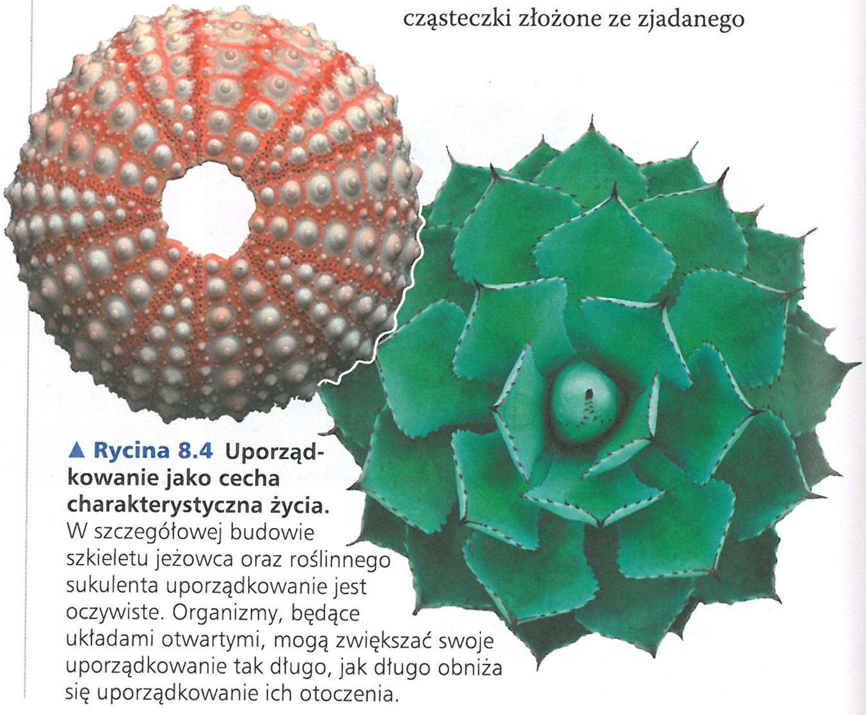
W wielu przypadkach rosnąca entropia jest wyraźnym objawem fizycznej dezintegracji zorganizowanej struktury układu. Rosnącą entropię możemy na przykład obserwować w stopniowym rozpadzie zaniedbanego budynku. Większość z rosnącej entropii wszechświata jest jednak mniej widoczna, ponieważ przejawia się jako wzrost ilości ciepła lub mniej uporządkowana forma materii. Gdy w organizmie niedźwiedzia z ryciny 8.3b dokonuje się przemiana energii chemicznej w kinetyczną, skutkuje to również wzrostem nieuporządkowania jego otoczenia w wyniku produkcji i wydzielania ciepła oraz małych cząsteczek, stanowiących produkty rozkładu pożywienia, takich jak CO_2.

Koncepcja entropii pomaga nam zrozumieć, dlaczego niektóre procesy są energetycznie faworyzowane i zachodzą samoistnie. Okazuje się, że jeśli jakiś proces samoistnie prowadzi do wzrostu entropii, to może on zachodzić bez wkładu energii. Takie procesy nazywamy **procesami spontanicznymi**. Zauważmy, że w znaczeniu, w którym używamy go tutaj, słowo „spontaniczny" nie oznacza, że dany proces zachodzi szybko, a raczej to, że jest on energetycznie preferowany (w rzeczy samej, użycie w myślach frazy „energetycznie preferowany", w momencie gdy czytasz „spontaniczny", może być dla ciebie sporym ułatwieniem w zrozumieniu tego znaczenia). Niektóre procesy spontaniczne, jak na przykład eksplozja, mogą być praktycznie natychmiastowe, podczas gdy inne, jak np. postępujący w czasie proces korozji starego samochodu, są znacznie wolniejsze.

O procesie, który samodzielnie prowadzi do obniżenia entropii, mówimy, że jest niespontaniczny: zachodzi on tylko wtedy, gdy dostarczona jest energia. Wiemy z doświadczenia, że niektóre zjawiska zachodzą spontanicznie, a inne nie. Wiemy, że woda spływa w dół spontanicznie, ale pod górę popłynie już wyłącznie przy dopływie energii, na przykład gdy będzie pompowana wbrew grawitacji za pomocą pompy. Część energii jest nieuchronnie tracona jako ciepło, zwiększając entropię w otoczeniu, tak więc zużycie energii sprawia, że niespontaniczny proces również prowadzi do wzrostu entropii wszechświata jako całości.

Uporządkowanie i nieuporządkowanie biologiczne

Układy ożywione powodują wzrost entropii w swoim otoczeniu, tak jak to przewiduje zasada termodynamiki. Prawdą jest, że komórki tworzą struktury uporządkowane z mniej uporządkowanych materiałów początkowych. Na przykład prostsze cząsteczki są uporządkowane w bardziej złożoną strukturę aminokwasu, z kolei aminokwasy są uporządkowane w formę łańcuchów polipeptydowych. Również na poziomie organizmów złożone i pięknie uporządkowane struktury powstają w wyniku procesów biologicznych, wykorzystujących prostsze materiały startowe (**Rycina 8.4**). Jednakże organizm pobiera również uporządkowane formy materii i energii z otoczenia i zastępuje je tam mniej uporządkowanymi formami. Na przykład zwierzę pozyskuje skrobię, białka i inne cząsteczki złożone ze zjadanego



▲ Rycina 8.4 Uporządkowanie jako cecha charakterystyczna życia. W szczegółowej budowie szkieletu jeżowca oraz roślinnego sukulenta uporządkowanie jest oczywiste. Organizmy, będące układami otwartymi, mogą zwiększać swoje uporządkowanie tak długo, jak długo obniża się uporządkowanie ich otoczenia.

pożywienia. Szlaki kataboliczne rozkładają te cząsteczki na drobniejsze, a organizm zwierzęcia uwalnia ditlenek węgla i wodę – małe cząsteczki mające mniej energii chemicznej niż zjedzony pokarm (patrz ryc. 8.3b). Zmniejszenie energii chemicznej tłumaczy się wytworzonym przez metabolizm ciepłem. Na większą skalę energia wchodzi do ekosystemu w formie światła i opuszcza go jako ciepło (patrz ryc. 1.10).

We wczesnej historii życia organizmy złożone ewoluowały z prostszych przodków. Dla przykładu możemy prześledzić rodowód królestwa roślin, od prostszych organizmów zwanych zielenicami po najbardziej złożone rośliny kwiatowe. Jednak ten wzrost organizacji w czasie w żaden sposób nie przeczy drugiej zasadzie. Entropia danego układu, na przykład organizmu, może w rzeczywistości obniżać się tak długo, jak długo całkowita entropia wszechświata – układu plus jego otoczenia – wzrasta. Dlatego organizmy są wyspami niskiej entropii we wszechświecie rosnącego nieuporządkowania. Ewolucja uporządkowania biologicznego jest perfekcyjnie spójna z zasadami termodynamiki.

PYTANIA KONTROLNE **8.1**

1. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Jak druga zasada termodynamiki pomaga wyjaśnić dyfuzję substancji przez błonę? (Patrz ryc. 7.10).
2. Opisz formy energii obecne w jabłku wtedy, kiedy ono rośnie na drzewie, kiedy opada i kiedy jest trawione przez kogoś, kto je zjadł.
3. **A CO JEŚLI?** Jeśli umieścisz łyżeczkę cukru na dnie szklanki wody, z czasem rozpuści się on całkowicie. Gdy roztwór ten pozostawimy na dłużej, ostatecznie woda zniknie, a pojawią się ponownie kryształy cukru. Wyjaśnij te obserwacje w kategoriach entropii.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **8.2**

Zmiana energii swobodnej reakcji mówi nam, czy dana reakcja zachodzi spontanicznie czy też nie

Omówione wcześniej zasady termodynamiki stosują się do wszechświata jako całości. Jako biolodzy chcemy rozumieć chemiczne reakcje zachodzące w materii ożywionej – na przykład wiedzieć, które reakcje zachodzą spontanicznie, a które wymagają dopływu energii z zewnątrz. Lecz jak mamy się o tym przekonać bez oceny zmian energii i entropii w całym wszechświecie dla każdej reakcji osobno?

Zmiana energii swobodnej, ΔG

Przypomnij sobie, że wszechświat stanowi faktyczny odpowiednik „układu" razem z jego „otoczeniem". W roku 1878 J. Willard Gibbs, profesor Yale University, zdefiniował bardzo użyteczną funkcję dotyczącą układu (nieuwzględniającą jego otoczenia), nazwaną energią swobodną Gibbsa i symbolizowaną przez literę *G*. Dalej będziemy ją nazywać po prostu energią swobodną. **Energia swobodna** jest częścią energii układu, która może wykonać pracę wtedy, gdy temperatura i ciśnienie są w całym układzie jednolite, tak jak to jest w żywej komórce. Zastanówmy się, jak określić zmianę energii swobodnej, do której dochodzi wtedy, gdy układ się zmienia – na przykład podczas reakcji chemicznej.

Zmiana energii swobodnej dla reakcji chemicznej, ΔG, może być obliczona z następującego wzoru:

$$\Delta G = \Delta H - T\Delta S$$

Wzór ten wykorzystuje jedynie właściwości samego układu (reakcji): ΔH symbolizuje zmianę w entalpii układu (w układach biologicznych jest to odpowiednik energii całkowitej), ΔS odpowiada zmianie entropii układu, a T to bezwzględna temperatura wyrażona w kelwinach (K) (K = °C + 273, patrz Dodatek C).

Znając wartość ΔG dla procesu, możemy przewidzieć, czy dany proces będzie spontaniczny (to znaczy, czy będzie zachodzić bez dopływu energii z zewnątrz). W ciągu ponad stu lat eksperymentów udowodniono, że jedynie procesy o ujemnym ΔG zachodzą spontanicznie. Jeśli ΔG ma wartość ujemną, również ΔH musi być ujemne (układ zmniejsza swoją entalpię i H obniża się) lub $T\Delta S$ musi być dodatnie (w układzie zmniejsza się uporządkowanie i S wzrasta). Mogą wystąpić też obie te zależności względem ΔH i $T\Delta S$ i wtedy ΔG ma wartość ujemną ($\Delta G<0$) dla wszystkich procesów spontanicznych. Innymi słowy, każda reakcja spontaniczna obniża energię swobodną układu, a procesy, w których wartość ΔG jest dodatnia lub równa zero, nigdy nie są spontaniczne.

Informacja ta jest ogromnie interesująca dla biologów, ponieważ daje nam moc przewidywania, które zmiany mogą zajść bez napływu energii. Takie spontaniczne zmiany mogą być wykorzystane do wykonania pracy. Zasada ta jest bardzo ważna w badaniach metabolizmu, w których głównym celem jest określenie, które reakcje mogą dostarczać energii do pracy komórkowej.

Energia swobodna, stabilność i równowaga

Wiemy już, że kiedy proces w układzie zachodzi spontanicznie, możemy być pewni, że ΔG jest ujemna. Innym sposobem myślenia o ΔG jest uświadomienie sobie, że wartość ta odnosi się do różnicy pomiędzy energią swobodną stanu końcowego a energią swobodną stanu początkowego.

$$\Delta G = G_{\text{stanu końcowego}} - G_{\text{stanu początkowego}}$$

Dlatego ΔG może być ujemna jedynie wtedy, gdy w trakcie procesu zachodzi utrata energii swobodnej podczas zmiany ze stanu początkowego do stanu końcowego. Ponieważ zmniejsza się ilość energii swobodnej, zmiana układu będącego w stanie końcowym jest mniej prawdopodobna, a on sam staje się bardziej stabilny, niż był na początku.

O energii swobodnej możemy myśleć jako o wartości określającej niestabilność układu – jego tendencji do zmiany

w stan bardziej stabilny. Układy niestabilne (wyższa G) dążą do zmiany, dzięki której staną się bardziej stabilne (niższa G). Na przykład nurek na szczycie trampoliny jest mniej stabilny (jego spadek jest bardziej prawdopodobny), niż kiedy unosi się w wodzie; kropla stężonego barwnika jest mniej stabilna (jej rozproszenie jest bardziej prawdopodobne), niż kiedy barwnik jest losowo rozpylony do cieczy; a cząsteczka cukru jest mniej stabilna (bardziej prawdopodobny jest jej rozkład) niż prostsze cząsteczki, na które może zostać rozłożona (**Rycina 8.5**). Jeżeli nic ich nie chroni, każdy z wymienionych układów będzie się przesuwał w stronę większej stabilności. Nurek unosi się w wodzie, roztwór staje się jednolicie zabarwiony, a cząsteczka glukozy rozkłada się na mniejsze cząsteczki.

Innym terminem opisującym stan maksymalnej stabilności jest równowaga, którą poznaliśmy już w rozdziale 2, w powiązaniu z reakcjami chemicznymi. Pomiędzy energią swobodną a równowagą (łącznie z równowagą chemiczną) istnieje ważne powiązanie. Przypomnijmy sobie, że większość reakcji chemicznych jest odwracalna i osiąga punkt, w którym w obu kierunkach reakcje przebiegają z tą samą szybkością. Mówi się wtedy, że reakcja znajduje się w równowadze chemicznej i nie następują już dalsze zmiany netto względnego stężenia produktów i substratów.

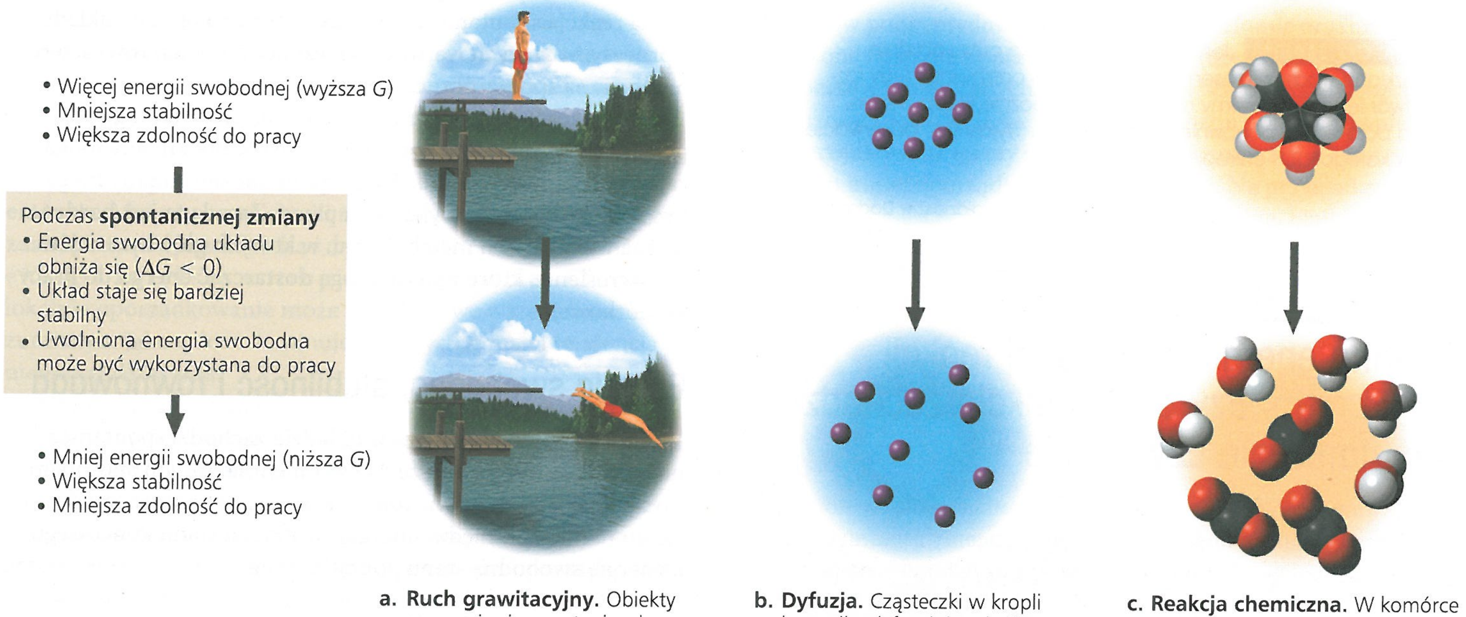
Gdy reakcja dąży do równowagi, energia swobodna mieszaniny substratów i produktów obniża się. Energia swobodna wzrasta, jeśli reakcja jest z jakiegoś względu odpychana od punktu równowagi, na przykład przez usunięcie części produktów (czyli zmiany ich stężenia w stosunku do substratów). Dla układu będącego w równowadze G przyjmuje najniższą możliwą wartość dla danego układu. Stan równowagi możemy rozumieć jako dolinę energii swobodnej. Każda zmiana z punktu równowagi będzie mieć dodatnią ΔG i nie będzie spontaniczna. Z tego względu układy nigdy spontanicznie nie wychodzą poza równowagę. Ponieważ układ w równowadze nie może się spontanicznie zmieniać, nie może również wykonać pracy. Proces jest spontaniczny i może wykonać pracę jedynie wówczas, gdy dąży do równowagi.

Energia swobodna i metabolizm

Możemy teraz bardziej szczegółowo odnieść pojęcie energii swobodnej do chemii procesów życiowych.

Egzo- i endoergiczne reakcje metaboliczne

Na podstawie zmian energii swobodnej reakcje chemiczne można podzielić na egzoergiczne (energia wypływająca) i endoergiczne (energia dopływająca). **Reakcja egzoergiczna** zachodzi z uwolnieniem energii swobodnej netto (**Rycina 8.6a**). Ponieważ mieszanina chemiczna traci energię swobodną (G obniża się), ΔG dla reakcji egzoergicznych jest ujemna. Traktując ΔG jako standard dla spontaniczności, reakcje egzoergiczne są tymi, które zachodzą spontanicznie (pamiętajmy o tym, że słowo



a. Ruch grawitacyjny. Obiekty poruszają się spontanicznie z góry w dół.

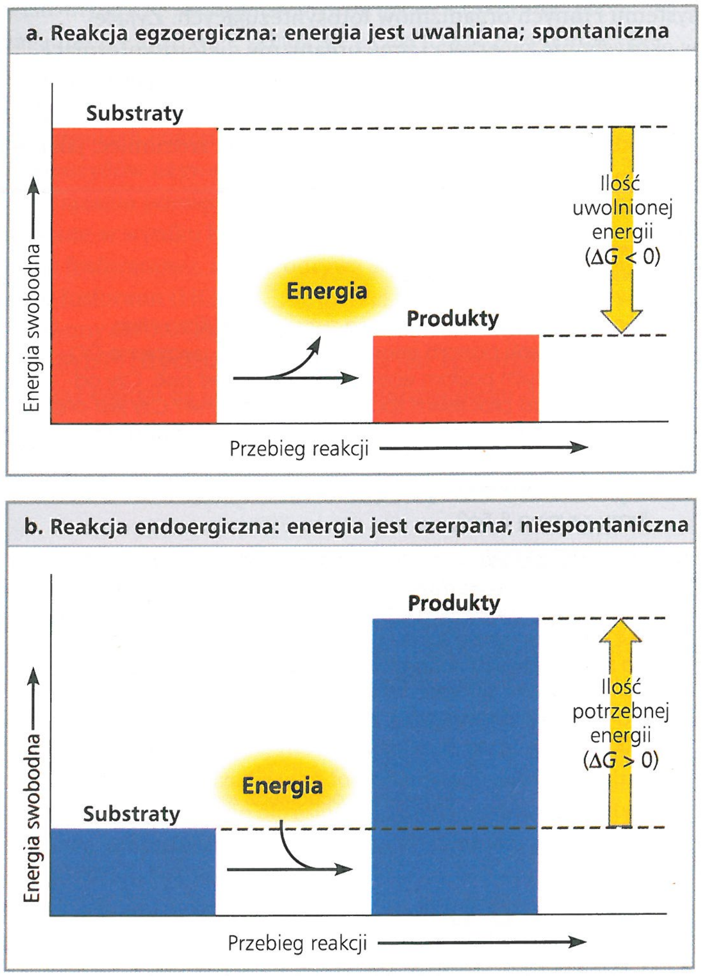
b. Dyfuzja. Cząsteczki w kropli barwnika dyfundują tak długo, aż nastąpi ich całkowite losowe rozproszenie.

c. Reakcja chemiczna. W komórce zachodzi rozkład cząsteczki glukozy na proste cząsteczki.

▲ **Rycina 8.5 Powiązania energii swobodnej ze stabilnością, zdolnością do wykonania pracy i spontanicznie zachodzącymi zmianami.** Układy niestabilne (schemat górny) są bogate w energię swobodną G. Mają one tendencję do spontanicznych zmian w kierunku bardziej stabilnych stanów (dół) i mogą wykorzystywać te zmiany do wykonania pracy.

STWÓRZ POWIĄZANIA *Porównaj pokazane w punkcie b. przemieszczenie cząsteczek z przedstawionym na rycinie 7.17 transportem jonów wodorowych (H^+) w poprzek błony za pośrednictwem pompy protonowej i z utworzeniem gradientu stężeń. Który proces (lub procesy) skutkuje wyższą energią swobodną? Który układ (lub układy) może wykonać pracę?*

▼ Rycina 8.6 Zmiany energii swobodnej (ΔG) w reakcjach egzo- i endoergicznych



„spontanicznie" nie oznacza, że zachodzą one natychmiastowo czy nawet szybko). Wartość ΔG dla reakcji egzoergicznej odpowiada maksymalnej wykonywanej przez nią pracy*. Im bardziej obniża się energia swobodna, tym większa praca może zostać wykonana.

Jako przykład możemy przytoczyć całkowitą reakcję oddychania komórkowego:

$$C_6H_{12}O_6 + 6O_2 \rightarrow 6CO_2 + 6H_2O$$
$$\Delta G = -686 \text{ kcal/mol } (-2870 \text{ kJ/mol})$$

Każdy mol (180 g) glukozy rozłożonej w trakcie oddychania, w warunkach określanych jako „normalne" (1 mol każdego substratu i produktu, 25°C, pH 7), powoduje uwolnienie 686 kcal (2870 kJ) energii dostępnej do pracy. Ponieważ suma energii musi być zachowana, chemiczne produkty oddychania magazynują o 686 kcal mniej energii swobodnej na 1 mol niż substraty. Produkty te są w pewnym sensie spalinami wydzielanymi w procesie odzyskiwania energii swobodnej zmagazynowanej w cząsteczkach cukru.

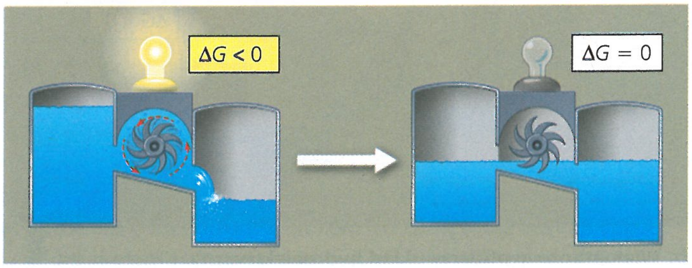
Ważne jest, żeby zdawać sobie sprawę, iż zerwanie wiązań nie powoduje uwolnienia energii; wręcz przeciwnie, jak się wkrótce dowiemy, wymaga energii. Wyrażenie „energia zmagazynowana w wiązaniach" jest skrótem myślowym oznaczającym energię potencjalną, która może zostać uwolniona podczas tworzenia nowych wiązań po zerwaniu wiązań pierwotnych, tak długo, jak długo produkty reakcji mają niższą energię swobodną niż substraty.

Reakcja endoergiczna to taka, w której energia swobodna jest absorbowana z jej otoczenia (**Rycina 8.6b**). Ponieważ ten rodzaj reakcji w gruncie rzeczy magazynuje energię swobodną w cząsteczkach (G wzrasta), ΔG przyjmuje wartość dodatnią. Takie reakcje nie są spontaniczne, a wielkość ΔG odpowiada ilości energii potrzebnej do przeprowadzenia reakcji. Jeśli proces chemiczny jest egzoergiczny i uwalnia energię jednokierunkowo, odwrotność tego procesu musi być endoergiczna i wymaga dopływu energii. Proces odwracalny nie może w obu kierunkach zachodzić egzoergicznie. Jeśli ΔG = –686 kcal/mol w procesie oddychania, w którym zachodzi przemiana glukozy i tlenu do ditlenku węgla i wody, to proces odwrotny – przemiana ditlenku węgla i wody do glukozy i tlenu – musi być silnie endoergiczny, z ΔG = +686 kcal/mol. Taka reakcja nigdy nie będzie zachodzić samoistnie.

Jak w takim razie rośliny wytwarzają cukier, który inne organizmy wykorzystują do zdobycia energii? Potrzebną ilość energii, 686 kcal, zdobywają one ze środowiska – poprzez wychwytywanie światła i przekształcanie jego energii w energię chemiczną. Następnie, w długiej serii etapów egzoergicznych, stopniowo zużywają tę energię chemiczną, produkując cząsteczki glukozy.

Równowaga i metabolizm

Reakcje w układzie izolowanym ostatecznie osiągają równowagę i tracą zdolność do pracy, tak jak to przedstawiono na przykładzie hydroelektrycznego układu izolowanego na **Rycinie 8.7**. Metaboliczne reakcje chemiczne są odwracalne i one również, zachodząc w izolowanych probówkach, osiągają równowagę. Ponieważ układy będące w równowadze mają minimalną wartość G i nie posiadają zdolności do pracy, komórka, która

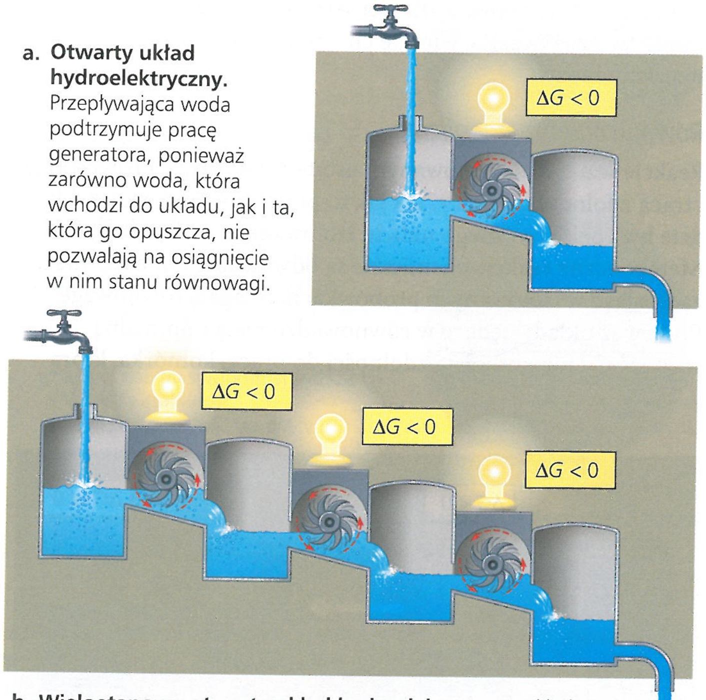


▲ Rycina 8.7 Równowaga i praca w izolowanych układach hydroelektrycznych. Woda przepływająca w dół obraca turbinę, która napędza generator dostarczający energii potrzebnej do świecenia żarówki, ale jedynie do czasu osiągnięcia przez system równowagi.

* Słowo „maksymalnej" pasuje do tego stwierdzenia, ponieważ część energii swobodnej jest uwalniana jako ciepło i nie może wykonać pracy. Dlatego ΔG odpowiada teoretycznemu górnemu limitowi dostępnej energii.

osiągnęła równowagę metaboliczną, jest martwa! Fakt, że całość metabolizmu nigdy nie osiąga równowagi, jest jedną z cech definiujących życie.

Jak większość układów, żywa komórka nie jest w stanie równowagi. Stały przepływ materiałów do i z komórki nie dopuszcza, aby szlaki metaboliczne osiągnęły równowagę, a komórka kontynuuje pracę w ciągu całego swojego życia. Zasadę tę ilustruje otwarty (a przez to bardziej realistyczny) układ hydroelektryczny na **Rycinie 8.8a**. Jednakże, w odróżnieniu od tego prostego jednoetapowego układu, szlaki kataboliczne w komórce uwalniają energię swobodną w serii reakcji. Przykładem może być oddychanie komórkowe, przedstawione w sposób analogiczny na **Rycinie 8.8b**. Niektóre z odwracalnych reakcji oddychania są bezustannie „przeciągane" w jednym kierunku – co oznacza, że są utrzymywane w stanie nierównowagi. Kluczem do utrzymania takiego stanu jest nieakumulowanie produktów, które zamiast tego stają się substratami reakcji na następnym etapie. Ostatecznie niewykorzystane produkty są wydzielane z komórki. Cała sekwencja reakcji jest napędzana przez ogromną różnicę w wolnej energii pomiędzy glukozą i tlenem, znajdującymi się na szczycie energetycznej „góry", a ditlenkiem węgla i wodą, będącymi w energetycznej „dolinie". Jak długo nasze komórki są obficie zaopatrywane w glukozę lub inne substraty energetyczne i tlen, a także są zdolne do wydzielania zbędnych produktów metabolicznych do otoczenia, tak długo ich szlaki metaboliczne nie znajdą się w stanie równowagi i będą kontynuować pracę wykonywaną do podtrzymania życia.



a. Otwarty układ hydroelektryczny. Przepływająca woda podtrzymuje pracę generatora, ponieważ zarówno woda, która wchodzi do układu, jak i ta, która go opuszcza, nie pozwalają na osiągnięcie w nim stanu równowagi.

b. Wieloetapowy otwarty układ hydroelektryczny. Układ ten jest analogiczny do oddychania komórkowego. Glukoza jest rozkładana w serii reakcji egzoergicznych, które napędzają pracę komórki. Produkt każdej reakcji staje się substratem dla następnej reakcji, co powoduje, że żadna reakcja nie osiąga stanu równowagi.

▲ **Rycina 8.8 Równowaga i praca w układach otwartych**

Widzimy więc znowu, jak ważne jest myślenie o organizmach jako układach otwartych. Światło słoneczne stanowi dzienne źródło energii swobodnej dla roślin zielonych ekosystemu i innych organizmów fotosyntezujących. Żyjące w ekosystemie zwierzęta i inne organizmy niefotosyntezujące muszą mieć źródło energii swobodnej w formie organicznych produktów fotosyntezy. Teraz, gdy odnieśliśmy pojęcie energii swobodnej do metabolizmu, jesteśmy gotowi zrozumieć, jak komórka wykonuje pracę podtrzymującą życie.

PYTANIA KONTROLNE 8.2

1. W oddychaniu komórkowym są zużywane glukoza i tlen, mające wysoki poziom energii swobodnej, a uwalniane CO_2 i woda, których poziom energii swobodnej jest niski. Czy oddychanie jest procesem spontanicznym czy nie? Czy jest ono egzo- czy endoergiczne? Co się dzieje z energią uwalnianą z glukozy?
2. W jaki sposób można powiązać procesy katabolizmu i anabolizmu z ryciną 8.5c?
3. **A CO JEŚLI?** Uczestnicy nocnych zabaw mogą mieć na sobie świecące w ciemności naszyjniki. Zaczynają one świecić natychmiast po ich „aktywowaniu", którym zazwyczaj jest wygięcie naszyjnika w odpowiedni sposób, który pozwala na reakcję dwóch zawartych w nim związków chemicznych i emisję światła w formie „chemiluminescencji". Czy taka reakcja chemiczna jest egzo- czy endoergiczna? Uzasadnij swoją odpowiedź.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 8.3

ATP napędza pracę komórkową przez sprzężenie reakcji egzoergicznych i endoergicznych

Komórka wykonuje trzy główne rodzaje pracy:

- Pracę chemiczną, przeprowadzanie reakcji endoergicznych, które nie zachodzą spontanicznie, jak na przykład synteza polimerów z monomerów (praca chemiczna zostanie omówiona w tym rozdziale nieco później, a wrócimy do niej również w rozdziałach 9 i 10).
- Pracę transportową, pompowanie substancji przez błonę przeciwnie do kierunku jej spontanicznego ruchu (patrz rozdział 7).
- Pracę mechaniczną, jak na przykład falowanie rzęsek (patrz rozdział 6), skurcz komórki mięśniowej i ruch chromosomów w czasie reprodukcji komórek.

Zasadniczą cechą sposobu, w jaki komórki zarządzają zasobami energetycznymi koniecznymi do wykonania pracy, jest **sprzężenie energii**, polegające na wykorzystaniu procesu egzoergicznego jako napędu procesu endoergicznego. ATP pośredniczy w większości komórkowych sprzężeń energii i w większości przypadków działa jako bezpośrednie źródło energii napędzającej pracę komórkową.

Struktura i hydroliza ATP

ATP (adenozynotrifosforan) został przedstawiony, gdy omawialiśmy grupę fosforanową w roli grupy funkcyjnej (patrz zagadnienie 4.3). ATP składa się z cukru rybozy, adeniny (zasady azotowej) i łańcucha trzech grup fosforanowych (grupa trifosforanowa) (**Rycina 8.9a**). Oprócz roli, jaką pełni przy sprzężeniach energii, ATP jest również jednym z trifosforanów nukleozydów używanych do tworzenia RNA (patrz ryc. 5.24).

Wiązania pomiędzy grupami fosforanowymi ATP mogą być zerwane w wyniku hydrolizy. Kiedy zrywane jest końcowe wiązanie fosforanowe, z ATP odrywa się cząsteczka nieorganicznego fosforanu ($HOPO_3^{2-}$; w dalszej części tej książki używać będziemy skrótu Ⓟ$_i$), a on sam staje się adenozynodifosforanem (ADP) (**Rycina 8.9b**). Reakcja jest egzoergiczna i uwalnia 7,3 kcal energii na każdy mol zhydrolizowanego ATP.

$$ATP + H_2O \rightarrow ADP + Ⓟ_i$$
$$\Delta G = -7{,}3\ \text{kcal/mol}\ (-30{,}5\ \text{kJ/mol})$$

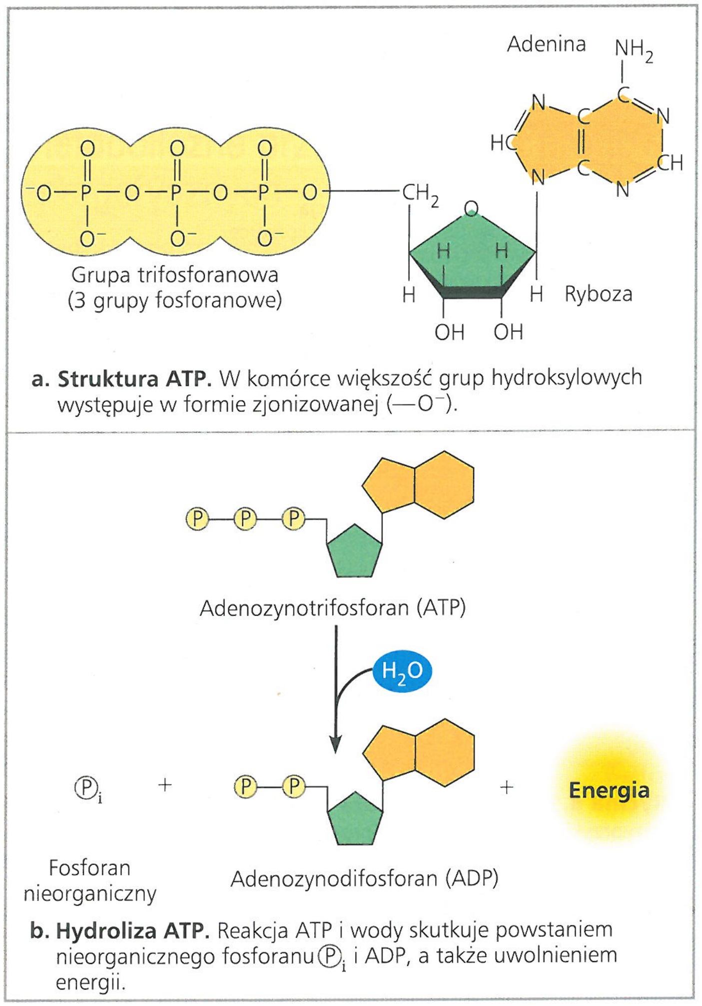
Jest to zmiana energii swobodnej mierzona w warunkach normalnych. Warunki panujące w komórce nie odpowiadają warunkom normalnym, przede wszystkim dlatego, że stężenie substratów i produktów jest różne od 1 mola. Na przykład kiedy hydroliza ATP zachodzi w warunkach komórkowych, rzeczywista wartość ΔG wynosi około −13 kcal/mol, co odpowiada uwolnieniu 78% energii więcej niż w warunkach standardowych.

Ponieważ hydroliza wiązań fosforanowych z ATP uwalnia energię, czasami są one określane mianem wysokoenergetycznych wiązań fosforanowych. Termin ten wprowadza jednak w błąd. Wiązania fosforanowe ATP nie są wiązaniami nadzwyczajnie silnymi, co może sugerować określenie „wysokoenergetyczne". Wynika to raczej z tego, że substraty (ATP i woda) zawierają dużo energii w stosunku do energii produktów (ADP i Ⓟ$_i$). Uwolnienie energii podczas hydrolizy ATP jest efektem chemicznego przejścia do stanu niższej energii swobodnej, a nie samych wiązań fosforanowych.

ATP jest użyteczny dla komórki, ponieważ energia, którą uwalnia w wyniku utraty grupy fosforanowej, jest nieco większa niż energia, którą mogłaby dostarczyć większość innych cząsteczek. Dlaczego jednak hydroliza uwalnia aż tak dużo energii? Jeśli jeszcze raz przyjrzymy się cząsteczce ATP z ryciny 8.9a, możemy zauważyć, że każda z trzech grup fosforanowych jest naładowana ujemnie. Ładunki te są stłoczone razem i ich wzajemne odpychanie wpływa na niestabilność tego rejonu cząsteczki ATP. Trifosforanowy ogon ATP jest chemicznym odpowiednikiem ściśniętej sprężyny.

W jaki sposób hydroliza ATP przekłada się na wykonanie pracy?

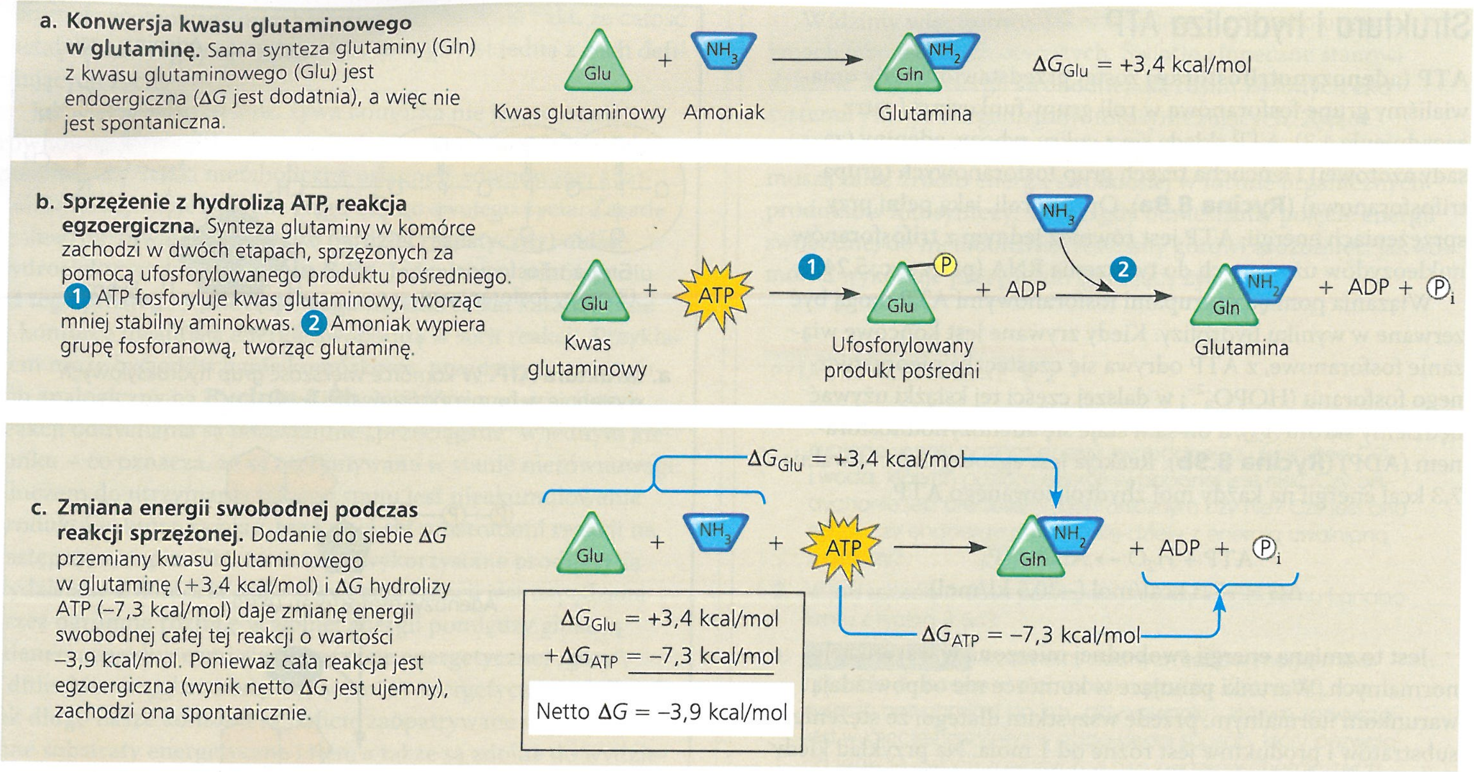
Kiedy w probówce zachodzi hydroliza ATP, uwolnienie energii swobodnej podgrzewa jedynie otaczającą ją wodę. W organizmie taka sama produkcja ciepła może czasami przynieść korzyść. Na przykład w przypadku dreszczy hydroliza ATP podczas skurczu mięśni powoduje ogrzanie ciała. Jednakże w większości przypadków wytwarzanie wyłącznie ciepła byłoby nieefektywnym (i potencjalnie niebezpiecznym) wykorzystaniem zasobów wartościowej energii. Zamiast tego energię uwalnianą podczas hydrolizy ATP na różne sposoby wykorzystują białka komórki, wykonując trzy rodzaje pracy komórkowej: chemiczną, transportową i mechaniczną.



▲ **Rycina 8.9 Budowa i hydroliza adenozynotrifosforanu (ATP).** W całej tej książce, struktura chemiczna widocznej w punkcie a. grupy trifosforanowej, będzie przedstawiana w postaci trzech połączonych ze sobą żółtych kółek, tak jak przedstawiono to w punkcie b.

Dzięki swoistym enzymom komórka potrafi na przykład wykorzystać energię uwalnianą z hydrolizy ATP bezpośrednio do przeprowadzania reakcji chemicznych, które zachodząc samoistnie, są endoergiczne. Jeśli wartość ΔG reakcji endoergicznej jest mniejsza niż ilość energii uwalnianej podczas hydrolizy ATP, to dwie reakcje mogą być sprzężone, a ich suma egzoergiczna. Zazwyczaj obejmuje to fosforylację, czyli transfer grupy fosforanowej z ATP na inną cząsteczkę, będącą substratem reakcji. Cząsteczka akceptorowa wraz z kowalencyjnie związaną z nią grupą fosforanową jest nazywana **ufosforylowanym produktem pośrednim**. Kluczem do sprzężenia reakcji egzo- i endoergicznej jest utworzenie ufosforylowanego produktu pośredniego, który jest bardziej reaktywny (mniej stabilny) niż oryginalna cząsteczka nieufosforylowana (**Rycina 8.10**).

Zachodzące w komórce transport i praca mechaniczna również są prawie zawsze napędzane przez hydrolizę ATP. W tych przypadkach hydroliza ATP prowadzi do zmiany konformacji



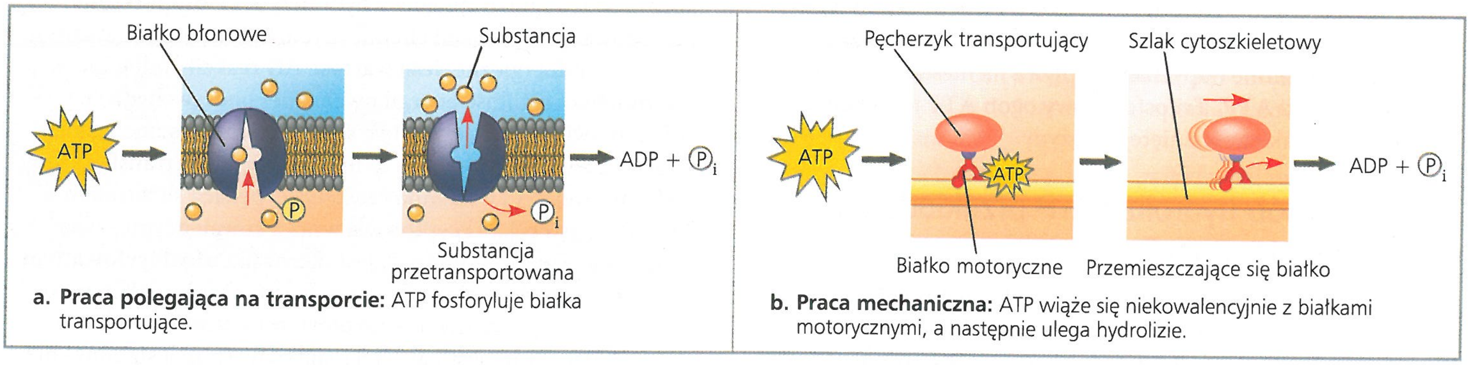
▲ **Rycina 8.10 Jak ATP napędza pracę chemiczną: sprzężenie energii w wyniku hydrolizy ATP.** W tym przykładzie egzoergiczny proces hydrolizy ATP jest wykorzystywany do napędzania procesu endoergicznego – komórkowej syntezy aminokwasu glutaminy z kwasu glutaminowego i amoniaku.

STWÓRZ POWIĄZANIA *Odnosząc się do ryciny 5.14, wyjaśnij, dlaczego glutamina (Gln) jest przedstawiona na schemacie jako kwas glutaminowy z dołączoną grupą aminową.*

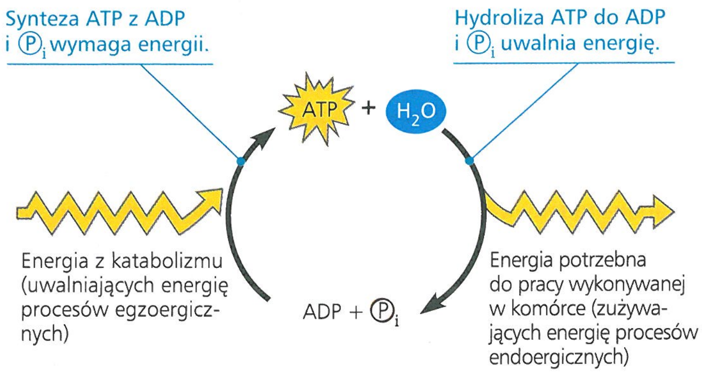
białka, a często również jego zdolności do wiązania innej cząsteczki. Czasami zachodzi to przez ufosforylowanie produktu pośredniego, tak jak to pokazano na **Rycinie 8.11a**. W większości przypadków pracy mechanicznej w proces ten włączone są białka motoryczne, „kroczące" po elementach cytoszkieletu (**Rycina 8.11b**) w cyklu inicjowanym przez niekowalencyjne związanie ATP z białkiem motorycznym. Następnie ATP ulega hydrolizie, uwalniając tym samym ADP i Ⓟi oraz zwalniając miejsce do związania następnej cząsteczki ATP. Na każdym etapie białko motoryczne zmienia swoją konformację i zdolność do wiązania się z cytoszkieletem, co powoduje jego ruch po szlaku wyznaczonym przez cytoszkielet. Fosforylacja i defosforylacja powodują kluczowe zmiany konformacji białek również podczas wielu innych procesów komórkowych.

Regeneracja ATP

Organizm, wykonując pracę, zużywa ATP w sposób ciągły, na szczęście jest to odnawialne źródło energii i może być regenerowane przez dodanie fosforanu do ADP (**Rycina 8.12**). Energia



▲ **Rycina 8.11 Jak ATP napędza transport i pracę mechaniczną.** Hydroliza ATP powoduje zmiany w konformacji białek i ich zdolności do wiązania. Może to zachodzić zarówno **a.** bezpośrednio, przez fosforylację, tak jak to pokazano dla białek błonowych prowadzących transport aktywny substancji, lub **b.** pośrednio, poprzez niekowalencyjne wiązanie ATP i jego produktów hydrolitycznych, jak w przypadku białek motorycznych, które odpowiadają za ruch pęcherzyków transportujących (i organelli) wzdłuż obecnych w komórce „szlaków" cytoszkieletowych (patrz też ryc. 6.21).



▲ **Rycina 8.12 Cykl ATP.** Energia uwalniana w zachodzących w komórce reakcjach rozkładu (katabolizm) jest wykorzystywana do fosforylacji ADP, co skutkuje regeneracją ATP. Chemiczna energia potencjalna zmagazynowana w ATP napędza większość prac wykonywanych w komórce.

swobodna potrzebna do ufosforylowania ADP pochodzi z zachodzących w komórce egzoergicznych reakcji rozkładu (katabolizm). Ten obieg nieorganicznego fosforanu i energii nazywany jest cyklem ATP i sprzęga procesy komórkowe uwalniające energię (egzoergiczne) z procesami zużywającymi energię (endoergicznymi). Cykl ATP zachodzi w zadziwiającym tempie. Przykładem może być pracująca komórka mięśniowa, która odzyskuje całą swoją pulę ATP w czasie krótszym niż minuta. W trakcie takiego obrotu cyklu w ciągu sekundy w komórce jest zużywanych lub regenerowanych 10 milionów cząsteczek ATP. Gdyby ATP nie mógł być regenerowany poprzez fosforylację ADP, ludzie musieliby zużywać w ciągu dnia ilość ATP prawie równą ich masie.

Ponieważ w procesie odwracalnym oba jego kierunki nie mogą przebiegać „w dół", regeneracja ATP z ADP i Ⓟi musi być endoergiczna:

$$\text{ADP} + \text{Ⓟ}_i \rightarrow \text{ATP} + H_2O$$
$$\Delta G = +7{,}3 \text{ kcal/mol } (+30{,}5 \text{ kJ/mol}) \text{ (warunki standardowe)}$$

Ponieważ proces tworzenia ATP z ADP i Ⓟi nie zachodzi spontanicznie, aby mogło do niego dojść, musi zostać wykorzystana energia swobodna. Szlaki kataboliczne (egzoergiczne), a w szczególności oddychanie komórkowe, dostarczają energii dla endoergicznego procesu tworzenia ATP. Rośliny mogą również do jego produkcji wykorzystywać energię światła.

Cykl ATP działa jak drzwi obrotowe, przez które przechodzi energia podczas jej przepływu ze szlaków katabolicznych do anabolicznych.

PYTANIA KONTROLNE **8.3**

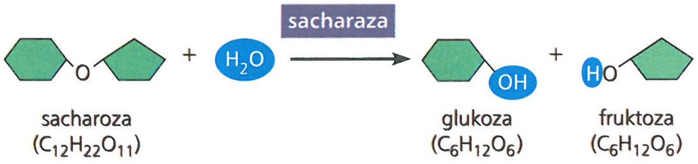
1. W jaki sposób najczęściej ATP przenosi energię z zachodzących w komórce reakcji egzoergicznych do reakcji endoergicznych?
2. Która z poniższych kombinacji ma więcej energii swobodnej: kwas glutaminowy+amoniak+ATP czy glutamina+ADP+Ⓟi? Uzasadnij swoją odpowiedź.
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Czy rycina 8.11a ukazuje transport bierny czy aktywny? Uzasadnij odpowiedź. (Wróć do zagadnień 7.3 i 7.4).

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **8.4**

Enzymy przyspieszają reakcje metaboliczne przez obniżenie progów energetycznych

Zasady termodynamiki mówią nam, co się wydarzy, a co się nie wydarzy w danych warunkach, nie mówią jednak nic o szybkości tych procesów. Spontaniczna reakcja chemiczna zachodzi bez konieczności dopływu energii z zewnątrz, ale może zachodzić tak wolno, że jest niedostrzegalna. Przykładem może być hydroliza sacharozy (cukru spożywczego) do glukozy i fruktozy, która mimo że jest egzoergiczna i zachodzi spontanicznie z uwolnieniem energii swobodnej ($\Delta G = -7$ kcal/mol), to w roztworze sacharozy rozpuszczonej w sterylnej wodzie, w temperaturze pokojowej, będzie trwać lata bez odczuwalnych rezultatów. Jeśli jednak do roztworu dodamy niewielką ilość enzymu sacharazy, cała sacharoza zostanie zhydrolizowana w ciągu kilku sekund.



Jak enzym to robi? **Enzym** jest makrocząsteczką, która działa jak **katalizator**, czynnik chemiczny przyśpieszający reakcję, ale niezużywany w jej trakcie. W tym podrozdziale skupimy się na enzymach białkowych (cząsteczki RNA, które mogą działać jak enzymy, zwane również rybozymami, zostaną omówione w rozdziałach 17 i 25). Przy braku regulacji enzymatycznej aktywność chemiczna szlaków metabolicznych mogłaby ulec straszliwemu przeciążeniu, ponieważ wiele z reakcji chemicznych wymagałoby długiego czasu. W dalszej części rozdziału dowiemy się, co przeszkadza reakcjom spontanicznym w osiąganiu większej szybkości i jak tę sytuację zmieniają enzymy.

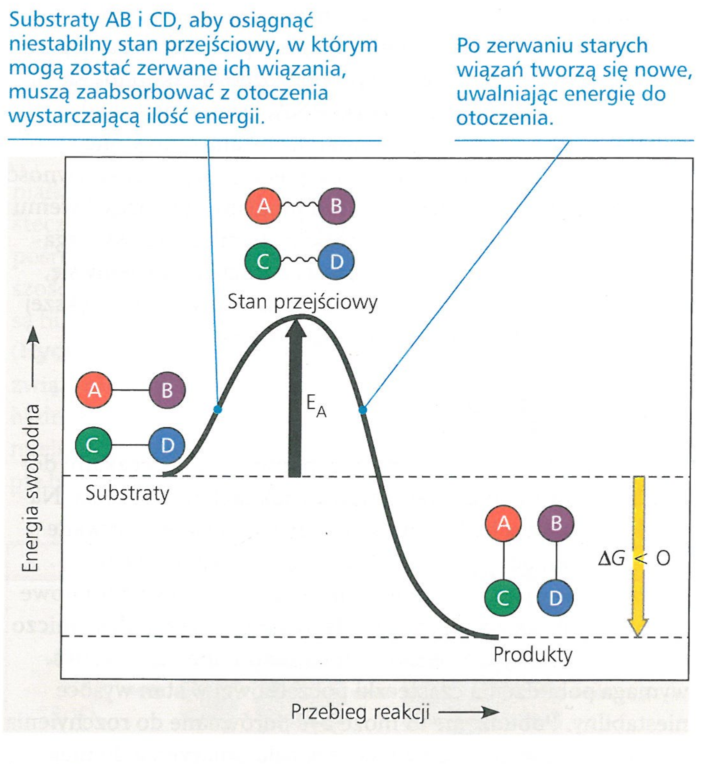
Próg energii aktywacji

Podczas każdej reakcji chemicznej pomiędzy cząsteczkami dochodzi zarówno do zrywania wiązań, jak do ich tworzenia. Na przykład podczas hydrolizy sacharozy najpierw jest zrywane wiązanie pomiędzy glukozą i fruktozą oraz jedno z wiązań tworzących cząsteczkę wody, a następnie tworzą się dwa nowe wiązania, tak jak zostało to przedstawione powyżej. Zasadniczo przemiana jednej cząsteczki w inną, zanim dobiegnie końca, wymaga pobudzenia cząsteczki początkowej w stan wysoce niestabilny. Pobudzenie to może być porównane do rozchylenia metalowego pierścienia na klucze w celu dołączenia do niego nowego klucza. Pierścień na klucze jest wysoce niestabilny, gdy jest otwarty, ale powraca do stabilnego stanu, gdy nowy klucz zostanie już wsunięty. Aby cząsteczki substratów doprowadzić do stanu pobudzenia, w którym ich wiązania mogą się zmieniać, muszą one zaabsorbować energię z otoczenia. Kiedy produkty reakcji tworzą nowe wiązania, uwalniana jest energia w postaci ciepła, a cząsteczki powracają do stabilnych konformacji o energii mniejszej niż w stanie pobudzonym.

Początkowa inwestycja energetyczna w celu zainicjowania reakcji – energia potrzebna do pobudzenia substratów i zerwania ich wiązań – nazywana jest energią swobodną aktywacji lub **energią aktywacji** i w dalszej części tej książki oznaczana skrótem E_A. Energię aktywacji możemy rozumieć jako ilość energii potrzebną do przeniesienia substratów ponad próg energetyczny albo wjazd na wzgórze, w dół którego może się rozpocząć dalsza część reakcji. Energia aktywacji często jest dostarczana w postaci ciepła, które substraty absorbują z otoczenia. Zaabsorbowanie energii cieplnej przyśpiesza cząsteczki substratów, przez co częściej i z większą siłą dochodzi do ich zderzeń. Powoduje to również wzbudzenie atomów wewnątrz cząsteczek, co prowadzi do zwiększenia prawdopodobieństwa zrywania wiązań. Gdy cząsteczki zaabsorbują wystarczającą ilość energii do zerwania wiązań, substraty przechodzą w niestabilną formę zwaną stanem przejściowym.

Rycina 8.13 przedstawia graficznie zmiany energetyczne dla hipotetycznej reakcji egzoergicznej, w której wymieniane są fragmenty dwóch substratów:

$$\underset{\text{substraty}}{AB + CD} \rightarrow \underset{\text{produkty}}{AC + BD}$$



▲ **Rycina 8.13 Profil energetyczny reakcji egzoergicznej.** „Cząsteczki" są tu hipotetyczne, a litery A, B, C i D przedstawiają ich fragmenty. Termodynamicznie jest to zachodząca spontanicznie reakcja egzoergiczna, o ujemnej wartości ΔG. Jednakże energia aktywacji (E_A) tworzy próg, który decyduje o szybkości reakcji.

NARYSUJ TO *Przedstaw graficznie postęp reakcji endoergicznej, w której substraty EF i GH tworzą produkty EG i FH, przyjmując, że substraty muszą osiągnąć stan przejściowy.*

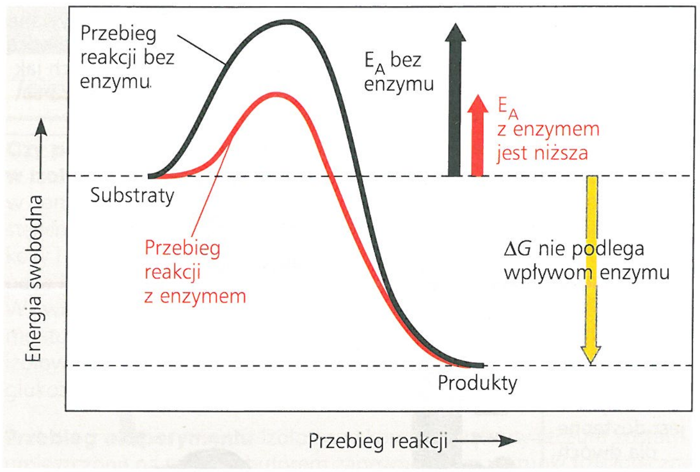
Aktywacja substratów reprezentowana jest przez rosnącą część wykresu, wtedy gdy energia swobodna substratów rośnie. Na szczycie, gdy zaabsorbowana zostanie energia odpowiadająca E_A, substraty znajdują się w stanie przejściowym: są one wtedy aktywowane, a ich wiązania mogą zostać zerwane. Gdy w ich sąsiedztwie znajdują się inne atomy dające nowe, bardziej stabilne układy wiązań, energia jest uwalniana do otoczenia. Odpowiada to opadającemu fragmentowi krzywej, co wynika z utraty przez cząsteczki energii swobodnej. Całościowy spadek energii swobodnej oznacza, że E_A jest spłacana z dywidendami, gdy tworzenie nowych wiązań uwalnia ilość energii przewyższającą energię, która została zainwestowana w zrywanie wiązań.

Reakcja przedstawiona na rycinie 8.13 jest egzoergiczna i zachodzi spontanicznie (ΔG<0). Jednakże energia aktywacji tworzy próg, który determinuje szybkość reakcji. Zanim dojdzie do reakcji, substraty muszą zaabsorbować wystarczającą ilość energii, aby osiągnąć szczyt progu energii aktywacji. Dla niektórych reakcji E_A jest raczej niewysoka i nawet temperatura pokojowa zapewnia wielu substratom energię cieplną wystarczającą do osiągnięcia stanu przejściowego w krótkim czasie. Jednakże w większości przypadków E_A jest wysoka i stan przejściowy jest osiągany rzadko, a reakcja zachodzi z trudnością. W tych przypadkach reakcja będzie zachodzić z zauważalną szybkością jedynie wtedy, gdy substraty są podgrzewane. Przykładem może być egzoergiczna i zachodząca spontanicznie reakcja benzyny i tlenu, w której substraty wymagają jednak dopływu energii do osiągnięcia stanu przejściowego i przeprowadzenia reakcji. Jedynie wtedy, gdy odpalone zostaną świece zapłonowe, w silniku samochodu może dojść do wybuchowego uwolnienia energii, które uruchomi tłoki. Bez świec nie dojdzie do reakcji mieszaniny węglowodorów benzyny z tlenem, ponieważ próg E_A jest zbyt wysoki.

Jak enzymy przyśpieszają reakcje?

Białka, DNA i inne złożone cząsteczki w komórce są bogate w energię swobodną i mają potencjał do spontanicznego rozkładu, innymi słowy, zasady termodynamiki faworyzują ich rozkład. Cząsteczki te istnieją tylko dlatego, że w temperaturze typowej dla komórek jedynie nieliczne cząsteczki mogą same pokonać wierzchołek energii aktywacji. Jednak progi dla wybranych reakcji muszą być sporadycznie przekraczane, aby komórki mogły przeprowadzać procesy istotne dla ich przeżycia. Ciepło przyśpiesza reakcje poprzez zwiększenie częstotliwości, z jaką substraty osiągają stan przejściowy, lecz to rozwiązanie bywa nieodpowiednie dla układów biologicznych. Po pierwsze, temperatura denaturuje białka i zabija komórki. Po drugie, ciepło przyśpiesza wszystkie reakcje, nie tylko te, które są pożądane. Organizmy używają więc innego rozwiązania – katalizatorów.

Enzym katalizuje reakcje poprzez obniżenie progu E_A (**Rycina 8.14**), co pozwala cząsteczkom substratów na absorpcję wystarczającej ilości energii, aby osiągnąć stan przejściowy nawet w temperaturze umiarkowanej. Enzym nie może zmienić ΔG reakcji. Nie może on zmienić reakcji endoergicznej w egzoergiczną. Może jedynie przyśpieszyć reakcję, która ostatecznie i tak by zaszła. Dzięki enzymom metabolizm komórki może



▲ **Rycina 8.14 Wpływ enzymu na energię aktywacji.** Nie wpływając na zmianę energii swobodnej (ΔG) reakcji, enzym przyśpiesza reakcję poprzez zmniejszenie energii aktywacji (E_A).

być dynamiczny, a związki chemiczne mogą gładko przepływać przez komórkowe szlaki metaboliczne. Ponieważ enzymy są bardzo swoiste względem katalizowanych przez siebie reakcji, określają też, które procesy chemiczne będą w danej chwili zachodzić w komórce.

Swoistość substratowa enzymów

Substrat, na który działa enzym, określa się mianem **substratu** enzymu. Enzym wiąże się do swojego substratu (lub substratów, jeśli działa na dwa lub większą liczbę substratów), formując **kompleks enzym-substrat**. W czasie, gdy enzym i substrat są połączone, katalityczne działanie enzymu przekształca substrat w produkt (lub produkty) reakcji. Całkowity zapis tego procesu może być następujący:

enzym + substrat(y)	$\rightleftharpoons$	kompleks enzym – substrat	$\rightleftharpoons$	enzym + produkty

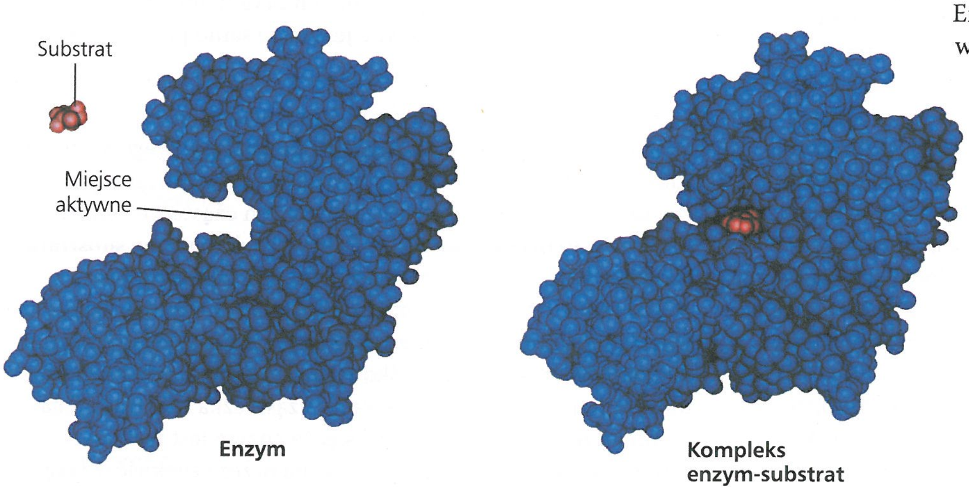
Przykładem może być enzym sacharaza (większość nazw enzymów ma końcówki -aza), który katalizuje hydrolizę disacharydu sacharozy w jego dwa monosacharydy: glukozę i fruktozę (patrz s. 151):

sacharaza + sacharaza + H_2O	$\rightleftharpoons$	kompleks sacharaza-sacharoza-H_2O	$\rightleftharpoons$	sacharoza + glukoza + fruktoza

Reakcja katalizowana przez każdy enzym jest bardzo swoista. Enzym potrafi rozpoznać swój swoisty substrat nawet wśród blisko z nim spokrewnionych związków, takich jak izomery. Na przykład sacharaza będzie działać jedynie na sacharozę i nie będzie się wiązać z innymi disacharydami, jak maltoza. Na czym polega takie molekularne rozpoznanie? Przypomnijmy sobie, że większość enzymów to białka, które są makrocząsteczkami o wyjątkowej trójwymiarowej konfiguracji. Swoistość enzymu wynika z jego kształtu, który jest konsekwencją jego sekwencji aminokwasowej.

W rzeczywistości jedynie ograniczony rejon cząsteczki enzymu wiąże się do substratu. Rejon ten, zwany **miejscem aktywnym**, formuje zazwyczaj kieszeń lub rowek na powierzchni białka, w miejscu, w którym zachodzi kataliza (**Rycina 8.15a**). Zazwyczaj miejsce aktywne jest tworzone jedynie z kilku aminokwasów enzymu, podczas gdy reszta cząsteczki stanowi ramę określającą konfigurację miejsca aktywnego. Swoistość enzymu jest przypisana do kompatybilności pomiędzy kształtem jego miejsca aktywnego a kształtem cząsteczki substratu.

Enzym nie jest sztywną strukturą zamkniętą w określonym kształcie. W rzeczywistości ostatnie badania biochemiczne wykazały jasno, że enzymy (a także inne białka) zdają się „tańczyć" pomiędzy nieco odmiennymi kształtami, pozostającymi w dynamicznej równowadze, a każda „poza" nieznacznie różni się od innych energią swobodną. Najlepiej dopasowany do substratu kształt niekoniecznie jest tym o najniższej energii, ale podczas bardzo krótkiego czasu, w którym enzym przybiera ten kształt, jego miejsce aktywne może wiązać się do substratu. Wiadomo od ponad pięćdziesięciu lat, że samo miejsce aktywne również nie jest sztywnym pojemnikiem na substrat. Kiedy substrat wchodzi w miejsce aktywne, kształt enzymu delikatnie się zmienia wskutek oddziaływań pomiędzy grupami chemicznymi substratu i grupami chemicznymi łańcuchów bocznych



a. W powyższym komputerowym modelu graficznym miejsce aktywne enzymu (heksokinaza, kolor niebieski) formuje na jego powierzchni rowek. Substratem jest tu glukoza (kolor czerwony).

b. Kiedy substrat wchodzi w miejsce aktywne, tworzy z enzymem słabe wiązania, które indukują zmianę kształtu białka. Ta zmiana pozwala na tworzenie słabszych wiązań, co powoduje objęcie i przytrzymanie substratu przez miejsce aktywne.

▲ **Rycina 8.15 Indukowane dopasowanie pomiędzy enzymem i jego substratem**

aminokwasów tworzących miejsce aktywne. Ta zmiana kształtu powoduje, że miejsce aktywne dopasowuje się do substratu jeszcze ciaśniej (**Rycina 8.15b**). Proces ten przypomina uścisk dłoni, gdy wiązanie pomiędzy enzymem i substratem zacieśnia się po początkowym kontakcie. To tzw. **indukowane dopasowanie** przemieszcza grupy chemiczne miejsca aktywnego w pozycje, w których ich zdolność do katalizowania reakcji chemicznej zostaje zwiększona.

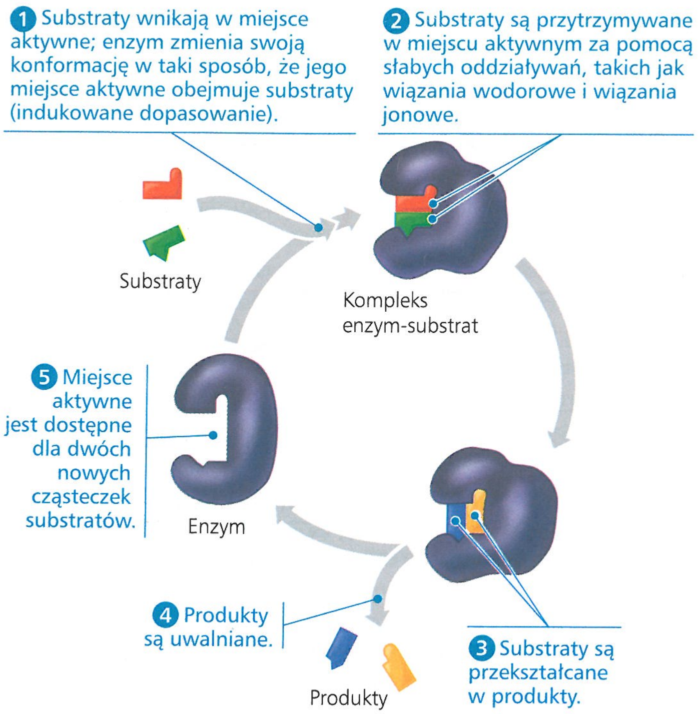
Kataliza w miejscu aktywnym enzymu

W większości reakcji enzymatycznych substrat jest przytrzymywany w miejscu aktywnym za pomocą tzw. słabych oddziaływań, do których należą wiązania wodorowe i jonowe. Grupy R kilku aminokwasów tworzących miejsce aktywne katalizują konwersję substratu w produkt, po czym ten ostatni opuszcza to miejsce. Enzym jest wtedy gotowy do przyjęcia kolejnej cząsteczki substratu w swoim miejscu aktywnym. Cały cykl odbywa się tak szybko, że pojedyncza cząsteczka enzymu zazwyczaj oddziałuje w ciągu sekundy na około tysiąca cząsteczek substratu. Niektóre enzymy są o wiele szybsze. Enzymy, tak jak i inne katalizatory, wychodzą z reakcji w swojej oryginalnej postaci. Tak więc bardzo małe ilości enzymu mogą odgrywać olbrzymią rolę metaboliczną poprzez wielokrotne powtarzanie aktywności w cyklach katalitycznych. **Rycina 8.16** przedstawia cykl katalityczny obejmujący dwa substraty i dwa produkty.

Większość reakcji metabolicznych jest odwracalna, a enzym może katalizować reakcję w obu kierunkach, w zależności od tego, który z nich ma ujemną wartość ΔG. To z kolei zależy głównie od względnych stężeń substratów i produktów. Efekt netto zawsze jest zgodny z kierunkiem równowagi.

Enzymy używają różnorodnych mechanizmów obniżających energię aktywacji i przyspieszających reakcję (patrz ryc. 8.16, etap 3):

- W reakcjach obejmujących jeden lub większą liczbę substratów miejsce aktywne stanowi szablon, do którego, w odpowiedniej orientacji, mogą się razem dopasować substraty, między którymi zachodzi reakcja.
- Gdy miejsce aktywne enzymu przytrzymuje związane z nim substraty, enzym może im pomóc osiągnąć stan przejściowy, ściskając je i oddziałując na wiązania chemiczne o decydującym znaczeniu, które podczas reakcji muszą zostać zerwane. Ponieważ E_A jest proporcjonalna do trudności, z jaką są zrywane wiązania, zniekształcenie substratu pomaga w osiągnięciu stanu przejściowego i przez to zmniejsza ilość energii swobodnej, która musi zostać zaabsorbowana do zachowania tego stanu.
- Miejsce aktywne może także zapewnić mikrośrodowisko, które jest bardziej odpowiednie dla konkretnego typu reakcji, niż gdyby miała ona zachodzić bez enzymu. Na przykład jeśli miejsce aktywne zawiera aminokwasy z kwasowymi grupami R, miejsce aktywne może być kieszenią o niskim pH w odróżnieniu od obojętnej reszty komórki. W takich przypadkach aminokwas kwasowy może ułatwiać transfer H^+ do substratu, co jest istotnym etapem w katalizowaniu reakcji.
- Aminokwasy miejsca aktywnego bezpośrednio uczestniczą w reakcji chemicznej. Proces ten czasami obejmuje nawet tworzenie tymczasowych wiązań kowalencyjnych pomiędzy substratem a grupą R aminokwasu enzymu. Kolejne etapy reakcji przywracają grupy R do ich oryginalnego stanu, co oznacza, że miejsce aktywne jest takie samo przed reakcją i po niej.



▲ **Rycina 8.16 Miejsce aktywne enzymu i jego cykl katalityczny.** Enzym może przekształcać jedną lub kilka cząsteczek substratów w jedną lub kilka cząsteczek produktów. Przedstawiony tutaj enzym przekształca dwie cząsteczki substratów w dwie cząsteczki produktów.

NARYSUJ TO *Kompleks enzym-substrat przechodzi przez stan przejściowy (patrz ryc. 8.13). Zaznacz fragment cyklu, w którym występuje stan przejściowy.*

Szybkość, z jaką konkretna ilość enzymu przekształca substrat w produkt, częściowo jest funkcją początkowego stężenia substratu. Im więcej dostępnych cząsteczek substratu, tym częściej są one dostępne dla miejsc aktywnych cząsteczek enzymu. Zdolność do przyśpieszania reakcji przez dodawanie substratu jest jednak ograniczona przez określone stężenie enzymu. W danym momencie stężenie substratu będzie wystarczająco wysokie, jeśli wszystkie miejsca aktywne cząsteczek enzymu będą zaangażowane. Gdy tylko miejsce aktywne opuszcza produkt, w to miejsce wchodzi kolejna cząsteczka substratu. Przy takim stężeniu substratu mówi się, że enzym jest wysycony, a szybkość reakcji jest determinowana przez szybkość, z jaką miejsce aktywne przeprowadza przemianę substratu w produkt. Kiedy wszystkie cząsteczki enzymu są wysycone, jedynym sposobem na wzrost szybkości tworzenia produktu jest dodanie kolejnych. Komórki czasem zwiększają szybkość reakcji przez produkcję większej liczby cząsteczek enzymu. Możesz stworzyć wykres przebiegu reakcji enzymatycznej w **Ćwiczeniu umiejętności naukowych**.

ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

Tworzenie wykresu liniowego i obliczanie nachylenia

Czy poziom aktywności glukozo-6-fosfatazy zmienia się w czasie w izolowanych komórkach wątroby? Glukozo-6-fosfataza, obecna w komórkach wątroby ssaków, jest kluczowym enzymem kontrolującym stężenie glukozy. Enzym katalizuje rozkład glukozo-6-fosforanu do glukozy i nieorganicznego fosforanu (Ⓟ$_i$). Produkty te są transportowane poza komórki wątroby do krwi, podwyższając stężenie glukozy we krwi. W ćwiczeniu tym narysujesz wykres na podstawie danych z eksperymentu, w którym mierzono w czasie stężenie Ⓟ$_i$ w buforze otaczającym izolowane komórki wątroby, tym samym pośrednio mierząc aktywność glukozo-6-fosfatazy wewnątrz komórek.

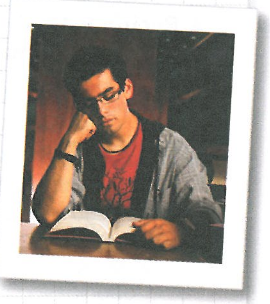
Przebieg eksperymentu Izolowane komórki wątroby szczura zostały umieszczone na szalce z buforem zapewniającym warunki fizjologiczne (pH 7,4; 37°C). Do naczynia został podany glukozo-6-fosforan (substrat), który został pobrany przez komórki. Następnie co 5 minut pobierano próbki buforu i mierzono w nich stężenie Ⓟ$_i$.

Dane z eksperymentu

Czas (min)	Stężenie Ⓟ$_i$ (μmol/ml)
0	0
5	10
10	90
15	180
20	270
25	330
30	355
35	355
40	355

Zinterpretuj dane

1. Aby uzyskać czytelny obraz danych z eksperymentu trwającego przez jakiś czas, pomocne jest utworzenie wykresu. Najpierw określamy, na których osiach wykresu znajdą się określone zestawy danych. a. Co naukowcy celowo zmienili w eksperymencie? Co jest zmienną niezależną, przypisaną do osi *x*? b. W jakich jednostkach (w skrócie) wyrażona jest zmienna niezależna? Wyjaśnij słowami, co oznacza ten skrót. c. Co było mierzone przez naukowców? Jest to zmienna zależna, przypisana do osi *y*. d. Co oznaczają skróty jednostek? Oznakuj każdą z osi, włączając w to jednostki.
2. Następnie umieść na osiach znaczniki w równych odstępach, tak aby pomieścić cały zestaw danych. Określ zakres wartości dla danych na każdej z osi. a. Jaka jest najwyższa wartość do naniesienia na osi *x*? Jakie jest najrozsądniejsze rozmieszczenie znaczników i jaka powinna być najwyższa wartość dla ostatniego z nich? b. Jaka jest najwyższa wartość do naniesienia na osi *y*? Jakie jest najrozsądniejsze rozmieszczenie znaczników i jaka powinna być wartość dla ostatniego z nich?
3. Nanieś na wykres punkty danych. Dla każdej wartości *x* wyznacz odpowiadającą mu wartość *y* i umieść na wykresie punkt zgodny z tymi koordynatami. Narysuj linię, która połączy wszystkie punkty (dodatkowych wiadomości o wykresach szukaj w Przeglądzie umiejętności naukowych w Dodatku F).
4. Przyjrzyj się swojemu wykresowi i poszukaj wyłaniającego się z danych wzorca. a. Czy stężenie Ⓟ$_i$ rośnie równomiernie w czasie trwania eksperymentu? Aby odpowiedzieć na to pytanie, opisz, co zaobserwowałeś na wykresie. b. Jaka część wykresu przedstawia najwyższy poziom aktywności enzymatycznej? Weź pod uwagę, że aktywność enzymu jest związana z nachyleniem linii, $\Delta y/\Delta x$ (stosunek „wzrostu" do „przebiegu"), wyrażonym w μmol/ml·min, a najbardziej strome nachylenie wskazuje na najwyższy poziom aktywności enzymatycznej. Oblicz poziom aktywności enzymu (nachylenie) w miejscu, w którym wykres jest najbardziej stromy. c. Czy możesz zaproponować biologiczne wyjaśnienie swoich obserwacji?
5. Jeśli w wyniku pominięcia obiadu twoje stężenie glukozy we krwi jest niskie, jaka reakcja (omówiona w przebiegu ćwiczenia) zajdzie w komórkach twojej wątroby? Opisz reakcję i zapisz nad strzałką reakcji nazwę uczestniczącego w niej enzymu. Jak ta reakcja wpłynie na twoje stężenie glukozy we krwi?



Źródło danych S.R. Commerford i in., *Diets enriched in sucrose or fat increase gluconeogenesis and G-6-Pase but not basal glucose production in rats*, „American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism", 283, 2002, s. E545–E555.

Wpływ warunków lokalnych na aktywność enzymatyczną

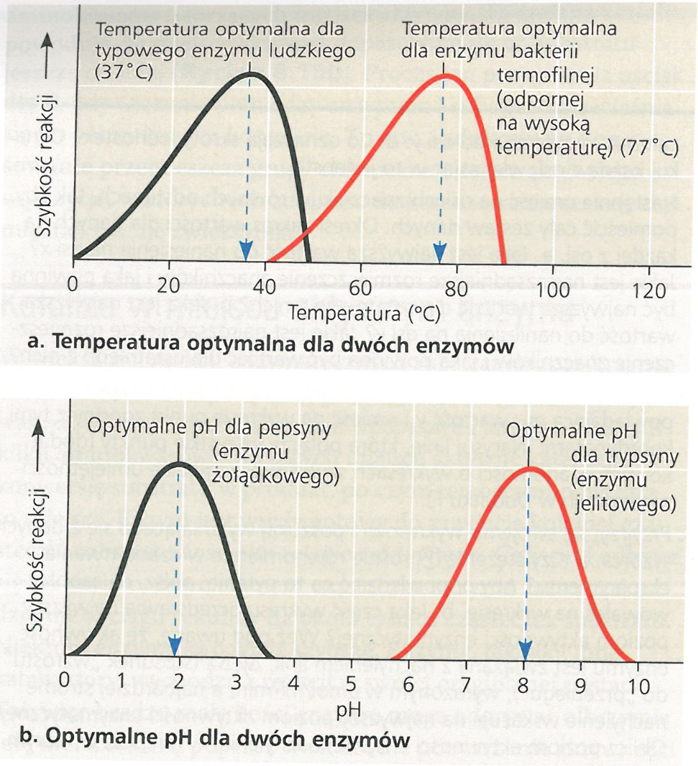
Aktywność enzymu – wydajność, z jaką działa enzym – jest uwarunkowana podstawowymi czynnikami środowiskowymi, takimi jak temperatura i pH. Może również zależeć od związków chemicznych, które swoiście wpływają na enzym. Badacze dowiedzieli się tak dużo o enzymach właśnie za sprawą tych związków.

Wpływ temperatury i pH

Przypomnijmy sobie z rozdziału 5, że trójwymiarowe struktury białek są wrażliwe na otaczające je środowisko. W konsekwencji każdy enzym pracuje lepiej w takich a nie innych warunkach, ponieważ to warunki optymalne sprzyjają najbardziej aktywnej konformacji cząsteczki enzymu.

Temperatura i pH są czynnikami środowiskowymi ważnymi dla aktywności enzymu. Do pewnego punktu szybkość reakcji enzymatycznej wzrasta wraz ze wzrostem temperatury, częściowo w wyniku większej częstotliwości zderzeń substratów z miejscami aktywnymi, spowodowanej przyspieszeniem ruchu cząsteczek. Jednak powyżej tej temperatury szybkość reakcji enzymatycznej gwałtownie spada. Termiczne wzbudzenie cząsteczki enzymu zrywa wiązania wodorowe i jonowe oraz inne słabe oddziaływania, które stabilizują aktywną konformację enzymu, a cząsteczka białka ostatecznie ulega denaturacji. Każdy enzym ma optymalną temperaturę, przy której szybkość reakcji jest największa. Nie denaturując enzymu, temperatura ta pozwala na zwiększenie liczby zderzeń cząsteczkowych i przyśpieszenie przekształcania substratów w cząsteczki produktów. Dla większości ludzkich enzymów optymalna temperatura wynosi około 35–40°C (jest zbliżona do temperatury ludzkiego ciała). Żyjące w gorących źródłach bakterie termofilne zawierają enzymy o optymalnej temperaturze rzędu 70°C lub wyższej (**Rycina 8.17a**).

Tak jak każdy enzym ma swoją temperaturę optymalną, tak ma również pH, przy którym jest najbardziej aktywny.



▲ **Rycina 8.17 Czynniki środowiskowe wpływające na aktywność enzymatyczną.** Każdy enzym ma optymalne **a.** temperaturę i **b.** pH, które sprzyjają najbardziej aktywnej konformacji cząsteczki białka.

NARYSUJ TO *Zważywszy na to, że pH zawartości dojrzałego lizosomu wynosi około 4,5, na wykresie b. dorysuj krzywą dla enzymu lizosomowego i zaznacz na niej optymalne dla niego pH.*

Optymalne wartości pH dla większości enzymów mieszczą się w przedziale pH 6–8, ale znanych jest wiele odstępstw. Przykładem może być pepsyna, enzym trawienny żołądka ludzkiego, który pracuje najlepiej w pH 2. Takie kwasowe środowisko denaturuje większość enzymów, lecz pepsyna jest przystosowana do utrzymania swojej funkcjonalnej struktury trójwymiarowej w kwasowym środowisku żołądka. Inaczej zachowuje się trypsyna, enzym trawienny rezydujący w alkalicznym środowisku jelita ludzkiego, którego optymalne pH wynosi 8, a on sam w żołądku ulegałby denaturacji (**Rycina 8.17b**).

Kofaktory

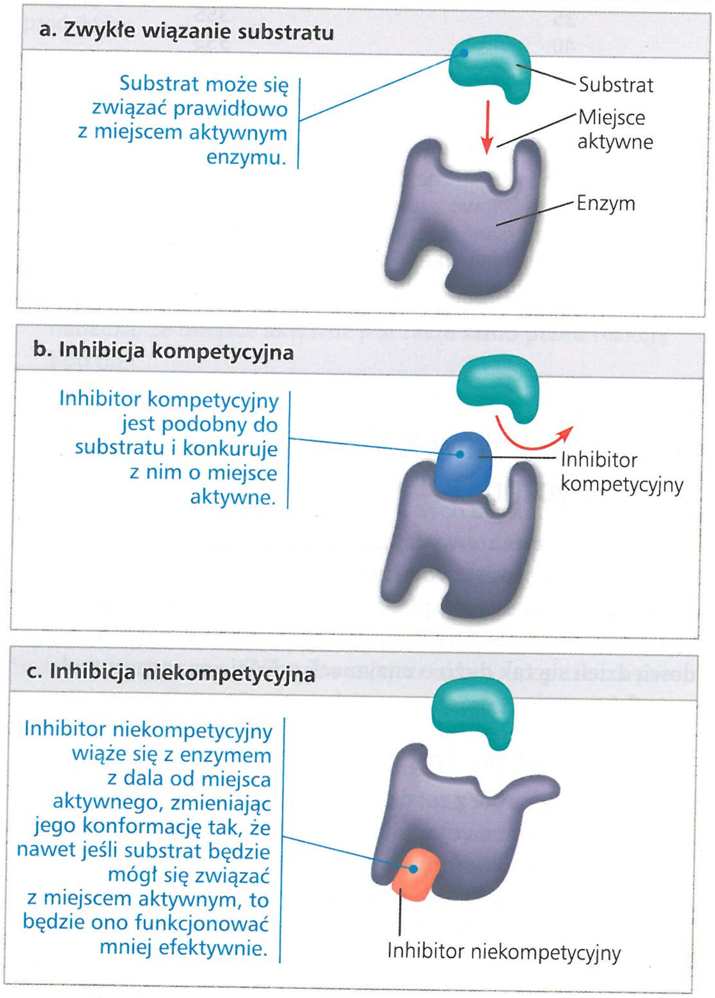
Wiele enzymów do aktywności katalitycznej potrzebuje niebiałkowych pomocników. Cząsteczki te, zwane **kofaktorami**, mogą albo mocno wiązać się z enzymem jako jego stali rezydenci, albo też odwracalnie wiązać się z substratem. Kofaktory niektórych enzymów są nieorganiczne, np. atomy metali: cynku, żelaza oraz miedzi w formie jonowej. Jeśli kofaktorem jest cząsteczka organiczna, jest ona nazywana bardziej swoiście **koenzymem**. Większość witamin jest istotna w odżywianiu właśnie dlatego, że pełni rolę koenzymów lub ich prekursorów.

Inhibitory enzymów

Niektóre związki chemiczne selektywnie hamują działanie specyficznych enzymów i poprzez badania skutków, jakie wywołują, pozwalają nam dowiedzieć się wiele o enzymach. Jeśli inhibitor wiąże się z enzymem za pomocą wiązań kowalencyjnych, wywoływana przez niego inhibicja jest często nieodwracalna. Jednak wiele enzymatycznych inhibitorów wiąże się z enzymem za pomocą słabych oddziaływań i w takim przypadku inhibicja jest odwracalna. Niektóre z nich przypominają zwykłe cząsteczki substratów i konkurują z nimi o dostęp do miejsca aktywnego (**Rycina 8.18a** i **b**). Owi naśladowcy, nazywani **inhibitorami kompetycyjnymi**, zmniejszają produktywność enzymu, zapobiegając wiązaniu się substratu z miejscem aktywnym. Ten rodzaj inhibicji może być przezwyciężony przez wzrost stężenia substratu, tak aby po zwolnieniu miejsc aktywnych gromadziło się przy nich więcej cząsteczek substratu niż inhibitora.

Przeciwieństwem są **inhibitory niekompetycyjne**, które nie konkurują bezpośrednio z substratem o wiązanie z miejscem aktywnym enzymu (**Rycina 8.18c**). Zamiast tego zmniejszają one szybkość reakcji enzymatycznych, wiążąc się z inną częścią enzymu. Interakcja ta powoduje, że cząsteczka enzymu

▼ **Rycina 8.18 Inhibicja aktywności enzymatycznej**



zmienia konformację w taki sposób, że miejsce aktywne staje się mniej efektywne w katalizowaniu przemiany substratu w produkt.

Toksyny i trucizny często są nieodwracalnymi inhibitorami enzymów. Przykładem jest sarin, gaz paraliżujący, którego rozpylenie w tokijskim metrze w roku 1995 spowodowało śmierć kilkunastu osób i zatrucie wielu innych. Ta niewielka cząsteczka wiąże się kowalencyjnie do grupy R aminokwasu seryny, obecnej w miejscu aktywnym acetylocholinesterazy, ważnego enzymu układu nerwowego. Innymi przykładami są pestycydy – DDT i paration, będące inhibitorami kluczowych enzymów układu nerwowego. Wreszcie inhibitorami swoistych enzymów bakterii są antybiotyki i inne leki. Na przykład penicylina blokuje miejsce aktywne enzymu, który u wielu bakterii odpowiada za budowę ścian komórkowych

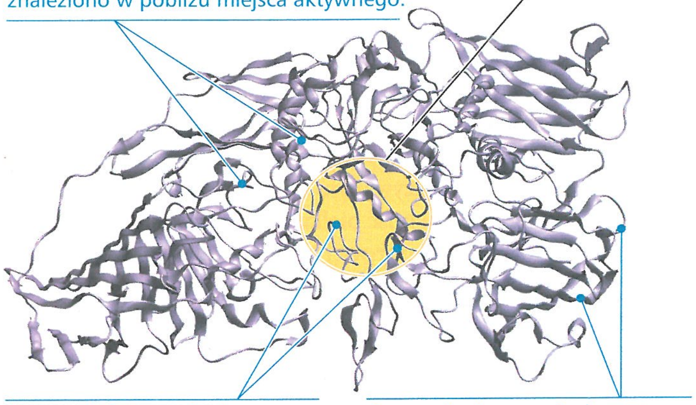
Ewolucja enzymów

EWOLUCJA Dotychczas biochemicy odkryli i nazwali ponad 4000 różnych enzymów pochodzących od różnych gatunków, co najprawdopodobniej stanowi jedynie bardzo niewielką część wszystkich enzymów. Jak powstała tak wielka różnorodność enzymów? Zauważmy, że większość enzymów to białka, a te z kolei są kodowane przez geny. Trwała zmiana w genie, zwana m u t a c j ą, powoduje, że powstają białka z jednym lub większą liczbą zmienionych aminokwasów. W przypadku enzymu, jeśli zmienione aminokwasy znajdują się w miejscu aktywnym lub innym kluczowym regionie, to tak zmieniony enzym może uzyskać nową aktywność lub wiązać się do innego substratu. W środowisku naturalnym, w którym nowe funkcje mogą być korzystne, dobór naturalny będzie faworyzować zmutowane formy genu, powodując utrzymanie się ich w populacji. Ten uproszczony model jest generalnie akceptowany jako podstawowy sposób, w jaki w ciągu minionych kilku miliardów lat historii życia powstało mnóstwo różnorodnych enzymów.

Dane wspierające ten model zostały zebrane przez naukowców wykorzystujących procedurę laboratoryjną naśladującą ewolucję w naturalnie występujących populacjach. Jedna z takich grup zastanawiała się, czy funkcja enzymu β-galaktozydazy mogła zmieniać się w czasie w populacjach bakterii *Escherichia coli* (*E. coli*). Enzym β-galaktozydaza rozkłada dwucukier laktozę do cukrów prostych: glukozy i galaktozy. Wykorzystując techniki molekularne, naukowcy wymusili powstanie przypadkowych mutacji w genach *E. coli* i następnie testowali zdolność bakterii do rozkładu nieco zmienionego dwucukru (w którym galaktozę zastąpiono fukozą). Pod koniec tego eksperymentu, „wyewoluowany" enzym wiązał nowy substrat kilkaset razy silniej i rozkładał go 10–20 razy szybciej niż enzym pierwotny.

Naukowcy odkryli, że w enzymie, który w tym eksperymencie poddano zmianom, doszło do wymiany sześciu aminokwasów. Dwa z nich znajdowały się w miejscu aktywnym, dwa w jego pobliżu, a dwa pozostałe na powierzchni białka (**Rycina 8.19**).

Eksperyment ten, jak i kilka innych, podobnych do niego, wzmocniły przekonanie, że kilka zmian może rzeczywiście zmienić funkcję enzymu.



▲ **Rycina 8.19 Naśladowanie ewolucji enzymu z nową funkcją.** Po siedmiu rundach mutacji i selekcji w laboratorium enzym β-galaktozydaza wyewoluował w enzym wyspecjalizowany w rozkładzie cukru innego niż laktoza. Powyższy model wstążkowy przedstawia jedną z podjednostek zmienionego enzymu; obecnych jest w niej sześć zmienionych aminokwasów.

PYTANIA KONTROLNE **8.4**

1. Wiele reakcji spontanicznych zachodzi bardzo wolno. Dlaczego nie wszystkie reakcje spontaniczne mają gwałtowny przebieg?
2. Dlaczego enzymy działają wyłącznie na bardzo swoiste substraty?
3. **A CO JEŚLI?** Malonian jest inhibitorem enzymu dehydrogenazy bursztynianowej. W jaki sposób mógłbyś ustalić, czy malonian jest inhibitorem kompetycyjnym czy niekompetycyjnym?
4. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Jakie warunki mogły doprowadzić do tego, że w naturze w wyniku doboru naturalnego faworyzowane były bakterie posiadające enzymy zdolne do rozkładu opisanego powyżej dwucukru zawierającego fukozę? Przypomnij sobie rozważania na temat doboru naturalnego w zagadnieniu 1.2.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **8.5**

Regulacja aktywności enzymatycznej pozwala kontrolować metabolizm

Gdyby wszystkie komórkowe szlaki metaboliczne funkcjonowały jednocześnie, zapanowałby chaos chemiczny. Z procesami życiowymi nierozerwalnie związana jest zdolność komórki do skrupulatnej regulacji swoich szlaków metabolicznych przez kontrolowanie, kiedy i gdzie rozmaite enzymy mają działać. Polega to zarówno na włączaniu i wyłączaniu genów kodujących swoiste enzymy (patrz część 3), jak i regulacji aktywności enzymów już funkcjonujących, którą omówimy dalej.

Allosteryczna regulacja enzymów

W wielu przypadkach cząsteczki, które w warunkach naturalnych regulują aktywność enzymatyczną w komórce, mogą się

zachowywać jak swego rodzaju odwracalne inhibitory niekompetycyjne (patrz ryc. 8.18c). Owe cząsteczki regulatorowe zmieniają konformację enzymu i funkcjonowanie jego miejsca aktywnego poprzez związanie się za pomocą wiązań niekowalencyjnych do miejsca odrębnego od miejsca aktywnego. **Regulacja allosteryczna** jest terminem używanym do opisania każdego przypadku, w którym na aktywność białka w jednym miejscu wpływa związanie cząsteczki regulatorowej w innym miejscu. Może to skutkować zarówno inhibicją, jak i pobudzeniem aktywności enzymatycznej.

Aktywacja i inhibicja allosteryczna

Większość enzymów, o których wiemy, że są regulowane allosterycznie, składa się z dwóch lub większej liczby podjednostek, z których każda jest zbudowana z łańcucha polipeptydowego i ma własne miejsce aktywne. Cały kompleks oscyluje pomiędzy dwoma odrębnymi konformacjami, z których jedna jest katalitycznie aktywna, druga zaś nie (**Rycina 8.20a**). W najprostszym przypadku regulacji allosterycznej cząsteczka regulująca, o funkcji aktywatora lub inhibitora, wiąże się do miejsca regulatorowego (czasami zwanego miejscem allosterycznym), zlokalizowanego przeważnie w miejscu łączenia podjednostek. Wiązanie aktywatora do miejsca regulatorowego stabilizuje konformację, w której miejsce aktywne jest funkcjonalne, natomiast wiązanie inhibitora stabilizuje formę nieaktywną enzymu. Podjednostki enzymu allosterycznego dopasowują się do siebie w taki sposób, że zmiana konformacji jednej podjednostki przenosi się na pozostałe. Dzięki takiej interakcji podjednostek pojedyncza cząsteczka aktywatora lub inhibitora, łącząc się z jednym miejscem regulatorowym, może oddziaływać na miejsca aktywne wszystkich podjednostek.

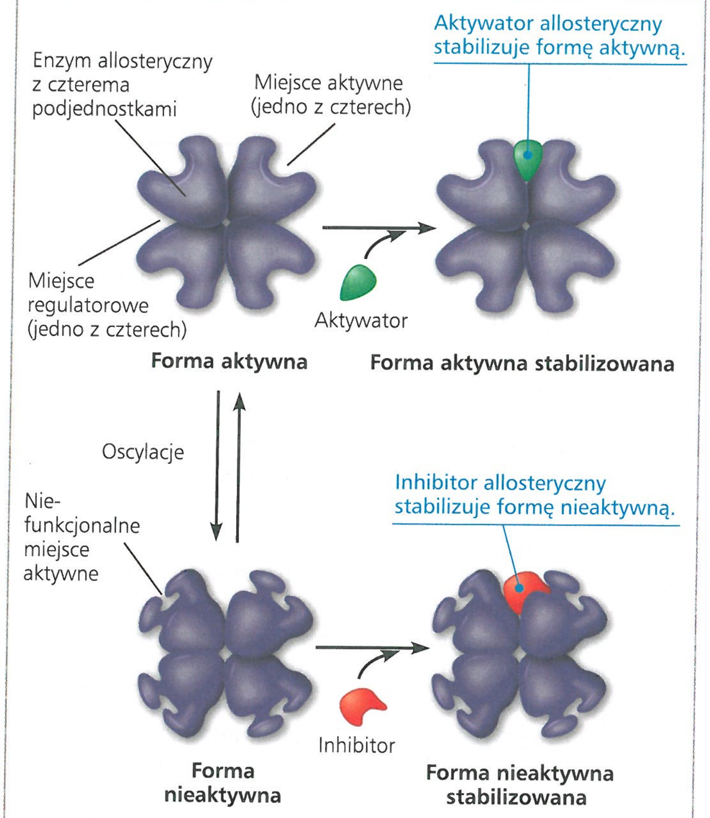
Zmieniające się stężenie regulatorów może powodować wyrafinowany wzorzec odpowiedzi w aktywności enzymów komórkowych. Produkty hydrolizy ATP (ADP i P_i) odgrywają na przykład złożoną rolę w równoważeniu przepływów pomiędzy szlakami anabolicznymi i katabolicznymi, wpływając na najważniejsze enzymy. ATP wiąże się allosterycznie do kilkunastu enzymów katabolicznych, obniżając ich powinowactwo do substratów, a przez to hamując ich aktywność. ADP jednakże funkcjonuje jako aktywator tych samych enzymów. Jest to logiczne, ponieważ główną funkcją katabolizmu jest regeneracja ATP. Jeśli produkcja ATP, po jego wykorzystaniu, opóźnia się, akumulowany jest ADP, który aktywując enzymy przyśpieszające katabolizm, przyczynia się do zwiększenia produkcji ATP. Jeśli pula ATP przekracza zapotrzebowanie, katabolizm spowalnia, cząsteczki ATP akumulują się i wiążą do tych samych enzymów, hamując ich aktywność. Konkretne przykłady tego rodzaju regulacji poznamy podczas omawiania oddychania komórkowego w następnym rozdziale. ATP, ADP i inne pokrewne cząsteczki również wpływają na enzymy szlaków anabolicznych. W ten sposób enzymy allosteryczne kontrolują szybkość reakcji na szlakach metabolicznych obu typów.

W innym rodzaju aktywacji allosterycznej cząsteczka substratu związana w jednym miejscu aktywnym może stymulować zdolność do katalizy enzymu złożonego z wielu podjednostek, poprzez oddziaływanie na jego pozostałe miejsca aktywne (**Rycina 8.20b**). Mechanizm ten, zwany **kooperatywnością**, wzmacnia odpowiedź enzymu na substraty – pojedyncza cząsteczka substratu przygotowuje enzym do łatwiejszego przyjęcia następnych. Kooperatywność jest uważana za regulację „allosteryczną”, ponieważ wiązanie substratu do jednego miejsca aktywnego wpływa na katalizę w innym miejscu aktywnym.

Chociaż hemoglobina nie jest enzymem, badanie, jak w tym białku działa wiązanie kooperatywne, wyjaśnia ogólne zasady kooperatywności. Hemoglobina składa się z czterech podjednostek, z których każda zawiera miejsce wiązania tlenu (patrz ryc. 5.18). Wiązanie cząsteczki tlenu do dowolnego z tych miejsc

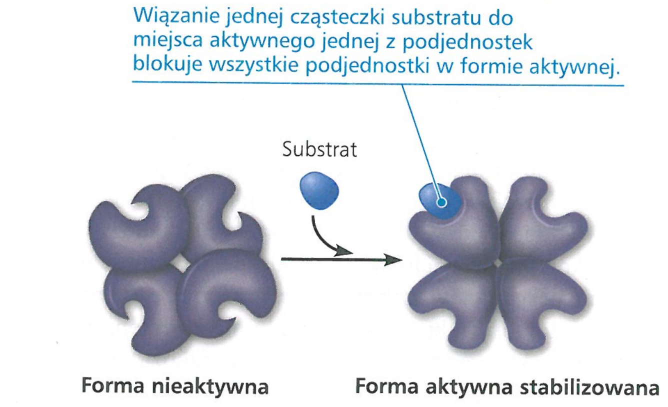
▼ Rycina 8.20 Allosteryczna regulacja aktywności enzymatycznej

a. Allosteryczne aktywatory i inhibitory



W komórce aktywatory i inhibitory, gdy są w małych stężeniach, ulegają dysocjacji. Enzym może wtedy ponownie oscylować.

b. Kooperatywność: inny rodzaj aktywacji allosterycznej

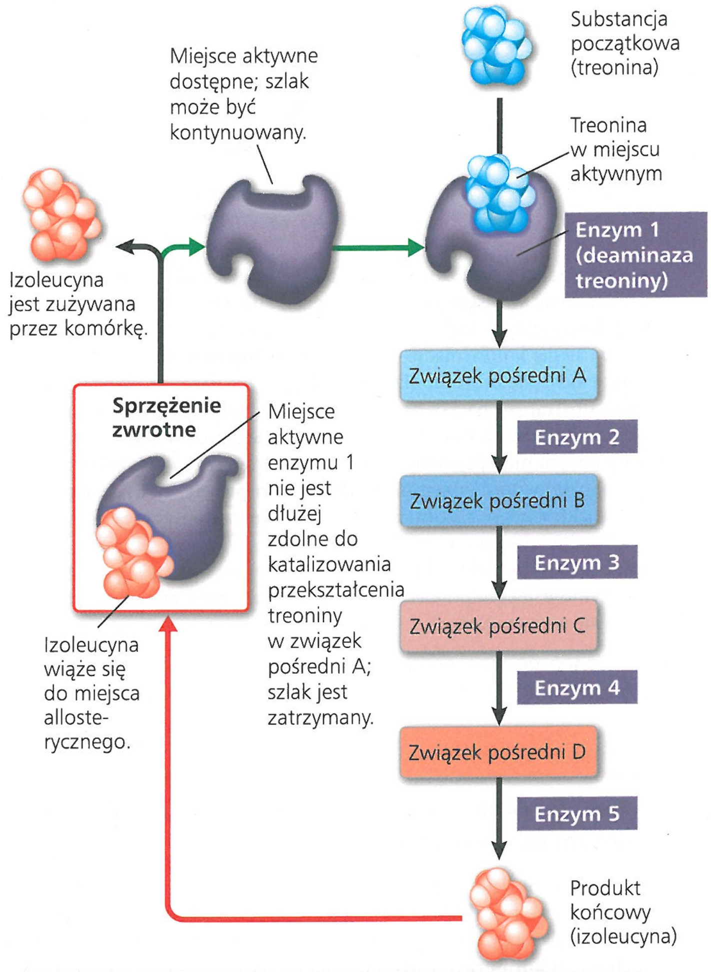


Przedstawiona po lewej stronie forma nieaktywna oraz forma aktywna oscylują w tę i z powrotem, jeśli ta druga nie jest stabilizowana przez substrat.

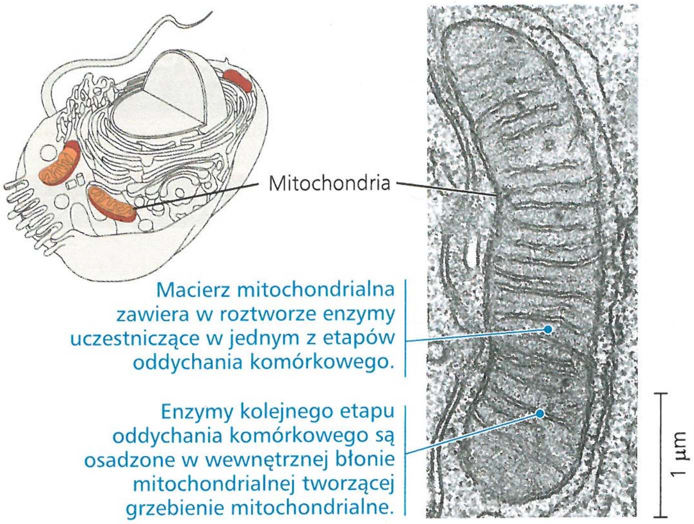
zwiększa powinowactwo do tlenu pozostałych miejsc wiążących. Dlatego w tkankach ubogich w tlen prawdopodobieństwo wiązania tlenu przez hemoglobinę będzie mniejsze, a on sam będzie uwalniany tam, gdzie jest potrzebny. Jednak w tkankach pozbawionych tlenu uwolnienie każdej cząsteczki tlenu obniża powinowactwo do tlenu także w innych miejscach jego wiązania, co powoduje, że tlen jest uwalniany tam, gdzie jest najbardziej potrzebny. Kooperatywność działa podobnie także w dotychczas badanych enzymach składających się z wielu podjednostek.

Inhibicja przez sprzężenie zwrotne

Gdy ATP allosterycznie blokuje enzym na szlaku, na którym cząsteczki ATP są wytwarzane, jak to omówiliśmy wcześniej, rezultatem jest inhibicja przez sprzężenie zwrotne, powszechny sposób kontroli metabolicznej. W **inhibicji przez sprzężenie zwrotne** szlak metaboliczny jest wyłączany przez wiązanie jego produktu końcowego do enzymu działającego na wcześniejszym etapie szlaku. **Rycina 8.21** przedstawia przykład inhibicji przez sprzężenie zwrotne działającej na szlaku anabolicznym. Niektóre komórki wykorzystują ten pięcioetapowy szlak do syntezy aminokwasu izoleucyny z innego aminokwasu treoniny. Gdy izoleucyna zaczyna się gromadzić, spowalnia własną syntezę przez allosteryczne blokowanie enzymu odpowiedzialnego za pierwszy etap szlaku. Inhibicja przez sprzężenie zwrotne chroni więc komórkę przed nadmierną akumulacją zasobów chemicznych, polegającą na wytwarzaniu większej ilości izoleucyny, niż jest to potrzebne.



▲ **Rycina 8.21 Inhibicja syntezy izoleucyny przez sprzężenie zwrotne**



▲ **Rycina 8.22 Organelle i uporządkowanie strukturalne metabolizmu.** Organelle, takie jak to mitochondrium (TEM), zawierają enzymy spełniające określone role, w tym przypadku odpowiadające za oddychanie komórkowe.

Lokalizacja enzymów w komórce

Komórka nie jest jedynie workiem związków chemicznych, zawierającym tysiące różnych enzymów i substratów przypadkowo ze sobą wymieszanych. Komórka jest podzielona na kompartmenty (przedziały), a struktury komórkowe pomagają w utrzymaniu porządku szlaków metabolicznych. W niektórych przypadkach zespoły enzymów niezbędnych do kilku kolejnych etapów szlaku metabolicznego tworzą kompleksy wieloenzymatyczne. Układ taki ułatwia właściwą kolejność reakcji, w których produkt pierwszego enzymu staje się substratem dla następnego enzymu kompleksu i tak dalej, aż do uwolnienia produktu końcowego. Niektóre enzymy i kompleksy enzymatyczne cechuje stałe usytuowanie w komórce i działają one jak składniki strukturalne określonych błon. Inne są składnikiem roztworów znajdujących się w swoistych eukariotycznych organellach błonowych, które mają własne wewnętrzne środowisko chemiczne. Na przykład w komórkach eukariotycznych enzymy oddychania komórkowego znajdują się w swoistych miejscach wewnątrz mitochondrium (**Rycina 8.22**).

W rozdziale tym dowiedzieliśmy się, że metabolizm, charakterystyczny dla życia zestaw krzyżujących się ze sobą szlaków chemicznych, jest uporządkowaną zależnością tysięcy różnych rodzajów cząsteczek komórkowych. W następnym rozdziale zajmiemy się oddychaniem komórkowym, głównym szlakiem katabolicznym, na którym rozkładane są cząsteczki organiczne, przy czym uwalniana jest energia niezbędna do najważniejszych procesów życiowych.

PYTANIA KONTROLNE **8.5**

1. W jaki sposób aktywator i inhibitor mogą mieć odmienny wpływ na enzym regulowany allosterycznie?
2. Regulacja syntezy izoleucyny jest przykładem inhibicji szlaku anabolicznego przez sprzężenie zwrotne. Mając to na uwadze, wyjaśnij, w jaki sposób ATP może uczestniczyć w inhibicji szlaku katabolicznego przez sprzężenie zwrotne.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

8 Przegląd rozdziału

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

ZAGADNIENIE 8.1

Metabolizm organizmu przekształca materię i energię zgodnie z zasadami termodynamiki (s. 142–145)

- **Metabolizm** to zbiór reakcji chemicznych zachodzących w organizmie. Enzymy katalizują reakcje krzyżujących się ze sobą **szlaków metabolicznych**, które mogą być **kataboliczne** (rozkładające cząsteczki, uwalniające energię) lub **anaboliczne** (tworzące cząsteczki, konsumujące energię).
- **Energia** jest zdolnością do powodowania zmian; niektóre formy energii wykonują pracę, wywołując ruch materii. **Energia kinetyczna** jest związana z ruchem i obejmuje **energię cieplną** związaną z przypadkowym ruchem atomów lub cząsteczek. **Ciepło** jest energią cieplną w trakcie transferu pomiędzy jednym obiektem a drugim. **Energia potencjalna** jest związana z lokalizacją lub strukturą materii. W jej skład wchodzi **energia chemiczna** posiadana przez komórkę i wynikająca z jej budowy.
- **Pierwsza zasada termodynamiki**, zasada zachowania energii, mówi, że energia nie może być utworzona lub zniszczona, a jedynie może zostać przeniesiona lub może ulec przemianie. **Druga zasada termodynamiki** mówi, że **spontaniczne zmiany**, niewymagające dopływu energii z zewnątrz, zwiększają **entropię** (nieuporządkowanie) wszechświata.

? *Wyjaśnij, dlaczego wysoko uporządkowana struktura komórki nie wchodzi w sprzeczność z drugim prawem termodynamiki.*

ZAGADNIENIE 8.2

Zmiana energii swobodnej reakcji mówi nam, czy dana reakcja zachodzi spontanicznie czy też nie (s. 145–148)

- **Energia swobodna** układów ożywionych to energia, która może wykonać pracę w warunkach panujących w komórce. Zmiana wolnej energii (ΔG) podczas procesu biologicznego jest związana bezpośrednio ze zmianą entalpii (ΔH) i entropii (ΔS): $\Delta G = \Delta H - T\Delta S$. Organizmy żyją na koszt energii swobodnej. Proces spontaniczny zachodzi bez wkładu energii; podczas takiego procesu energia swobodna zmniejsza się, a stabilność układu rośnie. Układ, który osiągnął maksymalną stabilność, pozostaje w równowadze i nie może wykonywać pracy.
- Podczas **egzoergicznej** (spontanicznej) reakcji chemicznej jej produkty mają mniej energii swobodnej niż substraty ($-\Delta G$). Reakcje **endoergiczne** (niespontaniczne) wymagają dopływu energii ($+\Delta G$). Dodanie początkowych substratów i usunięcie produktów końcowych zabezpiecza przed osiągnięciem równowagi metabolicznej.

? *Wyjaśnij znaczenie każdego składnika równania dotyczącego zmiany energii swobodnej w spontanicznej reakcji chemicznej. Dlaczego reakcje spontaniczne są ważne w metabolizmie komórki?*

ZAGADNIENIE 8.3

ATP napędza pracę komórkową przez sprzężenie reakcji egzoergicznych i endoergicznych (s. 148–151)

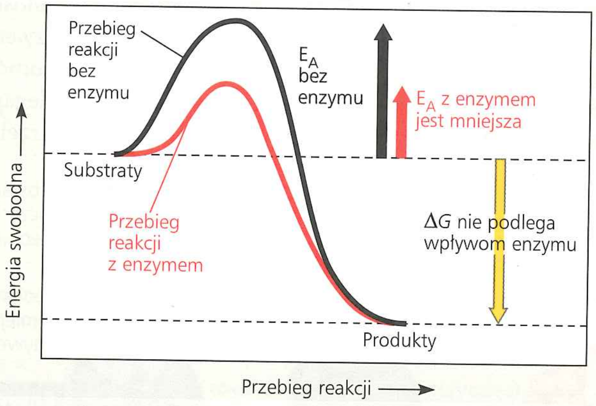
- **ATP** jest komórkowym nośnikiem energii. Hydroliza jego końcowej grupy fosforanowej skutkuje powstaniem ADP i Ⓟ$_i$ i uwolnieniem energii swobodnej.
- Dzięki **sprzężeniu energii** egzoergiczny proces hydrolizy ATP napędza reakcje endoergiczne poprzez przeniesienie grupy fosforanowej na określony substrat, prowadząc do utworzenia **ufosforylowanego produktu pośredniego** o wyższej reaktywności. Hydroliza ATP (czasami razem z fosforylacją białka) powoduje zmiany w konformacji białek transportujących i motorycznych, a także zmiany ich zdolności wiązania.
- Szlaki kataboliczne napędzają regenerację ATP z ADP + Ⓟ$_i$.

? *Opisz cykl ATP: w jaki sposób ATP jest wykorzystywany w komórce i regenerowany?*

ZAGADNIENIE 8.4

Enzymy przyspieszają reakcje metaboliczne przez obniżenie progów energetycznych (s. 151–157)

- **Energia aktywacji**, E_A, jest to energia potrzebna do zerwania wiązań w substratach podczas reakcji chemicznej.
- **Enzymy** obniżają próg E_A.



- Każdy rodzaj enzymu zawiera unikatowe **miejsce aktywne**, do którego wiąże się swoiście jeden (lub więcej) **substrat** – cząsteczka, na którą działa enzym. Gdy enzym wiąże się z substratem, nieznacznie zmienia swoją konformację (**indukowane dopasowanie**).
- Miejsce aktywne może obniżyć próg E_A przez właściwe ukierunkowanie substratów, nacisk na ich wiązania, zapewnienie korzystnego mikrośrodowiska, a nawet kowalencyjne wiązanie z substratem.
- Każdy enzym ma optymalną dla siebie temperaturę i pH. Inhibitory obniżają aktywność enzymu. **Inhibitor kompetycyjny** wiąże się do miejsca aktywnego, natomiast **inhibitor niekompetycyjny** wiąże się do innego miejsca enzymu.
- Dobór naturalny, oddziałując na organizmy wyposażone w różne wersje enzymów, jest odpowiedzialny za różnorodność enzymów znajdujących się w organizmach.

? *W jaki sposób progi energii aktywacji oraz enzymy pomagają w utrzymaniu strukturalnego i metabolicznego uporządkowania życia?*

ZAGADNIENIE 8.5

Regulacja aktywności enzymatycznej pozwala kontrolować metabolizm (s. 157–159)

- Wiele enzymów jest **regulowanych allosterycznie**. Cząsteczki regulatorowe, zarówno aktywatory, jak inhibitory, wiążą się do swoistych miejsc regulatorowych, wpływając na konformację i funkcję enzymu. Mechanizm **kooperatywności** polega na stymulacji wiązania lub

aktywności wszystkich miejsc aktywnych poprzez związanie pojedynczej cząsteczki substratu. W **inhibicji przez sprzężenie zwrotne** końcowy produkt szlaku metabolicznego allosterycznie blokuje enzym odpowiadający za wcześniejszy etap szlaku.

- Niektóre enzymy są pogrupowane w kompleksy, z których część jest wbudowana w błony, a inne znajdują się wewnątrz organelli, zwiększając w ten sposób wydajność procesów metabolicznych.

? *Jakie role pełnią w metabolizmie komórkowym regulacja allosteryczna i inhibicja przez sprzężenie zwrotne?*

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

1. Wybierz dwa terminy poprawnie uzupełniające poniższe zdanie: Katabolizm ma się do anabolizmu tak jak ________ do ________.
   a. egzoergiczność; spontaniczności
   b. egzoergiczność; endoergiczności
   c. energia swobodna; entropii
   d. praca; energii.

2. Większość komórek nie może wykorzystywać ciepła do wykonania pracy, ponieważ
   a. ciepło nie jest formą energii.
   b. komórki nie mają dużo ciepła, są one stosunkowo zimne.
   c. temperatura w komórce jest zazwyczaj jednolita.
   d. ciepło nigdy nie może być wykorzystane do pracy.

3. Który z następujących procesów metabolicznych może zachodzić bez dopływu energii netto z innego procesu?
   a. ADP + Ⓟ$_i$ $\rightarrow$ ATP + H_2O
   b. $C_6H_{12}O_6 + 6O_2 \rightarrow 6CO_2 + 6H_2O$
   c. $6CO_2 + 6H_2O \rightarrow C_6H_{12}O_6 + 6O_2$
   d. aminokwasy $\rightarrow$ białko.

4. Jeśli enzym w roztworze jest wysycony substratem, najbardziej efektywnym sposobem szybszego tworzenia produktów jest
   a. zwiększenie ilości enzymu.
   b. podgrzanie roztworu do temperatury 90°C.
   c. zwiększenie ilości substratu.
   d. dodanie inhibitora niekompetycyjnego.

5. Niektóre bakterie wykazują aktywność metaboliczną w gorących źródłach, ponieważ
   a. potrafią utrzymać niższą temperaturę wewnętrzną.
   b. wysokie temperatury powodują, że katalizowanie reakcji staje się zbędne.
   c. ich enzymy odznaczają się wysoką temperaturą optymalną.
   d. ich enzymy są całkowicie niewrażliwe na temperaturę.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

6. Co się stanie, jeśli do roztworu, w którym substrat i produkt znajdują się w równowadze, dodamy enzym?
   a. Powstanie dodatkowy produkt.
   b. Reakcja ulegnie zmianie z endoergicznej w egzoergiczną.
   c. Zmieni się energia swobodna układu.
   d. Nic się nie stanie. Reakcja pozostanie w równowadze.

POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

7. **NARYSUJ TO** Używając strzałek, narysuj rozgałęziony szlak reakcji metabolicznych opisany przez poniższe stwierdzenia i odpowiedz na pytanie zadane na końcu. Do wskazania inhibicji użyj czerwonych strzałek i znaków minus.
   L może tworzyć zarówno M, jak i N.
   M może tworzyć O.
   O może tworzyć zarówno P, jak i R.
   P może tworzyć Q.
   R może tworzyć S.
   O blokuje reakcję, w której z L tworzy się M.
   Q blokuje reakcję, w której z O tworzy się P.
   S blokuje reakcję, w której z O tworzy się R.

   Która reakcja przeważałaby, gdyby zarówno Q, jak i S były obecne w komórce w dużych stężeniach?
   a. L $\rightarrow$ M
   b. M $\rightarrow$ O
   c. L $\rightarrow$ N
   d. O $\rightarrow$ P.

8. **KONTEKST EWOLUCYJNY**
   Powracająca dziś antyewolucyjna argumentacja „inteligentnego projektu" utrzymuje, że szlaki biochemiczne są zbyt złożone, by móc ewoluować, ponieważ aby powstał produkt końcowy, muszą zajść wszystkie etapy pośrednie danego szlaku. Przeciwstaw się temu argumentowi. Jak możesz wykorzystać różnorodność szlaków metabolicznych produkujących takie same lub podobne produkty na poparcie swojego zdania?

9. **BADANIE NAUKOWE**
   NARYSUJ TO Pewna badaczka zmierzyła aktywność ważnego enzymu pochodzącego z komórek wątroby hodowanych w kulturze komórkowej. Do szalek z komórkami dodała substrat enzymu i zmierzyła proces powstawania produktu. Wyniki przedstawiła w postaci wykresu, na którym na osi rzędnych zaznaczono ilość produktu, a na osi odciętych czas. Badaczka podzieliła wykres na cztery sekcje. Przez krótki czas produkt się nie pojawił (sekcja A). Następnie (sekcja B) szybkość reakcji była bardzo wysoka (strome nachylenie linii), po czym stopniowo się obniżyła (sekcja C). Na koniec linia wykresu stała się całkowicie płaska (sekcja D). Narysuj i oznacz wykres, zaproponuj model, który pomoże wyjaśnić zjawiska molekularne zachodzące na każdym etapie profilu tej reakcji.

10. **NAPISZ NA TEMAT: ENERGIA I MATERIA**
    Życie wymaga energii. W krótkim eseju (100–150 słów) opisz podstawowe zasady bioenergetyki w komórce zwierzęcej. Na czym polegają różnice w przepływie energii i jej przekształceniach w komórkach fotosyntezujących? W swoim opracowaniu uwzględnij rolę ATP i enzymów.

11. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**

Wyjaśnij, co się dzieje na tej fotografii, w rozumieniu energii kinetycznej i potencjalnej. Weź pod uwagę przekształcenia energii, do których dochodzi, gdy pingwiny jedzą ryby i wspinają się na lodowiec. Opisz rolę ATP i enzymów leżącą u podstaw procesów molekularnych, w tym także to, co dzieje się z energią swobodną niektórych, biorących w nich udział, cząsteczek.

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

9

Oddychanie komórkowe i fermentacja

▲ **Rycina 9.1** **W jaki sposób energia zawarta w liściach napędza procesy życiowe żyrafy?**

ZAGADNIENIA KLUCZOWE

9.1 Szlaki kataboliczne produkują energię w procesie utleniania związków organicznych

9.2 Podczas glikolizy jest pozyskiwana energia chemiczna w wyniku utleniania glukozy do pirogronianu

9.3 Po utlenieniu pirogronianu cykl kwasu cytrynowego dopełnia proces utleniania cząsteczek organicznych związany z pozyskaniem energii

9.4 Podczas fosforylacji oksydacyjnej chemiosmoza sprzęga transport elektronów z syntezą ATP

9.5 Fermentacja i oddychanie beztlenowe pozwalają komórkom na produkcję ATP bez udziału tlenu

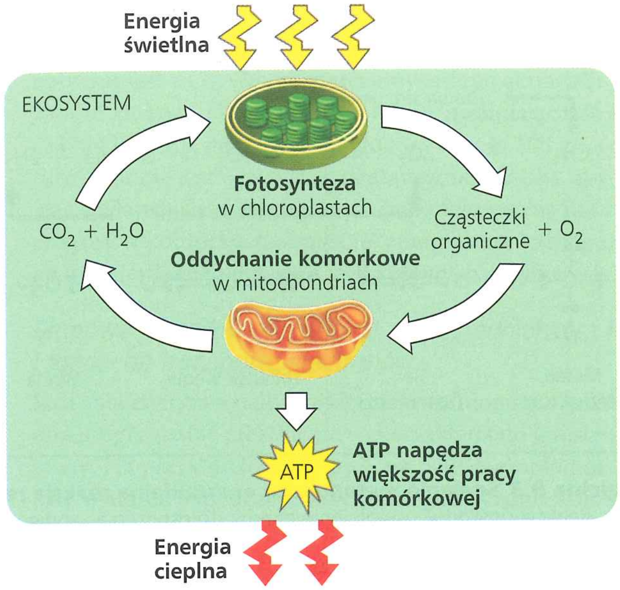
9.6 Glikoliza i cykl kwasu cytrynowego łączą się z wieloma innymi szlakami metabolicznymi

Życie to praca

Żywe komórki do realizacji swoich licznych zadań – np. syntezy polimerów, pompowania substancji przez błony i reprodukcji – wymagają dopływu energii ze źródeł zewnętrznych. Żyrafa z **Ryciny 9.1** uzyskuje energię dla swoich komórek poprzez zjadanie roślin. Niektóre zwierzęta żywią się innymi organizmami zjadającymi rośliny.

Energia zgromadzona w cząsteczkach organicznych pożywienia ostatecznie i tak pochodzi ze słońca. Energia wnika do ekosystemu pod postacią światła słonecznego, a opuszcza go jako ciepło; w przeciwieństwie do niej potrzebne do życia pierwiastki chemiczne krążą w ekosystemie (**Rycina 9.2**). W wyniku fotosyntezy tworzony jest tlen i cząsteczki organiczne, wykorzystywane przez mitochondria eukariontów (także roślin i glonów) jako paliwo do oddychania komórkowego. Oddychanie zużywa to paliwo, wytwarzając ATP. Produktami ubocznymi tego typu oddychania są ditlenek węgla i woda, stanowiące surowiec dla fotosyntezy.

W tym rozdziale zastanowimy się, jak komórki pozyskują energię chemiczną zgromadzoną w cząsteczkach organicznych i w jaki sposób wykorzystują ją do produkcji ATP – cząsteczki, która napędza prawie całą pracę komórkową. Po przybliżeniu podstaw procesu oddychania skupimy się na jego trzech najważniejszych szlakach: glikolizie, cyklu kwasu cytrynowego i fosforylacji oksydacyjnej. Omówimy również fermentację, nieco prostszy szlak powiązany z glikolizą i mający głębokie korzenie ewolucyjne.



▲ **Rycina 9.2 Przepływ energii i krążenie związków chemicznych w ekosystemach.** Energia wnika do ekosystemu pod postacią światła słonecznego, a opuszcza go jako ciepło. Kluczowe dla życia pierwiastki chemiczne są odzyskiwane.

ZAGADNIENIE 9.1

Szlaki kataboliczne produkują energię w procesie utleniania związków organicznych

Szlaki metaboliczne, które uwalniają zgromadzoną energię w procesach rozkładu cząsteczek złożonych, są nazywane szlakami katabolicznymi (patrz rozdział 8). Główną rolę w tych szlakach odgrywa transfer elektronu. W tej części książki zajmiemy się właśnie tymi najistotniejszymi dla oddychania komórkowego procesami.

Szlaki kataboliczne i produkcja ATP

Związki organiczne niosą w sobie energię potencjalną, która powstaje jako wynik ułożenia elektronów w wiązaniach pomiędzy ich atomami. Związki biorące udział w reakcjach egzoergicznych mogą być traktowane jak paliwo. Z pomocą enzymów komórka stopniowo degraduje złożone związki organiczne, które są bogate w energię potencjalną, do prostszych produktów ubocznych, mających mniej energii. Część energii pozyskanej z chemicznego składowania może być wykorzystana do pracy, reszta jest rozpraszana jako ciepło.

Jeden z procesów katabolicznych, **fermentacja**, polega na częściowym rozkładzie cukrów, zachodzącym bez udziału tlenu. Jednak najbardziej powszechnym i wydajnym szlakiem katabolicznym jest **oddychanie aerobowe (tlenowe)** (z gr. *aer* – „powietrze", *bios* – „życie"), w którym tlen jest wykorzystywany jako substrat wraz z organicznym paliwem. Zdolność oddychania aerobowego mają komórki większości organizmów eukariotycznych i wielu prokariotycznych. Niektóre prokarionty w podobnych procesach pozyskiwania energii chemicznej zamiast tlenu w roli substratów używają innych substancji. Procesy te są nazywane **oddychaniem anaerobowym (beztlenowym)** (przedrostek *an-* oznacza „bez"). Z technicznego punktu widzenia termin **oddychanie komórkowe** obejmuje zarówno procesy aerobowe, jak i anaerobowe. Powstał on jednak jako synonim oddychania tlenowego, na zasadzie jego powiązania z oddychaniem na poziomie organizmu, w którego trakcie zwierzęta wdychają tlen. Z tego względu termin „oddychanie komórkowe" jest również często używany w odniesieniu do procesu aerobowego i w takim znaczeniu będziemy go stosować przez większą część tego rozdziału.

Oddychanie aerobowe, chociaż wyraźnie odmienne, jeśli chodzi o mechanizm, jest zasadniczo podobne do spalania benzyny w silniku samochodowym, jako że tlen mieszany jest z paliwem (węglowodorami). Paliwo do oddychania dostarczane jest w pożywieniu, a spalinami są ditlenek węgla i woda. Kompletny proces może być podsumowany następująco:

$$\text{związki organiczne} + \text{tlen} \rightarrow \text{ditlenek węgla} + \text{woda} + \text{energia}$$

Wszystkie węglowodany, tłuszcze i białka mogą brać udział w reakcjach i być wykorzystywane jako paliwo, jak dowiemy się w dalszej części rozdziału. W diecie zwierząt podstawowym źródłem węglowodanów jest skrobia, polisacharyd zapasowy, który może ulegać rozkładowi na podjednostki glukozy ($C_6H_{12}O_6$). Będziemy tutaj poznawać etapy oddychania komórkowego, śledząc rozkład cukru glukozy:

$$C_6H_{12}O_6 + 6O_2 \rightarrow 6CO_2 + 6H_2O + \text{energia (ATP + ciepło)}$$

Rozkład glukozy jest egzoergiczny, o zmianie energii swobodnej równej –686 kcal (2870 kJ) na mol rozłożonej glukozy ($\Delta G = -686$ kcal/mol). Przypomnijmy sobie, że ujemna wartość ΔG wskazuje, że produkty procesu chemicznego mają mniej energii niż substraty i że reakcja może zachodzić spontanicznie – inaczej mówiąc, bez dopływu energii.

Szlaki kataboliczne bezpośrednio nie poruszają wicią, nie pompują substancji przez błony, nie polimeryzują monomerów ani też nie wykonują innych prac komórkowych. Katabolizm jest połączony z pracą chemicznym wałem napędowym – ATP (patrz rozdział 8). Aby podtrzymać pracę, komórka musi regenerować swoje zasoby ATP z ADP i Ⓟ$_i$ (patrz ryc. 8.12). Żeby zrozumieć, w jaki sposób jest to realizowane przez oddychanie komórkowe, przyjrzyjmy się fundamentalnym procesom chemicznym, znanym jako utlenianie i redukcja.

Reakcje redoks: utlenianie i redukcja

W jaki sposób szlaki kataboliczne rozkładające glukozę i inne paliwa organiczne pozyskują energię? Odpowiedź jest oparta na transferze elektronów podczas reakcji chemicznych. Przeniesienie elektronów uwalnia energię zgromadzoną w cząsteczkach organicznych, wykorzystaną ostatecznie do syntezy ATP.

Zasady reakcji redoks

W trakcie wielu reakcji chemicznych następuje transfer jednego lub więcej elektronów (e^-) z jednego substratu na drugi. Owe

transfery elektronowe nazywane są reakcjami utleniania-redukcji lub w skrócie **reakcjami redoks**. W reakcji redoks utrata elektronów przez jedną substancję jest nazywana **utlenieniem**, a przyłączenie elektronów do innej substancji jest znane jako **redukcja** (zauważmy, że przyłączenie elektronów nazywane jest redukcją – ujemnie naładowane elektrony, przyłączając się do atomu, redukują bowiem wielkość jego dodatniego ładunku). Przywołując prosty przykład niebiologiczny, przyjrzyjmy się reakcji pomiędzy pierwiastkami – sodem (Na) i chlorem (Cl), które tworzą sól kuchenną:

utlenia się (traci elektron): Na → Na^+

$$Na + Cl \longrightarrow Na^+ + Cl^-$$

ulega redukcji (zyskuje elektron): Cl → Cl^-

Reakcję redoks możemy ogólnie przedstawić w następujący sposób:

utlenia się: Xe^- → X

$$Xe^- + Y \longrightarrow X + Ye^-$$

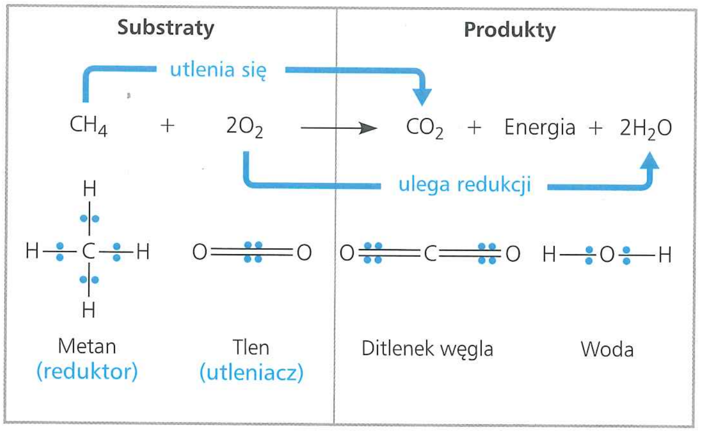
ulega redukcji: Y → Ye^-

W ogólnej reakcji substancja Xe^-, donor elektronów, jest nazywana **reduktorem** – redukuje ona substancję Y, która przyjmuje oddawane elektrony. Substancja Y, akceptor elektronów, jest nazywana **utleniaczem** – utlenia ona substancję Xe^-, zabierając jej elektrony. Ponieważ transfer elektronów wymaga zarówno donora, jak i akceptora, utlenianie i redukcja idą zawsze w parze.

Nie wszystkie reakcje redoks obejmują całkowity transfer elektronów z jednej substancji do innej, niektóre zmieniają stopień uwspólnienia elektronów w wiązaniach kowalencyjnych. Przykładem tego jest reakcja pomiędzy metanem a tlenem, przedstawiona na **Rycinie 9.3**. Elektrony tworzące wiązania kowalencyjne w metanie rozdzielone są prawie równo pomiędzy połączonymi atomami, ponieważ węgiel i wodór mają zbliżone do nich powinowactwo, czyli podobną elektroujemność (patrz rozdział 2). Jednak kiedy metan reaguje z tlenem, tworząc ditlenek węgla, w wiązaniach tworzonych pomiędzy węglem a jego nowymi partnerami kowalencyjnymi, atomami tlenu, elektrony są uwspólnione mniej równomiernie ze względu na wysoką elektroujemność tych ostatnich. W rezultacie atom węgla częściowo „traci" swoje uwspólnione elektrony, co oznacza, że metan się utlenia.

Przyjrzyjmy się losom substratu O_2. Dwa atomy cząsteczki tlenu (O_2) równomiernie uwspólniają swoje elektrony. Kiedy jednak tlen oddziałuje z wodorem z metanu, tworząc wodę, wtedy elektrony wiązań kowalencyjnych spędzają więcej czasu w pobliżu tlenu (patrz ryc. 9.3). W efekcie każdy atom tlenu zawiera częściowo „zdobyte" elektrony, a cząsteczka tlenu zostaje zredukowana. Ponieważ tlen jest silnie elektroujemny, jest on jednym z najsilniejszych utleniaczy.

Do odepchnięcia elektronu z atomu musi być zużyta energia, podobnie jak jest ona potrzebna do przerzucenia piłki przez wzgórze. Im bardziej elektroujemny jest atom (mocniej przyciąga elektrony), tym więcej energii potrzeba, aby pozbawić go elektronu. Elektron traci energię potencjalną, gdy przemieszcza się od atomu mniej elektroujemnego do bardziej elektroujemnego, dokładnie tak jak traci ją piłka, kiedy spada. Reakcja



▲ **Rycina 9.3 Spalanie metanu jako energodajna reakcja redoks.** Reakcja powoduje uwolnienie energii do otoczenia, ponieważ nierównomiernie uwspólnione elektrony tracą energię potencjalną, spędzając więcej czasu w pobliżu bardziej elektroujemnych atomów, takich jak tlen.

redoks, np. spalanie metanu, przemieszcza elektrony bliżej tlenu, uwalniając w ten sposób energię chemiczną, która może zostać wykorzystana na pracę.

Utlenianie organicznych substratów energetycznych podczas oddychania komórkowego

Utlenianie metanu przez tlen jest główną reakcją spalania, zachodzącą w palniku kuchenki gazowej. Spalanie benzyny w silniku samochodowym również jest reakcją redoks, w której uwolniona energia porusza tłoki. Najbardziej jednak interesującym biologów energodajnym procesem redoks jest oddychanie – utlenianie glukozy i innych cząsteczek obecnych w pokarmie. Przyjrzyjmy się ponownie ogólnemu równaniu oddychania komórkowego, tym razem myśląc o nim jako o procesie redoks:

utlenia się: $C_6H_{12}O_6$ → $6CO_2$

$$C_6H_{12}O_6 + 6O_2 \longrightarrow 6CO_2 + 6H_2O + \text{energia}$$

ulega redukcji: $6O_2$ → $6H_2O$

Tak jak podczas spalania metanu lub benzyny, paliwo (glukoza) jest utleniane, a tlen redukowany. W ten sposób elektrony tracą swoją energię potencjalną, a energia jest uwalniana.

Cząsteczki organiczne bogate w wodór są zwykle doskonałym paliwem, ponieważ ich wiązania są źródłem „szczytowych" elektronów, których energia może zostać uwolniona podczas ich „zejścia" w dół gradientu energii, towarzyszącego transferowi do tlenu. Ogólne równanie oddychania wskazuje, że wodór jest przenoszony z glukozy na tlen. Jednak ważnym, choć niewidocznym, faktem jest również zmiana stanu energetycznego elektronu, gdy wodór (wraz z jego elektronem) zostaje przeniesiony na tlen. W procesie oddychania utlenienie glukozy powoduje przeniesienie elektronów na niższy stan energetyczny. Uwalnia się przy tym energia, która staje się dostępna do syntezy ATP.

Bardzo energetyczne pokarmy, węglowodany i tłuszcze, są rezerwuarem elektronów skojarzonych z wodorem. Jedynie próg energii aktywacji powstrzymuje przepływ elektronów na niższy stan energetyczny (patrz ryc. 8.13). Bez tego progu

substancje pokarmowe, takie jak glukoza, mieszałyby się prawie natychmiast z O_2. Gdy dostarczamy energii aktywacji poprzez zapłon glukozy, spala się ona w tlenie, uwalniając 686 kcal (2870 kJ) ciepła na jeden mol glukozy (około 180 g). Temperatura ciała nie jest oczywiście dostatecznie wysoka, aby zainicjować spalanie. Zamiast tego, jeśli połkniesz pewną ilość glukozy, enzymy w komórkach obniżą jej energię aktywacji, pozwalając na utlenienie tego cukru w serii kolejnych etapów.

Etapowe pozyskiwanie energii za pośrednictwem NAD^+ i łańcucha transportu elektronów

Jeśli cała energia z paliwa zostanie uwolniona naraz, nie będzie ona mogła zostać efektywnie wykorzystana do konstruktywnej pracy. Na przykład jeśli zbiornik na paliwo eksploduje, nie będzie w stanie napędzać samochodu. Oddychanie komórkowe nie utlenia glukozy w jednym, wybuchowym etapie. Glukoza i inne paliwa organiczne są raczej rozkładane w serii etapów, z których każdy jest katalizowany przez enzym. W kluczowych etapach elektrony są odrywane od glukozy. Jak to często bywa w reakcjach utleniania, każdy elektron przemieszcza się razem z protonem, a więc pod postacią atomu wodoru. Atomy wodoru nie przemieszczają się bezpośrednio na tlen, zamiast tego najpierw przechodzą na przenośnik elektronów, koenzym zwany **NAD^+** (dinukleotyd nikotynamidoadeninowy, będący pochodną witaminy niacyny). NAD^+ dobrze się sprawdza w roli przenośnika elektronów, ponieważ może on łatwo przechodzić ze stanu utlenionego (NAD^+) w zredukowany (NADH) i z powrotem. Jako akceptor elektronów NAD^+ podczas oddychania pełni rolę czynnika utleniającego.

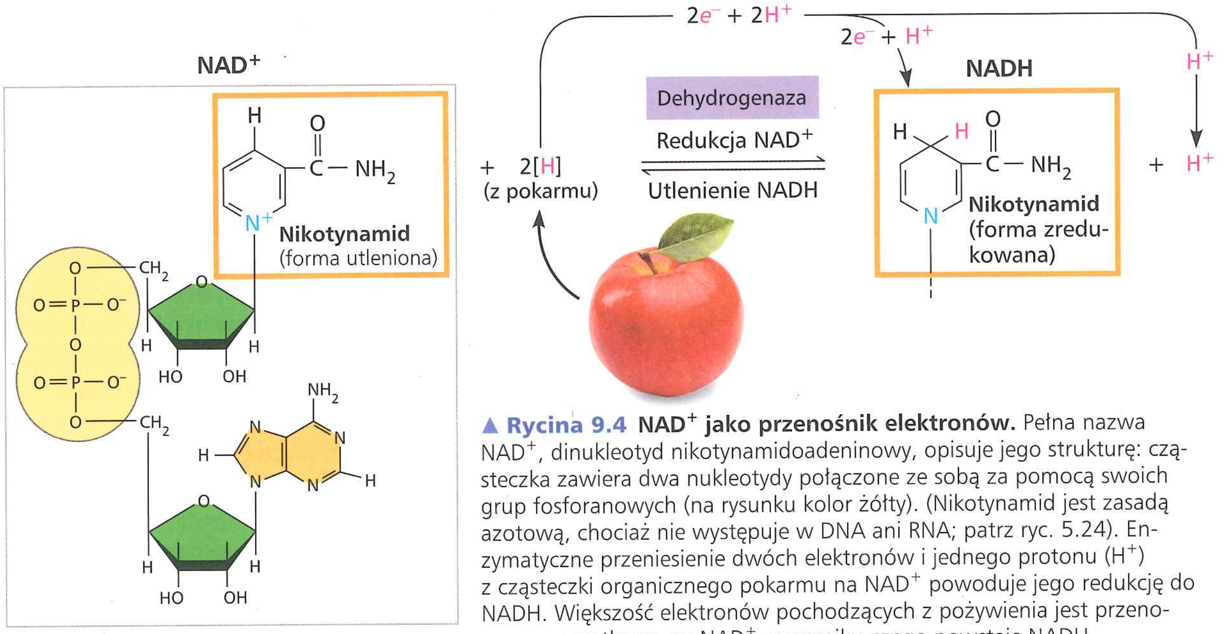
W jaki sposób NAD^+ zatrzymuje elektrony z glukozy i innych cząsteczek organicznych? Enzymy zwane dehydrogenazami odrywają parę atomów wodoru (2 elektrony i 2 protony) z substratu (w tym przykładzie z glukozy), tym samym utleniając go. Enzym dostarcza następnie 2 elektrony i 1 proton do swojego koenzymu, NAD^+ (**Rycina 9.4**). Drugi proton jest uwalniany jako jon wodorowy (H^+) do otaczającego roztworu:

$$\mathrm{H{-}\overset{|}{\underset{|}{C}}{-}OH + NAD^+ \xrightarrow{\text{dehydrogenaza}} \overset{|}{\underset{|}{C}}{=}O + NADH + H^+}$$

Uzyskując dwa naładowane ujemnie elektrony, ale tylko jeden naładowany dodatnio proton, NAD^+ zobojętnia swój ładunek, ulegając redukcji do NADH. Nazwa NADH pokazuje, że w reakcji tej jest pozyskiwany wodór. NAD^+ jest najbardziej uniwersalnym akceptorem elektronów w oddychaniu tlenowym i działa w kilku etapach redoks składających się na rozkład glukozy.

Podczas transferu z glukozy na NAD^+ elektrony tracą bardzo niewiele ze swojej energii potencjalnej. Każda cząsteczka NADH utworzona podczas oddychania stanowi zmagazynowaną energię, która może być wykorzystana do syntezy ATP, gdy elektrony zakończą swoje „zejście" w dół gradientu energii z NADH do tlenu.

W jaki sposób elektrony, pochodzące z glukozy i zmagazynowane w NADH jako energia potencjalna, osiągają w końcu tlen? Pomocne będzie porównanie chemii redoks oddychania komórkowego z reakcją nieporównanie prostszą – syntezą wody z wodoru i tlenu (**Rycina 9.5a**). Zmieszanie H_2 i O_2 stanowi iskrę dla energii aktywacji – oba te gazy mieszają się w sposób wybuchowy. W praktyce spalanie wodoru i tlenu wykorzystywane jest do napędu głównych silników promów kosmicznych, które po starcie wynoszą je na orbitę. Eksplozja jest wynikiem uwolnienia energii w momencie, gdy elektrony i protony „schodzą" bliżej elektroujemnych atomów tlenu. Oddychanie komórkowe również prowadzi do tworzenia wody z wodoru i tlenu, jednak występują tutaj dwie ważne różnice. Po pierwsze, w oddychaniu komórkowym wodór, który reaguje z tlenem, pochodzi raczej z cząsteczki organicznej niż z H_2. Po drugie, zamiast jednej, wybuchowej reakcji oddychanie



▲ **Rycina 9.4 NAD^+ jako przenośnik elektronów.** Pełna nazwa NAD^+, dinukleotyd nikotynamidoadeninowy, opisuje jego strukturę: cząsteczka zawiera dwa nukleotydy połączone ze sobą za pomocą swoich grup fosforanowych (na rysunku kolor żółty). (Nikotynamid jest zasadą azotową, chociaż nie występuje w DNA ani RNA; patrz ryc. 5.24). Enzymatyczne przeniesienie dwóch elektronów i jednego protonu (H^+) z cząsteczki organicznego pokarmu na NAD^+ powoduje jego redukcję do NADH. Większość elektronów pochodzących z pożywienia jest przenoszona początkowo na NAD^+, w wyniku czego powstaje NADH.

? *Opisz różnice w budowie pomiędzy utlenioną i zredukowaną formą nikotynamidu.*

wykorzystuje łańcuch transportu elektronów dzielący „zejście" elektronów w kierunku tlenu na kilka etapów, w trakcie których stopniowo jest uwalniana energia (**Rycina 9.5b**). **Łańcuch transportu elektronów** składa się z wielu cząsteczek, w większości białek, wbudowanych w błonę wewnętrzną mitochondriów komórek eukariotycznych (lub błonę komórkową tlenowo oddychających prokariontów). Elektrony pochodzące z glukozy są przenoszone przez NADH na „szczytowy", charakteryzujący się najwyższą energią, koniec łańcucha. Na końcu „dolnym", o najniższej energii, znajduje się O_2, który razem z jądrem wodoru (H^+) wychwytuje elektrony, tworząc w ten sposób wodę. (U anaerobowo oddychających prokariontów końcowym akceptorem elektronów nie jest O_2).

Przeniesienie elektronów z NADH na tlen jest reakcją egzoergiczną, o zmianie energii swobodnej −53 kcal/mol (−222 kJ/mol). Zamiast uwolnienia i zużycia energii w czasie jednego wybuchowego etapu, kaskada elektronów w serii reakcji redoks schodzi w dół łańcucha, od jednej cząsteczki przenośnikowej do następnej, tracąc na każdym etapie niewielkie ilości energii, aż do osiągnięcia tlenu, końcowego ich akceptora, który ma ogromne powinowactwo do elektronów. Każdy przenośnik położony „poniżej", łącznie z tlenem na samym dole łańcucha, jest bardziej elektroujemny niż jego „górny" sąsiad, a przez to ma większą zdolność utleniania. Dlatego więc elektrony zabierane z glukozy przez NAD^+, który jest wtedy redukowany do NADH, schodzą w dół gradientu energii w łańcuchu transportu elektronów, do bardziej stabilnej lokalizacji w elektroujemnym atomie tlenu. Innymi słowy, tlen powoduje energodajny upadek elektronów w dół łańcucha, analogicznie do grawitacji, która powoduje spadanie przedmiotów.

Podsumowując, podczas oddychania komórkowego większość elektronów wędruje, wiodącym „w dół", szlakiem:

glukoza ⟶ NADH ⟶ łańcuch transportu elektronów ⟶ tlen.

W dalszej części tego rozdziału dowiemy się, jak komórki wykorzystują energię uwolnioną w trakcie tego egzoergicznego „zejścia" do regeneracji swojej puli ATP. Teraz, po omówieniu podstawowych mechanizmów redoks oddychania komórkowego, spójrzmy całościowo na proces pozyskiwania energii z paliw organicznych.

Etapy oddychania komórkowego: *przegląd*

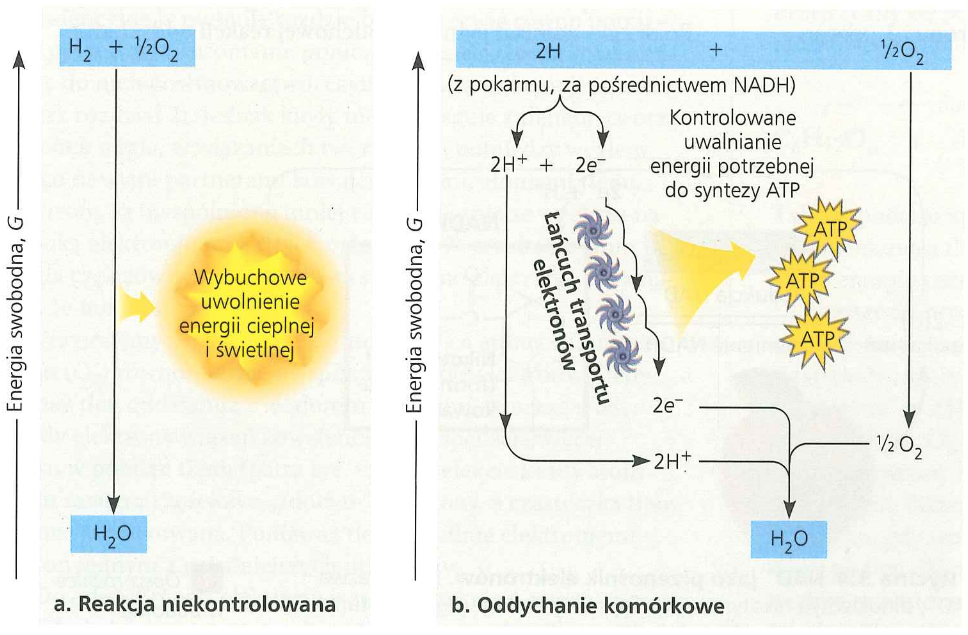
Pozyskiwanie energii z glukozy w trakcie oddychania komórkowego jest skumulowaną funkcją trzech etapów metabolicznych. Na zamieszczonej poniżej liście zostały one powiązane z kolorami, których będziemy dla nich używać w całym tym rozdziale, tak aby ułatwić orientację w całościowym obrazie:

1. GLIKOLIZA (przyporządkowany w rozdziale kolor: niebieski)
2. UTLENIANIE PIROGRONIANU i CYKL KWASU CYTRYNOWEGO (przyporządkowany kolor: pomarańczowy)
3. FOSFORYLACJA OKSYDACYJNA: transport elektronów i chemiosmoza (przyporządkowany kolor: fioletowy)

Biochemicy zazwyczaj rezerwują termin o d d y c h a n i e k o m ó r k o w e do etapów 2 i 3. Jednakże w niniejszym tekście jako część oddychania komórkowego będziemy traktować również glikolizę, ponieważ większość komórek oddychających i pozyskujących energię z glukozy używa glikolizy do produkcji materiałów startowych dla cyklu kwasu cytrynowego.

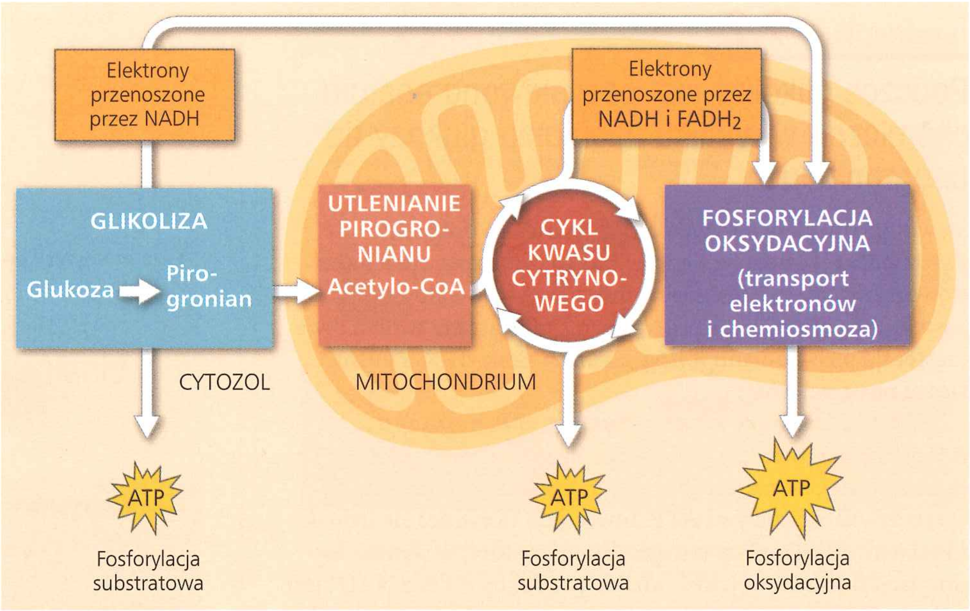
Jak schematycznie narysowano na **Rycinie 9.6**, poprzedzające cykl kwasu cytrynowego glikoliza i utlenianie pirogronianu są szlakami katabolicznymi, w których dochodzi do rozkładu glukozy i innych paliw organicznych. Zachodząca w cytozolu **glikoliza** rozpoczyna proces degradacji poprzez rozkład glukozy na dwie cząsteczki związku o nazwie pirogronian. U eukariontów pirogronian przechodzi do mitochondrium i zostaje utleniony do związku o nazwie acetylo-CoA, który wchodzi do **cyklu kwasu cytrynowego**. Tam rozkład glukozy do ditlenku węgla zostaje ukończony (u prokariontów procesy te odbywają się w cytozolu). Tak więc produkowany podczas oddychania dilenek węgla to fragmenty utlenionych cząsteczek organicznych.

Niektóre etapy glikolizy i cyklu kwasu cytrynowego to reakcje redoks, w których przy udziale dehydrogenaz dochodzi do transferu elektronów z substratów na NAD^+, w wyniku czego powstaje NADH. Na trzecim etapie elektrony pochodzące



▲ **Rycina 9.5 Wprowadzenie do łańcucha transportu elektronów. a.** Jednoetapowa reakcja egzoergiczna wodoru z tlenem prowadzi do powstania wody, uwalniając przy tym wielką ilość energii w postaci ciepła i światła, czyli powodując eksplozję. **b.** W oddychaniu komórkowym ta sama reakcja zachodzi etapowo: łańcuch transportu elektronów dzieli proces „zejścia" elektronów w tej reakcji na serię mniejszych etapów i magazynuje część uwolnionej energii w formie, która może zostać wykorzystana do syntezy ATP (pozostała część energii jest uwalniana pod postacią ciepła).

▶ **Rycina 9.6 Schemat oddychania komórkowego.** Podczas glikolizy każda cząsteczka glukozy jest rozkładana na dwie cząsteczki pirogronianu. W komórkach eukariotycznych, tak jak pokazano tutaj, pirogronian przechodzi do mitochondrium, w którym w cyklu kwasu cytrynowego zostaje utleniony do ditlenku węgla. NADH i podobny do niego przenośnik elektronów, koenzym o nazwie $FADH_2$, przenoszą pochodzące z glukozy elektrony na łańcuch transportu elektronów, wbudowany w wewnętrzną błonę mitochondrialną. (U prokariontów łańcuch transportu elektronów jest zlokalizowany w błonie komórkowej). Podczas fosforylacji oksydacyjnej łańcuch transportu elektronów przekształca energię chemiczną w formę wykorzystywaną do syntezy ATP w procesie zwanym chemiosmozą.

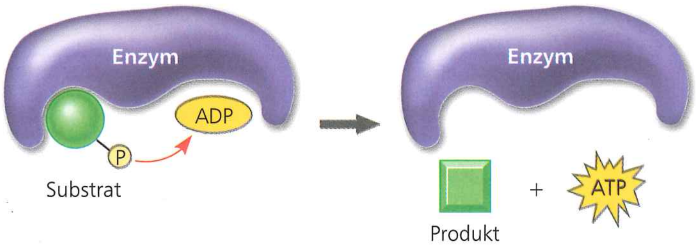


z produktów rozkładu dwóch pierwszych etapów trafiają do łańcucha transportu elektronów (w większości za pośrednictwem NADH) i przechodzą z jednej cząsteczki na drugą. Na końcu łańcucha elektrony łączą się z cząsteczką tlenu i jonami wodorowymi (H^+), tworząc wodę (patrz ryc. 9.5b). Energia uwalniana na każdym etapie łańcucha zostaje zmagazynowana w formie, która pozwala mitochondrium (lub komórce prokariotycznej) wykorzystać ją do syntezy ATP. Ten tryb syntezy ATP nazywany jest **fosforylacją oksydacyjną**, ponieważ jest napędzany przez reakcje redoks i łańcuch transportu elektronów.

W komórkach eukariotycznych błona wewnętrzna mitochondrium jest miejscem, w którym zachodzi transport elektronów i chemiosmoza, procesy współstanowiące fosforylację oksydacyjną. (U prokariontów procesy te zachodzą w błonie komórkowej). Fosforylacja oksydacyjna odpowiada za prawie 90% ATP tworzonego podczas oddychania. Mniejsze jego ilości są syntezowane bezpośrednio w kilku reakcjach glikolizy i cyklu kwasu cytrynowego, zgodnie z mechanizmem zwanym **fosforylacją substratową** (**Rycina 9.7**). Ten tryb syntezy ATP zachodzi wówczas, gdy enzym przenosi grupę fosforanową z cząsteczki substratu na ADP, zamiast charakterystycznego dla fosforylacji oksydacyjnej wiązania nieorganicznego fosforanu. „Cząsteczka substratu" oznacza tu cząsteczkę organiczną, tworzoną jako produkt pośredni podczas katabolizmu glukozy. Kolejne przykłady fosforylacji substratowej, zarówno dla glikolizy, jak i cyklu kwasu cytrynowego, przedstawione zostaną w dalszej części tego rozdziału.

Kiedy wypłacamy z bankomatu stosunkowo dużą sumę pieniędzy, nie otrzymujemy jej w postaci jednego banknotu o wysokim nominale. Zamiast tego wydawana jest większa liczba banknotów o niższych nominałach, które są łatwiejsze do wydania. Przypomina to produkcję ATP podczas oddychania komórkowego. Dla każdej cząsteczki glukozy, w trakcie oddychania rozłożonej na ditlenek węgla i wodę, komórka wytwarza około 32 cząsteczek ATP, z których każda ma energię swobodną 7,3 kcal/mol. Zyskiem z oddychania jest znaczne rozmienienie energii zgromadzonej w jednej cząsteczce glukozy (686 kcal/mol) na mniejsze jej porcje zawarte w wielu cząsteczkach ATP, bardziej praktycznych z punktu widzenia komórki wykonującej pracę.

Powyższe wprowadzenie pozwoliło zrozumieć, jak glikoliza, cykl kwasu cytrynowego i fosforylacja oksydacyjna składają się na oddychanie komórkowe. Obecnie jesteśmy gotowi przyjrzeć się bliżej każdemu z tych trzech etapów oddychania.



▲ **Rycina 9.7 Fosforylacja substratowa.** Część ATP powstaje w wyniku transferu grupy fosforanowej z substratu organicznego na ADP za pośrednictwem enzymu (przykłady fosforylacji substratowej zachodzące podczas glikolizy – patrz ryc. 9.9, etapy 7 i 10).

STWÓRZ POWIĄZANIA *Przypomnij sobie rycinę 8.9. Czy uważasz, że energia potencjalna jest wyższa dla substratów czy dla produktów w reakcji pokazanej powyżej? Uzasadnij odpowiedź.*

PYTANIA KONTROLNE 9.1

1. Porównaj i wypunktuj różnice pomiędzy oddychaniem aerobowym i anaerobowym.
2. **A CO JEŚLI?** Jeśli zajdzie następująca reakcja redoks, które związki zostaną utlenione, a które ulegną redukcji?

$$C_4H_6O_5 + NAD^+ \rightarrow C_4H_4O_5 + NADH + H^+$$

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

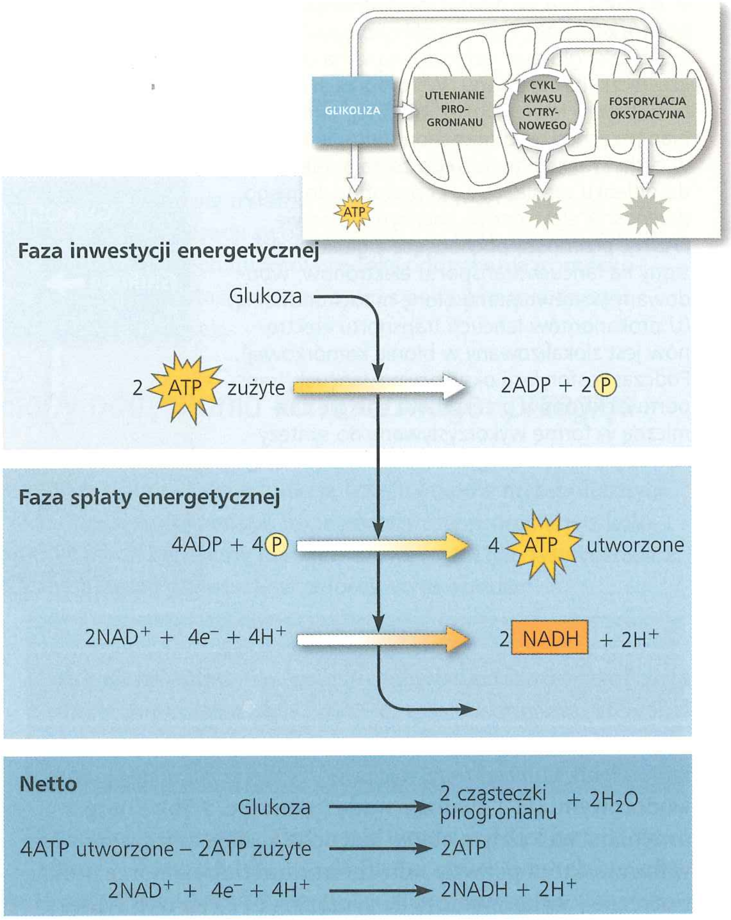
ZAGADNIENIE 9.2

Podczas glikolizy jest pozyskiwana energia chemiczna w wyniku utleniania glukozy do pirogronianu

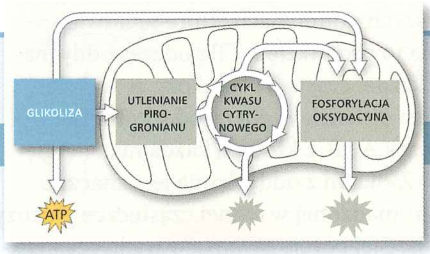
Słowo „glikoliza" oznacza „rozkład cukru", co dokładnie odzwierciedla to, co dzieje się w jej trakcie. Glukoza, cukier sześciowęglowy, jest rozkładana na dwa cukry trójwęglowe, które następnie są utleniane, a pozostające z nich atomy tworzą dwie cząsteczki pirogronianu (pirogronian to zjonizowana forma kwasu pirogronowego).

Glikoliza, podsumowana na **Rycinie 9.8**, może zostać podzielona na dwie fazy: inwestycji energetycznej i spłaty energetycznej. W fazie inwestycji energetycznej komórka w rzeczywistości zużywa ATP. Inwestycja ta zwraca się jednak z zyskiem w fazie spłaty energetycznej, w której w wyniku fosforylacji substratowej dochodzi do produkcji ATP, a NAD^+ jest redukowany do NADH dzięki elektronom pochodzącym z utleniania glukozy. Zysk energetyczny netto z glikolizy jednej cząsteczki glukozy wynosi dwie cząsteczki ATP i dwie cząsteczki NADH. Dziesięć etapów szlaku glikolizy opisanych zostało bardziej szczegółowo na **Rycinie 9.9**.

Ostatecznie wszystkie atomy węgla, wchodzące początkowo w skład glukozy, tworzą dwie cząsteczki pirogronianu. W czasie glikolizy nie uwalnia się CO_2. Glikoliza zachodzi niezależnie od obecności O_2. Jednak jeśli O_2 jest obecny, energia chemiczna zgromadzona w pirogronianie i NADH może zostać wyekstrahowana w cyklu kwasu cytrynowego i fosforylacji oksydacyjnej.



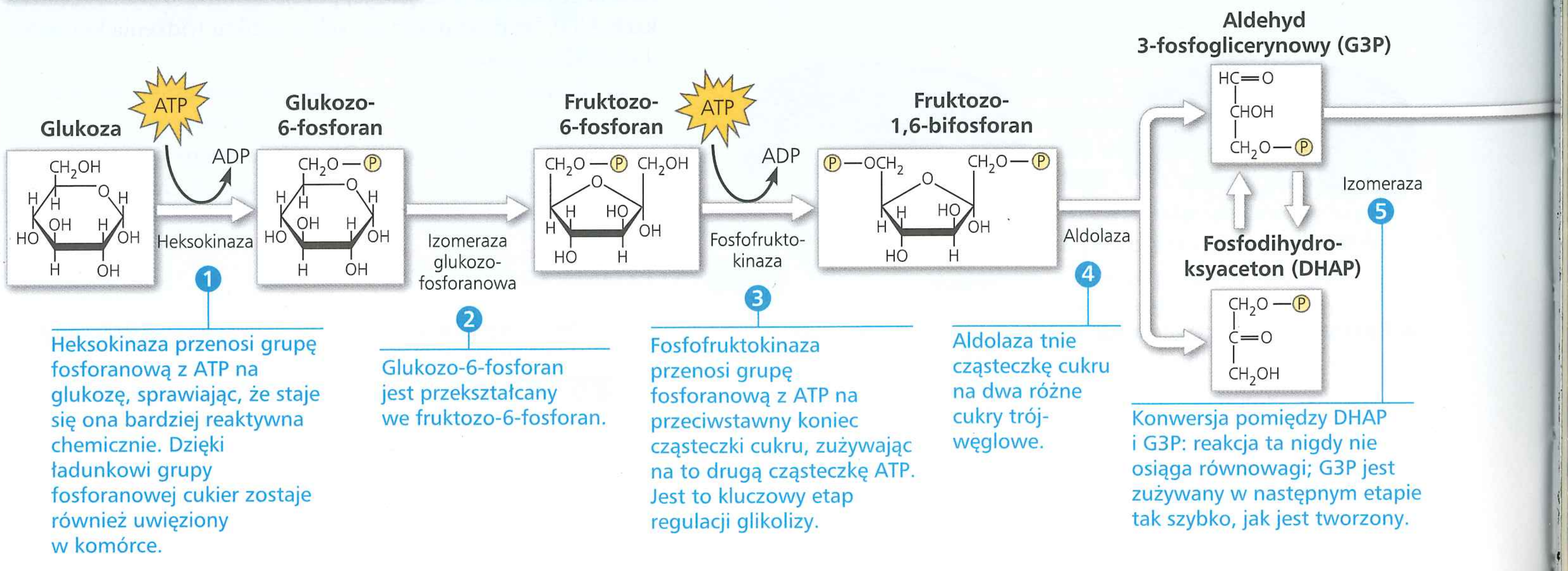
▲ **Rycina 9.8** **Nakład i zysk energetyczny z glikolizy**



▼ **Rycina 9.9** **Bliższe spojrzenie na glikolizę.** Zwróć uwagę, że glikoliza jest źródłem ATP i NADH.

GLIKOLIZA: faza inwestycji energetycznej

A CO JEŚLI? *Co by się wydarzyło, gdybyś usuwał fosfodihydroksyaceton, powstały w reakcji na etapie 4, z szybkością równą szybkości jego produkcji?*



PYTANIA KONTROLNE 9.2

1. Podczas zachodzącej w czasie glikolizy reakcji redoks (etap 6, ryc. 9.9), która cząsteczka jest utleniaczem, a która reduktorem?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

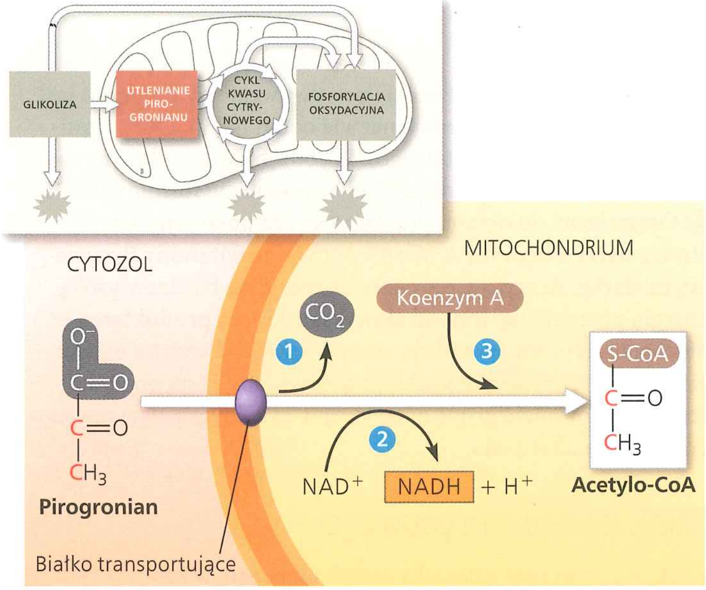
ZAGADNIENIE 9.3

Po utlenieniu pirogronianu cykl kwasu cytrynowego dopełnia proces utleniania cząsteczek organicznych związany z pozyskaniem energii

Glikoliza uwalnia mniej niż jedną czwartą energii chemicznej zmagazynowanej w glukozie, większość energii pozostaje zgromadzona w dwóch cząsteczkach pirogronianu. W komórkach eukariotycznych, w obecności O_2, pirogronian wnika do mitochondrium, w którym dobiega końca proces utleniania glukozy. W aerobowo oddychających komórkach prokariotycznych proces ten zachodzi w cytozolu. (W dalszej części tego rozdziału dowiemy się, co się dzieje z pirogronianem, gdy O_2 jest niedostępny, oraz u prokariontów, które nie są zdolne do wykorzystania O_2).

Utlenianie pirogronianu do acetylo-CoA

Pirogronian, przechodząc do mitochondrium na drodze transportu aktywnego, najpierw jest przekształcany w związek nazywany acetylokoenzymem A lub **acetylo-CoA** (**Rycina 9.10**). Etap ten, usytuowany na styku glikolizy i cyklu kwasu cytrynowego, jest

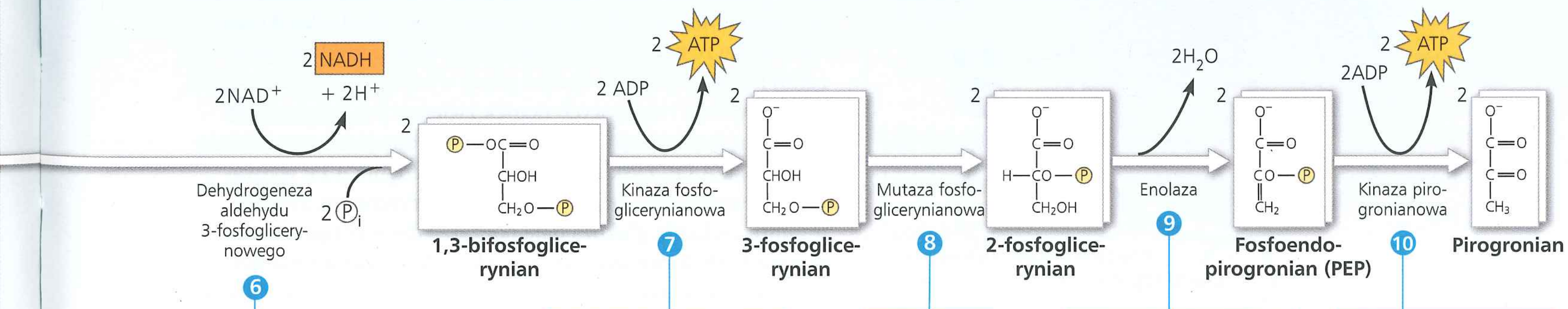


▲ **Rycina 9.10 Utlenianie pirogronianu do acetylo-CoA łączy glikolizę z cyklem kwasu cytrynowego.** Pirogronian jest cząsteczką obdarzoną ładunkiem, a więc w komórkach eukariotycznych może się przedostać do mitochondrium jedynie na drodze transportu aktywnego, z pomocą białka transportującego. Następnie kompleks kilku enzymów (kompleks dehydrogenazy pirogronianowej) katalizuje trzy kolejne etapy opisane w tekście. Grupa acetylowa acetylo-CoA wchodzi w cykl kwasu cytrynowego. Cząsteczka CO_2 dyfunduje poza komórkę. Umownie koenzym A, gdy jest przyłączony do innej cząstki, jest zapisywany skrótem S-CoA, z wyróżnieniem atomu siarki (S).

realizowany dzięki kompleksowi wieloenzymatycznemu, który katalizuje trzy reakcje: (1) Grupa karboksylowa pirogronianu ($—COO^-$), która jest już całkowicie utleniona i w związku z tym zawiera niewiele energii chemicznej, jest odrywana i wydzielana w postaci CO_2. Jest to pierwszy etap oddychania związany

Faza spłaty energetycznej rozpoczyna się po rozbiciu glukozy na dwa cukry trójwęglowe. Z tego względu wszystkie cząsteczki w tej fazie poprzedza współczynnik 2.

GLIKOLIZA: faza spłaty energetycznej



Dwie kolejne reakcje: 1. Cukier zostaje utleniony poprzez przeniesienie elektronów na NAD^+ i utworzenie NADH. 2. Przy wykorzystaniu energii z tej egzoergicznej reakcji redoks grupa fosforanowa jest przyłączana do utlenionego substratu, tworząc w ten sposób wysokoenergetyczny produkt.

Grupa fosforanowa jest przenoszona na ADP (fosforylacja substratowa) w reakcji egzoergicznej. Karbonylowa grupa G3P zostaje utleniona do grupy karboksylowej ($—COO^-$) kwasu organicznego (3-fosfoglicerynian).

Enzym ten przenosi grupę fosforową w obrębie cząsteczki.

Enolaza, wydzielając cząsteczkę wody, tworzy w substracie wiązanie podwójne, w wyniku czego powstaje fosfoendopirogronian, związek o bardzo wysokiej energii potencjalnej.

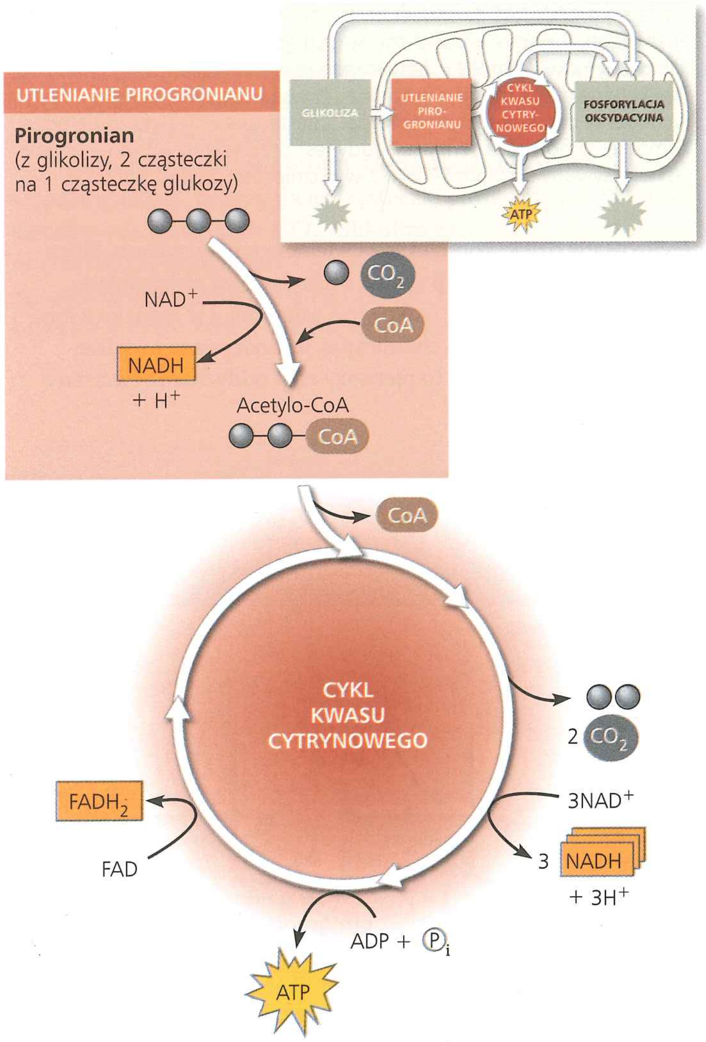
Grupa fosforanowa zostaje przeniesiona z PEP na ADP (drugi przykład fosforylacji substratowej), powstaje pirogronian.

© Pearson Education, Inc.

z uwolnieniem CO_2. ❷ Pozostający dwuwęglowy fragment jest utleniany, tworząc związek o nazwie octan (CH_3COO^-, zjonizowana forma kwasu octowego). Wyodrębnione elektrony są przenoszone do NAD^+, magazynując energię w formie NADH. ❸ Ostatecznie do octanu przyłącza się, za pośrednictwem atomu siarki, koenzym A (CoA), pochodna witaminy B zawierająca siarkę. Acetylo-CoA charakteryzuje się bardzo wysoką energią potencjalną. Innymi słowy, skutkująca produktami niskoenergetycznymi reakcja acetylo-CoA jest wysoce egzoergiczna. Cząsteczka taka jest więc gotowa, aby za jej pośrednictwem wprowadzić grupę acetylową w cykl kwasu cytrynowego, do dalszego utleniania.

Szlak kwasu cytrynowego

Szlak ten pełni rolę paleniska metabolicznego, w którym utlenione zostają substraty energetyczne pochodzące



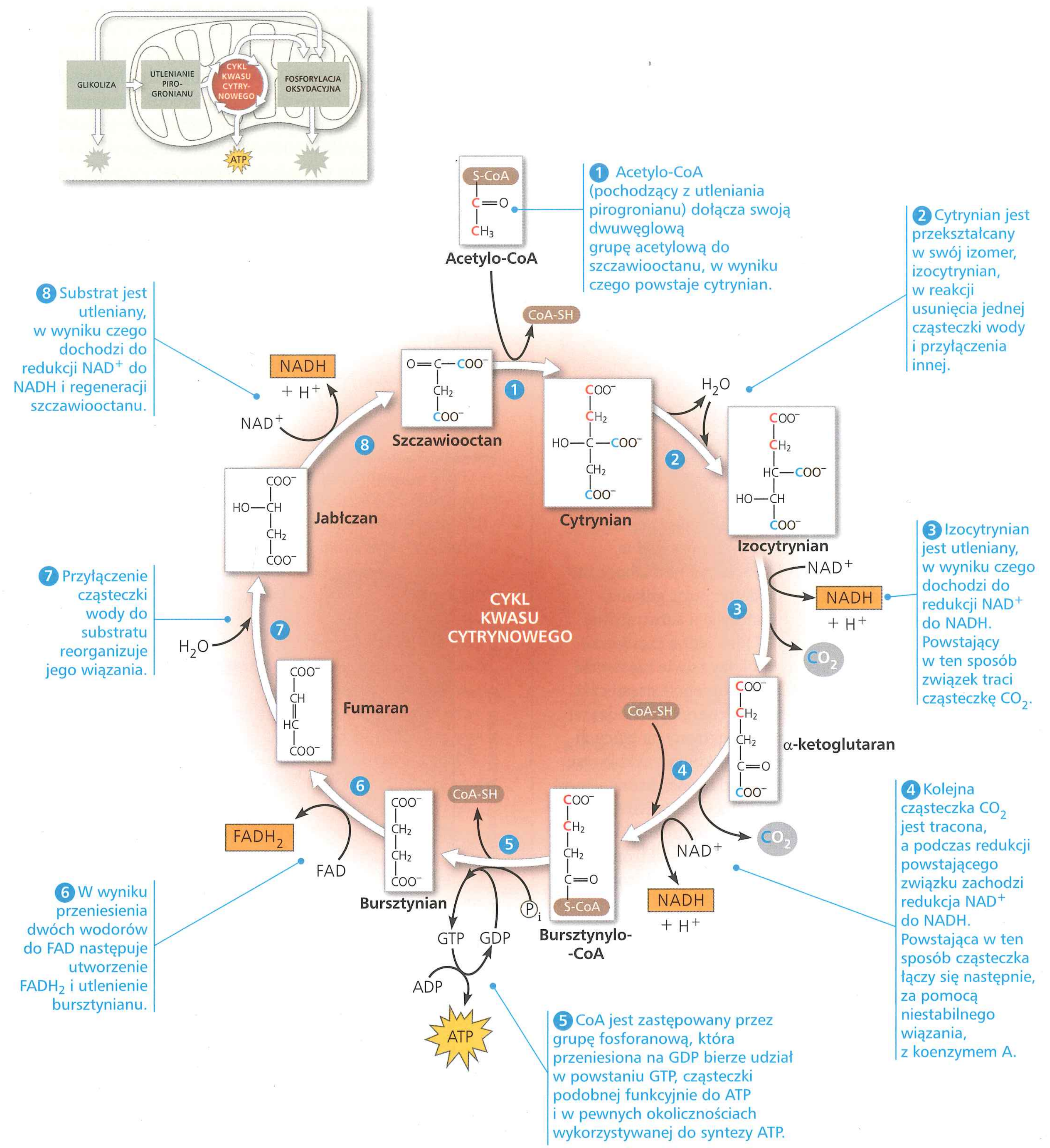
▲ **Rycina 9.11 Uproszczony schemat utleniania pirogronianu i cyklu kwasu cytrynowego.** Na schemacie pokazane zostały cząsteczki wchodzące i wychodzące, przypadające na jedną cząsteczkę pirogronianu. Aby przeliczyć substraty i produkty cyklu w odniesieniu do jednej cząsteczki glukozy, należy przemnożyć je przez 2. Wynika to z tego, że każda cząsteczka glukozy w czasie glikolizy zostaje rozłożona na dwie cząsteczki pirogronianu.

z pirogronianu. **Rycina 9.11** przedstawia bilans substratów i produktów cyklu, które powstają, gdy pirogronian jest rozkładany na trzy cząsteczki CO_2, łącznie z cząsteczką CO_2 uwalnianą podczas przemiany pirogronianu w acetylo-CoA. Cykl w każdym swoim obrocie wytwarza jedną cząsteczkę ATP, powstającą na drodze fosforylacji substratowej, ale większość energii chemicznej podczas reakcji redoks ulega przemianie w NAD^+ i inny przenośnik elektronów, koenzym FAD (dinukleotyd flawinoadeninowy, będący pochodną ryboflawiny, witaminy B). Zredukowane koenzymy NADH i $FADH_2$ przenoszą swój ładunek wysokoenergetycznych elektronów na łańcuch transportu elektronów. Cykl kwasu cytrynowego jest również nazywany cyklem kwasów trikarboksylowych lub cyklem Krebsa. Jest tak nazywany dla upamiętnienia Hansa Krebsa, uczonego pochodzenia brytyjsko-niemieckiego, który w latach trzydziestych XX wieku odegrał główną rolę w pracach nad tym cyklem.

Przyjrzyjmy się teraz bardziej szczegółowo cyklowi kwasu cytrynowego. Składa się on z ośmiu etapów, katalizowanych przez swoisty dla każdego z nich enzym. Na **Rycinie 9.12** można zauważyć, że w każdym obrocie cyklu kwasu cytrynowego dwa atomy węgla (kolor czerwony) w zredukowanej w dużym stopniu formie grupy acetylowej wchodzą w cykl (etap ❶), a dwa inne atomy węgla (kolor niebieski) w całkowicie utlenionej formie cząsteczek CO_2 opuszczają go (etapy ❸ i ❹). Grupa acetylowa z acetylo-CoA łączy się z cyklem, wiążąc się ze szczawiooctanem i tworząc cytrynian (etap ❶), który jest zjonizowaną formą kwasu cytrynowego, od którego pochodzi nazwa cyklu. W kolejnych siedmiu etapach cyklu kwasu cytrynowego cytrynian zostaje rozłożony z powrotem do szczawiooctanu. To właśnie ta regeneracja szczawiooctanu czyni cały ten proces cyklem.

Zestawmy teraz wszystkie cząsteczki o wysokiej energii utworzone w cyklu kwasu cytrynowego. Na każdą grupę acetylową wchodzącą w cykl redukowane są do NADH 3 cząsteczki NAD^+ (etapy ❸, ❹ i ❽). Na etapie ❻ elektrony są przenoszone nie na NAD^+, ale na FAD, który przyjmując 2 elektrony i 2 protony, staje się $FADH_2$. W wielu komórkach tkanek zwierzęcych na etapie ❺ w wyniku fosforylacji substratowej powstaje cząsteczka guanozynotrifosforanu (GTP), co zostało pokazane na rycinie 9.12. GTP jest cząsteczką podobną do ATP zarówno pod względem budowy, jak i funkcji komórkowych. To konkretne GTP może zostać wykorzystane do produkcji ATP (jak pokazano) lub bezpośrednio zasilać pracę w komórce. W komórkach roślin, bakterii i niektórych tkanek zwierzęcych na etapie ❺ w wyniku fosforylacji substratowej tworzona jest bezpośrednio cząsteczka ATP. Zysk etapu ❺ stanowi jedynie ATP wytwarzany bezpośrednio przez cykl kwasu cytrynowego. Przypomnijmy, że każda glukoza daje początek dwóm cząsteczkom acetylo-CoA, które wchodzą do cyklu. Ponieważ wzmiankowane wcześniej ilości są uzyskiwane z pojedynczej grupy acetylowej wchodzącej do szlaku, całkowity zysk z cząsteczki glukozy w cyklu kwasu cytrynowego wynosi 6 cząsteczek NADH, 2 cząsteczki $FADH_2$ i równowartość 2 cząsteczek ATP.

Większość cząsteczek ATP utworzonych podczas oddychania pochodzi z fosforylacji oksydacyjnej, gdy wytworzone w trakcie cyklu NADH i $FADH_2$ przekazują elektrony pochodzące z pożywienia na łańcuch transportu elektronów. W procesie tym zaspokajają one popyt na energię potrzebną do ufosforylowania ADP do ATP. Proces ten omówimy szerzej w następnym podrozdziale.



▲ **Rycina 9.12 Bliższe spojrzenie na cykl kwasu cytrynowego.** Wzory chemiczne oznaczone kolorem czerwonym pozwalają prześledzić los dwóch atomów węgla, które wchodzą w cykl za pośrednictwem acetylo-CoA (etap 1), natomiast wzory koloru niebieskiego wskazują dwa atomy węgla opuszczające cykl pod postacią CO_2, na etapach 3 i 4 (brązowe etykiety dochodzą jedynie do etapu 5, ponieważ cząsteczka bursztynianu jest symetryczna i nie sposób rozróżnić od siebie obu jej końców). Zauważmy, że atomy węgla biorące udział w cyklu wraz z acetylo-CoA nie opuszczają go w tym samym obrocie cyklu. Pozostają w nim, ale po dodaniu kolejnej grupy acetylowej podczas następnego obrotu zajmują już inne pozycje. W konsekwencji regenerowany na etapie 8 szczawiooctan w każdym obrocie składa się z innych atomów węgla. W komórkach eukariotycznych wszystkie enzymy cyklu kwasu cytrynowego są zlokalizowane w macierzy mitochondrialnej, z wyjątkiem enzymu katalizującego etap 6, który rezyduje w błonie wewnętrznej mitochondrium. Kwasy karboksylowe są przedstawione w formie zjonizowanej, jako —COO^-, ponieważ forma ta przeważa przy pH panującym wewnątrz mitochondrium.

PYTANIA KONTROLNE 9.3

1. Nazwij cząsteczki, które magazynują większość energii pochodzącej z reakcji redoks cyklu kwasu cytrynowego. W jaki sposób ta energia jest przekształcana w formę pozwalającą wykorzystać ją do syntezy ATP?
2. W którym procesie komórkowym jest wytwarzany wydychany przez ciebie CO_2?
3. **A CO JEŚLI?** Przemiany przedstawione na rycinie 9.10 oraz na etapie 4 ryciny 9.12 są katalizowane przez wielkie kompleksy wieloenzymatyczne. Jakie widzisz podobieństwa w obu tych przemianach?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 9.4

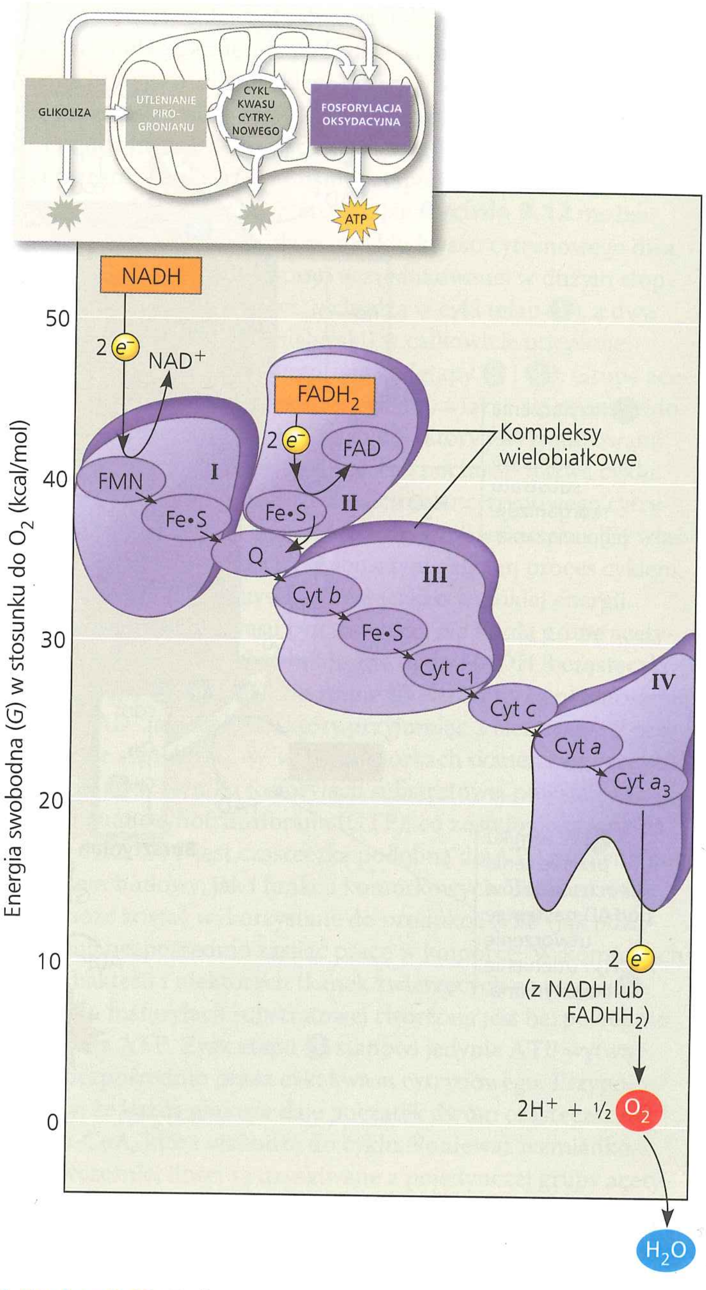
Podczas fosforylacji oksydacyjnej chemiosmoza sprzęga transport elektronów z syntezą ATP

Z tego rozdziału dowiemy się, jak komórki pozyskują energię z glukozy lub innych składników odżywczych pożywienia, które są potrzebne do utworzenia ATP. Składniki metaboliczne oddychania, którymi zajmowaliśmy się do tej pory, glikoliza i cykl kwasu cytrynowego, na drodze fosforylacji substratowej wytwarzają jedynie cztery cząsteczki ATP na jedną cząsteczkę glukozy: dwie cząsteczki ATP netto z glukozy i dwie cząsteczki ATP z cyklu kwasu cytrynowego. W tym momencie cząsteczki NADH (i $FADH_2$) „magazynują" większość energii pochodzącej z glukozy. Owe przenośniki oddają swoje elektrony na łańcuch transportu elektronów, łącząc tym samym glikolizę i cykl kwasu cytrynowego z maszynerią fosforylacji oksydacyjnej, która wykorzystując energię uwolnioną z łańcucha transportu elektronów, napędza syntezę ATP. W niniejszym podrozdziale najpierw dowiemy się, jak działa łańcuch transportu elektronów, a następnie na czym polega sprzężenie przepływu elektronów w dół łańcucha z syntezą ATP.

Łańcuch transportu elektronów

Łańcuch transportu elektronów tworzy zestaw cząsteczek osadzonych w wewnętrznej błonie mitochondrialnej komórek eukariotycznych (u prokariontów znajdują się one w błonie komórkowej). Pofałdowanie błony wewnętrznej tworzące wypustki do macierzy w formie grzebieni mitochondrialnych powoduje zwiększenie jej powierzchni, dzięki czemu przybywa miejsca dla tysięcy kopii łańcucha w każdym z mitochondriów. Ponownie widzimy, jak struktura dopasowana jest do funkcji – pofałdowana błona z umieszczonymi w niej w kolejnych rzędach przenośnikami elektronów doskonale nadaje się do przeprowadzania serii następujących po sobie reakcji redoks, zachodzących wzdłuż łańcucha transportu elektronów. Większość składników łańcucha stanowią białka, tworzące kompleksy wielobiałkowe o numerach od I do IV. Ściśle związane z nimi są grupy prostetyczne, składniki niebiałkowe istotne dla funkcji katalitycznych pewnych białek.

Rycina 9.13 przedstawia sekwencję przenośników elektronów w łańcuchu transportu elektronów i spadek energii swobodnej, w miarę jak elektrony wędrują w dół łańcucha. W trakcie transportu elektronów wzdłuż łańcucha przenośniki elektronów oscylują pomiędzy stanem zredukowanym a utlenionym w zależności od tego, czy przyjmują, czy też oddają elektrony. Każdy ze składników łańcucha ulega redukcji po przyjęciu elektronów od sąsiada położonego „wyżej", mającego mniejsze powinowactwo do elektronów (innymi słowy mniej elektroujemnego). Następnie wraca do swojej formy utlenionej, oddając elektrony „w dół", do bardziej elektroujemnego sąsiada.



▲ **Rycina 9.13 Zmiana energii swobodnej podczas transportu elektronów.** Całkowity spadek energii (ΔG) dla elektronów wędrujących z NADH do tlenu wynosi 53 kcal/mol, lecz jest on rozbity przez łańcuch transportu elektronów na kilka mniejszych etapów (atom tlenu jest tutaj przedstawiony jako $\frac{1}{2}O_2$, aby podkreślić, że łańcuch transportu elektronów redukuje tlen cząsteczkowy O_2, a nie samodzielne atomy tlenu).

Przypatrzmy się teraz bliżej rycinie 9.13 przedstawiającej łańcuch transportu elektronów. Najpierw opiszemy bardziej szczegółowo przejście elektronów przez kompleks I, na jego przykładzie omawiając ogólnie zasady rządzące transportem elektronów. Elektrony oderwane od glukozy przez NAD^+ podczas glikolizy i cyklu kwasu cytrynowego są następnie przenoszone przez NADH do pierwszej cząsteczki kompleksu I łańcucha transportu elektronów. Cząsteczką tą jest flawoproteina, nazwana tak od nazwy swojej grupy prostetycznej: mononukleotydu flawinowego (FMN). W kolejnej reakcji redoks flawoproteina, przekazując elektrony na białko należące do rodziny białek zawierających mocno związane atomy żelaza i siarki, zwane białkiem żelazowo-siarkowym (Fe·S w kompleksie I), powraca do swojej formy utlenionej. Białko żelazowo-siarkowe przekazuje następnie elektrony na związek zwany ubichinonem (Q na rycinie 9.13). Przenośnik ten jest niewielką cząsteczką hydrofobową i jedynym członkiem łańcucha transportu elektronów, który nie jest białkiem. Ubichinon raczej samodzielnie i swobodnie porusza się w błonie, niż stanowi element konkretnego kompleksu. (Inna nazwa ubichinonu to koenzym Q lub CoQ, być może zetknąłeś się z którąś z tych nazw jako składnikiem suplementów diety).

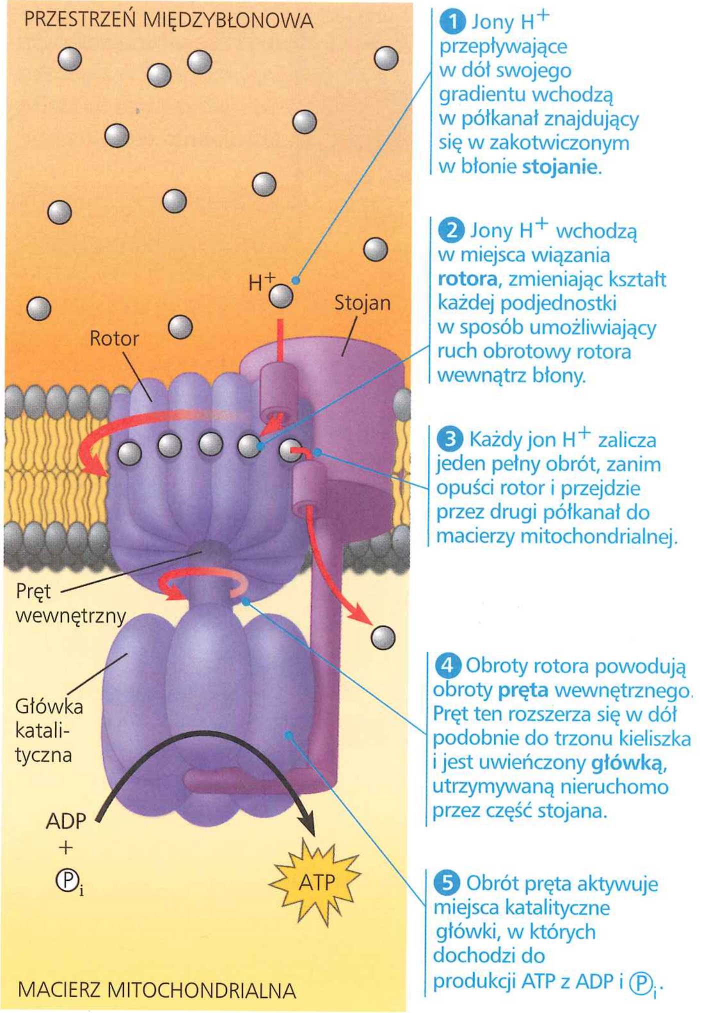
Większość przenośników elektronów znajdujących się pomiędzy ubichinonem a tlenem stanowią białka zwane **cytochromami**. Ich grupa prostetyczna, zwana grupą hemową, ma atom żelaza, który może zarówno przyjmować, jak i oddawać elektrony. (Grupa hemowa w cytochromach jest podobna do grupy hemowej hemoglobiny, która przenosi tlen, a nie elektrony). W łańcuchu transportu elektronów występuje kilka typów cytochromów, z których każdy jest zupełnie innym białkiem zawierającym nieznacznie różną od innych grupę hemową. Ostatni z cytochromów łańcucha, Cyt a_3, przekazuje swoje elektrony na bardzo elektroujemny tlen. Każdy atom tlenu w środowisku wodnym łączy się z dwoma jonami wodoru (protonami), zobojętniając w ten sposób ładunek –2 pochodzący z dodanych wcześniej elektronów i tworząc cząsteczkę wody.

Innym źródłem elektronów dla łańcucha transportowego jest $FADH_2$, kolejny zredukowany produkt cyklu kwasu cytrynowego. Na rycinie 9.13 można zobaczyć, że $FADH_2$, przekazując swoje elektrony na kompleks II łańcucha transportu elektronów, znajduje się na niższym poziomie energetycznym niż NADH. Co za tym idzie, chociaż NADH i $FADH_2$ oddają taką samą liczbę elektronów (dwa), aby zredukować tlen, łańcuch transportu elektronów zyskuje około jednej trzeciej mniej energii przeznaczonej na syntezę ATP wtedy, gdy donorem jest $FADH_2$, niż wtedy, gdy jest nim NADH. Dlaczego tak się dzieje, dowiemy się w następnym podrozdziale.

Łańcuch transportu elektronów nie produkuje ATP bezpośrednio. Zamiast tego ułatwia on przepływ elektronów z pożywienia do tlenu, zamieniając wielki spadek energii swobodnej w serię mniejszych kroków, które uwalniają energię w ilościach możliwych do wykorzystania. W jaki sposób mitochondrium (lub prokariotyczna błona komórkowa) sprzęga ów transport elektronów i uwolnienie energii z syntezą ATP? Odpowiedź stanowi mechanizm zwany chemiosmozą.

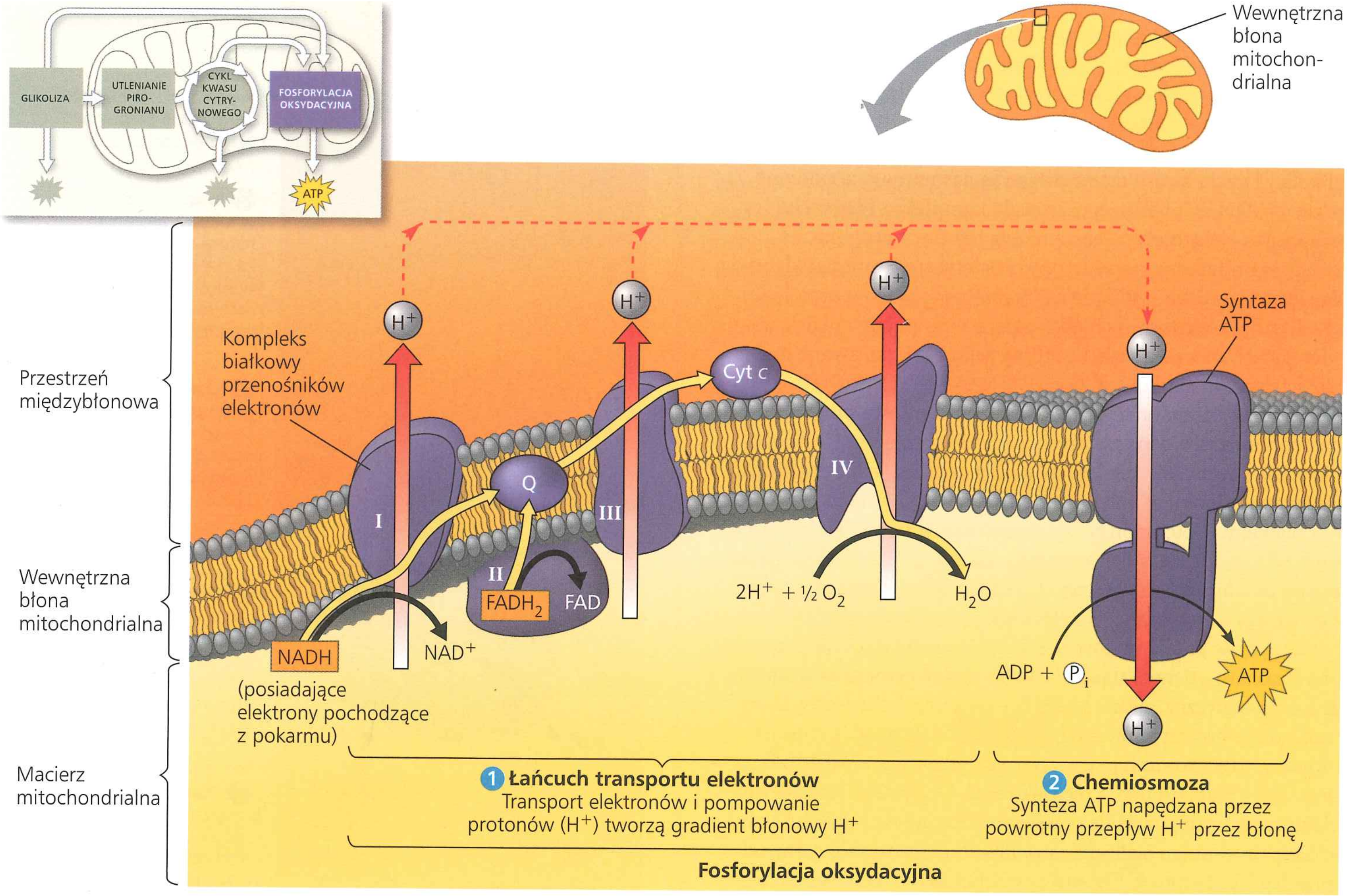
Chemiosmoza: mechanizm sprzężenia energii

Wewnętrzna błona mitochondrialna lub prokariotyczna błona komórkowa są zapełnione wieloma kopiami kompleksów białkowych



▲ **Rycina 9.14 Syntaza ATP, młyn molekularny.** Kompleks białkowy syntazy ATP funkcjonuje jak młyn napędzany przepływem jonów wodorowych przez bioturbinę (rotor). Kompleks ten można znaleźć w błonach mitochondrialnych i chloroplastowych eukariontów, a także w błonach komórkowych prokariontów. Każda z czterech części syntazy ATP jest zbudowana z dużej liczby podjednostek polipeptydowych. Syntaza ATP jest najmniejszym molekularnym silnikiem rotacyjnym znanym w przyrodzie.

syntazy ATP, enzymu produkującego ATP z ADP i fosforanu nieorganicznego (**Rycina 9.14**). Syntaza ATP działa jako pompa protonowa pompująca protony przeciwko gradientowi stężeń. Pompy jonowe do transportu jonów wbrew gradientowi ich stężeń jako źródło energii wykorzystują zazwyczaj ATP. Enzymy mogą katalizować reakcje w obu kierunkach, w zależności od ΔG reakcji, co wynika z lokalnych stężeń substratów i produktów (patrz rozdział 8). Zamiast hydrolizy ATP, napędzającej pompowanie protonów wbrew gradientowi ich stężeń, syntaza ATP w warunkach oddychania tlenowego wykorzystuje energię istniejącego gradientu jonów do napędzania syntezy ATP. Źródłem zasilania dla syntazy ATP jest różnica w stężeniu jonów H^+ po obu stronach wewnętrznej błony mitochondrialnej. Proces ten, wykorzystujący do wykonania pracy komórkowej (np. syntezy ATP) energię, zmagazynowaną w formie gradientu jonów wodorowych w poprzek błony, jest nazywany **chemiosmozą** (z gr. *osmos* – „pchać"). Poprzednio używaliśmy słowa „osmoza" podczas omawiania transportu wody, tutaj jednak odnosi się ono do przepływu H^+ przez błonę.



▲ **Rycina 9.15 Chemiosmoza sprzęga łańcuch transportu elektronów z syntezą ATP.** ❶ NADH i $FADH_2$ przenoszą elektrony o wysokiej energii, uzyskane z pokarmu podczas glikolizy i cyklu kwasu cytrynowego, na łańcuch transportu elektronów wbudowany w wewnętrzną błonę mitochondrialną. Złote strzałki śledzą szlak transportu elektronów, które w końcu są przekazywane na ostateczny akceptor (tlen w przypadku oddychania aerobowego) obecny na „dolnym" końcu łańcucha i biorą udział w tworzeniu wody. Większość przenośników elektronowych łańcucha oddechowego jest zgrupowana w czterech kompleksach (I–IV). Dwa ruchome przenośniki, ubichinon (Q) i cytochrom c (Cyt c), poruszają się szybko, przenosząc elektrony pomiędzy wielkimi kompleksami. W miarę jak kompleksy przyjmują elektrony i przekazują je dalej, pompują one protony z macierzy mitochondrialnej do przestrzeni międzybłonowej. Zauważmy, że $FADH_2$ przekazuje elektrony na kompleks II, co skutkuje mniejszą liczbą protonów przepompowanych do przestrzeni międzybłonowej niż w przypadku NADH. Energia chemiczna pierwotnie pochodząca z pokarmu jest przekształcana w siłę protonomotoryczną, wynikającą z gradientu błonowego H^+.

❷ Podczas chemiosmozy protony płyną w dół swojego gradientu za pośrednictwem, również wbudowanej nieopodal w błonę, syntazy ATP. Syntaza ATP wykorzystuje siłę protonomotoryczną do fosforylacji ADP i tworzenia ATP. Fosforylacja oksydacyjna wynika więc w równym stopniu z transportu elektronów i chemiosmozy.

A CO JEŚLI? *Gdyby kompleks IV nie funkcjonował prawidłowo, czy wówczas w wyniku chemiosmozy powstałaby jakaś ilość ATP, a jeśli tak, to jak bardzo odmienny byłby poziom tej syntezy?*

Przez poznanie struktury syntazy ATP badacze dowiedzieli się, w jaki sposób przepływ H^+ przez ten wielki enzym napędza powstawanie ATP. Syntaza ATP jest kompleksem zbudowanym z wielu podjednostek, tworzących cztery główne części. Każda z nich składa się z wielokrotnie powielonych polipeptydów. Protony poruszają się jeden za drugim do miejsc wiążących, zlokalizowanych na jednej z tych części (rotorze), wprawiając ją w ruch obrotowy stymulujący produkcję ATP z ADP i fosforanu nieorganicznego. Przepływ protonów przypomina nieco wartki strumień poruszający kołem młyńskim.

W jaki sposób wewnętrzna błona mitochondrialna lub błona komórkowa prokariontów wytwarzają i utrzymują gradient H^+, który napędza syntezę ATP przez kompleks białkowy syntazy ATP? Ustanowienie gradientu H^+ jest główną funkcją łańcucha transportu elektronów umiejscowionego w błonie wewnętrznej mitochondrium, który przedstawiono na **Rycinie 9.15**. Łańcuch ten stanowi rodzaj konwertera energii, który wykorzystuje egzoergiczny przepływ elektronów z NADH i $FADH_2$ napędzający pompowanie H^+ w poprzek błony, z macierzy mitochondrialnej do przestrzeni międzybłonowej. Jony H^+ dążą do powrotu na drugą stronę błony, dyfundując w dół swojego gradientu. Syntazy ATP to jedyne miejsca w błonie, które im to umożliwiają. Jak opisano wcześniej, ich przejście przez syntazę ATP wykorzystuje egzoergiczny przepływ H^+ do napędzania fosforylacji ADP. Dlatego energia zgromadzona w formie gradientu błonowego H^+ sprzęga reakcje redoks łańcucha transportu elektronów z syntezą ATP.

Można się teraz zastanawiać, w jaki sposób łańcuch transportu elektronów pompuje jony wodorowe. Badacze odkryli, że niektóre elementy tego łańcucha przyjmują i uwalniają protony

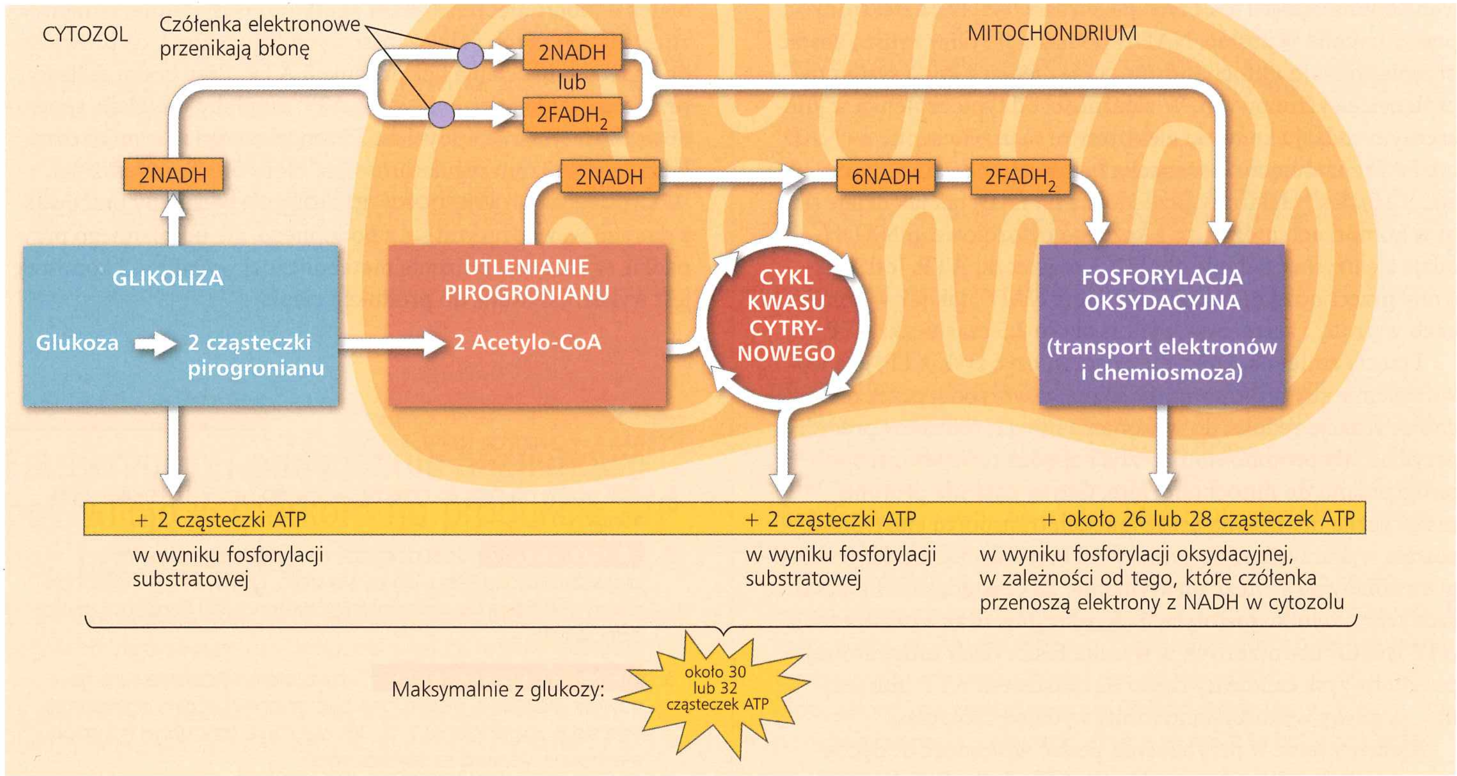
(H^+) razem z elektronami. (Roztwory wodne wewnątrz i na zewnątrz komórki są gotowym źródłem H^+). Na niektórych etapach łańcucha transfer elektronów powoduje pobieranie H^+ i ich uwalnianie do roztworu otaczającego. W komórkach eukariotycznych przenośniki elektronów są przestrzennie tak ułożone w błonie, że H^+ są pobierane z macierzy mitochondrialnej i odkładane w przestrzeni międzybłonowej (patrz ryc. 9.15). Rezultatem gradientu H^+ jest tzw. **siła protonomotoryczna**; nazwa ta podkreśla jego zdolność do wykonywania pracy. Siła ta umożliwia powrót H^+ przez błonę za pośrednictwem istniejących w syntazach ATP kanałów H^+.

Uogólniając, chemiosmoza jest mechanizmem sprzężenia energii, który wykorzystuje energię zmagazynowaną w formie gradientu jonów H^+ w poprzek błony, do wykonywania pracy komórkowej. W mitochondrium energia do utworzenia gradientu pochodzi z egzoergicznych reakcji redoks, a wykonywaną pracą jest synteza ATP. Jednak chemiosmoza może również zachodzić w innych miejscach i w innych odmianach. Chloroplasty wykorzystują chemiosmozę do produkcji ATP podczas fotosyntezy. W organellach tych światło (zamiast energii chemicznej) powoduje zarówno przejście elektronów przez łańcuch transportu elektronów, jak i wynikające z tego wytworzenie gradientu H^+. Prokarionty, jak wspomniano, wytwarzają gradient H^+ w poprzek swoich błon komórkowych. Wykorzystują one siłę protonomotoryczną nie tylko do produkowania ATP wewnątrz komórki, ale także do zasilania ruchów rzęsek oraz pompowania składników odżywczych i metabolitów w poprzek błony. Kluczowa rola przemian energetycznych zarówno u prokariontów, jak i eukariontów powoduje, że chemiosmoza pomogła w zunifikowaniu badań bioenergetycznych. Peter Mitchell otrzymał w roku 1978 Nagrodę Nobla za oryginalne opracowanie modelu chemiosmozy.

Bilans produkcji ATP podczas oddychania komórkowego

W kilku ostatnich podrozdziałach przyjrzeliśmy się z bliska najważniejszym procesom oddychania komórkowego. Teraz przypomnijmy sobie, jaka jest jego podstawowa rola: pozyskiwanie energii z glukozy na potrzeby syntezy ATP.

Podczas oddychania większa część energii przepływa według sekwencji: glukoza ⟶ NADH ⟶ łańcuch transportu elektronów ⟶ siła protonomotoryczna ⟶ ATP. Aby poznać zysk ATP płynący z utlenienia cząsteczki glukozy do sześciu cząsteczek ditlenku węgla podczas oddychania komórkowego, można dokonać pewnych obliczeń. Trzema głównymi etapami tego przedsięwzięcia metabolicznego są: glikoliza, utlenianie pirogronianu i cykl kwasu cytrynowego oraz przeprowadzający fosforylację oksydacyjną łańcuch transportu elektronów. Na **Rycinie 9.16** przedstawiono szczegółowe obliczenia zysku ATP przypadającego na utlenianie jednej cząsteczki glukozy. W zestawieniu dodano cztery cząsteczki ATP, powstałe w wyniku fosforylacji substratowej podczas glikolizy i cyklu kwasu cytrynowego, do dużo większej liczby cząsteczek ATP utworzonych w wyniku fosforylacji oksydacyjnej. Każda cząsteczka NADH, która przenosi parę elektronów z glukozy na łańcuch transportu elektronów, przyczynia się do wzrostu siły



▲ **Rycina 9.16 Zysk ATP przypadający na jedną cząsteczkę glukozy na każdy z etapów oddychania komórkowego**

? *Objaśnij szczegółowo, jak została wyliczona całkowita ilość 26 lub 28 cząsteczek ATP (patrz żółta ramka na rycinie).*

protonomotorycznej na tyle, aby wytworzyć maksymalnie trzy cząsteczki ATP.

Dlaczego liczby na rycinie 9.16 są nieprecyzyjne? Są trzy powody, dla których nie możemy ustalić dokładnej liczby cząsteczek ATP wytworzonych przez rozkład jednej cząsteczki glukozy. Po pierwsze, fosforylacja i reakcje redoks nie są bezpośrednio ze sobą sprzężone, a więc stosunek liczby cząsteczek NADH do cząsteczek ATP nie jest liczbą całkowitą. Wiadomo, że 1 cząsteczka NADH skutkuje przetransportowaniem przez wewnętrzną błonę mitochondrialną dziesięciu jonów H^+, jednak dokładna liczba jonów H^+, które za pośrednictwem syntazy ATP muszą powrócić do macierzy mitochondrialnej, aby wygenerować 1 cząsteczkę ATP, długo stanowiła przedmiot debat. Jednakże na podstawie danych eksperymentalnych większość biochemików zgadza się obecnie, że najbardziej prawdopodobną liczbą są 4 jony H^+. Tak więc pojedyncza cząsteczka NADH wytwarza wystarczającą siłę protonomotoryczną, aby zaszła synteza 2,5 cząsteczki ATP. Cykl kwasu cytrynowego dostarcza również elektronów poprzez $FADH_2$ do łańcucha transportu elektronów, jednak ponieważ jego elektrony wchodzą do łańcucha później, każda cząsteczka tego przenośnika elektronów jest odpowiedzialna za transport jedynie takiej liczby H^+, która pozwala na syntezę 1,5 cząsteczki ATP. Liczby te stanowią również niewielki koszt energetyczny przeniesienia ATP, utworzonego w mitochondrium, do cytoplazmy, w której zostaje on wykorzystany.

Po drugie, zysk ATP różni się nieznacznie w zależności od typu czółenka (pracującego wahadłowo przenośnika) użytego do transportu elektronów z cytozolu do mitochondrium. Wewnętrzna błona mitochondrialna jest nieprzepuszczalna dla NADH, a więc NADH pochodzący z glikolizy jest odseparowany od maszynerii fosforylacji oksydacyjnej. Dwa elektrony przechwycone w postaci NADH podczas glikolizy muszą zostać przeniesione do mitochondrium przez jeden z kilku systemów czółenek elektronowych. W zależności od typu czółenka w konkretnym rodzaju komórki elektrony te są przenoszone na NAD^+ lub FAD znajdujące się w macierzy mitochondrialnej (patrz ryc. 9.16). Jeśli elektrony przechodzą na FAD, tak jak dzieje się to w komórkach mózgu, to z każdego cytozolowego NADH udaje się uzyskać jedynie około 1,5 cząsteczki ATP. Jeśli elektrony przechodzą na mitochondrialny NAD^+, tak jak w komórkach wątroby i serca, zysk wynosi około 2,5 cząsteczki ATP.

Trzecią zmienną, która może ograniczyć zysk ATP, jest wykorzystanie siły protonomotorycznej, utworzonej przez oddechowe reakcje redoks, do wykonania innych rodzajów pracy. Na przykład siła protonomotoryczna napędza również transport pirogronianu do mitochondrium. Gdyby cała siła protonomotoryczna utworzona przez łańcuch transportu elektronów została wykorzystana do syntezy ATP, jedna cząsteczka glukozy pozwoliłaby na syntezę maksymalnie 28 cząsteczek ATP utworzonych w wyniku fosforylacji oksydacyjnej oraz 4 cząsteczek ATP (netto) utworzonych w wyniku fosforylacji substratowej, co dałoby zysk całkowity rzędu 32 cząsteczek ATP (lub jedynie 30, gdyby wykorzystano mniej wydajne czółenko).

Możemy teraz w przybliżeniu podać wydajność oddychania – czyli określić, jaka część zawartej w glukozie energii chemicznej zostaje przeniesiona na ATP. Przypomnijmy sobie, że całkowite spalanie glukozy w warunkach normalnych uwalnia 686 kcal energii ($\Delta G = -686$ kcal/mol). Fosforylacja ADP do ATP prowadzi do zamknięcia przynajmniej 7,3 kcal na 1 mol ATP, co pomnożone razy 32 mole ATP przypadające na mol glukozy i podzielone przez 686 kcal na jeden mol glukozy daje wynik 0,34. Okazuje się więc, że przeniesieniu na ATP ulega około 34% chemicznej energii potencjalnej zgromadzonej w glukozie. Rzeczywisty odsetek zmienia się wraz ze zmianą ΔG w zależności od warunków komórkowych. Oddychanie komórkowe charakteryzuje się dużą wydajnością przekształcania energii. Dla porównania, najbardziej wydajny samochód przekształca jedynie około 25% energii zgromadzonej w benzynie w energię swojego ruchu.

Pozostała część energii jest tracona jako ciepło. My, ludzie, wykorzystujemy część tego ciepła do utrzymania stosunkowo wysokiej temperatury naszego ciała (37°C), a resztę rozpraszamy, pocąc się i wykorzystując do tego inne mechanizmy schładzania.

Może się wydawać zaskakujące, że w pewnych warunkach korzystne może być ograniczenie wydajności oddychania komórkowego. Godne uwagi przystosowanie obserwować można u ssaków hibernujących, które spędzają zimę w stanie nieaktywności i obniżonego metabolizmu. Chociaż ich wewnętrzna temperatura ciała jest niższa niż zwykle, w dalszym ciągu musi być utrzymywana znacznie wyższa niż zewnętrzna temperatura powietrza. Jedna z tkanek, zwana brunatną tkanką tłuszczową, zbudowana jest z komórek napakowanych dużą liczbą mitochondriów. W skład wewnętrznej błony mitochondrialnej wchodzi białko kanałowe zwane białkiem rozprzęgającym, które pozwala protonom na powrotny przepływ zgodnie z gradientem stężeń, ale bez generowania ATP. Aktywacja tych białek u hibernujących ssaków skutkuje ciągłym utlenianiem zmagazynowanych paliw zapasowych (tłuszczów), co prowadzi do wytwarzania ciepła bez produkcji ATP. Przy braku takiego przystosowania nagromadzenie ATP mogłoby w efekcie spowodować zatrzymanie oddychania komórkowego w wyniku działania mechanizmu regulatorowego, który omówimy później. W **Ćwiczeniu umiejętności naukowych** będziemy pracować z danymi wywodzącymi się z podobnego, ale odmiennego przypadku, w którym obniżenie metabolicznej wydajności komórek jest wykorzystywane do produkcji ciepła.

PYTANIA KONTROLNE 9.4

1. Jaki wpływ na proces przedstawiony na ryc. 9.15 miałby brak tlenu?
2. **A CO JEŚLI?** Jeśli doszłoby do opisanego w pytaniu pierwszym braku tlenu, co by się stało, gdybyśmy w mitochondrium obniżyli pH przestrzeni międzybłonowej? Uzasadnij swoją odpowiedź.
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Aby błony komórkowe funkcjonowały właściwie, muszą one być płynne (o czym dowiedzieliście się w zagadnieniu 7.1). Jak działanie łańcucha transportu elektronów wspiera to stwierdzenie?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

Tworzenie wykresu słupkowego i ewaluacja hipotezy

Czy stężenie hormonów tarczycy wpływa na konsumpcję tlenu w komórkach? Niektóre zwierzęta, takie jak ssaki i ptaki, utrzymują stosunkowo stałą temperaturę ciała, wyższą niż ich otoczenie, dzięki wykorzystaniu ciepła produkowanego jako produkt uboczny metabolizmu. Gdy temperatura ciała tych zwierząt spada poniżej ustalonego progu, ich komórki są przełączane na tryb ograniczenia wydajności produkcji ATP przez łańcuch transportu elektronów w mitochondriach. Przy niższej wydajności do wyprodukowania takiej samej ilości ATP musi zostać wykorzystane dodatkowe paliwo, co powoduje wytworzenie dodatkowego ciepła. Ponieważ ta odpowiedź komórkowa jest regulowana przez układ hormonalny, naukowcy postawili hipotezę, że hormony tarczycy mogą być jej przełącznikiem. W ćwiczeniu tym użyjemy wykresu słupkowego do wizualizacji danych z eksperymentu, w którym porównywano aktywność metaboliczną (poprzez pomiar konsumpcji tlenu) w mitochondriach komórek zwierzęcych różniących się stężeniem hormonów tarczycy.

Przebieg eksperymentu Komórki wątroby wyizolowano od szczurów pochodzących z jednego miotu, o niskim, normalnym i podwyższonym stężeniu hormonów tarczycy. W kontrolowanych warunkach mierzono szybkość konsumpcji tlenu wynikającą z aktywności mitochondrialnego łańcucha transportu elektronów.

Dane z eksperymentu

Stężenie hormonów tarczycy	Szybkość konsumpcji tlenu (nmol O_2/min · mg komórek)
Niskie	4,3
Normalne	4,8
Podwyższone	8,7

Zinterpretuj dane

1. Aby uwidocznić każdą różnicę w konsumpcji tlenu pomiędzy typami komórek, użyteczne będzie zapisanie danych w postaci wykresu słupkowego. Po pierwsze, określ osie. a. Co jest zmienną niezależną (celowo zmienianą przez badacza), która przyporządkowana jest do osi *x*? Wypisz kategorie wzdłuż osi *x*; ponieważ są one raczej odrębne niż ciągłe, możesz je wymienić w dowolnej kolejności b. Co jest zmienną zależną (mierzoną przez badacza), która przyporządkowana jest do osi *y*? c. Jakie jednostki (w nawiasie) powinny zostać zapisane przy osi *y*? Oznakuj oś *y*, pamiętając o jednostkach podanych w tabeli danych. Określ zakres wartości danych, które będą musiały zmieścić się na osi *y*. Jaka jest najwyższa wartość? Narysuj równomiernie rozmieszczone znaki podziałki i oznakuj je, zaczynając od wartości 0 przy samym dole.
2. Na wykresie umieść dane z każdej próbki. Dopasuj każdą wartość *x* z odpowiadającą jej wartością *y* i na wykresie, w miejscu wyznaczonym przez te koordynaty, umieść znak, a następnie narysuj słupek rozciągający się od osi *x* do odpowiedniej wysokości dla każdej próbki. Dlaczego wykres słupkowy jest bardziej odpowiedni niż wykres punktowy lub wykres liniowy? (Dodatkowe informacje o rodzajach wykresów uzyskasz w Przeglądzie umiejętności naukowych, zawartym w Dodatku F).
3. Sprawdź swój wykres i znajdź w danych jakąś prawidłowość. a. Który typ komórek charakteryzuje się najwyższą szybkością konsumpcji tlenu, a który najniższą? b. Czy to jest zgodne z postawioną przez badaczy hipotezą? Uzasadnij odpowiedź. c. Opierając się na swojej wiedzy o mitochondrialnym transporcie elektronów i produkcji ciepła, dopowiedz, które szczury miały najwyższą temperaturę ciała, a które najniższą.

Źródło danych M.E. Harper, M.D. Brand, *The quantitative contributions of mitochondrial proton leak and ATP turnover reactions to the changed respiration rates of hepatocytes from rats of different thyroid status*, „Journal of Biological Chemistry", 268, 1993, s. 14850–14860.

ZAGADNIENIE **9.5**

Fermentacja i oddychanie beztlenowe pozwalają komórkom na produkcję ATP bez udziału tlenu

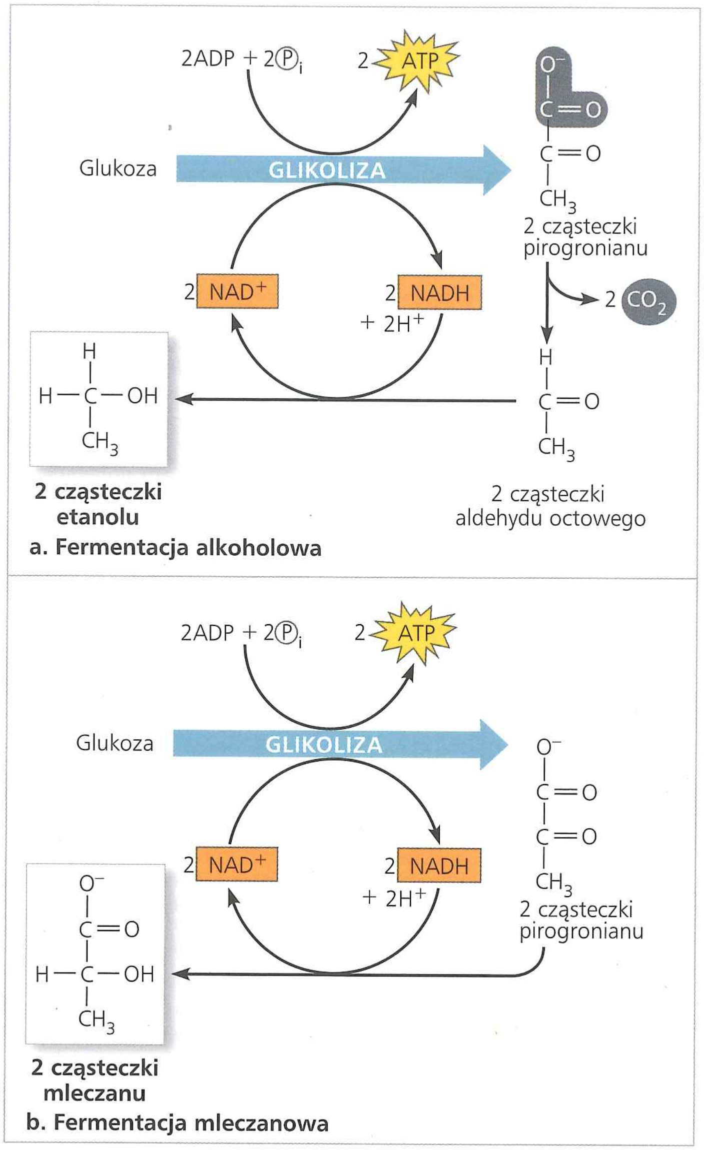
Ponieważ większa część ATP powstającego podczas oddychania komórkowego zostaje utworzona w wyniku fosforylacji oksydacyjnej, nasze obliczenia zysku ATP z oddychania tlenowego są zależne od dostatecznego zaopatrzenia komórki w tlen. Bez elektroujemnego tlenu, który powoduje ruch elektronów w dół łańcucha transportu, fosforylacja oksydacyjna ustaje. Istnieją dwa podstawowe mechanizmy, zgodnie z którymi pewne komórki mogą utleniać substraty organiczne i tworzyć ATP *bez* udziału tlenu: oddychanie anaerobowe i fermentacja. Różnica między nimi polega na tym, że łańcuch transportu elektronów jest wykorzystywany w oddychaniu beztlenowym, ale już nie w fermentacji. (Łańcuch transportu elektronów może być również nazywany łańcuchem oddechowym, ze względu na swoją rolę w oddychaniu komórkowym).

Wspomnieliśmy już o oddychaniu anaerobowym zachodzącym u pewnych organizmów prokariotycznych zamieszkujących środowiska pozbawione tlenu. Łańcuch transportu elektronów występuje u tych organizmów, ale na jego końcu, w roli ostatniego akceptora elektronów nie wykorzystują tlenu. Tlen, z racji swojej ekstremalnej elektroujemności, pełni tę funkcję bardzo dobrze, lecz inne, mniej elektroujemne substancje również mogą służyć jako końcowe akceptory dla elektronów. Przykładem tego są niektóre bakterie morskie redukujące siarczany,

które na końcu łańcucha oddechowego wykorzystują jon siarczanowy (SO_4^{2-}). Aktywność łańcucha powoduje wytworzenie siły protonomotorycznej wykorzystywanej do syntezy ATP, ale produktem ubocznym tej reakcji jest H_2S (siarkowodór), a nie woda. Odór zgniłych jaj, który daje się wyczuć podczas wędrówki przez słone mokradła lub równiny błotne, sygnalizuje obecność bakterii redukujących siarczany.

Fermentacja jest sposobem na pozyskanie energii chemicznej bez udziału zarówno tlenu, jak i łańcucha transportu elektronów – innymi słowy, bez udziału oddychania komórkowego. W jaki sposób pokarm może zostać utleniony bez udziału oddychania komórkowego? Należy pamiętać, że utlenianie odpowiada po prostu utracie elektronów kosztem ich akceptora, tak więc obecność tlenu nie jest konieczna. Podczas glikolizy glukoza jest utleniana do dwóch cząsteczek pirogronianu. Utleniaczem podczas glikolizy jest NAD^+ i ani tlen, ani łańcuch transportu elektronów nie są w to zaangażowane. Całość glikolizy jest egzoergiczna, a część udostępnionej w jej trakcie energii zostaje wykorzystana do utworzenia 2 cząsteczek ATP (netto) w wyniku fosforylacji substratowej. Jeśli tlen jest obecny, tworzone są dodatkowe cząsteczki ATP w wyniku fosforylacji oksydacyjnej, kiedy to NADH przenosi elektrony pochodzące z glukozy na łańcuch transportu elektronów. Podczas glikolizy dwie cząsteczki ATP są tworzone niezależnie od tego, czy jest tlen czy go nie ma – to znaczy niezależnie od tego, czy panujące warunki są aerobowe czy anaerobowe.

Jako alternatywa dla oddechowego utleniania pokarmowych związków organicznych, fermentacja stanowi rozszerzenie glikolizy, pozwalające na nieprzerwaną produkcję ATP w wyniku zachodzącej podczas glikolizy fosforylacji substratowej. Aby do tego doszło, konieczne jest wystarczające zaopatrzenie w NAD^+, który jest akceptorem elektronów podczas oksydacyjnego etapu glikolizy. Bez pewnych mechanizmów odzyskiwania NAD^+ z NADH glikoliza zużyłaby komórkową pulę NAD^+, redukując ją do NADH, a w końcu zatrzymałaby się z powodu braku utleniacza. W warunkach aerobowych NAD^+ jest odzyskiwany z NADH, który oddaje elektrony na łańcuch transportu elektronów. Alternatywą dla oddychania anaerobowego jest transfer elektronów z NADH na pirogronian, końcowy produkt glikolizy.



▲ **Rycina 9.17** **Fermentacja.** Przy braku tlenu wiele komórek wykorzystuje fermentację, która umożliwia produkcję ATP w wyniku fosforylacji substratowej. Pirogronian, końcowy produkt glikolizy, jest akceptorem elektronów do powrotnego utleniania NADH do NAD^+, który znów może być wykorzystany w czasie glikolizy. Dwoma typowymi produktami końcowymi fermentacji są: **a.** etanol i **b.** mleczan, zjonizowana forma kwasu mlekowego.

Rodzaje fermentacji

Fermentacja składa się z glikolizy oraz reakcji regeneracji NAD^+ polegających na transferze elektronów z NADH na pirogronian lub jego pochodne. NAD^+ może być powtórnie wykorzystany w reakcji utleniania cukru podczas glikolizy, w wyniku czego zysk netto z fosforylacji substratowej wynosi dwie cząsteczki ATP. Istnieje wiele rodzajów fermentacji, różniących się produktem końcowym wytwarzanym z pirogronianu. Dwie z nich, powszechnie wykorzystywane przez ludzi do wytwarzania żywności i produkcji przemysłowej, to fermentacja alkoholowa i fermentacja mleczanowa.

Podczas **fermentacji alkoholowej** (**Rycina 9.17a**) dochodzi do dwuetapowej przemiany pirogronianu w etanol. W pierwszym etapie z pirogronianu uwalnia się ditlenek węgla, a sam pirogronian zamienia się w związek dwuwęglowy: aldehyd octowy. W etapie drugim NADH redukuje aldehyd do etanolu. Reakcja ta odnawia pulę NAD^+ potrzebną do kontynuacji glikolizy. Fermentację alkoholową w warunkach anaerobowych przeprowadza wiele bakterii. Również drożdże (grzyby) przeprowadzają fermentację alkoholową. Od tysięcy lat ludzie używają ich w browarnictwie, winiarstwie oraz do wypieków. Pęcherzyki CO_2, wydzielane przez drożdże piekarskie podczas fermentacji alkoholowej, odpowiadają za zjawisko wyrastania chleba.

Podczas **fermentacji mleczanowej** (**Rycina 9.17b**) pirogronian jest redukowany bezpośrednio przez NADH, bez uwolnienia CO_2, do mleczanu (zjonizowanej formy kwasu mlekowego), który jest produktem końcowym. Fermentacja mleczanowa przeprowadzana jest przez niektóre grzyby i bakterie wykorzystywane w przemyśle mleczarskim do produkcji serów i jogurtu.

Jeśli dochodzi do deficytu tlenu, ludzkie komórki mięśniowe wykorzystują fermentację mleczanową do produkcji ATP. Ze

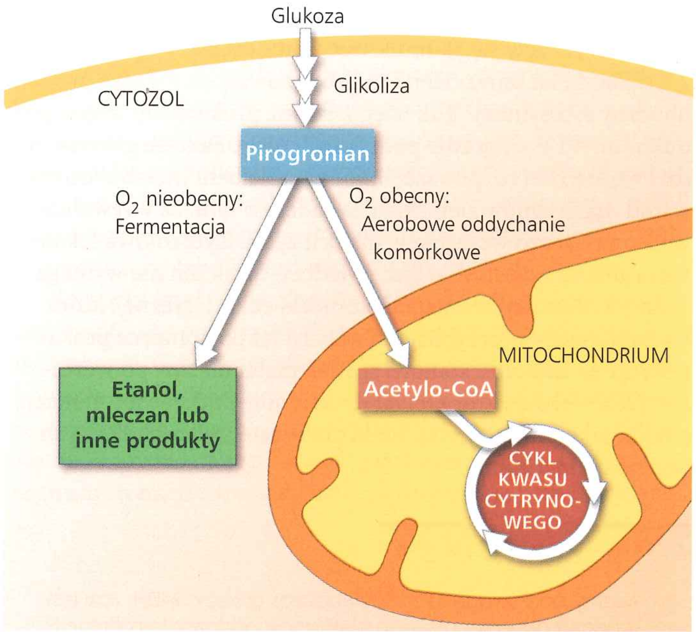
zjawiskiem tym mamy do czynienia na wczesnych etapach intensywnych ćwiczeń fizycznych, kiedy ukierunkowany na produkcję ATP katabolizm cukrów w mięśniach wyprzedza ich zaopatrzenie w tlen dostarczany przez krew. W takich warunkach komórki przełączają oddychanie aerobowe na fermentację. Do niedawna wydawało się, że akumulowany wtedy w mięśniach mleczan może powodować zmęczenie i bóle mięśni, jednak ostatnie badania sugerują, że winę może tu raczej ponosić podniesienie stężenia jonów potasowych (K^+), natomiast mleczan zdaje się wzmacniać wydajność mięśni. Tak czy inaczej, nadmiar mleczanu jest stopniowo, za pośrednictwem krwi, usuwany do komórek wątroby, gdzie jest przekształcany z powrotem w pirogronian. Ponieważ tlen jest dostępny, pirogronian może wniknąć do mitochondriów komórek wątroby i zakończyć oddychanie komórkowe.

Porównanie fermentacji i oddychania aerobowego

Fermentacja, anaerobowe oddychanie komórkowe i aerobowe oddychanie komórkowe są trzema alternatywnymi szlakami komórkowymi służącymi produkcji ATP na drodze pozyskiwania energii chemicznej z pokarmu. Wszystkie trzy wykorzystują glikolizę do utleniania glukozy i innych substratów organicznych do pirogronianu, z produkcją netto dwóch cząsteczek ATP w wyniku fosforylacji substratowej. Co więcej, we wszystkich trzech NAD^+ jest utleniaczem, który podczas glikolizy przyjmuje elektrony pochodzące z pokarmu.

Zasadniczą różnicę stanowi odmienny mechanizm utleniania NADH do NAD^+, co jest wymagane do podtrzymania glikolizy. Podczas fermentacji końcowym akceptorem elektronów jest cząsteczka organiczna, taka jak pirogronian (fermentacja mleczanowa) lub aldehyd octowy (fermentacja alkoholowa). Inaczej jest w oddychaniu komórkowym, gdzie elektrony przenoszone przez NADH są transferowane na łańcuch transportu elektronów, w którym dochodzi do regeneracji puli NAD^+ potrzebnej do glikolizy.

Inną ważną różnicą jest ilość wyprodukowanego ATP. Podczas fermentacji wytwarzane są 2 cząsteczki ATP w procesie fosforylacji substratowej. Jeśli łańcuch transportu elektronów jest nieobecny, energia zmagazynowana w pirogronianie pozostaje niedostępna. Jednak w oddychaniu komórkowym pirogronian zostaje całkowicie utleniony w mitochondrium. Większość energii chemicznej z tego procesu przepływa w formie elektronów z NADH i $FADH_2$ na łańcuch transportu elektronów. Tam elektrony przemieszczają się w serii reakcji redoks stopniowo w dół, aż do końcowego akceptora elektronów. (W oddychaniu tlenowym końcowym akceptorem elektronów jest tlen; w oddychaniu beztlenowym końcowym akceptorem jest inna cząsteczka, która również jest elektroujemna, choć mniej niż tlen). Stopniowo transport elektronów napędza fosforylację oksydacyjną, w wyniku której powstają cząsteczki ATP. W efekcie oddychanie komórkowe wytwarza dużo więcej energii z każdej cząsteczki cukru niż może to zrobić fermentacja. W rzeczywistości w wyniku oddychania tlenowego uzyskujemy do 32 cząsteczek ATP na cząsteczkę glukozy – do 16 razy więcej niż w wypadku fermentacji.



▲ **Rycina 9.18 Pirogronian jako punkt węzłowy katabolizmu.** Glikoliza jest charakterystyczna zarówno dla fermentacji, jak i dla oddychania komórkowego. Końcowy jej produkt, pirogronian, stanowi rozwidlenie szlaków katabolicznych utleniania glukozy. U anaerobów fakultatywnych, zdolnych zarówno do aerobowego oddychania tlenowego, jak i do fermentacji, pirogronian jest przekazywany do jednego z tych dwóch szlaków, zwykle w zależności od obecności lub nieobecności tlenu.

Niektóre organizmy, nazywane **bezwzględnymi beztlenowcami** (anaerobami obligatoryjnymi), przeprowadzają jedynie fermentację lub oddychanie anaerobowe, a w obecności tlenu nie mogą przetrwać. Kilka typów komórek, takich jak komórki mózgu kręgowców, może przeprowadzać jedynie aerobowe utlenianie pirogronianu, nigdy zaś fermentację. Inne organizmy, łącznie z drożdżami i wieloma bakteriami, mogą wyprodukować wystarczającą do przeżycia ilość ATP zarówno na drodze fermentacji, jak i oddychania. Takie gatunki są nazywane **względnymi beztlenowcami** (anaerobami fakultatywnymi). Na poziomie komórkowym nasze komórki mięśniowe zachowują się właśnie jak anaeroby fakultatywne. W takich komórkach pirogronian stanowi rozwidlenie drogi metabolicznej, które prowadzi do dwóch alternatywnych szlaków katabolicznych (**Rycina 9.18**). W warunkach aerobowych pirogronian może być przekształcany do acetylo-CoA, a utlenianie jest kontynuowane w cyklu kwasu cytrynowego. W warunkach anaerobowych pirogronian jest zabierany z cyklu kwasu cytrynowego i zamiast tego służy jako akceptor elektronów w procesie odzyskiwania NAD^+. Aby wyprodukować taką samą ilość ATP, anaeroby fakultatywne podczas fermentacji muszą konsumować cukry dużo szybciej niż podczas oddychania.

Ewolucyjne znaczenie glikolizy

EWOLUCJA Rola glikolizy, zarówno w fermentacji, jak i oddychaniu, ma swoje uzasadnienie ewolucyjne. Dawne prokarionty prawdopodobnie wykorzystywały glikolizę do produkcji ATP na długo przed tym, zanim w atmosferze ziemskiej pojawił się tlen. Najstarsze znane skamieniałości bakterii pochodzą

sprzed 3,5 miliarda lat, natomiast znaczące ilości tlenu prawdopodobnie zaczęły się akumulować w atmosferze dopiero około 2,7 miliarda lat temu. Tlen ten produkowały sinice jako produkt uboczny fotosyntezy. Tak więc wczesne prokarionty mogły produkować ATP wyłącznie podczas glikolizy. Fakt, że glikoliza jest dziś najbardziej rozpowszechnionym szlakiem metabolicznym wśród organizmów ziemskich, świadczy o tym, że wyewoluowała ona bardzo wcześnie w historii życia. Cytozolowa lokalizacja glikolizy również o tym świadczy. Szlak ten nie wymaga żadnej z błonowych organelli komórki eukariotycznej, które wyewoluowały w przybliżeniu miliard lat po komórce prokariotycznej. Glikoliza stanowi spadek metaboliczny po wczesnych komórkach, który nadal funkcjonuje podczas fermentacji, a także jako pierwszy etap rozkładu cząsteczek organicznych podczas oddychania.

PYTANIA KONTROLNE 9.5

1. Weźmy pod uwagę tworzony podczas glikolizy NADH. Jaki jest końcowy akceptor dla jego elektronów podczas fermentacji? Jaki jest końcowy akceptor dla jego elektronów podczas oddychania aerobowego?
2. **A CO JEŚLI?** Odżywiana glukozą komórka drożdży została przeniesiona ze środowiska aerobowego do anaerobowego. Jak zmieni się poziom jej konsumpcji glukozy, jeśli produkcja ATP pozostanie na tym samym poziomie?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 9.6

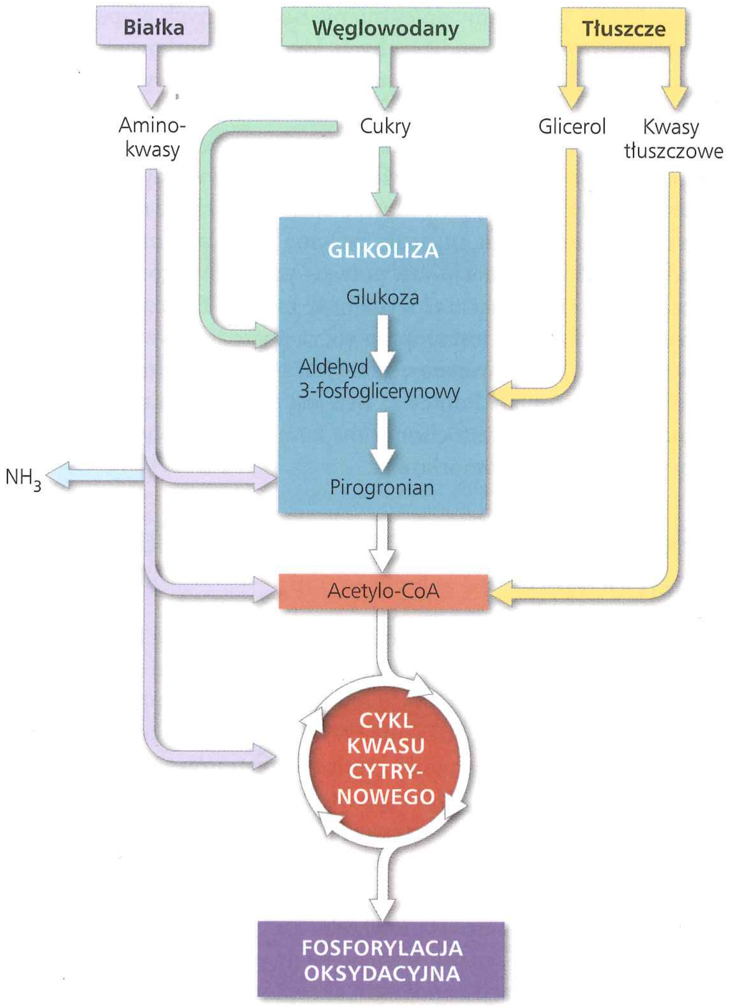
Glikoliza i cykl kwasu cytrynowego łączą się z wieloma innymi szlakami metabolicznymi

Do tej pory traktowaliśmy oksydacyjny rozkład glukozy w oderwaniu od całości komórkowej ekonomii metabolicznej. W tym podrozdziale dowiemy się, że glikoliza i cykl kwasu cytrynowego są głównymi skrzyżowaniami komórkowych szlaków katabolicznych (rozpadu) i anabolicznych (biosyntetycznych).

Wszechstronność katabolizmu

W całym tym rozdziale w roli substratu do oddychania komórkowego wykorzystywaliśmy glukozę. Jednak wolna glukoza nie jest zbyt powszechna w diecie ludzi i innych zwierząt. Większość naszych kalorii uzyskujemy w formie tłuszczów, białek, sacharozy i innych disacharydów, a także polisacharydu skrobi. Wszystkie te cząsteczki organiczne mogą być wykorzystane przez oddychanie komórkowe do produkcji ATP (**Rycina 9.19**).

W trakcie glikolizy przemianom katabolicznym może podlegać wiele węglowodanów. W układzie trawiennym następuje hydroliza skrobi do glukozy, która w wyniku glikolizy i cyklu kwasu cytrynowego zachodzących w komórkach może być rozkładana dalej. Podobnie glikogen, polisacharyd, który ludzie i inne zwierzęta magazynują w wątrobie i komórkach



▲ **Rycina 9.19 Katabolizm różnych cząsteczek pochodzących z pokarmu.** Węglowodany, tłuszcze i białka mogą służyć jako paliwo dla oddychania komórkowego. Monomery tych cząsteczek zostają włączone do glikolizy lub cyklu kwasu cytrynowego w różnych miejscach. Glikoliza i cykl kwasu cytrynowego stanowią rodzaj skrzyżowań katabolicznych, przez które przechodzą elektrony pochodzące z różnych rodzajów cząsteczek organicznych, podczas ich egzoergicznego przepływu do tlenu.

mięśniowych, pomiędzy posiłkami może stać się paliwem do oddychania i ulegać hydrolizie do glukozy. Trawienie disacharydów, łącznie z sacharozą, w roli paliwa oddechowego dostarcza glukozy i innych monosacharydów.

Także białka mogą być wykorzystane jako paliwo, jednak do tego celu muszą one najpierw zostać strawione do ich składowych aminokwasów. Wiele aminokwasów jest wykorzystywanych przez organizm do budowy nowych białek. Obecne w nadmiarze aminokwasy są, przy udziale enzymów, przekształcane w produkty pośrednie glikolizy i cyklu kwasu cytrynowego. Zanim jednak będą one mogły zasilić oba te szlaki, w procesie zwanym d e a m i n a c j ą muszą zostać usunięte ich grupy aminowe. Odpady azotowe są wydalane z organizmu zwierzęcia w postaci amoniaku (NH_3), mocznika lub innych wydalin.

Katabolizm może także pozyskiwać energię zgromadzoną w tłuszczach uzyskanych zarówno z pożywienia, jak i z komórek zapasowych własnego ciała. Po rozkładzie tłuszczów do glicerolu i kwasów tłuszczowych glicerol ulega przemianie do aldehydu 3-fosfoglicerynowego, jednego z produktów pośrednich

glikolizy. Większa część energii tłuszczów jest zmagazynowana w kwasach tłuszczowych. Sekwencja metaboliczna zwana **beta-oksydacją** powoduje rozkład kwasów tłuszczowych na fragmenty dwuwęglowe, które następnie wchodzą w cykl kwasu cytrynowego jako acetylo-CoA. NADH i $FADH_2$ powstają również podczas beta-oksydacji. Mogą one wejść w łańcuch transportu elektronów, co w efekcie prowadzi do syntezy ATP.

Tłuszcze stanowią wyśmienite paliwo, w dużej mierze dzięki swojej strukturze chemicznej i wysokiemu poziomowi energetycznemu, na którym znajdują się ich elektrony (równomiernie współdzielone przez węgiel i wodór), w porównaniu z tymi, które pochodzą z węglowodanów. Jeden gram tłuszczów po utlenieniu w czasie oddychania daje ponad dwa razy więcej ATP niż jeden gram węglowodanów. Niestety oznacza to również, że osoba, która próbuje schudnąć, musi bardzo ciężko pracować, aby zużyć zmagazynowane w organizmie tłuszcze. W każdym gramie tłuszczu jest zgromadzonych bardzo wiele kalorii.

Biosynteza (szlaki anaboliczne)

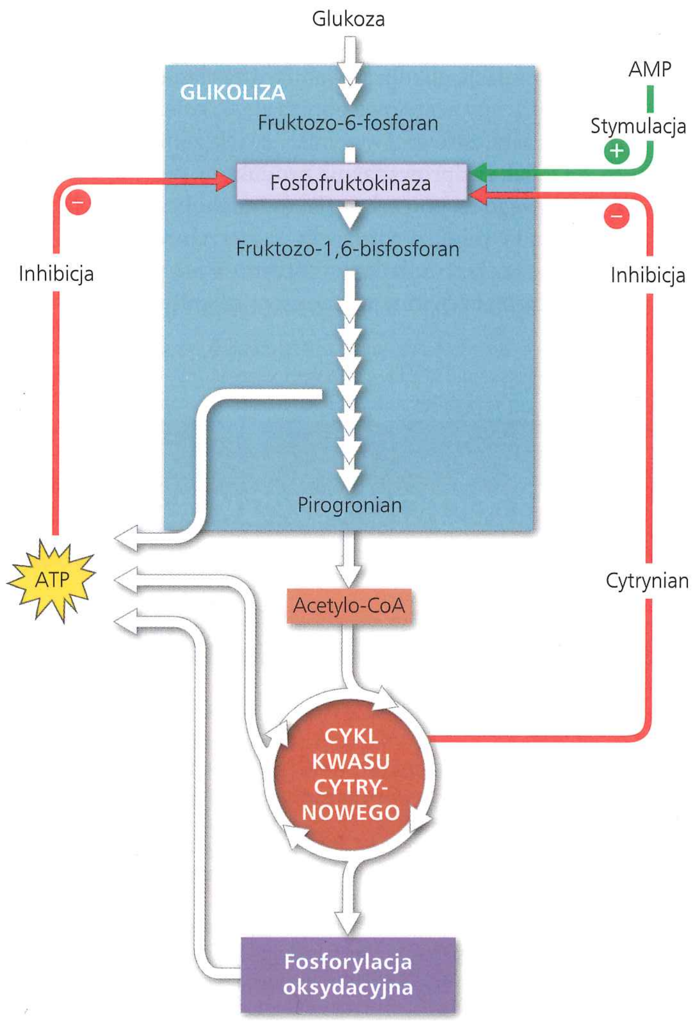
Komórki potrzebują zarówno energii, jak i materii. Nie wszystkie cząsteczki organiczne z pokarmu są przeznaczone do utlenienia jako paliwo do syntezy ATP. Poza kaloriami pokarm musi również dostarczyć szkieletów węglowych potrzebnych komórkom do wytworzenia ich własnych cząsteczek. Niektóre pozyskane w wyniku trawienia monomery organiczne mogą być wykorzystane bezpośrednio. Przykładem są wspomniane wcześniej aminokwasy, które pochodzą z hydrolizy białek znajdujących się w pokarmie i mogą zostać wbudowane we własne białka organizmu. Często jednak organizm potrzebuje wysoce swoistych cząsteczek, które nie są obecne w pokarmie. Związki powstające jako produkty pośrednie glikolizy i cyklu kwasu cytrynowego mogą zostać przekazane do szlaków anabolicznych jako prekursory, z których komórka może sama wyprodukować pożądane cząsteczki. Na przykład człowiek może samodzielnie wytworzyć około połowy ze wszystkich 20 aminokwasów tworzących białka poprzez modyfikacje związków wyprowadzonych z cyklu kwasu cytrynowego; resztę stanowią aminokwasy egzogenne, które muszą zostać dostarczone z pokarmem. Również glukoza może zostać utworzona z pirogronianu, a kwasy tłuszczowe z acetylo-CoA. Oczywiście te anaboliczne lub, jak kto woli, biosyntetyczne szlaki nie biorą udziału w tworzeniu ATP, a wręcz odwrotnie – zużywają ten związek.

Na dodatek glikoliza i cykl kwasu cytrynowego pełnią rolę skrzyżowań metabolicznych pozwalających naszym komórkom przekształcać niektóre rodzaje cząsteczek w inne, zgodnie z zapotrzebowaniem. Przykładem jest jeden z produktów pośrednich glikolizy, fosfodihydroksyaceton (patrz ryc. 9.9, etap 5), który może być przekształcany w jeden z głównych prekursorów tłuszczów. Jeśli zjemy więcej pokarmu, niż potrzebujemy, zaczniemy odkładać tłuszcze, nawet jeśli nasza dieta jest od nich wolna. Metabolizm jest niezwykle uniwersalny i elastyczny.

Sprzężenie zwrotne jest mechanizmem regulującym oddychanie komórkowe

Proste zasady podaży i popytu regulują ekonomię metaboliczną. Komórka nie zużywa energii na nadprodukcję jakiejś substancji, jeśli jej nie potrzebuje. Jeżeli istnieje na przykład nadmiar któregoś z aminokwasów, to szlak anaboliczny, który syntezuje go z produktów pośrednich cyklu kwasu cytrynowego, zostaje wyłączony. Najbardziej powszechnym mechanizmem takiej kontroli jest inhibicja przez sprzężenie zwrotne. Końcowy produkt szlaku anabolicznego hamuje aktywność enzymu katalizującego jeden z początkowych etapów szlaku (patrz ryc. 8.21). Zapobiega to zbędnym przekierowaniom istotnych produktów pośrednich metabolizmu z zastosowań, które są pilniejsze.

Komórka kontroluje również swój katabolizm. Jeśli pracuje ona ciężko i jej poziom ATP zaczyna się obniżać, to przyspiesza oddychanie. Gdy jest mnóstwo ATP do zaspokojenia zapotrzebowania, zwalnia oddychanie, oszczędzając cenne cząsteczki organiczne do innych celów. Kontrola w dużej mierze opiera się tu ponownie na regulacji aktywności enzymów jako strategicznych miejsc w szlaku katabolicznym. Jak przedstawiono



▲ **Rycina 9.20 Kontrola oddychania komórkowego.** Enzymy allosteryczne w niektórych punktach szlaku oddechowego ulegają wpływom inhibitorów i aktywatorów, pomagających w ustaleniu tempa glikolizy i cyklu kwasu cytrynowego. Fosfofruktokinaza, katalizująca jeden z wczesnych etapów glikolizy (patrz ryc. 9.9, etap 3), jest jednym z takich enzymów. Jej aktywność jest stymulowana przez AMP (pochodną ADP), ale także hamowana przez ATP i cytrynian. Taka regulacja poprzez sprzężenie zwrotne dostosowuje tempo oddychania do zmian w natężeniu komórkowych procesów katabolicznych i anabolicznych.

na **Rycinie 9.20**, jednym z ważniejszych przełączników jest fosfofruktokinaza, enzym, który katalizuje trzeci etap glikolizy (patrz ryc. 9.9). Jest to pierwszy z etapów kierujących substraty nieodwracalnie do szlaku glikolitycznego. Kontrolując szybkość tego etapu, komórka może przyśpieszyć lub zwolnić cały proces kataboliczny. Fosfofruktokinaza może być więc traktowana jako enzym dyktujący szybkość oddychania.

Fosfofruktokinaza jest enzymem allosterycznym zawierającym miejsca receptorowe dla swoistych inhibitorów i aktywatorów. Jej aktywność jest hamowana przez ATP i stymulowana przez AMP (adenozynomonofosforan), który w komórce pochodzi z ADP. Gdy ATP się akumuluje, hamuje aktywność enzymu i spowalnia glikolizę. Enzym staje się ponownie aktywny, gdy wynikająca z pracy komórkowej konwersja ATP do ADP (i AMP) zachodzi szybciej niż regeneracja ATP. Fosfofruktokinaza jest również wrażliwa na stężenie cytrynianu, pierwszego produktu cyklu kwasu cytrynowego. Jeśli w mitochondriach dochodzi do akumulacji cytrynianu, jego część przechodzi do cytozolu i hamuje fosfofruktokinazę. Mechanizm ten pomaga zsynchronizować szybkość glikolizy i cyklu kwasu cytrynowego. Gdy cytrynian ulega akumulacji, glikoliza zwalnia, a zasilanie cyklu kwasu cytrynowego w grupy acetylowe obniża się. Z kolei jeśli zużycie cytrynianu wzrasta, zarówno w wyniku zwiększenia zapotrzebowania na ATP, jak i odprowadzania produktów pośrednich cyklu kwasu cytrynowego na potrzeby szlaków anabolicznych, glikoliza przyśpiesza i wychodzi naprzeciw zapotrzebowaniu. Równowaga metaboliczna jest dodatkowo utrzymywana przez kontrolę enzymów katalizujących inne ważne etapy glikolizy i cykl kwasu cytrynowego. Komórki w odniesieniu do swego metabolizmu są gospodarne, celowe w działaniu i elastyczne w reakcji.

Oddychanie komórkowe i szlaki metaboliczne pełnią w organizmach rolę o szczególnej wadze. Aby usytuować oddychanie komórkowe w szerszym kontekście przepływu energii i krążenia pierwiastków w ekosystemach, przyjrzyjmy się ponownie rycinie 9.2. Energia, która utrzymuje nas przy życiu, jest uwalniana, a nie produkowana, w wyniku oddychania komórkowego. Czerpiemy z energii zgromadzonej w pokarmie w procesie fotosyntezy. W następnym rozdziale dowiemy się, jak fotosynteza pozyskuje energię świetlną i zamienia ją w energię chemiczną.

PYTANIA KONTROLNE 9.6

1. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Porównaj budowę tłuszczu (patrz ryc. 5.9) z budową węglowodanu (patrz ryc. 5.3). Jakie cechy budowy czynią tłuszcz lepszym substratem energetycznym?
2. W jakich okolicznościach twój organizm może syntezować cząsteczki tłuszczu?
3. **A CO JEŚLI?** Co się stanie w komórce mięśniowej, która wykorzystała swój zapas tlenu i ATP? (patrz ryc. 9.18 i 9.20).
4. **A CO JEŚLI?** Czy podczas intensywnych ćwiczeń komórka mięśniowa może używać tłuszczów jako skoncentrowanego źródła energii chemicznej? Uzasadnij odpowiedź. (Wróć do ryc. 9.18 i 9.19).

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

9 Przegląd rozdziału

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

ZAGADNIENIE 9.1

Szlaki kataboliczne produkują energię w procesie utleniania związków organicznych (s. 163–167)

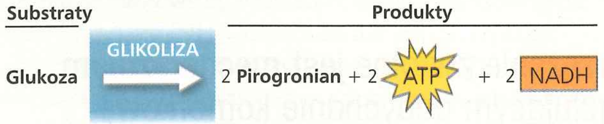
- Komórki rozkładają glukozę oraz inne paliwa organiczne w celu wytworzenia energii chemicznej w postaci ATP. **Fermentacja** to proces, który skutkuje częściową degradacją glukozy bez wykorzystania tlenu. **Oddychanie komórkowe** jest bardziej kompleksowym rozkładem glukozy; podczas **oddychania tlenowego** jako substrat wykorzystywany jest tlen. Komórka wychwytuje energię zmagazynowaną w cząsteczkach pożywienia poprzez **reakcje redoks**, w trakcie których jedna substancja częściowo lub całkowicie przenosi swoje elektrony do innej. **Utlenianie** polega na utracie elektronów przez jedną z substancji, podczas gdy **redukcja** to przyłączenie ich do drugiej.
- Podczas oddychania tlenowego glukoza ($C_6H_{12}O_6$) jest utleniana do CO_2, a O_2 jest redukowany do H_2O. Podczas transferu elektronów z glukozy lub innych związków organicznych na tlen tracą one energię potencjalną. Elektrony zazwyczaj najpierw przechodzą przez NAD^+, redukując go do NADH, a następnie są przenoszone z NADH na **łańcuch transportu elektronów**, w którym w kilku etapach powiązanych z uwalnianiem energii wędrują do tlenu. Energia jest wykorzystywana do utworzenia ATP.
- Oddychanie tlenowe odbywa się w trzech etapach: 1. **glikoliza**, 2. utlenianie pirogronianu i **cykl kwasu cytrynowego** oraz 3. **fosforylacja oksydacyjna** (transport elektronów i chemiosmoza).

? *Opisz różnicę pomiędzy dwoma procesami odbywającymi się w trakcie oddychania komórkowego, podczas których produkowany jest ATP: fosforylacją oksydacyjną i fosforylacją substratową.*

ZAGADNIENIE 9.2

Podczas glikolizy jest pozyskiwana energia chemiczna w wyniku utleniania glukozy do pirogronianu (s. 168–169)

- Glikoliza („rozszczepienie cukru") jest serią reakcji rozkładających glukozę na dwie cząsteczki pirogronianu, które mogą następnie zostać włączone do cyklu kwasu cytrynowego, dając przy tym zysk netto w postaci 2 cząsteczek ATP i 2 cząsteczek NADH na jedną cząsteczkę glukozy.

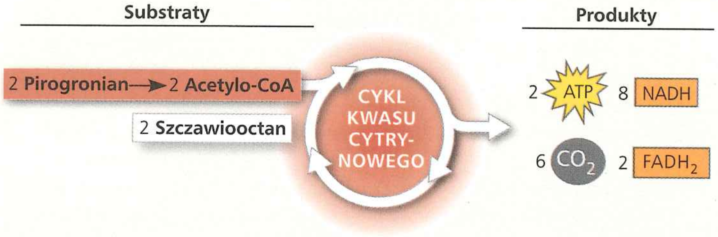


? *Które z reakcji zachodzących podczas glikolizy są źródłem energii do produkcji ATP i NADH?*

ZAGADNIENIE 9.3

Po utlenieniu pirogronianu cykl kwasu cytrynowego dopełnia proces utleniania cząsteczek organicznych związany z pozyskaniem energii (s. 169–172)

- W komórkach eukariotycznych pirogronian wnika do mitochondrium i ulega utlenieniu do acetylo-CoA, który jest dalej utleniany w cyklu kwasu cytrynowego.

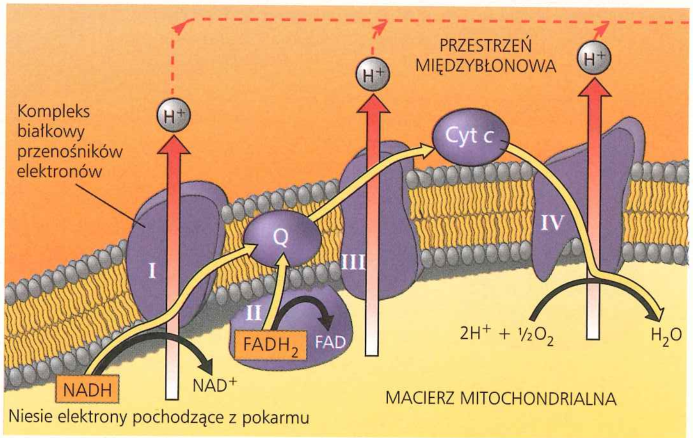


? *Który molekularny produkt wskazuje na całkowite utlenienie glukozy podczas oddychania komórkowego?*

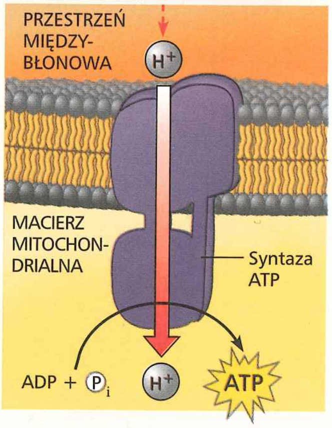
ZAGADNIENIE 9.4

Podczas fosforylacji oksydacyjnej chemiosmoza sprzęga transport elektronów z syntezą ATP (s. 172–177)

- NADH i $FADH_2$ przenoszą elektrony na łańcuch transportu elektronów. Elektrony wędrują w dół łańcucha, stopniowo tracąc energię w serii kolejnych kroków. Na koniec elektrony trafiają do cząsteczki O_2, redukując ją do H_2O.



- Na pewnych etapach łańcucha transportu elektronów transfer elektronów powoduje u eukariontów przemieszczenie H^+ z macierzy mitochondrialnej do przestrzeni międzybłonowej, za pośrednictwem kompleksów białkowych, i nagromadzenie energii w formie **siły protonomotorycznej** (gradientu H^+). Gdy H^+ dyfundują z powrotem do macierzy mitochondrialnej poprzez **syntazę ATP**, ich przejście napędza fosforylację ADP, w wyniku czego powstaje ATP; proces ten nosi nazwę chemiosmozy.



- Podczas oddychania komórkowego przeniesieniu do ATP ulega około 34% energii zawartej w cząsteczce glukozy. Daje to około 32 cząsteczek ATP.

? *Wyjaśnij krótko mechanizm produkcji ATP przez syntazę ATP. Wymień trzy lokalizacje, w których występuje syntaza ATP.*

ZAGADNIENIE 9.5

Fermentacja i oddychanie beztlenowe pozwalają komórkom na produkcję ATP bez udziału tlenu (s. 177–180)

- Zyskiem z glikolizy netto są dwie cząsteczki ATP powstające w wyniku fosforylacji substratowej, niezależnie od obecności tlenu. W warunkach beztlenowych może dojść zarówno do oddychania anaerobowego, jak i do fermentacji. W oddychaniu anaerobowym obecny jest łańcuch transportu elektronów z końcowym ich akceptorem innym niż tlen. Podczas fermentacji elektrony z NADH są przenoszone na pirogronian lub jego pochodną, co pozwala na regenerację NAD^+ potrzebnego do utleniania kolejnych cząsteczek glukozy. Dwoma najpowszechniej występującymi rodzajami fermentacji są fermentacje: **alkoholowa** i **mleczanowa**.
- Zarówno fermentacja, jak i oddychanie beztlenowe i tlenowe wykorzystują glikolizę do utleniania glukozy, jednak różnią się pod względem końcowego akceptora elektronów i obecności łańcucha transportu elektronów (oddychanie) lub jego braku (fermentacja). Z oddychania uzyskuje się więcej ATP; w oddychaniu tlenowym, w którym końcowym akceptorem elektronów jest O_2, powstaje około 16 razy tyle cząsteczek ATP co podczas fermentacji.
- Glikoliza zachodzi u prawie wszystkich organizmów i prawdopodobnie wyewoluowała u dawnych prokariontów, zanim jeszcze w atmosferze pojawił się tlen.

? *Który proces dostarcza więcej ATP: fermentacja czy oddychanie beztlenowe? Odpowiedź uzasadnij.*

ZAGADNIENIE 9.6

Glikoliza i cykl kwasu cytrynowego łączą się z wieloma innymi szlakami metabolicznymi (s. 180–182)

- Szlaki kataboliczne pozyskują elektrony do oddychania komórkowego z wielu rodzajów cząsteczek organicznych. Wiele węglowodanów może zostać włączonych do glikolizy, najczęściej po przekształceniu do glukozy. Aminokwasy białek muszą zostać przed utlenieniem zdeaminowane. Kwasy tłuszczowe ulegają **beta oksydacji** do cząsteczek dwuwęglowych i dopiero wtedy mogą wejść w cykl kwasu cytrynowego jako acetylo-CoA. Szlaki anaboliczne mogą używać małych cząsteczek z pożywienia bezpośrednio lub wytwarzać inne substancje, wykorzystując do tego celu produkty pośrednie glikolizy lub cyklu kwasu cytrynowego.
- Oddychanie komórkowe pozostaje pod kontrolą enzymów allosterycznych znajdujących się w kluczowych miejscach glikolizy i cyklu kwasu cytrynowego.

? *Opisz, jak w metabolizmie komórki krzyżują się ze sobą kataboliczne szlaki glikolizy i cyklu kwasu cytrynowego oraz szlaki anaboliczne.*

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

1. Bezpośrednim źródłem energii napędzającej syntezę ATP podczas fosforylacji oksydacyjnej, zachodzącej przy udziale syntazy ATP, jest
   a. utlenianie glukozy i innych związków organicznych.
   b. przepływ elektronów w dół łańcucha transportu elektronów.
   c. stężenie H^+ w poprzek błony zawierającej syntazę ATP.
   d. przeniesienie fosforanu na ADP.
2. Który szlak metaboliczny jest wspólny dla fermentacji i oddychania komórkowego zachodzących w oparciu o cząsteczkę glukozy?
   a. cykl kwasu cytrynowego
   b. łańcuch transportu elektronów
   c. glikoliza
   d. redukcja pirogronianu do mleczanu.

3. Końcowym akceptorem elektronów w łańcuchu transportu elektronów zachodzącym podczas tlenowej fosforylacji oksydacyjnej jest
   a. tlen.
   b. woda.
   c. NAD^+.
   d. pirogronian.

4. W mitochondrium egzoergiczne reakcje redoks
   a. są źródłem energii napędzającym syntezę ATP u prokariontów.
   b. dostarczają energii utrzymującej gradient protonów.
   c. redukują atomy węgla do ditlenku węgla.
   d. są sprzężone z procesami endoergicznymi za pośrednictwem ufosforylowanych produktów pośrednich.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

5. Co jest utleniaczem w poniższej reakcji?

$$\text{Pirogronian} + \text{NADH} + \text{H}^+ \rightarrow \text{Mleczan} + \text{NAD}^+$$

   a. tlen
   b. NADH
   c. mleczan
   d. pirogronian.

6. Kiedy elektrony przepływają przez łańcuch transportu elektronów w mitochondrium, która z poniższych zmian zachodzi?
   a. Wzrasta pH macierzy mitochondrialnej.
   b. Syntaza ATP pompuje protony na drodze transportu aktywnego.
   c. Elektrony zyskują energię swobodną.
   d. Dochodzi do utlenienia NAD^+.

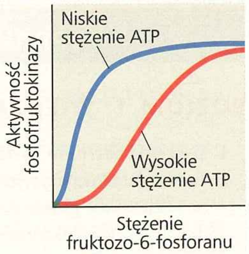
7. Większość CO_2 z katabolizmu jest uwalniana podczas
   a. glikolizy.
   b. cyklu kwasu cytrynowego.
   c. fermentacji mleczanowej.
   d. transportu elektronów.

8. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Etap 3 z ryciny 9.9 stanowi główny punkt, w którym glikoliza podlega regulacji. Enzym fosfofruktokinaza jest allosterycznie regulowany przez ATP i spokrewnione z nim cząsteczki (patrz zagadnienie 8.5). Biorąc pod uwagę całkowity rezultat glikolizy, oczekiwałbyś, że ATP będzie hamować czy też stymulować aktywność tego enzymu? Wyjaśnij dlaczego. (*Podpowiedź*: Upewnij się, że rozważasz rolę ATP jako regulatora allosterycznego, nie zaś jako substratu dla enzymu).

9. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Pompa protonowa z ryciny 7.17 została tam przedstawiona jako uproszczony fioletowy owal, jednak w rzeczywistości jest on syntazą ATP (patrz ryc. 9.14). Porównaj procesy pokazane na tych dwóch rycinach i powiedz, czy są one zaangażowane w aktywny czy pasywny transport (patrz zagadnienia 7.3 i 7.4).

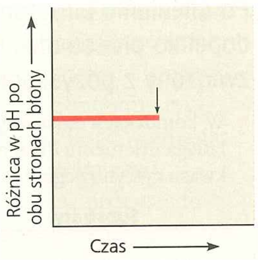
POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

10. **ZINTERPRETUJ DANE**



Fosfofruktokinaza jest enzymem, który na wczesnym etapie rozkładu glukozy działa na fruktozo-6-fosforan. Regulacja tego enzymu kontroluje, czy rozkład glukozy szlakiem glikolitycznym będzie kontynuowany. Przyjrzyj się przedstawionemu obok wykresowi i zastanów się, w jakich warunkach fosfofruktokinaza jest bardziej aktywna. Opierając się na swojej wiedzy o glikolizie i regulacji metabolizmu przez ten enzym, wyjaśnij mechanizm, według którego aktywność fosfofruktokinazy zmienia się w zależności od stężenia ATP.

11. **NARYSUJ TO** Wykres przedstawia różnicę pH mierzoną w czasie po obu stronach wewnętrznej błony mitochondrialnej dla aktywnie oddychającej komórki. W momencie wskazanym przez pionową strzałkę została dodana trucizna metaboliczna, która swoiście i całkowicie hamuje wszystkie funkcje mitochondrialnej syntazy ATP. Dorysuj dalszy ciąg linii i wyjaśnij, dlaczego narysowałeś go w ten sposób.



12. **KONTEKST EWOLUCYJNY**
Syntaza ATP występuje w błonie komórkowej prokariontów, a także w mitochondriach i chloroplastach. Co to może sugerować, jeśli chodzi o wzajemne relacje tych organelli eukariotycznych i prokariontów? W jaki sposób sekwencje aminokwasowe syntazy ATP mogłyby pomóc w potwierdzeniu lub odrzuceniu tej hipotezy?

13. **BADANIE NAUKOWE**
W latach trzydziestych XX wieku niektórzy lekarze przepisywali małe dawki leku zwanego dinitrofenolem (DNP) pacjentom pragnącym schudnąć. Ta niebezpieczna metoda została zarzucona po tym, jak kilku pacjentów zmarło. DNP rozprzęga maszynerię chemiosmotyczną, powodując przecieki H^+ przez dwuwarstwę lipidową wewnętrznej błony mitochondrialnej. Wyjaśnij, w jaki sposób mogło to powodować utratę masy ciała.

14. **NAPISZ NA TEMAT: ORGANIZACJA**
W krótkim eseju (100–150 słów) wyjaśnij, dlaczego fosforylacja oksydacyjna – produkcja ATP wykorzystująca energię z poprzedzających chemiosmozę reakcji redoks odbywających się w zorganizowanym przestrzennie łańcuchu transportu elektronów – jest przykładem ujawniania się nowych właściwości (emergentnych) na każdym poziomie hierarchii biologicznej.

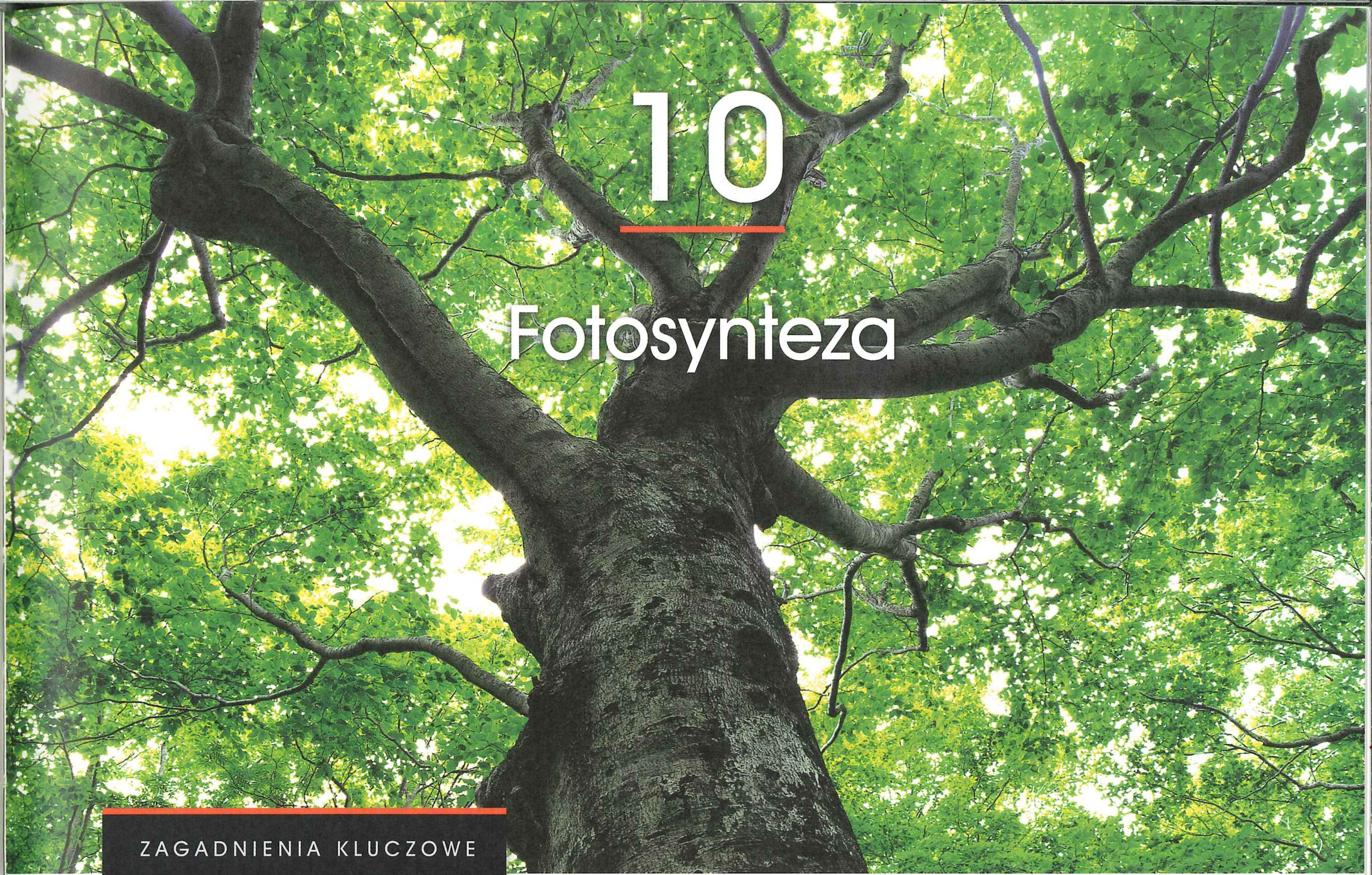
15. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**

Koenzym Q (CoQ) jest sprzedawany jako suplement diety. Jeden z producentów używa następującego sloganu reklamowego dla CoQ: „Daj swemu sercu paliwo, którego pragnie najbardziej". Biorąc pod uwagę rolę koenzymu Q, określ, w jaki sposób może on pełnić funkcję suplementu diety wspierającego pracę serca? Czy CoQ jest wykorzystywany jako „paliwo" podczas oddychania komórkowego?

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

10

Fotosynteza



ZAGADNIENIA KLUCZOWE

10.1 Fotosynteza zamienia energię świetlną w energię chemiczną zgromadzoną w pożywieniu

10.2 Reakcje fazy świetlnej przekształcają energię słoneczną w energię chemiczną ATP i NADPH

10.3 Cykl Calvina wykorzystuje energię chemiczną z ATP i NADPH do redukcji CO_2 do cukrów

10.4 Alternatywne mechanizmy asymilacji węgla wyewoluowały w klimatach gorących i suchych

▲ **Inne organizmy również odnoszą korzyści z fotosyntezy.**

▲ **Rycina 10.1 W jaki sposób światło słoneczne pomaga w budowie pnia, gałęzi i liści tego drzewa liściastego?**

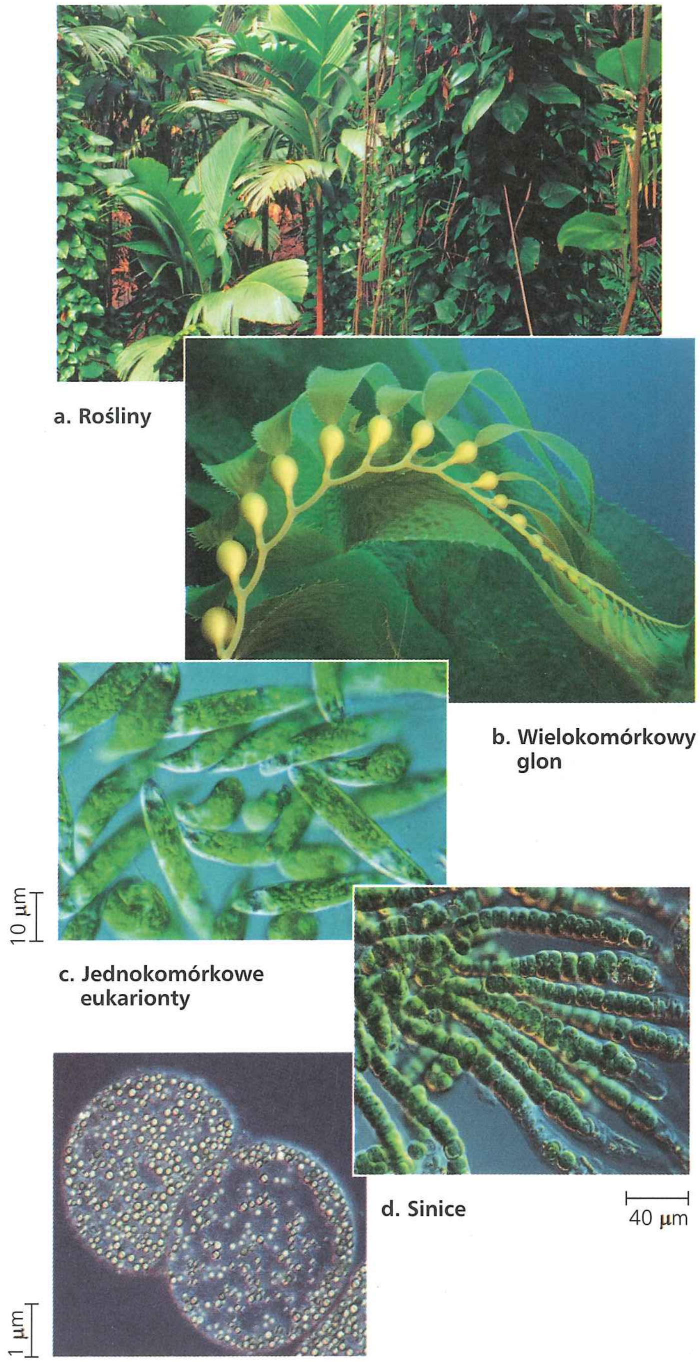
Proces, który odżywia biosferę

Życie na Ziemi istnieje dzięki Słońcu. Chloroplasty roślin i innych organizmów fotosyntezujących absorbują energię świetlną, która pokonuje 150 milionów kilometrów dzielących nas od Słońca, i przekształcają ją w energię chemiczną zawartą w cukrach i w innych cząsteczkach organicznych. Proces ten nosi nazwę **fotosyntezy**. Rozdział ten zacznijmy od umiejscowienia fotosyntezy w kontekście ekologicznym.

Fotosynteza, bezpośrednio lub pośrednio, odżywia prawie cały świat ożywiony. Organizm przyswaja związki organiczne, dostarczające mu energii i szkieletów węglowych w jednym z dwóch głównych trybów: odżywiania autotroficznego i odżywiania heterotroficznego. **Autotrofy** są „samożywne" (z gr. *auto* – „samo", *trophos* – „nakarmić") i utrzymują się przy życiu bez konieczności zjadania czegokolwiek, co pochodziłoby od innych istot żywych. Autotrofy produkują swoje cząsteczki organiczne z CO_2 i innych nieorganicznych materiałów budulcowych pochodzących ze środowiska. Są one podstawowym źródłem związków organicznych dla wszystkich organizmów nieautotroficznych i z tego powodu biolodzy określają autotrofy jako producentów biosfery.

Prawie wszystkie rośliny są autotrofami. Jedynymi składnikami odżywczymi, których potrzebują, są woda i minerały z gleby oraz ditlenek węgla z powietrza. Mówiąc precyzyjniej, rośliny są fotoautotrofami, czyli organizmami, które wykorzystują światło jako źródło energii do syntez substancji organicznych (**Rycina 10.1**). Fotosynteza zachodzi również u glonów, niektórych innych organizmów eukariotycznych i pewnych prokariontów (**Rycina 10.2**). W niniejszym rozdziale tymi grupami zajmiemy się

marginalnie, natomiast większość uwagi skupimy na roślinach. Różnice w odżywianiu autotroficznym występujące u prokariontów i glonów zostaną omówione dokładniej w rozdziałach 27 i 28.



▲ **Rycina 10.2 Fotoautotrofy.** Organizmy te wykorzystują energię świetlną do napędzania syntezy cząsteczek organicznych z ditlenku węgla i (w większości przypadków) wody. Żywią one nie tylko siebie, ale cały świat ożywiony. **a.** Na lądzie rośliny są dominującymi producentami pokarmu. W środowiskach wodnych organizmy fotosyntezujące obejmują: **b.** jednokomórkowe i wielokomórkowe glony, jak na przykład ten krasnorost; **c.** niektóre jednokomórkowe eukarionty niebędące glonami, jak na przykład *Euglena*; **d.** prokarionty nazywane sinicami oraz **e.** inne prokarionty fotosyntezujące, jak na przykład purpurowe bakterie siarkowe produkujące siarkę (żółte globule wewnątrz komórek) (c, d, e – LM).

Heterotrofy, organizmy cudzożywne, odżywiają się gotową materią organiczną. Jest to drugi główny tryb odżywiania. Niezdolne do samodzielnej produkcji pokarmu żyją dzięki związkom wyprodukowanym przez inne organizmy (z gr. hetero – „inne"). Heterotrofy są konsumentami biosfery. Najczęściej mamy do czynienia z sytuacją, w której zwierzęta zjadają rośliny lub inne zwierzęta. Odżywianie heterotroficzne może być jednak bardziej wyrafinowane. Niektóre heterotrofy żywią się pozostałościami martwych organizmów, rozkładając je i odżywiając się odpadkami organicznymi, takimi jak padlina, fekalia czy opadłe liście. Noszą one nazwę reducentów. Większość grzybów i wiele grup prokariontów zdobywa pożywienie właśnie tą drogą. Prawie wszystkie heterotrofy, łącznie z ludźmi, są całkowicie zależne, bezpośrednio lub pośrednio, od autotrofów pod względem pożywienia, a także tlenu – produktu ubocznego fotosyntezy.

Ziemskie zasoby paliw kopalnych to pozostałości po organizmach, które poniosły śmierć przed milionami lat. W pewnym sensie paliwa kopalne odpowiadają więc energii słonecznej zmagazynowanej w odległej przeszłości. Ponieważ zasoby te są zużywane o wiele szybciej, niż są odtwarzane, naukowcy szukają metod kapitalizacji procesu fotosyntezy w celu wytworzenia paliw alternatywnych (**Rycina 10.3**).

Z tego rozdziału dowiemy się, jak działa fotosynteza. Po omówieniu głównych zasad zajmiemy się kolejno dwiema jej fazami: reakcjami świetlnymi, podczas których energia słoneczna jest absorbowana i transformowana w energię chemiczną, oraz cyklem Calvina, w którym energia chemiczna jest wykorzystywana do syntezy pokarmowych cząsteczek organicznych. Na koniec zajmiemy się kilkoma aspektami fotosyntezy z perspektywy ewolucyjnej.

▲ **Rycina 10.3 Paliwa alternatywne pozyskiwane z glonów.** Energia światła słonecznego może być wyłapywana w celu uzyskania alternatywy dla paliw kopalnych. Gatunki jednokomórkowych glonów, będące szybko rozmnażającymi się producentami olejów roślinnych, mogą być hodowane w długich, przezroczystych zbiornikach zwanych bioreaktorami, takich jak ten pokazany na rycinie, znajdujący się na terenie uniwersytetu stanowego w Arizonie. W prostym procesie chemicznym można uzyskać „biodiesel", który może być mieszany z benzyną lub samodzielnie wykorzystywany do napędu pojazdów.

A CO JEŚLI? *Głównym produktem spalania paliw kopalnych jest CO_2 i jest to źródłem wzrostu stężenia CO_2 atmosferycznego. Naukowcy zaproponowali umieszczenie zbiorników zawierających glony w strategicznych lokalizacjach w pobliżu zakładów przemysłowych czy też bardzo zatłoczonych ulic w miastach. Mając na uwadze proces fotosyntezy, wyjaśnij, dlaczego taki właśnie układ ma sens.*

ZAGADNIENIE 10.1

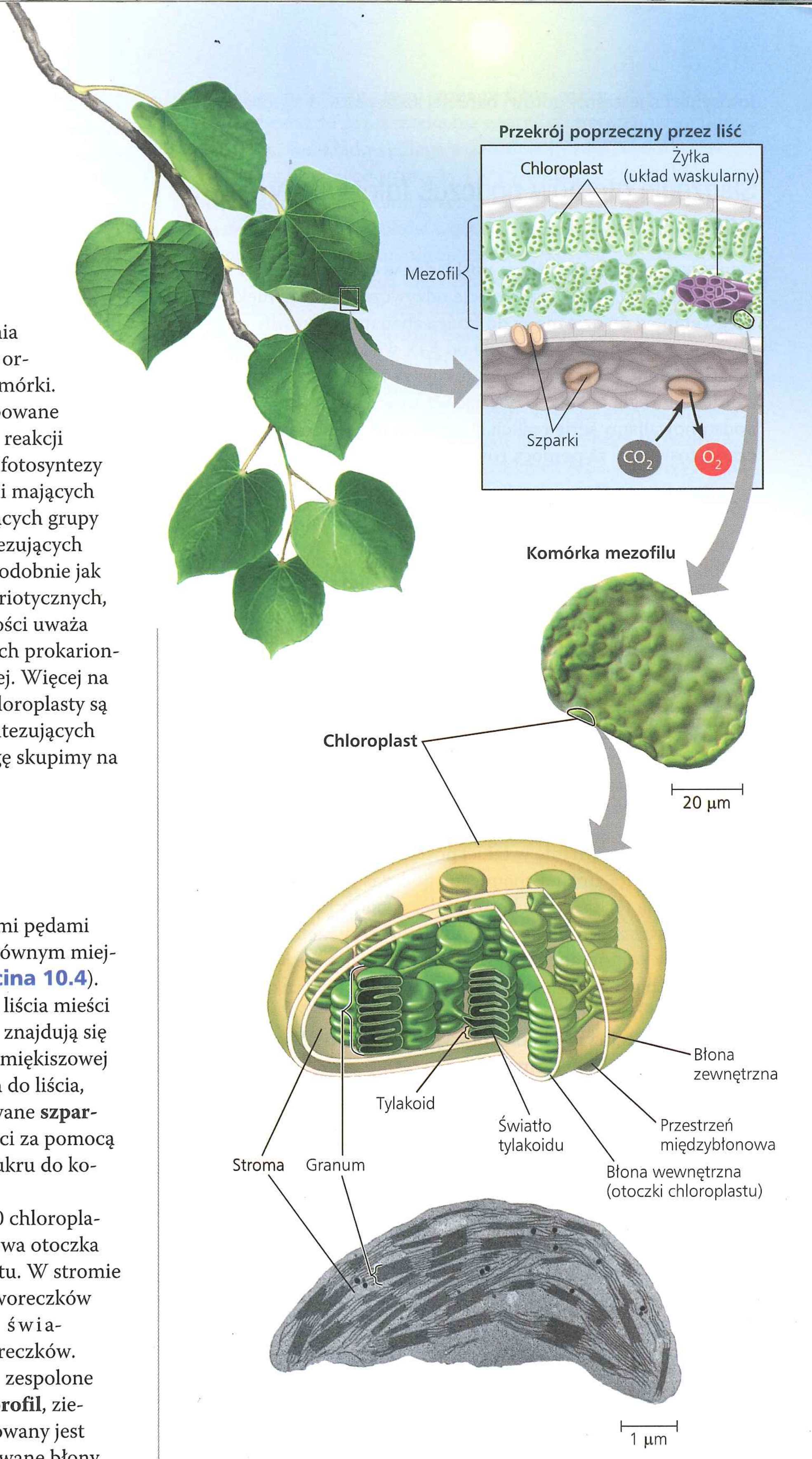
Fotosynteza zamienia energię świetlną w energię chemiczną zgromadzoną w pożywieniu

Niezwykła zdolność organizmu do wykorzystywania energii świetlnej do napędzania syntezy związków organicznych wynika ze strukturalnej organizacji komórki. Enzymy fotosyntetyczne i inne cząsteczki są zgrupowane w błonach biologicznych, co pozwala sekwencjom reakcji chemicznych zachodzić bardziej wydajnie. Proces fotosyntezy najprawdopodobniej rozwinął się w grupie bakterii mających pofałdowane rejony błony komórkowej i zawierających grupy takich cząsteczek. U istniejących bakterii fotosyntezujących pofałdowane błony fotosyntetyczne funkcjonują podobnie jak wewnętrzne błony chloroplastów – organelli eukariotycznych, o których była mowa w rozdziale 6. W rzeczywistości uważa się, że chloroplasty wywodzą się z fotosyntezujących prokariontów, które żyły we wnętrzu komórki eukariotycznej. Więcej na temat tej hipotezy dowiemy się z rozdziału 25. Chloroplasty są obecne w różnych gatunkach organizmów fotosyntezujących (patrz przykłady na ryc. 10.2), ale tutaj naszą uwagę skupimy na roślinach.

Miejscem fotosyntezy u roślin są chloroplasty

Wszystkie zielone części rośliny, łącznie z zielonymi pędami i niedojrzałymi owocami, mają chloroplasty, ale głównym miejscem fotosyntezy u większości roślin są liście (**Rycina 10.4**). W jednym milimetrze kwadratowym powierzchni liścia mieści się około pół miliona chloroplastów. Chloroplasty znajdują się przede wszystkim w komórkach **mezofilu**, tkanki miękiszowej wypełniającej wnętrze liścia. Ditlenek węgla wnika do liścia, a tlen go opuszcza poprzez mikroskopijne pory zwane **szparkami**. Pobrana przez korzenie woda dociera do liści za pomocą żyłek. Liście używają również żyłek do eksportu cukru do korzeni i innych niefotosyntezujących części rośliny.

Typowa komórka mezofilu zawiera od 30 do 40 chloroplastów o rozmiarach 2–4 μm na 4–7 μm. Dwubłonowa otoczka osłania **stromę** – gęstą ciecz wewnątrz chloroplastu. W stromie zawieszony jest trzeci system błon, zbudowany z woreczków zwanych **tylakoidami**, które oddzielają stromę od światła tylakoidów znajdującego się wewnątrz woreczków. W niektórych miejscach pęcherzyki tylakoidów są zespolone w stosy zwane granami (l. poj. granum). **Chlorofil**, zielony barwnik, nadający liściom ich kolor, zlokalizowany jest w chloroplastach, w błonach tylakoidów. (Pofałdowane błony fotosyntetyczne niektórych prokariontów (sinic) również są nazywane błonami tylakoidów, patrz ryc. 27.8b). Zachodzącą w chloroplastach syntezę cząsteczek organicznych napędza absorpcja energii świetlnej właśnie przez chlorofil. Teraz, gdy już przyjrzeliśmy się miejscom, w których w roślinach zachodzi



▲ **Rycina 10.4 Kolejne powiększenia miejsc, w których zachodzi fotosynteza u roślin.** Liście są głównymi organami fotosyntezy u roślin. Powyższe obrazy zabierają nas najpierw w głąb liścia, potem komórki, a na końcu chloroplastu – organelli, w której odbywa się fotosynteza (obraz środkowy – LM; najniższy – TEM).

fotosynteza, jesteśmy gotowi bardziej szczegółowo wgłębić się w sam jej proces.

Śledzenie atomów podczas fotosyntezy: *badanie naukowe*

Naukowcy od stuleci próbują poskładać w całość proces, w którym rośliny wytwarzają substancje odżywcze. Chociaż niektóre z jego etapów do dziś nie są do końca zbadane, całkowite równanie fotosyntezy jest znane od XIX wieku. W obecności światła zielone części roślin produkują związki organiczne i tlen z ditlenku węgla i wody. Używając wzorów cząsteczkowych, podsumowaliśmy serię reakcji chemicznych zachodzących podczas fotosyntezy za pomocą równania:

$$6CO_2 + 12H_2O + \text{energia świetlna} \rightarrow C_6H_{12}O_6 + 6O_2 + 6H_2O$$

Dla uproszczenia relacji pomiędzy fotosyntezą a oddychaniem użyliśmy tu glukozy, lecz bezpośrednim produktem fotosyntezy jest w rzeczywistości cukier trójwęglowy, który może zostać wykorzystany do utworzenia glukozy. Woda pojawia się po obu stronach równania, ponieważ w trakcie fotosyntezy 12 cząsteczek jest zużywanych, a 6 nowych powstaje. Równanie to możemy uprościć, wskazując jedynie konsumpcję wody netto:

$$6CO_2 + 6H_2O + \text{energia świetlna} \rightarrow C_6H_{12}O_6 + 6O_2$$

Gdy zapiszemy równanie w takiej postaci, możemy zauważyć, że całkowita zmiana chemiczna podczas fotosyntezy jest odwrotnością tej, która zachodzi podczas oddychania komórkowego (patrz zagadnienie 9.1). Oba te procesy metaboliczne zachodzą w komórkach roślinnych. Jednakże, jak się wkrótce dowiemy, chloroplasty nie przeprowadzają syntezy cukrów przez proste odwrócenie etapów oddychania.

Podzielmy teraz równanie fotosyntezy przez 6 dla uzyskania najprostszej możliwej formy:

$$CO_2 + H_2O \rightarrow [CH_2O] + O_2$$

Nawiasy wskazują tu, że CH_2O nie jest w rzeczywistości cukrem, ale stanowi wzór ogólny węglowodanów (patrz zagadnienie 5.2). Innymi słowy, wyobrażamy sobie syntezę jednego węgla cząsteczki cukru na raz. Sześć powtórzeń teoretycznie wyprodukowałoby cząsteczkę glukozy ($C_6H_{12}O_6$). Użyjmy teraz tego uproszczonego wzoru, aby zobaczyć, jak badacze śledzą los pierwiastków C, H i O, od substratów fotosyntezy do produktów.

Rozkład wody

Jedna z pierwszych wskazówek dotyczących mechanizmu fotosyntezy wywodzi się z odkrycia, że wydzielany przez rośliny O_2 pochodzi z H_2O, a nie CO_2. Chloroplast rozkłada wodę na wodór i tlen. Przed tym odkryciem dominującą hipotezą było założenie, że fotosynteza rozkłada ditlenek węgla ($CO_2 \rightarrow C + O_2$), a następnie do węgla dodaje wodę ($C + H_2O \rightarrow [CH_2O]$). Hipoteza ta zakładała, że uwolniony podczas fotosyntezy O_2 pochodzi z CO_2. Pomysł ten został zakwestionowany w latach trzydziestych XX wieku przez C.B. van Niela ze Stanford University. Van Niel badał fotosyntezę u bakterii, które wytwarzają węglowodany z CO_2, lecz nie uwalniają O_2. Wywnioskował, że przynajmniej w tych bakteriach CO_2 nie rozkłada się do węgla i tlenu. Jedna grupa bakterii podczas fotosyntezy wykorzystywała siarkowodór (H_2S) zamiast wody, formując produkty uboczne w postaci żółtych globuli siarki (globule te są widoczne na rycinie 10.2e). Poniżej przedstawiamy równanie chemiczne fotosyntezy zachodzącej w bakteriach siarkowych:

$$CO_2 + 2H_2S \rightarrow [CH_2O] + H_2O + 2S$$

Van Niel uzasadniał, że aby dokonać syntezy cukru, bakterie rozkładają H_2S i używają atomów wodoru. Później uogólnił ten pomysł, proponując, że wszystkie organizmy fotosyntetyczne potrzebują źródeł wodoru, lecz źródła te mogą się różnić:

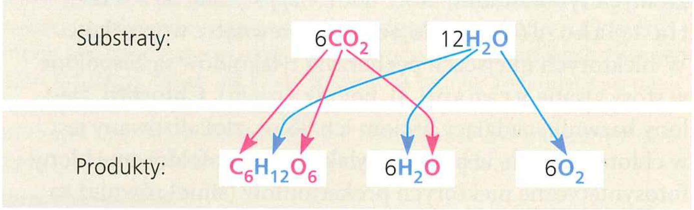
bakterie siarkowe: $CO_2 + 2H_2S \rightarrow [CH_2O] + H_2O + 2S$
rośliny: $CO_2 + 2H_2O \rightarrow [CH_2O] + H_2O + O_2$
ogólnie: $CO_2 + 2H_2X \rightarrow [CH_2O] + H_2O + 2X$

Na tej podstawie van Niel wysunął hipotezę, że rośliny rozkładają H_2O, traktowaną jako źródło elektronów pochodzących z atomów wodoru, uwalniając produkt uboczny w postaci O_2.

Blisko 20 lat później naukowcy potwierdzili hipotezę van Niela, używając ciężkiego izotopu tlenu-18 (^{18}O) do śledzenia losów atomów tlenu podczas fotosyntezy. Eksperymenty wykazały, że uwalniany z roślin O_2 okazywał się wyznakowany przez ^{18}O jedynie wtedy, gdy źródłem tego znacznika była woda (eksperyment 1). Jeśli ^{18}O był wprowadzany do rośliny w formie CO_2, znacznik nie pojawiał się w uwolnionym O_2 (eksperyment 2). W poniższym podsumowaniu kolor różowy oznacza wyznakowane atomy tlenu (^{18}O):

eksperyment 1: $CO_2 + 2H_2\mathbf{O} \rightarrow [CH_2O] + H_2O + \mathbf{O_2}$
eksperyment 2: $C\mathbf{O}_2 + 2H_2O \rightarrow [CH_2\mathbf{O}] + H_2\mathbf{O} + O_2$

Istotnym skutkiem przetasowania atomów podczas fotosyntezy jest ekstrakcja wodoru z wody i jego wbudowanie w cukier. Produkt uboczny fotosyntezy, tlen, jest uwalniany do atmosfery. **Rycina 10.5** przedstawia losy wszystkich atomów podczas fotosyntezy.



▲ **Rycina 10.5 Śledzenie losów atomów podczas fotosyntezy.** Atomy z CO_2 przedstawiono w kolorze różowym, a atomy z H_2O w niebieskim.

Fotosynteza jako proces redoks

Porównajmy pokrótce fotosyntezę i oddychanie komórkowe. W obu procesach biorą udział reakcje redoks. Podczas oddychania komórkowego energia jest uwalniana z cukru, w czasie gdy związane z wodorem elektrony są transportowane przez przenośniki na tlen, tworząc produkt uboczny w postaci wody. Elektrony tracą energię potencjalną, „schodząc w dół" łańcucha transportu elektronów w kierunku elektroujemnego tlenu, i mitochondrium wykorzystuje tę energię, syntezując ATP (patrz ryc. 9.15). Fotosynteza odwraca kierunek przepływu elektronów. Woda jest rozkładana i elektrony są przenoszone z niej razem z jonami wodoru do ditlenku węgla, redukując go do cukru.

ulega redukcji

$$\text{energia} + 6CO_2 + 6H_2O \longrightarrow C_6H_{12}O_6 + 6O_2$$

utlenia się

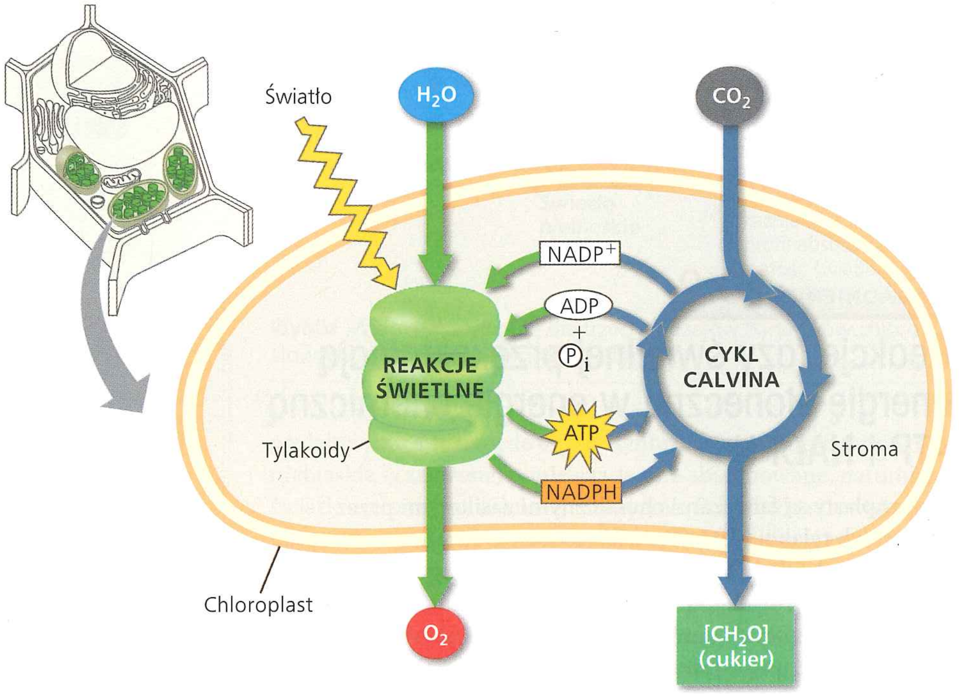
Ponieważ energia potencjalna elektronów wzrasta podczas ich wędrówki z wody do cukru, proces ten wymaga nakładu energii, innymi słowy, jest endoergiczny. Ten wzrost energii jest warunkowany przez światło.

Dwie fazy fotosyntezy: *wprowadzenie*

Równanie fotosyntezy jest zwodniczo prostym podsumowaniem bardzo złożonego procesu. W rzeczywistości fotosynteza nie jest pojedynczym procesem, lecz składa się z dwóch wieloetapowych procesów, określanych jako **reakcje świetlne** (część „f o t o" fotosyntezy, tzw. „faza świetlna") i **cykl Calvina** (część będąca s y n t e z ą, tzw. „faza ciemna") (**Rycina 10.6**).

Reakcje świetlne są tymi etapami fotosyntezy, podczas których dochodzi do przekształcenia energii słonecznej w energię chemiczną. Rozkładowi ulega woda, dostarczając elektronów i protonów (jony wodorowe, H^+) oraz tlenu, jako produktu ubocznego. Absorbowane przez chlorofil światło napędza transfer elektronów i jonów wodorowych z wody na akceptor zwany **NADP$^+$** (fosforan dinukleotydu nikotynamidoadeninowego), w którym zostają one czasowo zmagazynowane. Akceptor elektronów NADP$^+$ jest najbliższą pochodną NAD$^+$, który funkcjonuje jako przenośnik elektronów podczas oddychania komórkowego; te dwie cząsteczki różnią się od siebie jedynie obecnością dodatkowej grupy fosforanowej w cząsteczce NADP$^+$. Reakcje świetlne wykorzystują energię słoneczną do redukcji NADP$^+$ do NADPH w wyniku dodania pary elektronów z H^+. Reakcje świetlne wytwarzają również ATP, wykorzystując chemiosmozę do napędzania związania grupy fosforanowej z ADP w procesie zwanym **fotofosforylacją**. Energia świetlna jest początkowo przekształcana w energię chemiczną dwóch związków: NADPH będącego źródłem tworzących „siłę redukcyjną" elektronów, które przeniesione na akceptor elektronów, redukują go, a także ATP, uniwersalnej waluty energetycznej komórek. Zauważmy, że reakcje świetlne nie prowadzą do produkcji cukru, do której dochodzi dopiero w drugiej fazie fotosyntezy, podczas cyklu Calvina.

Nazwa cyklu pochodzi od Melvina Calvina, który pod koniec lat czterdziestych XX wieku razem z Jamesem Basshamem i Andrew Bensonem rozpoczął badania nad wyjaśnieniem jego etapów. Cykl rozpoczyna się wbudowaniem pochodzącego z powietrza CO_2 w obecne już w chloroplaście cząsteczki organiczne. To początkowe wbudowanie węgla w związki organiczne jest znane pod nazwą **asymilacji węgla**. Zasymilowany węgiel jest następnie redukowany do węglowodanów w wyniku dodania



▶ **Rycina 10.6 Wprowadzenie do fotosyntezy: współzależność reakcji świetlnych i cyklu Calvina.** Błony tylakoidów w chloroplastach (kolor zielony) są miejscem, w którym przebiegają reakcje świetlne, natomiast cykl Calvina zachodzi w stromie (kolor szary). Reakcje świetlne wykorzystują energię świetlną do syntezy ATP i NADPH, które zaopatrują cykl Calvina odpowiednio w energię chemiczną i siłę redukcyjną. W cyklu Calvina dochodzi do wbudowania CO_2 w cząsteczki organiczne, które są przekształcane w cukry (przypomnijmy sobie, że wzory większości cukrów prostych są wielokrotnością CH_2O).

elektronów. Siła redukcyjna pochodzi z NADPH, który pozyskuje swój ładunek elektronów w trakcie reakcji świetlnych. Aby mogło zajść przekształcenie CO_2 w węglowodany, w cyklu Calvina, jest wymagana również energia chemiczna z ATP, który także powstaje podczas reakcji świetlnych. Tak więc to cykl Calvina jest procesem, w którym są wytwarzane cukry, ale może do tego dojść jedynie z pomocą NADPH i ATP wytwarzanych w czasie reakcji świetlnych. Etapy metaboliczne cyklu Calvina są czasami przedstawiane jako faza ciemna lub reakcje niezależne od światła, ponieważ żaden z nich bezpośrednio nie wymaga światła. Mimo to cykl Calvina u większości roślin zachodzi podczas dnia, ponieważ jedynie wtedy reakcje świetlne są w stanie zapewnić zaopatrzenie w NADPH i ATP, które są dla niego niezbędne. W istocie chloroplasty do produkcji cukru wykorzystują energię świetlną dzięki koordynacji obydwóch faz fotosyntezy.

Tak jak przedstawiono na rycinie 10.6, miejscem, w którym zachodzą reakcje świetlne, są tylakoidy, podczas gdy cykl Calvina zachodzi w stromie. Na zewnątrz tylakoidów cząsteczki $NADP^+$ i ADP przyłączają odpowiednio elektrony i fosforan i uwalniają NADPH i ATP do stromy, w której odgrywają one podstawową rolę w cyklu Calvina. Obie fazy fotosyntezy są przedstawione na tej rycinie jako moduły metaboliczne, pobierające substraty i uwalniające produkty. Przyjrzyjmy się teraz bliżej funkcjonowaniu obu tych faz, zaczynając do reakcji świetlnych.

PYTANIA KONTROLNE **10.1**

1. W jaki sposób cząsteczki substratów fotosyntezy dostają się do chloroplastów w liściach?
2. Jak wykorzystanie izotopu tlenu może pomóc w badaniach chemizmu fotosyntezy?
3. **A CO JEŚLI?** Cykl Calvina zdecydowanie wymaga obecności produktów reakcji świetlnych. Przypuśćmy, że twój kolega twierdzi, że reakcje świetlne nie zależą od cyklu Calvina i przy stałym oświetleniu mogą one w sposób ciągły produkować ATP i NADPH. Co byś mu na to odpowiedział?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **10.2**

Reakcje fazy świetlnej przekształcają energię słoneczną w energię chemiczną ATP i NADPH

Chloroplasty są fabrykami chemicznymi zasilanymi przez słońce. Ich tylakoidy przekształcają energię świetlną w energię chemiczną ATP i NADPH, która jest wykorzystywana do syntezy glukozy i innych cząsteczek mogących pełnić rolę źródła energii. Aby lepiej zrozumieć tę przemianę, najpierw trzeba poznać kilka ważnych właściwości światła.

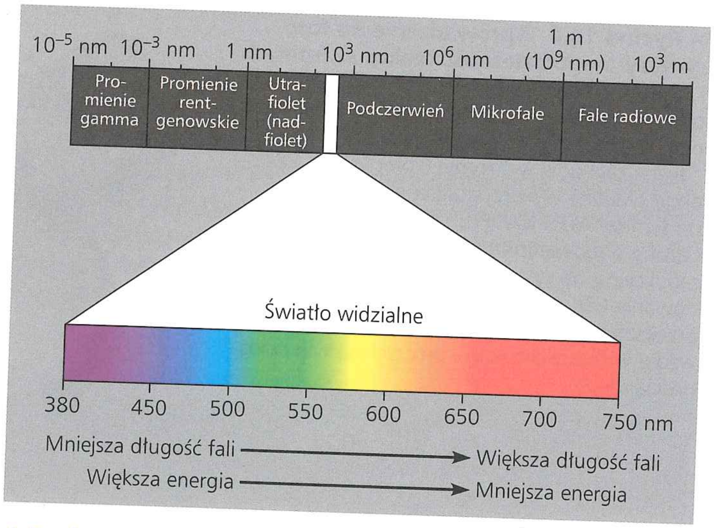
Natura światła słonecznego

Światło jest formą energii znaną jako energia elektromagnetyczna, zwana również promieniowaniem elektromagnetycznym. Energia elektromagnetyczna przemieszcza się w postaci miarowych fal, analogicznych do tych, które powstają po wrzuceniu kamienia do stawu. Fale elektromagnetyczne są jednak zaburzeniem pola elektrycznego i pola magnetycznego, a nie czegoś tak materialnego jak woda.

Odległość pomiędzy poszczególnymi falami elektromagnetycznymi jest zwana **długością fali**. Długości fali mieszczą się w przedziale wartości od nanometra (promienie gamma) do ponad kilometra (fale radiowe). Całkowity zakres promieniowania nosi nazwę **spektrum elektromagnetycznego** (**Rycina 10.7**). Jego najważniejszy dla życia fragment mieści się w wąskim paśmie między długością fali 380 nm a 750 nm. Promieniowanie to znane jest jako **światło widzialne**, ponieważ w postaci różnych barw może być wykrywane przez oko ludzkie.

Model falowy światła wyjaśnia wiele z jego właściwości, ale pod pewnymi względami zachowuje się ono tak, jakby składało się z odrębnych cząstek, zwanych **fotonami**. Fotony nie są obiektami materialnymi, ale przypominają je w tym, że każdy z nich ma ustaloną ilość energii. Ilość energii jest odwrotnie proporcjonalna do długości fali świetlnej – im mniejsza długość fali, tym większa jest energia każdego z fotonów danego światła. Dlatego foton światła fioletowego ma prawie dwa razy tyle energii ile foton światła czerwonego (patrz ryc. 10.7).

Chociaż słońce wypromieniowuje pełne spektrum energii elektromagnetycznej, atmosfera działa jak wybiórcze okno, pozwalając przechodzić światłu widzialnemu i zatrzymując znaczną część innego promieniowania. Część spektrum, którą możemy zobaczyć – światło widzialne – jest również tym rodzajem promieniowania, które napędza proces fotosyntezy.

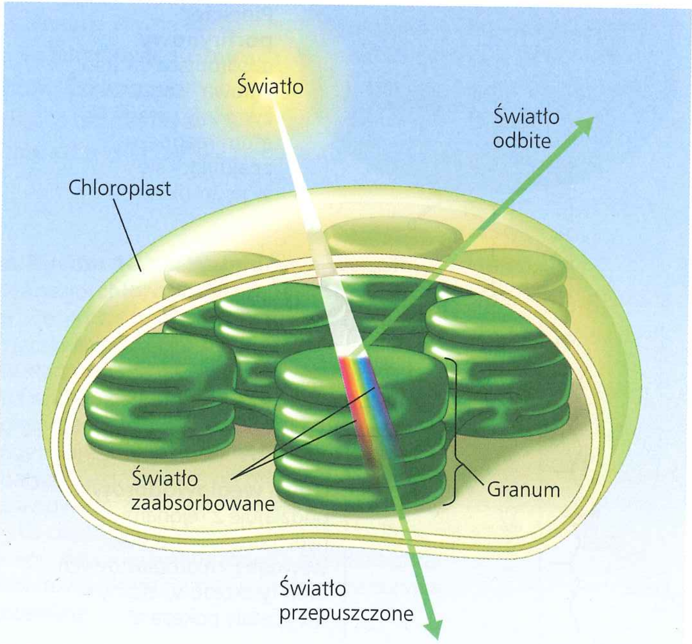


▲ **Rycina 10.7 Spektrum elektromagnetyczne.** Światło białe jest mieszaniną wszystkich długości fal światła widzialnego. Pryzmat może je rozdzielić na barwy składowe, załamując światło o poszczególnych długościach fal pod różnymi kątami. (Krople wody w atmosferze mogą działać jak pryzmat, tworząc tęczę). Światło widzialne napędza proces fotosyntezy.

Barwniki fotosyntetyczne: receptory dla światła

Kiedy światło spotyka materię, może być od niej odbite, ulec transmisji (przenikaniu) lub absorpcji (pochłanianiu). Substancje, które absorbują światło widzialne, noszą nazwę barwników. Różne barwniki absorbują światło o różnej długości fali, a długość fali, która została zaabsorbowana, znika. Jeśli barwnik zostanie oświetlony białym światłem, zobaczymy kolor, który jest najsilniej odbijany lub najbardziej ulega transmisji (jeśli barwnik absorbuje wszystkie długości fal, będzie miał kolor czarny). Kiedy spojrzymy na liść, zobaczymy kolor zielony, ponieważ chlorofil absorbuje światło fioletowoniebieskie i czerwone, natomiast światło zielone ulega transmisji lub jest od niego odbijane (**Rycina 10.8**). Zdolność barwnika do absorpcji światła o różnej długości fali może być mierzona w instrumencie zwanym **spektrofotometrem**. Urządzenie to kieruje wiązkę światła o różnych długościach fal przez roztwór barwnika i mierzy ilość światła, która przy każdej z zadanych długości ulega transmisji. Graficznym obrazem absorpcji światła przez pigment w zakresie długości fali jest **widmo absorpcyjne** (**Rycina 10.9**).

Widma absorpcyjne barwników chloroplastowych dostarczają wskazówek co do względnej wydajności różnych długości fali jako siły napędowej fotosyntezy, ponieważ światło może wykonać w chloroplastach pracę tylko wtedy, gdy zostanie zaabsorbowane. **Rycina 10.10a** przedstawia widma absorpcyjne trzech rodzajów barwników chloroplastowych: **chlorofilu *a***, który uczestniczy bezpośrednio w reakcjach świetlnych, pomocniczego **chlorofilu *b*** oraz grupy barwników pomocniczych zwanych karotenoidami. Widmo chlorofilu *a* sugeruje, że najbardziej wydajne jako siła napędowa fotosyntezy jest światło fioletowoniebieskie i czerwone, ponieważ są one absorbowane, natomiast światło zielone jest najmniej efektywne. Potwierdza to **widmo czynnościowe** fotosyntezy (**Rycina 10.10b**), które przedstawia względną efektywność różnych długości fali jako siły napędzającej ten proces. Widmo czynnościowe powstaje w wyniku naświetlania chloroplastów światłem o różnej barwie, a następnie odniesienia na wykresie długości fali do pomiaru szybkości fotosyntezy, określanej przez zużycie CO_2 lub wydzielanie O_2.



▲ **Rycina 10.8 Dlaczego liście są zielone: oddziaływanie światła z chloroplastami.** W chloroplastach cząsteczki chlorofilu absorbują światło fioletowoniebieskie i czerwone (kolory najbardziej efektywnie napędzające fotosyntezę), a odbijają lub przepuszczają światło zielone. Jest to przyczyna, dla której liście wydają się nam zielone.

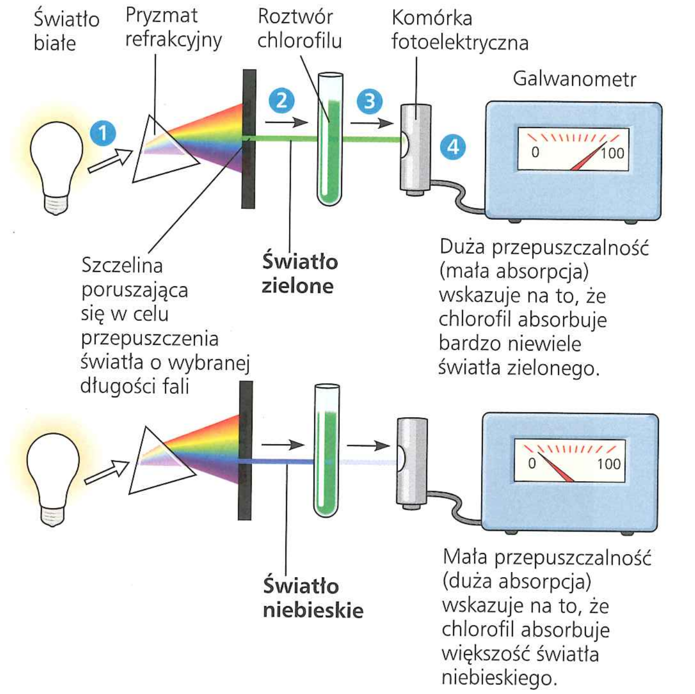
▼ **Rycina 10.9** **Metoda badawcza**

Określanie widma absorpcyjnego

Doświadczenie Widmo absorpcyjne stanowi graficzne przedstawienie stopnia, w jakim dany barwnik absorbuje światło widzialne o różnej długości fali. Widma absorpcyjne różnych barwników chloroplastowych pomagają badaczom określić ich rolę w roślinie.

Technika Spektrofotometr mierzy względne ilości światła o różnej długości fali, które zostało zaabsorbowane lub przepuszczone przez roztwór barwnika.

1. Białe światło jest rozszczepiane na kolory składowe (długości fal) przez pryzmat.
2. Poszczególne kolory światła przechodzą kolejno przez próbkę (w tym wypadku chlorofil). Tutaj pokazano światło zielone i niebieskie.
3. Przepuszczone światło uderza w komórkę fotoelektryczną, w której dochodzi do przemiany energii świetlnej w elektryczność.
4. Natężenie prądu jest mierzone przez galwanometr. Urządzenie to wskazuje ilość światła, które zostaje przepuszczone przez próbkę, z czego możemy wyznaczyć ilość światła zaabsorbowanego.



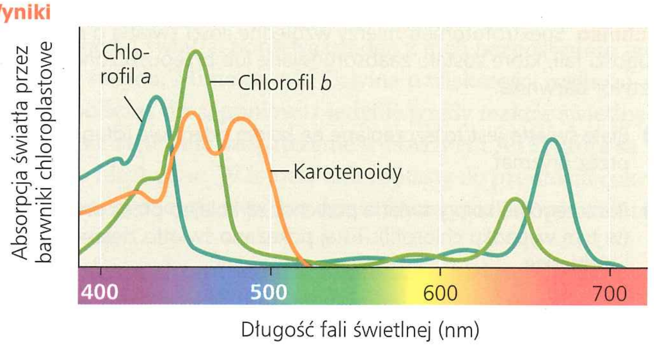
Wyniki Widma absorpcyjne dla trzech rodzajów barwników chloroplastowych znajdziemy na rycinie 10.10a.

▼ Rycina 10.10 Badanie naukowe

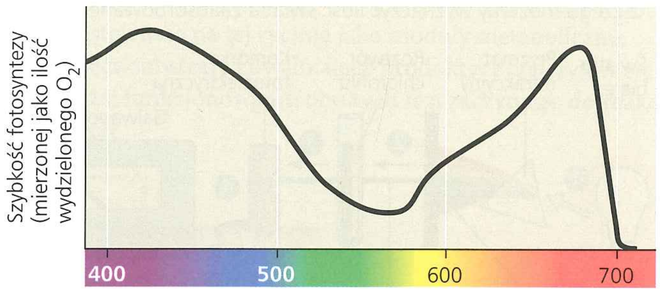
Światło o jakiej długości fali jest najbardziej wydajne w roli siły napędowej fotosyntezy?

Doświadczenie Widma absorpcyjne i czynnościowe, razem z klasycznym eksperymentem Theodora W. Engelmanna, ujawniły, które długości fali świetlnej są ważne dla fotosyntezy.

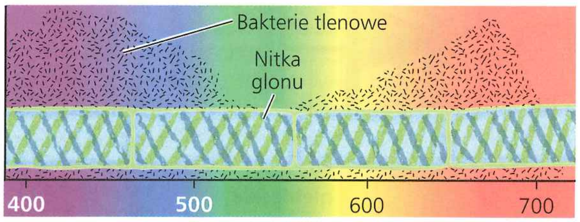
Wyniki



a. Widma absorpcyjne. Trzy krzywe przedstawiają długości fali świetlnej najlepiej absorbowane przez trzy rodzaje barwników chloroplastowych.



b. Widmo czynnościowe. Wykres przedstawia stosunek szybkości fotosyntezy do długości fali. Powstałe widmo czynnościowe przypomina widmo absorpcyjne dla chlorofilu *a*, lecz nie do końca dokładnie (patrz punkt a). Częściowo wynika to z absorpcji światła przez barwniki pomocnicze, takie jak chlorofil *b* i karotenoidy.



c. Eksperyment Engelmanna. W roku 1883 Theodor W. Engelmann oświetlał glony nitkowate światłem przepuszczanym przez pryzmat, eksponując różne odcinki ich ciała na światło o odmiennych długościach fali. Do określenia, który odcinek glonu wydziela najwięcej tlenu, a więc prowadzi najbardziej wydajną fotosyntezę, wykorzystywał bakterie tlenowe koncentrujące się wokół źródeł tlenu. Bakterie gromadziły się w największe grupy wokół odcinków glonów oświetlanych światłem fioletowoniebieskim lub czerwonym.

Wniosek Najbardziej wydajne w roli siły napędowej fotosyntezy jest światło fioletowoniebieskie oraz czerwone.

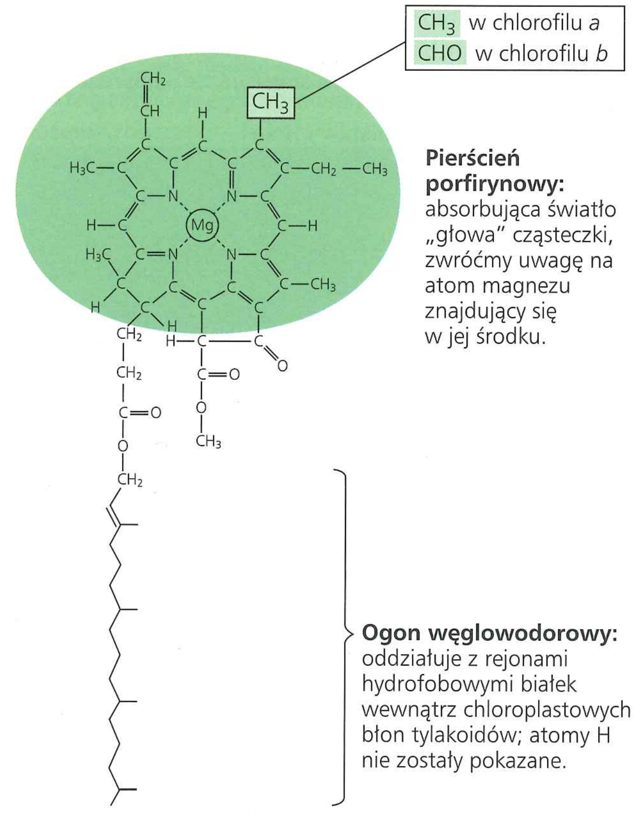
Źródło: T.W. Engelmann, *Bacterium photometricum, Ein Beitrag zur vergleichenden Physiologie des Licht- und Farbensinnes*, „Archiv. für Physiologie", 30, 1883, s. 95–124.

ZINTERPRETUJ DANE *Jaka długość fali świetlnej skutkuje najbardziej wydajną fotosyntezą?*

Widmo czynnościowe fotosyntezy po raz pierwszy zostało zaprezentowane przez botaników niemieckich w roku 1883. Zanim wynaleziono oprzyrządowanie służące pomiarom stężenia tlenu, Theodor W. Engelmann zaplanował pomysłowy eksperyment, w którym wykorzystał bakterie do pomiarów szybkości fotosyntezy w glonach nitkowatych (**Rycina 10.10c**). Uzyskane przez niego wyniki są uderzająco podobne do nowoczesnego widma czynnościowego, które przedstawiono na rycinie 10.10b.

Porównując ryciny 10.10a i 10.10b, zauważ, że widmo czynnościowe fotosyntezy nie do końca pokrywa się z widmem absorpcyjnym chlorofilu *a*. Samo widmo absorpcyjne chlorofilu *a* nie w pełni odzwierciedla efektywność określonych długości fali jako siły napędowej fotosyntezy. Jest ono częściowe, ponieważ również dodatkowe barwniki o innych spektrach absorpcji obecne są w chloroplastach – włączając w to chlorofil *b* i karotenoidy – rozszerzając tym samym spektrum barw użytecznych do fotosyntezy. **Rycina 10.11** przedstawia porównanie chlorofilu *a* i chlorofilu *b* – jednego z tych barwników pomocniczych. Nieznaczna różnica w budowie pomiędzy nimi jest wystarczająca, aby spowodować absorpcję nieco odmiennych długości fali w czerwonym i niebieskim fragmencie spektrum (patrz ryc. 10.10a). W wyniku tego chlorofil *a* jest niebieskozielony, a chlorofil *b* oliwkowy.

Innymi barwnikami pomocniczymi są **karotenoidy**, węglowodory zabarwione w odcieniach koloru żółtego, pomarańczowego i czerwonego, ponieważ absorbują one światło fioletowe i niebieskozielone (patrz ryc. 10.10a). Karotenoidy mogą



▲ Rycina 10.11 Struktura cząsteczek chlorofilu znajdujących się w chloroplastach roślin. Chlorofil *a* i chlorofil *b* różnią się tylko jedną grupą funkcyjną przyłączoną do struktury organicznej, zwanej pierścieniem porfirynowym. (Przyjrzyjmy się również modelowi przestrzeni wypełnionych chlorofilu na rycinie 1.3).

poszerzać spektrum barw napędzających proces fotosyntezy, jednak ważniejszą rolą, przynajmniej niektórych z nich, wydaje się ochrona przed procesami fotooksydacji, czyli fotoprotekcja. Związki te absorbują i rozpraszają nadmiar energii świetlnej, który mógłby bez tego spowodować uszkodzenia chlorofilu lub, reagując z tlenem, utworzyć niebezpieczne dla całej komórki reaktywne cząsteczki oksydacyjne. Co ciekawe, fotoprotekcyjne karotenoidy znajdujące się w oku ludzkim są podobne do fotoprotekcyjnych karotenoidów roślinnych. (Chyba każdemu z nas mówiono, że jedzenie marchewki poprawia zdolność widzenia w ciemności). Te i spokrewnione z nimi cząsteczki występują oczywiście w sposób naturalny w wielu warzywach i owocach. Często są również reklamowane jako składniki fitochemiczne (z gr. *phyton* – „roślina") zdrowej żywności, czasami o właściwościach antyoksydacyjnych. Rośliny mogą syntezować wszystkie niezbędne dla nich antyoksydanty, jednak ludzie i zwierzęta niektóre z nich muszą pozyskiwać z pożywienia.

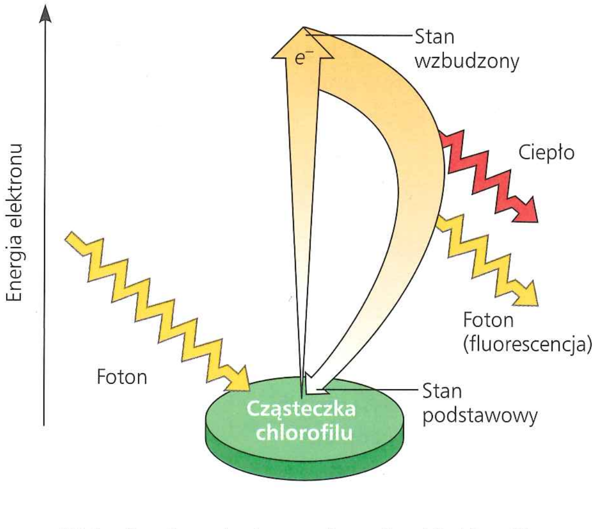
Wzbudzanie chlorofilu przez światło

Co dokładnie się dzieje, kiedy chlorofil i inne barwniki absorbują światło? Barwy odpowiadające zaabsorbowanym długościom fal znikają ze spektrum światła, które uległo transmisji lub zostało odbite, ale ich energia zniknąć nie może. Kiedy cząsteczka absorbuje foton światła, jeden z elektronów tej cząsteczki zostaje wyniesiony na orbital o większej energii potencjalnej (patrz ryc. 2.6b). Gdy elektron ten znajduje się na swoim normalnym orbitalu, mówimy, że cząsteczka barwnika jest w stanie podstawowym. Absorpcja fotonu podnosi elektron na orbital o wyższej energii, a cząsteczka barwnika przechodzi w stan określany jako wzbudzony. Jedynymi elektronami zaabsorbowanymi są te, których energia jest dokładnie równa różnicy energii pomiędzy stanem podstawowym a wzbudzonym. Różnica ta jest inna dla różnych rodzajów cząsteczek. Tak więc dany związek absorbuje jedynie fotony odpowiadające określonej długości fali, co powoduje, że każdy barwnik ma charakterystyczne dla siebie widmo absorpcyjne.

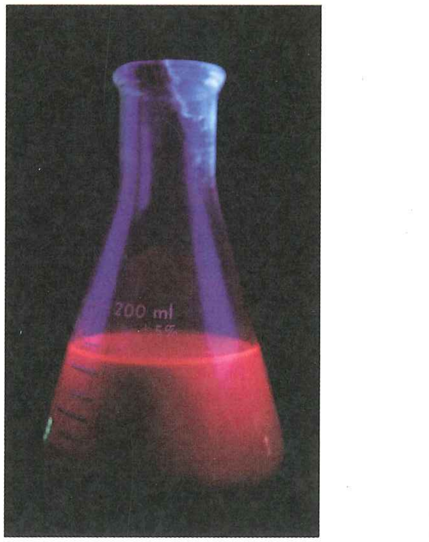
Chociaż absorpcja fotonu podnosi elektron ze stanu podstawowego do stanu wzbudzonego, to nie może on pozostawać tam zbyt długo. Stan wzbudzony, jak wszystkie stany wysokoenergetyczne, jest niestabilny. Ogólnie rzecz biorąc, kiedy wyizolowane cząsteczki barwników absorbują światło, ich wzbudzone elektrony wracają do orbitalu stanu podstawowego w ciągu miliardowej części sekundy, uwalniając nadmiar energii w postaci ciepła. To właśnie taka przemiana energii świetlnej w ciepło powoduje nagrzanie dachu samochodu w słoneczny dzień (białe samochody są chłodniejsze, ponieważ ich lakier odbija wszystkie długości fali światła widzialnego). Po wyizolowaniu niektóre barwniki, w tym chlorofil, emitują wtórne promieniowanie świetlne i ciepło po zaabsorbowaniu fotonów. Gdy wzbudzone elektrony wracają do stanu podstawowego, są emitowane fotony. Takie świecenie zwane jest fluorescencją, jeśli energia świetlna jest emitowana w czasie naświetlania, lub fosforescencją, gdy jest emitowana stopniowo przez pewien czas od momentu naświetlenia. Jeśli oświetlimy roztwór wyizolowanego z chloroplastów chlorofilu, będzie on emitował promieniowanie w czerwonopomarańczowym fragmencie spektrum oraz ciepło (**Rycina 10.12**). Najłatwiej to zaobserwować przez oświetlenie światłem ultrafioletowym, które chlorofil również może absorbować (patrz ryc. 10.7 i 10.10a). Obserwowana w świetle widzialnym fluorescencja będzie trudniejsza do zaobserwowania, ze względu na zielony kolor roztworu.

Fotoukład: centrum reakcji wraz z kompleksami zbierającymi światło (antenami energetycznymi)

Cząsteczki chlorofilu wzbudzone przez absorpcję energii świetlnej dają całkowicie inny efekt w nieuszkodzonych chloroplastach niż te, które znajdują się po wyizolowaniu (patrz ryc. 10.12). W swoim naturalnym środowisku błon tylakoidów cząsteczki chlorofilu wraz z innymi niewielkimi cząsteczkami



a. Wzbudzenie wyizolowanej cząsteczki chlorofilu



b. Fluorescencja

▲ Rycina 10.12 Wzbudzenie wyizolowanego chlorofilu przez światło.
a. Absorpcja fotonu powoduje przejście cząsteczki chlorofilu ze stanu podstawowego w stan wzbudzony. Foton podnosi elektron na orbital, na którym ma on większą energię potencjalną. Jeśli oświetlona cząsteczka pozostaje w izolacji, jej wzbudzony elektron natychmiast powraca na orbital stanu podstawowego, a nadmiar energii jest uwalniany jako ciepło i fluorescencja (światło). **b.** Roztwór chlorofilu wzbudzonego światłem ultrafioletowym emituje czerwonopomarańczową poświatę.

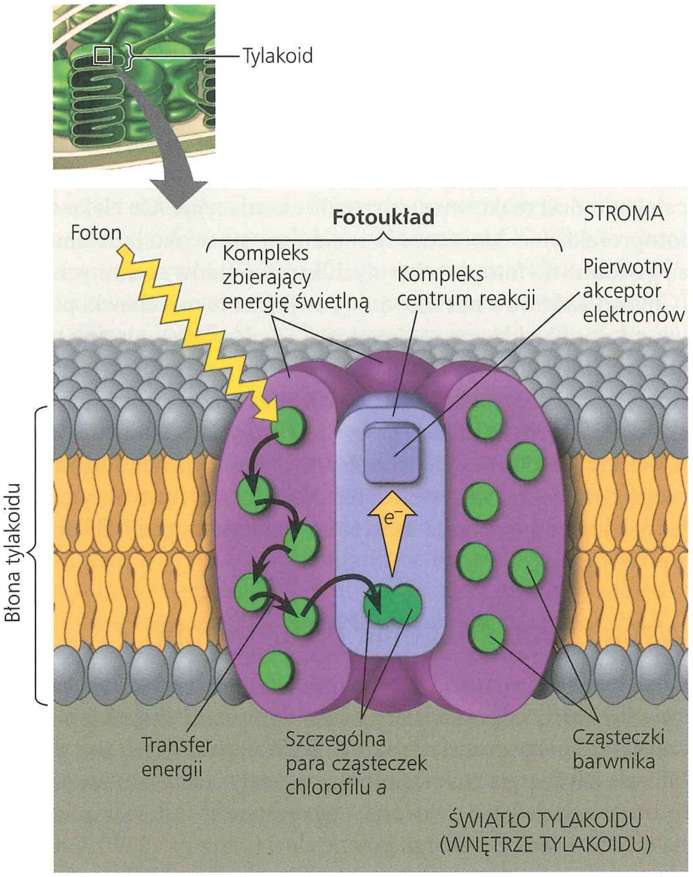
A CO JEŚLI? *Gdyby liść zawierający podobne stężenie chlorofilu jak roztwór został wystawiony na takie samo światło ultrafioletowe, nie zaobserwowalibyśmy żadnej fluorescencji. Wyjaśnij różnicę w emisji fluorescencji pomiędzy roztworem a liściem.*

organicznymi i białkami są zorganizowane w fotoukłady, zwane inaczej fotosystemami.

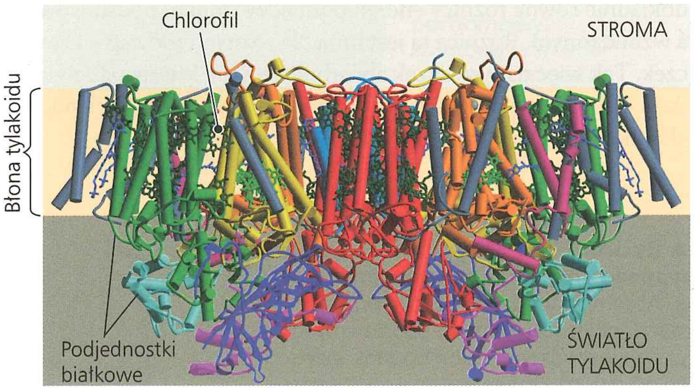
Fotoukład składa się z kompleksu białkowego zwanego **kompleksem centrum reakcji** i otaczających go kilku kompleksów zbierających energię świetlną (**Rycina 10.13**). Kompleks centrum reakcji to zorganizowany zespół białek przytrzymujących specjalną parę cząsteczek chlorofilu *a*. Każdy z **kompleksów zbierających energię świetlną** składa się z cząsteczek różnych barwników (do których należą chlorofil *a*, chlorofil *b* i karotenoidy) związanych z białkami. Ilość i różnorodność cząsteczek barwnika pozwalają fotoukładowi absorbować energię świetlną na większej powierzchni i z większego fragmentu widma, niż byłoby to w przypadku tylko jednej cząsteczki. Kompleksy zbierające energię świetlną, działając razem, funkcjonują jak anteny dla centrum reakcyjnego. Kiedy cząsteczka barwnika zaabsorbuje foton, energia jest przenoszona z jednej cząsteczki barwnika na inną, znajdującą się wewnątrz kompleksu zbierającego energię świetlną, aż dojdzie do centrum reakcji, podobnie do „fali" tworzonej przez kibiców na stadionach sportowych. W kompleksie centrum reakcji znajduje się cząsteczka, która jest akceptorem elektronów i w wyniku tego ulega redukcji. Jest ona nazywana **pierwotnym akceptorem elektronów**. Para cząsteczek chlorofilu *a* w kompleksie centrum reakcji jest szczególna, ponieważ ich środowisko molekularne – lokalizacja oraz inne cząsteczki, które są z nimi powiązane – pozwala im wykorzystać energię świetlną nie tylko do podniesienia elektronów na wyższy poziom energetyczny, ale także do ich przeniesienia na inną cząsteczkę – pierwotny akceptor elektronów.

Napędzany energią słoneczną transfer elektronów ze znajdującej się w centrum reakcji pary cząsteczek chlorofilu *a* do pierwotnego akceptora elektronów stanowi pierwszy etap reakcji świetlnych. Gdy tylko elektron z chlorofilu zostaje podniesiony na wyższy poziom energetyczny, pierwotny akceptor elektronów wyłapuje go w reakcji redoks. W kolbie na rycinie 10.12b wyizolowany chlorofil emituje fluorescencję, ponieważ w takim układzie nie ma akceptora elektronów, a elektrony wzbudzonego światłem chlorofilu powracają do stanu podstawowego. Jednakże, w uporządkowanym środowisku chloroplastu, akceptor elektronu pozostaje łatwo dostępny, natomiast energia potencjalna w postaci wzbudzonego elektronu nie jest rozpraszana jako światło i ciepło. Każdy fotoukład – kompleks centrum reakcji otoczony przez kompleksy zbierające energię świetlną – funkcjonuje w chloroplaście jako jednostka. Zachodzi w nim konwersja energii świetlnej w energię chemiczną, która ostatecznie zostaje zużytkowana do syntezy cukrów.

W błonie tylakoidu znajdują się dwa typy fotoukładów, które współdziałają w reakcjach świetlnych fotosyntezy. Są one nazywane **fotoukładem II (PS II)** i **fotoukładem I (PS I)**. (Nazwy te wywodzą się z kolejności ich odkrywania, ale to fotoukład II jako pierwszy bierze udział w reakcjach świetlnych). Każdy z nich ma charakterystyczny kompleks centrum reakcji – szczególny rodzaj pierwotnego akceptora elektronów w pobliżu szczególnej pary cząsteczek chlorofilu *a* powiązanych z określonymi białkami. Chlorofil *a* znajdujący się w centrum reakcji fotoukładu II jest znany jako P680, ponieważ ma on największą zdolność absorpcji światła o długości fali 680 nm



a. Jak fotoukład zbiera energię świetlną? Kiedy foton uderza w cząsteczkę barwnika znajdującą się w kompleksie zbierającym energię świetlną, energia jest przekazywana z cząsteczki na cząsteczkę, dopóki nie osiągnie centrum reakcji. Tam wzbudzony elektron pochodzący ze szczególnej pary cząsteczek chlorofilu *a* jest przenoszony na pierwotny akceptor elektronów.



© 2004 AAAS

b. Budowa fotoukładu. Ten komputerowy model, bazujący na krystalografii rentgenowskiej, przedstawia dwa kompleksy fotoukładów, leżące obok siebie i zorientowane naprzeciw siebie. Cząsteczki chlorofilu (niewielkie zielone modele kulkowo-szkieletowe) są przeplatane podjednostkami białkowymi (walce i wstążki). Dla uproszczenia w pozostałej części rozdziału fotoukład ten będzie przedstawiany jako pojedynczy kompleks.

▲ **Rycina 10.13 Budowa i funkcja fotoukładu**

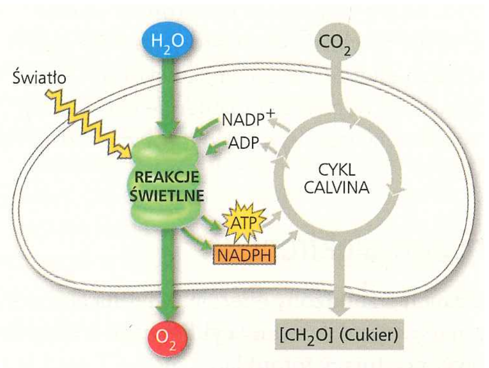
(czerwony zakres widma). Chlorofil *a* znajdujący się w kompleksie centrum reakcji fotoukładu I określa się jako P700, ponieważ najbardziej wydajnie absorbuje światło o długości

fali 700 nm (wchodzące w zakres dalekiej czerwieni). Oba te barwniki, P680 i P700, są prawie identycznymi cząsteczkami chlorofilu *a*. Jednakże ich powiązanie z odmiennymi białkami w błonie tylakoidu wpływa na rozkład elektronów w tych dwóch pigmentach i odpowiada za nieznaczne różnice w absorbowaniu przez nie energii świetlnej. Teraz przyjrzymy się, jak obydwa fotoukłady, pracując razem, wykorzystują energię świetlną do produkcji ATP i NADPH, dwóch głównych produktów reakcji świetlnych.

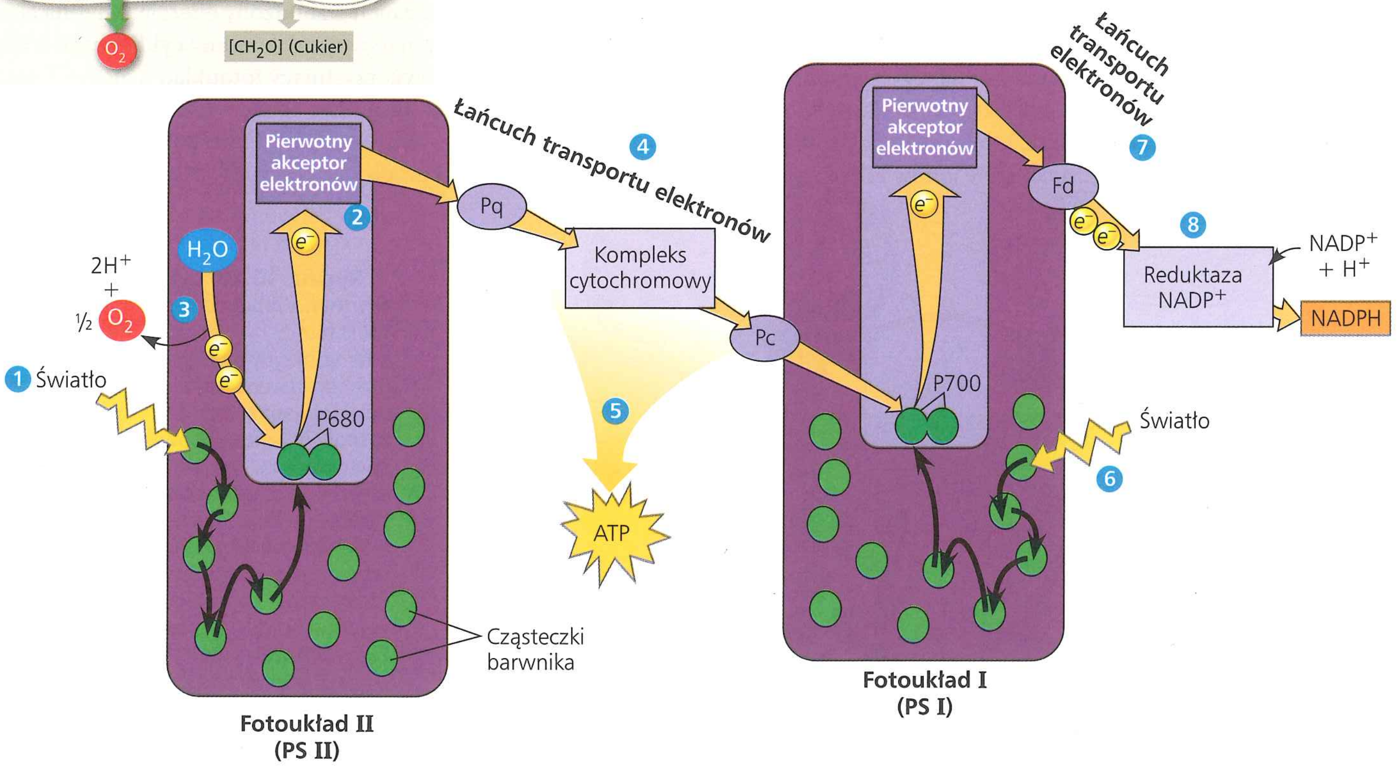
Liniowy transport elektronów

Światło stanowi siłę napędową syntezy ATP i NADPH, pobudzając dwa fotoukłady zlokalizowane w chloroplastowych błonach tylakoidów. Kluczem tej przemiany energetycznej jest transport elektronów przez fotoukłady i inne molekularne składniki wbudowane w błonę tylakoidu. Nosi on nazwę **liniowego transportu elektronów** i zachodzi podczas reakcji świetlnych fotosyntezy, tak jak przedstawiono na **Rycinie 10.14**. Numery w opisie tekstowym odpowiadają numeracji etapów przedstawionej na rycinie.

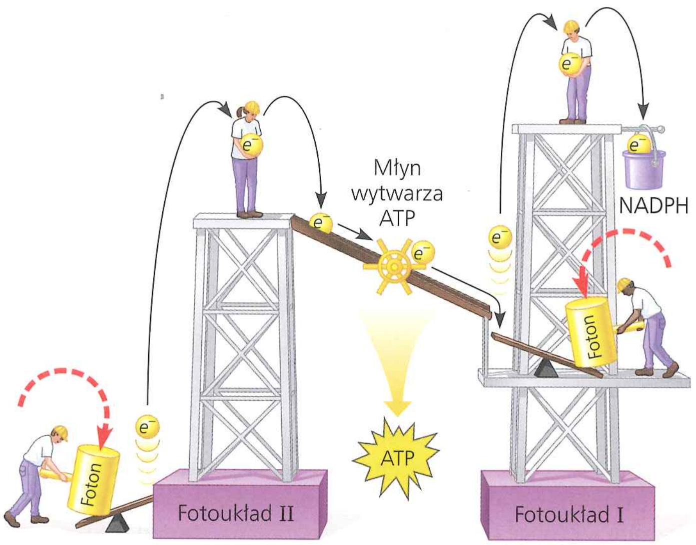
1. Foton światła uderza w cząsteczkę barwnika znajdującą się w PS II, przenosząc jeden z jego elektronów na poziom o wyższej energii. Gdy elektron ten powraca do swojego stanu podstawowego, jednocześnie dochodzi do wzbudzenia elektronu w najbliższej cząsteczce barwnika. Proces ten trwa, a energia jest przekazywana do kolejnych cząsteczek barwnika dopóty, dopóki nie osiągnie pary cząsteczek P680 chlorofilu *a*, znajdującego się w kompleksie centrum reakcji PS II, wzbudzając je do stanu o wyższej energii.
2. Dochodzi do transferu elektronu ze wzbudzonego P680 do pierwotnego akceptora elektronów. W wyniku tego powstaje forma P680 pozbawiona jednego elektronu, określana jako $P680^+$.
3. Enzym katalizuje rozkład cząsteczki wody do dwóch elektronów, dwóch jonów wodorowych (H^+) i atomu tlenu. Elektrony przechodzą do pary chlorofili w $P680^+$, niwelując straty wynikające z wcześniejszego transferu elektronów do pierwotnego akceptora elektronów ($P680^+$ jest najsilniejszym znanym w biologii utleniaczem, a jego „dziura" elektronowa musi zostać wypełniona, co w ogromnym stopniu ułatwia transfer elektronów z rozłożonej cząsteczki wody). Jony H^+ zostają uwolnione do światła tylakoidów. Atom tlenu natychmiast łączy się z drugim atomem tlenu uwolnionym podczas rozkładu innej cząsteczki wody, tworząc cząsteczkę O_2.



▼ Rycina 10.14 Jak liniowy transport elektronów, zachodzący podczas reakcji świetlnych, prowadzi do syntezy ATP i NADPH? Złote strzałki wskazują strumień elektronów pomiędzy wodą a NADPH, dla którego siłą napędową jest energia świetlna. Czarnymi strzałkami oznaczono kolejne transfery energii pomiędzy cząsteczkami barwników.



4. Każdy wzbudzony przez światło elektron przechodzi z pierwotnego akceptora elektronów w PS II na PS I za pośrednictwem łańcucha transportu elektronów, którego skład przypomina łańcuch transportu elektronów znany z oddychania komórkowego. W łańcuchu pomiędzy fotoukładami PS II i PS I znajdują się: przenośnik elektronów – plastochinon (Pq), kompleks cytochromowy oraz białko zwane plastocyjaniną (Pc).
5. Egzoergiczny „spadek” elektronów do niższego poziomu energetycznego dostarcza energii dla syntezy ATP. Gdy elektrony przechodzą przez kompleks cytochromowy, dochodzi do pompowania protonów do wnętrza tylakoidów, co wytwarza gradient protonowy w poprzek błony tylakoidu wykorzystywany następnie podczas chemiosmozy.
6. W międzyczasie energia świetlna, która została przeniesiona przez barwniki kompleksu zbierającego energię świetlną na kompleks centrum reakcji fotoukładu PS I, spowodowała wzbudzenie elektronu w zlokalizowanej tam parze cząsteczek chlorofilu *a* P700. Wzbudzony energią świetlną elektron zostaje następnie przeniesiony do pierwotnego akceptora elektronów fotoukładu PS I, co prowadzi do powstania „dziury” w P700 – który od teraz nazywamy $P700^+$. Innymi słowy, $P700^+$ działa teraz jak akceptor elektronów, przyjmując elektron, który osiąga dolny koniec łańcucha transportu elektronów z fotoukładu PS II.
7. Seria reakcji redoks powoduje transport wzbudzonych energią świetlną elektronów z pierwotnego akceptora elektronów fotoukładu PS I w dół drugiego łańcucha transportu elektronów, przez białko ferredoksynę (Fd) (łańcuch ten nie tworzy gradientu protonowego i z tego względu nie uczestniczy w syntezie ATP).
8. Enzym reduktaza $NADP^+$ katalizuje transfer elektronów z Fd na $NADP^+$. Aby go zredukować do NADPH, potrzebne są dwa elektrony. Cząsteczka ta jest na wyższym poziomie energetycznym niż woda, a jej elektrony są łatwiej dostępne dla reakcji cyklu Calvina niż te, które pochodzą z wody. Proces ten powoduje również usunięcie jonów H^+ ze stromy.

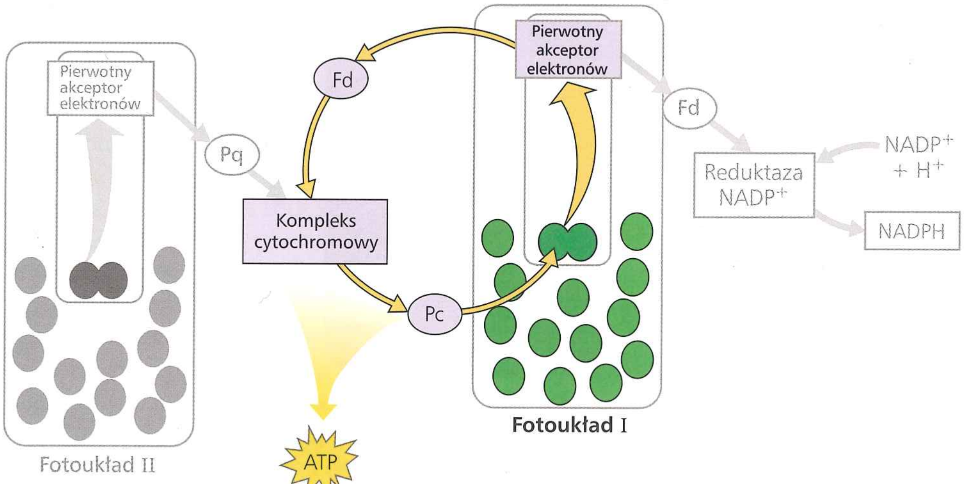


▲ **Rycina 10.15 Mechaniczna analogia do liniowego transportu elektronów podczas reakcji świetlnych**

Zmiany energii elektronów w czasie ich transportu podczas reakcji świetlnych zostały przedstawione na **Rycinie 10.15** za pomocą przykładu z dziedziny mechaniki. Choć, jak ukazują to ryciny 10.14 i 10.15, liniowy transport elektronów wydaje się skomplikowany, to nie tracimy z oczu istoty sprawy: reakcje świetlne wykorzystują energię słoneczną do syntezy ATP i NADPH, które zapewniają odpowiednio energię chemiczną i siłę redukcyjną do reakcji syntez węglowodanów zachodzących podczas cyklu Calvina.

Cykliczny transport elektronów

W pewnych przypadkach wzbudzony energią świetlną elektron może wejść na alternatywny szlak zwany **cyklicznym transportem elektronów**, wykorzystujący fotoukład I, ale nie fotoukład II. Na **Rycinie 10.16** można zobaczyć, że transport cykliczny jest prostym obiegiem: elektrony z ferredoksyny wracają na chlorofil P700 w kompleksie centrum reakcji fotoukładu PS I.



◄ **Rycina 10.16 Cykliczny transport elektronów.** Wzbudzone światłem elektrony z fotoukładu PS I są sporadycznie przekazywane z ferredoksyny z powrotem na chlorofil, za pośrednictwem kompleksu cytochromowego i plastocyjaniny (Pc). Ta przetoka elektronowa zaspokaja zapotrzebowanie na ATP (w wyniku chemiosmozy), ale nie wytwarza NADPH. Na schemacie zaznaczono liniowy transport elektronów na tle cyklicznego, dla ich porównania. Dwie cząsteczki Fd przedstawione na tym schemacie są w rzeczywistości jedną i tą samą cząsteczką – końcowym nośnikiem elektronu w łańcuchu transportu elektronów fotoukładu PS I – pokazaną dwa razy dla uwypuklenia jej udziału w dwóch etapach tego procesu.

? *Przyjrzyj się rycinie 10.15 i wyjaśnij, jak mógłbyś ją zmienić, aby pokazać mechaniczną analogię dla cyklicznego transportu elektronów.*

Nie dochodzi tam do produkcji NADPH i uwolnienia tlenu. Transport cykliczny wytwarza jednak ATP.

Niektóre ze współcześnie istniejących grup bakterii fotosyntezujących w miejsce obu fotoukładów PS II i PS I posiadają pojedynczy fotoukład zbliżony zarówno do fotoukładu PS II, jak i PS I. U tych organizmów, do których zaliczamy między innymi purpurowe bakterie siarkowe (patrz ryc. 10.2e) oraz zielone bakterie siarkowe, cykliczny transport elektronów jest jedynym sposobem na wytwarzanie ATP podczas procesu fotosyntezy. Biolodzy ewolucyjni uważają, że te grupy bakterii są potomkami bakterii, w których po raz pierwszy wyewoluowała fotosynteza w formie zbliżonej do cyklicznego transportu elektronów.

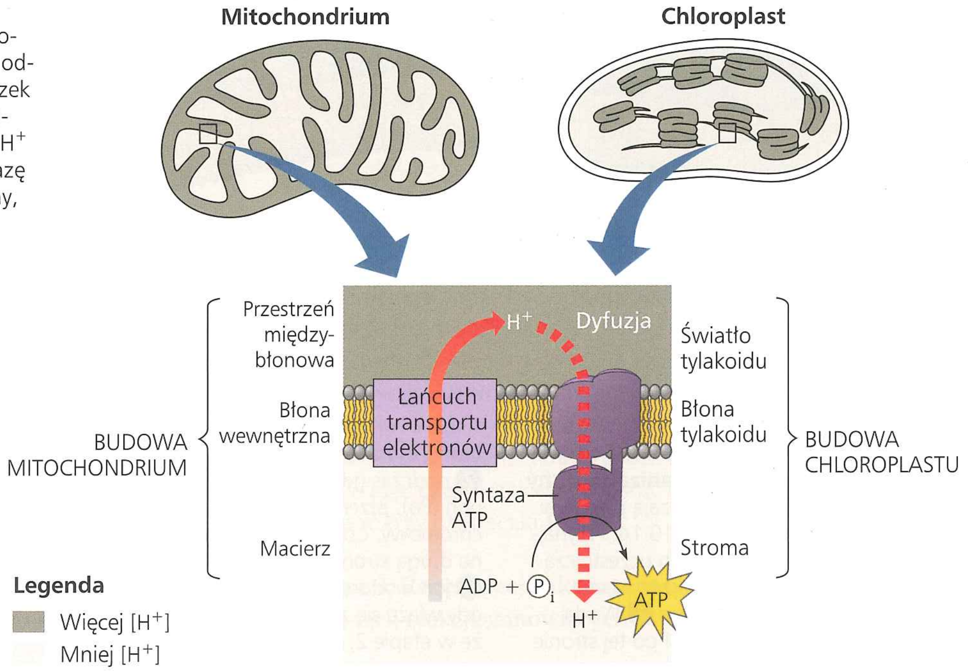
Cykliczny transport elektronów może również zachodzić w tych gatunkach fotosyntezujących, które mają oba fotoukłady – dotyczy to niektórych prokariontów, np. przedstawionych na rycinie 10.2d sinic, jak również eukariontów, które do tej pory zostały przetestowane. Chociaż proces ten jest prawdopodobnie po części „spuścizną ewolucyjną", przynosi tym organizmom przynajmniej jedną oczywistą korzyść. Mutanty roślinne, które nie są zdolne do przeprowadzania cyklicznego transportu elektronów, rozwijają się dobrze w słabym oświetleniu, ale ich wzrost zostaje zahamowany, gdy oświetlenie jest silne. Stanowi to dowód na słuszność poglądu, zgodnie z którym cykliczny transport elektronów może mieć funkcje fotoprotekcyjne, chroniąc komórki przed uszkodzeniami indukowanymi przez światło. Niebawem dowiemy się więcej o cyklicznym transporcie elektronów, ponieważ jest on powiązany ze szczególną odmianą fotosyntezy (rośliny C_4, patrz zagadnienie 10.4).

Bez względu na to, czy siłą napędową syntezy ATP jest liniowy czy cykliczny transport elektronów, rzeczywisty mechanizm jego powstawania jest taki sam. Zanim zaczniemy omawiać cykl Calvina, przypomnijmy sobie chemiosmozę, proces, który wykorzystują błony do sprzęgania reakcji redoks z produkcją ATP.

Porównanie chemiosmozy w chloroplastach i mitochondriach

Chloroplasty i mitochondria wytwarzają ATP przez taki sam mechanizm chemiosmozy. W trakcie wędrówki elektronów przez serię przenośników o rosnącej elektroujemności znajdujący się w błonie łańcuch transportu elektronów pompuje protony w poprzek błony. W ten sposób łańcuch transportu elektronów zamienia energię redoks w siłę protonomotoryczną, stanowiącą energię potencjalną zgromadzoną w formie błonowego gradientu H^+. W tę samą błonę jest wbudowany kompleks syntazy ATP, sprzęgający, zgodną z ich gradientem, dyfuzję jonów wodorowych z fosforylacją ADP, w wyniku czego powstaje ATP. Niektóre z przenośników elektronów, łącznie z zawierającymi żelazo białkami zwanymi cytochromami, są bardzo podobne w chloroplastach i mitochondriach. Kompleksy syntazy ATP tych dwóch organelli również są bardzo do siebie podobne. Pomiędzy zachodzącą w mitochondriach fosforylacją oksydacyjną i charakterystyczną dla chloroplastów fotofosforylacją jest jednak godna uwagi różnica. W mitochondriach o wysokiej energii elektrony schodzące w dół łańcucha transportu pochodzą z cząsteczek organicznych (które tym samym ulegają utlenieniu), podczas gdy w chloroplastach źródłem elektronów jest woda. Chloroplasty nie potrzebują cząsteczek z pokarmu, aby wytworzyć ATP. Ich fotoukłady zbierają energię świetlną i wykorzystują ją jako siłę napędową do przeskoku elektronów z wody na szczyt łańcucha transportu. Innymi słowy, mitochondria używają chemiosmozy do przeniesienia energii chemicznej z pokarmu na ATP, natomiast chloroplasty transformują energię świetlną w energię chemiczną ATP.

Chociaż przestrzenna organizacja chemiosmozy różni się nieznacznie pomiędzy chloroplastami a mitochondriami, bardzo łatwo dostrzec ich podobieństwa (**Rycina 10.17**). Mitochondrialna błona wewnętrzna pompuje protony z macierzy

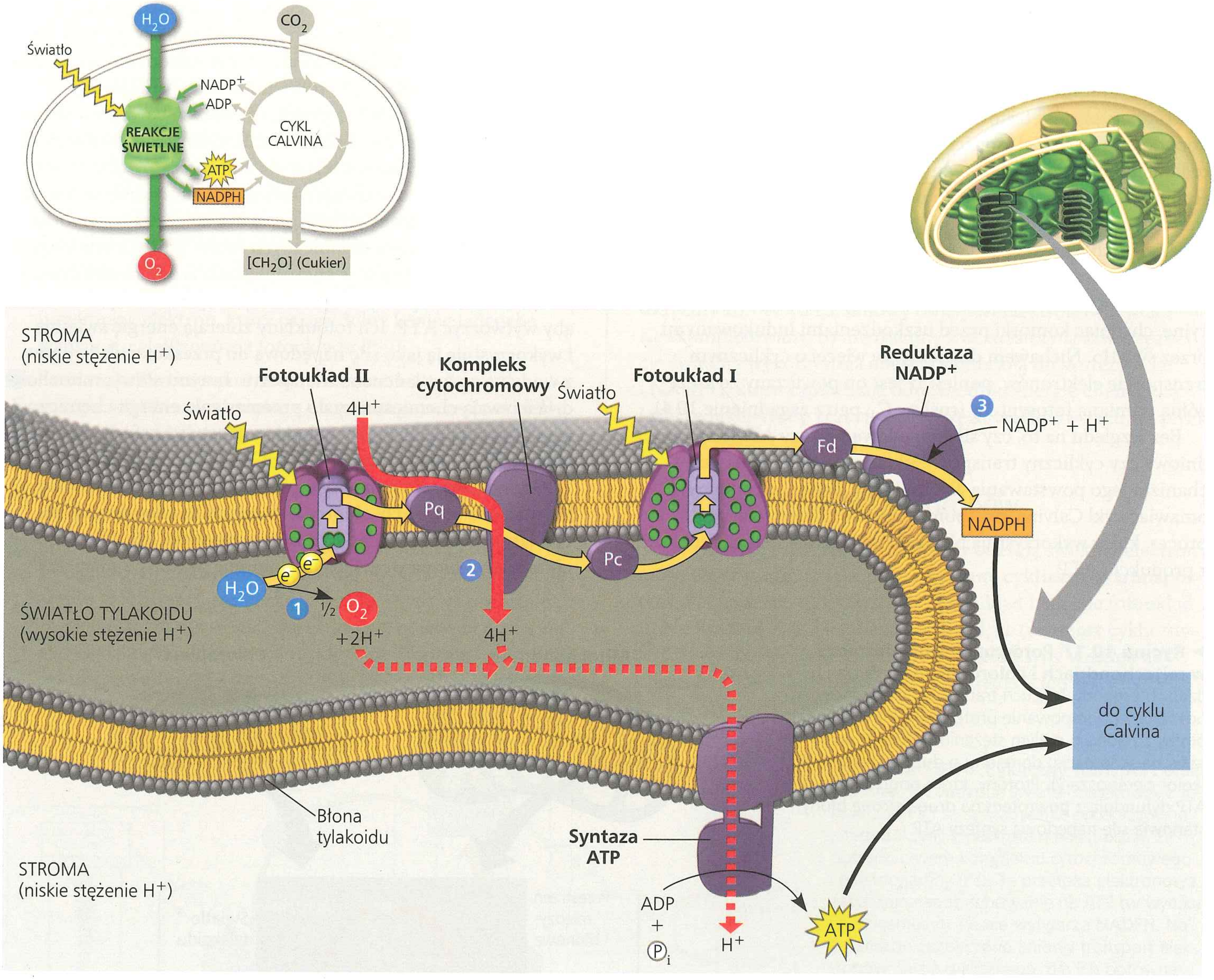


▶ **Rycina 10.17 Porównanie chemiosmozy w mitochondriach i chloroplastach.** W obu rodzajach organelli łańcuch transportu elektronów odpowiada za pompowanie protonów (H^+) w poprzek błony, z rejonu o małym stężeniu H^+ (kolor jasnoszary na schemacie) do rejonu o dużym stężeniu H^+ (kolor ciemnoszary). Protony, które poprzez syntazę ATP dyfundują z powrotem na drugą stronę błony, stanowią siłę napędową syntezy ATP.

mitochondrialnej do przestrzeni międzybłonowej, która służy następnie jako rezerwuar jonów wodorowych. Błona tylakoidów chloroplastu pompuje protony ze stromy do światła tylakoidu (wnętrza tylakoidów), które jest w tym przypadku rezerwuarem H^+. Jeśli wyobrazimy sobie grzebienie mitochondrialne będące wpukleniami błony wewnętrznej, łatwiej zrozumiemy, że światło tylakoidu i przestrzeń międzybłonowa są porównywalnymi przestrzeniami znajdującymi się w dwóch różnych organellach, w których macierz mitochondrialna jest analogiczna do stromy chloroplastów.

W mitochondrium protony dyfundują zgodnie z gradientem swoich stężeń, z przestrzeni międzybłonowej, poprzez syntazę ATP, do macierzy, stanowiąc siłę napędową syntezy ATP. W chloroplaście dochodzi do syntezy ATP podczas powrotnej dyfuzji jonów wodorowych ze światła tylakoidu do stromy, za pośrednictwem kompleksów syntazy ATP, których katalityczne główki znajdują się w błonie od strony stromy. Z tego powodu ATP jest tworzony w stromie, w której jest następnie wykorzystywany do przeprowadzania syntezy podczas cyklu Calvina (**Rycina 10.18**).

Gradient protonów (H^+) lub gradient pH w poprzek błony tylakoidu jest wyraźny. Kiedy w układzie doświadczalnym



▲ **Rycina 10.18 Reakcje świetlne i chemiosmoza: aktualny model organizacji błony tylakoidu.** Złote strzałki wyznaczają przepływ elektronów pokazany na rycinie 10.14. Przynajmniej trzy etapy reakcji świetlnych uczestniczą w tworzeniu gradientu H^+, poprzez wzrost stężenia H^+ w świetle tylakoidów. ① Woda jest rozkładana przez fotoukład II po tej stronie błony, która jest zwrócona do światła tylakoidu; ② podczas gdy mobilny przenośnik, plastochinon (Pq), przenosi elektrony na kompleks cytochromowy, cztery protony ulegają przeniesieniu na drugą stronę błony, do światła tylakoidu; ③ jon wodorowy jest usuwany ze stromy, gdy wiąże się z $NADP^+$. Warto zwrócić uwagę, że w etapie 2, tak jak na rycinie 10.17, jony wodorowe są pompowane ze stromy do światła tylakoidu. Powrotna dyfuzja H^+ ze światła tylakoidu do stromy (zgodnie z gradientem stężenia H^+) stanowi siłę napędzającą syntazę ATP. Te napędzane przez światło reakcje gromadzą energię chemiczną w formie NADPH i ATP. Cząsteczki te przenoszą energię do cyklu Calvina, w którym produkowane są węglowodany.

chloroplasty są oświetlane, pH światła tylakoidu spada do około 5 (stężenie H^+ wzrasta), a pH stromy wzrasta do około 8 (stężenie H^+ obniża się). Różnica 3 jednostek pH odpowiada tysiąckrotnej różnicy w stężeniu H^+. Jeśli światło w laboratorium zostanie wyłączone, gradient pH zostanie zniesiony. Może on jednak zostać szybko przywrócony dzięki ponownemu włączeniu światła. Eksperymenty takie jak ten dostarczają mocnych dowodów potwierdzających model chemiosmozy.

Aktualnie przyjęty model organizacji maszynerii odpowiedzialnej za reakcje świetlne w błonach tylakoidów został opracowany na podstawie wielu badań. Wszystkie cząsteczki i kompleksy cząsteczkowe przedstawione na rycinie w każdym tylakoidzie występują w wielu kopiach. Zauważmy, że NADPH, podobnie jak ATP, jest produkowany po tej stronie błony, która jest zwrócona do stromy, czyli tam, gdzie zachodzą reakcje cyklu Calvina.

Podsumujmy reakcje świetlne. Transport elektronów powoduje wypchnięcie elektronów z wody, w której znajdują się one w niskim stanie energii potencjalnej, do NADPH, w którym zostają zgromadzone w wysokim stanie energii potencjalnej. Napędzany przez światło strumień elektronów wytwarza również ATP. Można więc powiedzieć, że wyposażenie błon tylakoidów przekształca energię świetlną w energię chemiczną, zmagazynowaną w ATP i NADPH. Produktem ubocznym jest tlen. Przyjrzyjmy się teraz, jak cykl Calvina wykorzystuje produkty reakcji świetlnych do syntezy cukru z CO_2.

PYTANIA KONTROLNE **10.2**

1. Która barwa światła jest najmniej efektywna w roli siły napędowej fotosyntezy? Wyjaśnij dlaczego.
2. Co jest początkowym donorem elektronów w reakcjach świetlnych? Gdzie elektrony kończą swoją drogę?
3. **A CO JEŚLI?** Podczas eksperymentu wyizolowane chloroplasty umieszczone w roztworze wraz z odpowiednimi substratami mogą przeprowadzać syntezę ATP. Zastanów się, co się stanie z szybkością fotosyntezy, jeśli do roztworu zostanie dodany związek, który czyni błony swobodnie przepuszczalnymi dla jonów wodoru.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **10.3**

Cykl Calvina wykorzystuje energię chemiczną z ATP i NADPH do redukcji CO_2 do cukrów

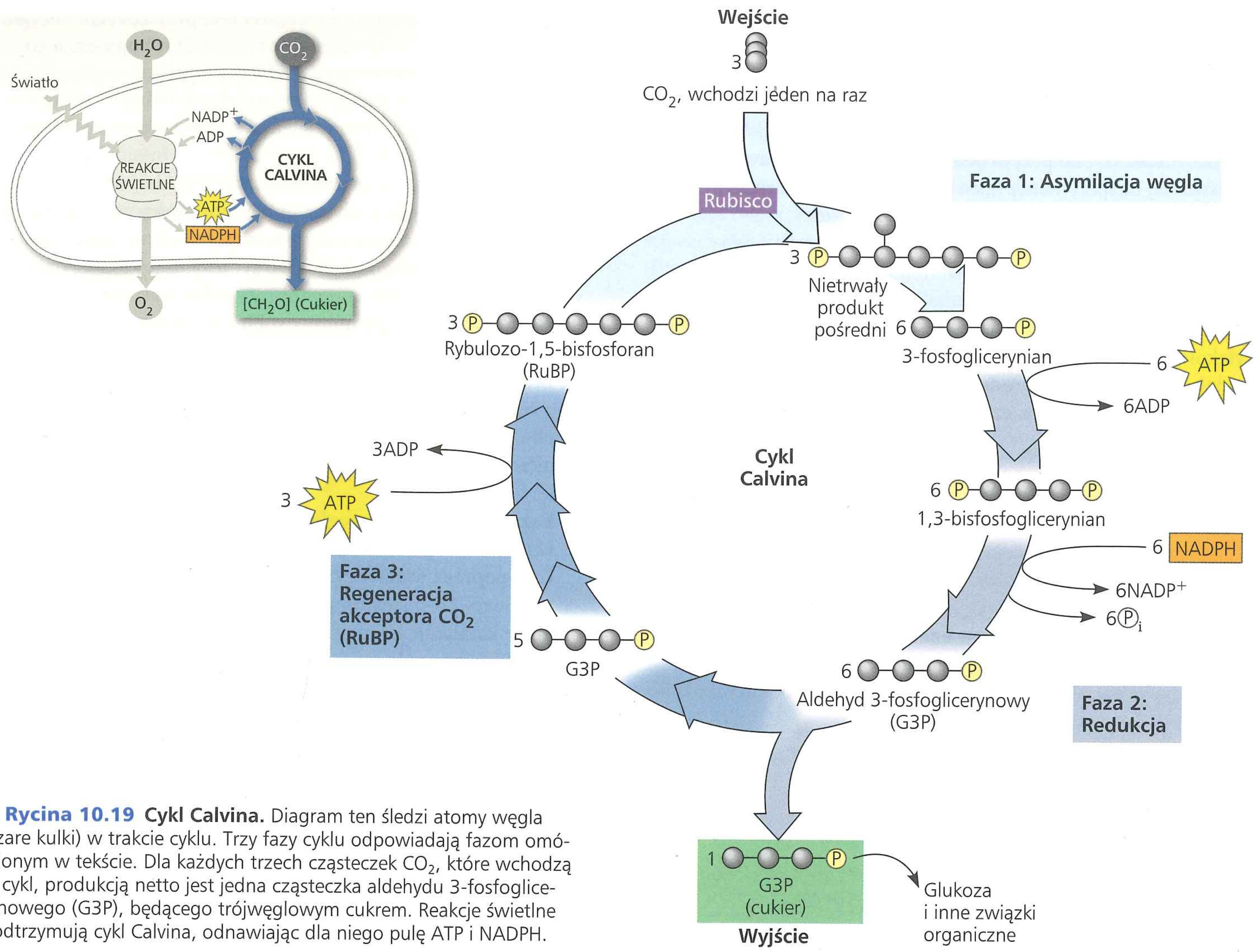
Cykl Calvina jest podobny do cyklu kwasu cytrynowego w tym, że materiał początkowy jest regenerowany, po tym jak różne cząsteczki wchodzą do cyklu i go opuszczają. Jednakże podczas gdy cykl kwasu cytrynowego jest kataboliczny i polega na utlenieniu acetylo-CoA i wykorzystaniu jego energii do syntezy ATP, cykl Calvina jest anaboliczny i polega na produkcji węglowodanów z mniejszych cząsteczek, przy zużyciu energii. Węgiel wchodzi w cykl Calvina w formie CO_2 i opuszcza go w formie cukru. Cykl zużywa ATP jako źródło energii, oraz NADPH stanowiący siłę redukcyjną, dzięki której do cząsteczek tworzonych cukrów dodawane są elektrony o wysokiej energii.

Jak wspominaliśmy poprzednio, węglowodan wytwarzany bezpośrednio w cyklu Calvina w rzeczywistości nie jest glukozą, ale cukrem trójwęglowym noszącym nazwę **aldehydu 3-fosfoglicerynowego (G3P)**. Do syntezy netto jednej cząsteczki G3P potrzebne są trzy obroty cyklu, asymilujące trzy cząsteczki CO_2 (przypomnijmy sobie, że termin „asymilacja węgla" odnosi się do początkowego wbudowania CO_2 w materię organiczną). Śledząc etapy cyklu, należy pamiętać, że przez jego reakcje przejść muszą trzy cząsteczki CO_2. **Rycina 10.19** dzieli cykl Calvina na trzy fazy: asymilację węgla, redukcję i regenerację akceptora CO_2.

Faza 1: Asymilacja węgla. Na każdy obrót cyklu Calvina w materię organiczną zostaje wbudowana jedna cząsteczka CO_2 poprzez wiązanie do pięciowęglowego cukru zwanego rybulozo-1,5-bisfosforanem (w skrócie RuBP). Enzymem, który katalizuje ten etap, jest karboksylaza/oksygenaza RuBP, zwana **rubisco** (ang. *ribulose bisphosphate carboxylase-oxygenase*) (jest to najliczniejsze białko chloroplastów i najpowszechniej występujący enzym w świecie ożywionym). Produktem reakcji jest sześciowęglowy produkt pośredni, który jest tak niestabilny, że natychmiast rozkłada się na dwie części, tworząc w ten sposób dwie cząsteczki 3-fosfoglicerynianu (na każdą zasymilowaną cząsteczkę CO_2).

Faza 2: Redukcja. Każda cząsteczka 3-fosfoglicerynianu uzyskuje z ATP dodatkową grupę fosforanową, przekształcając się w 1,3-bisfosfoglicerynian. Następnie para elektronów otrzymanych z NADPH redukuje 1,3-bisfosfoglicerynian, który traci wówczas grupę fosforanową i przekształca się w G3P. Mówiąc precyzyjnie, elektrony z NADPH redukują grupę karboksylową 1,3-bisfosfoglicerynianu do grupy aldehydowej G3P, która gromadzi więcej energii potencjalnej. G3P jest cukrem – ten sam trójwęglowy cukier jest tworzony podczas glikolizy, gdy rozkładowi ulega glukoza (patrz ryc. 9.9). Na rycinie 10.19 zauważymy, że dla każdych trzech cząsteczek CO_2, które wchodzą w cykl, jest tworzonych sześć cząsteczek G3P. Jednak tylko jedna z cząsteczek tego trójwęglowego cukru może być liczona jako węglowodan stanowiący zysk netto. W momencie rozpoczęcia cykl liczył 15 węglowodorowych atomów węgla, w formie trzech cząsteczek pięciowęglowego cukru RuBP. Teraz mamy 18 węglowodorowych atomów węgla, w formie sześciu cząsteczek G3P. Jedna z nich może zostać wykorzystana przez komórkę roślinną, ale pozostałe pięć cząsteczek musi zostać odzyskanych, aby zregenerować trzy cząsteczki RuBP.

Faza 3: Regeneracja akceptora CO_2 (RuBP). W złożonej serii reakcji stanowiących ostatnie etapy cyklu Calvina



▲ **Rycina 10.19 Cykl Calvina.** Diagram ten śledzi atomy węgla (szare kulki) w trakcie cyklu. Trzy fazy cyklu odpowiadają fazom omówionym w tekście. Dla każdych trzech cząsteczek CO_2, które wchodzą w cykl, produkcją netto jest jedna cząsteczka aldehydu 3-fosfoglicerynowego (G3P), będącego trójwęglowym cukrem. Reakcje świetlne podtrzymują cykl Calvina, odnawiając dla niego pulę ATP i NADPH.

szkielety węglowe pięciu cząsteczek G3P są przekształcane w trzy cząsteczki RuBP. Aby tego dokonać, cykl zużywa trzy kolejne cząsteczki ATP. Powstały RuBP jest gotowy na ponowne przyjęcie cząsteczki CO_2 i cykl zaczyna się od nowa.

Do przeprowadzenia syntezy jednej cząsteczki G3P netto cykl Calvina zużywa w sumie dziewięć cząsteczek ATP i sześć cząsteczek NADPH. Reakcje świetlne regenerują pulę ATP i NADPH. Wydzielona w cyklu Calvina cząsteczka G3P staje się substratem początkowym dla szlaków metabolicznych, które odpowiadają za syntezę innych związków organicznych, łącznie z glukozą (utworzoną przez syntezę dwóch cząsteczek G3P), sacharozą i innymi węglowodanami. Ani reakcje świetlne, ani cykl Calvina samodzielnie nie mogą wytwarzać cukrów z CO_2. Fotosynteza stanowi właściwość emergentną nienaruszonych chloroplastów, które integrują ze sobą obie jej fazy.

PYTANIA KONTROLNE **10.3**

1. Aby utworzyć jedną cząsteczkę glukozy, cykl Calvina zużywa ______ cząsteczek CO_2, ______ cząsteczek ATP i ______ cząsteczek NADPH.
2. Wyjaśnij, dlaczego wielka liczba cząsteczek ATP i NADPH zużywanych podczas cyklu Calvina jest zgodna z dużą wartością glukozy jako źródła energii.
3. **A CO JEŚLI?** Wyjaśnij, dlaczego trucizna, która hamuje enzym w cyklu Calvina, zatrzyma również reakcje świetlne.
4. **NARYSUJ TO** Na rycinie 10.19 naszkicuj jeszcze raz cykl i opisz go numerami odpowiadającymi liczbie atomów węgla zamiast szarych kulek, powtarzając każdy etap tyle razy, ile potrzeba, aby zliczyć wszystkie atomy węgla. W jakiej postaci atomy węgla wchodzą w cykl i z niego wychodzą?
5. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Przyjrzyj się rycinom 9.9 i 10.19. Omów rolę aldehydu 3-fosfoglicerynowego (G3P) jako produktu pośredniego lub końcowego w obu procesach pokazanych na tych rycinach.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 10.4

Alternatywne mechanizmy asymilacji węgla wyewoluowały w klimatach gorących i suchych

EWOLUCJA Od czasów, w których pierwsze rośliny, około 475 milionów lat temu, wyszły na ląd, zyskały one wiele przystosowań do przezwyciężania problemów związanych z życiem na lądzie, w tym przede wszystkim do problemu niedoboru wody. W rozdziałach 29 i 36 omówimy przystosowania anatomiczne, które pomagają roślinom oszczędzać wodę. Tutaj skoncentrujemy się na przystosowaniach metabolicznych. Rozwiązania te często opierają się na kompromisach. Świetnym tego przykładem jest kompromis pomiędzy fotosyntezą i zapobieganiem utracie nadmiernej ilości wody przez roślinę. Potrzebny do fotosyntezy ditlenek węgla dostaje się do liścia (a powstający O_2 opuszcza go) przez szparki, pory znajdujące się na powierzchni liścia (patrz ryc. 10.4). Jednak szparki są również główną drogą dla transpiracji, czyli utraty wody z liści poprzez jej parowanie. W gorący, suchy dzień większość roślin zamyka szparki, co stanowi mechanizm oszczędzania wody. Zjawisko to ogranicza również produkcję fotosyntetyczną, zmniejszając dostęp do CO_2. Jeśli szparki są, chociaż częściowo, zamknięte, stężenie CO_2 w przestrzeni powietrznej wewnątrz liści zaczyna się obniżać, natomiast stężenie uwalnianego w wyniku reakcji świetlnych tlenu wzrasta. Takie warunki panujące wewnątrz liścia faworyzują z pozoru rozrzutny proces zwany fotooddychaniem.

Fotooddychanie: relikt ewolucyjny?

U większości gatunków roślin początkowa asymilacja węgla zachodzi za pośrednictwem rubisco, enzymu cyklu Calvina, który katalizuje reakcję wiązania CO_2 z rybulozo-1,5-bisfosforanem. Rośliny takie są określane mianem **roślin C_3**, ponieważ pierwszym organicznym produktem asymilacji węgla jest dla nich związek trójwęglowy, 3-fosfoglicerynian (patrz ryc. 10.19). Ważnymi dla rolnictwa roślinami C_3 są ryż, pszenica i soja. Kiedy ich szparki zamykają się w czasie gorących i suchych dni, produkują one mniej cukrów, ponieważ obniżone stężenie CO_2 w liściach hamuje cykl Calvina. Co więcej, zamiast CO_2 rubisco może wiązać O_2. Gdy stężenie CO_2 w przestrzeniach powietrznych liścia spada, zamiast niego rubisco zaczyna wprowadzać O_2 w cykl Calvina. Produkt tej reakcji dzieli się i chloroplast opuszcza związek zaledwie dwuwęglowy. Peroksysomy i mitochondria reorganizują i rozkładają ten związek, uwalniając CO_2. Proces ten zwany jest **fotooddychaniem**, ponieważ zachodzi w świetle („foto") i zużywa O_2, jednocześnie wydzielając CO_2 („oddychanie"). Jednak w przeciwieństwie do normalnego oddychania komórkowego podczas fotooddychania nie zachodzi synteza ATP, a co więcej, proces ten raczej go zużywa. W przeciwieństwie do fotosyntezy podczas fotooddychania nie powstają cukry. W rzeczywistości fotooddychanie obniża produkcję fotosyntetyczną, zabierając związki organiczne z cyklu Calvina i uwalniając CO_2, który w innym przypadku zostałby zasymilowany. Ditlenek węgla może ostatecznie zostać zasymilowany, pod warunkiem że pozostające w liściu stężenie CO_2 jest wystarczająco wysokie. Jednocześnie jest to jednak proces energetycznie kosztowny, niczym bieganie chomika w kółku.

Jak możemy wyjaśnić istnienie procesu metabolicznego, którego efekt dla produktywności roślin wydaje się odwrotny do zamierzonego? Zgodnie z jedną z hipotez fotooddychanie jest obciążeniem ewolucyjnym – metabolicznym reliktem z bardzo dawnych czasów, kiedy w atmosferze było mniej O_2 i więcej CO_2 niż dziś. W pradawnej atmosferze panującej wtedy, kiedy po raz pierwszy wyewoluowała rubisco, niezdolność do usuwania O_2 z miejsca aktywnego tego enzymu stanowiła niewielki problem. Hipoteza mówi, że obecna rubisco zachowała to powinowactwo do O_2, który jednak jest dziś tak skoncentrowany w atmosferze, że pewna intensywność fotooddychania jest nieunikniona.

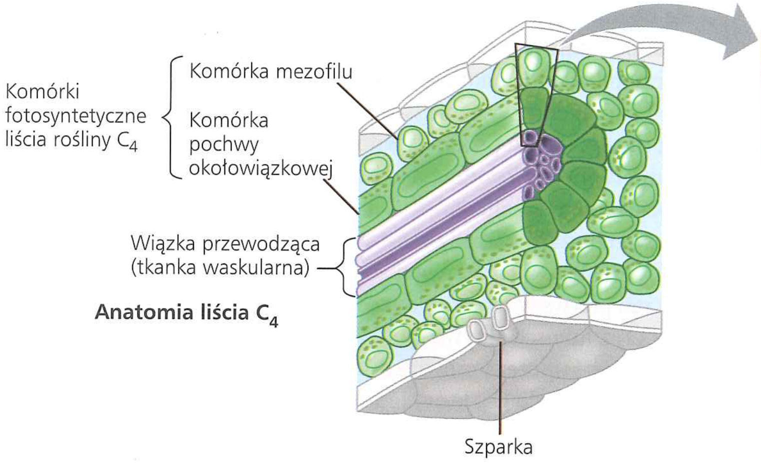
Wiemy obecnie, że fotooddychanie, przynajmniej w pewnych przypadkach, odgrywa u roślin rolę ochronną. Rośliny, których zdolność do przeprowadzania fotooddychania jest upośledzona (wskutek defektów genowych), są bardziej wrażliwe na uszkodzenia indukowane przez nadmiar światła. Badacze uważają to za niezbity dowód na to, że rolą fotooddychania jest neutralizacja szkodliwych produktów reakcji świetlnych, powstających wtedy, gdy niskie stężenie CO_2 hamuje postęp cyklu Calvina. Tego, czy są również inne korzyści wynikające z fotooddychania, ciągle nie wiemy. W wielu rodzajach roślin – łącznie ze sporą liczbą roślin uprawnych – fotooddychanie zabiera nawet do 50% węgla zasymilowanego w cyklu Calvina. Jako heterotrofy zależne od pokarmu powstającego w wyniku zachodzącej w chloroplastach asymilacji węgla, w sposób naturalny uznajemy fotooddychanie za niekorzystne. W rzeczy samej, gdyby u pewnych gatunków roślin można było obniżyć fotooddychanie bez wpływu na produktywność fotosyntezy, nasze plony i zaopatrzenie w żywność mogłyby się poprawić.

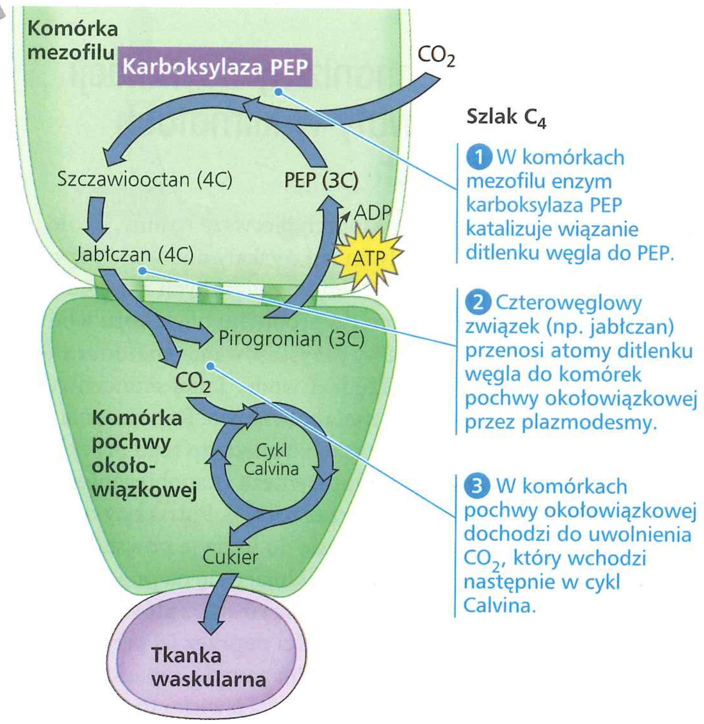
U niektórych gatunków roślin wyewoluowały alternatywne sposoby asymilacji węgla, minimalizujące fotooddychanie i optymalizujące cykl Calvina – nawet w gorących i suchych klimatach. Dwa najważniejsze z tych fotosyntetycznych przystosowań to fotosynteza C_4 i CAM.

Rośliny C_4

Rośliny C_4 są tak nazywane, ponieważ poprzedzają cykl Calvina alternatywnym sposobem asymilacji węgla, w którym jako pierwszy produkt powstaje związek czterowęglowy. Wydaje się, że szlak C_4 wyewoluował oddzielnie i niezależnie od siebie przynajmniej 45 razy i jest wykorzystywany przez kilka tysięcy gatunków w co najmniej 19 rodzinach roślin. Do ważnych rolniczo roślin C_4 należą trzcina cukrowa i kukurydza, członkowie rodziny traw.

Z mechanizmem fotosyntezy C_4 wiąże się wyjątkowa anatomia liścia. U roślin C_4 występują dwa różne rodzaje komórek fotosyntetycznych: komórki pochwy okołowiązkowej i komórki mezofilu. **Komórki pochwy okołowiązkowej** są ciasno ułożone wokół wiązki przewodzącej liścia (**Rycina 10.20**). Pomiędzy pochwą okołowiązkową a powierzchnią liścia obecne są o wiele luźniej rozmieszczone komórki mezofilu, które w liściach C_4 są ściślej upakowane i nigdy nie znajdują się w dalszej odległości





▲ **Rycina 10.20 Anatomia liścia roślin C_4 i schemat szlaku C_4.** Budowa i funkcje biochemiczne liści roślin C_4 stanowią przystosowanie ewolucyjne do gorących i suchych klimatów. Przystosowanie to utrzymuje stężenie CO_2 w pochwie okołowiązkowej, które faworyzuje fotosyntezę w stosunku do fotooddychania.

od komórek pochwy okołowiązkowej niż dwie–trzy komórki. Cykl Calvina jest ograniczony do chloroplastów komórek pochwy okołowiązkowej. Jednakże jest on poprzedzany wbudowaniem CO_2 do związków organicznych zachodzącym w komórkach mezofilu. Przyjrzyjmy się ponumerowanym etapom na rycinie 10.20, opisanym również poniżej:

1. Pierwszy etap jest przeprowadzany przez enzym obecny wyłącznie w komórkach mezofilu, zwany **karboksylazą PEP**. Enzym ten wiąże CO_2 do fosfoenolopirogronianu (PEP), tworząc czterowęglowy produkt, szczawiooctan. Karboksylaza PEP ma dużo większe powinowactwo do CO_2 niż rubisco i nie ma powinowactwa do O_2. Z tego powodu może ona efektywniej asymilować węgiel. W gorący i suchy dzień pozwala to szparkom pozostawać w częściowym zamknięciu, co powoduje spadek stężenia CO_2 w liściu i wzrost stężenia O_2.
2. Po tym jak rośliny C_4 zasymilują węgiel z CO_2, komórki mezofilu eksportują swoje czterowęglowe produkty (w przykładzie przedstawionym na rycinie 10.20 jest to jabłczan) do komórek pochwy okołowiązkowej za pośrednictwem plazmodesm (patrz ryc. 6.29).
3. W komórkach pochwy okołowiązkowej ze związków czterowęglowych uwalnia się CO_2, który ulega powtórnej asymilacji do materii organicznej dzięki rubisco i cyklowi Calvina. Te same reakcje regenerują pirogronian, transportowany do komórek mezofilu. Tam, z wykorzystaniem ATP, pirogronian jest przekształcany w PEP, pozwalając na kontynuację cyklu reakcji. ATP może być rozumiany jako „cena" zwiększenia stężenia CO_2 w komórkach pochwy okołowiązkowej.

By wytworzyć ten dodatkowy ATP, w komórkach pochwy okołowiązkowej odbywa się cykliczny transport elektronów, proces opisany wcześniej w tym rozdziale (patrz ryc. 10.16). W rzeczywistości komórki te zawierają fotoukład PS I, ale nie mają fotoukładu II, a więc cykliczny transport elektronów jest dla nich jedynym fotosyntetycznym sposobem syntezy ATP.

W efekcie komórki mezofilu roślin C_4 pompują CO_2 do pochwy okołowiązkowej, utrzymując w niej jego stężenie na wystarczająco wysokim poziomie, aby to ditlenek węgla był wiązany przez rubisco zamiast tlenu. Cyklicznie powtarzające się reakcje karboksylazy PEP oraz regeneracji PEP mogą być traktowane jako ATP-zależna pompa zwiększająca stężenie CO_2. W ten sposób fotosynteza C_4 minimalizuje fotooddychanie i stymuluje produkcję cukrów. Przystosowanie to jest szczególnie korzystne w regionach o gorącym klimacie i z intensywnym światłem słonecznym, w których szparki w ciągu dnia pozostają częściowo zamknięte. W takich właśnie środowiskach rośliny C_4 wyewoluowały i z powodzeniem żyją do dziś.

Stężenie CO_2 w atmosferze zaczęło drastycznie wzrastać, odkąd w XIX wieku rozpoczęła się rewolucja przemysłowa, i rośnie nadal wskutek takiej aktywności człowieka jak spalanie paliw kopalnych. Wywołane tym zmiany globalnego klimatu, w tym wzrost średniej temperatury na całej planecie, mogą mieć w stosunku do roślin dalekosiężne skutki. Naukowcy są zdania, że wzrastające stężenie CO_2 i wzrost temperatury mogą inaczej wpływać na rośliny C_3 i C_4, zmieniając względną liczebność poszczególnych gatunków w danym zbiorowisku roślinnym.

Który z tych rodzajów roślin może zyskać więcej ze wzrostu stężenia CO_2? Przypomnijmy sobie, że u roślin C_3 wiązanie O_2

zamiast CO_2 przez rubisco prowadzi do fotooddychania, które obniża wydajność fotosyntezy. Rośliny C_4 obchodzą ten problem, koncentrując CO_2 w komórkach pochwy okołowiązkowej na koszt ATP. Wzrost stężenia CO_2 powinien być korzystny dla roślin C_3 w wyniku obniżenia natężenia zachodzącego fotooddychania. Jednocześnie jednak wzrost temperatury powoduje odwrotny skutek, wzrost natężenia fotooddychania. (Również inne czynniki, jak na przykład dostępność wody, mogą odegrać tu pewną rolę). W przeciwieństwie do nich rośliny C_4 w dużej mierze mogą pozostać niewrażliwe na wzrost stężenia CO_2 i wzrost temperatury. Naukowcy próbowali uzyskać odpowiedź na to pytanie w kilku odrębnych podejściach badawczych; z danymi z jednego z takich eksperymentów będziemy pracować w **Ćwiczeniu umiejętności naukowych**. W różnych regionach szczególna kombinacja stężenia CO_2 i temperatury prawdopodobnie zmieni równowagę pomiędzy roślinami C_3 i C_4 w zupełnie odmienny sposób. Skutki tak szeroko zakrojonej i wrażliwej na wiele czynników zmiany w strukturze zbiorowisk roślinnych są nieprzewidywalne i w związku z tym budzą uzasadnione obawy.

Rośliny CAM

Drugie fotosyntetyczne przystosowanie do suszy wyewoluowało u wielu sukulentów (roślin gromadzących wodę), kaktusów, ananasów i przedstawicieli kilku innych rodzin. Rośliny te

ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

Tworzenie wykresów punktowych z liniami trendu

Czy stężenie CO_2 w atmosferze wpływa na produktywność upraw rolniczych? Globalny wzrost atmosferycznego stężenia CO_2 spowodował, że naukowcy zaczęli się zastanawiać, czy będzie to miało różny wpływ na rośliny C_3 i C_4. W niniejszym ćwiczeniu twoim zadaniem będzie stworzenie wykresu punktowego w celu określenia powiązań pomiędzy stężeniem CO_2 i wzrostem kukurydzy, będącej przykładem rośliny uprawnej typu C_4, oraz zaślazu pospolitego – rośliny typu C_3, występującej jako chwast na polach kukurydzy.

▶ Osobnik kukurydzy otoczony przez inwazyjne osobniki zaślazu

Przebieg eksperymentu Naukowcy hodowali kukurydzę oraz zaślaz w warunkach kontrolowanych przez 45 dni, przy czym wszystkie rośliny otrzymywały takie same ilości wody i światła. Rośliny zostały podzielone na trzy grupy, z których każda została wystawiona na inne stężenie CO_2 w powietrzu: 350, 600 lub 1000 ppm (ang. *parts per million*; ilość cząsteczek substancji rozpuszczonej przypadająca na milion cząsteczek roztworu).

Dane z eksperymentu Tabela przedstawia suchą masę (w gramach) kukurydzy i zaślazu rosnących w trzech stężeniach CO_2. Podane wartości suchej masy są średnią obliczoną ze zważenia liści, pędów i korzeni ośmiu roślin.

	350 ppm CO_2	600 ppm CO_2	1000 ppm CO_2
Średnia sucha masa jednego osobnika kukurydzy (g)	91	89	80
Średnia sucha masa jednego osobnika zaślazu (g)	35	48	54

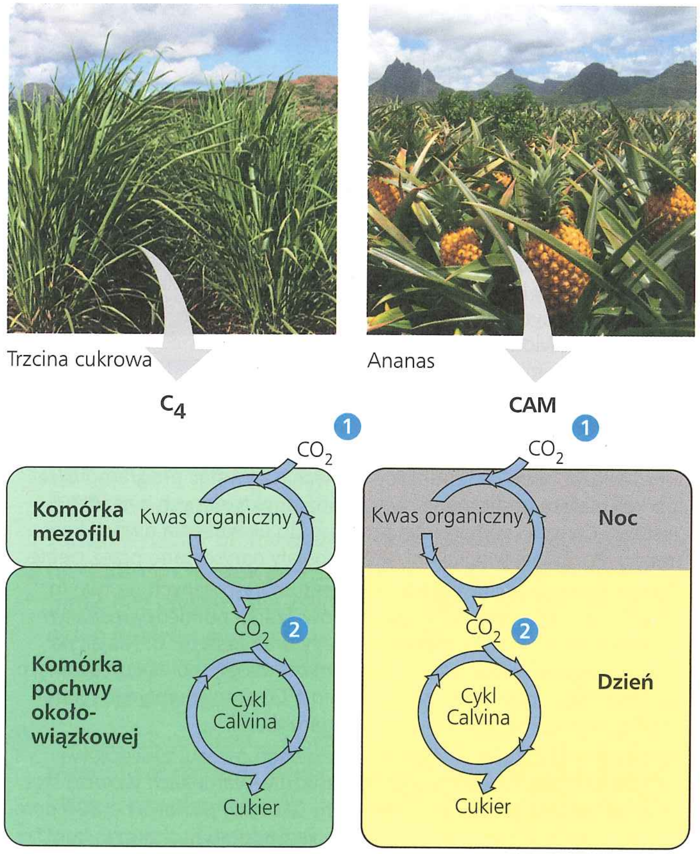
Zinterpretuj dane

1. Aby zbadać powiązania pomiędzy dwiema zmiennymi, użyteczne jest wykonanie wykresu punktowego, a następnie wyrysowanie linii trendu. a. Najpierw umieść oznaczenia dla zmiennych zależnych i niezależnych na odpowiednich dla nich osiach. Uzasadnij swój wybór b. Teraz nanieś na wykres punkty danych dla kukurydzy i zaślazu, używając do tego celu odmiennych znaków dla każdej serii danych, i dodaj dla obu tych znaków legendę. (Dodatkowe informacje na temat wykresów znajdziesz w Przeglądzie umiejętności naukowych w Dodatku F).
2. Do każdego zestawu punktów dorysuj jak najbardziej „dopasowaną" linię, która niekoniecznie jednak musi przechodzić przez wszystkie, a nawet przez większość punktów. W rzeczywistości ma to być linia prosta, która przechodzi tak blisko wszystkich punktów danego zestawu, jak to tylko możliwe. Narysuj takie linie dla każdego zestawu punktów. Ponieważ umieszczenie takiej linii na wykresie jest kwestią subiektywną, dwie osoby mogą narysować dla tego samego zestawu punktów dwie, nieco różniące się od siebie linie. Linia, która rzeczywiście jest dopasowana najlepiej, czyli linia trendu, może być zidentyfikowana przez podniesienie do kwadratu odległości każdego z punktów od linii kandydatki, a następnie wybór linii, której suma potęg będzie najmniejsza. (Przykładem liniowej linii trendu może być wykres przedstawiony w Ćwiczeniu umiejętności naukowych w rozdziale 3). Excel lub inne programy komputerowe, włączając w to różne kalkulatory graficzne, potrafią narysować linię trendu po wprowadzeniu do nich punktów danych. Używając programu Excel lub kalkulatora graficznego, wprowadź punkty danych z każdego zestawu danych i wykorzystaj program do utworzenia dwóch linii trendu. Porównaj je z liniami, które zostały narysowane przez ciebie.
3. Opisz tendencje wynikające z linii trendu narysowanych na twoim wykresie punktowym. a. Porównaj powiązania pomiędzy rosnącym stężeniem CO_2 a suchą masą kukurydzy oraz zaślazu. b. Mając na uwadze fakt, iż zaślaz jest inwazyjnym chwastem pól kukurydzianych, spróbuj przewidzieć, jak wzrost stężenia CO_2 może wpłynąć na oddziaływania pomiędzy tymi dwoma gatunkami.
4. Na podstawie danych z wykresu punktowego oszacuj procentową zmianę w suchej masie kukurydzy i zaślazu w warunkach wzrostu stężenia atmosferycznego CO_2 z 390 ppm (aktualny poziom) do 800 ppm. a. Jaka jest szacunkowa sucha masa pojedynczego osobnika kukurydzy i zaślazu przy 390 ppm? Jaka przy 800 ppm? b. Aby obliczyć procentową zmianę w masie każdej rośliny, odejmij masę przy 390 ppm od masy przy 800 ppm (uzyskasz w ten sposób różnicę pomiędzy masami), uzyskaną wartość podziel przez masę przy 390 ppm (masę początkową) i pomnóż wynik przez 100. Jaka jest szacunkowa zmiana procentowa w suchej masie dla kukurydzy? A dla zaślazu? c. Czy uzyskane wyniki stanowią potwierdzenie wniosków wynikających z innego eksperymentu i wskazujących na to, że rośliny C_3 rosną lepiej w warunkach zwiększonego stężenia CO_2 niż rośliny niż C_4? Uzasadnij odpowiedź.

Źródło danych D.T. Patterson i E.P. Flint, *Potential effects of global atmospheric CO_2 enrichment on the growth and competitiveness of C_3 and C_4 weed and crop plants*, „Weed Science", 28(1), 1980, s. 71–75.

otwierają swoje szparki na noc i zamykają je w dzień, dokładnie odwrotnie, niż robią to inne rośliny. Zamknięcie szparek podczas dnia pomaga roślinom pustynnym oszczędzać wodę, ale także uniemożliwia dostanie się do liści CO_2. Nocą, gdy ich szparki pozostają otwarte, rośliny te pobierają CO_2 i wbudowują go w różne kwasy organiczne. Ten sposób asymilacji węgla nazywany jest **CAM** (*crassulacean acid metabolism*), od roślin z rodziny gruboszowatych (*Crassulaceae*), sukulentów, u których ten proces został odkryty. Komórki mezofilu **roślin CAM** przez całą noc magazynują w wakuolach wytworzone w cytozolu kwasy organiczne. Podczas dnia, gdy reakcje świetlne mogą zaspokoić zapotrzebowanie na ATP i NADPH dla cyklu Calvina, dochodzi do uwolnienia CO_2 z utworzonych w nocy kwasów organicznych i wbudowania go w chloroplastach w cząsteczki cukrów.

Przyglądając się **Rycinie 10.21**, zwróć uwagę, że szlak CAM przypomina szlak C_4 w tym, że ditlenek węgla jeszcze przed wejściem w cykl Calvina zostaje wbudowany w związki organiczne. Różnica polega na tym, że u roślin C_4 początkowe etapy asymilacji węgla są oddzielone strukturalnie od cyklu Calvina, natomiast u roślin CAM oba te zjawiska są rozdzielone w czasie, ale zachodzą w tej samej komórce (nie wolno jednak zapominać, że wszystkie rośliny CAM, C_4 i C_3 do syntezy cukru z ditlenku węgla i tak ostatecznie wykorzystują cykl Calvina).



a. Przestrzenny rozdział etapów. U roślin C_4 asymilacja węgla i cykl Calvina zachodzą w odrębnych rodzajach komórek.

b. Czasowy rozdział etapów. U roślin CAM asymilacja węgla i cykl Calvina zachodzą w tych samych komórkach, ale w różnym czasie.

▲ **Rycina 10.21 Porównanie fotosyntezy C_4 i CAM.** Oba przystosowania cechują: ❶ wstępne wbudowanie CO_2 w kwasy organiczne, poprzedzające ❷ transfer CO_2 do cyklu Calvina. Szlaki C_4 i CAM są dwoma ewolucyjnymi rozwiązaniami problemu utrzymania fotosyntezy podczas gorących i suchych dni, przy częściowo lub całkowicie zamkniętych szparkach.

PYTANIA KONTROLNE **10.4**

1. Wyjaśnij, dlaczego fotooddychanie obniża produkcję fotosyntetyczną roślin.
2. Obecność jedynie fotoukładów PS I, a nie PS II, w komórkach pochwy okołowiązkowej roślin C_4 wpływa na stężenie O_2. Na czym polega ten wpływ i jaka korzyść dla rośliny może z niego wynikać?
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Odnieś się do omówienia dotyczącego zakwaszenia oceanów z zagadnienia 3.3. Zakwaszenie oceanów i zmiany w rozmieszczeniu roślin C_3 i C_4 mogą wydawać się zupełnie odmiennymi problemami, lecz może jednak mają coś wspólnego? Uzasadnij odpowiedź.
4. **A CO JEŚLI?** Jakich zmian we względnym bogactwie gatunków roślin C_3, C_4 i CAM oczekiwałbyś w regionie geograficznym, którego klimat staje się bardziej gorący i suchy, jeśli stężenie CO_2 w powietrzu nie zmieni się?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

Znaczenie fotosyntezy: *podsumowanie*

W rozdziale tym omówiliśmy proces fotosyntezy, zaczynając od fotonów, a kończąc na pokarmie. Reakcje świetlne pobierają energię słoneczną i wykorzystują ją do produkcji ATP i transferu elektronów z wody na $NADP^+$, tworząc w ten sposób NADPH. Cykl Calvina wykorzystuje ATP i NADPH do produkcji cukrów z ditlenku węgla. Energia docierająca do chloroplastów jako światło słoneczne zostaje zmagazynowana w postaci energii chemicznej związków organicznych. Cały proces został wizualnie przedstawiony na **Rycinie 10.22**, na której fotosynteza została również pokazana w swoim naturalnym kontekście.

Jeśli chodzi o losy produktów fotosyntezy, enzymy w chloroplastach i cytozolu przekształcają G3P wytworzony w cyklu Calvina w wiele innych związków organicznych. Cukier powstały w chloroplastach zaopatruje całą roślinę w energię chemiczną i szkielety węglowe do syntezy pozostałych podstawowych cząsteczek organicznych komórek roślinnych. Około 50% materii organicznej wytworzonej podczas fotosyntezy zostaje zużyte jako substrat energetyczny dla oddychania komórkowego w mitochondriach komórek roślinnych.

Z technicznego punktu widzenia zielone komórki są jedynymi autotroficznymi częściami rośliny. Pozostałe są zależne od cząsteczek organicznych eksportowanych z liści przez wiązki przewodzące (**Rycina 10.22**). U większości roślin węglowodany opuszczają liście w formie disacharydu – sacharozy. Przemieszczając się do komórek niefotosyntezujących, sacharoza staje się surowcem do oddychania komórkowego i wielu szlaków anabolicznych, podczas których syntezowane są białka, lipidy i inne produkty. Znaczna ilość cukru w postaci glukozy łączy się, tworząc polisacharyd celulozę (patrz ryc. 5.6c), szczególnie w tych komórkach roślinnych, które nadal rosną albo

dojrzewają. Celuloza, główny składnik szkieletowy ścian komórkowych, jest najczęściej występującą cząsteczką organiczną w roślinie – a prawdopodobnie także na całej planecie.

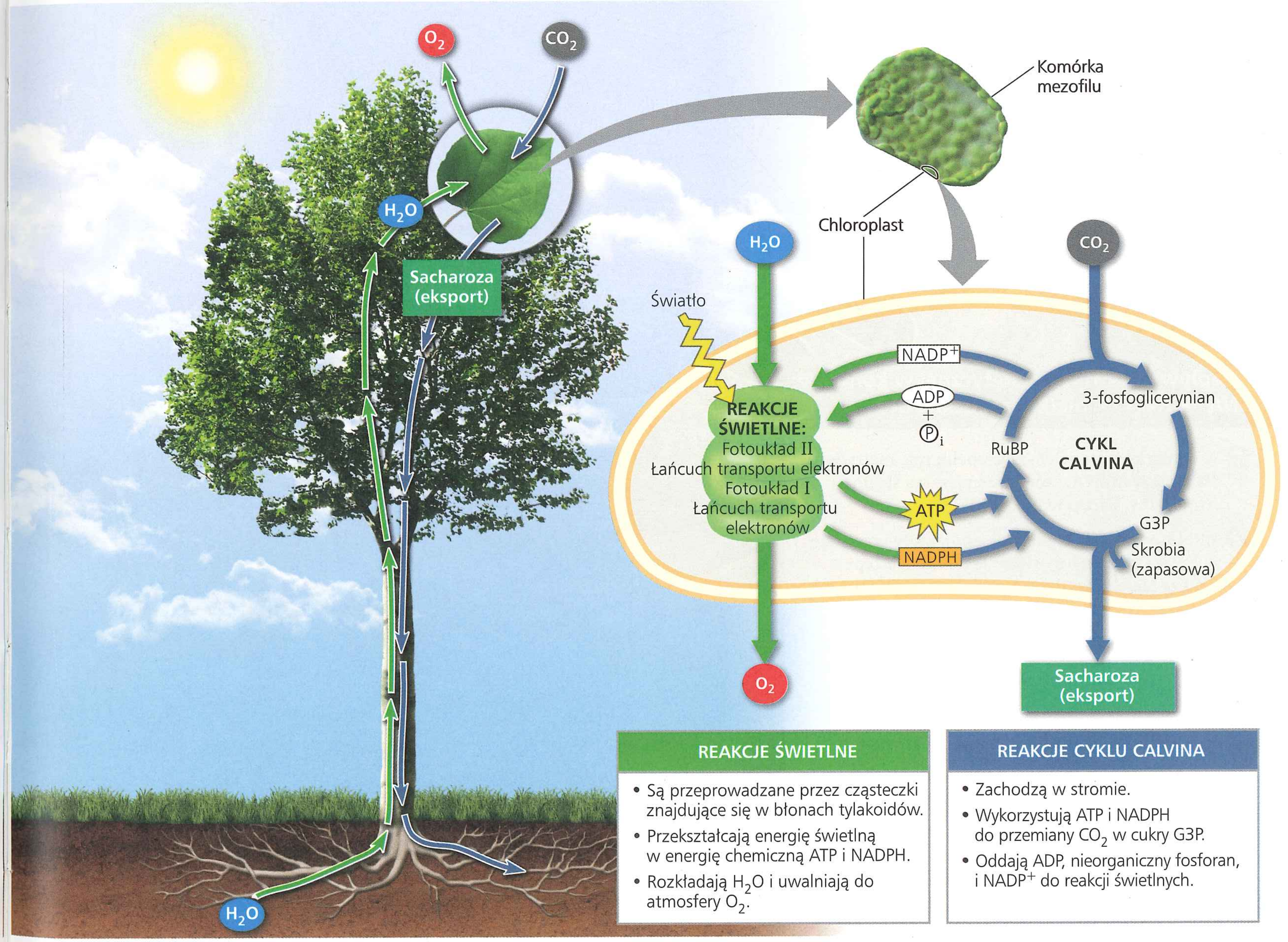
Większość roślin każdego dnia wytwarza więcej materii organicznej, niż wynosi ich zapotrzebowanie na substraty energetyczne i prekursory biosyntez. Dodatkowe ilości cukrów magazynują w postaci skrobi, która częściowo jest odkładana w samych chloroplastach (skrobia asymilacyjna), a częściowo w amyloplastach (jako skrobia zapasowa) w komórkach spichrzowych korzeni, bulw, nasion i owoców. Przy obliczaniu zużycia cząsteczek pokarmowych wytwarzanych w czasie fotosyntezy nie należy zapominać o tym, że większość roślin traci liście, korzenie, pędy i owoce, a czasami również całe ciało, na rzecz heterotrofów, w tym ludzi.

W skali globalnej fotosynteza jest procesem odpowiedzialnym za obecność tlenu w naszej atmosferze. Co więcej, w odniesieniu do produkcji żywności całkowita produktywność maleńkich chloroplastów jest gigantyczna: fotosynteza wytwarza szacunkowo 150 miliardów ton węglowodanów na rok. Jest to materia organiczna odpowiadająca stosowi około 60 bilionów kopii tego podręcznika – 17 stosom książek sięgających z Ziemi aż do Słońca! Żaden inny proces chemiczny na naszej planecie nie może się równać z fotosyntezą. I żaden proces nie jest tak jak ona ważny dla podtrzymania życia na Ziemi.

W rozdziałach od 5 do 10 poznaliśmy wiele rodzajów aktywności komórkowej. **Rycina 10.23** integruje wszystkie te procesy w kontekście pracującej komórki roślinnej. Studiując rycinę, warto się zastanowić, jak każdy z procesów wpasowuje się w ogólny obraz: jako najbardziej podstawowa jednostka żywego organizmu komórka realizuje wszystkie charakterystyczne dla życia funkcje.

▼ **Rycina 10.22 Fotosynteza w pigułce.** Ten schemat przedstawia główne substraty i produkty fotosyntezy przemieszczające się w tkankach drzewa (po lewej) i w chloroplaście (po prawej).

STWÓRZ POWIĄZANIA *Czy rośliny mogą wykorzystać cukier, który wytwarzają podczas fotosyntezy, bezpośrednio do napędzania pracy swoich komórek? Uzasadnij odpowiedź. (Patrz ryc. 8.10, 8.11 i 9.6).*



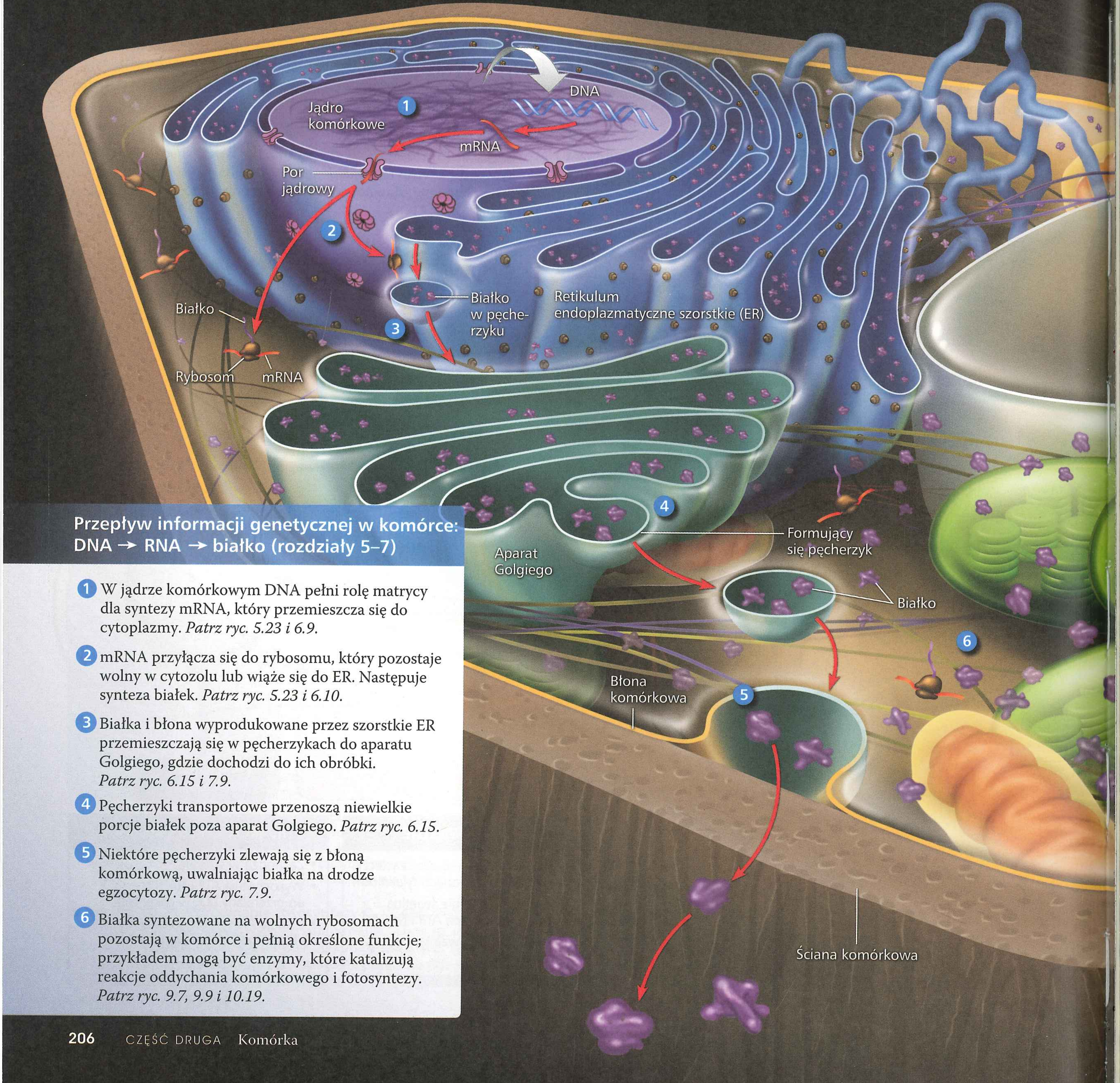
REAKCJE ŚWIETLNE	REAKCJE CYKLU CALVINA
• Są przeprowadzane przez cząsteczki znajdujące się w błonach tylakoidów. • Przekształcają energię świetlną w energię chemiczną ATP i NADPH. • Rozkładają H_2O i uwalniają do atmosfery O_2.	• Zachodzą w stromie. • Wykorzystują ATP i NADPH do przemiany CO_2 w cukry G3P. • Oddają ADP, nieorganiczny fosforan, i $NADP^+$ do reakcji świetlnych.

▼ **Rycina 10.23**

STWÓRZ POWIĄZANIA

Pracująca komórka

Na rycinie pokazano, w jaki sposób działa typowa komórka roślinna, integrując procesy komórkowe, o których uczyliśmy się w rozdziałach 5–10.



Przepływ informacji genetycznej w komórce: DNA → RNA → białko (rozdziały 5–7)

1. W jądrze komórkowym DNA pełni rolę matrycy dla syntezy mRNA, który przemieszcza się do cytoplazmy. *Patrz ryc. 5.23 i 6.9.*
2. mRNA przyłącza się do rybosomu, który pozostaje wolny w cytozolu lub wiąże się do ER. Następuje synteza białek. *Patrz ryc. 5.23 i 6.10.*
3. Białka i błona wyprodukowane przez szorstkie ER przemieszczają się w pęcherzykach do aparatu Golgiego, gdzie dochodzi do ich obróbki. *Patrz ryc. 6.15 i 7.9.*
4. Pęcherzyki transportowe przenoszą niewielkie porcje białek poza aparat Golgiego. *Patrz ryc. 6.15.*
5. Niektóre pęcherzyki zlewają się z błoną komórkową, uwalniając białka na drodze egzocytozy. *Patrz ryc. 7.9.*
6. Białka syntezowane na wolnych rybosomach pozostają w komórce i pełnią określone funkcje; przykładem mogą być enzymy, które katalizują reakcje oddychania komórkowego i fotosyntezy. *Patrz ryc. 9.7, 9.9 i 10.19.*

Przekształcenia energetyczne w komórce: fotosynteza i oddychanie komórkowe (rozdziały 8–10)

7 W chloroplastach proces fotosyntezy zużywa energię świetlną do przekształcenia CO_2 i H_2O w cząsteczki organiczne, z O_2 jako produktem ubocznym. *Patrz ryc. 10.22.*

8 W mitochondriach, w wyniku oddychania komórkowego, cząsteczki organiczne ulegają rozkładowi, a energia jest zatrzymywana w cząsteczkach ATP, które są następnie zużywane do pracy wykonywanej przez komórkę, takiej jak synteza białek czy transport aktywny. Produktami ubocznymi są tu CO_2 i H_2O. *Patrz ryc. 8.9–8.11, 9.2 i 9.16.*

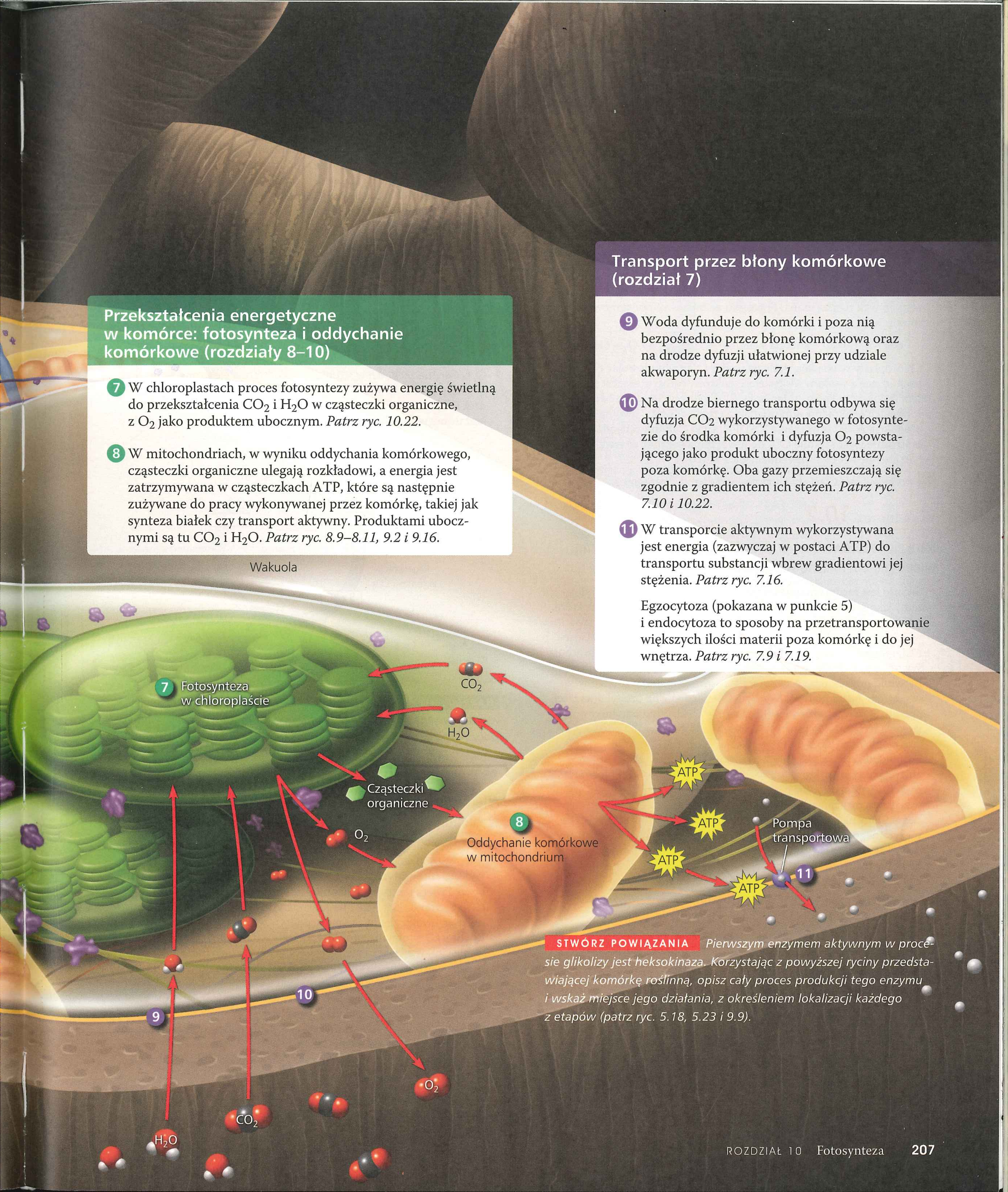
Transport przez błony komórkowe (rozdział 7)

9 Woda dyfunduje do komórki i poza nią bezpośrednio przez błonę komórkową oraz na drodze dyfuzji ułatwionej przy udziale akwaporyn. *Patrz ryc. 7.1.*

10 Na drodze biernego transportu odbywa się dyfuzja CO_2 wykorzystywanego w fotosyntezie do środka komórki i dyfuzja O_2 powstającego jako produkt uboczny fotosyntezy poza komórkę. Oba gazy przemieszczają się zgodnie z gradientem ich stężeń. *Patrz ryc. 7.10 i 10.22.*

11 W transporcie aktywnym wykorzystywana jest energia (zazwyczaj w postaci ATP) do transportu substancji wbrew gradientowi jej stężenia. *Patrz ryc. 7.16.*

Egzocytoza (pokazana w punkcie 5) i endocytoza to sposoby na przetransportowanie większych ilości materii poza komórkę i do jej wnętrza. *Patrz ryc. 7.9 i 7.19.*



STWÓRZ POWIĄZANIA *Pierwszym enzymem aktywnym w procesie glikolizy jest heksokinaza. Korzystając z powyższej ryciny przedstawiającej komórkę roślinną, opisz cały proces produkcji tego enzymu i wskaż miejsce jego działania, z określeniem lokalizacji każdego z etapów (patrz ryc. 5.18, 5.23 i 9.9).*

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

ZAGADNIENIE **10.1**

Fotosynteza zamienia energię świetlną w energię chemiczną zgromadzoną w pożywieniu (s. 187–190)

- U eukariontów **autotroficznych** fotosynteza zachodzi w chloroplastach, organellach wyposażonych w tylakoidy. Stosy tylakoidów zespolonych tworzą grana. **Fotosynteza** może być podsumowana równaniem:

  $$6CO_2 + 12H_2O + \text{energia świetlna} \rightarrow C_6H_{12}O_6 + 6O_2 + 6H_2O$$

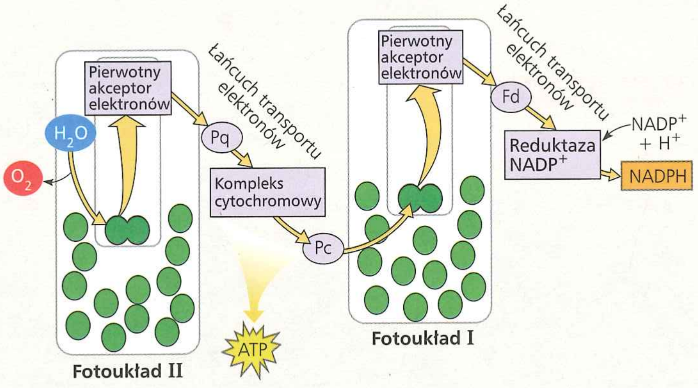
  Chloroplasty rozkładają wodę na wodór i tlen, wbudowując elektrony pochodzące z wodoru w cząsteczki cukrów. Fotosynteza jest procesem redoks: H_2O ulega utlenieniu, CO_2 redukcji. **Reakcje świetlne** w błonach tylakoidów odpowiadają za rozkład wody, uwolnienie O_2, produkcję ATP i utworzenie NADPH. **Cykl Calvina** zachodzący w **stromie** wykorzystuje CO_2 do utworzenia cukrów, zużywając przy tym energię z ATP i siłę redukcyjną z NADPH.

? *Porównaj rolę CO_2 i H_2O podczas oddychania i fotosyntezy.*

ZAGADNIENIE **10.2**

Reakcje fazy świetlnej przekształcają energię słoneczną w energię chemiczną ATP i NADPH (s. 190–199)

- Światło jest formą energii elektromagnetycznej. Barwy, które odbieramy jako **światło widzialne**, zawierają w sobie te długości fali, które stanowią siłę napędową fotosyntezy. Dany barwnik absorbuje światło widzialne o określonej długości fali. **Chlorofil *a*** jest głównym barwnikiem fotosyntetycznym roślin. Inne barwniki pomocnicze absorbują światło o innych długościach fal i przenoszą energię na chlorofil *a*.
- Barwniki przechodzą ze stanu podstawowego w stan wzbudzony wtedy, gdy **foton** podnosi jeden z ich elektronów na orbital o wyższej energii. Stan wzbudzony jest niestabilny. Elektrony z barwników wyizolowanych dążą do powrotu do stanu podstawowego i oddają przy tym ciepło oraz/lub światło.
- **Fotoukład** składa się z **centrum reakcji** otoczonego przez **kompleksy zbierające światło**, które przekazują energię fotonów do centrum reakcji. Kiedy szczególna para cząsteczek chlorofilu *a*, znajdująca się w centrum reakcji, zaabsorbuje energię, jeden z jej elektronów zostaje podniesiony na poziom o wyższej energii i przeniesiony na cząsteczkę **pierwotnego akceptora elektronów**. **Fotoukład II** w swoim centrum reakcji zawiera cząsteczki chlorofilu *a* P680, natomiast **fotoukład I** P700.
- **Liniowy transport elektronów** podczas reakcji świetlnych korzysta z obu fotoukładów i wytwarza NADPH, ATP i tlen.



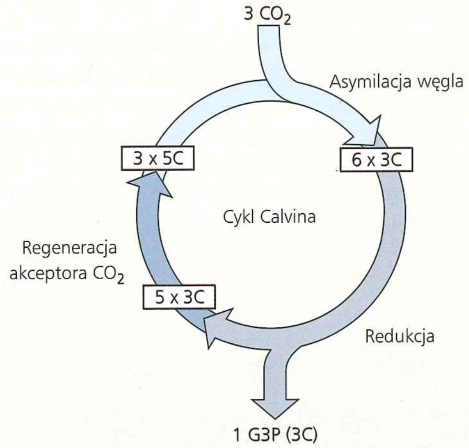
- W **cyklicznym transporcie elektronów** udział bierze jedynie fotoukład I, produkując ATP, ale nie produkuje NADPH i nie uwalnia O_2.
- Podczas chemiosmozy, zarówno w mitochondriach, jak i w chloroplastach, łańcuch transportu elektronów wytwarza gradient jonów H^+ w poprzek błony. Syntaza ATP wykorzystuje siłę protonomotoryczną do produkcji ATP.

? *Widmo absorpcyjne chlorofilu a różni się od widma czynnościowego fotosyntezy. Wyjaśnij tę obserwację.*

ZAGADNIENIE **10.3**

Cykl Calvina wykorzystuje energię chemiczną z ATP i NADPH do redukcji CO_2 do cukrów (s. 199–200)

- Cykl Calvina zachodzi w stromie i wykorzystuje elektrony z NADPH i energię z ATP. Po jednym obrocie cyklu z asymilacji trzech cząsteczek CO_2 powstaje jedna cząsteczka **G3P**, która następnie jest przekształcana w glukozę i inne cząsteczki organiczne.



NARYSUJ TO *Na powyższym schemacie narysuj miejsca, w których wykorzystywane są ATP i NADPH, oraz miejsce, w którym działa rubisco. Opisz te etapy.*

ZAGADNIENIE **10.4**

Alternatywne mechanizmy asymilacji węgla wyewoluowały w klimatach gorących i suchych (s. 201–207)

- W gorące, suche dni **rośliny C_3** zamykają swoje szparki, oszczędzając w ten sposób wodę. Stopniowo gromadzi się tlen z reakcji świetlnych. Podczas **fotooddychania** O_2 zastępuje CO_2 w miejscu aktywnym rubisco. Proces ten zużywa organiczne substraty energetyczne i uwalnia CO_2, bez produkcji ATP i węglowodanów. Fotooddychanie może być reliktem ewolucyjnym, ale może odgrywać funkcję fotoprotekcyjną.
- **Rośliny C_4** minimalizują koszty fotooddychania poprzez wbudowywanie CO_2 w związek czterowęglowy w komórkach mezofilu. Związki te są eksportowane do komórek **pochwy okołowiązkowej**, w których uwalniają ditlenek węgla na rzecz cyklu Calvina.
- **Rośliny CAM** otwierają swoje szparki nocą, wbudowując CO_2 w kwasy organiczne, gromadzone następnie w komórkach mezofilu. W ciągu dnia szparki się zamykają, a CO_2 zostaje uwolniony z kwasów organicznych na rzecz cyklu Calvina.
- Produkowane podczas fotosyntezy związki organiczne dostarczają ekosystemom energii i materiałów budulcowych.

? *Dlaczego fotosyntezy typu C_4 i CAM są bardziej kosztowne energetycznie niż fotosynteza C_3? Jakie warunki klimatyczne będą faworyzować rośliny typu C_4 i CAM?*

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

1. Reakcje świetlne fotosyntezy zaopatrują cykl Calvina w
   a. energię świetlną.
   b. CO_2 i ATP.
   c. H_2O i NADPH.
   d. ATP i NADPH.

2. Która z poniższych sekwencji poprawnie określa przepływ elektronów podczas fotosyntezy?
   a. NADPH → O_2 → CO_2
   b. H_2O → NADPH → cykl Calvina
   c. H_2O → fotoukład I → fotoukład II
   d. NADPH → łańcuch transportu elektronów → O_2.

3. Jakie są podobieństwa fotosyntezy roślin C_4 i CAM?
   a. W obu przypadkach w fotosyntezie uczestniczy jedynie fotoukład I.
   b. Oba rodzaje roślin wytwarzają cukry bez udziału cyklu Calvina.
   c. W obu przypadkach rubisco nie jest pierwszym akceptorem CO_2.
   d. Oba rodzaje roślin większość swoich cukrów wytwarzają w ciemności.

4. Które z poniższych stwierdzeń określa rzeczywistą różnicę pomiędzy auto- i heterotrofami?
   a. Autotrofy, ale już nie heterotrofy, mogą odżywiać się same, dysponując CO_2 i innymi nieorganicznymi składnikami odżywczymi.
   b. Jedynie heterotrofy potrzebują związków chemicznych ze środowiska.
   c. Oddychanie komórkowe jest charakterystyczne dla heterotrofów.
   d. Jedynie heterotrofy mają mitochondria.

5. Które z poniższych zjawisk nie zachodzi podczas cyklu Calvina?
   a. asymilacja węgla
   b. utlenienie NADPH
   c. uwolnienie tlenu
   d. regeneracja akceptora CO_2.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

6. Mechanizm fotofosforylacji najbardziej przypomina
   a. fosforylację substratową zachodzącą podczas glikolizy.
   b. fosforylację oksydacyjną podczas oddychania komórkowego.
   c. asymilację węgla.
   d. redukcję $NADP^+$.

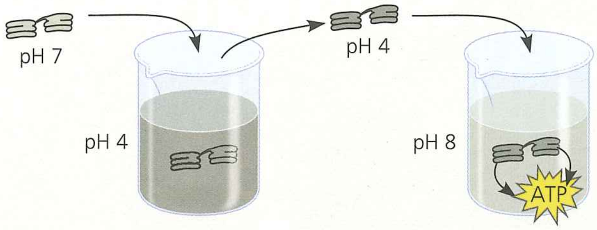
7. Siłą napędową którego procesu, w najbardziej bezpośredni sposób, jest energia świetlna?
   a. wytworzenia gradientu H^+ w wyniku pompowania protonów w poprzek błony tylakoidu
   b. redukcji cząsteczek $NADP^+$
   c. odłączania elektronów z cząsteczek chlorofilu
   d. syntezy ATP.

POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

8. **NAUKA, TECHNOLOGIA I SPOŁECZEŃSTWO**
   Dane naukowe wskazują, że CO_2, uwalniany do powietrza w wyniku spalania drewna i paliw kopalnych, ma udział w „globalnym ociepleniu". Szacuje się, że tropikalne lasy deszczowe są odpowiedzialne za ponad 20% światowej fotosyntezy, ale zużywanie przez nie ogromnych ilości CO_2 zdaje się mieć tylko niewielki, lub nawet żaden, wpływ na redukcję netto globalnego ocieplenia. Czym może to być spowodowane? (*Podpowiedź*: Co się dzieje z pokarmem wyprodukowanym przez roślinę drzewiastą z tropikalnego lasu deszczowego, gdy zostanie on zjedzony przez zwierzęta lub jeśli roślina umrze?)

9. **KONTEKST EWOLUCYJNY**
   Fotooddychanie może obniżyć produkcję fotosyntetyczną soi o około 50%. Jak sądzisz, czy w przypadku dzikich odmian soi ta liczba będzie wyższa czy niższa? Dlaczego?

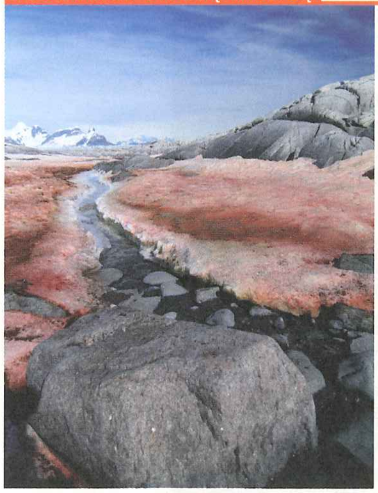
10. **BADANIE NAUKOWE**
   STWÓRZ POWIĄZANIA Poniższy schemat przedstawia eksperyment z wyizolowanymi chloroplastami. Chloroplasty najpierw zakwaszono przez zanurzenie w roztworze o pH 4. Gdy pH światła tylakoidu osiągnęło wartość 4, chloroplast przeniesiono do roztworu zasadowego o pH 8. Następnie przechowywane w ciemności tylakoidy wyprodukowały ATP (patrz zagadnienie 3.3).



   Narysuj w powiększeniu fragment błony tylakoidu chloroplastu znajdującego się w roztworze o pH 8. Narysuj syntazę ATP. Oznacz obszary o dużym i małym stężeniu H^+. Wskaż kierunek, w którym przez enzym płyną protony, i przedstaw reakcję, podczas której zachodzi synteza ATP. Czy ATP będzie się pojawiać wewnątrz tylakoidu czy poza nim? Wyjaśnij, dlaczego w tym eksperymencie tylakoidy były zdolne do syntezy ATP w ciemności.

11. **NAPISZ NA TEMAT: ENERGIA I MATERIA**
   Życie jest zasilane energią słoneczną. Prawie wszyscy producenci biosfery są zależni od energii pochodzącej ze Słońca, jeśli chodzi o produkcję cząsteczek organicznych, które zaspokajają zapotrzebowanie życia w energię i szkielety węglowe. W krótkim eseju (100–150 słów) opisz, jak proces fotosyntezy zachodzący w chloroplastach roślin przekształca energię światła słonecznego w energię chemiczną cząsteczek cukrów.

12. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**



   Fotografia przedstawia „czerwony śnieg" w Antarktyce, spowodowany obecnością gatunku fotosyntezujących zielonych glonów o nazwie zawłotnia śnieżna (*Chlamydomonas nivalis*), przystosowanych do temperatury poniżej zera. Glony te są również spotykane na dużych wysokościach, na całorocznych pokrywach śnieżnych. W obu tych lokalizacjach charakterystyczny jest wysoki poziom promieniowania UV. Na podstawie tego, czego do tej pory się nauczyłeś, zaproponuj wyjaśnienie czerwonawo-różowej barwy tego fotosyntezującego glonu.

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

11

Komunikacja komórkowa

▲ **Rycina 11.1** **W jaki sposób sygnalizacja komórkowa uruchamia desperacką ucieczkę impali?**

ZAGADNIENIA KLUCZOWE

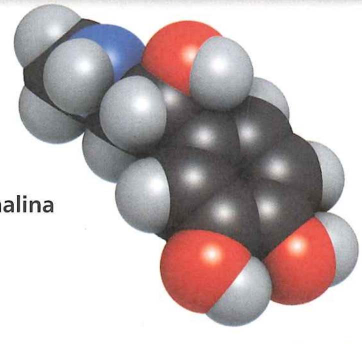
11.1 Sygnały zewnętrzne są zamieniane na odpowiedzi wewnątrz komórki

11.2 Odbiór (recepcja): cząsteczka sygnałowa wiąże się do białka receptorowego, powodując zmianę jego konformacji

11.3 Transdukcja: kaskady reakcji molekularnych przekazują sygnały z receptorów do cząsteczek docelowych wewnątrz komórki

11.4 Odpowiedź: sygnalizacja komórkowa prowadzi do regulacji transkrypcji lub aktywności cytoplazmatycznych

11.5 Apoptoza stoi na styku wielu szlaków sygnalizacji komórkowej



▶ **Adrenalina**

Przesyłanie wiadomości w komórce

Na **Rycinie 11.1** impala walczy o życie, uciekając przed ścigającym ją drapieżnym gepardem. Zwierzę gwałtownie oddycha, wali mu serce, a nogi pracują z całej siły. Wszystkie te czynności fizjologiczne są częścią reakcji „walcz lub uciekaj" impali, wywoływanej przez stres – w tym przypadku po wyczuciu obecności geparda – przez wyrzut hormonów nadnerczy. Jaki system komunikacji międzykomórkowej pozwala bilionom komórek impali „porozumiewać się" ze sobą i koordynować swoją aktywność?

Komórki mogą wysyłać sygnały innym komórkom i interpretować sygnały otrzymane od innych komórek oraz ze środowiska. Do sygnałów tych mogą się zaliczać światło i dotyk, ale najczęściej są nimi związki chemiczne. Pokazana tutaj reakcja ucieczki jest włączana przez cząsteczkę sygnałową zwaną adrenaliną (znaną również jako epinefryna; patrz model po lewej stronie). Badając komunikację komórkową, biolodzy odkryli wiele dowodów na ewolucyjne pokrewieństwo wszelkiego życia. Ten sam niewielki zestaw mechanizmów sygnalizacji komórkowej pojawia się wielokrotnie u różnorodnych gatunków, biorąc udział w procesach o tak różnej skali, jak sygnalizacja u bakterii, rozwój płodowy czy nowotwory. W rozdziale tym skupimy się na głównych mechanizmach, za pomocą których komórki odbierają sygnały chemiczne od innych komórek, przetwarzają je i generują odpowiedzi. Na koniec przyjrzymy się apoptozie, rodzajowi zaprogramowanej śmierci komórki, która stoi na skrzyżowaniu wielu szlaków sygnalizacji komórkowej.

ZAGADNIENIE 11.1

Sygnały zewnętrzne są zamieniane na odpowiedzi wewnątrz komórki

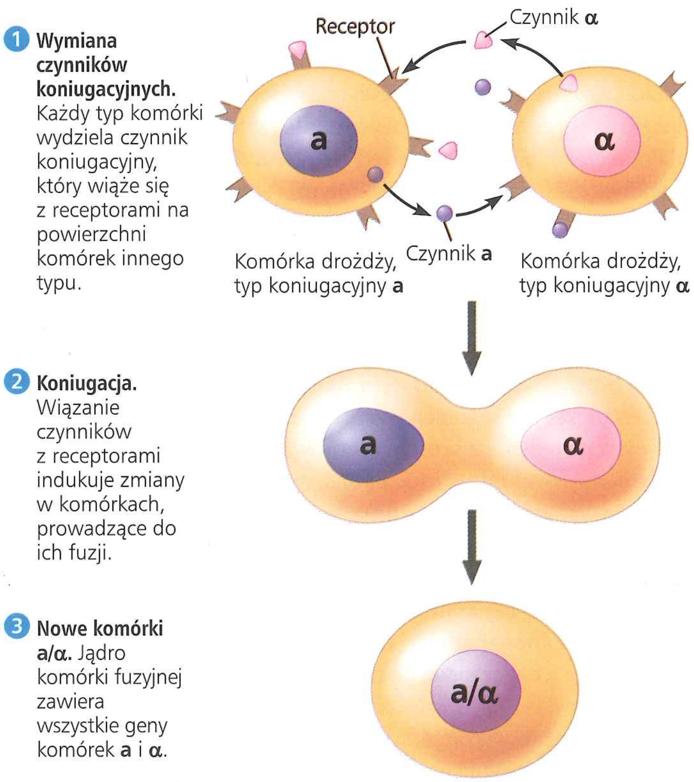
W jaki sposób „mówiące” komórki przekazują informację komórkom „słuchającym” i jak te drugie na nie odpowiadają? Spróbujmy odpowiedzieć na te pytania, przyglądając się komunikacji pomiędzy mikroorganizmami.

Ewolucja sygnalizacji komórkowej

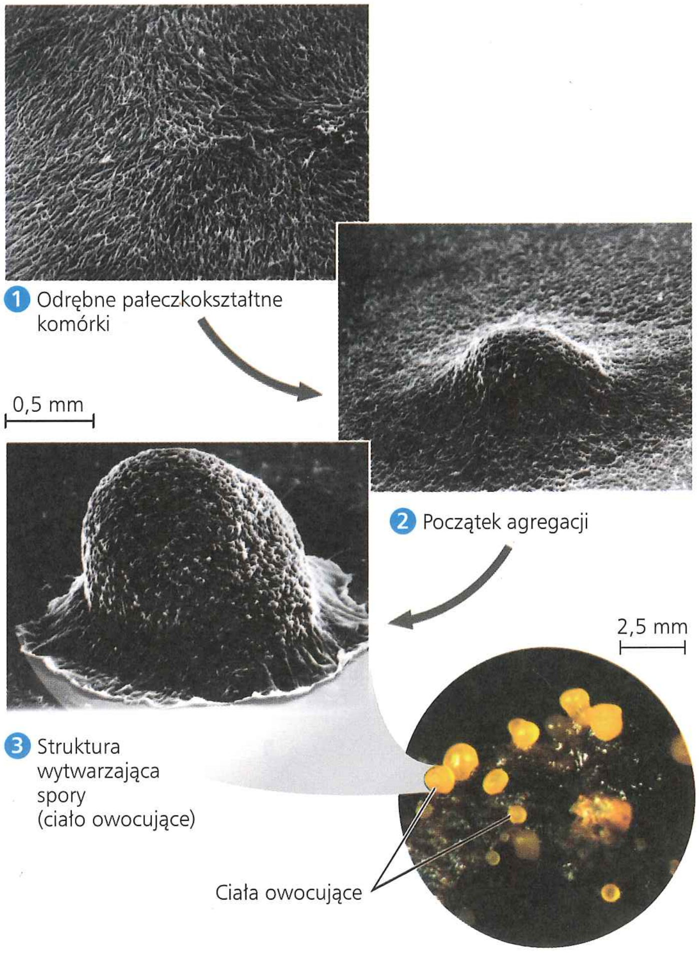
EWOLUCJA Jednym z tematów poruszanych w „rozmowach” komórek jest seks. Komórki drożdży *Saccharomyces cerevisiae*, od stuleci wykorzystywanych przez ludzi do wyrobu chleba, wina i piwa, identyfikują swoich partnerów za pomocą sygnalizacji chemicznej. Istnieją dwie płci, lub też typy koniugacyjne, oznaczane jako **a** i **α** (**Rycina 11.2**). Każdy typ wydziela specyficzny czynnik, który wiąże się do receptorów wyłącznie na powierzchni komórek odmiennego typu. Po wzajemnej ekspozycji na swoje czynniki koniugacyjne para komórek należących do dwóch różnych typów zmienia kształt, wydłuża się w kierunku drugiej komórki i ostatecznie dochodzi między nimi do fuzji. Nowa komórka **a**/**α** zawiera wszystkie geny obu komórek koniugacyjnych, co stanowi korzystną mieszaninę zasobów genetycznych dla komórek potomnych powstających w wyniku późniejszych podziałów komórkowych.

Sygnał koniugacyjny jest na powierzchni komórek drożdży zmieniany, lub przetwarzany, przyjmując formę, która powoduje odpowiedź komórkową polegającą na przeprowadzeniu koniugacji. Proces, w którym sygnał na powierzchni komórki zamienia się w swoistą odpowiedź komórkową, składa się z serii etapów zwanych **szlakiem transdukcji sygnału**. Wiele takich szlaków było intensywnie badanych, zarówno w komórkach drożdży, jak i zwierząt. Zdumiewające, że molekularne szczegóły transdukcji sygnału u drożdży i ssaków są uderzająco do siebie podobne, nawet jeśli weźmie się pod uwagę ostatnich znanych przodków tych grup organizmów, żyjących ponad miliard lat temu. Podobieństwa te sugerują, że wczesne wersje współcześnie znanych mechanizmów sygnalizacji komórkowej wyewoluowały, zanim jeszcze pojawiły się na Ziemi pierwsze organizmy wielokomórkowe.

Naukowcy twierdzą, że mechanizmy sygnalizacji po raz pierwszy wyewoluowały u pradawnych prokariontów i jednokomórkowych eukariontów, a następnie zostały zaadaptowane przez ich wielokomórkowych potomków. Tymczasem sygnalizacja komórkowa w świecie mikrobiologicznym nadal pozostaje niezwykle ważna (**Rycina 11.3**). Komórki wielu gatunków bakterii wydzielają niewielkie cząsteczki, które mogą zostać wykryte przez inne komórki bakteryjne. Wyczucie stężenia tych cząsteczek sygnałowych pozwala bakteriom monitorować miejscowe



▲ **Rycina 11.2 Komunikacja pomiędzy koniugującymi komórkami drożdży.** Komórki *Saccharomyces cerevisiae* wykorzystują sygnalizację chemiczną do identyfikacji komórek odmiennego typu koniugacyjnego i inicjują proces koniugacji. Dwa typy koniugacyjne i odpowiadające im chemiczne cząsteczki sygnałowe, inaczej czynniki koniugacyjne, są określane jako **a** i **α**.

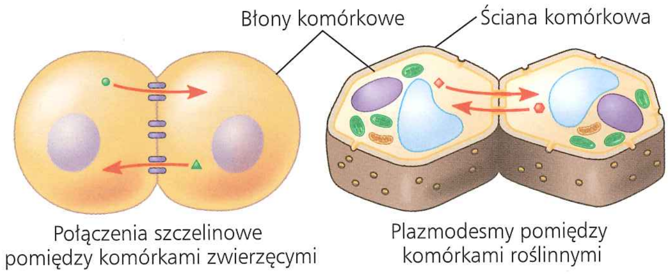


▲ **Rycina 11.3 Komunikacja między bakteriami.** Bakterie glebowe zwane miksobakteriami (bakteriami śluzowymi) używają sygnałów chemicznych do wymiany informacji o dostępności składników odżywczych. Kiedy ilość pokarmu jest ograniczona, głodujące komórki wydzielają cząsteczki, które docierają do komórek sąsiadów i stymulują je do agregacji. Komórki tworzą wówczas strukturę zwaną ciałem owocującym, produkującą grubościenne spory zdolne do przeżycia do czasu poprawy właściwości środowiska. Bakteria pokazana na zdjęciach to *Myxococcus xanthus* (etapy 1–3, SEM; mikrofotografia na dole, LM).

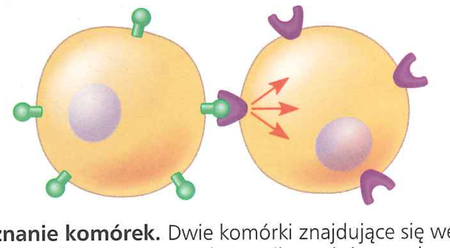
zagęszczenie komórek, co stanowi zjawisko znane jako *quorum sensing* („sygnalizacja zagęszczenia"). Zjawisko to pozwala populacjom bakteryjnym na koordynację ich zachowań w trakcie aktywności, które wymagają synchronicznego działania określonej liczby komórek. Jednym z przykładów na występowanie tego zjawiska jest tworzenie biofilmu, agregacji komórek bakteryjnych przylegających do jakiejś powierzchni. Komórki biofilmu generalnie uzyskują pożywienie z powierzchni, do której przylegają. Prawdopodobnie widziałeś biofilmy wielokrotnie, niekoniecznie to sobie uświadamiając. Cienka powłoka pokrywająca leżącą kłodę lub liście opadłe na leśnym dukcie, a nawet osad pojawiający się każdego ranka na twoich zębach są przykładami bakteryjnych biofilmów (tak naprawdę myjąc zęby, niszczysz biofilm, który w innym razie mógłby powodować próchnicę). Tworzenie biofilmów wymaga wyrafinowanego systemu komunikacji, którego podstawą jest sygnalizacja komórkowa.

Sygnalizacja miejscowa i długodystansowa

Tak jak komórki drożdży czy bakterie, komórki organizmu wielokomórkowego zazwyczaj komunikują się ze sobą również za pośrednictwem przekaźników chemicznych skierowanych do tych komórek, które mogą bezpośrednio do nich przylegać lub nie. Jak się dowiedzieliśmy z rozdziałów 6 i 7, komórki mogą się ze sobą komunikować przez kontakt bezpośredni, jeden z rodzajów komunikacji miejscowej (**Rycina 11.4**). Zarówno zwierzęta, jak i rośliny mają połączenia międzykomórkowe, które łączą cytoplazmy komórek sąsiednich (**Rycina 11.4a**). W takich przypadkach substancja sygnalizacyjna, rozpuszczona w cytozolu, może swobodnie przechodzić pomiędzy sąsiednimi komórkami. Co więcej, komórki zwierzęce mogą się komunikować przez



a. Połączenia międzykomórkowe. Zarówno komórki zwierzęce, jak i roślinne mają połączenia komórkowe, które umożliwiają cząsteczkom przechodzenie pomiędzy komórkami bez przekraczania błony komórkowej.



b. Rozpoznanie komórek. Dwie komórki znajdujące się wewnątrz organizmu zwierzęcego mogą komunikować się ze sobą przez wzajemne oddziaływanie cząsteczek wystających z ich powierzchni.

▲ **Rycina 11.4 Komunikacja przez bezpośredni kontakt pomiędzy komórkami**

bezpośredni kontakt pomiędzy związanymi z błoną komórkową cząsteczkami powierzchniowymi, co się odbywa w procesie zwanym rozpoznaniem komórek (**Rycina 11.4b**). Ten rodzaj sygnalizacji jest ważny w takich procesach, jak rozwój embrionalny i odpowiedź immunologiczna.

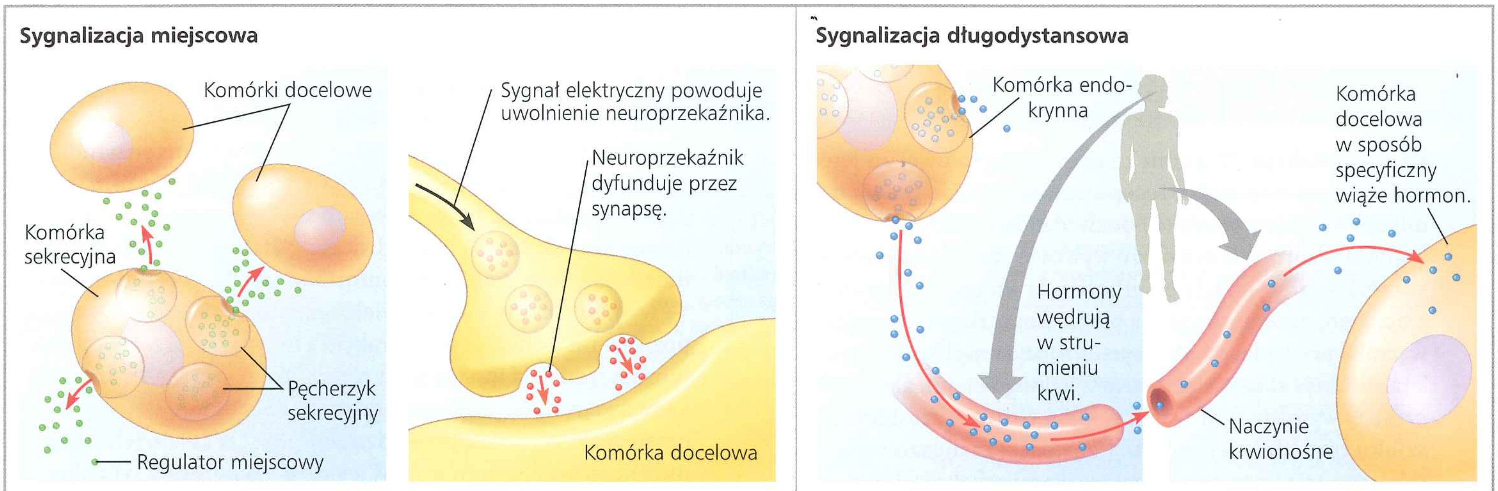
W wielu innych przypadkach cząsteczki sygnałowe są wydzielane przez komórki. Niektóre z nich pokonują krótkie odległości, jak np. regulatory miejscowe, które wpływają na komórki w najbliższym sąsiedztwie. Do jednej z klas takich regulatorów występujących u zwierząt, tzw. czynników wzrostu, należą związki stymulujące najbliższe komórki docelowe do wzrostu i podziałów. Produkowane przez pojedynczą komórkę cząsteczki czynników wzrostu mogą być jednocześnie odbierane przez wiele znajdujących się w jej sąsiedztwie komórek i powodować ich odpowiedź. Ten rodzaj sygnalizacji miejscowej u zwierząt jest nazywany sygnalizacją parakrynną (**Rycina 11.5a**).

Innym, bardziej wyspecjalizowanym rodzajem sygnalizacji miejscowej, jest sygnalizacja synaptyczna, występująca w układzie nerwowym zwierząt (**Rycina 11.5b**). Sygnał elektryczny przewodzony wzdłuż komórki nerwowej powoduje sekrecję cząsteczek neuroprzekaźnika stanowiących sygnał chemiczny. Cząsteczki te dyfundują przez synapsę, wąską przestrzeń pomiędzy komórką nerwową i komórką odbierającą sygnał. Neuroprzekaźnik stymuluje odpowiedź komórki odbierającej sygnał.

Poza komunikacją poprzez plazmodesmy (roślinne połączenia międzykomórkowe) sygnalizacja miejscowa u roślin nie jest tak dobrze poznana. Ze względu na swoje ściany komórkowe rośliny stosują nieco inne mechanizmy niż te, które funkcjonują u zwierząt.

Zarówno zwierzęta, jak i rośliny do sygnalizacji długodystansowej wykorzystują związki chemiczne noszące nazwę **hormonów**. Podczas sygnalizacji hormonalnej u zwierząt, zwanej również sygnalizacją endokrynną, wyspecjalizowane komórki uwalniają cząsteczki hormonów, które wędrując przez układ krążenia do innych części ciała, docierają do komórek docelowych, zdolnych do rozpoznania hormonu i uruchomienia reakcji będącej odpowiedzią (**Rycina 11.5c**). Hormony roślinne (często nazywane roślinnymi regulatorami wzrostu) czasami są transportowane naczyniami, ale o wiele częściej docierają do swoich celów, przemieszczając się przez komórki lub dyfundując w powietrzu pod postacią gazu (patrz zagadnienie 39.2). Hormony są bardziej zróżnicowane, jeśli chodzi o wielkość i typy, niż regulatory miejscowe. Na przykład roślinny hormon etylen, gaz stymulujący dojrzewanie owoców i uczestniczący w regulacji wzrostu, jest węglowodorem składającym się jedynie z sześciu atomów (C_2H_4), wystarczająco małym, aby swobodnie móc przejść przez ścianę komórkową. Inaczej wygląda rzecz z insuliną, występującym u ssaków hormonem regulującym stężenie glukozy we krwi, który jest białkiem składającym się z tysięcy atomów.

Co się dzieje, gdy komórka spotyka uwolnioną cząsteczkę sygnałową? Zdolność komórki do udzielenia odpowiedzi jest uzależniona od tego, czy posiada ona specyficzną cząsteczkę receptorową potrafiącą związać się z cząsteczką sygnałową. Informacja przenoszona przez to wiązanie, sygnał, musi następnie zmienić swoją formę – ulec transdukcji – wewnątrz komórki, zanim komórka zdoła odpowiedzieć. W pozostałej części rozdziału omówimy ten proces, przede wszystkim w odniesieniu do komórek zwierzęcych.



a. Sygnalizacja parakrynna. Komórka sekrecyjna oddziałuje na najbliższe komórki zdolne do odbioru jej sygnału za pośrednictwem cząsteczek regulatora miejscowego (na przykład czynnika wzrostu).

b. Sygnalizacja synaptyczna. Komórka nerwowa uwalnia cząsteczki neuroprzekaźnika do synapsy, stymulując w ten sposób komórkę docelową.

c. Sygnalizacja endokrynna (hormonalna). Wyspecjalizowane komórki endokrynne wydzielają hormony do płynów ustrojowych, w tym często do krwi. Hormony mogą docierać praktycznie do wszystkich komórek organizmu, ale są odbierane tylko przez niektóre komórki.

▲ **Rycina 11.5 Miejscowa i długodystansowa komunikacja komórkowa zwierząt.** Zarówno w sygnalizacji miejscowej, jak i długodystansowej sygnał przenoszony przez daną cząsteczkę sygnałową może zostać odebrany i wywołać odpowiedź jedynie w swoistych komórkach.

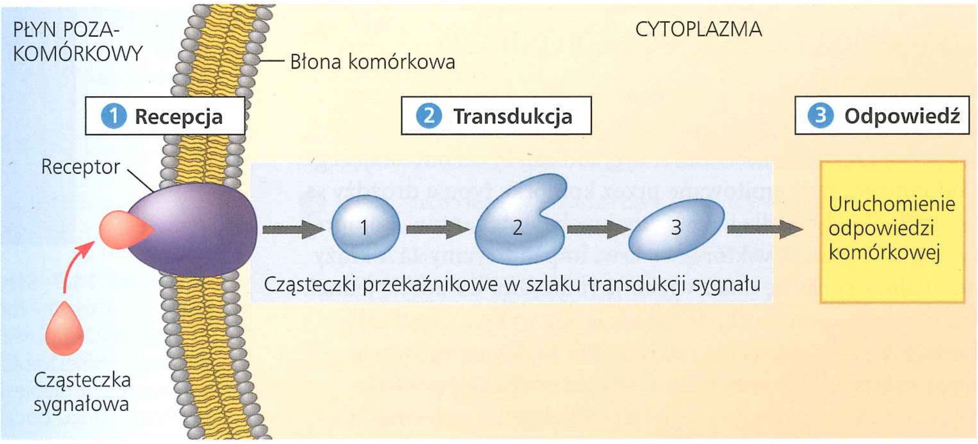
Trzy fazy sygnalizacji komórkowej: *przegląd*

Nasze obecne zrozumienie sposobu, w jaki przekaźniki chemiczne działają przez szlaki transdukcji sygnału, wywodzi się z pionierskiej pracy Earla W. Sutherlanda, którego badania zostały uhonorowane Nagrodą Nobla w roku 1971. Sutherland i jego współpracownicy z Vanderbilt University badali, jak hormon zwierzęcy adrenalina stymuluje rozkład polisacharydu zapasowego, glikogenu, w komórkach wątroby i mięśni szkieletowych. Rozkład glikogenu uwalnia cukier glukozo-1-fosforan, przekształcany następnie przez komórkę w glukozo-6-fosforan. Komórka (na przykład komórka wątroby lub komórki mięśniowe) może wtedy wykorzystać ten związek, będący wczesnym metabolitem glikolizy, do produkcji energii. Związek ten może też być pozbawiony fosforanu i uwolniony z komórki wątroby do krwi w postaci glukozy, stanowiącej substrat energetyczny dla komórek całego organizmu. Efektem działania adrenaliny jest więc mobilizacja rezerw energetycznych, które mogą zostać wykorzystane przez zwierzę, zarówno do obrony (walki), jak i ucieczki wywołanej paniką (impala z ryciny 11.1 jest oczywiście w trakcie tej drugiej).

Zespół badawczy Sutherlanda odkrył, że adrenalina stymuluje rozkład glikogenu, w jakiś sposób aktywując enzym cytozolowy, fosforylazę glikogenu. Kiedy jednak adrenalina została dodana do probówek zawierających enzym i jego substrat, glikogen, rozkład nie nastąpił. Adrenalina może aktywować fosforylazę glikogenu jedynie wtedy, gdy hormon zostanie dodany do roztworu nieuszkodzonych komórek. Z tego wyniku Sutherland wyciągnął dwa wnioski. Po pierwsze, adrenalina nie oddziałuje bezpośrednio z enzymem odpowiedzialnym za rozkład glikogenu, a pewne etapy pośrednie lub ich serie muszą zachodzić wewnątrz komórki. Po drugie, sama błona komórkowa także jest niezbędna w transmisji sygnału do jego miejsca docelowego.

Początkowe prace Sutherlanda sugerowały, że proces zachodzący na odbiorczym końcu konwersacji komórkowej może być podzielony na trzy fazy: recepcję (odbiór sygnału), transdukcję i odpowiedź (**Rycina 11.6**):

① **Recepcja**. Recepcja to proces, w którym komórka docelowa wykrywa zbliżającą się do niej cząsteczkę sygnałową. Sygnał chemiczny jest „wykrywany”, gdy cząsteczka



► **Rycina 11.6 Schemat sygnalizacji komórkowej.** Z perspektywy komórki odbierającej wiadomość sygnalizację komórkową można podzielić na trzy fazy: odbiór sygnału (recepcję), transdukcję sygnału i odpowiedź komórkową. Podczas gdy do recepcji dochodzi na błonie komórkowej, tak jak to przedstawiono na rysunku, faza transdukcji jest zazwyczaj szlakiem składającym się z kilku etapów. Każda z cząsteczek przekaźnikowych szlaku wywołuje zmiany w następnych cząsteczkach. Końcowa cząsteczka szlaku uruchamia odpowiedź komórkową.

? *Jak w ten diagram sygnalizacji komórkowej wpisuje się adrenalina z eksperymentu Sutherlanda?*

sygnałowa wiąże się z białkiem receptorowym zlokalizowanym na powierzchni lub wewnątrz komórki.

2 **Transdukcja**. Wiązanie cząsteczki sygnałowej zmienia w pewien sposób białko receptorowe, inicjując proces transdukcji. W fazie transdukcji dochodzi do przekształcenia sygnału w formę, która może wywołać swoistą odpowiedź komórkową. W układzie Sutherlanda wiązanie adrenaliny z białkiem receptorowym w błonie komórkowej komórki wątroby prowadzi do aktywacji fosforylazy glikogenu. Transdukcja składa się czasem z jednego etapu, ale znacznie częściej wymaga serii zmian w kilku różnych cząsteczkach – **szlaku transdukcji sygnału**. Cząsteczki zaangażowane w ten szlak często są nazywane cząsteczkami przekaźnikowymi.

3 **Odpowiedź**. W trzeciej fazie sygnalizacji komórkowej sygnał, który uległ transdukcji, ostatecznie uruchamia swoistą odpowiedź komórkową. Odpowiedzią może być prawie każda możliwa do wyobrażenia aktywność komórkowa – np. kataliza enzymatyczna (przykład: fosforylaza glikogenowa), reorganizacja cytoszkieletu lub aktywacja swoistych genów w jądrze komórkowym. Proces sygnalizacji komórkowej pomaga w koordynacji kluczowych aktywności komórkowych zachodzących w odpowiednich komórkach, w odpowiednim czasie i z uwzględnieniem innych komórek organizmu. Teraz przyjrzymy się mechanizmom sygnalizacji komórkowej bardziej szczegółowo, włączając w to omówienie regulacji tego procesu i jego zakończenia.

PYTANIA KONTROLNE **11.1**

1. Wyjaśnij, w jaki sposób sygnalizacja przyczynia się do tego, że komórki drożdży ulegają fuzji wyłącznie z komórkami o odmiennym typie koniugacyjnym.
2. W której z trzech faz szlaku sygnalizacji, powiązanego z sygnałem inicjowanym przez adrenalinę, działa fosforylaza glikogenu w komórkach wątroby?
3. **A CO JEŚLI?** Czy otrzymamy glukozo-1-fosforan, jeśli w probówce zmieszamy adrenalinę z fosforylazą glikogenu? Uzasadnij odpowiedź.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **11.2**

Odbiór (recepcja): cząsteczka sygnałowa wiąże się do białka receptorowego, powodując zmianę jego konformacji

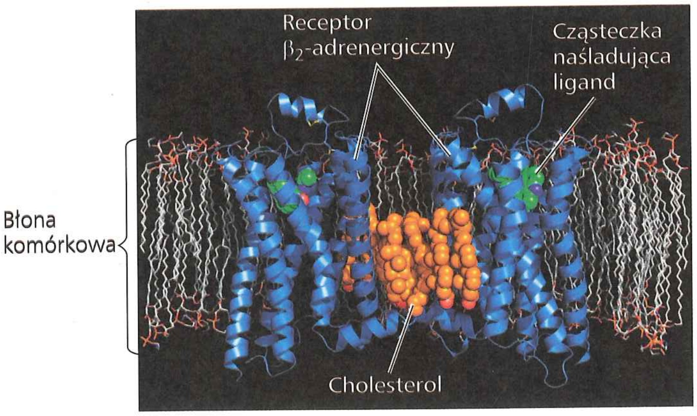
Stacja radiowa nadaje swój sygnał na oślep, jednak może on zostać odebrany jedynie przez radioodbiorniki ustawione na właściwą częstotliwość: odbiór sygnału zależy od odbierającego. Podobnie sygnały emitowane przez komórkę typu **a** drożdży są „słyszalne" jedynie dla jej ewentualnych koniugantów, komórek typu **α**. W sytuacji, w której we krwi impali z ryciny 11.1 krąży adrenalina, styka się ona z wieloma rodzajami komórek, jednak tylko określone komórki docelowe mogą wykryć cząsteczkę hormonu i udzielić na nią odpowiedzi. Białko receptorowe na powierzchni lub wewnątrz komórki docelowej pozwala jej „usłyszeć" sygnał i na niego odpowiedzieć. Konformacja cząsteczki sygnałowej jest komplementarna do swoistego miejsca na receptorze i łączy się z nim, podobnie jak klucz z zamkiem lub substrat z miejscem katalitycznym enzymu. Cząsteczka sygnałowa zachowuje się jak **ligand**. Termin ten określa cząsteczkę, która w sposób swoisty wiąże się z inną cząsteczką, często większą od siebie. Wiązanie liganda powoduje zasadniczo zmiany w konformacji białka receptorowego. W wyniku zmiany kształtu wiele receptorów ulega aktywacji, co pozwala im wchodzić w interakcje z innymi cząsteczkami komórkowymi. Dla innego typu receptorów bezpośrednim skutkiem związania liganda jest agregacja dwóch lub większej liczby cząsteczek receptora, prowadząca do zajścia kolejnych zdarzeń molekularnych w komórce. Większość receptorów sygnałów stanowią białka błony komórkowej, a inne receptory sygnałów są zlokalizowane wewnątrz komórki. Oba rodzaje zostaną omówione w następnych podrozdziałach.

Receptory w błonie komórkowej

Powierzchniowe białka receptorowe odgrywają kluczową rolę w zwierzęcych układach biologicznych. Największa rodzina ludzkich powierzchniowych receptorów komórkowych liczy blisko 1000 receptorów sprzężonych z białkami G (GCPRs); ich przykład został przedstawiony na **Rycinie 11.7**.

Większość rozpuszczalnych w wodzie cząsteczek sygnałowych wiąże się ze swoistymi miejscami międzybłonowych białek receptorowych. Taki receptor, wiążąc swoisty ligand, przekazuje informację ze środowiska zewnątrzkomórkowego do wnętrza komórki. Możemy zobaczyć, jak pracują receptory błonowe, przez przyjrzenie się trzem głównym ich typom: receptorom sprzężonym z białkiem G (GPCRs), receptorowym kinazom tyrozynowym i receptorowym kanałom jonowym. Receptory te zostały omówione i zilustrowane na **Rycinie 11.8**. Przeanalizuj ją, zanim przejdziemy dalej.

Biorąc pod uwagę wiele ważnych funkcji powierzchniowych receptorów komórkowych, nie jest zaskakujące, że ich usterki są powiązane z licznymi ludzkimi chorobami, takimi jak

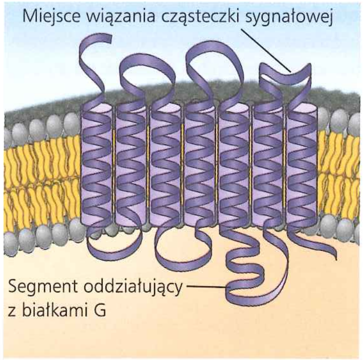


▲ **Rycina 11.7** **Struktura receptora sprzężonego z białkiem G (GPCR).** Pokazany model ludzkiego receptora β_2-adrenergicznego w obecności cząsteczki naśladującej naturalny ligand (na modelu kolor zielony) i cholesterolu (kolor pomarańczowy). Dwie cząsteczki receptorowe (kolor niebieski) są przedstawione w postaci modeli wstążkowych w widoku bocznym błony komórkowej.

▼ **Rycina 11.8**

Badanie Powierzchniowe receptory transbłonowe

Receptory sprzężone z białkiem G

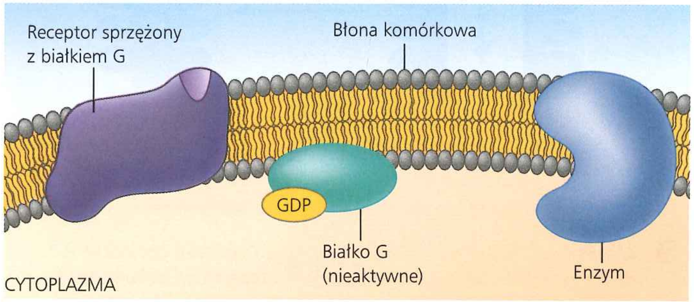


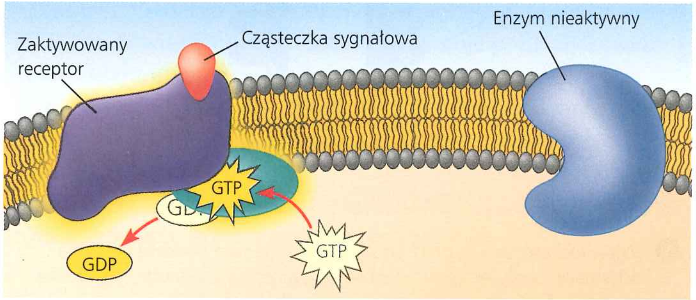
Przykład receptora sprzężonego z białkami G

Receptor sprzężony z białkiem G (GPCR) jest powierzchniowym receptorem transbłonowym, którego działanie zależne jest od aktywności **białka G**, białka, które wiąże wysokoenergetyczną cząsteczkę GTP. Wiele różnych cząsteczek sygnałowych, łącznie z czynnikami koniugacyjnymi drożdży, adrenaliną oraz bardzo wieloma innymi hormonami i neuroprzekaźnikami, wykorzystuje GPCR. Receptory te różnią się od siebie miejscami wiązania zarówno swoich cząsteczek sygnałowych (nazywanych ligandami), jak i białek G wewnątrz komórki. Niemniej jednak białka GPCR są w swojej budowie uderzająco do siebie podobne. Wielka rodzina eukariotycznych białek receptorowych ma budowę drugorzędową, w której pojedynczy polipeptyd, pokazany tutaj jako wstęga, składa się z siedmiu transbłonowych helis α, przedstawionych pod postacią cylindrów i dla jasności rysunku ułożonych w rzędzie. Określone pętle pomiędzy helisami (pętle po prawej) tworzą miejsca wiązania dla cząsteczek sygnałowych (poza komórką) i białek G (po stronie cytoplazmatycznej).

Systemy receptorów sprzężonych z białkiem G są szeroko rozpowszechnione i zróżnicowane pod względem pełnionych funkcji, do których należy udział w rozwoju embrionalnym i recepcja sensoryczna. Na przykład u człowieka zarówno wzrok, węch, jak i smak zależą od tych białek. Obserwowane u różnych organizmów podobieństwa w strukturze białek G i sprzężonych z nimi receptorów sugerują, że wyewoluowały one bardzo wcześnie u eukariontów.

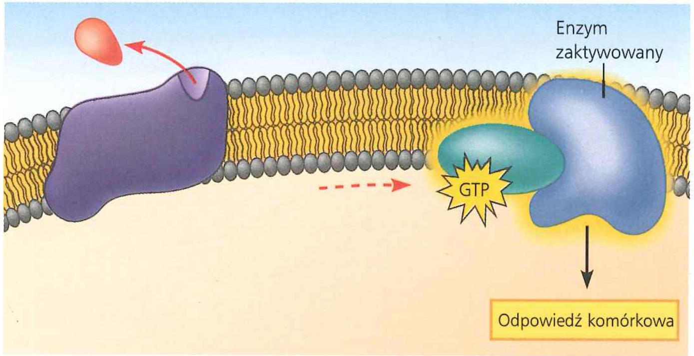
Wadliwe działanie białka G ma udział w powstawaniu wielu chorób u ludzi, łącznie z zakażeniami bakteryjnymi. Bakterie wywołujące cholerę, krztusiec (koklusz) i zatrucie jadem kiełbasianym produkują toksyny, które interferują z funkcją białka G. Farmakolodzy szacują, że nawet do 60% używanych obecnie leków działa poprzez wywieranie wpływu na szlaki powiązane z białkiem G.

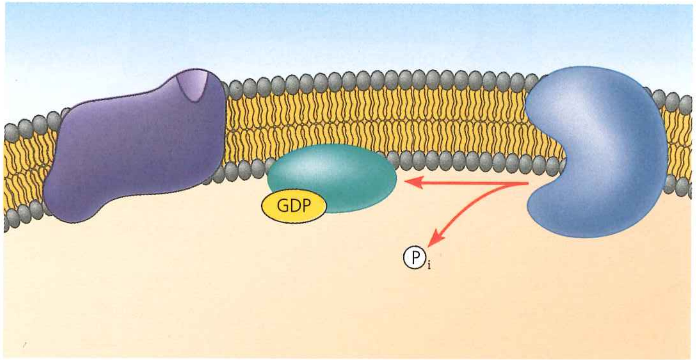




1. Luźno związane z cytoplazmatyczną stroną błony białko G działa jako molekularny przełącznik, który może być włączony lub wyłączony, w zależności od tego, który z dwóch nukleotydów guaninowych, GDP czy GTP, jest do niego przyłączony – stąd nazwa białko G (GTP, inaczej guanozynotrifosforan, jest podobny do ATP). Kiedy do białka G wiąże się GDP, tak jak pokazano powyżej, białko G staje się nieaktywne. Receptor i białko G pracują razem z kolejnym białkiem, które zazwyczaj jest enzymem.

2. Kiedy odpowiednia cząsteczka sygnałowa wiąże się z zewnątrzkomórkową stroną receptora, ulega on aktywacji i zmienia konformację. Jego strona cytoplazmatyczna wiąże się z nieaktywnym białkiem G, powodując zastąpienie GDP przez GTP. To aktywuje białko G.





3. Zaktywowane białko G oddysocjowuje od receptora, dyfundując wzdłuż błony i wiążąc się do enzymu, zmieniając konformację i aktywność enzymu. Kiedy enzym ulega aktywacji, może zostać włączony kolejny etap szlaku prowadzącego do powstania odpowiedzi komórkowej. Wiązanie cząsteczek sygnałowych jest odwracalne: podobnie jak inne ligandy, wiążą się i oddysocjowują wiele razy. Stężenie liganda na zewnątrz komórki decyduje o tym, jak często będzie się wiązał z receptorem i przekazywał sygnał.

4. Zmiany zachodzące w enzymie i białku G są jedynie tymczasowe, ponieważ białko G funkcjonuje również jako enzym GTPaza – innymi słowy, ma zdolność hydrolizy związanego GTP do GDP i Ⓟi. Stając się ponownie nieaktywne, białko G oddziela się od enzymu i wraca do swojego stanu wyjściowego. W takiej formie jest ono gotowe do ponownego użycia. Aktywność GTPazy białka G pozwala na natychmiastowe przerwanie szlaku, w momencie gdy nie ma już cząsteczki sygnałowej.

© Pearson Education, Inc.

Ciąg dalszy na następnej stronie

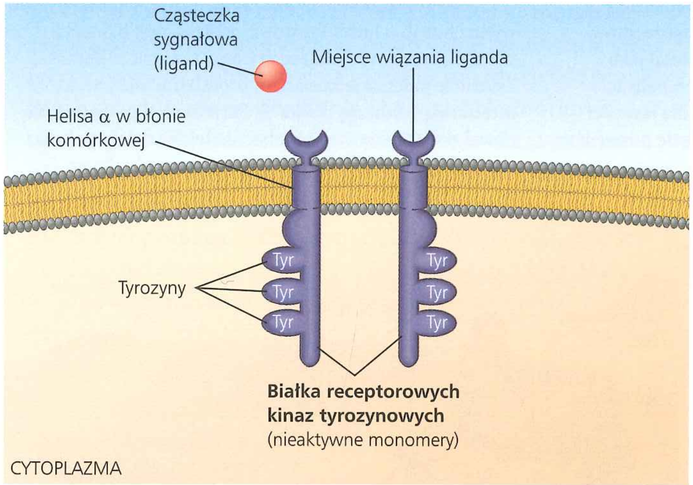
▼ **Rycina 11.8 (ciąg dalszy)**

Badanie Powierzchniowe receptory transbłonowe

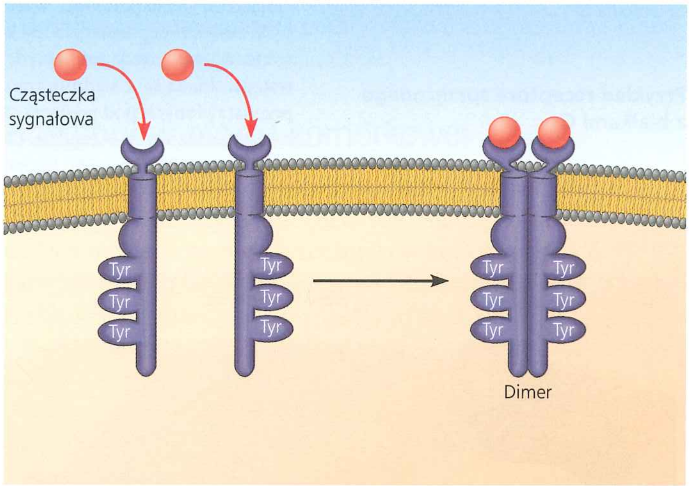
Receptorowe kinazy tyrozynowe

Receptorowe kinazy tyrozynowe (RTK) należą do głównej klasy receptorów błonowych, których cechą charakterystyczną jest aktywność enzymatyczna. Kinaza to taki enzym, który katalizuje transfer grupy fosforanowej. Część białka receptorowego skierowana do cytoplazmy działa jak kinaza tyrozynowa, enzym, który katalizuje transfer grupy fosforanowej z ATP do aminokwasu tyrozyny, znajdującego się na białku będącym substratem. Tak więc RTK są receptorami błonowymi, które przyłączają fosforany do tyrozyn.

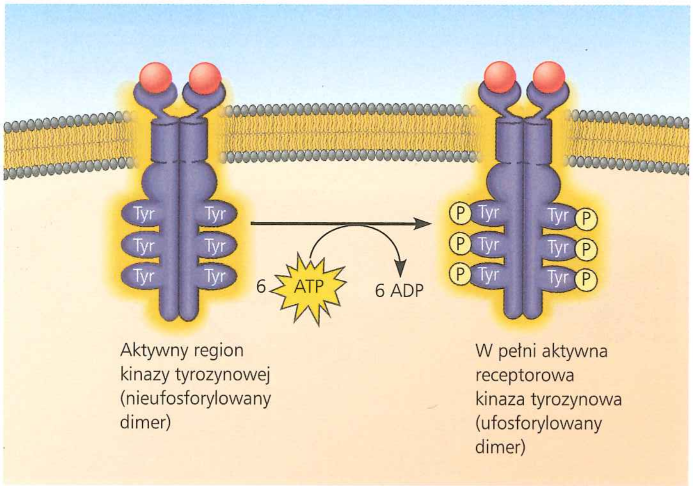
Jeden kompleks RTK może aktywować dziesięć lub więcej szlaków transdukcji i odpowiedzi komórkowych. Często bywa tak, że w tym samym czasie może być uruchomiony więcej niż jeden szlak transdukcji sygnału, co pomaga w regulacji i koordynacji wielu aspektów wzrostu i reprodukcji komórki. Zdolność do uruchamiania tak wielu szlaków przez zaledwie jeden receptor wiążący ligand stanowi zasadniczą różnicę pomiędzy RTK a GPCR. Nieprawidłowe RTK, które funkcjonują nawet pod nieobecność cząsteczek sygnałowych, mogą uczestniczyć w powstawaniu niektórych rodzajów raka.



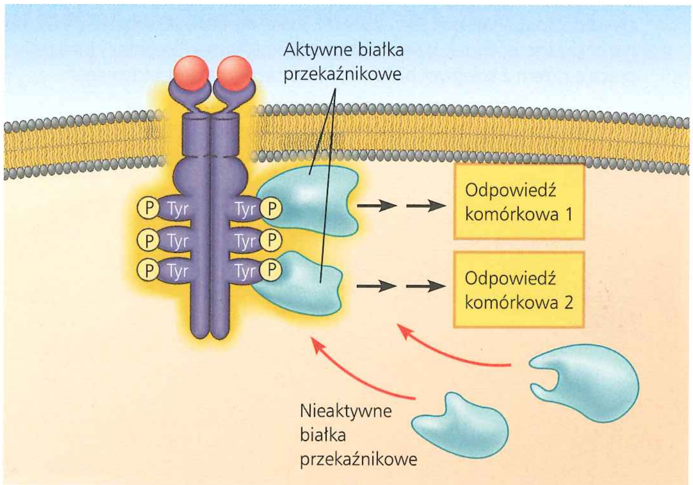
1 Wiele receptorowych kinaz tyrozynowych ma taką budowę jak ta na schemacie powyżej. Zanim dojdzie do związania cząsteczki sygnałowej, receptory funkcjonują jako niezależne polipeptydy. Zauważ, że w budowie każdego z nich znajduje się zewnątrzkomórkowe miejsce wiązania liganda, przenikająca błonę helisa α oraz wewnątrzkomórkowy ogon zawierający zwielokrotnione tyrozyny.



2 Wiązanie cząsteczki sygnałowej (np. czynnika wzrostu) powoduje zbliżenie się do siebie dwóch polipeptydów receptora i utworzenie dimeru (dimeryzacja). (W niektórych przypadkach tworzą się większe zespoły. Szczegóły dotyczące asocjacji monomerów są obecnie tematem badań).



3 Dimeryzacja aktywuje region kinazy tyrozynowej w obu monomerach; każda kinaza tyrozynowa przenosi fosforany z ATP na tyrozyny znajdujące się w ogonie drugiego z monomerów.



4 Teraz białko receptorowe jest w pełni aktywne, jest też rozpoznawane przez swoiste białka przekaźnikowe w komórce. Każde takie białko wiąże się ze swoistą ufosforylowaną tyrozyną, która w wyniku tego ulega zmianom strukturalnym aktywującym związane białko. Każde ze związanych białek uruchamia szlak transdukcji prowadzący do powstania odpowiedzi komórkowej.

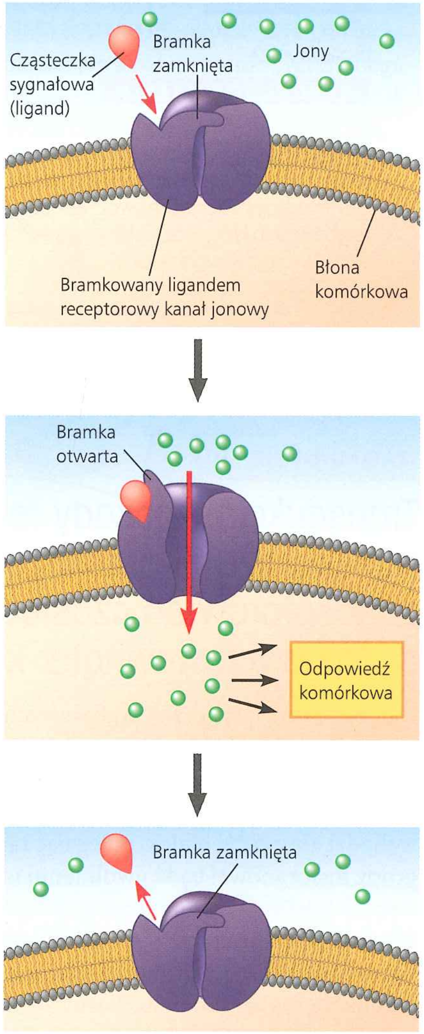
Receptorowe kanały jonowe

Kanały jonowe bramkowane ligandem są rodzajem receptorów błonowych mających region, który może działać jak „bramka" podczas zmiany konformacji receptora. Kiedy cząsteczka sygnałowa wiąże się jako ligand do białka receptorowego, bramka otwiera się lub zamyka, pozwalając na przepływ określonych jonów, takich jak Na^+ i Ca^{2+}, przez kanał receptora lub blokując go. Tak jak inne omawiane przez nas receptory, białka te wiążą ligand z określonym miejscem znajdującym się na ich stronie zewnątrzkomórkowej.

1 Rysunek przedstawia bramkowany ligandem receptorowy kanał jonowy, którego bramka pozostaje zamknięta, dopóki nie dojdzie do związania liganda z receptorem.

2 Kiedy ligand wiąże się z receptorem i bramka się otwiera, swoiste jony mogą przepływać przez kanał jonowy i gwałtownie zmieniać stężenie określonego jonu wewnątrz komórki. Zmiana ta może w różny sposób bezpośrednio oddziaływać na aktywność komórki.

3 Kiedy ligand oddysocjowuje od receptora, bramka zamyka się i jony przestają wchodzić do komórki.



Bramkowane ligandem kanały jonowe są bardzo ważne dla układu nerwowego. Na przykład uwolnione w synapsie, pomiędzy dwiema komórkami nerwowymi, cząsteczki neuroprzekaźnika (patrz ryc. 11.5b) wiążą się jako ligandy do kanałów jonowych w błonie komórki odbierającej sygnał, powodując otwarcie kanałów jonowych. Jony wchodzą (lub, w pewnych przypadkach, wychodzą), uruchamiając sygnał elektryczny, który przepływa wzdłuż komórki odbierającej sygnał. Niektóre kanały jonowe bramkowane ligandami są kontrolowane przez sygnały elektryczne zamiast ligandów; te bramkowane napięciem kanały jonowe są również ważne dla funkcjonowania układu nerwowego, co zostanie omówione w rozdziale 48. Niektóre kanały jonowe są obecne w błonach organelli, takich jak ER.

STWÓRZ POWIĄZANIA *Czy przepływ jonów przez kanał bramkowany ligandem jest przykładem transportu aktywnego czy biernego? (Przypomnij sobie zagadnienia 7.3 i 7.4).*

rak, choroby serca i astma. Aby móc lepiej zrozumieć i leczyć te choroby, głównym celem zarówno zespołów badaczy uniwersyteckich, jak i przemysłu farmaceutycznego jest analiza struktury tych receptorów.

Chociaż receptory powierzchniowe stanowią 30% wszystkich ludzkich białek, określenie ich struktury okazało się trudne: stanowią one jedynie 1% białek, których struktura została określona za pomocą krystalografii rentgenowskiej (patrz ryc. 5.22). Z jakiegoś powodu receptory powierzchniowe są na ogół elastyczne i z natury nietrwałe, co utrudnia ich krystalizację. Ustalenie pierwszych kilku takich struktur, np. GPCR przedstawionego na rycinie 11.7, zabrało naukowcom całe lata uporczywych wysiłków. W tym przypadku receptor β_2-adrenergiczny okazał się wystarczająco stabilny, aby go skrystalizować razem z innymi cząsteczkami błonowymi i w obecności jego liganda.

Wadliwe funkcjonowanie receptorowych kinaz tyrozynowych (RTK) jest powiązane z wieloma odmianami nowotworów. Na przykład pacjentki z rakiem piersi mają gorsze rokowania, jeśli komórki ich guza charakteryzują się nadmiernym poziomem receptorowej kinazy tyrozynowej zwanej HER2 (patrz zagadnienie 12.3 i ryc. 18.27). Wykorzystując techniki biologii molekularnej, naukowcy stworzyli białko zwane herceptyną, które wiąże się HER2 na powierzchni komórek i zatrzymuje podziały komórkowe, udaremniając tym samym dalszy rozwój nowotworu. W niektórych badaniach klinicznych zastosowanie herceptyny zwiększyło przeżywalność pacjentek o ponad jedną trzecią. Jednym z osiągnięć trwających badań na tymi receptorami powierzchniowymi i innymi białkami sygnalizacji komórkowej jest rozwój nowych, skutecznych metod leczenia.

Receptory wewnątrzkomórkowe

Wewnątrzkomórkowe receptory białkowe znajdują się zarówno w cytoplazmie, jak i w jądrze komórkowym komórek docelowych. Aby dotrzeć do takiego receptora, przekaźnik chemiczny musi przejść przez błonę komórkową komórki docelowej. Potrafi to wiele cząsteczek sygnałowych, które są albo wystarczająco hydrofobowe, albo wystarczająco małe, aby przejść przez fosfolipidowy środek błony. Do takich hydrofobowych przekaźników chemicznych należą zwierzęce hormony steroidowe oraz tarczycowe. Inną chemiczną cząsteczką sygnałową mającą receptor wewnątrzkomórkowy jest tlenek azotu (NO), gaz, którego bardzo małe cząsteczki z łatwością przechodzą pomiędzy fosfolipidami błony.

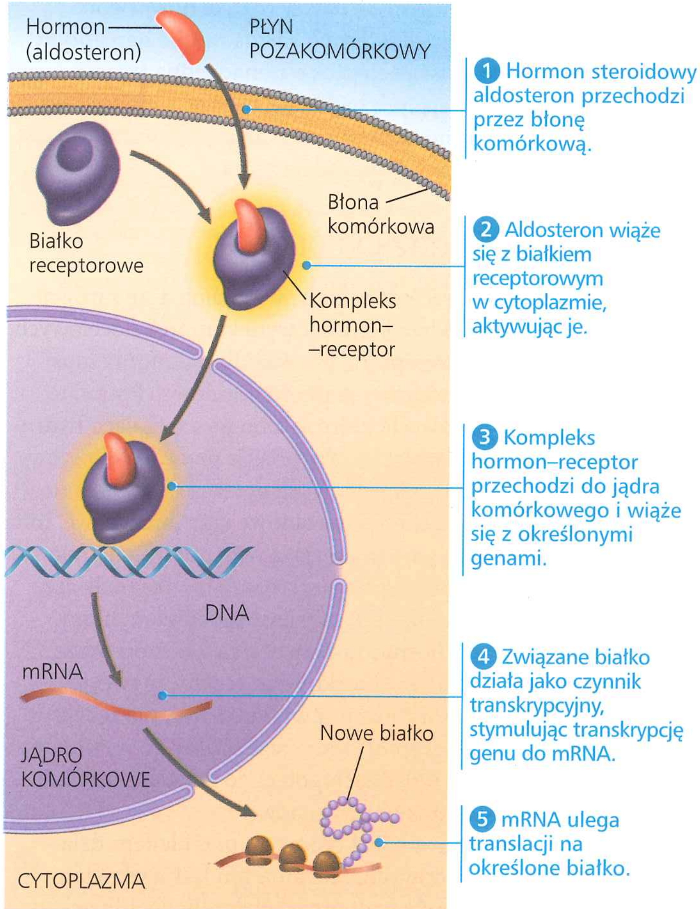
Po przedostaniu się hormonu do wnętrza komórki może on wiązać się do wewnątrzkomórkowego receptora w cytoplazmie lub jądrze komórkowym. Związanie zmienia receptor w kompleks hormon–receptor, który jest zdolny do wywołania odpowiedzi; w wielu przypadkach polega to na włączeniu lub wyłączeniu ekspresji określonych genów.

Zachowanie aldosteronu jest typowym przykładem działania hormonów steroidowych. Hormon ten jest wydzielany przez komórki gruczołowe nadnerczy, gruczołu znajdującego się powyżej nerek. Aldosteron może wędrować w krwiobiegu i przedostawać się do komórek całego ciała. Jednakże odpowiedź pojawia się jedynie w komórkach nerek, posiadających cząsteczki receptorowe dla tego hormonu. W komórkach tych

hormon wiąże się do białka receptorowego, aktywując je. Połączona z aldosteronem aktywna forma białka receptorowego przechodzi do jądra komórkowego i włącza ekspresję określonych genów kontrolujących przepływ wody i sodu w komórkach nerek, ostatecznie wpływając na objętość krwi (**Rycina 11.9**).

W jaki sposób aktywny kompleks hormon–receptor uruchamia geny? Przypomnijmy sobie, że funkcjonowanie genów w DNA komórki polega na przepisaniu i przetworzeniu przenoszonych przez nie informacji na matrycowy RNA (mRNA), który opuszcza jądro komórkowe i na znajdujących się w cytoplazmie rybosomach ulega translacji na określone białka (patrz ryc. 5.23). Specjalne białka, zwane czynnikami transkrypcyjnymi, kontrolują, które geny są uruchamiane – innymi słowy, które geny są przepisywane na mRNA – w określonej komórce i w określonym czasie. Aktywny receptor testosteronu działa jak czynnik transkrypcyjny, który uruchamia ekspresję określonych genów. (Więcej o czynnikach transkrypcyjnych dowiemy się w rozdziałach 17 i 18).

Działając jako czynnik transkrypcyjny, receptor aldosteronu samodzielnie przeprowadza całkowitą transdukcję sygnału. Większość innych receptorów wewnątrzkomórkowych działa w taki sam sposób, chociaż wiele z nich znajduje się już w jądrze komórkowym, zanim dotrze do nich cząsteczka sygnałowa (przykładem jest receptor hormonu tarczycy). Co interesujące, wiele z tych wewnątrzkomórkowych białek receptorowych ma podobną budowę, co sugeruje pokrewieństwo ewolucyjne.



▲ **Rycina 11.9 Hormon steroidowy oddziałujący z receptorem wewnątrzkomórkowym**

? *Dlaczego hormon steroidowy nie potrzebuje receptorowego białka powierzchniowego, aby przeniknąć do komórki?*

PYTANIA KONTROLNE **11.2**

1. Czynnik wzrostu nerwu (NGF) jest rozpuszczalną w wodzie cząsteczką sygnałową. Czy oczekiwałbyś, że istnieje dla niego receptor wewnątrzkomórkowy czy osadzony w błonie komórkowej? Uzasadnij odpowiedź.
2. **A CO JEŚLI?** Jaki będzie efekt, jeśli komórka wytworzy wadliwe, niezdolne do dimeryzacji, białka receptorowych kinaz białkowych?
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** W czym wiązanie liganda przypomina proces regulacji allosterycznej enzymów? Patrz ryc. 8.20.
4. **A CO JEŚLI?** Model przedstawiony na ryc. 11.7 opisuje receptor w stanie nieaktywnym, niezwiązanym z białkiem G. Czy mógłbyś zaproponować sposób skutecznej krystalizacji tego białka, który pozwoliłby ujawnić strukturę receptora podczas trwającej sygnalizacji?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **11.3**

Transdukcja: kaskady reakcji molekularnych przekazują sygnały z receptorów do cząsteczek docelowych wewnątrz komórki

Jeśli receptory cząsteczek sygnałowych są białkami błonowymi, jak większość tych, które tu omawialiśmy, faza transdukcji sygnalizacji komórkowej jest zazwyczaj szlakiem wieloetapowym angażującym wiele cząsteczek. W skład tych etapów często wchodzi aktywacja białek, polegająca na dodaniu lub usunięciu grupy fosforanowej bądź uwolnieniu innych niewielkich cząsteczek lub jonów, które działają jak przekaźniki. Jedną z zalet zwielokrotnienia etapów jest możliwość znacznego wzmocnienia sygnału. Jeśli niektóre z cząsteczek uczestniczących w szlaku przenoszą sygnał do wielu cząsteczek następnego etapu, to rezultatem może być wielka liczba aktywnych cząsteczek na końcu szlaku. Co więcej, wieloetapowe szlaki dostarczają więcej możliwości koordynowania i regulacji niż układy prostsze. Pozwala to na dostosowanie odpowiedzi, co omówimy w tym rozdziale nieco później.

Szlaki transdukcji sygnału

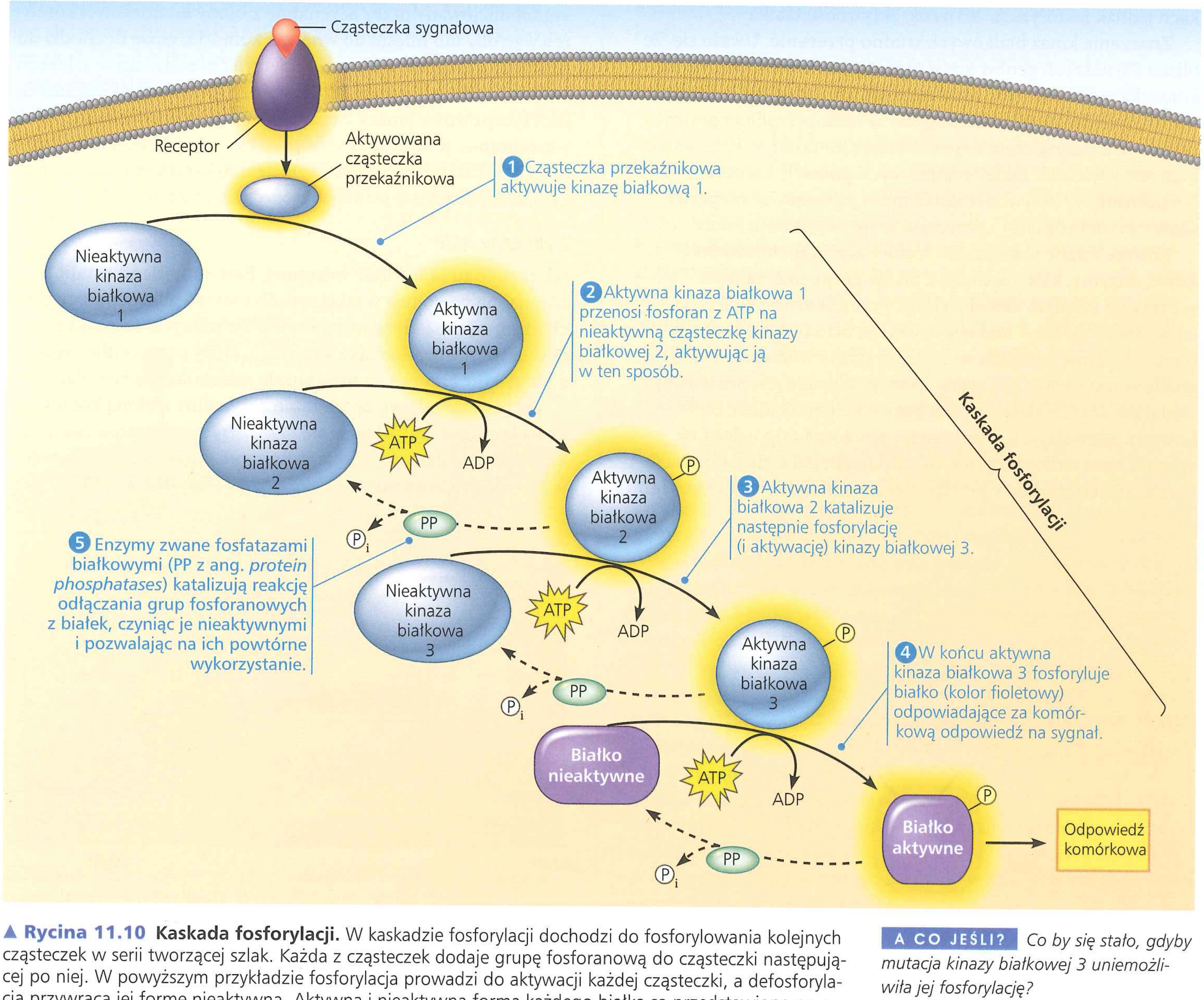
Wiązanie swoistej cząsteczki sygnałowej z receptorem w błonie komórkowej uruchamia pierwszy etap łańcucha interakcji molekularnych – szlaku transdukcji sygnału – który prowadzi do określonej odpowiedzi wewnątrz komórki. Tak jak przewracające się kostki domina, aktywowany sygnałem receptor aktywuje następną cząsteczkę, która aktywuje jeszcze inną i tak dalej,

dopóki nie zostanie zaktywowane białko odpowiedzialne za końcową odpowiedź komórkową. Cząsteczkami przenoszącymi sygnał z receptora aż do powstania odpowiedzi, określanymi w tej książce jako cząsteczki przekaźnikowe, są często białka. Współoddziaływanie białek jest główną treścią sygnalizacji komórkowej. W rzeczywistości współoddziaływanie białek stanowi uniwersalną treść wszystkich regulacji na poziomie komórkowym.

Pamiętać należy, że pierwotna cząsteczka sygnałowa (znana także jako cząsteczka sygnałowa pierwszego rzędu) fizycznie nie przechodzi całego szlaku sygnalizacji. W większości przypadków nie wchodzi ona nawet do komórki. Kiedy mówimy, że sygnał jest przenoszony wzdłuż szlaku, mamy na myśli, że przenoszona jest pewna informacja. Na każdym etapie sygnał ulega transdukcji (przekształceniu) w inną formę, zazwyczaj zmieniając konformację białka. Bardzo często zmiany konformacji są wywołane fosforylacją.

Fosforylacja i defosforylacja białek

Poprzednie rozdziały były wprowadzeniem do pojęcia aktywacji białek poprzez dodanie do nich jednej lub kilku grup fosforanowych (patrz ryc. 8.11a). Z ryciny 11.8 dowiedzieliśmy się już, w jaki sposób fosforylacja bierze udział w aktywacji receptorowych kinaz tyrozynowych. W rzeczywistości fosforylacja i defosforylacja białek są szeroko rozpowszechnionymi mechanizmami komórkowymi regulującymi aktywność białek. Ogólną nazwą enzymu, który przenosi grupy fosforanowe z ATP na białko, jest **kinaza białkowa**. Przypomnijmy sobie, że receptorowa kinaza tyrozynowa jest specyficznym rodzajem kinazy białkowej fosforylującej tyrozynę na innej receptorowej kinazie tyrozynowej, wchodzącej w skład dimeru. Jednak większość cytoplazmatycznych kinaz białkowych działa na białka, które są od nich odmienne. Inna różnica polega na tym, że większość cytoplazmatycznych kinaz białkowych częściej niż tyrozynę



▲ **Rycina 11.10 Kaskada fosforylacji.** W kaskadzie fosforylacji dochodzi do fosforylowania kolejnych cząsteczek w serii tworzącej szlak. Każda z cząsteczek dodaje grupę fosforanową do cząsteczki następującej po niej. W powyższym przykładzie fosforylacja prowadzi do aktywacji każdej cząsteczki, a defosforylacja przywraca jej formę nieaktywną. Aktywna i nieaktywna forma każdego białka są przedstawione przez odmienne kształty, aby przypomnieć, że aktywacja zazwyczaj jest związana ze zmianą w ich konformacji.

A CO JEŚLI? *Co by się stało, gdyby mutacja kinazy białkowej 3 uniemożliwiła jej fosforylację?*

fosforyluje inne aminokwasy, serynę lub treoninę. Te serynowo/treoninowe kinazy są powszechnie spotykane w szlakach sygnalizacyjnych u zwierząt, roślin i grzybów.

Wiele z cząsteczek przekaźnikowych w szlakach transdukcji sygnału to kinazy białkowe, które w szlakach tych często oddziałują na inne kinazy białkowe. **Rycina 11.10** przedstawia hipotetyczny szlak zawierający trzy różne kinazy białkowe tworzące **kaskadę fosforylacji**. Przedstawiona sekwencja jest podobna do wielu innych znanych szlaków, łącznie ze szlakami uruchamianymi u drożdży przez czynnik koniugacyjny, a u zwierząt przez różnorodne czynniki wzrostu. Przeniesienie sygnału następuje za pomocą kaskady fosforylacji białek, podczas której dochodzi do zmian w ich konformacji. Każda taka zmiana konformacji wynika z interakcji między świeżo przyłączonymi grupami fosforanowymi a aminokwasami obdarzonymi ładunkiem lub polarnymi (patrz ryc. 5.14). Zmiana konformacji (kształtu) powoduje również zmianę w funkcjonowaniu białka, najczęściej aktywując je. W niektórych przypadkach jednak fosforylacja obniża aktywność białka.

Znaczenie kinaz białkowych trudno przecenić. Uważa się, że blisko 2% naszych genów koduje kinazy białkowe. Pojedyncza komórka może zawierać setki różnych ich rodzajów, swoistych dla różnych białek jako substratów. Wspólnie regulują prawdopodobnie znaczną część z tysięcy białek komórki. Z kolei wśród nich jest większość białek regulujących podziały komórkowe. Nieprawidłowa aktywność kinaz może powodować nieprawidłowy wzrost komórki i przyczyniać się do rozwoju raka.

Równie ważne w kaskadzie fosforylacji są **fosfatazy białkowe**, enzymy, które usuwają z białek grupy fosforanowe w procesie zwanym defosforylacją. Przez defosforylację, a za jej pośrednictwem – inaktywację kinaz białkowych, fosfatazy dostarczają mechanizmu wyłączania szlaku transdukcji sygnału, w momencie gdy sygnał początkowy nie jest już obecny. Fosfatazy umożliwiają również ponowne użycie kinaz białkowych, pozwalając komórkom na powtórną odpowiedź na sygnał zewnątrzkomórkowy. System fosforylacji/defosforylacji działa jako komórkowy przełącznik molekularny włączający lub wyłączający aktywność zgodnie z zapotrzebowaniem. W danym momencie aktywność białka regulowanego przez fosforylację zależy od panującej w komórce równowagi pomiędzy aktywnymi cząsteczkami kinaz i fosfataz.

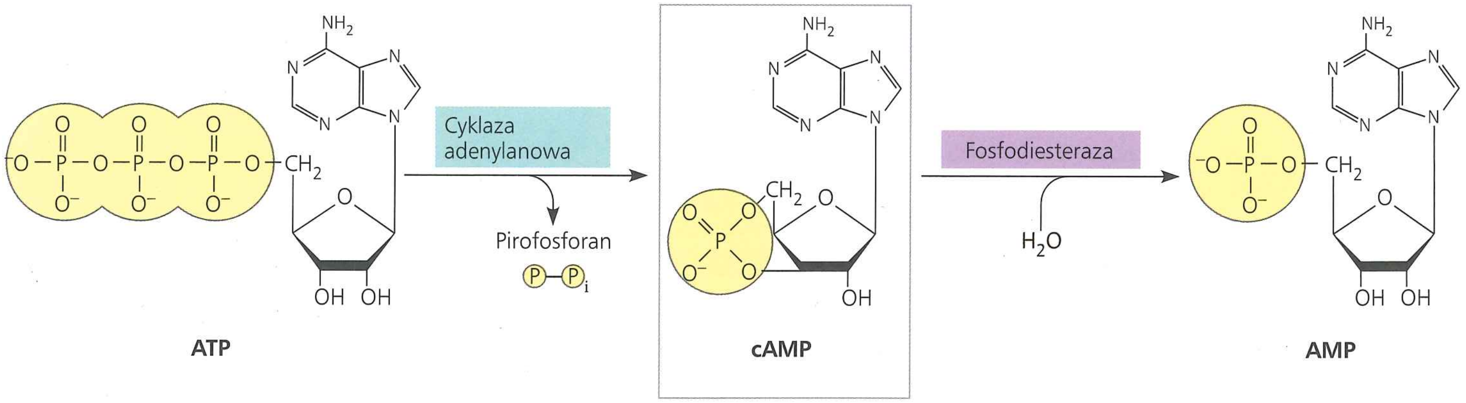
Małe cząsteczki i jony pełnią rolę przekaźników wtórnych (drugiego rzędu)

Nie wszystkie składniki szlaków transdukcji sygnału są białkami. W skład wielu z nich wchodzą małe, niebiałkowe, rozpuszczalne w wodzie cząsteczki lub jony, nazywane **przekaźnikami wtórnymi**. (Stosuje się ten termin, ponieważ określenie „przekaźnik pierwotny" zarezerwowane jest do pozakomórkowej cząsteczki sygnałowej – liganda – która wiąże się do receptora błonowego). Ponieważ przekaźniki wtórne są małe i rozpuszczalne w wodzie, mogą łatwo rozprzestrzeniać się w komórce za pomocą dyfuzji. Przykładem przekaźnika wtórnego może być, jak się wkrótce dowiemy, cykliczny AMP, który przenosi sygnał inicjowany przez adrenalinę z błony komórkowej komórek wątroby lub mięśni do wnętrza komórki, gdzie dochodzi do rozkładu glikogenu. Przekaźniki wtórne uczestniczą w szlakach inicjowanych zarówno przez receptory sprzężone z białkami G, jak i receptorowe kinazy tyrozynowe. Dwa najbardziej rozpowszechnione przekaźniki wtórne to cykliczny AMP i jony wapnia, Ca^{2+}. Duża część białek przekaźnikowych jest wrażliwa na cytozolowe stężenie jednego lub drugiego z nich.

Cykliczny AMP

Jak zostało to omówione wcześniej, Earl Sutherland ustalił, że adrenalina powoduje w jakiś sposób rozkład glikogenu bez przechodzenia przez błonę komórkową. To odkrycie skłoniło go do poszukiwania przekaźnika wtórnego, który przenosiłby sygnał z błony komórkowej na maszynerię metaboliczną cytoplazmy.

Sutherland odkrył, że wiązanie adrenaliny z błoną komórkową komórek wątroby zwiększa cytozolowe stężenie związku zwanego cyklicznym adenozynomonofosforanem, określanego w skrócie **cyklicznym AMP** lub **cAMP** (**Rycina 11.11**).



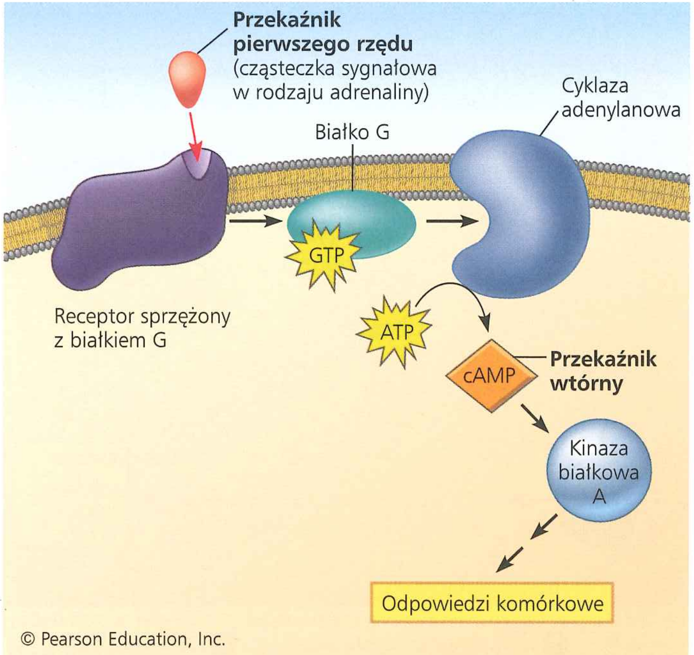
▲ **Rycina 11.11 Cykliczny AMP.** Przekaźnik wtórny cAMP powstaje z ATP w wyniku działania cyklazy adenylanowej, enzymu zlokalizowanego w błonie komórkowej. Zauważmy, że grupa fosforanowa w cAMP jest związana zarówno z atomem węgla 5', jak i 3'; ten cykliczny układ stanowi źródło dla nazwy tej cząsteczki. Cykliczny AMP jest inaktywowany przez fosfodiesterazę, enzym, który przekształca go w AMP.

A CO JEŚLI? *Co się stanie, jeśli wprowadzimy do komórki cząsteczkę inaktywującą fosfodiesterazę?*

Zlokalizowany w błonie komórkowej enzym, **cyklaza adenylanowa**, przekształca ATP w cAMP w odpowiedzi na sygnał zewnątrzkomórkowy – w tym przypadku adrenalinę. Jednak adrenalina nie stymuluje cyklazy adenylanowej bezpośrednio. Gdy adrenalina poza komórką wiąże się ze swoistym białkiem receptorowym, białko to aktywuje cyklazę adenylanową, która z kolei katalizuje syntezę wielu cząsteczek cAMP. W ten sposób normalne stężenie komórkowe cAMP może być zwiększone nawet dwudziestokrotnie w ciągu kilku sekund. cAMP przenosi sygnał do cytoplazmy. Pod nieobecność hormonu stan ten nie utrzymuje się jednak długo, ponieważ inny enzym, zwany fosfodiesterazą, przekształca cAMP w AMP. Aby ponownie podnieść cytozolowe stężenie cAMP, jest potrzebna kolejna fala adrenaliny.

Późniejsze badania ujawniły, że adrenalina jest tylko jednym z wielu hormonów i cząsteczek sygnałowych, które uruchamiają produkcję cAMP. Doprowadziły one także do odkrycia innych składników szlaków cAMP, takich jak białka G, receptory sprzężone z białkiem G i kinazy białkowe (**Rycina 11.12**). Pośrednim skutkiem działania cAMP jest zazwyczaj aktywacja kinazy serynowo-treoninowej zwanej kinazą białkową A. Aktywowana kinaza fosforyluje następnie różne inne białka, w zależności od rodzaju komórki (kompletny szlak rozkładu glikogenu stymulowanego adrenaliną przedstawimy na rycinie 11.16).

Dalszą regulacją metabolizmu komórki zajmują się inne systemy białek G, które prowadzą do inhibicji cyklazy adenylanowej. W układach tych inna cząsteczka sygnałowa aktywuje



▲ **Rycina 11.12 cAMP w roli przekaźnika wtórnego w szlaku sygnalizacyjnym białka G.** Przekaźnik pierwszego rzędu aktywuje receptor sprzężony z białkiem G, który następnie aktywuje swoiste białko G. W dalszej kolejności białko G aktywuje cyklazę adenylanową, która katalizuje przemianę ATP w cAMP. cAMP rozpoczyna swoją działalność jako przekaźnik wtórny i aktywuje kolejne białko, zazwyczaj kinazę A, co prowadzi do powstania odpowiedzi komórkowej.

odmienny receptor, który z kolei aktywuje inhibitorowe białko G, blokujące aktywację cyklazy adenylanowej.

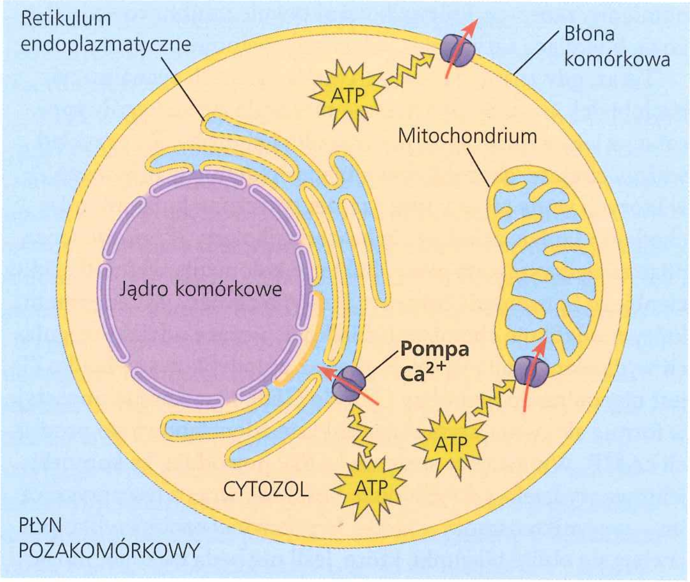
Teraz, gdy znamy już rolę cAMP w szlakach sygnalizacyjnych białek G, możemy wyjaśnić molekularne szczegóły sposobu, w jaki mikroorganizmy wywołują choroby. Za przykład weźmy cholerę, chorobę wywołującą epidemię w miejscach, w których woda pitna zostaje zanieczyszczona ludzkimi odchodami. Ludzie zakażają się bakterią cholery, *Vibrio cholerae*, pijąc zanieczyszczoną wodę. Bakterie kolonizują wyściółkę jelita cienkiego i produkują toksyny. Toksyna cholery jest enzymem, który modyfikuje chemicznie białko G biorące udział w regulacji wydzielania soli i wody. Ponieważ zmodyfikowane białko G jest niezdolne do hydrolizy GTP do GDP, nieustannie pozostaje w formie aktywnej, stymulując cyklazę adenylanową do produkcji cAMP. Wzrastające stężenie cAMP powoduje, że komórki jelitowe wydzielają do jelit duże ilości soli wraz z towarzyszącą im – w wyniku osmozy – wodą. U zakażonej osoby szybko pojawiają się obfite biegunki, które, jeśli nie będą leczone, mogą doprowadzić do śmierci w wyniku utraty przez organizm wody i soli.

Nasze zrozumienie szlaków sygnalizacyjnych, w których uczestniczy cAMP i jemu pochodne przekaźniki, pozwala opracowywać sposób postępowania w określonych sytuacjach dotyczących ludzi. W jednym ze szlaków cykliczny GMP, zwany inaczej cGMP, działa jako cząsteczka sygnałowa powodująca rozkurcz mięśni gładkich w ścianach tętnic. Sildenafil, związek, który hamuje hydrolizę cGMP do GMP, a więc przedłuża czas trwania sygnału, był początkowo zalecany w przypadku bólów w klatce piersiowej, ponieważ zwiększał przepływ krwi do mięśnia sercowego. Pod nazwą handlową Viagra związek ten jest obecnie powszechnie wykorzystywany jako środek przeciwko zaburzeniom wzwodu u mężczyzn. Ponieważ Viagra rozszerza naczynia krwionośne, powoduje ona również wzrost przepływu krwi do prącia, optymalizując fizjologiczne warunki erekcji.

Jony wapnia i inozytolo-trifosforan (IP_3)

Wiele cząsteczek sygnałowych u zwierząt – łącznie z neuroprzekaźnikami, czynnikami wzrostu i niektórymi hormonami – indukuje za pośrednictwem szlaków transdukcji sygnału odpowiedzi w komórkach docelowych, podczas których dochodzi do wzrostu stężenia cytozolowego jonów wapnia (Ca^{2+}). Wapń, w roli przekaźnika wtórnego, jest nawet częściej wykorzystywany niż cAMP. W komórkach zwierzęcych wzrost cytozolowego stężenia Ca^{2+} wiąże się z różnego typu odpowiedzią komórki, na przykład skurczem komórek mięśniowych, wydzielaniem określonych substancji czy też podziałem komórkowym. W komórkach roślinnych wzrost cytozolowego stężenia Ca^{2+} może być spowodowany przez wiele bodźców hormonalnych i środowiskowych, uruchamiających w ten sposób różne szlaki transdukcji, w tym szlak powodujący zazielenianie się w odpowiedzi na światło (patrz ryc. 39.4). Komórki wykorzystują Ca^{2+} w roli przekaźnika wtórnego zarówno w szlakach białek G, jak i receptorowych kinaz tyrozynowych.

Chociaż komórki zawsze zawierają pewną ilość Ca^{2+}, jon ten może funkcjonować jako przekaźnik wtórny, ponieważ jego stężenie w cytozolu jest zwykle dużo niższe niż stężenie poza komórką (**Rycina 11.13**). W rzeczywistości poziom Ca^{2+}



Legenda Wysokie stężenie $[Ca^{2+}]$ Niskie stężenie $[Ca^{2+}]$

▲ **Rycina 11.13 Utrzymanie stężenia jonów wapnia w komórce zwierzęcej.** Cytozolowe stężenie Ca^{2+} jest zazwyczaj dużo mniejsze (kolor beżowy) niż w płynie pozakomórkowym i ER (kolor niebieski). Zależnie od ATP pompy białkowe w błonie komórkowej i błonie ER pompują Ca^{2+} z cytozolu do płynu zewnątrzkomórkowego i światła ER. Napędzane przez chemiosmozę (patrz rozdział 9) pompy mitochondrialne pompują Ca^{2+} do mitochondriów wtedy, gdy stężenie jonów wapnia w cytozolu znacznie wzrasta.

we krwi i płynie zewnątrzkomórkowym zwierząt często przekracza stężenie cytozolowe ponad 10 tysięcy razy. Jony wapnia są aktywnie transportowane poza komórkę i importowane z cytozolu do retikulum endoplazmatycznego (a także, w pewnych warunkach, do mitochondriów i chloroplastów) przez różnorodne pompy białkowe. W wyniku tego stężenie jonów wapnia w ER jest zazwyczaj dużo wyższe niż w cytozolu. Ponieważ cytozolowe stężenie jonów wapnia jest niskie, niewielka zmiana w bezwzględnej liczbie jonów przekłada się na stosunkowo dużą zmianę procentową stężenia wapnia.

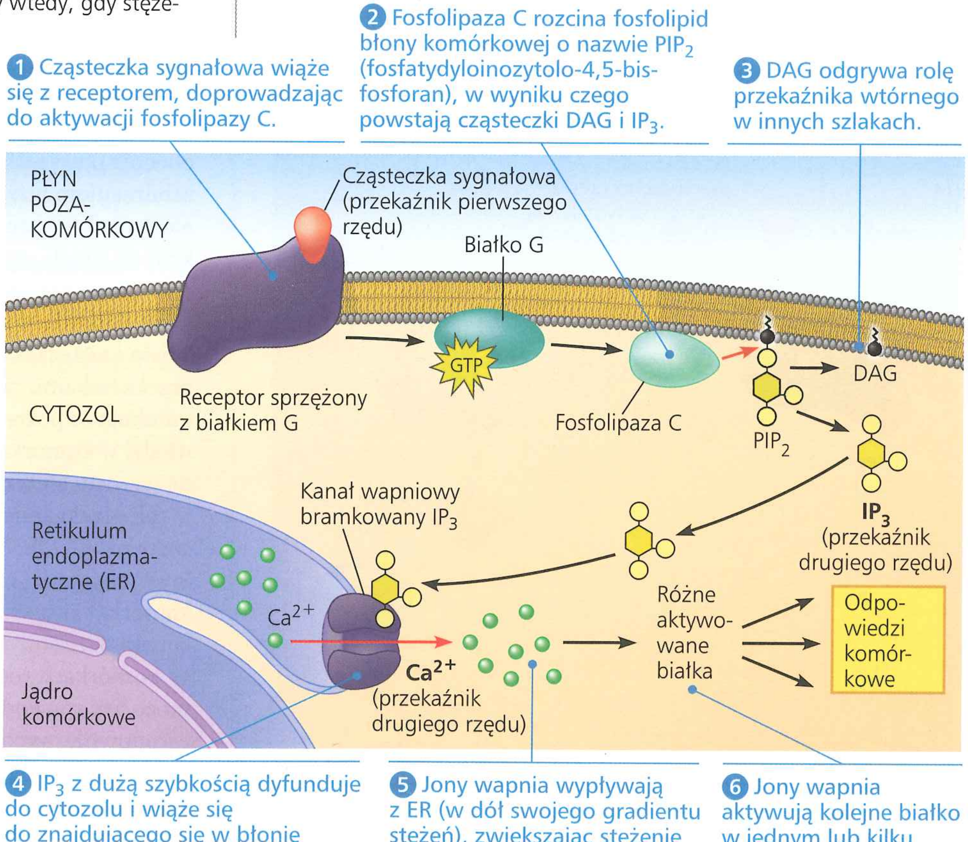
W odpowiedzi na sygnał przenoszony przez szlak transdukcji sygnału cytozolowe stężenie wapnia może wzrastać, zazwyczaj przez mechanizm, w którym jony Ca^{2+} zostają uwolnione z ER komórki. Szlaki prowadzące do uwolnienia wapnia obejmują również inne przekaźniki wtórne, **inozytolo-trifosforan (IP_3)** i **diacyloglicerol (DAG)**. Oba te przekaźniki powstają w wyniku rozszczepienia pewnych rodzajów fosfolipidów w błonie komórkowej.

Rycina 11.14 przedstawia sposób, w jaki to zachodzi, i jak IP_3 stymuluje uwolnienie jonów wapnia z ER. Ponieważ IP_3 pojawia się w szlaku jeszcze przed wapniem, wapń można tu określić jako „przekaźnik trzeciego rzędu". Badacze używają jednak terminu przekaźnik wtórny w odniesieniu do wszystkich małych niebiałkowych składników szlaków transdukcji sygnału.

PYTANIA KONTROLNE 11.3

1. Co to jest kinaza białkowa i jaka jest jej rola w szlaku transdukcji sygnału?
2. W jaki sposób szlak transdukcji sygnału może zostać wyłączony przez odpowiedź komórkową, jeśli obejmuje on kaskadę fosforylacji?
3. Czym jest rzeczywisty „sygnał" ulegający transdukcji w szlaku transdukcji sygnału, tak jak przedstawiono na przykładach z rycin 11.6 i 11.10? Innymi słowy, w jaki sposób informacja przechodzi z zewnątrz komórki do jej wnętrza?
4. **A CO JEŚLI?** Jaki będzie wpływ kanału wapniowego bramkowanego IP_3 na stężenie Ca^{2+} w cytozolu w momencie aktywacji fosfolipazy C, wynikającej ze związania liganda z receptorem?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.



▲ **Rycina 11.14 Wapń i IP_3 w szlakach sygnalizacyjnych.** Jony wapnia (Ca^{2+}) i inozytolo-trifosforan pełnią rolę przekaźników wtórnych w wielu szlakach transdukcji sygnału. Na rycinie proces ten jest inicjowany przez wiązanie cząsteczki sygnałowej z receptorem sprzężonym z białkiem G. Receptorowa kinaza tyrozynowa może również inicjować ten szlak przez aktywację fosfolipazy C.

ZAGADNIENIE 11.4

Odpowiedź: sygnalizacja komórkowa prowadzi do regulacji transkrypcji lub aktywności cytoplazmatycznych

Przypatrzmy się teraz bliżej późnej odpowiedzi komórkowej na zewnątrzkomórkowy sygnał – temu, co niektórzy badacze określają mianem „odpowiedzi końcowej". Jaka jest natura końcowego etapu szlaku sygnalizacyjnego?

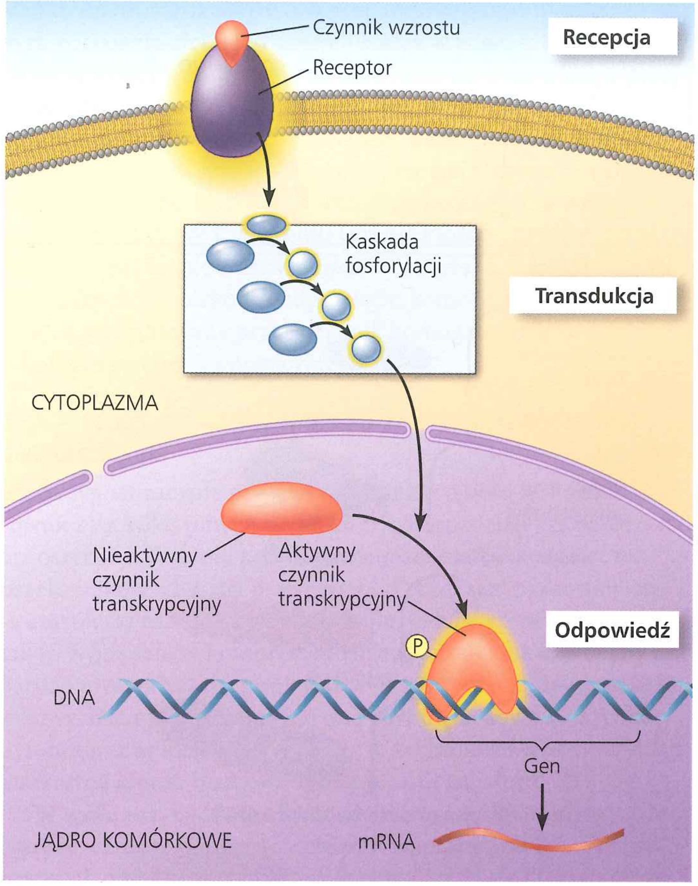
Odpowiedzi komórkowe: jądrowe i cytoplazmatyczne

Szlak transdukcji sygnału ostatecznie prowadzi do regulacji jednej lub większej liczby aktywności komórkowych. Końcowa odpowiedź szlaku może zachodzić w jądrze komórkowym lub w cytoplazmie.

Wiele spośród szlaków sygnalizacji ostatecznie reguluje syntezę białek, zazwyczaj przez włączanie lub wyłączanie określonych genów w jądrze komórkowym. Podobnie jak aktywowany receptor steroidowy (patrz ryc. 11.9), końcowa aktywowana cząsteczka w szlaku sygnalizacji może pełnić rolę czynnika transkrypcyjnego. **Rycina 11.15** przedstawia przykład, w którym szlak sygnalizacji aktywuje czynnik transkrypcyjny włączający gen: odpowiedzią na sygnał czynnika wzrostu jest synteza mRNA, który w cytoplazmie zostanie przetłumaczony na określone białko. W innych przypadkach czynnik transkrypcyjny może regulować gen poprzez jego wyłączenie. Często bywa tak, że czynnik transkrypcyjny reguluje kilka różnych genów.

Czasami szlak sygnalizacyjny może regulować raczej aktywność białek niż ich syntezę, bezpośrednio oddziałując na białka, które funkcjonują poza jądrem komórkowym. Sygnał może na przykład powodować otwarcie lub zamknięcie kanału jonowego w błonie komórkowej lub zmianę metabolizmu komórki. Jak już omówiliśmy wcześniej, odpowiedź komórek wątroby na sygnalizację związaną z hormonem adrenaliną pomaga regulować komórkowy metabolizm energii, oddziałując na aktywność enzymu. Końcowy etap szlaku sygnalizacji zapoczątkowanego przez adrenalinę aktywuje enzym katalizujący rozkład glikogenu. **Rycina 11.16** przedstawia kompletny szlak prowadzący do uwolnienia z glikogenu cząsteczek glukozo-1-fosforanu. Zauważmy, że każda cząsteczka jest aktywowana, a odpowiedź wzmacniana, co omówimy dalej.

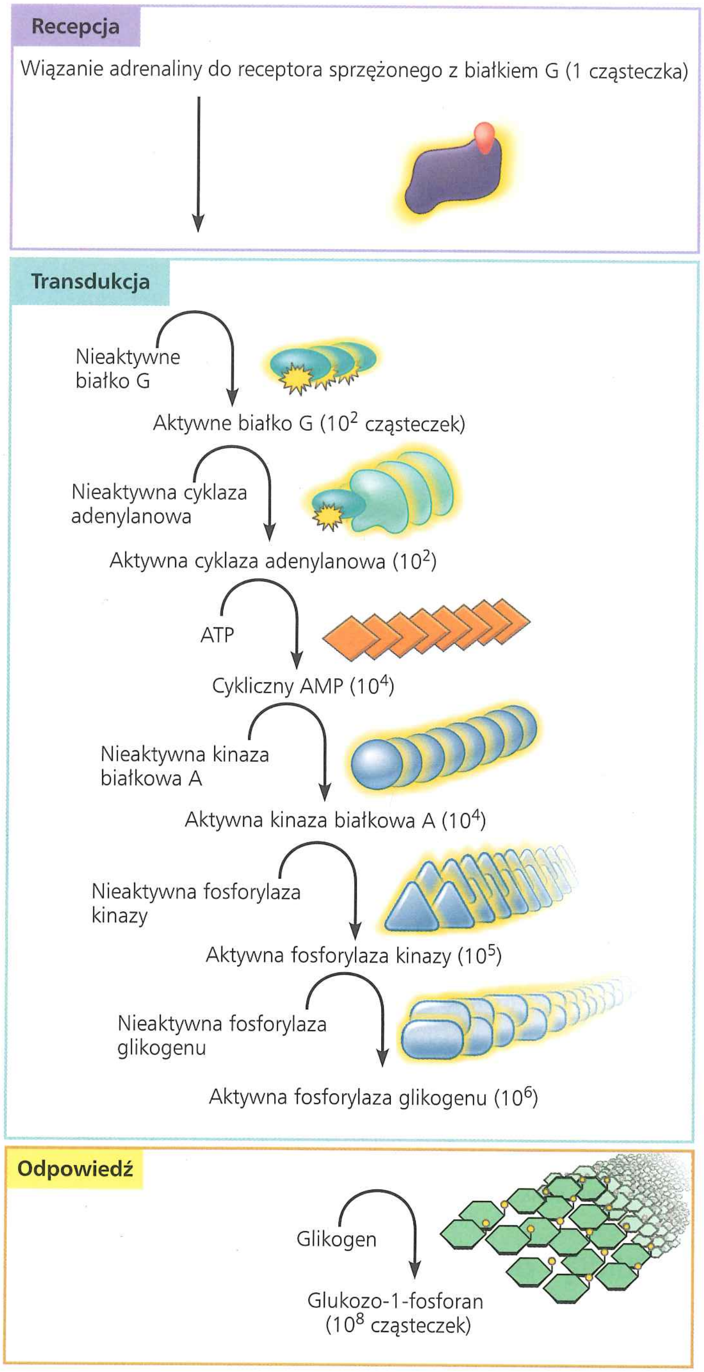
Omówione w tym rozdziale receptory sygnału, cząsteczki przekaźnikowe i przekaźniki wtórne uczestniczą w różnorodnych szlakach, prowadzących zarówno do odpowiedzi jądrowych, jak i cytoplazmatycznych. Niektóre z tych szlaków prowadzą do podziału komórki. Do inicjujących szlaki podziałowe przekaźników molekularnych należą czynniki wzrostu i niektóre hormony roślinne i zwierzęce. Nieprawidłowości w działaniu czynników wzrostu takich jak ten z ryciny 11.15 mogą wpływać na rozwój raka, o czym dowiemy się więcej z rozdziału 18.



▲ **Rycina 11.15 Jądrowa odpowiedź na sygnał: aktywacja określonego genu przez czynnik wzrostu.** Rysunek przedstawia uproszczony typowy szlak sygnalizacji prowadzący do regulacji aktywności genu w jądrze komórkowym. Początkowa cząsteczka sygnałowa, regulator miejscowy zwany czynnikiem wzrostu, uruchamia kaskadę fosforylacji (cząsteczki ATP, służące jako źródło fosforanów, nie zostały pokazane). Ostatnia kinaza sekwencji, po ufosforylowaniu, wnika do jądra komórkowego i tam aktywuje białko regulujące gen – czynnik transkrypcyjny. Białko to stymuluje określony gen, matrycę do syntezy mRNA, który z kolei w cytoplazmie kieruje syntezą określonego białka.

Regulacja odpowiedzi

Niezależnie od tego, czy odpowiedź pojawia się w jądrze komórkowym czy w cytoplazmie, nie jest ona po prostu „włączana" lub „wyłączana". Wręcz przeciwnie, zakres i specyficzność odpowiedzi jest regulowana na wiele sposobów. Tutaj zajmiemy się czterema aspektami tej regulacji. Po pierwsze, jak wspominaliśmy wcześniej, szlaki sygnalizacyjne zasadniczo wzmacniają odpowiedź komórki na pojedyncze zdarzenie sygnałowe. Stopień tego wzmocnienia zależy od funkcji określonych cząsteczek w szlaku. Po drugie, istnienie licznych etapów w wieloetapowym szlaku powoduje obecność punktów kontrolnych, w których odpowiedź komórkowa może być dodatkowo regulowana, przyczyniając się do specyficzności odpowiedzi i skoordynowania jej z innymi szlakami sygnalizacyjnymi. Po trzecie, całkowita skuteczność odpowiedzi jest również wzmacniana przez obecność białek znanych jako białka rusztowania. Po czwarte, kluczowym punktem dla regulacji odpowiedzi jest terminacja sygnału.



▲ **Rycina 11.16 Cytoplazmatyczna odpowiedź na sygnał: stymulacja rozkładu glikogenu przez adrenalinę.** W takim układzie sygnalizacyjnym hormon adrenalina działa poprzez receptor sprzężony z białkiem G, aktywując serię cząsteczek przekaźnikowych, łącznie z cAMP i dwiema kinazami białkowymi (patrz także ryc. 11.12). Cząsteczką aktywowaną na końcu jest enzym fosforylaza glikogenu, który wykorzystuje nieorganiczny fosforan do uwalniania z glikogenu monomerów glukozy w formie glukozo-1-fosforanu. Szlak ten wzmacnia sygnał hormonalny, ponieważ jedno białko receptorowe może aktywować około 100 cząsteczek białka G, a każdy aktywowany enzym szlaku działa na wiele cząsteczek swojego substratu, stanowiącego kolejny związek uczestniczący w kaskadzie. Liczba aktywowanych cząsteczek na każdym etapie jest przybliżona.

? *Ile cząsteczek glukozy na rycinie zostaje uwolnionych w odpowiedzi na pojedynczą cząsteczkę sygnałową? Oblicz współczynnik, o który wzmacniana jest odpowiedź przy przechodzeniu z każdego etapu na następny.*

Wzmocnienie sygnału

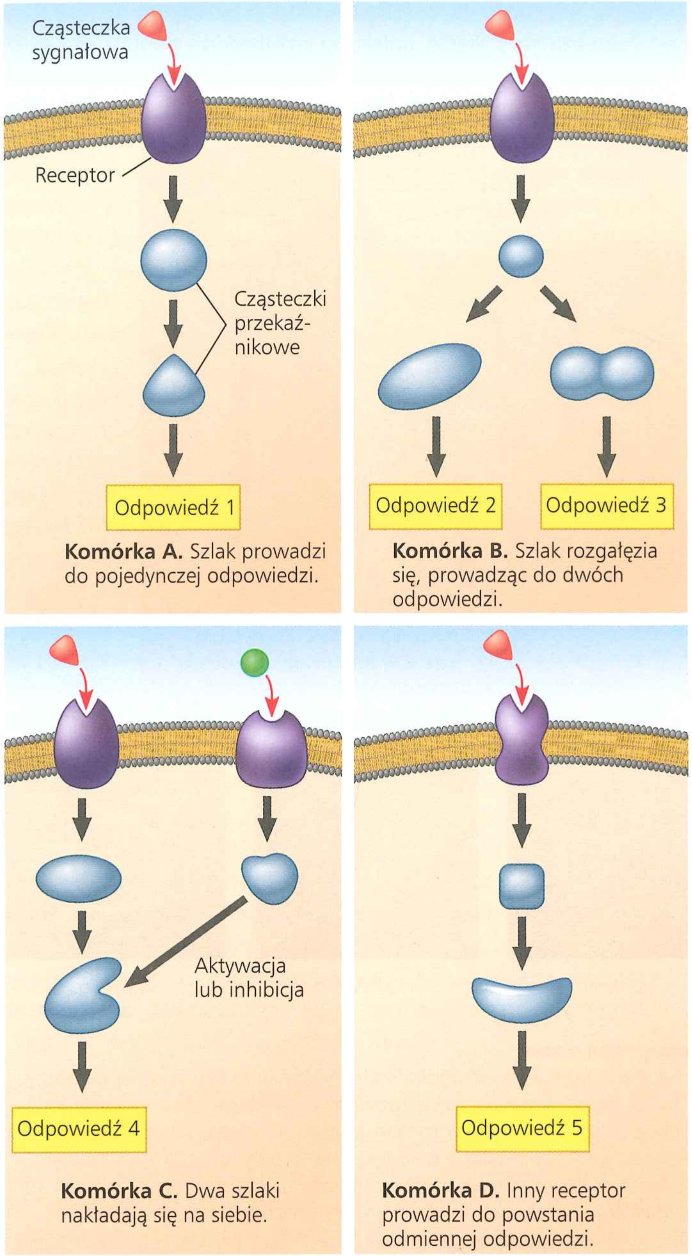
Złożone kaskady enzymatyczne wzmacniają odpowiedź komórkową na sygnał. Na każdym katalitycznym etapie kaskady liczba aktywowanych produktów jest dużo większa niż na etapie poprzednim. Na przykład w przedstawionym na rycinie 11.16 szlaku uruchamianym przez adrenalinę każda cząsteczka cyklazy adenylanowej katalizuje tworzenie 100 cząsteczek cAMP, każda cząsteczka kinazy białkowej A fosforyluje 10 cząsteczek kolejnej kinazy szlaku i tak dalej. Efekt wzmocnienia wynika z faktu, że białka te istnieją w formie aktywnej wystarczająco długo, aby przed swoją inaktywacją zdążyć przetworzyć liczne cząsteczki substratu. W efekcie wzmocnienia sygnału niewielka liczba cząsteczek adrenaliny wiążących się z receptorami na powierzchni komórek wątroby lub mięśni prowadzi do uwolnienia z glikogenu setek milionów cząsteczek glukozy.

Swoistość sygnalizacji komórkowej i koordynacja odpowiedzi

Weźmy pod uwagę dwie różne komórki ciała ludzkiego – komórkę wątroby i komórkę mięśnia sercowego. Obie są w kontakcie z krwiobiegiem i dlatego są stale eksponowane na wiele różnych cząsteczek hormonów oraz regulatorów miejscowych wydzielanych przez komórki sąsiednie. Mimo to komórka wątroby odpowiada na niektóre tylko sygnały, ignorując inne, i to samo dotyczy komórki serca. Niektóre rodzaje sygnałów uruchamiają odpowiedź w obu komórkach – ale odpowiedź ta jest inna. Na przykład adrenalina stymuluje komórkę wątroby do rozkładu glikogenu, a jednocześnie główną odpowiedzią komórki serca na ten hormon jest skurcz, co prowadzi do przyspieszonego bicia serca. Jak możemy wytłumaczyć tę różnicę?

Wyjaśnienie swoistości odpowiedzi komórkowych na sygnały jest takie samo jak proste wyjaśnienie prawie wszystkich różnic pomiędzy komórkami. Różne typy komórek zawierają różne zestawy białek (**Rycina 11.17**). Dzieje się tak, ponieważ różne rodzaje komórek włączają różne zestawy genów. Odpowiedź określonej komórki na sygnał zależy od posiadania przez nią konkretnego zestawu białek będących receptorami, białek przekaźnikowych i białek potrzebnych do przeniesienia odpowiedzi. Komórka wątroby ma na przykład zdolność do odpowiedniej odpowiedzi na adrenalinę dzięki temu, że ma białka wyszczególnione na rycinie 11.16, a także te, które odpowiadają za tworzenie glikogenu.

Tak więc dwie komórki, które na taki sam sygnał odpowiadają w różny sposób, różnią się od siebie przynajmniej jednym białkiem, biorącym udział w przetwarzaniu sygnału i wytwarzaniu odpowiedzi. Przyglądając się rycinie 11.17, zwróćmy uwagę, że w skład różnych szlaków mogą wchodzić pewne wspólne dla nich cząsteczki. Na przykład komórki A, B i C wykorzystują takie samo białko receptorowe dla cząsteczki sygnałowej oznaczonej kolorem czerwonym. Różnice w innych białkach powodują różniące się od siebie odpowiedzi. W komórce D dla takiej samej cząsteczki sygnałowej zostało wykorzystane inne białko receptorowe, prowadząc do jeszcze innej odpowiedzi. W komórce B szlak uruchamiany przez pojedynczy rodzaj sygnału rozchodzi się, tworząc w ten sposób dwie odpowiedzi. Takie rozgałęzione szlaki często zawierają receptorowe kinazy tyrozynowe (mogące aktywować wiele białek przekaźnikowych) lub przekaźniki wtórne (mogące regulować wiele białek).



▲ **Rycina 11.17 Swoistość sygnalizacji komórkowej.** Białka znajdujące się w komórce decydują, na jakie cząsteczki sygnałowe odpowiada komórka i jaki jest charakter tej odpowiedzi. Cztery komórki przedstawione na rysunku są przykładami czterech różnych odpowiedzi na taką samą cząsteczkę sygnałową (kolor czerwony), ponieważ mają one odmienne zestawy białek (kształty w kolorach fioletowym i morskim). Należy jednakże zauważyć, że te same rodzaje cząsteczek mogą brać udział w wielu szlakach.

STWÓRZ POWIĄZANIA *Przyjrzyj się szlakowi sygnalizacyjnemu przedstawionemu na rycinie 11.14 i wyjaśnij, jakie zastosowanie do tego szlaku może mieć sytuacja zobrazowana dla komórki B.*

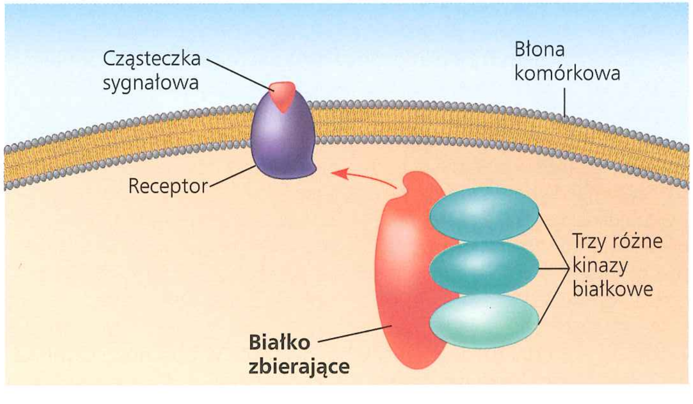
W komórce C dwa szlaki uruchamiane oddzielnym sygnałem zbiegają się, tworząc jedną odpowiedź. Rozgałęzianie szlaków i ich nakładanie (interferencja) są istotne w regulacji i koordynacji odpowiedzi komórkowej na informację przychodzącą z innych części organizmu (o tej koordynacji będzie mowa w następnym rozdziale). Co więcej, wykorzystywanie w pewnych przypadkach takich samych białek w wielu szlakach pozwala komórce minimalizować ilość różnych białek, które musi wytworzyć.

Przykład sygnału, który prowadzi do kompleksowej, skoordynowanej odpowiedzi komórkowej można wskazać w procesie prowadzącym do opisywanej wcześniej koniugacji drożdży (patrz ryc. 11.2). W **Ćwiczeniu umiejętności naukowych** będziemy pracować z danymi pochodzącymi z eksperymentów dotyczących komórkowej odpowiedzi komórki drożdży na sygnał zapoczątkowany przez czynnik koniugacyjny z komórki odmiennego typu koniugacyjnego.

Efektywność sygnalizacji: białka zbierające i kompleksy sygnalizacyjne

Szlaki sygnalizacyjne przedstawione na rycinie 11.17 (jak również na kilku innych rycinach w tym rozdziale) są bardzo uproszczone. Rysunki przedstawiają jedynie kilka cząsteczek przekaźnikowych i, dla przejrzystości przekazu, przedstawiają te cząsteczki rozproszone w cytozolu. Gdyby rzeczywiście tak to wyglądało w komórce, szlaki sygnalizacyjne działałyby bardzo nieefektywnie, ponieważ większość cząsteczek przekaźnikowych stanowią białka i są one zbyt duże, aby móc szybko dyfundować w kleistym cytozolu. W takim razie jak na przykład konkretna kinaza białkowa znajduje swój substrat?

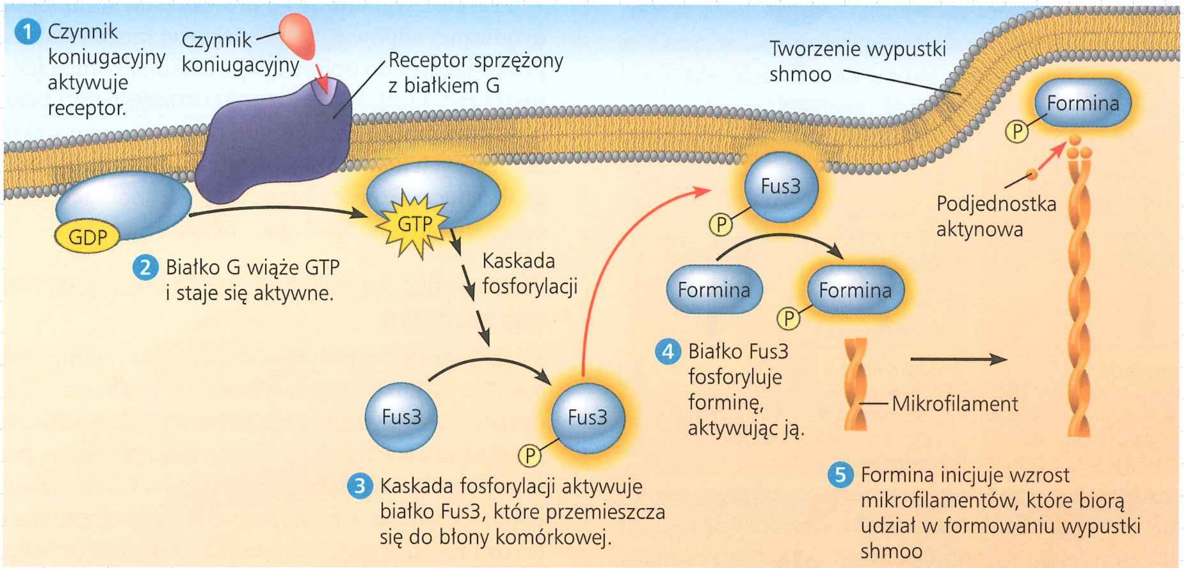
W wielu przypadkach efektywność transdukcji sygnału może istotnie wzrastać w obecności **białek zbierających** (białek rusztowania), olbrzymich białek przekaźnikowych, do których może się przyłączać jednocześnie kilka innych białek przekaźnikowych. Na przykład białko zbierające wyizolowane z komórek mózgu myszy przyłącza trzy kinazy białkowe i przenosi je ze sobą, gdy wiąże się z odpowiednio aktywowanym receptorem błonowym. W ten sposób ułatwia ono określoną kaskadę fosforylacji (**Rycina 11.18**). Badacze znajdują w komórkach mózgu białka zbierające, które trwale utrzymują w synapsach sieć białek szlaku sygnalizacyjnego. Takie zespolenie zwiększa szybkość i dokładność transferu sygnału pomiędzy komórkami, ponieważ szybkość oddziaływań między białkami nie jest ograniczana przez dyfuzję. Co więcej, w niektórych przypadkach same białka zbierające mogą bezpośrednio aktywować białka przekaźnikowe.



▲ **Rycina 11.18 Białko zbierające.** Przedstawione tutaj białko zbierające wiąże się jednocześnie ze swoiście aktywowanym receptorem błonowym oraz trzema kinazami białkowymi. Ten układ fizyczny ułatwia transdukcję sygnału przez te cząsteczki.

ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

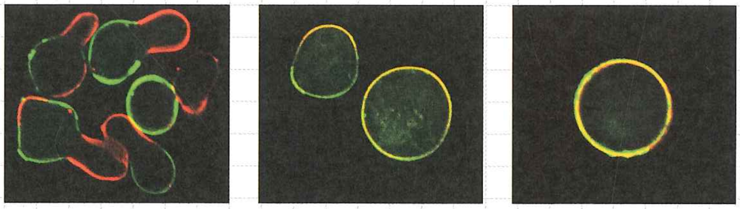
Wykorzystanie eksperymentu do testowania modelu



Czy do kierunkowego wzrostu komórki podczas koniugacji u drożdży wymagane są zarówno kinaza Fus3, jak i formina? Kiedy komórka drożdży zwiąże czynnik koniugacyjny pochodzący z komórki odmiennego typu koniugacyjnego, szlak sygnalizacyjny powoduje, że zaczyna ona wytwarzać wypustkę w kierunku potencjalnego koniuganta. Komórkę z taką wypustką określa się jako „shmoo" (ponieważ jej kształt przypomina postać o tym imieniu z kreskówki z lat pięćdziesiątych XX wieku). Badacze starali się ustalić, w jaki sposób sygnałowy czynnik koniugacyjny prowadzi do wzrostu wypustki tylko z jednej strony komórki – innymi słowy, asymetrycznego wzrostu komórki. Wcześniejsza praca pokazała, że aktywacja białka Fus3, jednej z kinaz kaskady sygnałowej, powodowała jej przemieszczenie w kierunku błony, w pobliże miejsca, w którym czynnik koniugacyjny związał się z receptorem. W pierwszym przeprowadzonym przez naukowców eksperymencie zidentyfikowano jeden z fosforylowanych przez kinazę Fus3 celów – forminę, białko kierujące tworzeniem mikrofilamentów. Na podstawie tej informacji naukowcy opracowali przedstawiony tutaj działający model szlaku sygnalizacyjnego, który prowadzi do utworzenia wypustki shmoo w komórkach drożdży.

Przebieg eksperymentu Aby określić, czy białka Fus3 i formina są niezbędne do powstania shmoo, naukowcy stworzyli dwa zmutowane szczepy drożdży: jeden pozbawiony genu kodującego kinazę Fus3 (szczep zwany ΔFus3) i jeden pozbawiony genu kodującego forminę (Δformina). W celu obserwacji wpływu tych mutacji na powstawanie shmoo po ekspozycji komórki na czynnik koniugacyjny mierzona była symetria wzrostu. Po pierwsze, istniejące ściany komórkowe każdego ze szczepów zostały wybarwione zielonym barwnikiem fluorescencyjnym. Wybarwione na zielono komórki eksponowano następnie w obecności czynnika koniugacyjnego i wybarwiano czerwonym barwnikiem fluorescencyjnym, który znakował jedynie nowo powstałe ściany komórkowe. Wzrost komórki we wszystkich kierunkach (wzrost symetryczny) skutkował jednolicie żółtym kolorem, powstałym przez nałożenie na siebie zielonego i czerwonego barwnika (dochodziło do tego w komórkach typu dzikiego, nieeksponowanych w obecności czynnika koniugacyjnego, które nie zostały tutaj pokazane).

Dane z eksperymentu Mikrofotografie pokazane z prawej strony, powyżej, przedstawiają komórki typu dzikiego, ΔFus3 i Δformina po przeprowadzonym kolejno wybarwieniu zielonym barwnikiem, eksponowaniu w obecności czynnika koniugacyjnego i wybarwieniu czerwonym barwnikiem. W komórkach typu dzikiego doszło do ekspresji zarówno Fus3, jak i forminy.



Typ dziki | ΔFus3 | Δformina

Zinterpretuj dane

1. Model pomaga naukowcom w sformułowaniu testowalnej hipotezy. Schemat przedstawia skonstruowany przez naukowców model roboczy procesu formowania shmoo. a. Jaka hipoteza, sformułowana na podstawie tego modelu, była testowana z wykorzystaniem szczepu ΔFus3? b. A jaka z wykorzystaniem szczepu Δformina? c. Jaki jest cel włączenia do eksperymentu komórek drożdży typu dzikiego?
2. Po zaprojektowaniu eksperymentu naukowcy przewidują, jakie będą jego rezultaty, jeśli ich hipoteza jest poprawna. a. Jeśli hipoteza na temat roli aktywności kinazy Fus3 podczas tworzenia shmoo jest poprawna, jaki efekt zostanie zaobserwowany w szczepie ΔFus3? Jakiego efektu będziemy oczekiwać, jeśli jest ona niepoprawna? b. Jeśli hipoteza na temat roli aktywności forminy podczas tworzenia shmoo jest poprawna, jaki efekt zostanie zaobserwowany w szczepie Δformina? Jakiego efektu będziemy oczekiwać, jeśli jest ona niepoprawna?
3. Dla każdej mikrofotografii opisz kształt komórki i sposób wybarwienia ściany komórkowej. Wyjaśnij znaczenie tych obserwacji. Komórki którego szczepu drożdży tworzą shmoo?
4. a. Czy dane wspierają hipotezę o roli kinazy Fus3 w tworzeniu shmoo? b. Czy dane wspierają hipotezę o roli forminy w tworzeniu shmoo? Czy dane są zgodne z modelem roboczym (hipotezą roboczą) przedstawionym na schemacie?
5. Kinaza Fus3 i formina są generalnie rozmieszczone w całej komórce drożdży. Na podstawie modelu przedstawionego na schemacie wyjaśnij, dlaczego wypustka pojawia się po tej samej stronie komórki, do której wiąże się czynnik koniugacyjny.
6. Co by się według ciebie stało, gdyby drożdże uległy mutacji, w wyniku której wiązanie GTP przez białko G stałoby się niemożliwe?

Źródło danych D. Matheos i in., *Pheromone-induced polarization is dependent on the Fus3p MAPK acting through the formin Bni1p*, „Journal of Cell Biology", 165, 2004, 99–109.

Kiedy po raz pierwszy odkryto szlaki sygnalizacyjne, myślano, że są one liniowe i niezależne od siebie. Nasze zrozumienie komunikacji międzykomórkowej wzrosło dzięki uświadomieniu sobie, że elementy szlaku sygnalizacyjnego mogą wzajemnie ze sobą oddziaływać na różne sposoby. W rzeczywistości, jak przedstawiono na rycinie 11.17, niektóre białka mogą uczestniczyć w więcej niż jednym szlaku, zarówno w różnych typach komórek, jak i w tej samej komórce, ale w różnym czasie lub w innych warunkach. Obserwacje te podkreślają znaczenie tymczasowych – lub, w niektórych przypadkach, stałych – kompleksów białkowych w procesie sygnalizacji komórkowej.

Znaczenie białek przekaźnikowych znajdujących się w punktach rozgałęzienia lub na skrzyżowaniach szlaków sygnalizacyjnych łatwo zrozumieć, gdy zobaczymy, jakie problemy pojawiają się wtedy, gdy białek tych brakuje albo są uszkodzone. Na przykład w zaburzeniach genetycznych określanych jako zespół Wiskotta-Aldricha (WAS) brak pojedynczego białka przekaźnikowego prowadzi do występowania rozmaitych nieprawidłowości, takich jak krwotoki, wykwity skórne, nadmierna podatność na zakażenia oraz białaczkę. Objawy te wiążą się przede wszystkim z brakiem białka w komórkach układu odpornościowego. Badając prawidłowe komórki, naukowcy odkryli, że białko WAS jest zlokalizowane pod powierzchnią komórki. Białko to oddziałuje zarówno z mikrofilamentami cytoszkieletu, jak i kilkoma innymi składnikami szlaków sygnalizacyjnych przekazujących informację z powierzchni komórki, do których należą szlaki regulujące proliferację komórek odpornościowych. To wielofunkcyjne białko jest więc zarówno punktem rozgałęzienia, jak i ważnym skrzyżowaniem w złożonej sieci transdukcji sygnału kontrolującej zachowanie komórek odpornościowych. Niedobór białka WAS powoduje nieprawidłową organizację cytoszkieletu i przerwanie szlaków sygnalizacyjnych, co prowadzi do objawów WAS.

Terminacja procesu sygnalizacji

Aby zachować przejrzystość ryciny 11.17, nie zaznaczono na niej mechanizmów inaktywacji, które są ważnymi elementami sygnalizacji komórkowej. Aby komórka organizmu wielokomórkowego pozostawała w gotowości i była zdolna do tworzenia odpowiedzi na nadchodzące sygnały, każda zmiana molekularna w jej szlakach sygnalizacyjnych może trwać jedynie przez krótki czas. Jak się dowiedzieliśmy na przykładzie cholery, jeśli element szlaku sygnalizacyjnego pozostaje unieruchomiony w jednej formie, niezależnie od tego, czy aktywnej czy też nie, konsekwencje dla organizmu mogą być tragiczne.

Zdolność komórki do odbierania nowych sygnałów zależy od odwracalności zmian spowodowanych przez wcześniejsze sygnały. Wiązanie cząsteczek sygnałowych do receptorów jest odwracalne. Gdy zewnętrzne stężenie cząsteczek sygnałowych ulega zmniejszeniu, nieliczne receptory są w danym momencie z nimi związane, a te, które są wolne, powracają do swojej nieaktywnej formy. Odpowiedź komórkowa pojawia się tylko wtedy, gdy liczba receptorów związanych z cząsteczkami sygnałowymi przekracza określoną liczbę progową. Jeśli liczba aktywnych receptorów obniża się do wartości niższej niż progowa, odpowiedź komórkowa zanika. Następnie, na rozmaite sposoby, do form nieaktywnych wracają również cząsteczki przekaźnikowe: aktywność GTPazy cechująca białka G powoduje hydrolizowanie związanych z nimi cząsteczek GTP, enzym fosfodiesteraza przekształca cAMP w AMP, fosfatazy białkowe inaktywują ufosforylowane kinazy i inne białka itp. W efekcie sygnał ulega wygaszeniu, a komórka wkrótce znów jest gotowa do tworzenia odpowiedzi na nowy sygnał.

W tym fragmencie odsłoniliśmy złożoność inicjacji i terminacji sygnalizacji w pojedynczym szlaku, a także zwróciliśmy uwagę na możliwość wzajemnego krzyżowania się szlaków. W następnym zagadnieniu przyjrzymy się ważnej sieci oddziałujących ze sobą szlaków komórkowych.

PYTANIA KONTROLNE 11.4

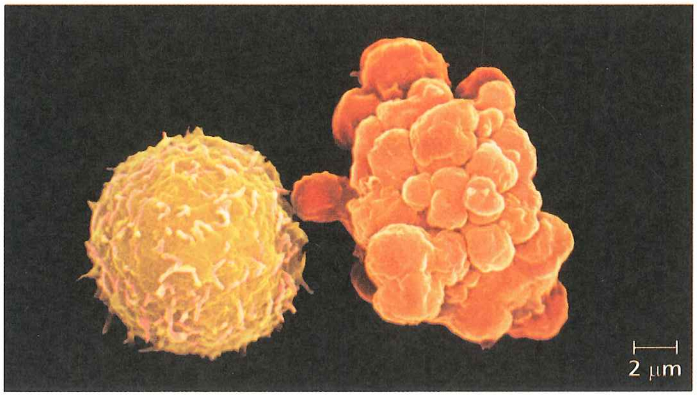
1. W jaki sposób komórka, na którą działa pojedyncza cząsteczka hormonu, może odpowiedzieć reakcją obejmującą miliony innych cząsteczek?
2. **A CO JEŚLI?** Wyjaśnij, na czym może polegać odmienna odpowiedź dwóch komórek na taką samą cząsteczkę sygnałową w przypadku, gdy mają one różne białka zbierające?
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Niektóre z ludzkich chorób są powiązane z wadliwym funkcjonowaniem białek fosfataz. W jaki sposób te białka wpływają na szlaki sygnalizacyjne? (Przypomnij sobie informacje na temat fosfataz z zagadnienia 11.3 i ryc. 11.10).

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 11.5

Apoptoza stoi na styku wielu szlaków sygnalizacji komórkowej

Jedna z najbardziej złożonych sieci szlaków sygnalizacyjnych w komórce zdaje się zadawać słynne Hamletowskie pytanie: „Być albo nie być?" i udzielać na nie odpowiedzi. Komórki,



▲ **Rycina 11.19 Apoptoza na przykładzie krwinki białej człowieka.** Po lewej prawidłowa krwinka biała, po prawej krwinka biała w trakcie apoptozy. Komórka ulegająca apoptozie kurczy się i tworzy pęcherzyki, które ostatecznie odrywają się jako otoczone błoną ciałka apoptyczne (SEM, barwione komputerowo).

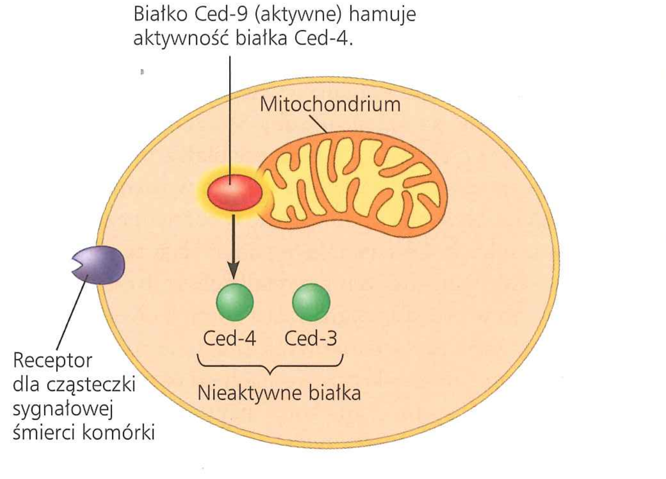
które są zakażone, uszkodzone lub po prostu osiągnęły kres życia, często uruchamiają program kontrolowanego samobójstwa, którego najlepiej znany rodzaj nazywamy **apoptozą** (od greckiego słowa oznaczającego opadanie liści z drzewa) (**Rycina 11.19**). Podczas tego procesu czynniki komórkowe tną DNA i uszkadzają organelle oraz inne składniki cytoplazmatyczne. Komórka kurczy się i tworzy pęcherzyki (zjawisko to nosi angielską nazwę *blebbing*), w których zostaje upakowana jej zawartość. Pęcherzyki odrywają się, a następnie są pochłaniane i trawione przez wyspecjalizowane komórki żerne. W efekcie po komórce nie pozostaje żaden ślad. Apoptoza chroni sąsiednie komórki przed zniszczeniem, które mogłoby im zagrozić, gdyby z umierającej komórki wyciekła cała jej zawartość, łącznie z wieloma enzymami trawiącymi.

Sygnał, który włącza apoptozę, może pochodzić zarówno spoza komórki, jak i z jej wnętrza. Poza komórką cząsteczki sygnałowe uwolnione przez inne komórki mogą zainicjować szlak transdukcji sygnału aktywującego geny i białka odpowiedzialne za doprowadzenie do śmierci komórki. W komórce, której DNA został w sposób nieodwracalny uszkodzony, seria interakcji pomiędzy białkami może stanowić sygnał, który podobnie spowoduje śmierć komórki. Bliższe przyjrzenie się kilku przykładom apoptozy może pomóc nam zrozumieć, w jaki sposób są zintegrowane w komórce szlaki sygnalizacyjne.

Apoptoza u nicienia *Caenorhabditis elegans*

Rozwój embrionalny jest okresem, w którym apoptoza jest powszechna i odgrywa ważną rolę. Mechanizmy molekularne leżące u podstaw apoptozy zostały poznane szczegółowo przez naukowców badających rozwój embrionalny *Caenorhabditis elegans* – małego nicienia żyjącego w glebie. Ponieważ dorosły osobnik składa się z zaledwie około tysiąca komórek, badacze byli w stanie przeanalizować dokładne pochodzenie każdej z nich. Do samobójstw komórek dochodziło dokładnie 131 razy, w określonych momentach prawidłowego rozwoju *C. elegans*, precyzyjnie w tych samych miejscach komórkowych linii rozwojowych każdego nicienia. Zarówno u nicieni, jak i u innych gatunków apoptoza jest uruchamiana przez sygnał, który w komórce przeznaczonej na śmierć aktywuje kaskadę białek „samobójczych".

Badania genetyczne prowadzone nad *C. elegans* ujawniły dwa podstawowe geny apoptozy, zwane *ced-3* i *ced-4* (skrót *ced* pochodzi z angielskiego: *cell death*, „śmierć komórki"), kodujące białka szczególnie istotne dla apoptozy. Białka te określa się odpowiednio jako Ced-3 i Ced-4. Te i większość innych białek uczestniczących w procesie apoptozy są zawsze obecne w komórkach, jednak w formie nieaktywnej. Tak więc regulacji podlega tu raczej aktywność białek niż ich synteza (w znaczeniu aktywności genu). U *C. elegans* białko zewnętrznej błony mitochondrialnej, noszące nazwę Ced-9 (produkt genu *ced-9*), pełni funkcję głównego regulatora apoptozy, działając jak hamulec przy nieobecności sygnału pobudzającego apoptozę (**Rycina 11.20**). Kiedy komórka otrzymuje sygnał śmierci, zrywa ten hamulec, a w szlaku apoptozy aktywowane zostają proteazy i nukleazy, enzymy trawiące białka i DNA komórki. Podstawowe proteazy



a. Brak sygnału śmierci. Tak długo, jak długo zlokalizowane na zewnętrznej błonie mitochondrialnej białko Ced-9 jest aktywne, apoptoza jest zahamowana, a komórka pozostaje żywa.

b. Sygnał śmierci. Kiedy komórka otrzymuje sygnał śmierci, Ced-9 przestaje być aktywne, zwalniając inhibicję białek Ced-3 i Ced-4. Aktywne białko Ced-3 jest proteazą, która uruchamia kaskadę reakcji prowadzących do aktywacji nukleaz i innych proteaz. Działalność tych enzymów powoduje widoczne zmiany w komórce ulegającej apoptozie i ostatecznie prowadzi do jej śmierci.

▲ **Rycina 11.20 Podstawy molekularne apoptozy u *C. elegans*.** Trzy białka, Ced-3, Ced-4 i Ced-9, są kluczowe dla wystąpienia apoptozy i jej regulacji u tego nicienia. Apoptoza u ssaków jest bardziej złożona, jednak obejmuje białka podobne do tych, które występują u nicieni.

procesu apoptozy noszą nazwę k a s p a z, u nicieni główną kaspazą jest białko Ced-3.

Szlaki apoptozy i sygnały, które je uruchamiają

U ludzi i innych ssaków apoptozę może przeprowadzać kilka różnych szlaków obejmujących około 15 różnych kaspaz. To,

który szlak zostanie wykorzystany, zależy od typu komórki oraz od konkretnego sygnału uruchamiającego apoptozę. Jeden z głównych szlaków obejmuje białka mitochondrialne. Białka apoptyczne mogą tworzyć pory molekularne w zewnętrznej błonie mitochondrialnej, powodując jej przeciekanie i uwalniając białka pobudzające apoptozę. Co zaskakujące, do białek tych należy cytochrom *c*, który chociaż w zdrowych komórkach funkcjonuje w łańcuchu transportu elektronów (patrz ryc. 9.15), to uwolniony z mitochondrium działa również jako czynnik śmierci komórki. W procesie apoptozy mitochondrialnej ssaków wykorzystywane są białka podobne do białek nicieni: Ced-3, Ced-4 i Ced-9. Wszystkie one mogą być uważane za białka przekaźnikowe zdolne do transdukcji sygnału apoptozy.

W najważniejszym momencie apoptozy białka koncentrują sygnały pochodzące z kilku różnych źródeł i uruchamiają szlak apoptyczny. Sygnały te często pochodzą spoza komórki, tak jak cząsteczka sygnałowa śmierci komórki pokazana na rycinie 11.20b, prawdopodobnie wydzielona przez komórkę sąsiednią. Kiedy ligand inicjujący apoptozę zajmuje receptor na powierzchni komórki, wiązanie to prowadzi do aktywacji kaspaz i innych enzymów, które wywołują apoptozę bez włączania szlaku mitochondrialnego. Ten proces odbioru sygnału, transdukcji i odpowiedzi jest podobny do tego, o którym była mowa wcześniej w tym rozdziale. Wracając do klasycznego scenariusza, dwa inne rodzaje sygnałów alarmowych, które mogą prowadzić do apoptozy, pochodzą raczej z wnętrza komórki niż z jej powierzchniowego receptora. Jeden pochodzi z jądra komórkowego i powstaje, gdy DNA ulega nieodwracalnemu uszkodzeniu, a drugi z retikulum endoplazmatycznego i powstaje, gdy dojdzie do nadmiernego rozwinięcia białek. Komórki ssaków podejmują „decyzje" typu „życie-albo-śmierć", integrując w jakiś sposób sygnały śmierci i życia, otrzymywane ze źródeł zewnętrznych i wewnętrznych.

Wbudowany w komórkę mechanizm samobójstwa jest niezbędny do rozwoju i życia wszystkich zwierząt. Podobieństwa pomiędzy genami apoptozy u nicieni i ssaków, jak również obserwacje, że proces ten zachodzi u wielokomórkowych grzybów, a nawet u jednokomórkowych drożdży, wskazują, że jego podstawowy mechanizm bardzo wcześnie wyewoluował u eukariontów. Dla kręgowców apoptoza jest niezbędna do prawidłowego rozwoju układu nerwowego, funkcjonowania układu odpornościowego, a także morfogenezy dłoni i stóp u ludzi lub łap u innych ssaków (**Rycina 11.21**). Poziom apoptozy pomiędzy rozwijającymi się palcami jest niższy w płetwiastych stopach kaczki i innych ptaków wodnych niż w pozbawionych błony stopach ptaków lądowych, takich jak kury. U ludzi zaburzenia apoptozy mogą prowadzić do wykształcenia się błony między palcami rąk i nóg.

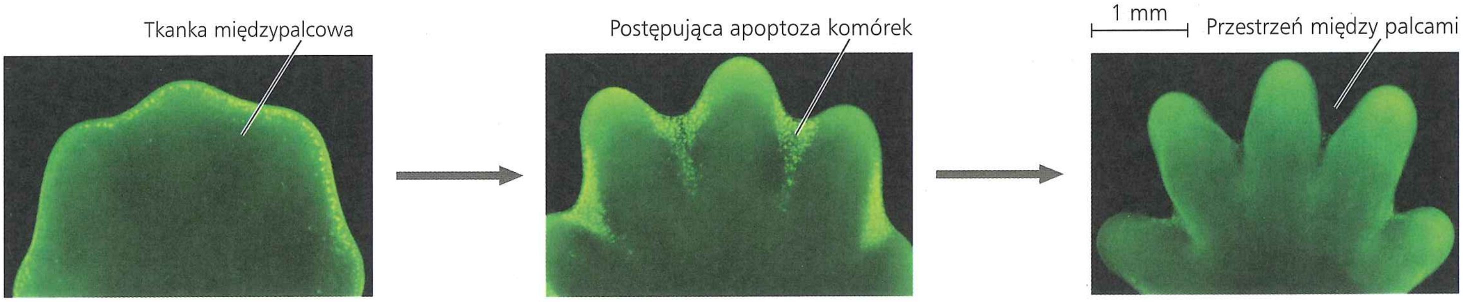
Wiarygodne dane pozwalają nam wiązać apoptozę z pewnymi chorobami degeneracyjnymi układu nerwowego, takimi jak choroba Parkinsona lub Alzheimera. W chorobie Alzheimera akumulacja zagregowanych białek w komórkach nerwowych aktywuje enzym, który włącza apoptozę, powodując u pacjentów upośledzenie funkcjonowania mózgu. Ponadto nowotwory mogą wynikać z zaburzeń mechanizmu samobójstwa komórki. Na przykład niektóre przypadki ludzkiego czerniaka są powiązane z występowaniem wadliwych form ludzkiej wersji białka Ced-4 obecnego także u *C. elegans*. Dlatego nie jest zaskakujący fakt, że szlaki sygnalizacyjne prowadzące do apoptozy są dość złożone. Ostatecznie pytanie „życie-albo-śmierć" jest najbardziej zasadniczym pytaniem, jakie może sobie postawić komórka.

W tym rozdziale poznaliśmy kilka ogólnych mechanizmów komunikacji komórkowej, takich jak wiązanie liganda, interakcje białko–białko i zmiany konformacji, kaskady interakcji oraz fosforylację białek. W dalszej części książki jeszcze wielokrotnie spotkamy się z przykładami sygnalizacji komórkowej.

PYTANIA KONTROLNE 11.5

1. Podaj przykład apoptozy zachodzącej podczas rozwoju embrionalnego i wyjaśnij, jaka jest jej rola w rozwijającym się zarodku.
2. **A CO JEŚLI?** Jaki rodzaj defektów białkowych może spowodować apoptozę wtedy, gdy nie powinna ona zajść? Jakie defekty mogą spowodować, że apoptoza nie zajdzie, mimo że powinna?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.



▲ **Rycina 11.21 Wpływ apoptozy na rozwój łapy myszy.** U myszy, ludzi i innych ssaków, a także ptaków lądowych, rejon zarodka, z którego później wykształca się stopa lub dłoń, początkowo ma jednolitą i płatkowatą strukturę. Apoptoza eliminuje komórki rejonów międzypalcowych, formując w ten sposób palce. Na mikrofotografiach wykonanych pod mikroskopem fluorescencyjnym łapy zarodka myszy wybarwiono tak, że komórki ulegające apoptozie mają kolor jaskrawożółty. Apoptoza komórek rozpoczyna się na brzegu każdego rejonu międzypalcowego (po lewej), następnie osiąga najwyższy poziom w tkance tych rejonów, a na koniec zanika, gdy tkanka międzypalcowa zostanie już całkowicie wyeliminowana (po prawej).

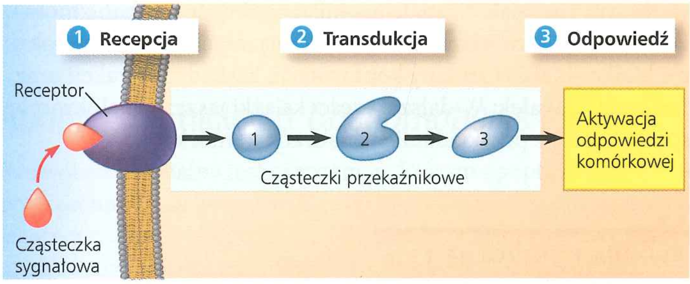
11 Przegląd rozdziału

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

ZAGADNIENIE **11.1**

Sygnały zewnętrzne są zamieniane na odpowiedzi wewnątrz komórki (s. 211–214)

- **Szlaki transdukcji sygnału** mają kluczowe znaczenie dla wielu procesów. Sygnalizacja u drożdży ma dużo wspólnego z podobnymi procesami u organizmów wielokomórkowych, co sugeruje, że mechanizmy sygnalizacji wcześnie wyewoluowały. Komórki bakteryjne mogą wyczuwać miejscowe zagęszczenie innych komórek bakteryjnych („sygnalizacja zagęszczenia").
- W sygnalizacji miejscowej komórki zwierzęce mogą komunikować się ze sobą przez bezpośredni kontakt lub przez wydzielanie regulatorów miejscowych. Do sygnalizacji długodystansowej zarówno zwierzęta, jak i rośliny wykorzystują **hormony**. U zwierząt sygnały są również przewodzone elektrycznie.
- Podobnie jak inne hormony, które wiążą się do receptorów błonowych, adrenalina uruchamia trójetapowy szlak sygnalizacji komórkowej:



? *Co decyduje o tym, czy komórka odpowie na hormon taki jak adrenalina? Co decyduje o tym, jak komórka odpowie na taki hormon?*

ZAGADNIENIE **11.2**

Odbiór (recepcja): cząsteczka sygnałowa wiąże się do białka receptorowego, powodując zmianę jego konformacji (s. 214–218)

- Wiązanie pomiędzy cząsteczką sygnałową (ligand) i receptorem jest bardzo swoiste. Zmiana konformacji receptora często początkuje transdukcję sygnału.
- Istnieją trzy główne rodzaje powierzchniowych receptorów transbłonowych: 1. **Receptor sprzężony z białkiem G (GPCR)** jest receptorem błonowym, który funkcjonuje za pomocą cytoplazmatycznego białka G. Wiążący się ligand aktywuje receptor, który następnie aktywuje swoiste białko G, które z kolei aktywuje następne białko, przekazując w ten sposób sygnał wzdłuż szlaku transdukcji sygnału. 2. **Receptorowe kinazy tyrozynowe (RTK)** reagują na wiążące się z nimi cząsteczki sygnałowe, najpierw tworząc dimery, a potem przyłączając grupy fosforanowe do tyrozyn znajdujących się w cytoplazmatycznej części drugiej podjednostki dimeru. Białka przekaźnikowe w komórce mogą być następnie aktywowane przez wiązanie z różnymi ufosforylowanymi tyrozynami, co pozwala tego rodzaju receptorowi na jednoczesne uruchamianie kilku szlaków. 3. **Kanały jonowe bramkowane ligandem** otwierają się lub zamykają w odpowiedzi na wiązanie specyficznych cząsteczek sygnałowych, regulując w ten sposób przepływ przez błonę określonych jonów.
- Kluczowa jest aktywność wszystkich trzech receptorów; nieprawidłowe receptory GPCR i kinazy RTK są powiązane z licznymi ludzkimi chorobami.
- Receptory wewnątrzkomórkowe są białkami cytoplazmatycznymi lub jądrowymi. Wykorzystują je cząsteczki sygnałowe, które są małe lub hydrofobowe i mogą łatwo przechodzić przez błonę komórkową.

? *Na ile podobne są do siebie struktury receptorów GPCR i kinaz RTK? Czym różni się inicjacja transdukcji sygnału w obu tych rodzajach receptorów?*

ZAGADNIENIE **11.3**

Transdukcja: kaskady reakcji molekularnych przekazują sygnały z receptorów do cząsteczek docelowych wewnątrz komórki (s. 218–222)

- Na każdym etapie szlaku sygnał ulega transdukcji do innej formy, najczęściej odbywa się to dzięki zmianie konformacji białka. Wiele szlaków transdukcji sygnału obejmuje **kaskady fosforylacji**, w których kolejne w serii **kinazy białkowe** dodają grupy fosforanowe do kinaz następujących po nich, aktywując je. Enzymy zwane **fosfatazami białkowymi** usuwają grupy fosforanowe. Równowaga pomiędzy fosforylacją a defosforylacją reguluje aktywność białek zaangażowanych w kolejne etapy szlaku transdukcji sygnału.
- **Przekaźniki wtórne**, takie jak **cykliczny AMP (cAMP)** i Ca^{2+}, łatwo dyfundują w cytozolu i pomagają w szybkim przewodzeniu sygnałów. Liczne białka G aktywują **cyklazę adenylanową**, która produkuje cAMP z ATP. Ca^{2+} są wykorzystywane przez komórki w roli przekaźnika wtórnego zarówno w szlakach GPCR, jak i RTK. Szlaki kinaz tyrozynowych mogą również obejmować dwa inne przekaźniki wtórne: **diacyloglicerol (DAG)** i **inozytolo-trifosforan (IP_3)**. IP_3 może uruchomić późniejszy wzrost stężenia Ca^{2+}.

? *Jaka jest różnica pomiędzy kinazą białkową a przekaźnikiem wtórnym? Czy obie te cząsteczki mogą działać w obrębie tego samego szlaku transdukcji sygnału?*

ZAGADNIENIE **11.4**

Odpowiedź: sygnalizacja komórkowa prowadzi do regulacji transkrypcji lub aktywności cytoplazmatycznych (s. 223–227)

- Niektóre szlaki prowadzą do wystąpienia odpowiedzi jądrowej: określone geny są włączane lub wyłączane przez aktywowane czynniki transkrypcyjne. W innych odpowiedź obejmuje regulacje cytoplazmatyczne.
- Odpowiedzi komórkowe nie są po prostu włączane lub wyłączane; są one regulowane na wielu etapach. Każde białko w szlaku sygnalizacyjnym wzmacnia sygnał poprzez aktywację wielokrotnych kopii kolejnego elementu szlaku; dla długich szlaków całkowite wzmocnienie sygnału może osiągać wartość ponad milion razy większą niż na wejściu. Bogactwo białek w komórce pozwala na uzyskanie dużej specyficzności odbieranych sygnałów i uruchamianych odpowiedzi. **Białka zbierające** mogą zwiększyć skuteczność szlaku transdukcji. Rozgałęzienia szlaków i ich skrzyżowania pomagają komórce koordynować nadchodzące sygnały. Odpowiedź na sygnał ulega szybkiemu wygaszeniu poprzez odłączenie liganda.

? *Jaki mechanizm kończy odpowiedź komórki na sygnał i pozwala na utrzymanie zdolności do odbioru kolejnego sygnału?*

ZAGADNIENIE **11.5**

Apoptoza stoi na styku wielu szlaków sygnalizacji komórkowej (s. 227–229)

- **Apoptoza** jest to rodzaj zaprogramowanej śmierci komórki, w której składniki komórkowe są niszczone w uporządkowany sposób. Badania nad nicieniem glebowym *Caenorhabditis elegans* odsłoniły molekularne szczegóły powiązanych szlaków sygnalizacyjnych. Sygnał śmierci prowadzi do aktywacji kaspaz i nukleaz, głównych enzymów zaangażowanych w apoptozę.

- Szereg sygnalizacyjnych szlaków apoptozy, istniejących w komórkach ludzi i innych ssaków, jest uruchamiany na różne sposoby. Sygnały pobudzające apoptozę mogą pochodzić zarówno spoza komórki, jak i z jej wnętrza.

? *Czym wyjaśnić podobieństwo pomiędzy genami kontrolującymi apoptozę u drożdży, nicieni i ssaków?*

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

1. Do jakiego rodzaju receptora wiązanie do niego cząsteczki sygnałowej będzie prowadzić bezpośrednio do zmiany w rozmieszczeniu jonów po obu stronach błony?
   a. receptora wewnątrzkomórkowego
   b. receptora sprzężonego z białkiem G
   c. ufosforylowanego dimeru receptorowej kinazy tyrozynowej
   d. kanału jonowego bramkowanego ligandem.
2. Aktywację receptorowej kinazy tyrozynowej charakteryzuje
   a. dimeryzacja i fosforylacja.
   b. dimeryzacja i wiązanie IP_3.
   c. kaskada fosforylacji.
   d. hydroliza GTP.
3. Rozpuszczalne w tłuszczach cząsteczki sygnałowe, jak np. testosteron, przechodzą przez błony wszystkich komórek, ale wpływają jedynie na swoje komórki docelowe, ponieważ
   a. jedynie komórki docelowe mają odpowiednie fragmenty DNA.
   b. receptory wewnątrzkomórkowe są obecne jedynie w komórkach docelowych.
   c. jedynie komórki docelowe mają enzymy cytozolowe, dzięki którym sygnał aldosteronu może ulegać transdukcji.
   d. jedynie w komórkach docelowych testosteron jest zdolny do inicjowania kaskady fosforylacji prowadzącej do aktywacji czynnika transkrypcyjnego.
4. Przeanalizuj ten szlak: adrenalina → receptor sprzężony z białkiem G → białko G → cyklaza adenylanowa → cAMP. Wskaż przekaźnik wtórny:
   a. cAMP c. GTP
   b. białko G d. cyklaza adenylanowa.
5. Apoptoza obejmuje wszystkie poniższe zjawiska poza
   a. fragmentacją DNA.
   b. szlakami sygnalizacji komórkowej.
   c. lizą komórki.
   d. trawieniem zawartości komórkowej przez komórki żerne.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

6. Która z poniższych obserwacji zasugerowała Sutherlandowi, że w oddziaływanie adrenaliny na komórki wątroby może być zaangażowany przekaźnik wtórny?
   a. Aktywność enzymatyczna była proporcjonalna do ilości wapnia dodanego do ekstraktu pozbawionego komórek.
   b. Badania prowadzone nad receptorem pokazały, że adrenalina jest ligandem.
   c. Rozkład glikogenu obserwowano jedynie wtedy, gdy adrenaliną traktowano nieuszkodzone komórki.
   d. Rozkład glikogenu obserwowano wtedy, gdy mieszano adrenalinę i fosforylazę glikogenu.
7. Fosforylacja białek obejmuje wszystko, co wyszczególniono poniżej, oprócz
   a. aktywacji receptorowych kinaz tyrozynowych.
   b. aktywacji cząsteczek kinaz białkowych.
   c. aktywacji receptorów sprzężonych z białkami G.
   d. regulacji transkrypcji przez cząsteczki sygnałowe.

POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

8. **NARYSUJ TO** Narysuj szlak apoptyczny funkcjonujący w ludzkich komórkach odpornościowych. Sygnał śmierci jest otrzymywany, gdy cząsteczka zwana Fas wiąże się ze swoim receptorem na powierzchni komórki. Wiązanie wielu cząsteczek Fas powoduje grupowanie receptorów. Gdy wewnątrzkomórkowe rejony receptorów są zgrupowane, wiążą białka przejściowe, które z kolei wiążą się z nieaktywną formą kaspazy-8, aktywując ją. Następnie aktywowana jest kaspaza-3, która inicjuje apoptozę.
9. **KONTEKST EWOLUCYJNY**
   Jakie mechanizmy ewolucyjne mogą odpowiadać za pochodzenie i trwanie systemów sygnalizacji międzykomórkowej u prokariontów?
10. **BADANIE NAUKOWE**
    Adrenalina inicjuje szlak transdukcji sygnału, który obejmuje produkcję cyklicznego AMP (cAMP) i prowadzi do rozkładu glikogenu do glukozy, głównego źródła energii dla komórek. Jednak rozkład glikogenu faktycznie jest jedynie częścią odpowiedzi typu „walka lub ucieczka" wywoływanej przez adrenalinę. W sumie jej wpływ na organizm obejmuje takie zjawiska, jak przyśpieszenie rytmu serca, czujność, a także przypływ energii. Biorąc pod uwagę fakt, że kofeina blokuje aktywność fosfodiesterazy cAMP, zaproponuj mechanizm, dzięki któremu doustne przyjęcie kofeiny doprowadzi do wzmożonej czujności i bezsenności.
11. **NAUKA, TECHNOLOGIA I SPOŁECZEŃSTWO**
    Wydaje się, że proces starzenia jest inicjowany na poziomie komórkowym. Wśród zmian, które pojawiają się po przekroczeniu pewnej liczby podziałów komórkowych, wyróżnić możemy utratę przez komórkę zdolności do odpowiedzi na czynniki wzrostu i inne sygnały chemiczne. Wiele badań prowadzonych nad starzeniem skupia się na zrozumieniu takich strat, co w rezultacie ma doprowadzić do znaczącego wydłużenia ludzkiego życia. Nie każdy jednak zgadza się z tym, że jest to cel pożądany. Jeśli nastąpiłby znaczny wzrost średniej oczekiwanej długości życia, jakie mogłyby być tego konsekwencje społeczne i ekologiczne?
12. **NAPISZ NA TEMAT: ORGANIZACJA**
    Właściwości życia ujawniają się na poziomie komórki. Podlegający silnej regulacji proces apoptozy nie jest po prostu destrukcją komórki; stanowi on również właściwość emergentną. W krótkim eseju (100–150 słów) wyjaśnij rolę apoptozy w rozwoju i poprawnym funkcjonowaniu zwierząt, oraz opisz, dlaczego ten rodzaj zaprogramowanej śmierci komórki należy do właściwości emergentnych, wyłaniających się z uporządkowania zintegrowanych szlaków sygnalizacyjnych.
13. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**

Istnieje pięć podstawowych smaków – kwaśny, słony, słodki, gorzki oraz „umami". Sól jest wykrywana, kiedy jej stężenie poza komórką kubka smakowego jest wyższe niż w jej wnętrzu, a kanały jonowe pozwalają na bierny przepływ Na^+ do środka komórki. Powstająca w ten sposób zmiana w potencjale błonowym (patrz zagadnienie 7.4) przesyła „słony" sygnał do mózgu. Umami jest pikantnym smakiem generowanym przez glutaminian (kwas glutaminowy zawarty w glutaminianie monosodowym, MSG), wykorzystywany jako wzmacniacz smaku w żywności, np. nachosach. Receptorem dla glutaminianu jest GPCR, który po związaniu glutaminianu inicjuje szlak sygnalizacyjny zakończony odpowiedzią komórkową, postrzeganą jako „smak". Gdybyś zjadł zwyczajne chipsy ziemniaczane, a następnie przepłukał usta, nie czułbyś już soli. Lecz jeśli zjesz nachosy i potem przepłuczesz usta, smak pozostanie. Spróbuj! Zaproponuj możliwe wytłumaczenie tej różnicy.

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

12

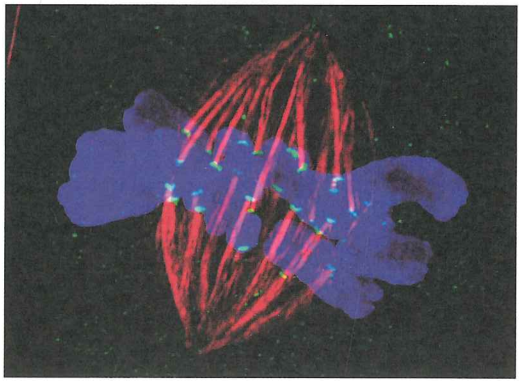
Cykl komórkowy

ZAGADNIENIA KLUCZOWE

12.1 Efektem większości podziałów komórkowych są dwie genetycznie identyczne komórki potomne

12.2 W cyklu komórkowym faza mitotyczna zachodzi na przemian z interfazą

12.3 Eukariotyczny cykl komórkowy jest regulowany przez system kontroli molekularnej

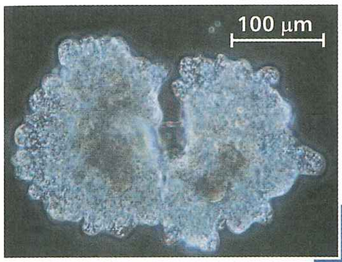


▲ Chromosomy (kolor niebieski) poruszane przez maszynerię komórkową (kolor czerwony) podczas podziału komórki szczuroskoczka

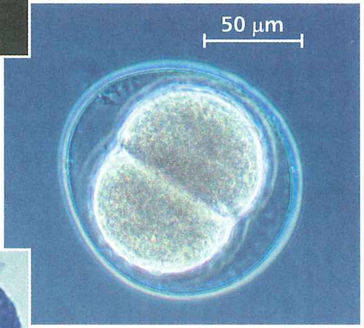
▲ **Rycina 12.1 W jaki sposób dzielące się komórki rozdzielają swoje chromosomy do komórek potomnych?**

Kluczowe znaczenie podziału komórkowego

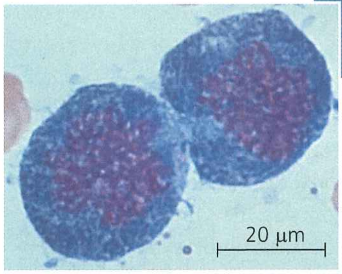
Zdolność organizmów do reprodukowania siebie samych jest jedną z cech, które najlepiej odróżniają istoty żyjące od materii nieożywionej. Ta zdolność, jak wszystkie funkcje biologiczne, ma podstawę molekularną. Rudolf Virchow, niemiecki lekarz, anatom i patolog, określił to w roku 1855 w następujący sposób: „Tam, gdzie istnieje komórka, tam wcześniej również musiała być komórka, tak jak zwierzęta pochodzą jedynie od zwierząt, a rośliny jedynie od roślin". Podsumował swoją koncepcję łacińskim aksjomatem *Omnis cellula e cellula*, który oznacza: „Każda komórka [pochodzi] od [innej] komórki". Ciągłość życia opiera się na reprodukcji komórek, czyli na **podziale komórkowym**. **Rycina 12.1** przedstawia serię mikrofotografii z mikroskopu fluorescencyjnego, na których śledzimy chromosomy komórki zwierzęcej podczas jej podziału (poczynając od lewego górnego zdjęcia). Podział komórki pełni wiele funkcji w życiu. Kiedy komórka prokariotyczna się dzieli, w rzeczywistości ulega reprodukcji, ponieważ ten proces powołuje do życia nowy organizm (inną komórkę). Stwierdzenie to jest prawdziwe także dla dowolnego jednokomórkowego eukarionta, na przykład pokazanej na **Rycinie 12.2a** ameby. W przypadku eukariontów wielokomórkowych podział komórkowy umożliwia rozwój każdego z tych organizmów z pojedynczej komórki – zapłodnionego jaja. Dwukomórkowy zarodek, pierwszy etap tego procesu, został pokazany na **Rycinie 12.2b**. Podział komórkowy zapewnia również odnowę i naprawę w pełni wyrośniętych wielokomórkowych eukariontów, pozwalając na zastąpienie komórek, które obumierają w wyniku normalnego zużycia lub



◀ **a. Reprodukcja.** Ameba, jednokomórkowy organizm eukariotyczny, dzieli się na dwie komórki. Każda z nowych komórek będzie odrębnym organizmem (LM).



▶ **b. Wzrost i rozwój.** Mikrofotografia przedstawia zarodek jeżowca krótko po podziale zapłodnionej komórki, w wyniku czego powstały dwie komórki potomne (LM).



◀ **c. Odnawianie tkanek.** Te dzielące się komórki szpiku kostnego rozwiną się w nowe komórki krwi (LM).

▲ **Rycina 12.2 Funkcje podziałów komórkowych**

wypadków losowych. Na przykład komórki dzielące się w twoim szpiku kostnym nieustannie wytwarzają nowe komórki krwi (**Rycina 12.2c**).

Proces podziału komórki jest integralną częścią **cyklu komórkowego**, obejmującego życie komórki od momentu, gdy uformowała się po raz pierwszy po podziale komórki rodzicielskiej, aż do momentu, gdy sama podzieli się na dwie komórki potomne. Przekazanie identycznego materiału genetycznego do komórek potomnych jest podstawową rolą podziału komórkowego. Z tego rozdziału dowiemy się, jak ten proces zachodzi. Po analizie mechaniki podziału komórki eukariontów i bakterii poznamy system kontroli molekularnej, który reguluje przebieg eukariotycznego cyklu komórkowego, i dowiemy się, co się stanie, jeśli system kontroli zawiedzie. Ponieważ regulacja cyklu komórkowego lub jej brak odgrywa główną rolę w rozwoju nowotworu, ten aspekt biologii komórki ciągle pozostaje aktywnym polem badań.

ZAGADNIENIE **12.1**

Efektem większości podziałów komórkowych są dwie genetycznie identyczne komórki potomne

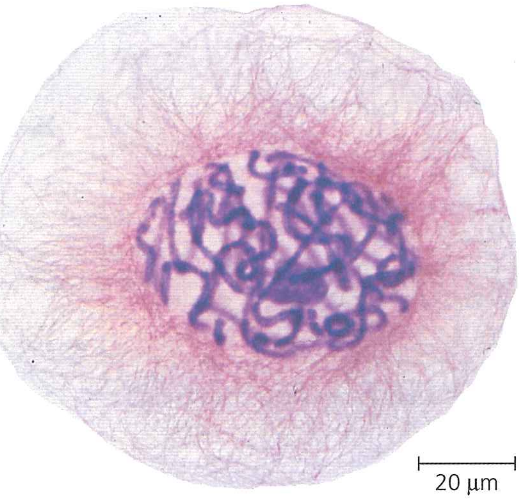
Reprodukcja tworu tak bardzo złożonego jak komórka nie może zachodzić przez zwyczajne przedzielenie na połowę. Komórka nie jest jak bańka mydlana, która po prostu rośnie i dzieli się na dwie. Większość podziałów komórkowych obejmuje dystrybucję identycznego materiału genetycznego w postaci DNA do dwóch komórek potomnych (wyjątkiem jest mejoza, specjalny rodzaj podziału komórkowego, w wyniku którego powstają plemniki i jaja). Najbardziej niezwykła w podziale komórki jest dokładność, z jaką DNA przechodzi z jednej generacji (pokolenia) komórek do następnej. Dzieląca się komórka duplikuje swój DNA, obie jego kopie przemieszcza do przeciwnych końców komórki, a dopiero potem dzieli się na komórki potomne.

Komórkowa organizacja materiału genetycznego

Komórkowa zawartość DNA, jej informacja genetyczna, nosi nazwę **genomu**. Chociaż genom prokariotyczny jest często pojedynczą, długą cząsteczką DNA, genomy eukariotyczne zazwyczaj składają się z wielu takich cząsteczek. Całkowita długość DNA w komórce eukariotycznej jest astronomiczna. Na przykład typowa ludzka komórka zawiera DNA o długości około 2 metrów – 250 000 razy większej niż jej średnica. Jeszcze zanim komórka dokona podziału na identyczne genetycznie komórki potomne, cały jej DNA musi zostać skopiowany, czyli zreplikowany, a obie kopie oddzielone, tak aby każda komórka potomna otrzymała kompletny genom.

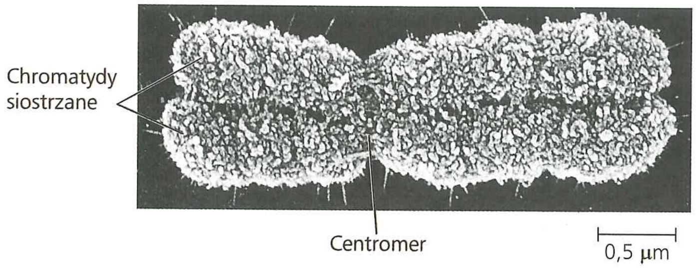
Replikacja i rozmieszczenie tak dużych ilości DNA są możliwe, ponieważ cząsteczki DNA są zapakowane w chromosomach, nazywanych tak ze względu na pochłanianie pewnych barwników wykorzystywanych w mikroskopii (z gr. *chroma* – „kolor" i *soma* – „ciało") (**Rycina 12.3**). Każdy pojedynczy chromosom zawiera jedną, bardzo długą liniową cząsteczkę DNA (patrz ryc. 6.9), która przenosi od kilku setek do kilku tysięcy genów, jednostek określających cechy dziedziczne organizmu. Białka towarzyszące utrzymują strukturę chromosomu i pomagają kontrolować aktywność genów. Chromosomy eukariotyczne są zbudowane z **chromatyny**, kompleksu DNA i towarzyszących mu cząsteczek białka. Jak wkrótce zobaczymy, chromatyna chromosomu zmienia stopień kondensacji w trakcie procesu podziału komórki.

Każdy gatunek eukariotyczny posiada w jądrze komórkowym każdej swojej komórki charakterystyczną dla siebie liczbę chromosomów. Na przykład w jądrach komórkowych ludzkich **komórek somatycznych** (wszystkich komórek ciała oprócz płciowych) znajduje się 46 chromosomów podzielonych na dwa 23-chromosomowe zestawy, z których każdy pochodzi od innego rodzica.



▲ **Rycina 12.3 Chromosomy eukariotyczne.** Chromosomy (wybarwione na fioletowo) widoczne wewnątrz jądra komórkowego krasnokwiata (*Scadoxus multiflorus*). Cieńsze czerwone nici obecne w otaczającej jądro cytoplazmie stanowią cytoszkielet. Komórka przygotowuje się do podziału (LM).

Komórki płciowe, inaczej **gamety** – plemniki i jaja – mają połowę chromosomów komórek somatycznych lub, mówiąc inaczej, jeden zestaw 23 chromosomów u ludzi. Liczba chromosomów w komórkach somatycznych może się znacznie różnić w zależności od gatunku: komórki kapusty mają ich 18, słonia 56, jeża 90, a pewnego gatunku glonów aż 148. Teraz zastanowimy się, jak będą się zachowywać te chromosomy podczas podziału komórki.



▲ **Rycina 12.4 Silnie skondensowany, zduplikowany chromosom człowieka (SEM)**

NARYSUJ TO *Obrysuj na mikrofotografii chromosomu jedną z jego chromatyd.*

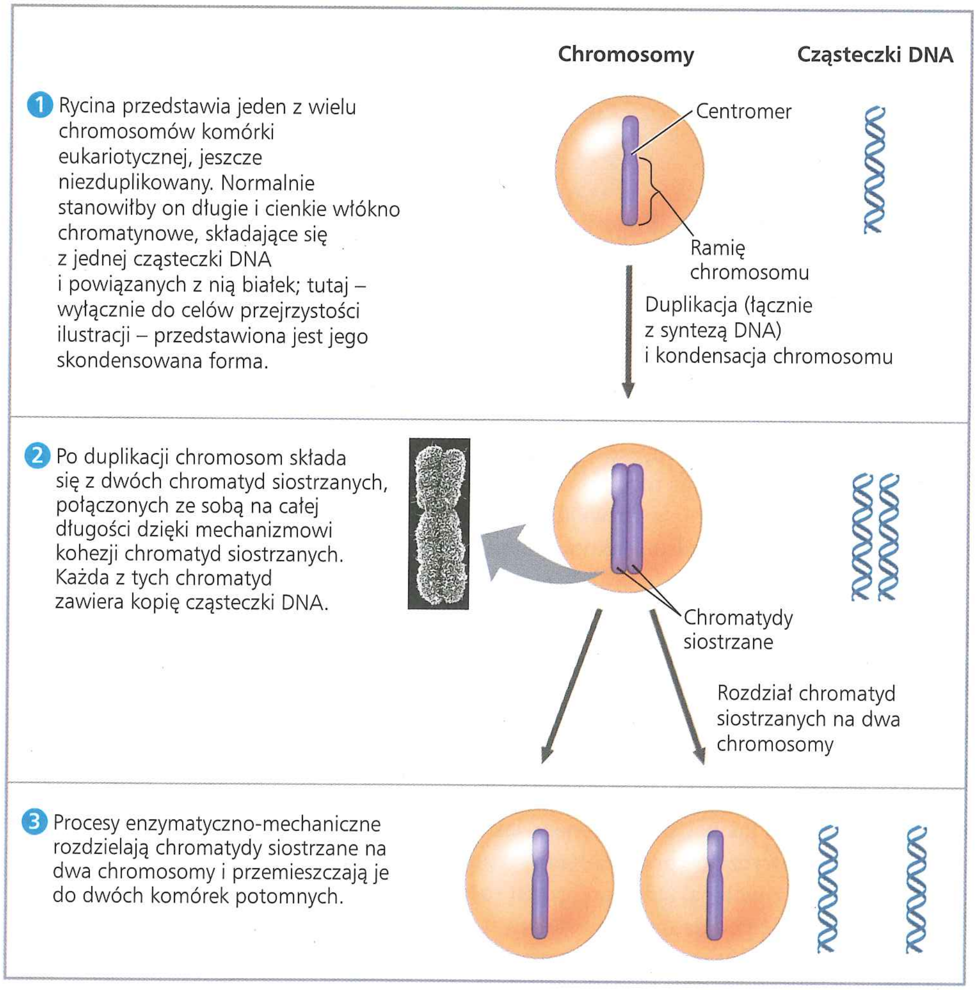
Rozmieszczenie chromosomów podczas podziału komórki eukariotycznej

Gdy komórka nie jest w trakcie podziału, a nawet wtedy, gdy w ramach przygotowań do niego duplikuje swój DNA, każdy chromosom przyjmuje formę długiego, cienkiego włókna chromatyny. Jednak po duplikacji DNA chromosomy ulegają kondensacji. Każde włókno chromatyny zwija się i skręca ciasno, powodując, że chromosomy stają się zdecydowanie krótsze i tak grube, że możemy je zobaczyć pod mikroskopem świetlnym.

Każdy zduplikowany chromosom składa się z dwóch **chromatyd siostrzanych**, które są połączonymi ze sobą kopiami oryginalnego chromosomu (**Rycina 12.4**). Te dwie chromatydy, każda zawierająca identyczną cząsteczkę DNA, początkowo są połączone wzdłuż na całej długości kompleksami białek adhezyjnych zwanych kohezynami. Połączenie to nazywane jest kohezją chromatyd siostrzanych. Każda chromatyda siostrzana ma **centromer**, wyspecjalizowany region, w którym obie chromatydy są najmocniej połączone. To połączenie odbywa się za pośrednictwem białek związanych z centromerowym DNA; inne związane w tym miejscu białka odpowiadają za kondensację DNA, nadając zduplikowanemu chromosomowi wąską „talię". Części chromatydy wychodzące poza centromer określane są jako ramiona. (Niezduplikowany chromosom posiada pojedynczy centromer, wyróżniony przez związane w tym miejscu białka, oraz dwa ramiona).

Nieco później, w procesie podziału komórkowego, chromatydy siostrzane każdego ze zduplikowanych chromosomów rozdzielają się i przemieszczają do dwóch nowych jąder formujących się na dwóch różnych końcach komórki. Po rozdzieleniu chromatyd siostrzanych nie są one już dłużej tak nazywane, ale są uznawane za pojedyncze chromosomy; etap ten powoduje podwojenie liczby chromosomów w komórce. Tak więc każde nowe jądro komórkowe otrzymuje zestaw chromosomów identycznych jak ten z zestawem z komórki rodzicielskiej (**Rycina 12.5**). **Mitoza**, podział jądra komórkowego, bezpośrednio poprzedza **cytokinezę**, podział cytoplazmy. Tam, gdzie była tylko jedna komórka, teraz są dwie; każda z nich jest genetycznym odpowiednikiem komórki rodzicielskiej.

Od momentu zapłodnienia mitoza i cytokineza zaowocowały wyprodukowaniem 200 bilionów komórek somatycznych, które obecnie tworzą ciało każdego z nas. Te same procesy działają nadal przy produkcji komórek zastępujących komórki martwe i uszkodzone. W inny sposób powstają gamety – jaja



▲ **Rycina 12.5 Duplikacja chromosomów i ich rozmieszczenie podczas podziału komórki**

? *Ile ramion chromatynowych posiada chromosom widoczny w punkcie 2?*

lub plemniki – produkowane w specjalnym typie podziału komórkowego zwanym **mejozą**. W jej wyniku powstają komórki potomne mające tylko jeden zestaw chromosomów, a więc połowę wszystkich chromosomów komórki rodzicielskiej. U ludzi mejoza zachodzi jedynie w specjalnych komórkach w jajnikach lub w jądrach (gonadach). Produkując gamety, mejoza powoduje redukcję liczby chromosomów z 46 (dwa zestawy chromosomów) do 23 (jeden zestaw). Podczas zapłodnienia dwie gamety łączą się i zostaje przywrócona liczba 46 chromosomów (dwa zestawy), która zostaje zachowana w powstających w wyniku podziałów mitotycznych jądrach komórkowych nowych komórek somatycznych. W rozdziale 13 bardziej szczegółowo omówimy rolę mejozy w rozmnażaniu i dziedziczeniu. W dalszej części tego rozdziału skupimy się na mitozie i pozostałej części cyklu komórkowego eukariontów.

PYTANIA KONTROLNE 12.1

1. Ile chromosomów znajduje się w każdej części ryciny 12.5? (Pomiń mikrofotografię w części 2).
2. **A CO JEŚLI?** Każda komórka somatyczna kurczaka zawiera 78 chromosomów. Ile chromosomów odziedziczył od każdego ze swoich rodziców? Ile chromosomów jest w każdej z jego gamet? Ile chromosomów będzie w każdej z komórek somatycznych jego potomstwa?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

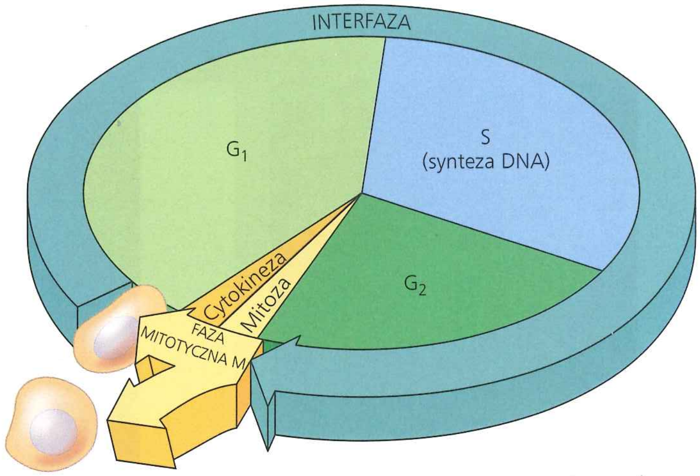
ZAGADNIENIE 12.2

W cyklu komórkowym faza mitotyczna zachodzi na przemian z interfazą

W roku 1882 niemiecki anatom i biolog Walther Flemming odkrył barwnik, który pozwolił mu obserwować, po raz pierwszy w historii, zachowanie chromosomów podczas mitozy i cytokinezy. (To właśnie Flemming wymyślił terminy „mitoza" i „chromatyna"). W okresie pomiędzy dwoma podziałami komórkowymi uczonemu wydawało się, że komórka po prostu staje się większa. Jednak obecnie wiemy już, jak wiele zjawisk o decydującym znaczeniu zachodzi podczas tej fazy życia komórki.

Fazy cyklu komórkowego

Mitoza jest jedynie częścią cyklu komórkowego (**Rycina 12.6**). W rzeczywistości **faza mitotyczna (M)**, obejmująca zarówno mitozę, jak i cytokinezę, jest zazwyczaj najkrótszą jego częścią. Mitotyczny podział komórki odbywa się naprzemiennie z dużo dłuższą fazą zwaną **interfazą**, która często obejmuje około 90% długości całego cyklu. Interfaza może być podzielona na: **fazę G_1** (pierwsza przerwa), **fazę S** (synteza) i **fazę G_2** (druga przerwa). Fazy G zostały błędnie określone jako „przerwy", gdy po raz pierwszy zostały zaobserwowane, ponieważ komórki wydawały się nieaktywne. Obecnie wiemy jednak, że intensywna aktywność metaboliczna i wzrost zachodzą w trakcie całej interfazy. Podczas wszystkich trzech faz komórka rośnie, produkując



▲ **Rycina 12.6 Cykl komórkowy.** W dzielącej się komórce faza mitotyczna (M) występuje naprzemiennie z interfazą – okresem wzrostu. Pierwsza część interfazy (G_1) poprzedza fazę S, podczas której są duplikowane chromosomy. Ostatnią częścią interfazy jest G_2. W fazie M mitoza przemieszcza chromosomy potomne do potomnych jąder, a cytokineza rozdziela cytoplazmę, prowadząc do powstania dwóch komórek potomnych.

białka i organelle, jak mitochondria, retikulum endoplazmatyczne i inne. Chromosomy są jednak duplikowane wyłącznie podczas fazy S (syntezę DNA omówimy w rozdziale 16). Tak więc komórka rośnie (G_1), kontynuuje wzrost po skopiowaniu chromosomów (S), rośnie dopóty, dopóki nie zakończy przygotowań do podziału (G_2) i dzieli się (M). Komórki potomne mogą cały ten cykl powtórzyć.

Podział komórki ludzkiej może trwać 24 godziny. Faza M zajmuje mniej niż godzinę, podczas gdy faza S może trwać 10–12 godzin, czyli praktycznie połowę długości cyklu. Reszta czasu przypada na fazy G_1 i G_2. Faza G_2 zazwyczaj trwa 4–6 godzin, w naszym przykładzie faza G_1 będzie więc zajmować około 5–6 godzin. W różnych typach komórek właśnie faza G_1 najbardziej różni się pod względem długości trwania. Niektóre komórki w organizmie wielokomórkowym dzielą się bardzo rzadko lub wcale. Komórki te przez cały czas znajdują się w fazie G_1 (lub spokrewnionej z nią fazie zwanej G_2), wykonując w niej swoją pracę dla organizmu – na przykład komórki nerwowe przenoszą impulsy.

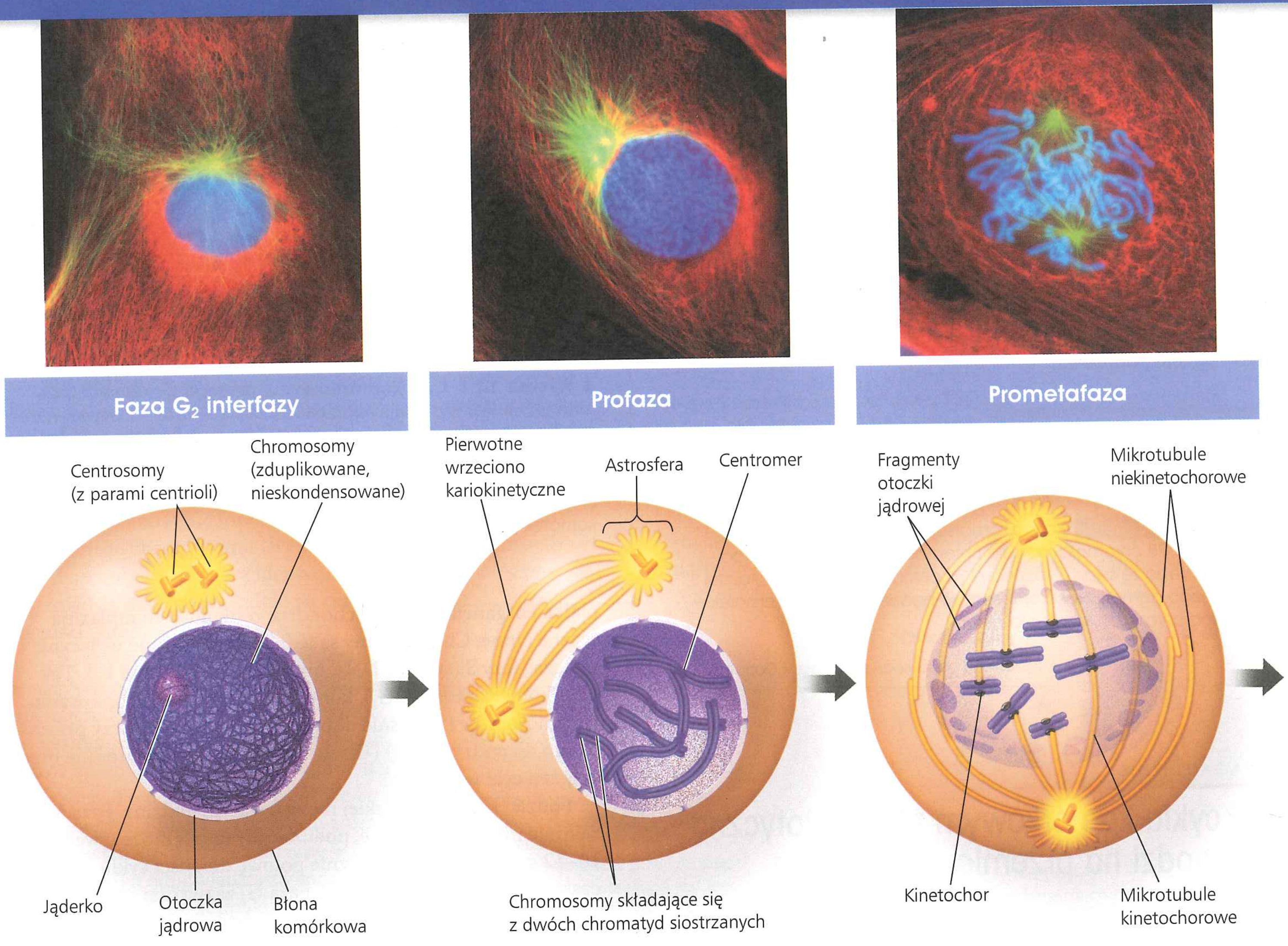
Przyjął się podział mitozy na pięć faz: **profazę, prometafazę, metafazę, anafazę** i **telofazę**. Nakładająca się na dwie ostatnie fazy mitozy cytokineza kończy fazę mitotyczną. **Rycina 12.7** opisuje te etapy na przykładzie komórki zwierzęcej. Zanim przejdziemy do bardziej szczegółowego omówienia mitozy i cytokinezy, przyjrzyjmy się jej dokładnie.

Wrzeciono kariokinetyczne: *bliższe spojrzenie*

Wiele zdarzeń zachodzących podczas mitozy jest zależnych od **wrzeciona kariokinetycznego**, które zaczyna się formować w cytoplazmie podczas profazy. Struktura ta składa się z włókien zbudowanych z mikrotubul i towarzyszących im białek. W trakcie formowania wrzeciona kariokinetycznego mikrotubule cytoszkieletu częściowo ulegają depolimeryzacji, prawdopodobnie dostarczając materiału do konstrukcji wrzeciona.

▼ Rycina 12.7

Badanie Podział mitotyczny komórki zwierzęcej



Faza G_2 interfazy

- Otoczka jądrowa otacza jądro komórkowe.
- Jądro komórkowe zawiera co najmniej jedno jąderko.
- W wyniku replikacji pojedynczego centrosomu powstają dwa centrosomy. Centrosomy to regiony komórek zwierzęcych odpowiadające za organizację mikrotubul wrzeciona. Każdy centrosom składa się z dwóch centrioli.
- Zduplikowane podczas fazy S chromosomy nie są widoczne, ponieważ nie uległy jeszcze kondensacji.

Mikrofotografie z mikroskopu świetlnego przedstawiają dzielące się komórki płuca traszki. Każda komórka somatyczna traszki zawiera 22 chromosomy (chromosomy są wybarwione na niebiesko, mikrotubule na zielono, a filamenty pośrednie na czerwono). Dla uproszczenia rysunki przedstawiają jedynie 6 chromosomów.

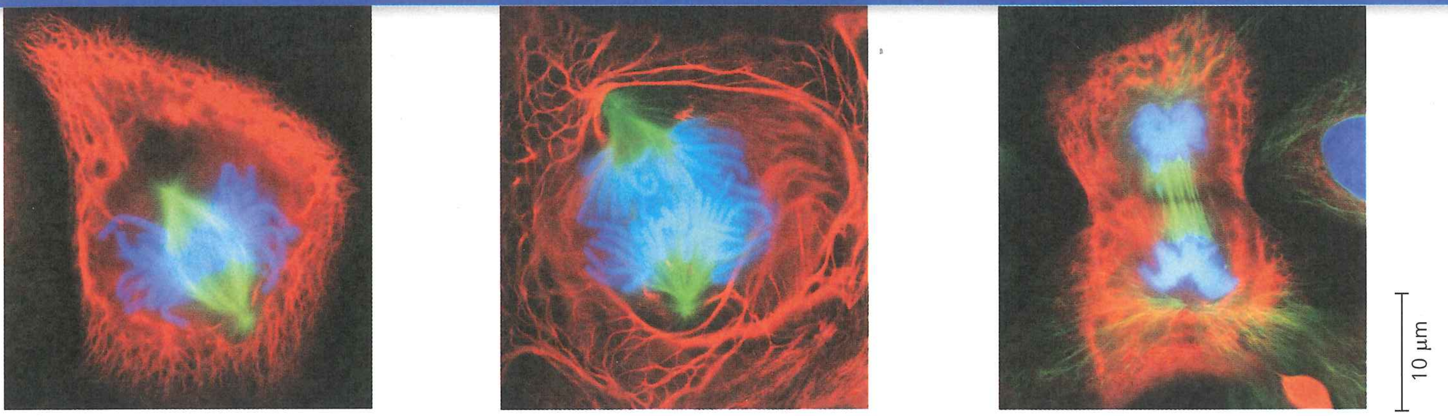
Profaza

- Włókna chromatyny zwijają się ciaśniej, kondensując się w odrębne chromosomy widoczne pod mikroskopem świetlnym.
- Jąderka zanikają.
- Każdy zduplikowany chromosom składa się z dwóch identycznych chromatyd siostrzanych połączonych ze sobą za pomocą kohezyny w centromerach i na całej długości ramion (kohezja chromatyd siostrzanych).
- Zaczyna się formować wrzeciono kariokinetyczne (nazwane tak ze względu na kształt). Jest ono złożone z centrosomów oraz wychodzących z nich mikrotubul. Promieniste układy krótszych mikrotubul wychodzących z centrosomów noszą nazwę astrosfer (gwiazd podziałowych).
- Centrosomy oddalają się od siebie; jest to spowodowane wydłużaniem się znajdujących się pomiędzy nimi mikrotubul.

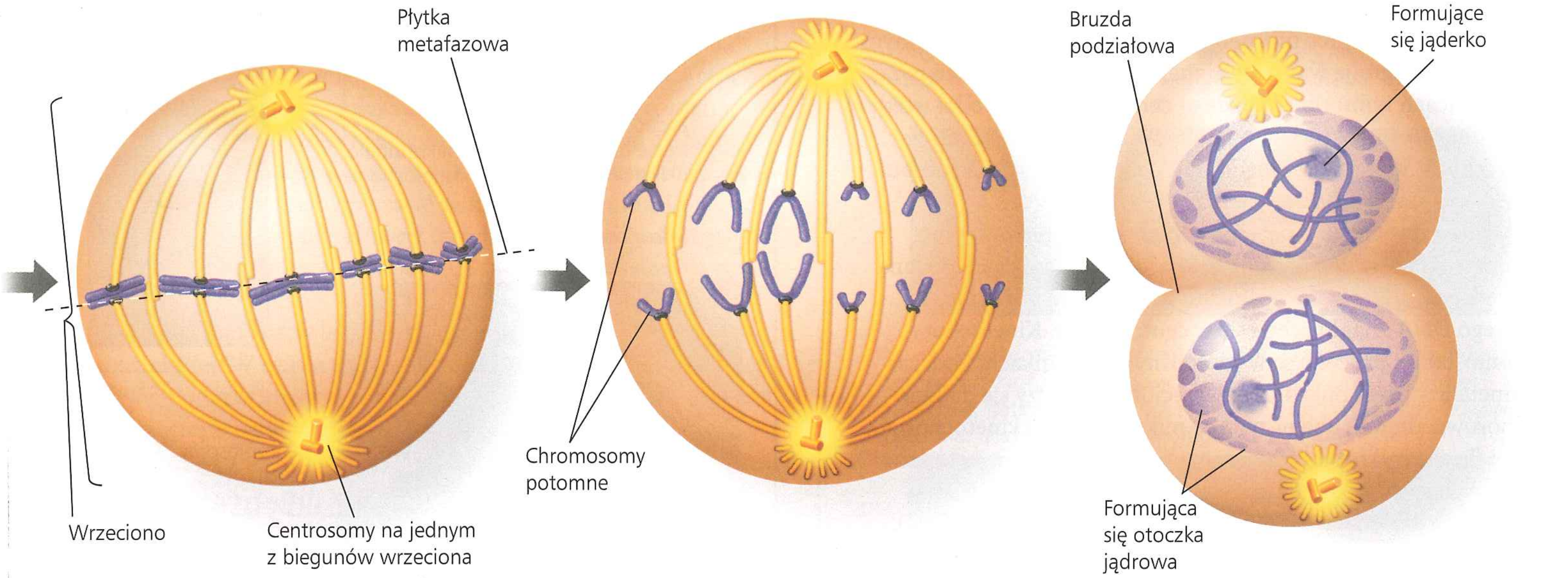
Prometafaza

- Otoczka jądrowa ulega fragmentacji.
- Wychodzące z każdego centrosomu mikrotubule mogą się teraz dostać w obszar jądra komórkowego.
- Chromosomy stają się coraz bardziej skondensowane.
- Każda z dwóch chromatyd każdego chromosomu posiada teraz kinetochor, wyspecjalizowaną strukturę białkową umiejscowioną na centromerze.
- Niektóre mikrotubule wiążą się z kinetochorami, stając się „mikrotubulami kinetochorowymi". Chromosomy wykonują bezładne ruchy, wędrując tam i z powrotem.
- Mikrotubule niekinetochorowe oddziałują z tymi, które znajdują się po drugiej stronie wrzeciona.

? *Ile cząsteczek DNA znajduje się na rysunku przedstawiającym prometafazę? Ile cząsteczek przypada na jeden chromosom? Ile podwójnych helis przypada na jeden chromosom? A ile na jedną chromatydę?*



Metafaza | Anafaza | Telofaza i cytokineza



Metafaza

- Centrosomy znajdują się teraz na przeciwległych biegunach komórki.
- Chromosomy zbierają się w płytce metafazowej, stanowiącej płaszczyznę znajdującą się w połowie odległości pomiędzy dwoma biegunami wrzeciona. Centromery chromosomów leżą w płaszczyźnie płytki metafazowej.
- Kinetochory chromatyd siostrzanych każdego z chromosomów są przyłączone do mikrotubul kinetochorowych wychodzących z przeciwległych biegunów.

Anafaza

- Anafaza jest najkrótszą fazą mitozy, często trwającą jedynie kilka minut.
- Anafaza się zaczyna, gdy strawione zostają białka kohezyny. Pozwala to na natychmiastowe rozdzielenie dwóch chromatyd siostrzanych każdej pary. Każda chromatyda staje się więc pełnoprawnym chromosomem.
- W wyniku skracania mikrotubul kinetochorowych rozdzielone chromosomy potomne wędrują do przeciwległych końców komórki. Ponieważ mikrotubule wiążą się z chromosomem w rejonie jego centromeru (do kinetochorów), pierwsze zaczynają się poruszać właśnie centromery (z szybkością około 1 µm/min).
- Wraz z wydłużaniem mikrotubul niekinetochorowych wydłuża się cała komórka.
- Gdy kończy się anafaza, oba końce komórki są wyposażone w równorzędne – i kompletne – zestawy chromosomów.

Telofaza

- W komórce formują się dwa jądra potomne. Otoczka jądrowa rekonstruuje się z fragmentów otoczki jądrowej komórki rodzicielskiej i innych fragmentów systemu błon wewnętrznych.
- Jąderka zostają odtworzone.
- Chromosomy stają się mniej skondensowane.
- Wszystkie istniejące jeszcze mikrotubule wrzeciona ulegają depolimeryzacji.
- Mitoza, podział jądra komórkowego na dwa genetycznie identyczne jądra potomne, jest zakończona.

Cytokineza

- Podział cytoplazmy jest zwykle bardzo zaawansowany podczas późnej telofazy, a dwie komórki potomne powstają krótko po zakończeniu mitozy.
- W komórkach zwierzęcych podczas cytokinezy dochodzi do utworzenia bruzdy podziałowej, która dzieli komórkę na dwie połowy.

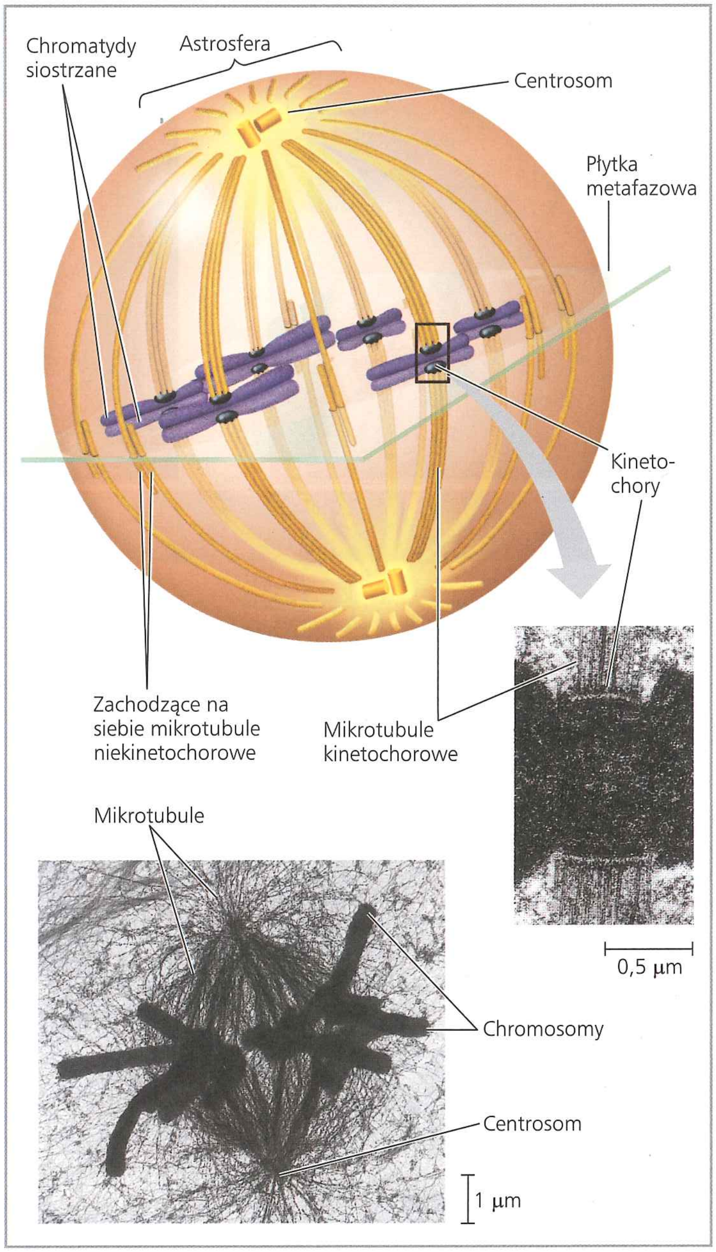
Mikrotubule wrzeciona wydłużają się (polimeryzują) poprzez wbudowywanie podjednostek białka tubuliny (patrz tab. 6.1) i skracają (depolimeryzują) poprzez ich utratę.

W komórkach zwierzęcych montaż mikrotubul wrzeciona rozpoczyna się w **centrosomie**, wewnętrznym rejonie komórki, który odgrywa rolę organizatora mikrotubul komórkowych w trakcie całego cyklu komórkowego (inna jego nazwa to centrum organizacji mikrotubul). W centrum centrosomu znajduje się para centrioli, ale to nie one są kluczowe dla podziału komórki. Pomimo zniszczenia centrioli wiązką laserową wrzeciono i tak się formuje podczas mitozy. W rzeczywistości centriole nie są nawet obecne w komórkach roślinnych, które również formują wrzeciono kariokinetyczne.

Podczas interfazy zachodzącej w komórkach zwierzęcych pojedynczy centrosom ulega duplikacji, w wyniku czego tworzą się dwa centrosomy, które pozostają razem w pobliżu jądra komórkowego. Centrosomy te oddalają się od siebie podczas profazy i prometafazy mitozy, a między nimi wyrastają mikrotubule wrzeciona. Pod koniec prometafazy oba centrosomy, po jednym na każdym biegunie wrzeciona, znajdują się już na dwóch różnych końcach komórki. Z każdego centrosomu odchodzi wtedy **astrosfera**, zestaw krótkich, rozchodzących się promieniście mikrotubul. Wrzeciono składa się z centrosomów, mikrotubul wrzeciona oraz astrosfer.

Każda z dwóch chromatyd siostrzanych zduplikowanego chromosomu jest zaopatrzona w **kinetochor**, strukturę złożoną z białek połączonych z określonym fragmentem chromosomowego DNA znajdującego się w centromerze. Kinetochory chromosomu obrócone są w przeciwnych kierunkach. Podczas prometafazy część mikrotubul wrzeciona kotwiczy się do kinetochorów, odtąd są one nazywane mikrotubulami kinetochorowymi (liczba mikrotubul związanych z kinetochorem jest różna w różnych gatunkach, począwszy od jednej mikrotubuli w komórce drożdży do nawet 40 w niektórych komórkach ssaków). Kiedy jeden z kinetochorów chromosomu zostaje „złapany" przez mikrotubule, chromosom zaczyna się przemieszczać w kierunku bieguna, z którego te mikrotubule wychodzą. Jednakże ruch ten zostaje zahamowany w momencie, gdy do drugiego kinetochoru zostają przyłączone mikrotubule wychodzące z przeciwnego bieguna. To, co dzieje się później, można przyrównać do zawodów w przeciąganiu liny, które i tak kończą się remisem. Chromosomy przemieszczają się najpierw w jednym kierunku, potem w drugim, tam i z powrotem, aby ostatecznie pozostać w połowie drogi pomiędzy dwoma końcami komórki. W metafazie centromery wszystkich zduplikowanych chromosomów pozostają w płaszczyźnie równikowej wrzeciona, w połowie drogi pomiędzy dwoma biegunami wrzeciona. Ta rzekoma płaszczyzna jest nazywana **płytką metafazową** komórki (**Rycina 12.8**). W tym czasie mikrotubule, które nie związały się z kinetochorami, wydłużają się i jeszcze przed końcem metafazy nakładają się na inne niekinetochorowe mikrotubule wychodzące z przeciwnego bieguna wrzeciona i oddziałują z nimi. Także mikrotubule astrosfer rosną i przed końcem metafazy zyskują kontakt z błoną komórkową. Od tego momentu wrzeciono jest kompletne.

Struktura wrzeciona dobrze współgra z jego rolą podczas anafazy. Anafaza rozpoczyna się nagle, w momencie gdy kohezyny łączące chromatydy siostrzane każdego z chromosomów



▲ **Rycina 12.8 Wrzeciono kariokinetyczne w metafazie.** Kinetochory obu chromatyd siostrzanych każdego chromosomu są obrócone w przeciwnych kierunkach. Każdy z nich jest związany z wiązką mikrotubul kinetochorowych wychodzących z najbliższego centrosomu. Mikrotubule niekinetochorowe nakładają się na siebie w rejonie płytki metafazowej (TEM).

NARYSUJ TO *Na dolnej mikrofotografii narysuj linię wskazującą płytkę metafazową. Obrysuj astrosferę. Narysuj strzałki wskazujące kierunek ruchu chromosomów w momencie rozpoczęcia anafazy.*

zostają strawione przez enzym zwany separazą. W tym momencie stają się one odrębnymi, pełnoprawnymi chromosomami, które rozpoczynają ruch w stronę przeciwległych końców komórki.

W jaki sposób mikrotubule kinetochorowe wpływają na ten ruch chromosomów w kierunku biegunów? W rzeczywistości działają tu dwa mechanizmy – oba obejmują białka motoryczne (aby przypomnieć sobie, jak białka motoryczne przemieszczają

obiekt wzdłuż mikrotubuli, spójrz na rycinę 6.21). Pomysłowy eksperyment sugerował, że białka motoryczne kinetochorów „kroczą" z chromosomami wzdłuż mikrotubul, które po ich przejściu ulegają depolimeryzacji od strony kinetochorowej (**Rycina 12.9**) (mechanizm tego zjawiska określa się mianem „Pacman", z powodu jego podobieństwa do gry komputerowej, w której ruch następuje poprzez zjadanie wszystkich kulek na drodze). Jednak inni badacze, pracujący z komórkami innego typu lub pochodzącymi z innych gatunków, udowodnili, że chromosomy są „wciągane" przez białka motoryczne znajdujące się na biegunach wrzeciona, a mikrotubule depolimeryzują po przejściu przez te właśnie białka. Ogólny wniosek jest więc taki, że względny udział obu mechanizmów jest różny w różnych rodzajach komórek.

W dzielącej się komórce zwierzęcej mikrotubule są odpowiedzialne za wydłużanie całej komórki podczas anafazy. Mikrotubule niekinetochorowe wychodzące z przeciwnych biegunów szeroko nakładają się na siebie już w metafazie (patrz ryc. 12.8). Podczas anafazy obszar, na którym nachodzą one na siebie, skraca się, gdy związane z nimi białka motoryczne odciągają je w przeciwnych kierunkach, wykorzystując do tego energię z ATP. W miarę oddalania się mikrotubul od siebie bieguny wrzeciona także się od siebie oddalają, wydłużając w ten sposób komórkę. W tym samym czasie mikrotubule wydłużają się, przyłączając podjednostki tubuliny do ich końców zachodzących na siebie. W wyniku tego mikrotubule cały czas zachodzą na siebie.

Na koniec anafazy zduplikowane grupy chromosomów docierają do przeciwległych końców wydłużonej komórki rodzicielskiej. W czasie telofazy odtworzone zostają jądra komórkowe. Podczas anafazy lub telofazy rozpoczyna się cytokineza, a wrzeciono ostatecznie ulega depolimeryzacji.

Cytokineza: *bliższe spojrzenie*

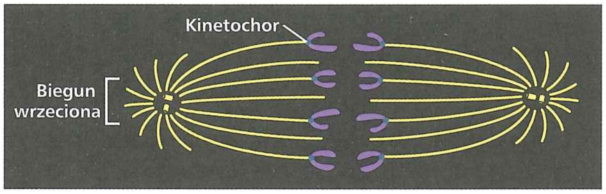
W komórkach zwierzęcych cytokineza dokonuje się w procesie zwanym **podziałem cytoplazmy**. Pierwszym sygnałem podziału jest pojawienie się zarysu **bruzdy podziałowej**, płytkiego rowka w pobliżu wcześniejszej płytki metafazowej (**Rycina 12.10a**). Po cytoplazmatycznej stronie bruzdy znajduje się kurczliwy pierścień mikrofilamentów aktynowych związanych z cząsteczkami białka miozyny. Mikrofilamenty aktynowe oddziałują z cząsteczkami miozyny, tworząc zespół kurczliwy powodujący zaciskanie się cytoplazmy pod bruzdą podziałową. Skurcz pierścienia mikrofilamentów w dzielących się komórkach przypomina zaciągnięcie sznurka. Bruzda podziałowa pogłębia się, dopóki komórka rodzicielska nie podzieli się na dwie, wytwarzając całkowicie rozdzielone komórki potomne mające własne jądra komórkowe i dzielące między siebie cytozol, organelle i inne struktury wewnętrzne komórki rodzicielskiej.

Cytokineza komórek roślinnych, które mają ściany komórkowe, różni się zasadniczo. Nie ma tam bruzdy podziałowej. Zamiast niej podczas telofazy pęcherzyki transportujące uwolnione z aparatu Golgiego wędrują wzdłuż mikrotubul do środka komórki, gdzie łączą się, tworząc **przegrodę pierwotną** (**Rycina 12.10b**). Pęcherzyki przenoszą substancje budujące ścianę komórkową, odkładając je w przegrodzie w miarę jej wzrostu. Przegroda pierwotna rośnie dopóty, dopóki otaczająca

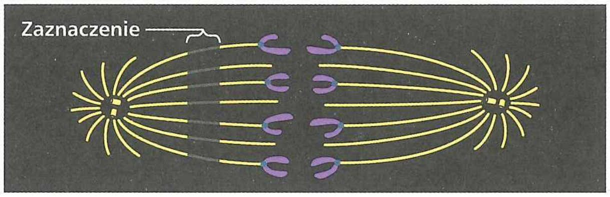
▼ Rycina 12.9 **Badanie naukowe**

Na którym końcu mikrotubul kinetochorowych dochodzi do ich skracania podczas anafazy?

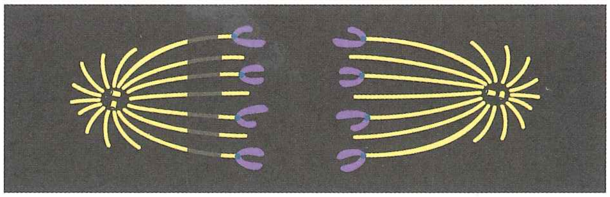
Doświadczenie Gary Borisy i jego współpracownicy chcieli sprawdzić, czy podczas zachodzącego w trakcie mitozy ruchu chromosomów w kierunku bieguna mikrotubule kinetochorowe depolimeryzują na swoim końcu kinetochorowym czy biegunowym. Najpierw oznakowali żółtym barwnikiem fluorescencyjnym mikrotubule komórki świni. Komórka nerki znajdowała się we wczesnej anafazie.



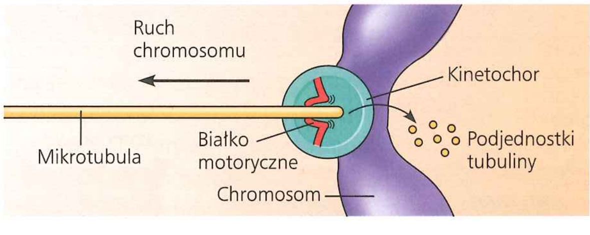
Następnie zaznaczyli laserem region mikrotubul kinetochorowych pomiędzy jednym z biegunów wrzeciona a chromosomami, eliminując tam fluorescencję (same mikrotubule pozostały nietknięte). W trakcie anafazy monitorowali zmiany w długości mikrotubul po obu stronach zaznaczenia.



Wyniki Gdy chromosomy przemieszczały się w stronę biegunów, fragmenty mikrotubul znajdujące się po stronie kinetochorowej skracały się, natomiast te, które znajdowały się po stronie biegunowej wrzeciona, pozostały tej samej długości.



Wniosek W tego typu komórkach ruch chromosomów podczas anafazy jest powiązany ze skracaniem mikrotubul kinetochorowych na końcach kinetochorowych, a nie na końcach biegunowych wrzeciona. Doświadczenie to przemawia za hipotezą, że podczas anafazy chromosom porusza się wzdłuż mikrotubuli w miarę jej depolimeryzacji na końcu kinetochorowym, uwalniając podjednostki tubuliny.

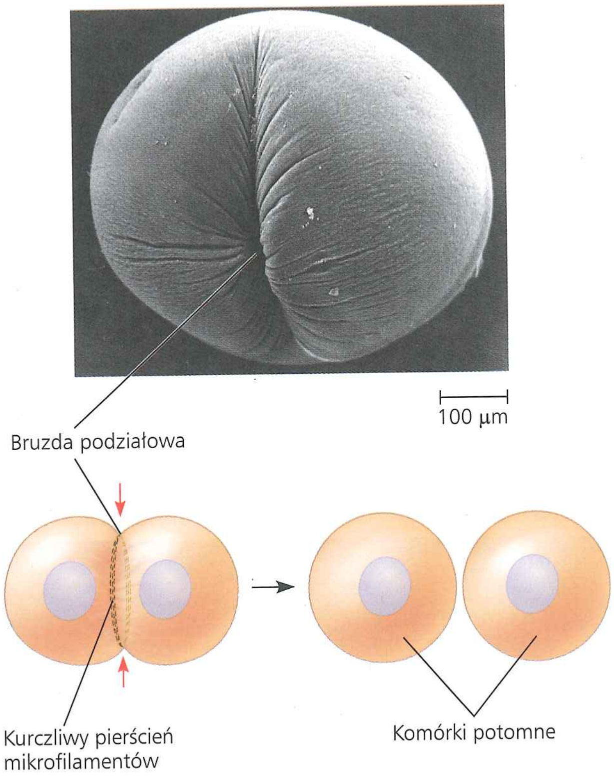


Źródło: G.J. Gorbsky, P.J. Sammak i G.G. Borisy, *Chromosomes move poleward in anaphase along stationary microtubules that coordinately disassemble from their kinetochore ends*, „Journal of Cell Biology", 104, 1987, s. 9–18.

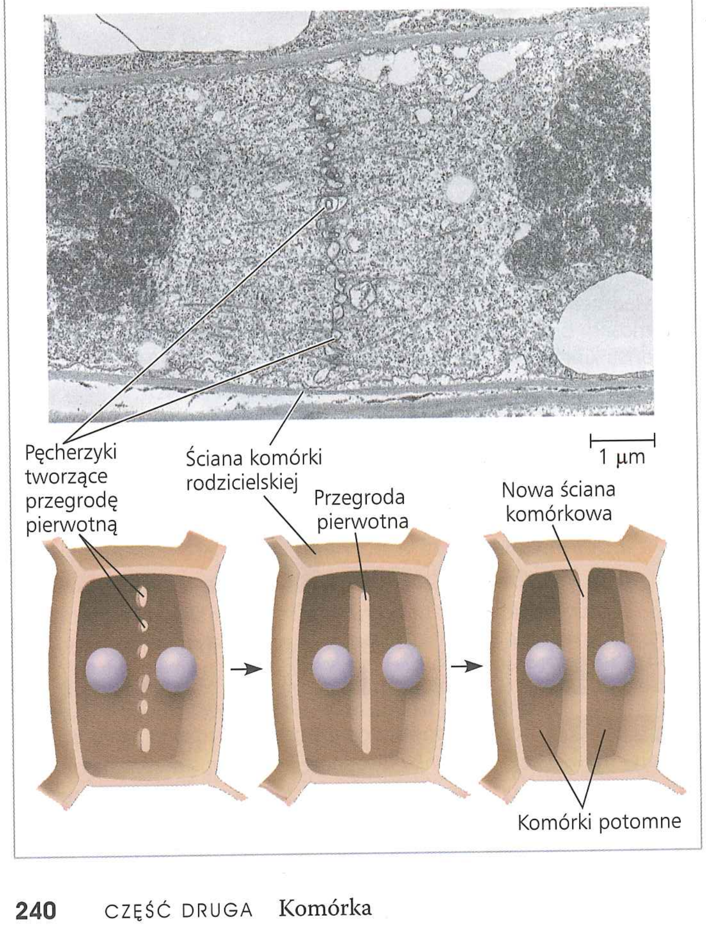
A CO JEŚLI? *Gdyby to doświadczenie przeprowadzono na komórce, w której „nawijanie" w kierunku biegunów jest główną przyczyną ruchu chromosomów, jak przesunęłoby się zaznaczenie w stosunku do biegunów? Jak zmieniłaby się długość mikrotubul?*

▼ **Rycina 12.10** Cytokineza w komórce zwierzęcej i roślinnej

a. Podział komórki zwierzęcej (SEM)



b. Tworzenie przegrody pierwotnej w komórce roślinnej (TEM)



ją błona nie połączy się z błoną komórkową na krawędzi komórki. W wyniku tego powstają dwie komórki potomne, każda z własną błoną komórkową. Tymczasem pomiędzy komórkami potomnymi formuje się nowa ściana komórkowa, powstająca z zawartości przegrody pierwotnej

Na **Rycinie 12.11** przedstawiono serię mikrofotografii dzielącej się komórki roślinnej. Jej analiza może być pomocna w zrozumieniu mitozy i cytokinezy.

Binarny podział komórki u bakterii

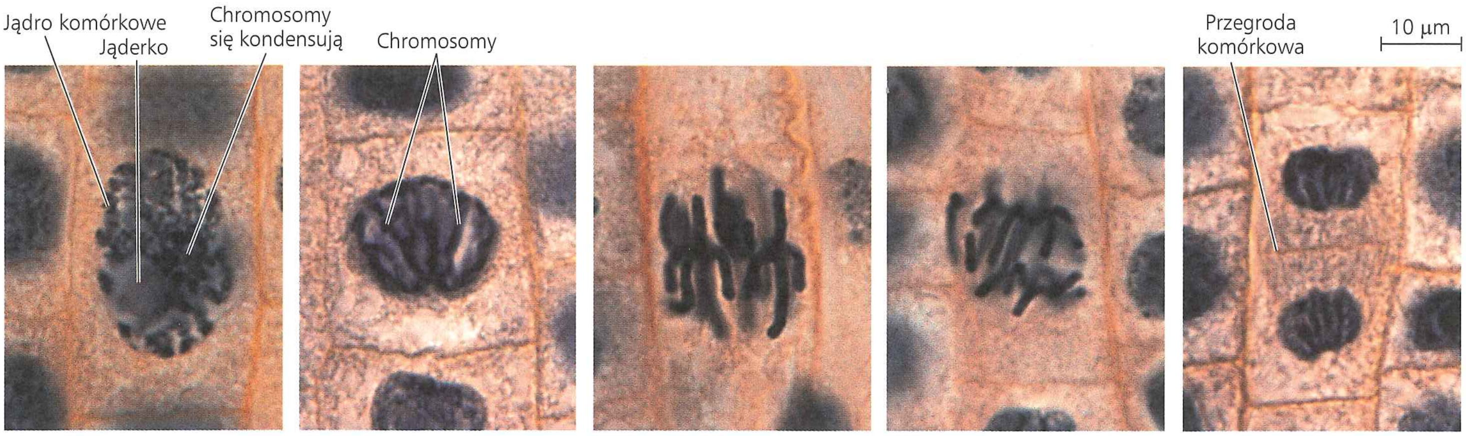
Prokarionty (bakterie i archeowce) mogą ulegać reprodukcji, w trakcie której komórka rośnie i z grubsza podwaja swój rozmiar, a następnie dzieli się na dwie komórki. Termin **binarny podział komórki,** oznaczający, że dzieli się ona „na pół", odnosi się zarówno do tego procesu, jak i do rozmnażania bezpłciowego jednokomórkowych eukariontów, takich jak ameba z ryciny 12.2a. Jednakże proces występujący u eukariontów obejmuje mitozę, która nie zachodzi u prokariontów.

U bakterii większość genów jest przenoszona przez pojedynczy chromosom bakteryjny, który zawiera kolistą cząsteczkę DNA i powiązane z nią białka. Chociaż bakterie są mniejsze i prostsze od komórek eukariotycznych, wyzwanie, jakim jest replikacja ich genomów w sposób uporządkowany oraz umieszczenie równorzędnych kopii w dwóch komórkach potomnych, jest ciągle ogromne. Na przykład w pełni rozciągnięty chromosom bakterii *Escherichia coli* jest około 500 razy dłuższy niż komórka. Aby zmieścić tak długi chromosom wewnątrz komórki, konieczne jest jego silne zwinięcie i skręcenie.

U *E. coli* proces podziału komórki jest inicjowany, gdy chromosom bakteryjny zaczyna replikację w swoistym miejscu na chromosomie, zwanym **miejscem inicjacji replikacji**, tworząc jego dwie kopie. Gdy chromosom kontynuuje replikację, jedno z miejsc inicjacji szybko przesuwa się w stronę przeciwległego końca komórki (**Rycina 12.12**). Tak długo, jak długo trwa replikacja chromosomu, komórka wydłuża się. Kiedy replikacja dobiega końca, a bakteria osiąga wielkość dwukrotnie przekraczającą wielkość pierwotną, jej błona komórkowa wrasta do środka, dzieląc rodzicielską komórkę *E. coli* na dwie komórki potomne. Każda komórka dziedziczy kompletny genom.

Wykorzystując techniki nowoczesnej technologii DNA do oznakowania miejsc inicjacji replikacji cząsteczkami świecącymi w mikroskopie fluorescencyjnym na zielono (patrz ryc. 6.3), badacze bezpośrednio obserwowali ruch chromosomów bakteryjnych. Ruch ten przypomina ruch regionów centromerowych chromosomów eukariotycznych w kierunku biegunów, zachodzący podczas anafazy mitozy, jednak bakterie nie mają widocznego wrzeciona kariokinetycznego ani nawet mikrotubul.

U większości badanych gatunków bakterii dwa miejsca inicjacji replikacji trafiają do przeciwległych końców komórki lub do jakiejś innej, bardzo swoistej lokalizacji, możliwe, że są tam przymocowane za pomocą przynajmniej jednego białka. To, jak poruszają się chromosomy bakteryjne i w jaki sposób są osiągane i utrzymywane ich swoiste lokalizacje, nadal jest przedmiotem badań. Jednakże zidentyfikowano kilka białek, które odgrywają w tym procesie istotną rolę. Polimeryzacja białka przypominającego eukariotyczną aktynę najwyraźniej odgrywa rolę w ruchu chromosomu bakteryjnego podczas podziału



1 **Profaza.** Chromosomy kondensują się, a jąderko zaczyna zanikać. Zaczyna się formować wrzeciono kariokinetyczne, chociaż nie jest jeszcze widoczne na obrazie mikroskopowym.

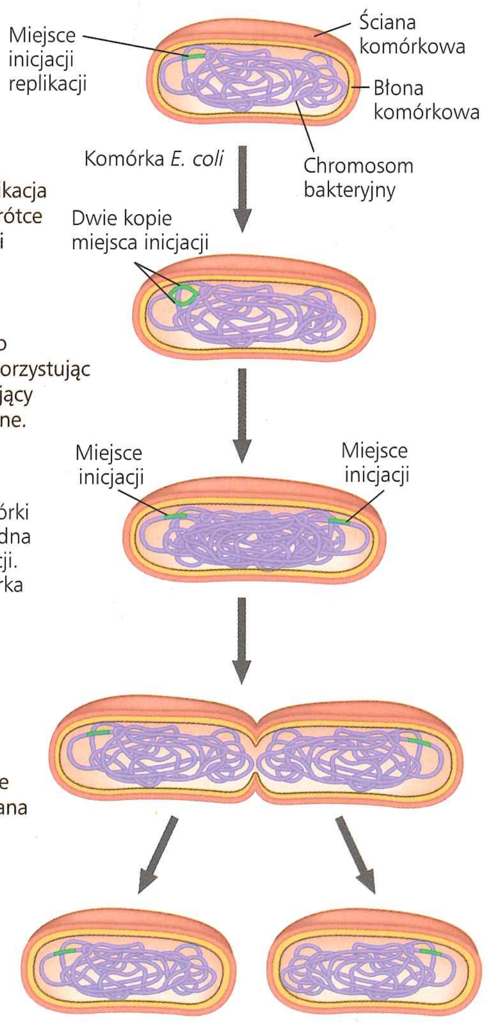
2 **Prometafaza.** Widoczne są wyodrębnione chromosomy. Każdy z nich zawiera dwie równolegle leżące, identyczne chromatydy siostrzane. W późnej prometafazie otoczka jądrowa ulega fragmentacji.

3 **Metafaza.** Wrzeciono jest już kompletne, a chromosomy, za pośrednictwem kinetochorów przyłączone do mikrotubul, ustawiają się w płaszczyźnie płytki metafazowej.

4 **Anafaza.** Chromatydy każdego chromosomu zostają rozdzielone, a chromosomy potomne, w miarę skracania mikrotubul kinetochorowych, przemieszczają się do przeciwnych końców komórki.

5 **Telofaza.** Tworzą się jądra potomne. W tym samym czasie rozpoczyna się cytokineza. W kierunku krawędzi komórki rośnie przegroda pierwotna, która później podzieli komórkę na dwie.

▲ **Rycina 12.11 Mitoza w komórce roślinnej.** Mikrofotografie z mikroskopu świetlnego przedstawiają mitozę w komórkach korzenia cebuli.



1 Rozpoczyna się replikacja chromosomów. Wkrótce po tym jedna z kopii miejsc inicjacji gwałtownie przemieszcza się w kierunku drugiego końca komórki, wykorzystując mechanizm obejmujący białka aktynopodobne.

2 Replikacja trwa. Na każdym końcu komórki znajduje się teraz jedna kopia miejsca inicjacji. W tym czasie komórka się wydłuża.

3 Replikacja dobiega końca. Błona komórkowa jest ściskana do środka przez białka zbliżone do tubuliny, odkładana jest nowa ściana komórkowa.

4 W efekcie powstają dwie komórki potomne.

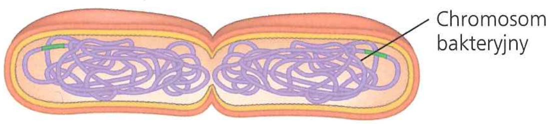
▲ **Rycina 12.12 Binarny podział komórki bakterii.** Przedstawionym tu przykładem jest bakteria *E. coli*, zawierająca pojedynczy kolisty chromosom.

komórki, inne białko zaś, spokrewnione z tubuliną, pomaga ścisnąć błonę komórkową do środka, oddzielając w ten sposób od siebie dwie bakteryjne komórki potomne.

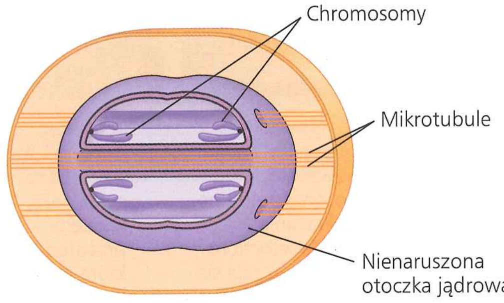
Ewolucja mitozy

EWOLUCJA Przyjmując, że prokarionty poprzedzały na Ziemi eukarionty o ponad miliard lat, możemy postawić hipotezę, że mitoza wzięła początek z prostszych prokariotycznych mechanizmów reprodukcji komórkowej. Fakt, że niektóre z białek zaangażowanych w bakteryjny podział binarny są powiązane z białkami eukariotycznymi funkcjonującymi podczas mitozy, potwierdza tę hipotezę.

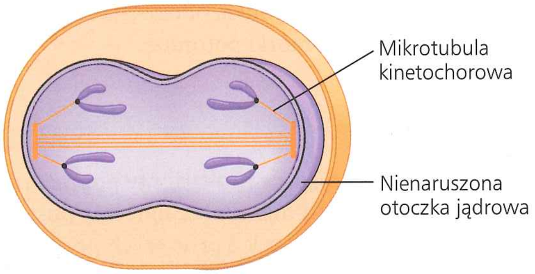
Gdy wyewoluowały eukarionty, wraz ze swoimi większymi genomami i otoczkami jądrowymi, znany już u ich przodków proces podziału binarnego, nadal obecny u dzisiejszych bakterii, w jakiś sposób dał początek mitozie. W różnych grupach organizmów istnieją różnice w procesie podziału komórki. Te zróżnicowane procesy mogą przypominać mechanizmy wykorzystywane przez przodków obecnych gatunków, co sprawia, że mogą być podobne do kolejnych etapów ewolucji mitozy, począwszy od procesu przypominającego binarny podział komórki, prawdopodobnie zachodzącego u bardzo wczesnych bakterii. Etapami przejściowymi mogą być dwa niezwykłe rodzaje podziału jądra, występujące obecnie u pewnych jednokomórkowych eukariontów – bruzdnic, okrzemek i niektórych drożdży (**Rycina 12.13**). Te dwa sposoby podziału jądra wydają się właśnie takimi przypadkami, w których pierwotne mechanizmy przetrwały w stosunkowo niezmienionej przez ewolucję formie. W obu przypadkach otoczka jądrowa pozostaje podczas podziału nienaruszona, w przeciwieństwie do tego, co zachodzi w większości komórek eukariotycznych.



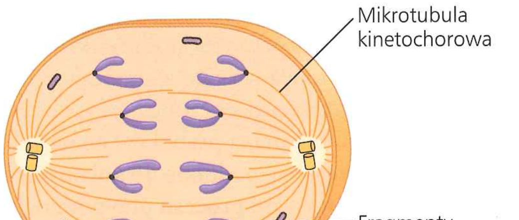
a. Bakterie. Podczas podziału binarnego bakterii miejsca inicjacji replikacji chromosomów potomnych przesuwają się w stronę przeciwległych końców komórki. Mechanizm obejmuje polimeryzację cząsteczek aktynopodobnych i ewentualnie białek, które mogą kotwiczyć chromosomy potomne w określonych miejscach błony komórkowej.



b. Bruzdnice. U jednokomórkowych protistów zwanych bruzdnicami chromosomy wiążą się z otoczką jądrową, która podczas podziału komórki pozostaje nienaruszona. Mikrotubule przechodzą przez jądro wewnątrz tuneli cytoplazmatycznych, wzmacniających przestrzenną orientację jądra komórkowego, które następnie dzieli się w procesie przypominającym bakteryjny podział binarny.



c. Okrzemki i niektóre drożdże. U tych dwóch innych grup jednokomórkowych eukariontów podczas podziału komórkowego otoczka jądrowa również pozostaje nienaruszona. U tych organizmów mikrotubule tworzą wrzeciono w e w n ą t r z jądra komórkowego. Mikrotubule rozdzielają chromosomy, a jądro dzieli się na dwa jądra potomne.



d. Większość eukariontów. U większości innych eukariontów, łącznie z roślinami i zwierzętami, wrzeciono tworzy się poza jądrem komórkowym, a otoczka jądrowa podczas mitozy ulega fragmentacji. Mikrotubule przemieszczają rozdzielone chromosomy potomne, a następnie otoczka jądrowa zostaje odtworzona.

▲ **Rycina 12.13 Mechanizmy podziału komórki u różnych grup organizmów.** Mechanizmy podziału komórkowego, cechujące niektóre istniejące współcześnie eukarionty jednokomórkowe, zdają się odpowiadać kolejnym etapom ewolucji mitozy. Poza schematem a. pozostałe rysunki nie pokazują ścian komórkowych.

PYTANIA KONTROLNE 12.2

1. Ile chromosomów jest widocznych na rycinie 12.8? Czy są zduplikowane? Ile jest chromatyd?
2. Porównaj cytokinezę komórek zwierzęcych i roślinnych.
3. W których fazach cyklu komórkowego chromosomy składają się z dwóch identycznych chromatyd?
4. Porównaj rolę tubuliny i aktyny podczas eukariotycznego podziału komórki z rolą białek podobnych do tubuliny i aktyny podczas bakteryjnego podziału binarnego.
5. Kinetochor został porównany do urządzenia sprzęgającego, łączącego silnik z ładunkiem, który zostaje za jego przyczyną wprawiony w ruch. Wyjaśnij dlaczego.
6. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Jakie są inne funkcje aktyny i tubuliny? Nazwij białka, z którymi one oddziałują, pełniąc te funkcje. (Przypomnij sobie ryciny 6.21a i 6.26a).

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 12.3

Eukariotyczny cykl komórkowy jest regulowany przez system kontroli molekularnej

Koordynacja i szybkość podziałów komórkowych w różnych częściach rośliny lub zwierzęcia są bardzo istotne dla ich prawidłowego wzrostu, rozwoju i istnienia. Częstotliwość podziałów komórkowych różni się w zależności od typu komórek. Na przykład komórki skóry człowieka dzielą się z dużą częstotliwością przez całe życie, natomiast komórki wątroby utrzymują co prawda zdolność do podziałów, ale rezerwują ją na czas, gdy będzie potrzebna – do naprawy uszkodzeń. Niektóre z najbardziej wyspecjalizowanych komórek, takie jak w pełni uformowane komórki nerwowe i mięśniowe, nigdy się nie dzielą u dorosłego człowieka. Te różnice w cyklu komórkowym wynikają z regulacji na poziomie molekularnym. Mechanizmy tych regulacji pozostają w centrum uwagi nie tylko ze względu na zrozumienie cyklu rozwojowego prawidłowych komórek, ale również tego, jak komórki rakowe wymykają się spod kontroli.

System kontroli cyklu komórkowego

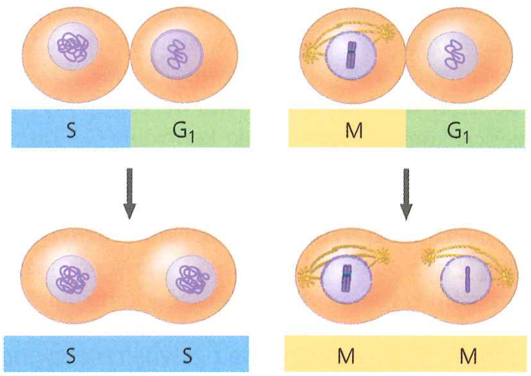
Co kontroluje cykl komórkowy? Na początku lat siedemdziesiątych XX wieku różnorodne eksperymenty doprowadziły do sformułowania hipotezy, według której cykl komórkowy jest kierowany przez cząsteczki sygnałowe obecne w cytoplazmie. Jeden z pierwszych mocnych dowodów na potwierdzenie tej hipotezy pochodzi z eksperymentów na komórkach ssaków, hodowanych w warunkach kultury *in vitro*. W doświadczeniach tych doprowadzano do fuzji dwóch komórek znajdujących się w różnych fazach cyklu komórkowego, tak aby uzyskać jedną komórkę zawierającą dwa jądra komórkowe (**Rycina 12.14**). Jeśli jedna z oryginalnych komórek była w fazie S, a druga w fazie G_1, jądro G_1 natychmiast wchodziło w fazę S, jak gdyby było stymulowane przez związki chemiczne obecne w cytoplazmie pierwszej komórki. Podobnie, jeśli doprowadzono do fuzji komórki ulegającej mitozie (faza M) z inną komórką, będącą

▼ **Rycina 12.14** Badanie naukowe

Czy sygnały molekularne z cytoplazmy regulują cykl komórkowy?

Doświadczenie Badacze z University of Colorado zastanawiali się, czy przejście komórki przez cykl komórkowy jest kontrolowane przez cząsteczki cytoplazmatyczne. Aby to zbadać, stymulowali fuzję utrzymywanych w kulturach komórek ssaków znajdujących się w odmiennych fazach cyklu komórkowego. Dwa z takich doświadczeń są przedstawione poniżej.

Doświadczenie 1 **Doświadczenie 2**



Po fuzji komórki w fazie S z komórką znajdującą się w fazie G_1 jądro komórkowe G_1 natychmiast wchodziło w fazę S – dochodziło do syntezy DNA.

Po fuzji komórki w fazie M z komórką znajdującą się w fazie G_1 jądro komórkowe G_1 natychmiast rozpoczynało mitozę – następowało formowanie wrzeciona i kondensacja chromatyny, nawet mimo braku zduplikowania chromosomu.

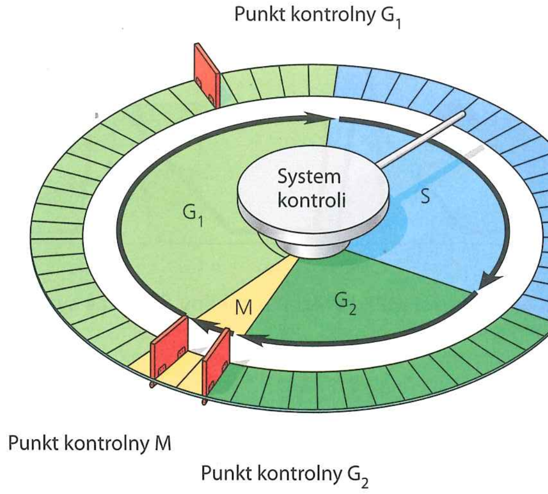
Wniosek Rezultaty fuzji komórki G_1 z komórką fazy S lub M cyklu komórkowego sugerują, że cząsteczki obecne w cytoplazmie podczas fazy S lub M kontrolują przejście komórki do tych faz.

Źródło: R.T. Johnson, P.N. Rao, *Mammalian cell fusion: Induction of premature chromosome condensation in interphase nuclei*, „Nature", 226, 1970, s. 717–722.

A CO JEŚLI? *Gdyby przejście z jednej fazy do innej nie zależało od cząsteczek cytoplazmatycznych, a każda faza rozpoczynała się wraz z zakończeniem poprzedniej, jak różniłyby się uzyskane wyniki?*

w odmiennej fazie cyklu komórkowego, nawet G_1, ta druga komórka natychmiast rozpoczynała mitozę, łącznie z kondensacją chromatyny i utworzeniem wrzeciona kariokinetycznego.

Eksperyment przedstawiony na rycinie 12.14, a także inne eksperymenty przeprowadzane na komórkach zwierzęcych i drożdżach pokazały, że następujące po sobie zjawiska cyklu komórkowego są kierowane przez wyraźny **system kontroli cyklu komórkowego**, cyklicznie działające w komórce zestawy cząsteczek, które zarówno uruchamiają, jak i koordynują istotne zjawiska cyklu komórkowego. System kontroli cyklu komórkowego można porównać z programatorem pralki automatycznej (**Rycina 12.15**). Tak jak programator, system kontroli cyklu komórkowego samodzielnie przesuwa się do przodu, zgodnie z wbudowanym zegarem. Jednak o ile cykl pracy pralki jest poddawany zarówno kontroli wewnętrznej (np. czujnik wykrywający, kiedy bęben jest wypełniony wodą), jak i zewnętrznej regulacji (np. aktywacji mechanizmu startowego), o tyle cykl



▲ **Rycina 12.15 Mechaniczna analogia do systemu kontroli cyklu komórkowego.** Na tym schemacie cyklu komórkowego płaskie „stopnie" otaczające okrąg reprezentujący cykl są odpowiednikiem kolejnych zdarzeń. Tak jak programator pralki automatycznej, system kontroli cyklu komórkowego samodzielnie przesuwa się do przodu, napędzany przez wbudowany zegar. Jednak system ten jest poddawany wewnętrznym i zewnętrznym regulacjom działającym w różnych punktach kontrolnych, z których trzy przedstawiono na rysunku (kolor czerwony).

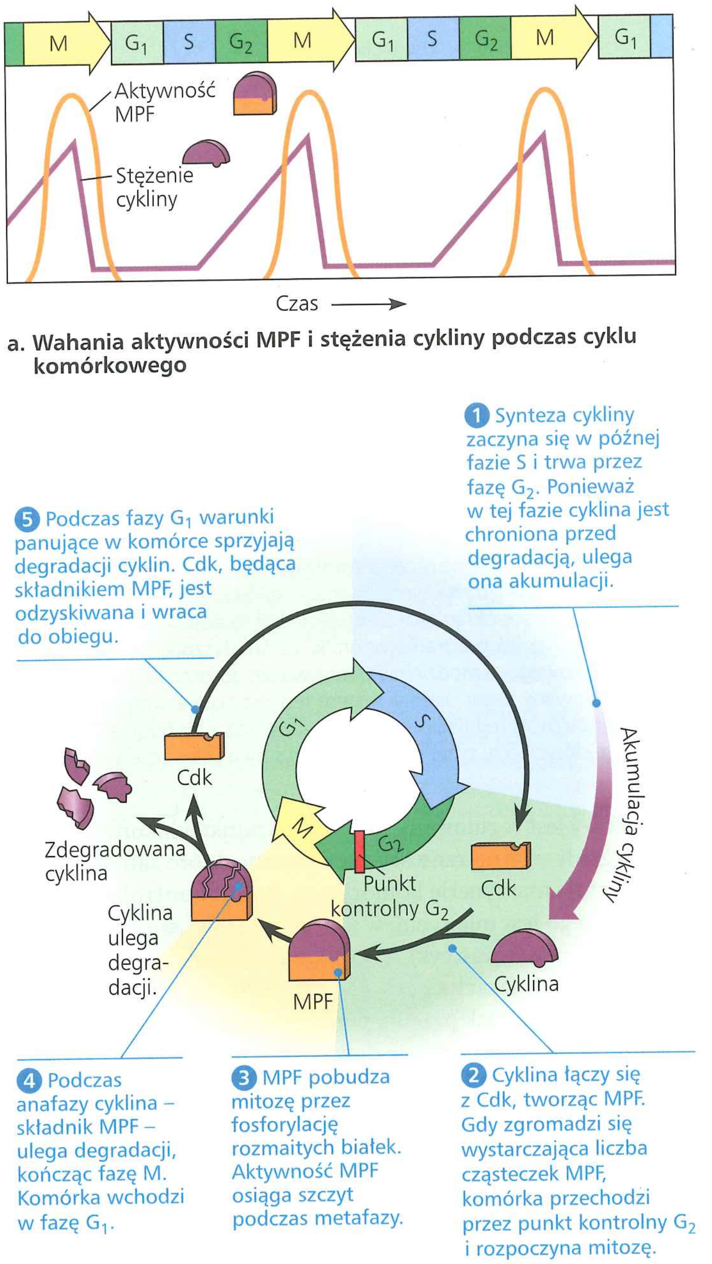
komórkowy jest regulowany w pewnych punktach kontrolnych przez sygnały wewnętrzne oraz zewnętrzne, które zatrzymują lub restartują maszynerię komórkową. **Punkt kontrolny** cyklu komórkowego jest miejscem, w którym sygnały „stop" i „idź dalej" mogą regulować cykl. Trzy główne punkty kontrolne są zlokalizowane w fazach G_1, G_2 i M (patrz ryc. 12.15).

Aby zrozumieć, jak pracują punkty kontrolne cyklu komórkowego, najpierw musimy się dowiedzieć, jakie rodzaje cząsteczek tworzą jego system kontroli (molekularną podstawę dla zegara cyklu komórkowego) i jak komórka przechodzi przez cykl. Następnie omówimy wewnętrzne i zewnętrzne sygnały punktów kontrolnych, które mogą ten zegar zatrzymać lub ponownie puścić w ruch.

Zegar cyklu komórkowego: cykliny i kinazy zależne od cyklin

Rytmiczne wahania w ilości i aktywności cząsteczek kontrolnych cyklu komórkowego wyznaczają kolejne etapy cyklu komórkowego. Cząsteczki regulatorowe należą głównie do dwóch rodzajów białek: kinaz białkowych i cyklin. Kinazy białkowe są enzymami, które aktywują lub inaktywują inne białka przez ich fosforylację (patrz rozdział 11).

Liczne zaangażowane w cykl komórkowy kinazy są cały czas obecne w stałym stężeniu w komórce rosnącej, ale większość czasu pozostają w formie nieaktywnej. W celu aktywacji kinazy musi dojść do jej związania z **cykliną**, białkiem, którego nazwa pochodzi od cyklicznych wahań jego stężenia w komórce. Z powodu tego uwarunkowania kinazy te są zwane **kinazami zależnymi od cyklin**, lub **Cdk**. Aktywność Cdk wzrasta i maleje razem ze stężeniem towarzyszących im cyklin. **Rycina 12.16a** przedstawia wahania aktywności **MPF** (ang. *Maturation promoting factor*) kompleksu cyklina mitotyczna-Cdk, odkrytego jako pierwszy (w jajach żaby). Zauważmy, że szczyty aktywności MPF odpowiadają szczytom stężenia cyklin. Stężenie cyklin wzrasta podczas faz S i G_2, a następnie gwałtownie opada podczas fazy M.



a. Wahania aktywności MPF i stężenia cykliny podczas cyklu komórkowego

b. Mechanizm molekularny pomagający w regulacji cyklu komórkowego

▲ **Rycina 12.16 Molekularna kontrola cyklu komórkowego w punkcie kontrolnym G_2.** Etapy cyklu komórkowego są koordynowane przez rytmiczne wahania aktywności kinaz zależnych od cyklin (Cdk). Tutaj skupimy się na kompleksie cyklina-Cdk występującym w komórkach zwierzęcych i określanym jako MPF, który w punkcie kontrolnym G_2 działa jako sygnał „idź", uruchamiając procesy mitozy.

? *Rozpoczynając od lewej strony, wyjaśnij powiązania zjawisk przedstawionych na schemacie w punkcie b. z osią „Czas" wykresu widocznego w podpunkcie a.*

Skrót MPF pochodzi z języka angielskiego i oznacza „czynnik pobudzający dojrzewanie", jednak często myślimy o nim jako o „czynniku pobudzającym fazę M", ponieważ powoduje on przejście komórki przez punkt kontrolny G_2 (**Rycina 12.16b**). Kiedy cykliny, akumulowane podczas fazy G_2, łączą się z cząsteczkami Cdk, powstające w ten sposób kompleksy MPF fosforylują różnorodne białka, inicjując mitozę. MPF działa jako kinaza zarówno bezpośrednio, jak i pośrednio, poprzez aktywację innych kinaz. Powoduje na przykład fosforylację różnych białek blaszki jądrowej (patrz ryc. 6.9), które wywołują fragmentację otoczki jądrowej podczas prometafazy mitozy. Są również dowody na to, że MPF uczestniczy w zjawiskach molekularnych potrzebnych do kondensacji chromosomu i formowania wrzeciona podczas profazy.

Podczas anafazy MPF sam pomaga się wyłączyć, inicjując proces powodujący zniszczenie własnych cyklin. Część MPF, która nie jest cykliną, Cdk, pozostaje w komórce w formie nieaktywnej do czasu, aż zwiąże się z nową cząsteczką cykliny, powstałą podczas faz S i G_2 w następnym obrocie cyklu.

Podlegające wahaniom aktywności różne kompleksy cyklina-Cdk są szczególnie ważne w kontrolowaniu wszystkich etapów cyklu komórkowego i uruchamiają również sygnał „idź" w kilku punktach kontrolnych. Jak wspomniano wcześniej, MPF kontroluje przejście komórki przez punkt kontrolny G_2. Zachowanie komórki w punkcie G_1 jest także regulowane aktywnością kompleksów białkowych cyklina-Cdk. Komórki zwierzęce zdają się posiadać co najmniej trzy białka Cdk i kilka różnych cyklin, które działają w tym punkcie kontrolnym. Teraz przejdziemy do bardziej szczegółowego omówienia punktów kontrolnych.

Sygnały „stop" i „idź": wewnętrzne i zewnętrzne sygnały w punktach kontrolnych

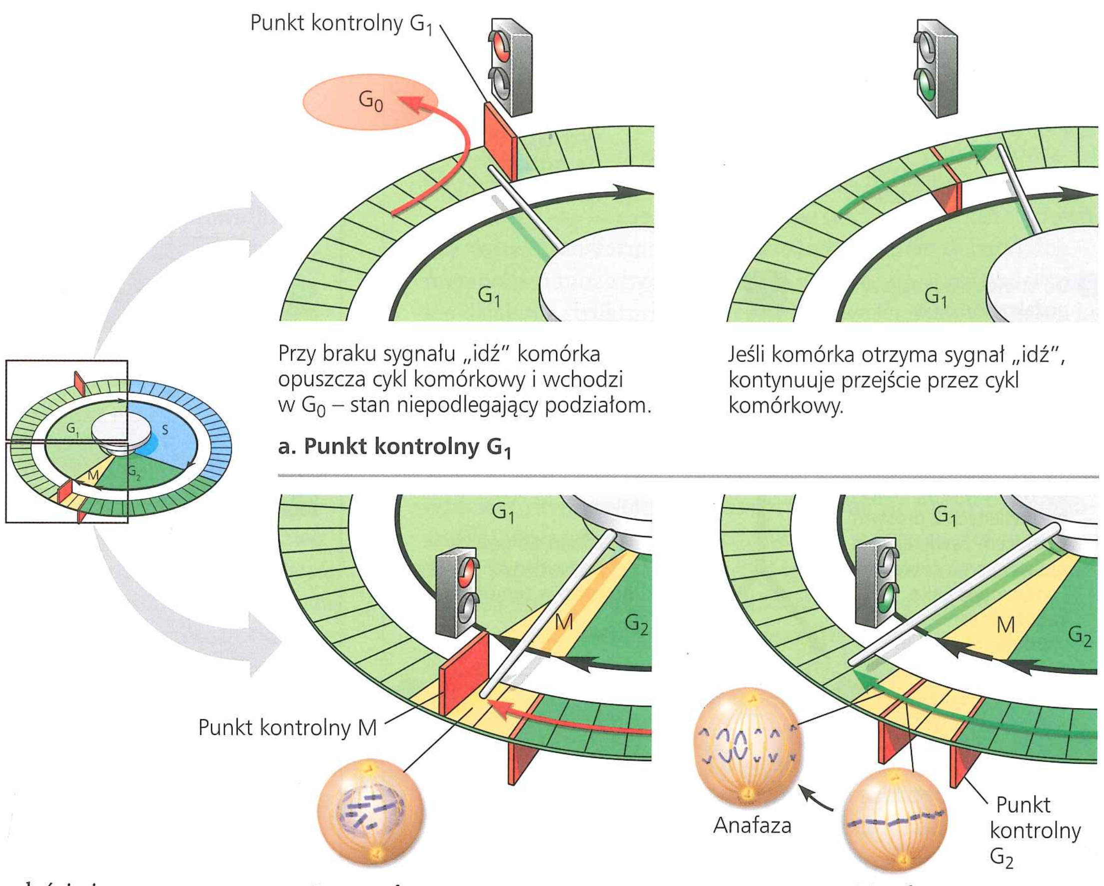
Komórki zwierzęce generalnie mają wbudowane sygnały „stop", które wstrzymują cykl komórkowy w punktach kontrolnych do momentu, w którym zostaną zastąpione przez sygnały „idź". (Sygnały są przenoszone do wnętrza komórki za pośrednictwem szlaków transdukcji sygnału omówionych w rozdziale 11). Wiele z odbieranych w punktach kontrolnych sygnałów pochodzi z komórkowych mechanizmów nadzorujących wewnątrz komórki. Sygnały te informują, czy kluczowe procesy komórkowe, które powinny zajść do tego momentu, w rzeczywistości zostały poprawnie skompletowane, a zatem czy cykl komórkowy powinien być kontynuowany czy też nie. Punkty kontrolne odbierają również sygnały spoza komórki. Trzy ważne punkty kontrolne, zlokalizowane w fazach G_1, G_2 i M, przedstawione zostały na rycinie 12.15.

W wielu komórkach punkt kontrolny G_1 – w komórkach ssaków nazywany „punktem restrykcyjnym" – wydaje się najważniejszy. Jeśli w punkcie kontrolnym G_1 komórka otrzymuje sygnał „idź", zazwyczaj kończy ona fazy G_1, S, G_2 oraz M i dzieli się. Jeśli w punkcie tym nie zostanie odebrany sygnał „idź", może ona opuścić cykl, wchodząc w niepodlegający podziałom stan zwany **fazą G_0** (**Rycina 12.17a**). Większość komórek ciała człowieka znajduje się właśnie w fazie G_0. Jak wspominaliśmy wcześniej, dojrzałe komórki nerwowe oraz komórki mięśniowe nigdy się nie dzielą. Inne komórki, na przykład komórki wątroby, mogą być „odwołane" z fazy G_0 z powrotem do cyklu komórkowego przez sygnały zewnętrzne, na przykład czynniki wzrostu uwalniane przy zranieniu.

Biolodzy pracują aktualnie nad szlakami, które łączą sygnały pochodzące z wnętrza komórki i spoza niej z odpowiedzią komórkową w postaci kinaz zależnych od cyklin i innych białek. Jeden z przykładów takiego sygnału wewnętrznego pojawia się w punkcie kontrolnym fazy M (**Rycina 12.17b**). Anafaza, rozdzielenie chromatyd siostrzanych, nie rozpocznie się, dopóki

▶ **Rycina 12.17 Dwa ważne punkty kontrolne.** W pewnych punktach kontrolnych cyklu komórkowego (czerwone bramki) komórka może wykonywać różne czynności w zależności od otrzymanych sygnałów. Przedstawione zostały zjawiska zachodzące w punktach kontrolnych G_1 (**a.**) oraz M (**b.**). W punkcie b. komórka przekroczyła już punkt kontrolny G_2.

A CO JEŚLI? *Jaki może być rezultat zignorowania przez komórkę któregokolwiek z punktów kontrolnych i przejścia przez cykl komórkowy?*



Przy braku sygnału „idź" komórka opuszcza cykl komórkowy i wchodzi w G_0 – stan niepodlegający podziałom.

Jeśli komórka otrzyma sygnał „idź", kontynuuje przejście przez cykl komórkowy.

a. Punkt kontrolny G_1

Komórka w trakcie mitozy otrzymuje sygnał „stop", jeśli któryś z jej chromosomów nie zostanie połączony z włóknami wrzeciona.

Kiedy wszystkie chromosomy są połączone z włóknami wrzeciona biegnącymi z obu biegunów, sygnał „idź" pozwala komórce na przejście do anafazy.

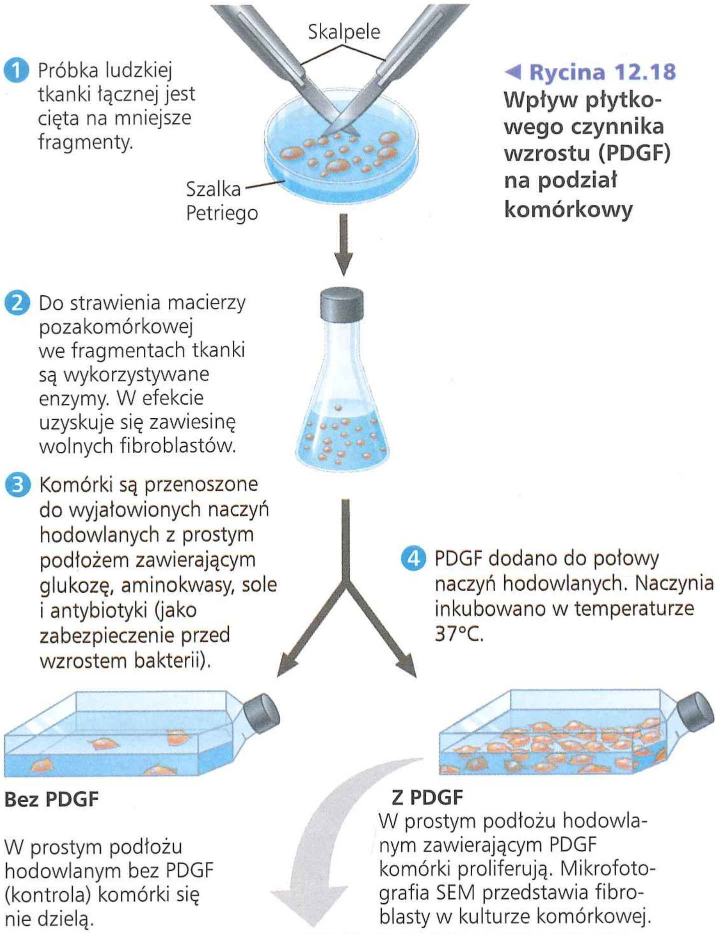
b. Punkt kontrolny M

wszystkie chromosomy nie będą właściwie przyłączone do wrzeciona w płaszczyźnie płytki metafazowej. Naukowcy wiedzą już, że tak długo, jak długo kinetochory nie są związane z mikrotubulami wrzeciona, chromatydy siostrzane pozostają złączone, opóźniając anafazę. Dopiero wtedy, gdy kinetochory wszystkich chromosomów są już przyłączone do wrzeciona, jest aktywowane odpowiednie białko regulatorowe. (W tym przypadku cząsteczką regulatorową nie jest kompleks cyklina-Cdk, lecz inny kompleks, złożony z kilku białek). Po aktywacji białko to uruchamia łańcuch zdarzeń molekularnych, który ostatecznie kończy się enzymatycznym strawieniem kohezyny, co pozwala na rozdzielenie chromatyd siostrzanych. Mechanizm ten gwarantuje, że nie powstaną komórki potomne, którym brakuje chromosomów, ani takie, które mają ich nadmiar.

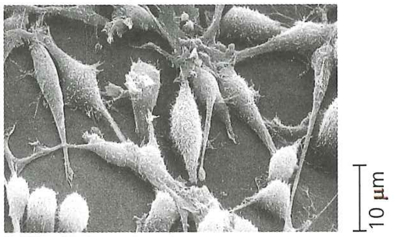
Badania z wykorzystaniem kultur komórek zwierzęcych doprowadziły do identyfikacji wielu czynników zewnętrznych, zarówno chemicznych, jak i fizycznych, mogących mieć wpływ na podział komórkowy. Na przykład nie dojdzie do podziału komórki, jeśli w pożywce kultury będzie brakować któregoś z istotnych składników odżywczych (jest to analogiczne do próby uruchomienia pralki automatycznej bez przyłączenia źródła wody; wewnętrzny czujnik nie pozwala pralce przejść punktu, w którym wymagana jest woda). Nawet jeśli wszystkie inne warunki są sprzyjające, większość typów komórek ssaków dzieli się w kulturze tylko wtedy, gdy podłoże hodowlane zawiera swoiste czynniki wzrostowe. Jak wspomniano w rozdziale 11, **czynnik wzrostu** jest białkiem uwalnianym przez określone komórki, które stymuluje podziały innych komórek. Uczeni odkryli do tej pory ponad 50 czynników wzrostu. Różne typy komórek odpowiadają swoiście na różne czynniki wzrostu lub ich mieszaninę.

Rozważmy na przykład płytkowy czynnik wzrostu PDGF (ang. *platelet-derived growth factor*), wytwarzany przez płytki krwi. Eksperyment przedstawiony na **Rycinie 12.18** pokazał, że PDGF jest niezbędny do wywołania podziałów w kulturze fibroblastów. Fibroblasty, rodzaj komórek tkanki łącznej, mają w swojej błonie komórkowej receptory dla PDGF (należące do receptorowych kinaz tyrozynowych; patrz rozdział 11). Wiążące się z nimi cząsteczki PDGF uruchamiają szlak transdukcji sygnału, który pozwala komórkom przejść przez punkt kontrolny G_1 i podzielić się. PDGF stymuluje podziały fibroblastów nie tylko w sztucznych warunkach kultury komórkowej, ale również w organizmach zwierzęcych. Kiedy dochodzi do zranienia, płytki krwi uwalniają w jego sąsiedztwie PDGF. Wynikająca z tego proliferacja fibroblastów pomaga zagoić ranę.

Wpływ zewnętrznego czynnika fizycznego na podział komórki jest wyraźnie widoczny w przypadku **hamowania kontaktowego**; zjawisko to polega na tym, że zbyt stłoczone komórki przestają się dzielić (**Rycina 12.19a**). Już wiele lat temu zaobserwowano, że komórki kultury dzielą się dopóty, dopóki nie utworzą pojedynczej warstwy na wewnętrznej powierzchni pojemnika hodowlanego. Od tego momentu przestają się dzielić. Jeśli pewną ich liczbę usuniemy, komórki sąsiadujące z pustą przestrzenią wznowią podziały, które będą kontynuować aż do zapełnienia braków. Niedawne badania ujawniły, że wiązanie



◄ **Rycina 12.18 Wpływ płytkowego czynnika wzrostu (PDGF) na podział komórkowy**



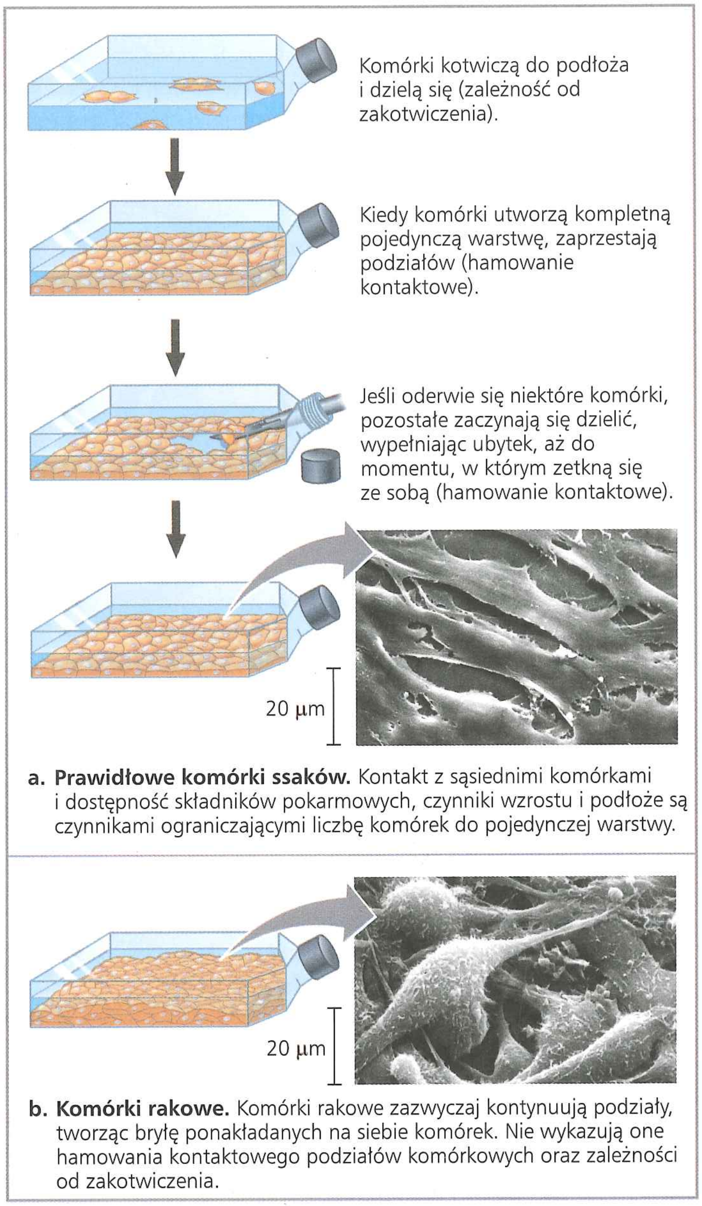
STWÓRZ POWIĄZANIA

Wiadomo, że PDGF pełni funkcję sygnału komórkowego, działającego poprzez wiązanie z receptorem powierzchniowym komórki, który jest receptorową kinazą tyrozynową. Jak różniłyby się rezultaty po dodaniu związku chemicznego zdolnego do preferencyjnej fosforylacji tego receptora (patrz ryc. 11.8)?

białek powierzchniowych z ich odpowiednikami na komórkach sąsiednich powoduje wysłanie do obu komórek sygnału o zaprzestaniu podziałów, zapobiegającego kontynuowaniu cyklu komórkowego nawet w obecności czynników wzrostu.

Większość komórek zwierzęcych wykazuje również **zależność od zakotwiczenia** (patrz ryc. 12.19a). Aby się dzielić, muszą być związane z podłożem, np. wnętrzem pojemnika hodowlanego lub macierzą pozakomórkową tkanki. Eksperymenty sugerują, że podobnie jak gęstość komórek, tak i ich zakotwiczenie jest sygnałem skierowanym do systemu kontroli cyklu komórkowego za pośrednictwem szlaków obejmujących białka błony komórkowej i połączone z nimi elementy cytoszkieletu.

Hamowanie kontaktowe i zależność od zakotwiczenia działają nie tylko w kulturach komórkowych, lecz również w tkankach ciała, kontrolując wzrost komórek w pewnym, optymalnym zagęszczeniu i lokalizacji podczas rozwoju zarodkowego i w trakcie życia organizmu. Komórki rakowe, o których opowiemy za chwilę, nie wykazują ani hamowania kontaktowego, ani zależności od zakotwiczenia (**Rycina 12.19b**).



a. Prawidłowe komórki ssaków. Kontakt z sąsiednimi komórkami i dostępność składników pokarmowych, czynniki wzrostu i podłoże są czynnikami ograniczającymi liczbę komórek do pojedynczej warstwy.

b. Komórki rakowe. Komórki rakowe zazwyczaj kontynuują podziały, tworząc bryłę ponakładanych na siebie komórek. Nie wykazują one hamowania kontaktowego podziałów komórkowych oraz zależności od zakotwiczenia.

▲ **Rycina 12.19 Podziały komórkowe są warunkowane przez hamowanie kontaktowe oraz zależność od zakotwiczenia.** Na rysunkach pojedyncze komórki są nieproporcjonalnie duże.

Utrata kontroli nad cyklem komórkowym w komórkach rakowych

Komórki rakowe nie reagują na sygnały, które zwykle regulują cykl komórkowy. W kulturze komórkowej nie zaprzestają podziałów po wyczerpaniu czynników wzrostu. Logiczna hipoteza zakłada, że komórki rakowe, aby rosnąć i się dzielić, nie będą potrzebowały w swoim podłożu hodowlanym czynników wzrostu. Być może mogą one wytwarzać potrzebne im czynniki wzrostu samodzielnie. Możliwe też, że istnieją nieprawidłowości w szlaku sygnalizacyjnym przenoszącym sygnał od czynnika wzrostu do systemu kontroli cyklu komórkowego, pod nieobecność tego czynnika. Inną możliwością jest nieprawidłowy system kontroli cyklu komórkowego. W takich scenariuszach u podstaw nieprawidłowości leży prawie zawsze zmiana w jednym lub kilku genach (na przykład mutacja), która zmienia

funkcjonalność ich białkowych produktów, co z kolei powoduje wadliwe działanie systemu kontroli cyklu komórkowego.

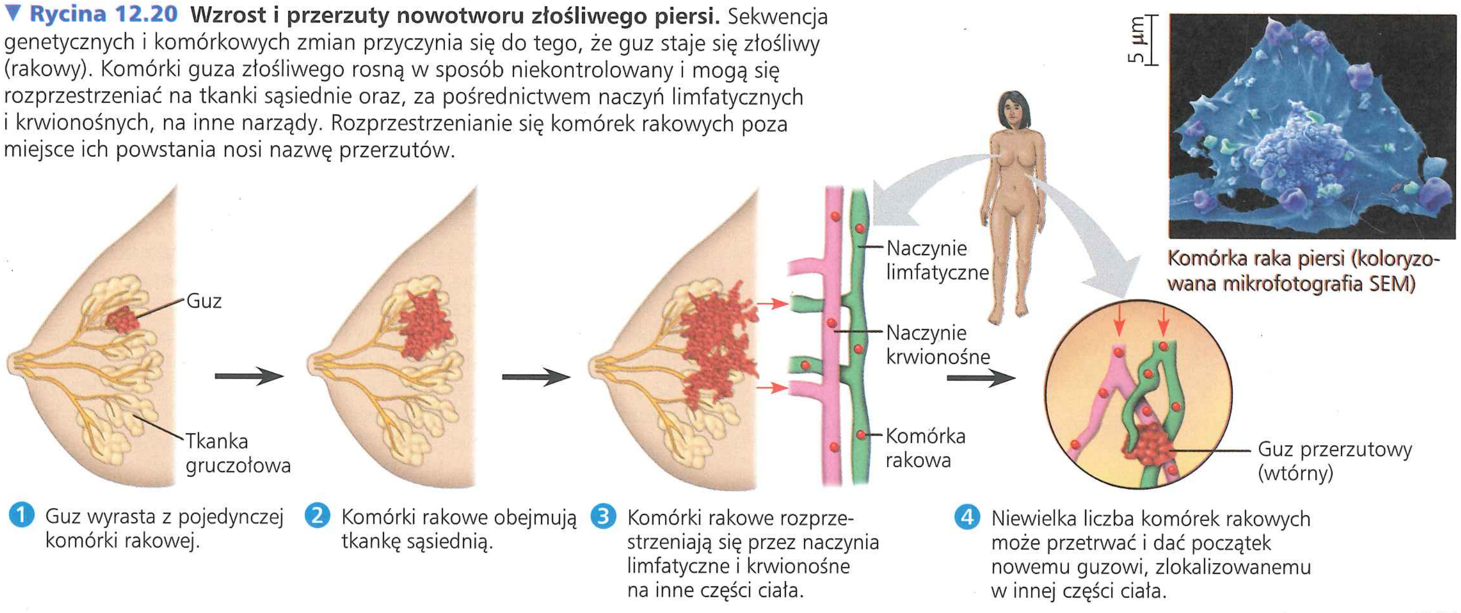
Są także inne ważne różnice pomiędzy komórkami prawidłowymi i rakowymi, odzwierciedlające dezorganizację cyklu komórkowego. Jeśli komórki rakowe przestają się dzielić, robią to raczej w dowolnych punktach cyklu, zamiast w prawidłowych punktach kontroli. Co więcej, komórki te, jeśli zapewni im się ciągłe zaopatrzenie w składniki odżywcze, mogą w kulturach dzielić się przez czas nieokreślony – są więc „nieśmiertelne". Uderzającym przykładem jest linia komórkowa, która jest reprodukowana w kulturach od roku 1951. Komórki tej linii są określane nazwą komórek HeLa, ponieważ ich źródłem był guz usunięty Henrietcie Lacks. O komórkach kultury komórkowej, które nabyły zdolność do podziałów w nieskończoność, mówi się, że uległy **transformacji**, procesowi, który powoduje, że zachowują się jak komórki rakowe. W odróżnieniu od nich prawie wszystkie prawidłowe komórki ssaków, rosnąc w kulturze, dzielą się jedynie około 20–50 razy, po czym zaprzestają podziałów, starzeją się i umierają. Wreszcie, komórki rakowe unikają normalnej kontroli, która jeśli coś jest nie tak jak powinno, uruchamia w komórce proces apoptozy – na przykład kiedy podczas poprzedzającej mitozę replikacji DNA powstanie nienaprawialny błąd.

Jeśli w organizmie dochodzi do nieprawidłowego zachowania komórek rakowych, skutki mogą być katastrofalne. Problem rozpoczyna się w momencie, gdy pojedyncza komórka w tkance ulega procesowi przekształcenia komórki prawidłowej w rakową. Układ odpornościowy organizmu zwykle rozpoznaje komórki, które uległy transformacji, jako wrogie i niszczy je. Jednak jeśli taka komórka uniknie zniszczenia, może proliferować i utworzyć guz, masę nieprawidłowych komórek w prawidłowej poza tym tkance. Nieprawidłowe komórki mogą pozostawać w pierwotnym miejscu, jeśli posiadają zbyt mało genetycznych i komórkowych zmian, aby przetrwać w innej lokalizacji. W takim przypadku guz jest nazywany **guzem łagodnym**. Większość takich guzów nie powoduje poważnych problemów i może być usunięta chirurgicznie. W przeciwieństwie do nich **guz złośliwy** zawiera komórki, których genetyczne i komórkowe zmiany pozwalają im wędrować do innych tkanek i upośledzać funkcje jednego lub kilku narządów; o komórkach tych również mówi się, że uległy transformacji. O osobie z guzem złośliwym mówi się, że ma raka. **Rycina 12.20** przedstawia rozwój raka piersi, jak również typową dla tego nowotworu komórkę.

Komórki guza złośliwego są nieprawidłowe pod wieloma względami, nie licząc ich nadmiernej proliferacji. Mogą mieć nieprawidłową liczbę chromosomów (kwestia, czy jest to powód czy skutek transformacji, jest aktualnie tematem debaty). Ich metabolizm może być wyłączony i mogą one wstrzymać wszelkie działania strukturalne. Nieprawidłowości na powierzchni komórki powodują, że komórki rakowe tracą zdolność mocowania do sąsiednich komórek i macierzy pozakomórkowej, co pozwala im rozprzestrzeniać się do najbliższych tkanek. Mogą także wydzielać cząsteczki sygnałowe, które powodują wrastanie naczyń krwionośnych w guz. Niektóre komórki nowotworowe mogą się oddzielić od pierwotnego guza, przedostać do naczyń krwionośnych i limfatycznych i powędrować do innych części ciała. Tam mogą proliferować i utworzyć nowy guz. Takie rozprzestrzenienie się komórek rakowych do lokalizacji odległych od ich pierwotnego miejsca nosi nazwę **przerzutu** (patrz ryc. 12.20).

Guz, który wydaje się zlokalizowany, może zostać potraktowany wysokoenergetycznym promieniowaniem, które uszkadza DNA w komórkach rakowych dużo bardziej niż w komórkach prawidłowych, najwyraźniej dlatego, że większość komórek rakowych traci zdolność do naprawy takich uszkodzeń. W leczeniu znanych lub podejrzewanych guzów przerzutowych (wtórnych) jest wykorzystywana chemioterapia, w której podawane są dożylnie leki toksyczne dla aktywnie dzielących się komórek. Jak można się domyślić, leki chemioterapeutyczne interferują z określonymi etapami cyklu komórkowego. Na przykład lek Taxol stabilizuje wrzeciono kariokinetyczne, nie dopuszczając do depolimeryzacji mikrotubul, co powstrzymuje aktywnie dzielące się komórki od wyjścia poza metafazę. Skutki uboczne chemioterapii powstają w wyniku wpływu leków na te prawidłowe komórki, które również często się dzielą. Na przykład nudności wynikają z wpływu chemioterapii na komórki jelita, utrata włosów z wpływu na torebki włosowe, a wrażliwość na zakażenia z wpływu na komórki układu odpornościowego. W **Ćwiczeniu umiejętności naukowych** będziemy pracowali z danymi pochodzącymi z eksperymentu obejmującego potencjalny czynnik chemioterapeutyczny.

▼ Rycina 12.20 Wzrost i przerzuty nowotworu złośliwego piersi. Sekwencja genetycznych i komórkowych zmian przyczynia się do tego, że guz staje się złośliwy (rakowy). Komórki guza złośliwego rosną w sposób niekontrolowany i mogą się rozprzestrzeniać na tkanki sąsiednie oraz, za pośrednictwem naczyń limfatycznych i krwionośnych, na inne narządy. Rozprzestrzenianie się komórek rakowych poza miejsce ich powstania nosi nazwę przerzutów.



W ciągu minionych kilkudziesięciu lat naukowcom udało się zdobyć mnóstwo wartościowych informacji o szlakach sygnalizacji komórkowej i o tym, jakie skutki dla rozwoju nowotworów niesie upośledzenie ich funkcji i jaki jest jego wpływ na cykl komórkowy. W połączeniu z nowymi technikami molekularnymi, jak na przykład zdolności do szybkiego sekwencjonowania DNA w komórkach określonego guza, postępowanie medyczne zaczyna być bardziej spersonalizowane i odnosić się do konkretnego guza u danego pacjenta (patrz ryc. 18.27).

Na przykład komórki około 20% guzów nowotworowych piersi wykazują nienormalnie wysoki poziom powierzchniowych receptorów o aktywności kinazy tyrozynowej zwanych HER2, w wielu przypadkach obserwuje się również wzrost liczby cząsteczek receptora estrogenu (ER), wewnątrzkomórkowego receptora, zdolnego do uruchomienia podziałów komórkowych. Na podstawie badań laboratoryjnych lekarz może przepisać chemioterapię obejmującą cząsteczkę, która zablokuje funkcję specyficznego białka (herceptynę dla HER2 lub tamoksyfen dla ER). Leczenie z wykorzystaniem tych związków, wdrożone w odpowiednich przypadkach, prowadzi do wzrostu przeżywalności i zmniejszenia liczby nawrotów.

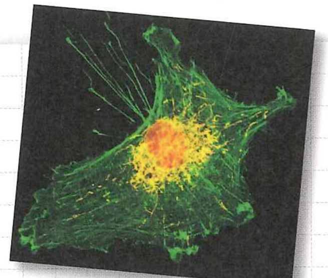
PYTANIA KONTROLNE **12.3**

1. Dlaczego jądra komórkowe powstałe w trakcie doświadczenia 2 opisanego na rycinie 12.14 zawierają różne ilości DNA?
2. W jaki sposób MPF pozwala komórce przejść przez punkt kontrolny fazy G_2 i rozpocząć mitozę (patrz ryc. 12.16)?
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Wyjaśnij ogólnie, w jaki sposób receptorowe kinazy tyrozynowe i receptory wewnątrzkomórkowe mogą brać udział w uruchamianiu podziału komórkowego. (Przypomnij sobie ryciny 11.8 i 11.9 oraz rozdział 11).

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

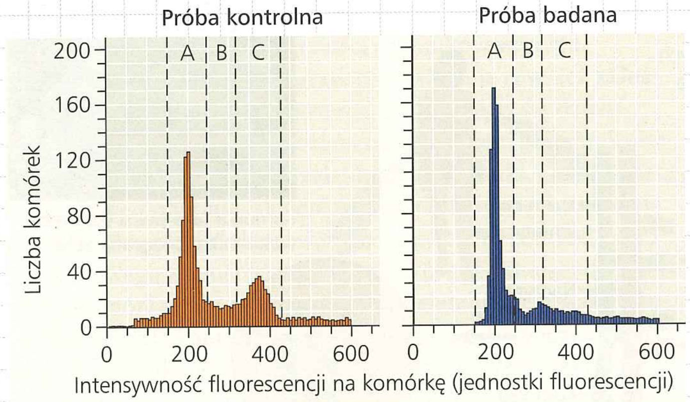
Interpretacja histogramów



W której fazie cykl komórkowy jest zatrzymywany przez inhibitor? Celem wielu postępowań terapeutycznych jest zatrzymanie proliferacji komórek rakowych poprzez zablokowanie cyklu komórkowego komórek guza. Jednym z potencjalnych obiektów terapii jest inhibitor cyklu komórkowego pochodzący z ludzkich komórek macierzystych izolowanych z krwi pępowinowej. W ćwiczeniu tym porównasz dwa histogramy celem określenia, w którym miejscu cyklu komórkowego inhibitor blokuje podziały komórek rakowych.

Przebieg eksperymentu W badanej próbie komórki ludzkiego glejaka (raka mózgu) wzrastały w kulturze tkankowej w obecności inhibitora, podczas gdy komórki próby kontrolnej były utrzymywane bez niego. Po 72 godzinach wzrostu obie próby zostały zebrane. Aby uzyskać pogląd na fazę cyklu komórkowego, w której w danej chwili znajdowała się każda komórka, próbki zostały potraktowane chemicznym znacznikiem fluorescencyjnym, który wiąże się do DNA, a następnie przechodzi przez cytometr przepływowy, instrument, który umożliwia rejestrację intensywności fluorescencji każdej komórki. Za pomocą oprogramowania komputerowego stworzono następnie wykres ilustrujący liczbę komórek danej próbki o określonej intensywności fluorescencji, co pokazano poniżej.

Dane z eksperymentu



Dane zostały wpisane w rodzaj wykresu zwany histogramem (powyżej), który grupuje wartości zmiennych numerycznych na osi *x* pomiędzy interwałami. Histogram pozwala ocenić rozmieszczenie obiektów poddanych eksperymentowi (w tym przypadku komórek) wzdłuż ciągłej zmiennej (intensywność fluorescencji). Na tych histogramach słupki są tak wąskie, że dane zdają się tworzyć krzywą, na której możecie doszukać się wierzchołków i spadków. Każdy wąski słupek odpowiada liczbie komórek o intensywności fluorescencji mieszczącej się w zakresie danego interwału. To z kolei informuje o względnej ilości DNA w tych komórkach. Ogólnie rzecz biorąc, porównanie dwóch histogramów pozwala zobaczyć, jak w wyniku zastosowania inhibitora zmienia się zawartość DNA w populacji komórek.

Zinterpretuj dane

1. Zapoznaj się z danymi przedstawionymi na histogramach. a. Która z osi pośrednio pokazuje względną ilość DNA na komórkę? Uzasadnij swoją odpowiedź. b. W próbie kontrolnej porównaj pierwszy wierzchołek na histogramie (w regionie A) z drugim wierzchołkiem (w regionie C). Który wierzchołek przedstawia populację komórek z większą ilością DNA na komórkę? Wyjaśnij.
2. a. W histogramie odpowiadającym próbie kontrolnej zidentyfikuj fazy cyklu komórkowego (G_1, S lub G_2) dla populacji komórek każdego z regionów oddzielonych od siebie pionową linią. Oznakuj histogram oznaczeniami każdej z tych faz i uzasadnij swoją odpowiedź. b. Czy populacja komórek w fazie S posiada odrębny wierzchołek na histogramie? Uzasadnij swoją odpowiedź.
3. Histogram odpowiadający próbie badanej ujawnia wpływ wzrostu komórek rakowych obok ludzkich komórek macierzystych z krwi pępowinowej, które produkują potencjalny inhibitor. a. Oznakuj histogram oznaczeniami faz cyklu komórkowego. Która z faz cyklu charakteryzuje się w próbie badanej najwyższą liczbą komórek? Wyjaśnij. b. Porównaj rozmieszczenie komórek pomiędzy fazami G_1, S oraz G_2 w próbie kontrolnej i badanej. Co to mówi o komórkach próby badanej? c. Na podstawie wiedzy, którą zdobyłeś, czytając zagadnienie 12.3, zaproponuj mechanizm, według którego inhibitor pochodzący z komórek macierzystych mógłby zatrzymać nowotworowy cykl komórkowy na tym etapie. (Możliwa jest więcej niż jedna odpowiedź).

Źródło danych K.K. Velpula i in., *Regulation of glioblastoma progression by cord blood stem cells is mediated by downregulating of cyclin D1*, „PLoS ONE" 6(3), 2011, e18017.

12 Przegląd rozdziału

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

- Organizmy jednokomórkowe rozmnażają się przez podział komórki. Rozwój z zapłodnionego jaja, wzrost i naprawa organizmów wielokomórkowych są uzależnione od podziałów komórkowych. Podział komórki jest częścią cyklu komórkowego, będącego uporządkowaną sekwencją zdarzeń w życiu komórki.

ZAGADNIENIE **12.1**

Efektem większości podziałów komórkowych są dwie genetycznie identyczne komórki potomne (s. 233–235)

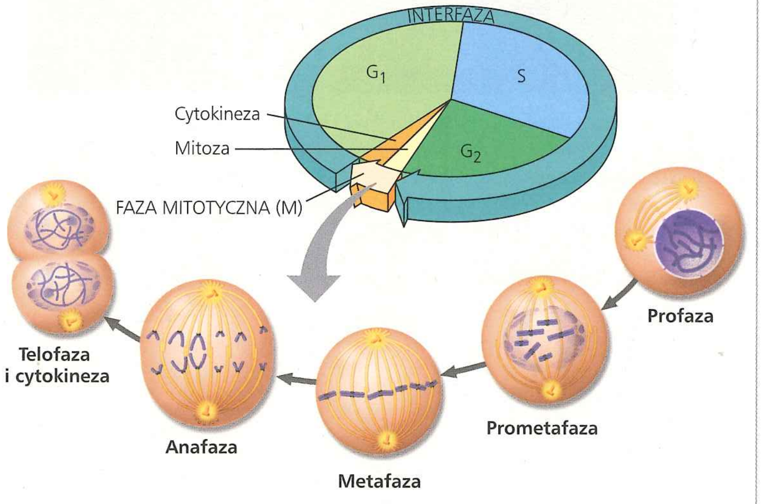
- Materiał genetyczny (DNA) komórki – jej **genom** – jest podzielony pomiędzy **chromosomy**. Każdy chromosom eukariotyczny składa się z jednej cząsteczki DNA związanej z wieloma białkami. Razem kompleks DNA i związanych z nim białek nazywany jest **chromatyną**. Chromatyna chromosomu w różnych okresach pozostaje w różnym stopniu skondensowania. U zwierząt **gamety** posiadają jeden zestaw chromosomów, a **komórki somatyczne** dwa zestawy.
- Komórki replikują swój materiał genetyczny, zanim dojdzie do ich podziału, a każda komórka potomna otrzymuje kopię DNA. Przed podziałem komórkowym chromosomy są duplikowane. Każdy z nich składa się wtedy z dwóch identycznych **chromatyd siostrzanych**, połączonych ze sobą na całej długości przez kohezję chromatyd siostrzanych i najściślej ze sobą związanych w zwężonym regionie **centromerów**. Kiedy kohezja ta jest zrywana, chromatydy rozdzielają się podczas podziału komórkowego, stając się chromosomami potomnymi nowych komórek. Podział komórki eukariotycznej składa się z mitozy (podziału jądra komórkowego) i cytokinezy (podziału cytoplazmy).

? *Rozróżnij terminy: chromosom, chromatyna, chromatyda.*

ZAGADNIENIE **12.2**

W cyklu komórkowym faza mitotyczna zachodzi na przemian z interfazą (s. 235–242)

- Pomiędzy podziałami komórki znajdują się w **interfazie** podzielonej na fazy $\mathbf{G_1}$, **S** i $\mathbf{G_2}$. Podczas interfazy komórka rośnie, ale jej DNA jest replikowany wyłącznie w fazie syntezy (S). Mitoza i cytokineza tworzą fazę **mitotyczną (M)** cyklu komórkowego.



- **Wrzeciono kariokinetyczne** stanowi aparat mikrotubul kontrolujących ruch chromosomów podczas mitozy. W komórkach zwierzęcych wrzeciono powstaje w **centrosomach** i składa się z mikrotubul wrzeciona i **astrosfer**. Niektóre mikrotubule wrzeciona są związane z **kinetochorami** chromosomów i odpowiadają za ustawienie chromosomów w płaszczyźnie **płytki metafazowej**. Kiedy chromatydy siostrzane rozdzielają się, białka motoryczne kierują ich wędrówką wzdłuż mikrotubul kinetochorowych w stronę dwóch przeciwległych końców komórki. Komórka wydłuża się, gdy białka motoryczne odpychają od siebie niekinetochorowe mikrotubule z przeciwnych biegunów.
- Mitoza zazwyczaj poprzedza cytokinezę. W komórkach zwierzęcych cytokineza zachodzi przez podział, natomiast komórki roślinne tworzą przegrodę pierwotną.
- Podczas podziału binarnego bakterii chromosom replikuje, a dwa chromosomy potomne aktywnie oddalają się od siebie. Niektóre z białek zaangażowanych w bakteryjny podział binarny są spokrewnione z eukariotyczną aktyną i tubuliną.
- Ponieważ prokarionty powstały ponad miliard lat wcześniej niż eukarionty, jest prawdopodobne, że mitoza wyewoluowała z podziału komórki prokariotycznej. Niektóre jednokomórkowe eukarionty wykazują mechanizm podziału komórkowego, który może być podobny do tego, jaki występował u przodków obecnie żyjących eukariontów. Takie mechanizmy mogą odpowiadać etapom pośrednim w ewolucji mitozy.

? *W których z trzech faz interfazy i faz mitozy chromosomy mają postać pojedynczej cząsteczki DNA?*

ZAGADNIENIE **12.3**

Eukariotyczny cykl komórkowy jest regulowany przez system kontroli molekularnej (s. 242–248)

- Cząsteczki sygnałowe obecne w cytoplazmie regulują postęp cyklu komórkowego.
- **System kontroli cyklu komórkowego** ma naturę molekularną. Cykliczne zmiany białek regulatorowych stanowią rodzaj zegara cyklu komórkowego. Najistotniejszymi cząsteczkami są **cykliny** i **kinazy zależne od cyklin (Cdk)**. Zegar ten ma określone **punkty kontrolne**, w których cykl komórkowy zatrzymuje się, czekając na sygnał „idź"; ważne punkty kontrolne znajdują się w fazach G_1, G_2 i M. Kultury komórkowe pozwalają badaczom badać szczegóły molekularne podziału komórkowego. Punkty kontrolne cyklu komórkowego są sterowane zarówno przez sygnały wewnętrzne, jak i zewnętrzne, za pośrednictwem szlaków transdukcji sygnału. Większość komórek wykazuje **hamowanie kontaktowe** zależne od podziałów komórkowych oraz **zależność od zakotwiczenia**.
- Komórki rakowe wymykają się normalnym regulacjom i dzielą się w sposób niekontrolowany, tworząc guzy. **Guzy złośliwe** przenikają do sąsiadujących z nimi tkanek, a także mogą tworzyć **przerzuty**, eksportując komórki rakowe do innych części ciała, w których mogą tworzyć guzy wtórne. Ostatnie badania nad cyklem komórkowym i sygnalizacją komórkową, a także nowe techniki sekwencjonowania DNA, doprowadziły do udoskonalenia terapii przeciwnowotworowych.

? *Wyjaśnij znaczenie punktów kontrolnych G_1, G_2 i M, a także sygnałów „idź" w systemie kontroli cyklu komórkowego.*

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

1. Pod mikroskopem widzisz zaczynającą się formować na środku komórki przegrodę komórkową, a także odtwarzające się po obu jej stronach jądra komórkowe. Obserwowana komórka jest najprawdopodobniej

a. komórką zwierzęcą podczas procesu cytokinezy.
b. komórką roślinną podczas procesu cytokinezy.
c. dzielącą się komórką bakteryjną.
d. komórką roślinną podczas metafazy.

2. Winblastyna jest standardowym lekiem chemioterapeutycznym wykorzystywanym w leczeniu raka. Ponieważ zaburza proces tworzenia mikrotubul, jej efektywność musi być związana z
a. zakłóceniem powstawania wrzeciona kariokinetycznego.
b. zatrzymaniem produkcji cyklin.
c. denaturacją miozyny i inhibicją formowania bruzdy podziałowej.
d. inhibicją syntezy DNA.

3. Jedną z różnic pomiędzy komórkami rakowymi i zdrowymi jest fakt, że komórki rakowe
a. są niezdolne do syntezy DNA.
b. są zatrzymane w fazie S cyklu komórkowego.
c. kontynuują podziały, nawet jeśli są ciasno upakowane.
d. nie mogą funkcjonować prawidłowo, ponieważ podlegają hamowaniu kontaktowemu.

4. Do obniżenia aktywności MPF pod koniec mitozy dochodzi z powodu
a. zniszczenia kinazy białkowej Cdk.
b. obniżonej syntezy Cdk.
c. degradacji cyklin.
d. akumulacji Cdk.

5. W komórkach niektórych organizmów mitoza zachodzi bez cytokinezy. W wyniku tego dochodzi do
a. powstania komórek z więcej niż jednym jądrem.
b. powstania komórek o niezwykle małym rozmiarze.
c. powstania komórek pozbawionych jądra.
d. cyklu komórkowego przebiegającego bez fazy S.

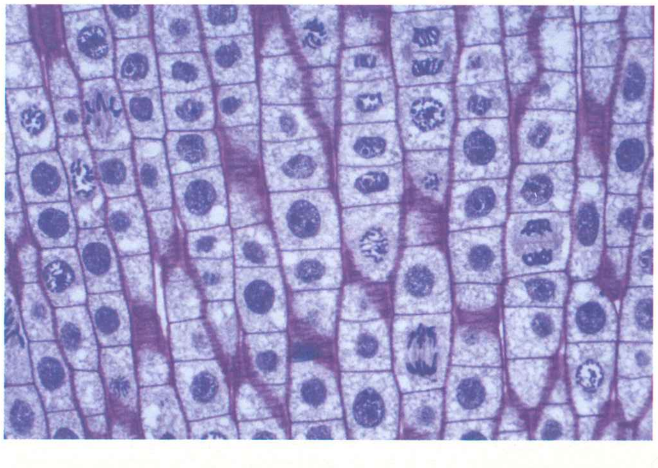
6. Które z następujących zdarzeń nie zachodzi podczas mitozy?
a. kondensacja chromosomów
b. replikacja DNA
c. rozdzielenie chromatyd siostrzanych
d. formowanie wrzeciona.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

7. Pewna komórka ma połowę ilości DNA posiadanej przez niektóre inne komórki w tkance aktywnej mitotycznie. Komórka ta jest najprawdopodobniej w fazie
a. G_1.
b. G_2.
c. profazie.
d. metafazie.

8. Lek o nazwie cytochalazyna B blokuje funkcje aktyny. Który z wymienionych poniżej aspektów cyklu komórkowego będzie najsilniej zakłócany przez cytochalazynę B?
a. formowanie wrzeciona
b. wiązanie wrzeciona z kinetochorami
c. wydłużanie komórki podczas anafazy
d. formowanie bruzdy podziałowej.

9. Na poniższej mikrofotografii przedstawiającej dzielące się komórki w pobliżu wierzchołka wzrostu korzenia cebuli zidentyfikuj komórki, w których zachodzą poszczególne fazy: profaza, prometafaza, metafaza, anafaza i telofaza. Opisz główne zjawiska zachodzące w każdej z tych faz.



10. **NARYSUJ TO** Narysuj, jak powinien wyglądać chromosom eukariotyczny podczas interfazy, podczas każdej z faz mitozy i podczas cytokinezy. Narysuj i oznacz otoczkę jądrową i mikrotubule przyłączone do chromosomu(-ów).

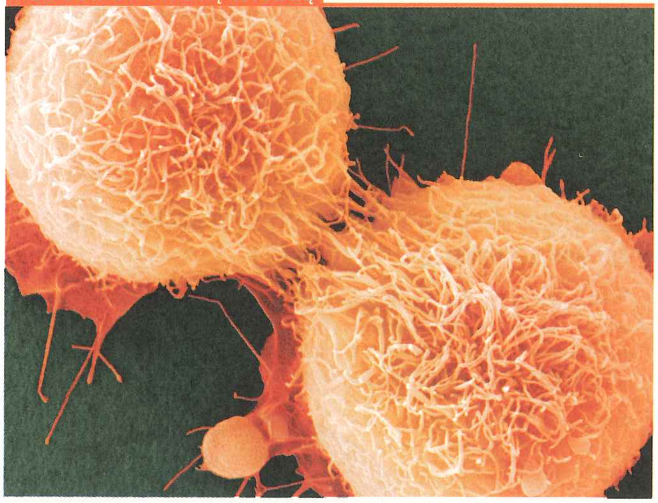
POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

11. **KONTEKST EWOLUCYJNY**
W wyniku mitozy powstają komórki potomne o takiej samej liczbie chromosomów jak komórka macierzysta. Innym sposobem na utrzymanie liczby chromosomów mogłoby być przeprowadzenie podziału komórkowego przed duplikacją chromosomów, która zachodziłaby w każdej komórce potomnej. Czy myślisz, że mogłaby być równie dobrym sposobem na organizację cyklu komórkowego? Jak sądzisz, dlaczego ewolucja nie skorzystała z tego wyjścia?

12. **BADANIE NAUKOWE**
Chociaż oba końce mikrotubul mogą zyskiwać lub tracić podjednostki, jeden z nich (zwany końcem plus) polimeryzuje i depolimeryzuje w większym stopniu niż drugi (koniec minus). W mikrotubulach wrzeciona końce plus znajdują się w centrum wrzeciona, a końce minus na biegunach. Białka motoryczne odpowiedzialne za ruch mikrotubul są wyspecjalizowane w kroczeniu bądź w stronę końca plus, bądź też minus. Rozróżnia się więc dwa ich rodzaje, nazywane odpowiednio skierowanymi na koniec plus i skierowanymi na koniec minus. Na podstawie swojej wiedzy o ruchu chromosomów i zmianach wrzeciona podczas anafazy zaproponuj, które rodzaje białek motorycznych będą towarzyszyć a. mikrotubulom kinetochorowym i b. mikrotubulom niekinetochorowym.

13. **NAPISZ NA TEMAT: INFORMACJA**
Ciągłość życia opiera się na informacji dziedzicznej w formie DNA. W krótkim eseju (100–150 słów) opisz, w jaki sposób w procesie mitozy dochodzi do precyzyjnego rozdzielenia wiernych kopii tej informacji genetycznej do genetycznie identycznych komórek potomnych.

14. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**



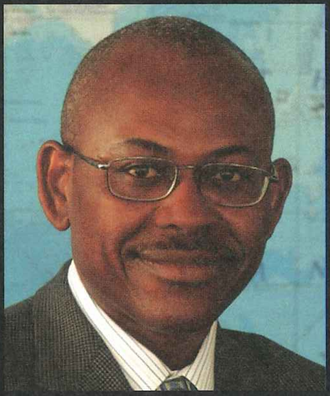
Widoczne tutaj dwie komórki rakowe HeLa właśnie ukończyły cytokinezę. Wyjaśnij, na czym polega rozregulowanie podziału komórkowego w komórkach nowotworowych, takich jak te. Jakie zmiany genetyczne i inne mogły spowodować, że komórki te wymknęły się spod regulacji normalnego cyklu komórkowego?

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

CZĘŚĆ 3 GENETYKA

WYWIAD Z

Charlesem Rotimim



Charles Rotimi urodził się w Nigerii i uzyskał licencjat z biochemii na Uniwersytecie Beninu. Następnie ukończył kierunki administracji opieki zdrowotnej na University of Mississippi oraz zdrowia publicznego na University of Alabama. Będąc profesorem wydziałów medycznych działających przy Loyola University w Chicago i Howard University, dr Rotimi skupiał swoje badania na rozbieżnościach stanu zdrowia populacji pochodzenia afrykańskiego. Obecnie jest on dyrektorem Center for Research on Genomics and Global Health (Centrum Badań Genomicznych i Światowego Zdrowia) działającym przy National Institutes of Health.

Jak to się stało, że zainteresowałeś się zdrowiem publicznym?

Po przybyciu do Missisipi w celu kontynuowania studiów biochemicznych dowiedziałem się, że Afroamerykanie z lokalnej społeczności są nieproporcjonalnie dotknięci nadciśnieniem tętniczym, cukrzycą i otyłością. Zastanawiałem się, czym to jest spowodowane. Zacząłem myśleć o tym, żeby zająć się zdrowiem publicznym i rozpocząłem studia na kierunku epidemiologia, na University of Alabama. Epidemiologia to gałąź medycyny zajmująca się chorobami na poziomie populacji. Badania w tej dziedzinie mogą pomóc w określeniu czynników ryzyka różnych chorób oraz prowadzeniu polityki zdrowotnej. Zdałem sobie sprawę, że chcę badać rozbieżności stanu zdrowia na całym świecie.

„Nasza umiejętność analizy całego genomu naraz u dużej liczby osób wprowadziła biologię na kompletnie nowy poziom".

Moja kariera naukowa jest napędzana przez kilka zasadniczych pytań. Dlaczego jakaś grupa ludzi jest nieproporcjonalnie dotknięta schorzeniami przecinającymi wiele szlaków metabolicznych? Na przykład osoba z cukrzycą łatwiej zapada na nadciśnienie, często ma nadwagę i może również posiadać nieprawidłowe stężenie lipidów we krwi i cierpieć na zaburzenia pracy nerek. Dlaczego występuje właśnie takie powiązanie zaburzeń metabolicznych?

W jaki sposób zostałeś wciągnięty w genetykę oraz genomikę?

Pewnego dnia zobaczyłem ekscytujące ogłoszenie z Loyola University, w którym poszukiwano adiunkta zainteresowanego zbadaniem zjawiska odmiennego rozkładu chorób w różnych populacjach pochodzenia afrykańskiego. Powiedziałem wtedy do siebie: „To ogłoszenie zostało napisane specjalnie dla mnie" i dostałem tę posadę.

Mój mentor, Richard S. Cooper, otrzymał finansowanie dla badań nad rozkładem nadciśnienia tętniczego w wybranych populacjach Afryki, Karaibów i Stanów Zjednoczonych. W pierwszych badaniach odkryliśmy, że rozpowszechnienie nadciśnienia tętniczego rośnie, począwszy od wiejskich terenów zachodniej Afryki, poprzez afrykańskie obszary miejskie, czarnoskóre narody zamieszkujące Karaiby, aż do Maywood w Illinois. Obserwowany wzrost mogliśmy w dużej mierze wyjaśnić zróżnicowaniem takich czynników, jak spożycie soli, aktywność fizyczna i masa ciała. Jednak nie mogliśmy wyjaśnić wszystkiego. Wiedzieliśmy, że obiekty naszych badań posiadały stosunkowo niedalekich wspólnych przodków, miały jednak zróżnicowany wkład genetyczny pochodzący od ich rodziców z populacji afrykańskich i europejskich (na przykład Afroamerykanie mają średnio około 20% DNA pochodzącego z Europy). Zrozumienie tego doprowadziło nas do uświadomienia sobie, że w nasze próby wyjaśnienia pozostałej zmienności musimy włączyć genetykę.

Obecnie wykorzystujemy genomikę rutynowo. Mogę zsekwencjonować wszystkie geny uczestników badań. Czuję się jak dziecko w sklepie ze słodyczami! Nasza umiejętność analizy całego genomu naraz u dużej liczby osób wprowadziła biologię na kompletnie nowy poziom.

Jaka jest rola genetyki w spersonalizowanej medycynie?

Jedną z rzeczy, o których uczy nas genomika, jest to, że choroby takie jak nadciśnienie tętnicze, cukrzyca czy rak mogą się bardzo różnić na poziomie molekularnym u różnych osób. Umiejętność wykorzystania genetyki do ustalenia podklas tych chorób pozwoli nam leczyć poszczególne osoby za pomocą określonych leków, które w tych konkretnych przypadkach okażą się skuteczne.

W moim centrum prowadzonym w ramach NIH badamy zmienność ważnych metabolizowanych przez leki enzymów u ludzi pochodzących z różnych populacji. Wykorzystując nowy chip, który analizuje geny tych enzymów, przebadaliśmy 19 różnych populacji z całego świata. Dowiedzieliśmy się, że ludzie mogą należeć do tej samej grupy etnicznej, a jednak charakteryzować się bardzo zróżnicowaną odpowiedzią na leki, z powodu ich zmienności osobniczej. Dane te naprawdę przestrzegają przed przyczepianiem etykiet typu „czarny", „Afrykanin" czy „Europejczyk" przy spersonalizowanym przepisywaniu leków.

13

Mejoza i płciowe cykle rozwojowe

▲ **Rycina 13.1** Co stanowi o podobieństwie rodzinnym?

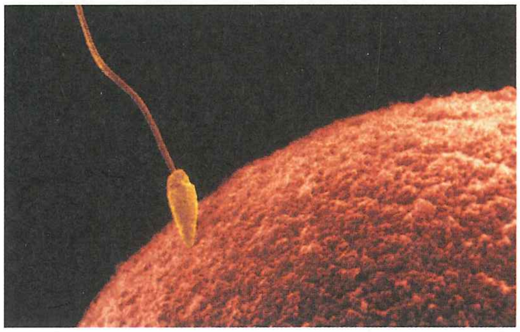
ZAGADNIENIA KLUCZOWE

13.1 Osobniki potomne otrzymują od rodziców geny w postaci dziedziczonych chromosomów

13.2 Zapłodnienie i mejoza występują naprzemiennie w płciowych cyklach rozwojowych

13.3 Mejoza powoduje redukcję diploidalnej liczby zestawów chromosomów do liczby haploidalnej

13.4 Zmienność genetyczna wynikająca z płciowych cykli rozwojowych przyczynia się do ewolucji



Wariacje na temat

Faktem jest, że osobniki potomne przypominają swoich rodziców bardziej niż osobniki z nimi niespokrewnione. Jeśli przypatrzymy się członkom rodziny z **Ryciny 13.1**, dopatrzymy się między nimi pewnych podobieństw. Przeniesienie cech z jednego pokolenia na następne nosi nazwę dziedziczenia lub **dziedziczności** (ang. *heredity*, co pochodzi z łac. *heres* – „następca, spadkobierca"). Jednakże synowie i córki nie są identycznymi kopiami żadnego z rodziców ani też swojego rodzeństwa. Z jednej strony mamy więc do czynienia z dziedzicznym podobieństwem, a z drugiej ze **zmiennością**. Jakie są jednak mechanizmy biologiczne prowadzące do dziedzicznego podobieństwa i zmienności, które nazywamy „podobieństwem rodzinnym" widocznym między członkami rodziny na zdjęciu powyżej? Odpowiedź na to pytanie wymykała się biologom aż do XX wieku, kiedy nastąpił rozwój genetyki.

Genetyka to dziedzina nauki badająca dziedziczność i zmienność dziedziczną. W tej części poznamy genetykę na różnych poziomach, od poziomu organizmu, poprzez komórki, na cząsteczkach skończywszy. Zaczniemy od omówienia, jak chromosomy przechodzą z rodziców na potomstwo w organizmach rozmnażających się płciowo. Procesy mejozy (specjalny rodzaj podziału komórkowego) oraz zapłodnienia (połączenia plemnika i komórki jajowej, co przedstawiono na fotografii po lewej stronie) utrzymują stałą liczbę chromosomów podczas płciowego cyklu rozwojowego. Opiszemy także komórkowe mechanizmy mejozy i wyjaśnimy, jak ten proces różni się od mitozy. Na koniec zastanowimy się, jak mejoza i zapłodnienie wpływają na zmienność genetyczną, tak rzucającą się w oczy na przykładzie rodziny z ryciny 13.1.

ZAGADNIENIE 13.1

Osobniki potomne otrzymują od rodziców geny w postaci dziedziczonych chromosomów

Przyjaciele rodziny mogą mówić, że macie piegi po matce lub oczy ojca. Jednakże rodzice w żaden dosłowny sposób nie przekazują swoim dzieciom piegów, oczu, włosów ani żadnych innych cech. Co w takim razie jest rzeczywiście dziedziczone?

Dziedziczenie genów

Rodzice wyposażają swoje potomstwo w zakodowaną informację w formie jednostek dziedziczenia zwanych **genami**. Geny, które dziedziczymy od matki i ojca, są naszym genetycznym łącznikiem z rodzicami i mogą tłumaczyć podobieństwa rodzinne, takie jak kolor oczu czy piegi. Nasze geny programują specyficzne cechy, które ujawniają się w trakcie rozwoju od zapłodnionego jaja do dorosłego organizmu.

Program genetyczny jest zapisany w języku DNA, polimeru składającego się z czterech odrębnych nukleotydów, o których mówiliśmy już w zagadnieniach 1.1 i 5.5. Informacja genetyczna jest przenoszona w formie swoistej dla każdego genu sekwencji nukleotydów DNA, podobnie jak informacja drukowana jest zapisywana w formie określonej sekwencji liter. W obu przypadkach język jest symboliczny. Tak jak nasz mózg przekłada słowo „jabłko" na obraz owocu, komórki przekładają geny na postać piegów i innych cech. Większość genów programuje komórki do syntezy specyficznych enzymów i innych białek, których wspólne działanie prowadzi do wytworzenia dziedziczonej cechy organizmu. Programowanie tych cech w formie DNA stanowi jedną z koncepcji jednoczących biologię.

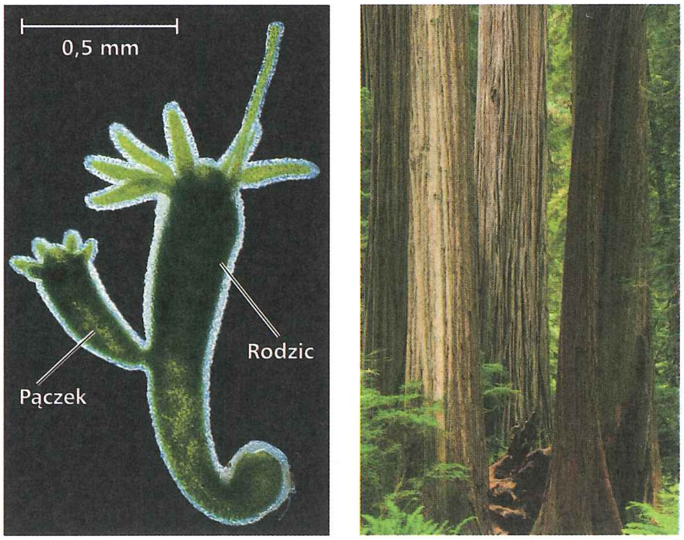
Podstawą molekularną przekazywania cech dziedzicznych jest precyzyjna replikacja DNA, podczas której produkowane są kopie genów mogące przejść z rodziców na potomstwo. U zwierząt i roślin komórki płciowe zwane **gametami** są „środkiem lokomocji", który przenosi geny z jednego pokolenia na następne. Podczas zapłodnienia gamety męskie i żeńskie (plemniki i komórki jajowe) łączą się, na skutek czego geny obojga rodziców zostają przekazane potomkowi.

Poza niewielkimi ilościami DNA w mitochondriach i chloroplastach, DNA komórki eukariotycznej jest upakowany w chromosomach w jądrze komórkowym. Każdy gatunek ma charakterystyczną dla siebie liczbę chromosomów. Na przykład **komórki somatyczne** ludzi posiadają 46 chromosomów – wszystkie komórki ciała, z wyjątkiem gamet i ich prekursorów. Każdy chromosom składa się z pojedynczej, długiej cząsteczki DNA, zwiniętej w określony sposób i powiązanej z różnymi białkami. Jeden chromosom zawiera od kilkuset do kilku tysięcy genów, z których każdy ma specyficzną sekwencję nukleotydów składających się na cząsteczkę DNA. Charakterystyczna dla danego genu lokalizacja w chromosomie określana jest jako **locus** genu (łacińskie słowo oznaczające „miejsce"; l.mn. *loci*). Nasze wyposażenie genetyczne (nasz genom) składa się z genów przenoszonych na chromosomach, które odziedziczyliśmy od naszych rodziców.

Porównanie rozmnażania bezpłciowego i płciowego

Jedynie organizmy rozmnażające się bezpłciowo produkują potomstwo będące dokładną kopią ich samych. W **rozmnażaniu bezpłciowym** pojedynczy osobnik jest jedynym rodzicem i przekazuje potomstwu kopie wszystkich swoich genów, bez połączenia gamet. Przykładem mogą być jednokomórkowe organizmy eukariotyczne, które mogą rozmnażać się bezpłciowo przez podział mitotyczny, podczas którego DNA jest kopiowany i równo dzielony do dwóch komórek potomnych. Genomy potomstwa są właściwie dokładnymi kopiami genomu rodzica. Niektóre organizmy wielokomórkowe są również zdolne do rozmnażania bezpłciowego (**Rycina 13.2**). Ponieważ komórki organizmu potomnego są wynikiem mitozy zachodzącej w rodzicu, „nieodrodny potomek" jest zazwyczaj genetycznie identyczny z rodzicem. Osobnik, który rozmnaża się bezpłciowo, doprowadza do powstania **klonu** – grupy identycznych genetycznie osobników. Różnice genetyczne czasami występują w organizmach rozmnażających się bezpłciowo, jako efekt zmian w DNA zwanych mutacjami, które będziemy omawiać w rozdziale 17.

W **rozmnażaniu płciowym** dwoje rodziców daje początek potomkom o tylko im właściwych kombinacjach genów dziedziczonych od dwojga rodziców. W przeciwieństwie do klonu potomstwo pochodzące z rozmnażania płciowego różni się genetycznie od swojego rodzeństwa, a także od obojga rodziców. Potomstwo takie to wariacje głównych cech decydujących o podobieństwie rodzinnym, nie zaś dokładne kopie. Genetyczna zmienność, taka jak ta, która została przedstawiona na rycinie 13.1, stanowi istotną konsekwencję rozmnażania płciowego. Jakie mechanizmy generują taką zmienność genetyczną? Kluczem jest sposób zachowywania się chromosomów podczas płciowego cyklu rozwojowego.



a. Stułbia

b. Sekwoje

▲ **Rycina 13.2 Rozmnażanie bezpłciowe dwóch organizmów wielokomórkowych. a.** Stułbia. To stosunkowo proste zwierzę, stułbia, rozmnaża się przez pączkowanie. Pączek, zlokalizowana masa dzielących się mitotycznie komórek, wykształca się w małą stułbię, która odrywa się od organizmu rodzicielskiego (LM). **b.** Sekwoje. Każde drzewo w tym kręgu sekwoi pochodzi z pojedynczego drzewa rodzicielskiego, którego pień znajduje się wewnątrz kręgu.

PYTANIA KONTROLNE 13.1

1. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Wykorzystując swoją wiedzę na temat ekspresji genu w komórce, wyjaśnij, jaka jest przyczyna tego, że cechy rodziców (takie jak kolor włosów) ujawniają się również u ich potomstwa (patrz zagadnienie 5.5).
2. Wyjaśnij, w jaki sposób organizmy rozmnażające się bezpłciowo produkują potomstwo, które jest identyczne genetycznie zarówno ze sobą nawzajem, jak i ze swoimi rodzicami?
3. **A CO JEŚLI?** Pewien ogrodnik rozmnażał płciowo storczyki, próbując uzyskać rośliny o określonej mieszaninie pożądanych cech. Po wielu latach odniósł sukces. Aby wyprodukować więcej niż jedną roślinę, powinien on skrzyżować ją z inną rośliną czy raczej sklonować? Uzasadnij odpowiedź.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 13.2

Zapłodnienie i mejoza występują naprzemiennie w płciowych cyklach rozwojowych

Cykl rozwojowy (cykl życiowy) to sekwencja stadiów rozwojowych następujących po sobie w każdym pokoleniu, która stanowi historię reprodukcyjną organizmu, od poczęcia do wyprodukowania potomstwa. W rozdziale tym posłużymy się przykładem człowieka, aby prześledzić zachowanie chromosomów w płciowych cyklach rozwojowych. Nasze rozważania zaczniemy od podliczenia chromosomów w ludzkich komórkach somatycznych i gametach. Następnie dowiemy się, jaki jest związek pomiędzy zachowaniem chromosomów a cyklem rozwojowym człowieka i innymi typami płciowych cykli rozwojowych.

Zestawy chromosomów w komórkach człowieka

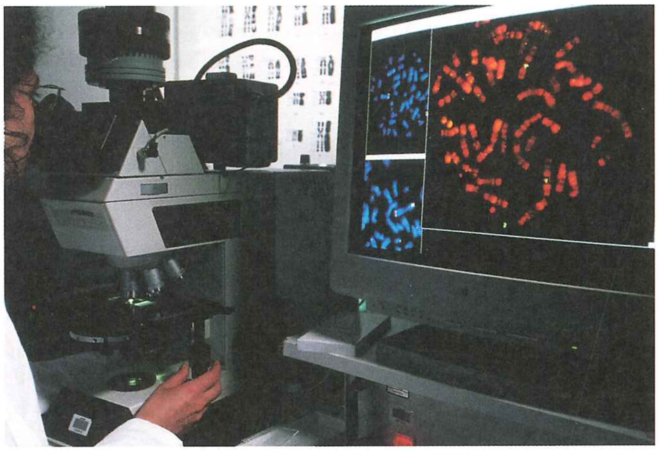
U ludzi każda **komórka somatyczna** ma 46 chromosomów. Podczas mitozy chromosomy ulegają takiej kondensacji, że stają się widoczne pod mikroskopem świetlnym. W tym momencie mogą one być odróżnione jeden od drugiego poprzez rozmiar, pozycje centromerów i wzór tworzony przez kolorowe prążki, powstające po użyciu niektórych, wiążących się do chromatyny barwników.

Dokładne oględziny obrazów mikroskopowych 46 chromosomów człowieka z pojedynczej komórki w trakcie mitozy ujawniają, że znajdują się wśród nich 23 rodzaje chromosomów, po 2 sztuki każdego z nich. Staje się to oczywiste, gdy ułożymy chromosomy w pary, poczynając od najdłuższych. Powstały w ten sposób uporządkowany obraz zwany jest **kariotypem** (**Rycina 13.3**). Dwa chromosomy składające się na parę mają tę samą długość, pozycję centromeru i wzór ubarwienia. Noszą one nazwę **chromosomów homologicznych** lub **homologów**. Oba chromosomy każdej pary zawierają geny kontrolujące te same dziedziczne cechy. Na przykład jeśli gen koloru oczu zlokalizowany jest w konkretnym locus, na określonym chromosomie, homolog tego chromosomu będzie miał również gen kontrolujący kolor oczu, zlokalizowany w równoważnym locus.

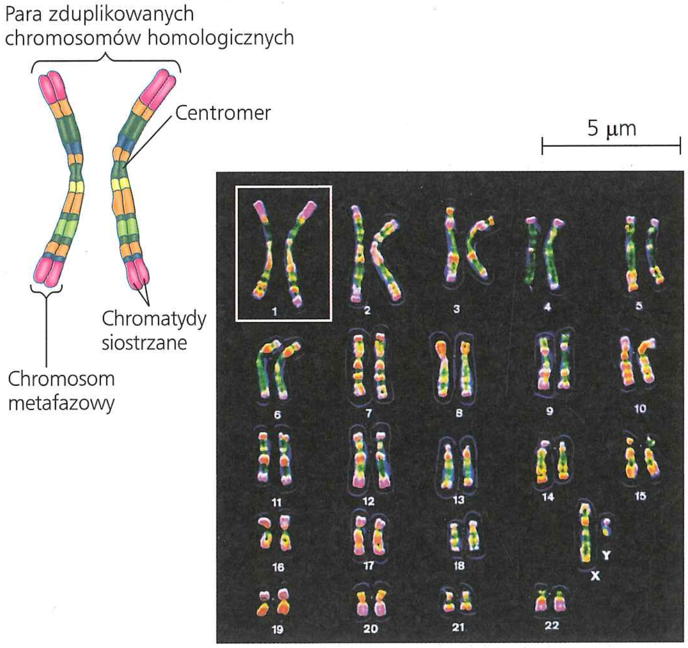
▼ Rycina 13.3 Metoda badawcza

Przygotowywanie kariotypu

Zastosowanie Kariotyp to obraz skondensowanych chromosomów ułożonych w pary. Kariotypowanie może być wykorzystywane do wykrywania nieprawidłowej liczby lub budowy chromosomów, co jest przyczyną pewnych chorób wrodzonych, takich jak np. zespół Downa.



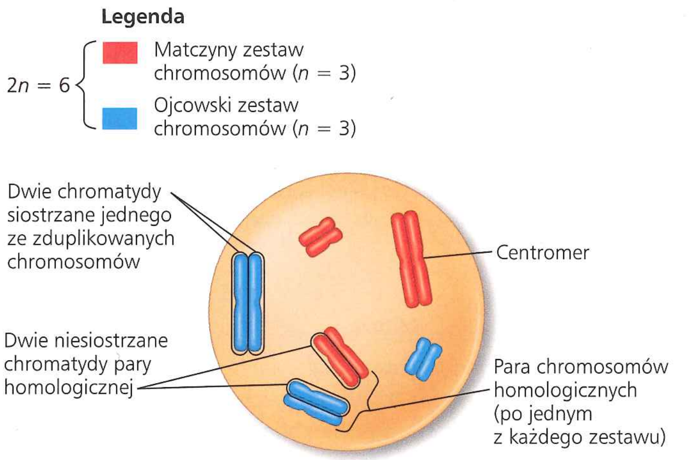
Technika Kariotypy są przygotowywane z wyizolowanych komórek somatycznych, które traktuje się związkami stymulującymi mitozę, a następnie pozostawia na kilka dni, aby rosły w kulturze. Komórki zatrzymane w metafazie są wybarwiane, a potem obserwowane przez mikroskop wyposażony w aparat fotograficzny. Fotografia chromosomów jest wyświetlana na monitorze komputera, a ich obrazy są ułożone w pary według rozmiaru i kształtu.



Wyniki Kariotyp ten przedstawia chromosomy pochodzące od zdrowego mężczyzny, wybarwione cyfrowo w celu podkreślenia ich wzoru prążkowania. Rozmiar chromosomu, pozycja centromeru i wzór barwionych prążków pomagają w identyfikacji specyficznych chromosomów. Chociaż trudno rozpoznać to w kariotypie, każdy chromosom metafazowy składa się z dwóch ściśle połączonych chromatyd siostrzanych (patrz rysunek pary zduplikowanych chromosomów homologicznych).

Dwa różne chromosomy, określane jako X i Y, stanowią ważny wyjątek w ogólnym wzorze chromosomów homologicznych w ludzkich komórkach somatycznych. Kobiety mają homologiczną parę chromosomów X (XX), natomiast mężczyźni mają jeden chromosom X i jeden chromosom Y (XY). Jedynie małe fragmenty chromosomów X i Y są względem siebie homologiczne. Większość genów znajdujących się na chromosomie X nie ma odpowiedników na maleńkim chromosomie Y, natomiast geny chromosomu Y nie występują na chromosomie X. Ponieważ chromosomy X i Y decydują o płci osobnika, są one zwane **chromosomami płciowymi**. Inne chromosomy są zwane **autosomami**.

Obecność homologicznych par chromosomów w każdej ludzkiej komórce somatycznej jest konsekwencją naszego pochodzenia płciowego. Od każdego z naszych rodziców dziedziczymy po jednym chromosomie z każdej pary. Dlatego 46 chromosomów w naszych komórkach somatycznych to w rzeczywistości dwa zestawy 23 chromosomów – zestaw matczyny (od matki) i zestaw ojcowski (od ojca). Liczba chromosomów w pojedynczym zestawie jest oznaczana symbolem *n*. Każda komórka z dwoma zestawami chromosomów jest nazywana **komórką diploidalną** i ma diploidalną liczbę chromosomów, w skróconej formie zapisywaną jako 2*n*. U człowieka liczbą diploidalną jest 46 ($2n = 46$); jest to liczba chromosomów w ludzkich komórkach somatycznych. W komórce, w której zaszła synteza DNA, wszystkie chromosomy są zduplikowane i dlatego zawierają dwie identyczne chromatydy siostrzane, ściśle ze sobą połączone w centromerze i wzdłuż ramion. (Nawet jeśli chromosomy są zduplikowane, my ciągle mówimy, że komórka jest diploidalna (2*n*), ponieważ ma jedynie dwa zestawy informacji). W uporządkowaniu terminów, których używamy do opisywania zduplikowanych chromosomów w komórce diploidalnej, pomocna może być **Rycina 13.4**.



▲ **Rycina 13.4 Opisywanie chromosomów.** Na rysunku została przedstawiona komórka o liczbie diploidalnej 6 ($2n = 6$) po duplikacji i kondensacji chromosomów. Każdy z sześciu zduplikowanych chromosomów składa się z dwóch chromatyd siostrzanych połączonych ze sobą na całej długości. Każda para homologiczna składa się z jednego chromosomu pochodzącego z zestawu matczynego (kolor czerwony) i jednego z zestawu ojcowskiego (kolor niebieski). Każdy zestaw w tym przykładzie składa się z trzech chromosomów (długiego, średniego i krótkiego). Jedna chromatyda ojcowska i jedna chromatyda matczyna, tworzące razem parę chromosomów homologicznych, nazywane są chromatydami niesiostrzanymi.

? *Ile zestawów chromosomów przedstawia ten schemat? A ile par chromosomów homologicznych?*

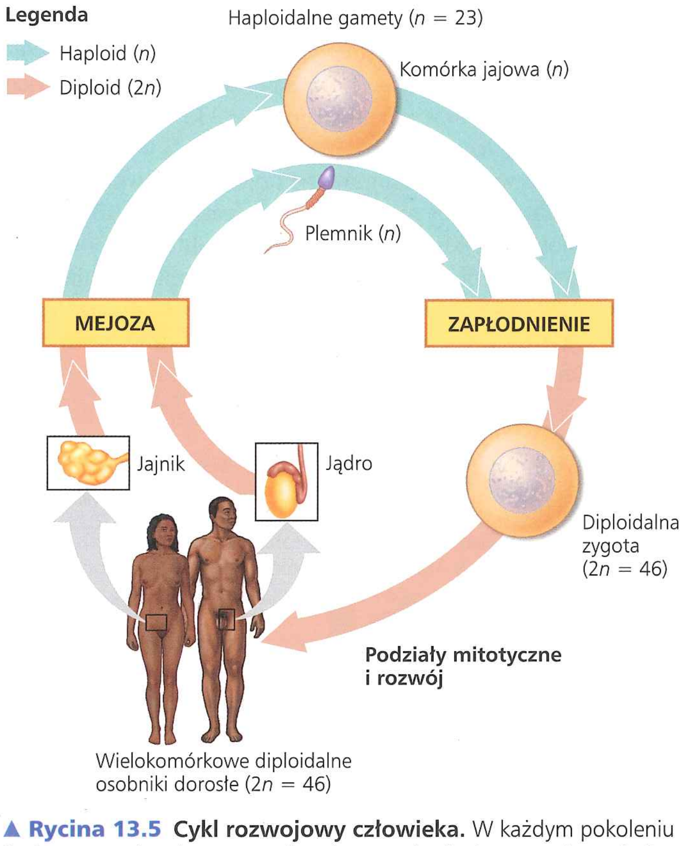
Inaczej niż w przypadku komórek somatycznych wygląda sprawa z gametami (plemnikami i komórkami jajowymi), które mają pojedynczy zestaw chromosomów. Komórki takie zwane są **komórkami haploidalnymi**, a każda z nich ma haploidalną liczbę chromosomów (*n*). U ludzi liczbą haploidalną jest 23 ($n = 23$). W skład zestawu 23 chromosomów wchodzą 22 autosomy oraz pojedynczy chromosom płciowy. Niezapłodniona komórka jajowa ma chromosom X, natomiast plemnik może mieć chromosom X lub Y.

Należy zauważyć, że każdy gatunek rozmnażający się płciowo ma charakterystyczną liczbę diploidalną i haploidalną. Na przykład dla muszki owocowej *Drosophila melanogaster* liczba diploidalna (2*n*) wynosi 8, a haploidalna (*n*) 4, podczas gdy dla psa liczby te wynoszą odpowiednio 78 i 39.

Teraz zastanowimy się nad zachowaniem chromosomu podczas płciowych cykli rozwojowych. Jako przykład wykorzystamy cykl rozwojowy człowieka.

Zachowanie zestawów chromosomów podczas cyklu rozwojowego człowieka

Cykl rozwojowy człowieka zaczyna się od połączenia haploidalnego plemnika pochodzącego od ojca z haploidalną komórką



▲ **Rycina 13.5 Cykl rozwojowy człowieka.** W każdym pokoleniu liczba zestawów chromosomów ulega podwojeniu w czasie zapłodnienia, ale jest redukowana podczas mejozy. Liczba chromosomów w komórce haploidalnej człowieka wynosi 23, co odpowiada jednemu zestawowi chromosomów ($n = 23$). Liczba chromosomów w diploidalnej zygocie i wszystkich pochodzących z niej komórkach somatycznych wynosi 46, na co składają się dwa zestawy chromosomów ($2n = 46$).

Na tej rycinie wprowadzono sposób oznaczania cykli rozwojowych kolorami, który będzie stosowany w dalszej części książki. Strzałki w kolorze morskim wskazują haploidalne etapy cyklu rozwojowego, strzałki jasnobrązowe zaś odnoszą się do etapów diploidalnych.

jajową pochodzącą od matki (**Rycina 13.5**). To połączenie gamet, którego kulminacyjnym momentem jest fuzja ich jąder, nosi nazwę **zapłodnienia**. Powstające w jego wyniku zapłodnione jajo, zwane inaczej **zygotą**, jest diploidalne, ponieważ ma dwa haploidalne zestawy chromosomów, zawierające geny, które reprezentują zarówno linię matczyną, jak i ojcowską. W czasie, gdy człowiek rozwija się w dojrzałego płciowo osobnika dorosłego, podziały mitotyczne zygoty i jej komórek potomnych prowadzą do powstania wszystkich somatycznych komórek ciała. Oba zestawy chromosomów obecne w zygocie i wszystkie przenoszone przez nie geny są precyzyjnie przekazywane do komórek somatycznych.

Jedynymi komórkami ludzkiego ciała, które nie powstają w wyniku mitozy, są gamety, które powstają z wyspecjalizowanych komórek zwanych komórkami germinalnymi, w gonadach – jajnikach u kobiet i jądrach u mężczyzn. Wyobraźmy sobie, co by się stało, gdyby ludzkie gamety były produkowane na drodze mitozy: byłyby wtedy diploidalne, jak komórki somatyczne. Podczas następnego etapu, zapłodnienia, w trakcie którego dwie gamety łączą się ze sobą, prawidłowa liczba 46 chromosomów zostałaby podwojona do 92, a każde następne pokolenie podwajałoby tę liczbę po raz kolejny. Tak się jednak nie dzieje, dzięki temu, że organizmy rozmnażające się płciowo wytwarzają gamety podczas zmodyfikowanego sposobu podziału komórkowego zwanego **mejozą**. Podczas tego podziału dochodzi do redukcji liczby zestawów chromosomów z dwóch do jednego w gametach, co równoważy ich podwajanie, zachodzące podczas zapłodnienia. Dzięki mejozie wszystkie ludzkie plemniki i komórki jajowe są haploidalne ($n = 23$). Podczas zapłodnienia zostaje przywrócony stan diploidalny, gdyż łączą się dwa haploidalne zestawy chromosomów, po czym cykl rozwojowy człowieka powtarza się, pokolenie po pokoleniu (patrz ryc. 13.5).

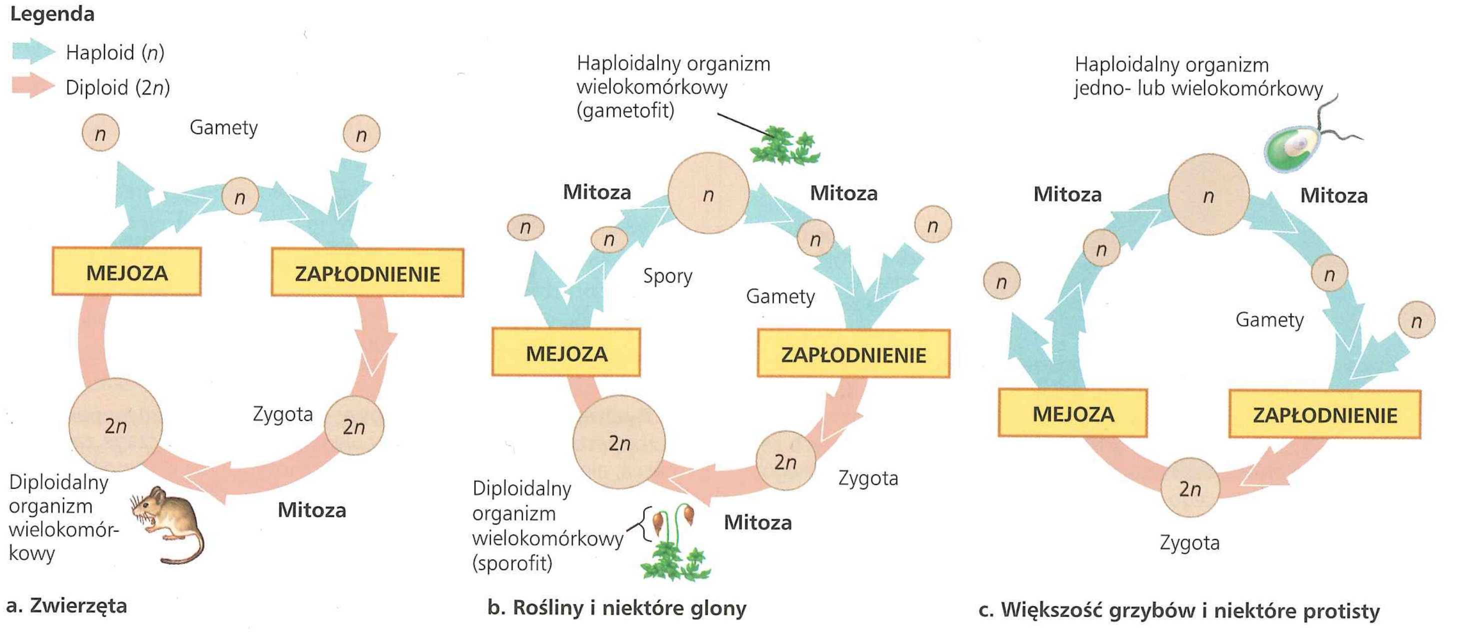
Etapy ludzkiego cyklu rozwojowego są zasadniczo typowe dla rozmnażających się płciowo zwierząt. Procesy zapłodnienia i mejozy są charakterystycznymi znakami firmowymi rozmnażania płciowego, zarówno wśród roślin, grzybów, protistów, jak i wśród zwierząt. Zapłodnienie i mejoza następują naprzemiennie w trakcie cykli rozwojowych, utrzymując stałą liczbę chromosomów dla danego gatunku, w każdym kolejnym pokoleniu.

Zróżnicowanie płciowych cykli rozwojowych

Chociaż naprzemienność mejozy i zapłodnienia jest powszechna u wszystkich organizmów rozmnażających się płciowo, koordynacja obu tych zjawisk różni się w różnych cyklach rozwojowych, w zależności od gatunku. Różnice te mogą być pogrupowane w trzy główne typy cykli rozwojowych. W typie charakterystycznym dla człowieka i większości innych zwierząt jedynymi komórkami haploidalnymi są gamety (**Rycina 13.6a**). Mejoza zachodzi w komórkach germinalnych podczas produkcji gamet, które nie ulegają potem żadnym dalszym podziałom, aż do momentu zapłodnienia. Po zapłodnieniu diploidalna zygota dzieli się mitotycznie, tworząc w ten sposób diploidalny organizm wielokomórkowy.

Rośliny i niektóre gatunki glonów wykazują cykl rozwojowy drugiego typu, zwany **przemianą pokoleń** (**Rycina 13.6b**). W typie tym zarówno fazy diploidalne, jak i haploidalne są wielokomórkowe. Wielokomórkowa faza diploidalna nosi nazwę s p o r o f i t u. W sporoficie dochodzi do mejozy, w wyniku której powstają haploidalne komórki zwane s p o r a m i. Inaczej niż gameta, haploidalna spora nie łączy się z inną komórką, ale dzieli mitotycznie, wytwarzając wielokomórkową fazę haploidalną zwaną g a m e t o f i t e m. Komórki gametofitu produkują gamety na drodze mitozy. Po połączeniu dwóch haploidalnych gamet podczas zapłodnienia powstaje diploidalna zygota, z której rozwija się następne pokolenie sporofitów. W tym typie cyklu pokolenie sporofitów jako swoje potomstwo wytwarza gametofity, natomiast w pokoleniu gametofitów powstaje kolejne pokolenie sporofitów. Nie ma więc wątpliwości, że termin p r z e m i a n a p o k o l e ń jest właściwym określeniem dla tego typu cykli rozwojowych.

Cykl rozwojowy trzeciego typu cechuje większość grzybów i część protistów, łącznie z niektórymi glonami (**Rycina 13.6c**). Po połączeniu gamet i utworzeniu diploidalnej zygoty mejoza



▲ **Rycina 13.6 Trzy typy płciowych cykli rozwojowych.** Uniwersalną cechą wszystkich trzech cykli jest naprzemienność mejozy i zapłodnienia, podstawowych zjawisk dla powstania zmienności genetycznej wśród potomstwa. Cykle różnią się między sobą ulokowaniem czasowym obu tych zjawisk.

zachodzi bez wytworzenia wielokomórkowego diploidalnego potomstwa. W wyniku mejozy nie powstają gamety, ale haploidalne komórki, które potem dzielą się mitotycznie i dają początek albo jednokomórkowemu potomstwu, albo haploidalnemu wielokomórkowemu organizmowi dorosłemu. Następnie w haploidalnym organizmie zachodzą dalsze mitozy; w ich wyniku powstają komórki, które rozwijają się w gamety. Jedyną fazą diploidalną znajdowaną u tych gatunków jest jednokomórkowa zygota.

Zauważmy, że zarówno komórki haploidalne, jak i diploidalne mogą się dzielić mitotycznie, w zależności od typu cyklu rozwojowego. Jednak tylko komórki diploidalne mogą ulegać mejozie, ponieważ komórki haploidalne mają pojedynczy zestaw chromosomów, który nie może być dalej redukowany. Chociaż trzy typy cykli rozwojowych różnią się pod względem ulokowania w czasie mejozy i zapłodnienia, wszystkie one prowadzą do tego samego fundamentalnego efektu: zróżnicowania genetycznego wśród potomstwa.

PYTANIA KONTROLNE **13.2**

1. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Ile cząsteczek DNA (podwójnych helis) jest obecnych na rycinie 13.4 (przypomnij sobie rycinę 12.5)? Jaka jest haploidalna liczba dla tej komórki? Czy zestaw chromosomów jest haploidalny czy diploidalny?
2. Ile par chromosomów tworzy kariotyp, pokazany na rycinie 13.3? Ile tam jest zestawów chromosomów?
3. **A CO JEŚLI?** Pewien gatunek eukariotyczny egzystuje pod postacią organizmów jednokomórkowych, jednak w warunkach stresu środowiskowego jego komórki wytwarzają gamety. Gamety się łączą, a powstająca zygota przechodzi mejozę, tworząc nowe pojedyncze komórki. Jakiego rodzaju może to być organizm?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

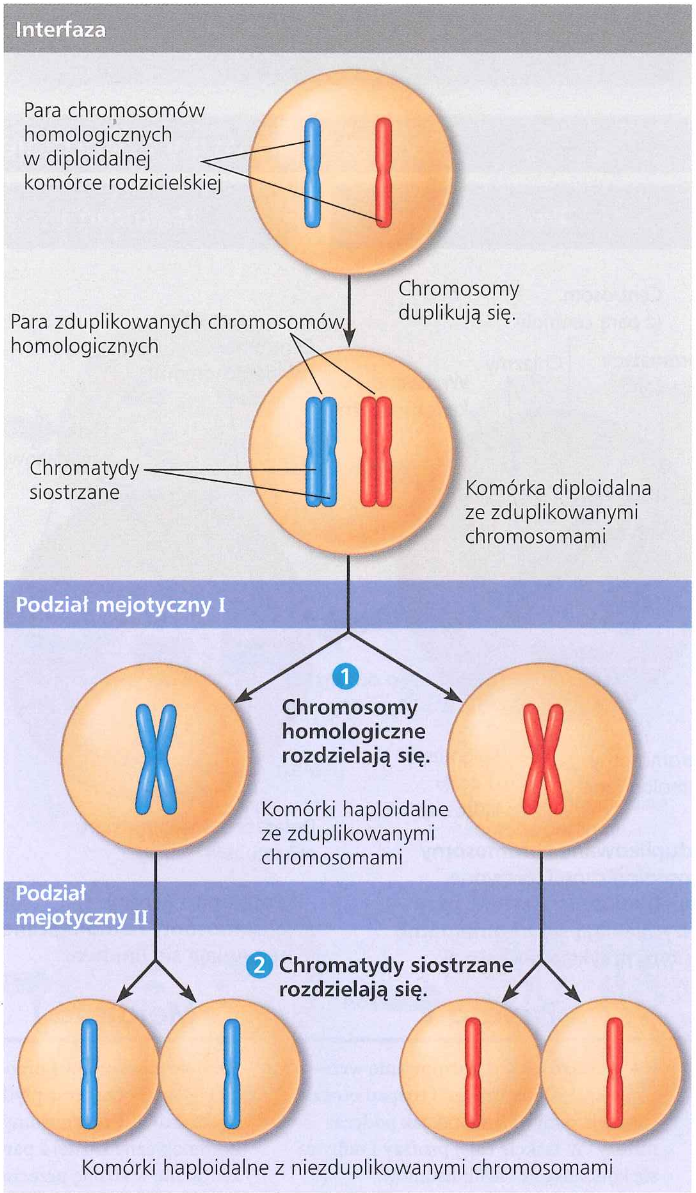
ZAGADNIENIE **13.3**

Mejoza powoduje redukcję diploidalnej liczby zestawów chromosomów do liczby haploidalnej

Wiele etapów mejozy bardzo przypomina odpowiadające im etapy mitozy. Mejoza, tak jak mitoza, jest poprzedzana duplikacją chromosomów. Jednakże pojedyncza duplikacja poprzedza tu nie jeden, lecz dwa kolejne podziały komórkowe, określane jako **podział mejotyczny I** i **podział mejotyczny II**. Efektem obu tych podziałów są cztery komórki potomne (zamiast dwóch komórek potomnych w przypadku mitozy), o liczbie chromosomów równej połowie liczby chromosomów komórki rodzicielskiej.

Fazy mejozy

Z poglądowego rysunku mejozy na **Rycinie 13.7** wynika, że obydwa chromosomy z pary chromosomów homologicznych w diploidalnej komórce zostają zduplikowane i że kopie są później rozdzielane do czterech haploidalnych komórek potomnych. Przypomnijmy sobie, że chromatydy siostrzane stanowią kopie jednego chromosomu, ściśle ze sobą połączone na całej ich



▲ **Rycina 13.7 Mejoza: jak przebiega redukcja liczby chromosomów.** Po duplikacji chromosomów w interfazie komórka diploidalna dzieli się dwa razy, co prowadzi do powstania czterech haploidalnych komórek potomnych. Rysunek ten przedstawia jedną z par chromosomów homologicznych, które dla przejrzystości są ukazane w stanie całkowicie skondensowanym.

NARYSUJ TO *Przerysuj komórki z rysunku, wykorzystując podwójną helisę do przedstawienia każdej z cząsteczek DNA.*

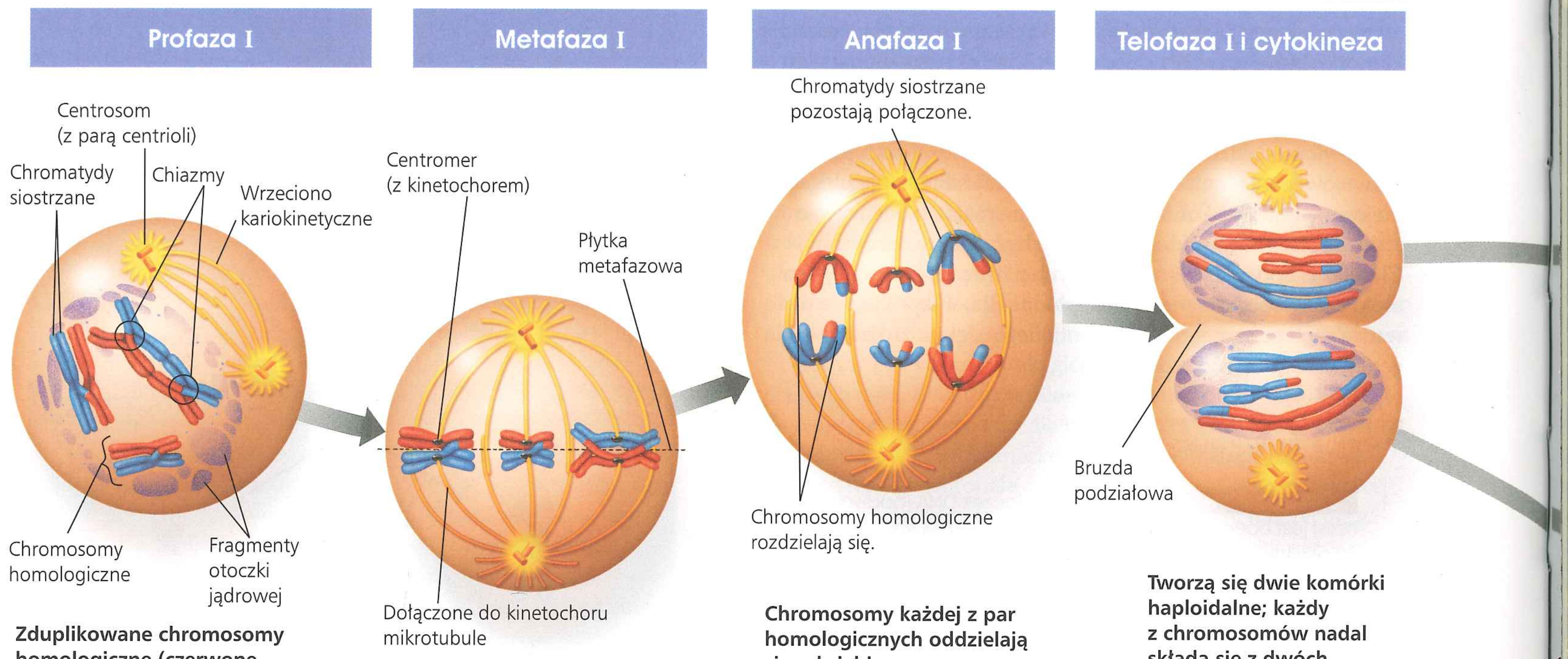
długości. Połączenie to jest nazywane kohezją chromatyd siostrzanych. Razem chromatydy siostrzane tworzą jeden zduplikowany chromosom (patrz ryc. 13.4). W przeciwieństwie do tego dwa chromosomy pary homologicznej są pojedynczymi chromosomami dziedziczonymi od różnych rodziców. Homologi wyglądają pod mikroskopem tak samo, ale mogą się różnić odmiennymi wersjami genów, zwanych allelami, zlokalizowanych w odpowiadających sobie loci. Homologi nie są ze sobą połączone, poza wyjątkowym momentem przypadającym na mejozę.

Rycina 13.8 szczegółowo przedstawia fazy dwóch podziałów mejotycznych komórki zwierzęcej, której liczba diploidalna wynosi 6. Zanim przejdziemy dalej, warto dokładnie przeanalizować tę rycinę.

▼ **Rycina 13.8**

Badanie Podział mejotyczny komórki zwierzęcej

Podział mejotyczny I: rozdzielenie chromosomów homologicznych



Zduplikowane chromosomy homologiczne (czerwone i niebieskie) łączą się w pary i wymieniają się fragmentami; w tym przykładzie 2*n* = 6.

Połączone w pary chromosomy homologiczne ustawiają się liniowo.

Chromosomy każdej z par homologicznych oddzielają się od siebie.

Tworzą się dwie komórki haploidalne; każdy z chromosomów nadal składa się z dwóch chromatyd siostrzanych.

Profaza I

- Ruch centrosomów, formowanie wrzeciona kariokinetycznego i rozpad otoczki jądrowej odbywają się tak jak podczas mitozy. W trakcie całej profazy I odbywa się kondensacja chromosomów.
- We wczesnej profazie I, jeszcze przed etapem pokazanym wyżej, każdy chromosom tworzy parę ze swoim homologiem, układając równolegle gen do genu – wtedy dochodzi do ***crossing-over***: cząsteczki DNA niesiostrzanych chromatyd najpierw pękają (za sprawą białek), a następnie są powtórnie łączone.
- Na etapie pokazanym powyżej każda z par homologicznych ma jeden lub kilka X-kształtnych regionów zwanych **chiazmami** (l. poj. c h i a z m a), w których doszło wcześniej do *crossing-over*.
- Pod koniec profazy I (po fazie przedstawionej na rysunku) mikrotubule z jednego lub drugiego bieguna łączą się do dwóch kinetochorów – struktur białkowych zlokalizowanych na centromerach dwóch chromosomów homologicznych. (Dwa kinetochory danego homologu, niewidoczne jeszcze powyżej, działają jak pojedynczy kinetochor). Para chromosomów homologicznych zaczyna się przemieszczać w kierunku płytki metafazowej.

Metafaza I

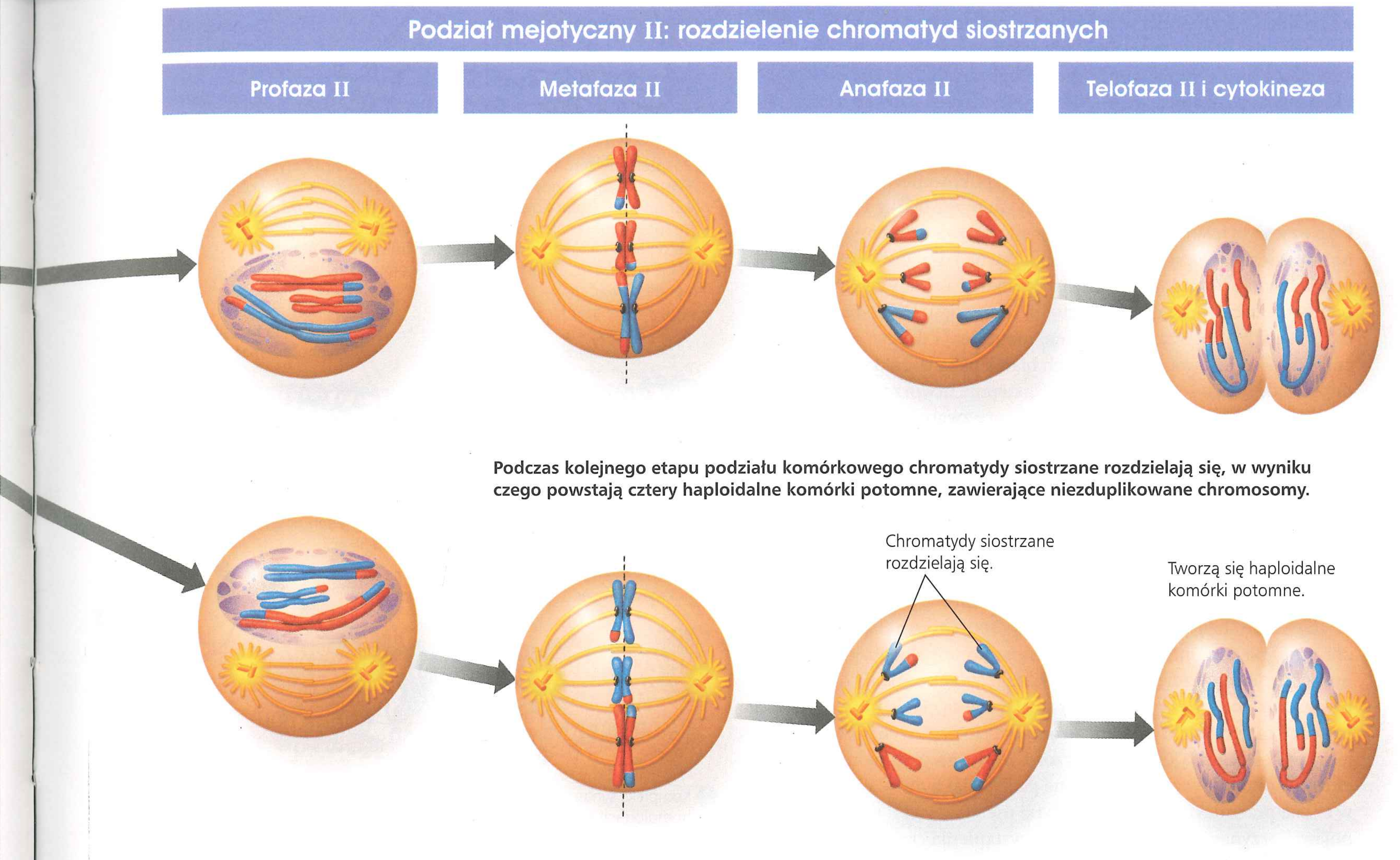
- Pary chromosomów homologicznych tworzą teraz płytkę metafazową. Chromosomy homologiczne każdej z par są zwrócone w stronę przeciwnych biegunów.
- Obie chromatydy danego chromosomu homologicznego łączą się z mikrotubulami kinetochorowymi jednego z biegunów. Chromatydy drugiego z homologów łączą się z mikrotubulami bieguna przeciwnego.

Anafaza I

- Rozkład białek odpowiedzialnych za kohezję chromatyd siostrzanych wzdłuż ich ramion pozwala na rozdzielenie chromosomów homologicznych.
- Chromosomy homologiczne, za pośrednictwem wrzeciona kariokinetycznego, przesuwają się w stronę przeciwnych biegunów.
- Trwa kohezja chromatyd siostrzanych w centromerze, co powoduje, że chromatydy poruszają się razem w kierunku tego samego bieguna.

Telofaza I i cytokineza

- Na początku telofazy I w każdej połowie komórki znajduje się kompletny haploidalny zestaw zduplikowanych chromosomów. Każdy chromosom jest złożony z dwóch chromatyd siostrzanych; jedna lub obie chromatydy zawierają rejony z DNA pochodzącym od chromatyd niesiostrzanych.
- Cytokineza (podział cytoplazmy) zazwyczaj zachodzi jednocześnie z telofazą I, tworząc dwie haploidalne komórki potomne.
- W komórkach zwierzęcych tworzy się bruzda podziałowa (w roślinnych przegroda pierwotna).
- U niektórych gatunków chromosomy ulegają dekondensacji, a otoczka jądrowa odtworzeniu.
- Pomiędzy podziałem mejotycznym I a podziałem mejotycznym II nie dochodzi do duplikacji chromosomów.



Profaza II

- Tworzy się wrzeciono kariokinetyczne.
- W późnej profazie II chromosomy, ciągle jeszcze składające się z dwóch chromatyd połączonych w centromerze, przemieszczają się w położenie płytki metafazowej (nie jest to przedstawione na rysunku).

Metafaza II

- Chromosomy tworzą płytkę metafazową, podobnie jak podczas mitozy.
- Z uwagi na zachodzące podczas podziału mejotycznego I zjawisko *crossing-over* chromatydy siostrzane każdego z chromosomów nie są genetycznie identyczne.
- Kinetochory chromatyd siostrzanych są połączone z mikrotubulami wychodzącymi z przeciwległych biegunów.

Anafaza II

- Rozkład białek, które łączą ze sobą w centromerze chromatydy siostrzane, pozwala im się rozdzielić. Chromatydy poruszają się w kierunku przeciwległych biegunów jako pojedyncze chromosomy.

Telofaza II i cytokineza

- Tworzą się jądra komórkowe, chromosomy zaczynają dekondensować, zachodzi cytokineza.
- Podział mejotyczny jednej komórki rodzicielskiej powoduje powstanie czterech komórek potomnych, z których każda posiada haploidalny zestaw (niezduplikowanych) chromosomów.
- Każda z komórek potomnych jest odmienna genetycznie od pozostałych, a także od komórki rodzicielskiej.

STWÓRZ POWIĄZANIA *Przyjrzyj się rycinie 12.7 i wyobraź sobie, że dwie komórki potomne przechodzą kolejną rundę mitozy, co prowadzi do powstania czterech komórek. Porównaj liczbę chromosomów w każdej z tych czterech komórek, po zakończeniu obu podziałów mitotycznych, z liczbą chromosomów w każdej komórce z ryciny 13.8, po mejozie. Co takiego zachodzi podczas procesu mejozy i odpowiada za tę różnicę, mimo że mejoza również obejmuje dwa podziały komórkowe?*

Crossing-over i koniugacja podczas profazy I

Profaza I mejozy to okres, w którym dużo się dzieje. Pokazana na rycinie 13.8 komórka w profazie I znajduje się w rzeczywistości w dość późnej profazie I, gdy zakończone zostały już procesy parowania chromosomów homologicznych, *crossing-over* i kondensacji chromosomów. Sekwencja zdarzeń prowadząca do tego momentu została przedstawiona bardziej szczegółowo na **Rycinie 13.9**.

Po interfazie chromosomy zostają zduplikowane, a chromatydy siostrzane są utrzymywane razem przez białka zwane kohezynami. We wczesnej profazie I obydwa elementy pary homologicznej wiążą się luźno na całej swojej długości. Każdy gen jednego z homologów ustawia się dokładnie naprzeciwko odpowiadającego mu genu na drugim homologu. DNA dwóch chromatyd niesiostrzanych – jednej matczynej i drugiej ojcowskiej – za sprawą specyficznych białek pęka w dokładnie odpowiadających sobie miejscach. Następnie utworzenie przypominającej zamek błyskawiczny struktury zwanej **kompleksem synaptonemalnym** ściśle przytrzymuje jeden homolog obok drugiego. Podczas tego połączenia, zwanego **koniugacją**, pęknięcia DNA są zbliżane do siebie w taki sposób, że każdy pęknięty koniec łączy się z odpowiadającym mu fragmentem chromatydy niesiostrzanej. Tak więc chromatyda ojcowska łączy się z fragmentem chromatydy matczynej powyżej punktu, w którym doszło do *crossing-over*, i odwrotnie.

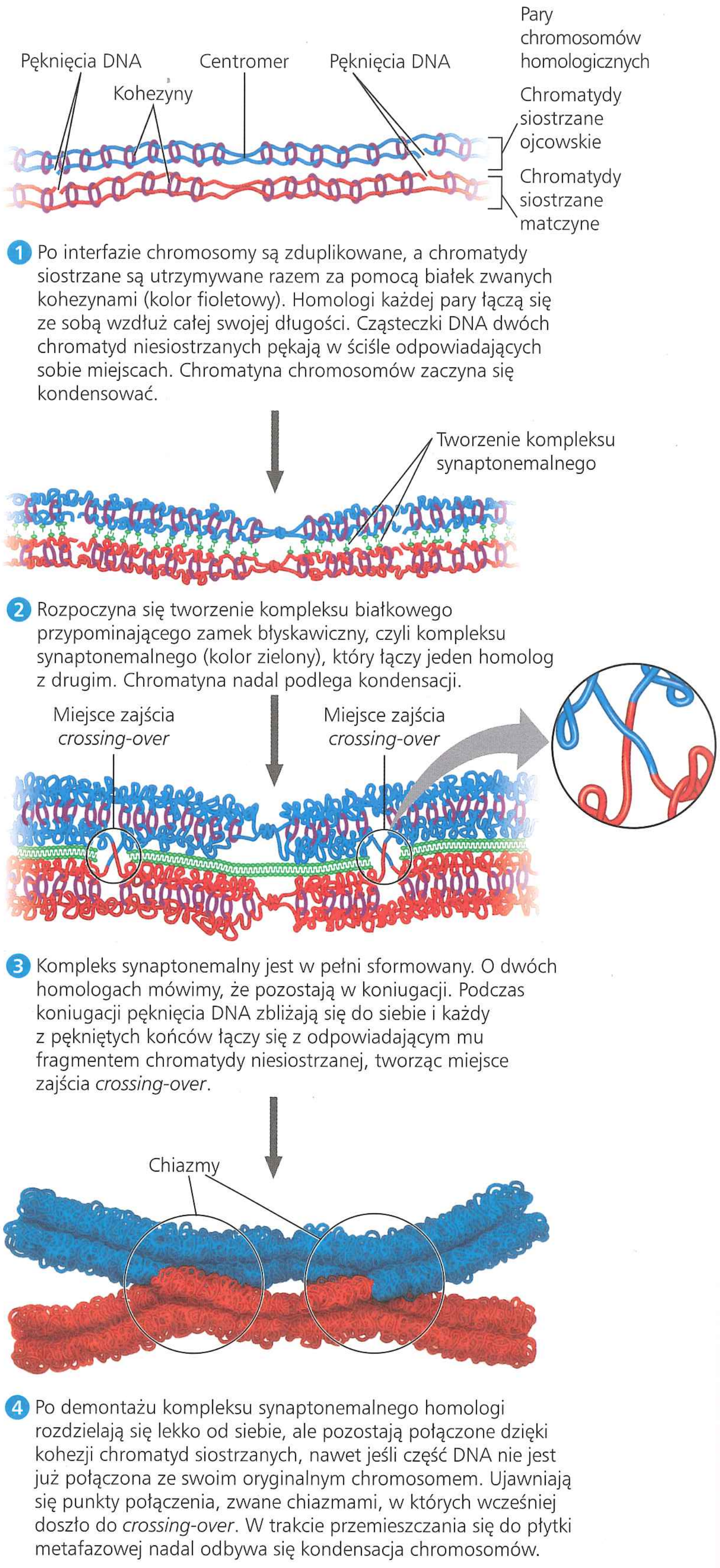
Punkty te stają się widoczne pod postacią chiazm (l. poj. chiazma) po demontażu kompleksu synaptonemalnego, gdy homologi lekko rozdzielają się od siebie. Nadal pozostają one połączone, ponieważ chromatydy siostrzane są ciągle utrzymywane razem dzięki kohezji chromatyd siostrzanych, nawet jeśli część DNA nie jest już połączona ze swoim oryginalnym chromosomem. Aby homologiczne pary nadal były razem w czasie przemieszczania się do płytki metafazowej I, musi się pojawić przynajmniej jedno miejsce wystąpienia *crossing-over* w chromosomie.

Porównanie mitozy i mejozy

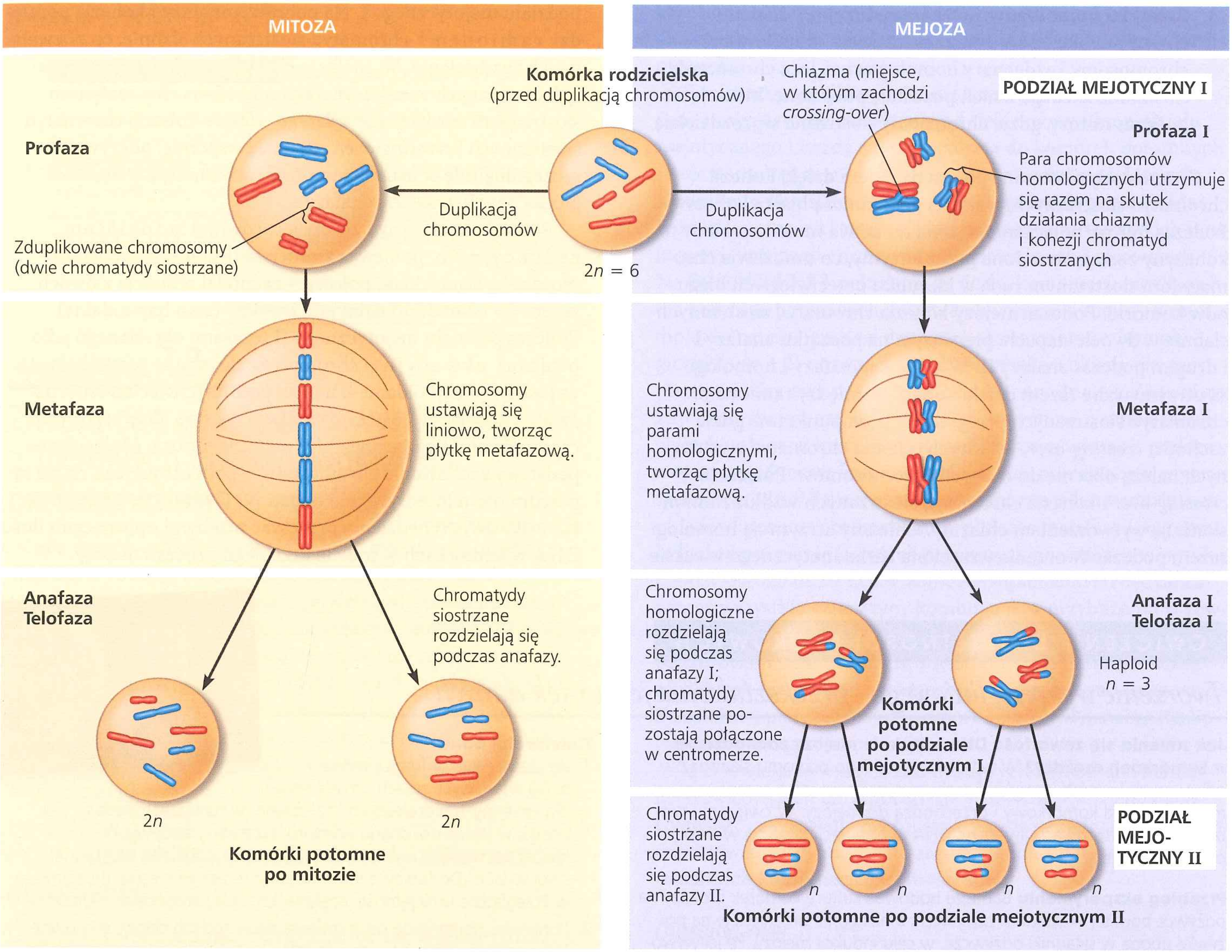
Rycina 13.10 zawiera podsumowanie głównych różnic pomiędzy mejozą i mitozą w komórkach diploidalnych. Przede wszystkim mejoza redukuje liczbę zestawów chromosomów z dwóch (diploidalny) do jednego (haploidalny), natomiast mitoza liczbę tę zachowuje. W wyniku mejozy powstają komórki, które różnią się genetycznie od swoich komórek rodzicielskich i od siebie nawzajem, natomiast w wyniku mitozy powstają komórki potomne genetycznie identyczne, zarówno z komórkami rodzicielskimi, jak i ze sobą nawzajem.

Trzy właściwe tylko dla mejozy zjawiska zachodzą podczas podziału mejotycznego I:

1. **Koniugacja i *crossing-over*.** Podczas profazy I dochodzi do parowania zduplikowanych homologów i zachodzi *crossing-over*, tak jak opisano to powyżej. Koniugacja i *crossing-over* normalnie nie zachodzą podczas profazy mitozy.
2. **Płytkę metafazową tworzą chromosomy homologiczne.** W metafazie I mejozy płytkę metafazową tworzą pary chromosomów homologicznych, a nie jak w metafazie mitozy pojedyncze chromosomy.



▲ **Rycina 13.9 *Crossing-over* i koniugacja w trakcie profazy I: bliższe spojrzenie.** Dla uproszczenia cztery chromatydy pary chromosomów homologicznych są tu przedstawione obok siebie, jednak w rzeczywistości niebieski chromosom byłby raczej na górze czerwonego (patrz szczytowa komórka z ryciny 13.12).



PODSUMOWANIE

Właściwość	Mitoza (zachodzi zarówno w komórkach diploidalnych, jak i haploidalnych)	Mejoza (zachodzi wyłącznie w komórkach diploidalnych)
Replikacja DNA	Zachodzi podczas interfazy przed rozpoczęciem mitozy.	Zachodzi podczas interfazy przed rozpoczęciem podziału mejotycznego I.
Liczba podziałów	Jeden obejmujący profazę, prometafazę, metafazę, anafazę i telofazę	Dwa, z których każdy obejmuje profazę, metafazę, anafazę i telofazę
Koniugacja chromosomów homologicznych	Nie zachodzi.	Zachodzi podczas profazy I jednocześnie z *crossing-over* pomiędzy chromatydami niesiostrzanymi, powodując, że chiazmy utrzymują razem parę chromosomów wskutek kohezji chromatyd siostrzanych.
Liczba komórek potomnych i konstrukcja genetyczna	Dwie, każda diploidalna ($2n$) i genetycznie identyczna z komórką rodzicielską	Cztery, każda haploidalna (n), zawierająca połowę liczby chromosomów komórki rodzicielskiej, genetycznie odmienna od niej oraz od pozostałych
Rola w organizmie zwierzęcym	Pozwala na powstawanie wielokomórkowych zwierząt i roślin (gametofit lub sporofit) z zaledwie jednej komórki; odpowiada za produkcję komórek służących do wzrostu, naprawy oraz, u niektórych gatunków, rozmnażania bezpłciowego; odpowiada za produkcję gamet u roślin – gametofitów.	Odpowiada za produkcję gamet (u zwierząt) lub zarodników (u roślin – sporofitów); redukcja liczby chromosomów o połowę i wprowadzenie zmienności genetycznej pomiędzy gametami.

▲ **Rycina 13.10 Porównanie mitozy i mejozy**

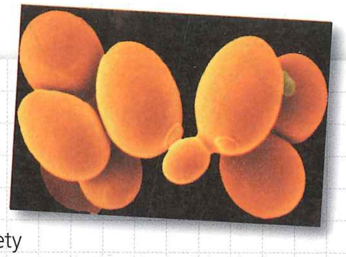
NARYSUJ TO *Czy z konkretnych komórek pokazanych na rysunku przedstawiającym telofazę I może zostać w trakcie podziału mejotycznego II utworzona inna kombinacja chromosomów? Uzasadnij odpowiedź. (Podpowiedź: narysuj komórki tak, jak mogłyby wyglądać w metafazie II).*

3. **Rozdział homologów.** W anafazie I mejozy do przeciwległych biegunów przemieszczają się zduplikowane chromosomy każdej pary homologicznej, lecz chromatydy siostrzane każdego z nich pozostają połączone. Inaczej jest podczas mitozy, gdzie chromatydy siostrzane się rozdzielają.

Chromatydy siostrzane pozostają razem dzięki kohezji chromatyd siostrzanych, w której pośredniczą białka kohezyny. Podczas mitozy połączenie to trwa do końca metafazy, kiedy to kohezyny zostają strawione przez enzymy, co umożliwia chromatydom siostrzanym ruch w kierunku przeciwległych biegunów komórki. Podczas mejozy kohezja chromatyd siostrzanych słabnie w dwóch etapach: pierwszym na początku anafazy I i drugim podczas anafazy II. W trakcie metafazy I homologi są utrzymywane razem dzięki kohezji pomiędzy ramionami chromatyd siostrzanych w regionach poza punktami, gdzie zachodzi *crossing-over*, w których odcinki chromatyd siostrzanych należą obecnie do różnych chromosomów. Połączenie *crossing-over* i kohezja chromatyd siostrzanych wzdłuż ramion skutkują wytworzeniem chiazmy. Chiazmy utrzymują homologi razem podczas tworzenia wrzeciona kariokinetycznego w czasie podziału mejotycznego I. Na początku anafazy I kohezja pomiędzy ramionami chromatyd siostrzanych słabnie, co pozwala na ich rozdzielenie. W anafazie II osłabienie kohezji chromatyd siostrzanych w centromerach umożliwia chromatydom siostrzanym rozdzielenie. Dlatego właśnie kohezja chromatyd siostrzanych i *crossing-over*, działając wspólnie, odgrywają szczególną rolę w ustawieniu się chromosomów w homologiczne pary w trakcie metafazy I.

Podział mejotyczny I zwany jest również podziałem redukcyjnym, ponieważ zmniejsza liczbę zestawów chromosomów komórki do połowy – zachodzi redukcja z dwóch zestawów (stan diploidalny) do jednego (stan haploidalny). Podczas podziału mejotycznego II (czasami określanego jako podział ekwacyjny) chromatydy siostrzane rozdzielają się, wytwarzając haploidalne komórki potomne. Mechanizm rozdziału chromatyd siostrzanych jest właściwie identyczny podczas podziału mejotycznego II i podczas mitozy. Molekularne podstawy zachowania chromosomów podczas mejozy ciągle są przedmiotem intensywnych badań. W **Ćwiczeniu umiejętności naukowych** będziemy pracować z danymi opisującymi ilość DNA w komórkach w trakcie przebiegu procesu mejozy.

ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH



Tworzenie wykresu liniowego i przekształcenia jednostek danych

Jak zmienia się zawartość DNA w trakcie mejozy zachodzącej w komórkach drożdży? W warunkach niskiego poziomu składników odżywczych komórki drożdży *Saccharomyces cerevisiae* przerywają mitotyczny cykl komórkowy i przechodzą do mejozy. W ćwiczeniu tym będziesz monitorować zawartość DNA w populacji drożdży w trakcie przebiegu mejozy.

Przebieg eksperymentu Badacze hodowali kulturę komórek drożdży na pożywce bogatej w składniki odżywcze, a następnie przenieśli je na pożywkę ubogą w składniki odżywcze, w celu indukcji mejozy. Po jej wywołaniu, w różnych odstępach czasu, w próbce komórek mierzono zawartość DNA na komórkę, a średnia zawartość DNA w komórce została zapisana i wyrażona w femtogramach (fg; 1 femtogram = 1×10^{-15} grama).

Dane z eksperymentu

Czas po indukcji mejozy (w godzinach)	Średnia ilość DNA na komórkę (fg)
0,0	24,0
1,0	24,0
2,0	40,0
3,0	47,0
4,0	47,5
5,0	48,0
6,0	48,0
7,0	47,5
7,5	25,0
8,0	24,0
9,0	23,5
9,5	14,0
10,0	13,0
11,0	12,5
12,0	12,0
13,0	12,5
14,0	12,0

Zinterpretuj dane

1. Po pierwsze, skonfiguruj wykres. a. Na właściwych osiach umieść etykiety dla zmiennych niezależnych i zależnych, w nawiasach podając jednostki, w jakich dokonano pomiaru. Uzasadnij swój wybór. b. Na każdej osi twojego wykresu dodaj znaczniki podziałki. Uzasadnij swój wybór. (Dodatkowe informacje na temat wykresów dostępne są w Przeglądzie umiejętności naukowych, który znajdziesz w Dodatku F).
2. Ponieważ zmienna na osi *x* zmienia się w sposób ciągły, sensowne jest przedstawienie danych w postaci wykresu liniowego. a. Nanieś każdy punkt danych z tabeli na wykres. b. Połącz punkty za pomocą linii.
3. Większość komórek drożdży w kulturze znajdowała się z fazie G_1 cyklu komórkowego, zanim przeniesiono je na pożywkę ubogą w składniki odżywcze. a. Ile femtogramów DNA znajduje się w każdej komórce drożdży w fazie G_1? Oszacuj tę wartość na podstawie danych z twojego wykresu. b. Ile femtogramów DNA powinno się znajdować w każdej komórce w fazie G_2? (Przypomnij sobie zagadnienie 12.2 i rycinę 12.6). A ile na końcu pierwszego podziału mejotycznego (MI)? Ile na końcu drugiego podziału mejotycznego (MII)? (Wróć do ryciny 13.7). c. Wykorzystując te wartości jako wskazówki, rozróżnij poszczególne fazy, nanosząc na wykres rozdzielające je kropkowane linie i znakując je za pomocą etykiet (G_1, S, G_2, MI, MII). Możesz się zorientować, gdzie nakreślić rozdzielające linie, na podstawie swojej wiedzy o zawartości DNA w komórce w każdej z faz (patrz ryc. 13.7) d. Dobrze się zastanów nad punktem, w którym linia z najwyższego swojego pułapu zaczyna opadać. Jakiemu szczególnemu punktowi mejozy odpowiada to „obsunięcie"? Który etap (lub etapy) odpowiada(-ją) całemu przebiegowi opadającej linii?
4. Biorąc pod uwagę fakt, że 1 fg DNA = $9,78 \times 10^5$ par zasad (średnio), możesz przeliczyć ilość DNA w komórce na długość DNA wyrażoną w liczbie par zasad. a. Oblicz liczbę par zasad DNA w haploidalnym genomie drożdży. Wyraź ją w milionach par zasad, standardowej jednostce stosowanej do wyrażania wielkości genomów. Przedstaw swoje obliczenia. b. Ile par zasad na minutę jest syntezowanych podczas fazy S w tych komórkach drożdży?

Więcej informacji G. Simchen, *Commitment to meiosis: what determines the mode of division in budding yeast?*, „BioEssays", 31, 2009, s. 169–177.

PYTANIA KONTROLNE 13.3

1. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Jakie są podobieństwa i różnice między chromosomami komórki w metafazie mitozy oraz chromosomami komórki w metafazie podziału mejotycznego II? (Patrz ryc. 12.7 i 13.8).
2. **A CO JEŚLI?** Zważywszy na to, że kompleks synaptonemalny zanika pod koniec profazy, w jaki sposób mogą być ze sobą połączone dwa chromosomy homologiczne, jeśli nie doszło do *crossing-over*? Jaki to może mieć ostatecznie wpływ na wytworzenie gamet?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 13.4

Zmienność genetyczna wynikająca z płciowych cykli rozwojowych przyczynia się do ewolucji

W jaki sposób uzasadniamy zmienność genetyczną między członkami rodziny zilustrowaną na rycinie 13.1? Jak dowiemy się bardziej szczegółowo w następnych rozdziałach, pierwotnym źródłem różnorodności genetycznej są mutacje. Te zmiany w DNA organizmów prowadzą do powstania odmiennych wersji genów zwanych allelami. Gdy różnice te powstaną raz, reorganizacja alleli podczas rozmnażania płciowego będzie decydować o zmienności, której wynikiem jest jedyna w swoim rodzaju kombinacja cech charakterystyczna dla każdego osobnika danego gatunku.

Pochodzenie zmienności genetycznej wśród potomstwa

U gatunków rozmnażających się płciowo zachowanie chromosomów podczas mejozy i zapłodnienia odpowiada za większą część pojawiającej się w każdym pokoleniu zmienności. Przyjrzyjmy się trzem mechanizmom wpływającym na zmienność genetyczną wynikającą z rozmnażania płciowego: niezależnej segregacji chromosomów, *crossing-over* i losowemu zapłodnieniu.

Niezależna segregacja chromosomów

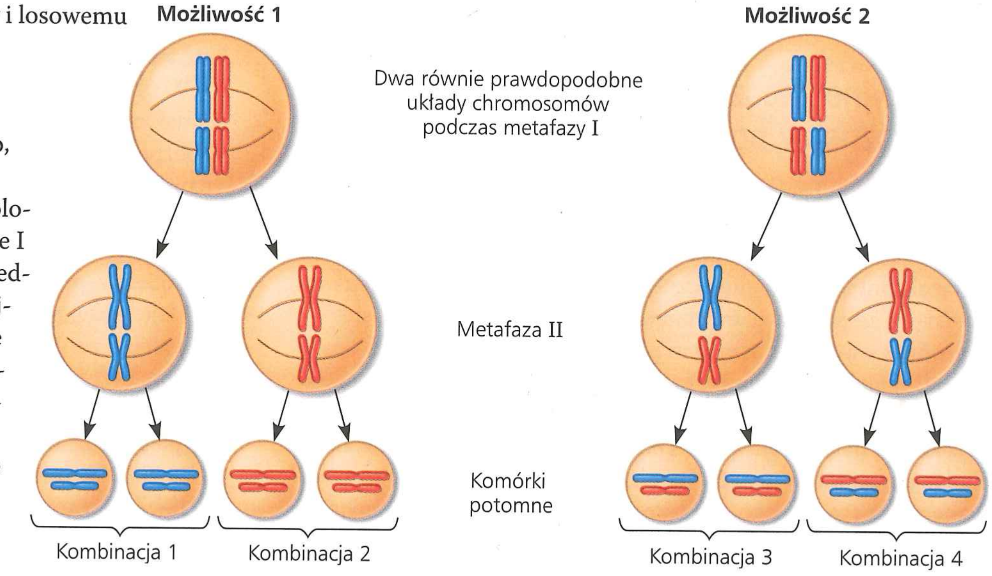
Jednym z aspektów rozmnażania płciowego, który generuje zmienność genetyczną, jest losowa orientacja par chromosomów homologicznych w metafazie mejozy I. W metafazie I pary homologiczne, każda składająca się z jednego chromosomu matczynego i jednego ojcowskiego, są zlokalizowane w płaszczyźnie płytki metafazowej (zwróćmy uwagę, że terminy matczyny i ojcowski odpowiadają, odpowiednio, matce i ojcu osobnika, którego komórki ulegają mejozie). Każda para może lokować się tak, że bliżej danego bieguna jest homolog matczyny lub ojcowski – ich orientacja jest równie losowa jak rzut monetą. Dlatego jest 50% szans na to, że określona komórka potomna otrzyma z danej pary homologicznej chromosom matczyny, i 50%, że będzie to chromosom ojcowski.

Ponieważ pary chromosomów homologicznych są w metafazie I orientowane niezależnie od siebie, w wyniku podziału mejotycznego I każda z nich rozdziela do komórek potomnych swoje homologi matczyne i ojcowskie niezależnie od innych. Zjawisko to określane jest jako niezależna segregacja. Każda komórka potomna stanowi jeden przypadek ze wszystkich możliwych kombinacji chromosomów matczynych i ojcowskich. Na **Rycinie 13.11** pokazano, że liczba kombinacji możliwych dla komórek potomnych powstałych w wyniku mejozy komórki diploidalnej zawierającej dwie pary chromosomów homologicznych ($n = 2$) wynosi cztery. Dwa możliwe układy dla pary pierwszej razy dwa możliwe układy dla pary drugiej. Zauważmy, że jedynie dwie z czterech przedstawionych na rysunku możliwych kombinacji komórek potomnych mogą wystąpić podczas mejozy pojedynczej komórki diploidalnej, ponieważ pojedyncza komórka rodzicielska może mieć wyłącznie jeden z możliwych układów ułożenia chromosomów podczas metafazy I, nie dwa. Jednakże pokolenie komórek potomnych powstałych w wyniku mejozy bardzo dużej liczby komórek diploidalnych będzie zawierać wszystkie cztery typy kombinacji, w przybliżeniu w równych ilościach. Gdy $n = 3$, w komórkach potomnych możliwych będzie osiem kombinacji chromosomów. Uogólniając, liczba możliwych kombinacji chromosomów, gdy są one segregowane niezależnie, podczas mejozy wynosi 2^n, gdzie n oznacza liczbę haploidalną organizmu.

U człowieka ($n = 23$) liczba możliwych kombinacji matczynych i ojcowskich chromosomów w powstających gametach wynosi 2^{23}, czyli około 8,4 miliona. Każda gameta, którą wytworzy człowiek w swoim życiu, zawiera jedną z blisko 8,4 miliona możliwych kombinacji chromosomów.

Crossing-over

Konsekwencją niezależnej segregacji chromosomów podczas mejozy jest to, że każdy z nas wytwarza zestaw gamet mocno



▲ **Rycina 13.11 Niezależna segregacja chromosomów homologicznych podczas mejozy**

różniących się pod względem kombinacji chromosomów, które odziedziczyliśmy po obojgu rodzicach. Rycina 13.11 sugeruje, że każdy pojedynczy chromosom w gamecie ma wyłącznie pochodzenie matczyne lub ojcowskie. W rzeczywistości to nie jest takie oczywiste, ponieważ w wyniku *crossing-over* powstają **chromosomy zrekombinowane**, pojedyncze chromosomy, które zawierają geny (DNA) pochodzące od obojga rodziców (**Rycina 13.12**). Podczas mejozy zachodzącej u ludzi na jedną parę chromosomów przypada średnio jedno do trzech zdarzeń *crossing-over*, w zależności od wielkości chromosomów i pozycji ich centromerów.

Jak dowiedzieliśmy się z ryciny 13.9, w rezultacie *crossing-over* powstają chromosomy z nową kombinacją alleli matczynych i ojcowskich. Podczas metafazy II chromosomy składające się z co najmniej jednej zrekombinowanej chromatydy mogą być orientowane na dwa alternatywne, nierównorzędne sposoby, względem innych chromosomów, ponieważ ich chromatydy siostrzane nie są już identyczne (patrz ryc. 13.12). Pojawiające się podczas podziału mejotycznego II nowe możliwe układy nieidentycznych chromatyd siostrzanych jeszcze bardziej zwiększają liczbę typów genetycznych i komórek potomnych, które mogą powstawać w wyniku mejozy.

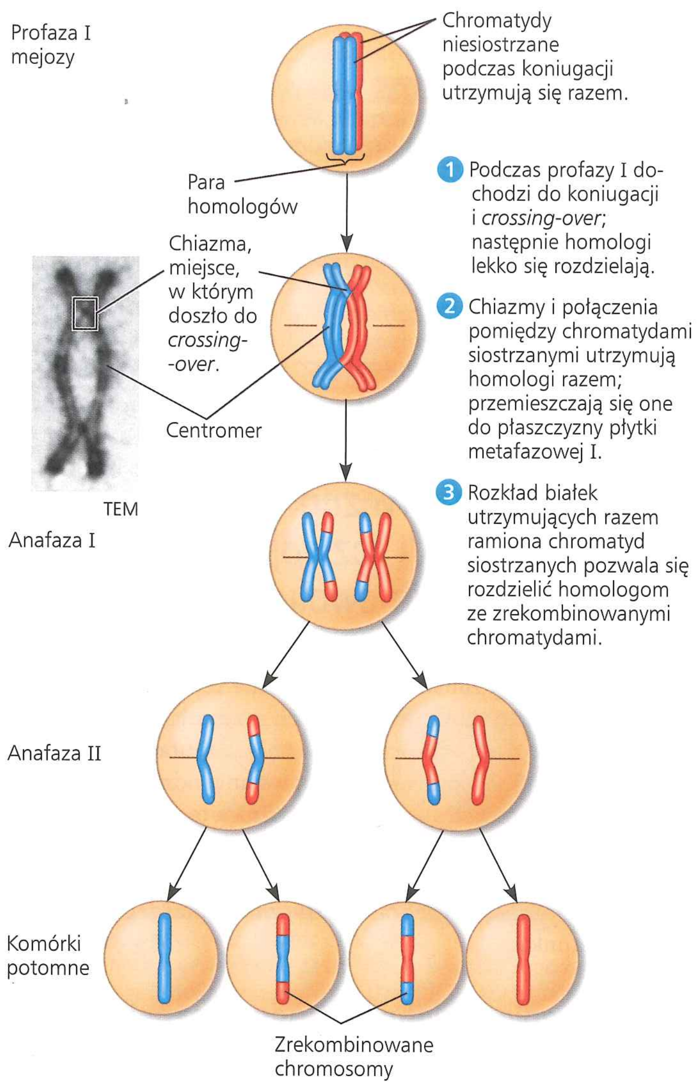
Więcej o *crossing-over* dowiemy się z rozdziału 15. W tej chwili najważniejszy dla nas, jeśli chodzi o to zjawisko, jest fakt, że *crossing-over*, poprzez mieszanie DNA dziedziczonego od dwojga rodziców w jednym chromosomie, jest ważnym źródłem zmienności genetycznej podczas cykli rozwojowych.

Losowe zapłodnienie

Kolejnym zjawiskiem zwiększającym zmienność genetyczną wynikającą z mejozy jest losowa natura zapłodnienia. U ludzi każda gameta męska i żeńska reprezentuje jedną z 8,4 miliona (2^{23}) kombinacji chromosomów możliwych wskutek niezależnej ich segregacji. Połączenie gamety męskiej z żeńską, do którego dochodzi podczas zapłodnienia, prowadzi do powstania zygoty zawierającej jedną z około 70 bilionów ($2^{23} \times 2^{23}$) kombinacji diploidalnych. Jeśli wziąć pod uwagę zmienność wynikającą z *crossing-over*, liczba możliwości jest naprawdę astronomiczna. Może to zabrzmieć banalnie, ale każdy z nas naprawdę jest wyjątkowy.

Ewolucyjne znaczenie zmienności genetycznej w populacji

EWOLUCJA Teraz, kiedy dowiedzieliśmy się już, w jaki sposób w populacji rozmnażającej się płciowo wśród potomstwa pojawiają się nowe kombinacje genów, przekonajmy się, jaki jest związek zmienności genetycznej w populacji z ewolucją. Darwin dostrzegł, że populacja ewoluuje dzięki różnicom w sukcesie reprodukcyjnym odnoszonym przez jej poszczególnych członków. Uogólniając, osobniki najlepiej przystosowane do danego środowiska pozostawiają po sobie najwięcej potomstwa, a więc przekazują dalej swoje geny. Ten dobór naturalny skutkuje akumulacją wariantów genetycznych, które są najsilniej faworyzowane przez środowisko. Gdy środowisko się zmienia, populacja może przetrwać, jeśli w każdym pokoleniu przynajmniej pewna liczba jej członków jest w stanie efektywnie się rozmnażać



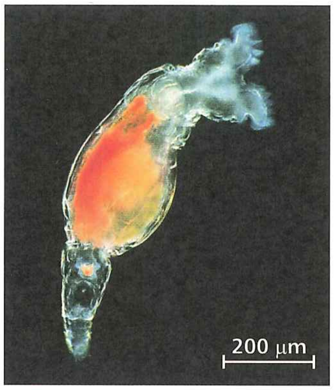
▲ **Rycina 13.12 Wpływ *crossing-over* na przebieg mejozy**

w nowych warunkach. Mutacje są pierwotnym źródłem zróżnicowania alleli, które następnie są mieszane i parowane podczas mejozy. Nowe i odmienne kombinacje alleli mogą funkcjonować lepiej niż te, które przeważały wcześniej.

W stabilnym środowisku rozmnażanie płciowe wydaje się jednak mniej korzystne niż rozmnażanie bezpłciowe, które zabezpiecza utrwalenie udanej kombinacji alleli. Co więcej, rozmnażanie płciowe jest bardziej kosztowne energetycznie niż rozmnażanie bezpłciowe. Pomimo tych oczywistych niedoskonałości rozmnażanie płciowe jest najbardziej uniwersalnym sposobem reprodukcji w świecie zwierząt. Dlaczego?

Najczęściej postulowanym wyjaśnieniem ewolucyjnego utrwalenia zdolności do rozmnażania płciowego jest generowana przez nie zmienność genetyczna. Rozważmy rzadki przypadek wrotków z nadrodziny Bdelloidea z **Ryciny 13.13**. Wydaje się, że w trakcie całej swojej ewolucyjnej historii, liczącej już 40 milionów lat, grupa ta nigdy nie rozmnażała się płciowo. Czy to oznacza, że zmienność genetyczna nie jest dla tych organizmów korzystna? Okazuje się, że Bdelloidea są wyjątkiem, który potwierdza regułę: grupa ta dysponuje innymi

mechanizmami generowania zmienności genetycznej niż rozmnażanie płciowe. Na przykład mogą one żyć w środowiskach, które na długi czas wysychają, przechodząc wtedy w stan anabiozy. W stanie tym ich błony komórkowe mogą miejscami pękać, pozwalając na wniknięcie DNA pochodzącego od innych wrotków, a nawet od zupełnie innych gatunków. Istnieją dane wskazujące na to, że ten DNA może zostać wbudowany w genom wrotków, prowadząc do zwiększenia zmienności genetycznej. Wspiera to ideę głoszącą, że zmienność genetyczna jest korzystna, a rozmnażanie płciowe zostało zachowane właśnie dlatego, że generuje zmienność.



▲ **Rycina 13.13 Wrotek z nadrodziny Bdelloidea, zwierzę, które rozmnaża się jedynie bezpłciowo**

W rozdziale tym dowiedzieliśmy się, że rozmnażanie płciowe znacznie zwiększa zmienność genetyczną charakteryzującą populację. Chociaż Darwin zdawał sobie sprawę, że zmienność genetyczna jest tym czynnikiem, który umożliwia ewolucję, nie potrafił on zrozumieć, dlaczego potomstwo przypomina rodziców, choć nie jest z nimi identyczne. Jak na ironię, współczesny mu Grzegorz Mendel opublikował teorię dziedziczenia, która pomagała wyjaśnić zmienność genetyczną, ale jego odkrycia nie wywarły wpływu na biologów aż do roku 1900, czyli ponad 15 lat po śmierci Darwina (1809–1882) i samego Mendla (1822–1884). W następnym rozdziale dowiemy się, jak Mendel odkrył podstawowe prawa dziedziczenia.

PYTANIA KONTROLNE **13.4**

1. Jakie jest pierwotne źródło zmienności alleli danego genu?
2. Liczba diploidalna dla muszki owocowej wynosi 8, podczas gdy dla konika polnego 46. Gdyby nie doszło do *crossing-over*, to zmienność genetyczna pomiędzy potomstwem pojedynczej pary obu tych gatunków byłaby większa u muszki owocowej czy konika polnego? Uzasadnij odpowiedź.
3. **A CO JEŚLI?** Czy *crossing-over* prowadziłoby do zmienności genetycznej, gdyby chromatydy matczyne i ojcowskie zawierały te same dwa allele każdego z genów?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

13 Przegląd rozdziału

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

ZAGADNIENIE **13.1**

Osobniki potomne otrzymują od rodziców geny w postaci dziedziczonych chromosomów (s. 253–254)

- Każdy **gen** zawarty w DNA danego organizmu znajduje się w określonym **locus** na określonym chromosomie.
- Podczas **rozmnażania bezpłciowego** pojedynczy rodzic wytwarza w wyniku mitozy genetycznie identyczne potomstwo. Efektem **rozmnażania płciowego** jest zmieszanie zestawów genów pochodzących od dwóch różnych rodziców, co prowadzi do powstania genetycznie zróżnicowanego potomstwa.

? *Wyjaśnij, dlaczego potomstwo ludzi przypomina swoich rodziców, ale nie jest z nimi identyczne.*

ZAGADNIENIE **13.2**

Zapłodnienie i mejoza występują naprzemiennie w płciowych cyklach rozwojowych (s. 254–257)

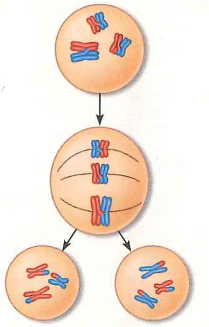
- Prawidłowe **komórki somatyczne** człowieka są **diploidalne**. Mają one 46 chromosomów: dwa zestawy po 23 chromosomy, po jednym od każdego z rodziców. Diploidalne ludzkie komórki mają 22 **homologiczne** pary **autosomów** oraz jedną parę chromosomów płciowych; określają one, czy dana osoba jest kobietą (XX) czy mężczyzną (XY).
- U ludzi jajniki i jądra (gonady) wytwarzają, w wyniku **mejozy**, **haploidalne gamety** posiadające pojedynczy zestaw chromosomów ($n = 23$). Podczas **zapłodnienia** komórka jajowa i plemnik łączą się, tworząc diploidalną ($2n = 46$) jednokomórkową zygotę, która rozwija się w organizm wielokomórkowy w wyniku kolejnych podziałów mitotycznych.
- Płciowe cykle rozwojowe różnią się momentem, w którym dochodzi do mejozy związanej z zapłodnieniem, a także punktem (lub punktami) cyklu, w którym dochodzi do powstania organizmu wielokomórkowego w drodze mitozy.

? *Porównaj cykle rozwojowe zwierząt i roślin, wymieniając ich podobieństwa i różnice.*

ZAGADNIENIE **13.3**

Mejoza powoduje redukcję diploidalnej liczby zestawów chromosomów do liczby haploidalnej (s. 257–263)

- W wyniku dwóch podziałów mejotycznych, **podziału mejotycznego I** i **podziału mejotycznego II**, powstają cztery haploidalne komórki potomne. Podczas podziału mejotycznego I, tzw. podziału redukcyjnego, liczba zestawów chromosomów zostaje zredukowana z dwóch (diploidalny) do jednego (haploidalny).
- Mejoza różni się od mitozy trzema zjawiskami zachodzącymi podczas podziału mejotycznego I:



Podczas podziału mejotycznego II zachodzi rozdział chromatyd siostrzanych.

- Kohezja chromatyd siostrzanych i *crossing-over* pozwalają chiazmom utrzymywać homologi razem aż do anafazy I. Kohezyny są wytrawiane spomiędzy ramion w czasie anafazy I, pozwalając na rozdzielenie się homologów, a podczas anafazy II także w centromerach, co powoduje uwolnienie chromatyd siostrzanych.

? *W profazie I chromosomy homologiczne łączą się w pary i ulegają koniugacji i* crossing-over. *Czy może do tego dojść także podczas profazy II? Uzasadnij odpowiedź.*

ZAGADNIENIE **13.4**

Zmienność genetyczna wynikająca z płciowych cykli rozwojowych przyczynia się do ewolucji (s. 263–265)

- Trzy właściwości rozmnażania płciowego wpływają na zmienność genetyczną populacji: niezależna segregacja chromosomów podczas podziału mejotycznego I, *crossing-over* podczas podziału mejotycznego I i losowe zapłodnienie komórki jajowej przez plemnik. Podczas *crossing-over* DNA niesiostrzanych chromatyd pary homologicznej pęka, a następnie zostaje ponownie połączony.
- Zmienność genetyczna jest surowcem dla ewolucji na drodze doboru naturalnego. Mutacje są pierwotnym źródłem tej zmienności; produkcja nowych kombinacji wariantów genów podczas rozmnażania płciowego zwiększa różnorodność genetyczną.

? *Wyjaśnij, w jaki sposób trzy, unikatowe dla mejozy, procesy generują olbrzymią zmienność genetyczną.*

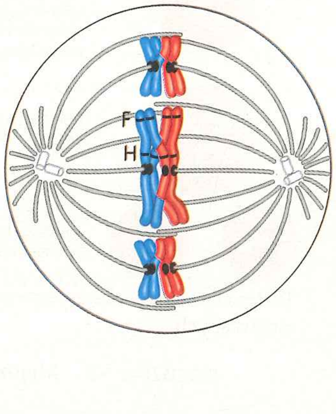
SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

1. Komórka człowieka, zawierająca 22 autosomy i chromosom Y, jest
   a. plemnikiem.
   b. komórką jajową.
   c. zygotą.
   d. somatyczną komórką męską.
2. Homologiczne chromosomy przemieszczają się w kierunku przeciwnych biegunów dzielącej się komórki podczas
   a. mitozy.
   b. podziału mejotycznego I.
   c. podziału mejotycznego II.
   d. zapłodnienia.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

3. Podział mejotyczny II przypomina mitozę tym, że
   a. chromatydy siostrzane rozdzielają się podczas anafazy.
   b. DNA ulega replikacji przed podziałem.
   c. komórki potomne są diploidalne.
   d. chromosomy homologiczne koniugują.
4. Jeśli ilość DNA w diploidalnej komórce znajdującej się w fazie G_1 cyklu komórkowego wynosi x, ilość DNA w tej samej komórce w metafazie podziału mejotycznego I wynosić będzie
   a. $0{,}25x$. b. $0{,}5x$. c. x. d. $2x$.
5. Jeśli będziemy dalej przyglądać się linii komórkowej z pytania 4, zawartość DNA pojedynczej komórki w metafazie podziału mejotycznego II wyniesie
   a. $0{,}25x$. b. $0{,}5x$. c. x. d. $2x$.
6. **NARYSUJ TO** Schemat z prawej strony przedstawia komórkę w trakcie mejozy.
   a. Zaznacz i nazwij na nim określone struktury, jeśli to konieczne, posługując się w tym celu liniami i nawiasami: chromosom (określ, czy jest on zduplikowany czy nie), centromer, kinetochor, chromatydy siostrzane, chromatydy niesiostrzane, para homologiczna, chromosomy homologiczne, chiazma, kohezja chromatyd siostrzanych.
   b. Opisz układ zestawu haploidalnego i zestawu diploidalnego.
   c. Zidentyfikuj pokazany na schemacie etap mejozy.



POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

7. Na jakiej podstawie można stwierdzić, że komórka na diagramie z pytania 6 przechodzi mejozę, a nie mitozę?
8. **KONTEKST EWOLUCYJNY**
   Wiele gatunków może się rozmnażać zarówno płciowo, jak i bezpłciowo. Jakie może być znaczenie ewolucyjne przejścia od rozmnażania bezpłciowego do płciowego, do którego dochodzi u niektórych organizmów, w momencie gdy środowisko stanie się niekorzystne?
9. **BADANIE NAUKOWE**
   Rysunek w pytaniu 6 przedstawia kilka chromosomów komórki mejotycznej określonej osoby. Poprzednie badania dowiodły, że gen piegów jest zlokalizowany w locus oznaczonym literą F, natomiast kolor włosów kodowany jest przez gen znajdujący się w locus H. Oba loci znajdują się na jednym chromosomie. Osobnik, z którego została pobrana wymieniona wyżej komórka, odziedziczył odmienne allele każdego z tych genów („piegi" i „czarne włosy" od jednego z rodziców oraz „brak piegów" i „włosy blond" od drugiego). Przedstaw kombinacje alleli w gametach utworzonych na drodze mejozy (narysowanie dalszego ciągu mejozy z jednoczesnym nazwaniem alleli bardzo ci w tym pomoże). Wymień wszystkie inne możliwe kombinacje tych alleli w gametach tego osobnika.
10. **NAPISZ NA TEMAT: INFORMACJA**
    Ciągłość życia bazuje na dziedzicznej informacji w formie DNA. W krótkim eseju (100–150 słów) wyjaśnij, w jaki sposób zachowanie chromosomów podczas rozmnażania płciowego u zwierząt zapewnia utrwalenie cech rodzicielskich, a jednocześnie zmienność genetyczną u ich potomstwa.
11. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**

Banany „Cavendish" to najbardziej rozpowszechnione na świecie owoce. Są one jednak obecnie zagrożone wyginięciem z powodu choroby grzybiczej (patrz: fotografia). Ta odmiana bananów jest „triploidem" ($3n$, czyli trzy zestawy chromosomów) i może się rozmnażać wyłącznie przez klonowanie z udziałem plantatorów. Na podstawie swojej wiedzy o procesie mejozy wyjaśnij, w jaki sposób triploidalność bananów przyczynia się do tego, że nie wytwarzają nasion. Biorąc pod uwagę zmienność genetyczną, zastanów się, w jaki sposób brak zdolności do rozmnażania płciowego może wpłynąć na podatność tego udomowionego gatunku na czynniki chorobotwórcze.

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

14

Mendel i idea genu

ZAGADNIENIA KLUCZOWE

14.1 Zastosowanie podejścia naukowego pozwoliło Mendlowi odkryć dwa prawa dziedziczenia

14.2 Rachunek prawdopodobieństwa rządzi dziedziczeniem mendlowskim

14.3 Wzorce dziedziczenia są często bardziej skomplikowane niż proste przewidywania genetyki mendlowskiej

14.4 Wiele cech ludzkich dziedziczy się zgodnie z prawami dziedziczenia Mendla

▲ Rycina 14.1 Jakie zasady dziedziczności zostały odkryte przez Grzegorza Mendla dzięki uprawie grochu zwyczajnego?

Z punktu widzenia genów

Tłum zgromadzony na meczu piłki nożnej świadczy o fenomenalnej zmienności i różnorodności ludzkości. Oczy mogą być piwne, niebieskie lub szare, włosy czarne, brązowe lub blond – to zaledwie kilka przykładów zmienności dziedzicznej, które możemy zaobserwować. Jakie zasady genetyki odpowiadają za przeniesienie tych cech z rodziców na potomstwo u ludzi?

W XIX wieku najbardziej rozpowszechnionym wyjaśnieniem dziedziczności była hipoteza „mieszania", idea, zgodnie z którą materiał genetyczny pochodzący od dwojga rodziców miesza się, analogicznie do sposobu, w jaki wskutek wymieszania farby niebieskiej i żółtej powstaje zielona. Hipoteza ta zakładała, że swobodnie krzyżująca się przez wiele pokoleń populacja stanie się w końcu populacją jednolitych osobników, czego przecież nie obserwujemy. Hipoteza mieszania nie potrafi także wyjaśnić innego zjawiska związanego z dziedzicznością – cech zanikłych, które pojawiają się ponownie w którymś z następnych pokoleń.

Alternatywną teorią jest „cząsteczkowa" hipoteza dziedziczności: idea genu. Według tego modelu rodzice przekazują oddzielne jednostki dziedziczenia – geny – które zachowują swoją tożsamość u potomstwa. Zbiór genów organizmu bardziej przypomina talię kart niż wiadro farby. Tak jak karty do gry, geny mogą być tasowane i przekazywane dalej, pokolenie po pokoleniu, w nierozcieńczonej formie.

Nowoczesna genetyka wywodzi się z przyklasztornego ogrodu, w którym mnich o nazwisku Grzegorz Mendel udokumentował cząsteczkowy mechanizm dziedziczności (**Rycina 14.1**). Mendel stworzył swoją teorię dziedziczności kilka

◄ Mendel (trzeci od prawej, z gałązką fuksji) razem ze swoimi braćmi zakonnymi

dziesięcioleci wcześniej, zanim zaobserwowano pod mikroskopem chromosomy i zanim doceniono znaczenie ich zachowania. W rozdziale tym przeniesiemy się do ogrodu Mendla, aby odtworzyć jego eksperymenty i wyjaśnić, w jaki sposób doszedł on do swojej teorii dziedziczności. Przyjrzymy się również bardziej złożonym zasadom dziedziczenia niż te, które Grzegorz Mendel obserwował na przykładzie grochu zwyczajnego. Na koniec zobaczymy, jak model Mendla ma się do dziedziczenia zmienności u człowieka, łącznie z chorobami dziedzicznymi w rodzaju niedokrwistości sierpowatokrwinkowej.

ZAGADNIENIE 14.1

Zastosowanie podejścia naukowego pozwoliło Mendlowi odkryć dwa prawa dziedziczenia

Mendel odkrył podstawowe zasady dziedziczenia, uprawiając groch w precyzyjnie zaplanowanych eksperymentach. Odtwarzając jego prace, warto zwrócić uwagę na najważniejsze elementy procesu naukowego, o którym była mowa w rozdziale 1.

Eksperymentalne, ilościowe podejście Mendla

Grzegorz Mendel urodził się w 1822 roku, dorastał w niewielkim gospodarstwie należącym do jego rodziców, w Heizendorfie (obecnie Hynčice w Czechach). W tym rolniczym regionie Mendel i inne dzieci wiedzę rolniczą, wraz z podstawowym wykształceniem, otrzymywały już w szkole. Mimo trudności finansowych i problemów zdrowotnych młodemu Mendlowi udało się ukończyć szkołę średnią, a potem filozofię na uniwersytecie w Ołomuńcu.

W roku 1843, w wieku 21 lat, Mendel wstąpił do zakonu augustianów. W tamtych czasach był to dobry wybór dla kogoś, kto swoją przyszłość wiązał z nauką. Początkowo zastanawiał się nad karierą nauczyciela, ale nie zdał wymaganych egzaminów. W roku 1851 opuścił klasztor, by podjąć dwuletnie studia fizyczne i chemiczne na uniwersytecie w Wiedniu. Były to dla Mendla bardzo ważne lata, w dużej mierze dzięki silnemu wpływowi dwóch profesorów. Jednym z nich był fizyk Christian Doppler, który zachęcał swoich studentów do uprawiania nauki przez eksperymentowanie i nauczył Mendla wykorzystywać matematykę do wyjaśniania zjawisk przyrodniczych. Drugim był botanik Franz Unger, który wzbudził w Mendlu zainteresowanie zmiennością roślin.

Po ukończeniu studiów Mendel wrócił do klasztoru i zaczął uczyć w miejscowej szkole, w której również kilku innych nauczycieli pasjonowało się badaniami naukowymi. Co więcej, jego współbracia zakonni także od dawna podzielali fascynację hodowlą roślin. Około 1857 roku Mendel przeprowadzał w klasztornym ogrodzie doświadczenia na mieszańcach roślin, głównie grochu zwyczajnego (*Pisum sativum*). Chociaż kwestia dziedziczenia już od dawna zajmowała zakonników, świeże spojrzenie Mendla pozwoliło mu zdefiniować zasady, które dotychczas pozostawały nieuchwytne dla innych.

Jednym z powodów, dla których Mendel wybrał groch zwyczajny, jest fakt, iż występuje on w wielu odmianach. Na przykład jedna z jego odmian ma fioletowe kwiaty, podczas gdy kwiaty innej odmiany są białe. Dziedziczna właściwość, dzięki której można rozróżnić poszczególne osobniki, np. fioletowy lub biały kolor kwiatów, nazywana jest **cechą**. Każdy wariant cechy, taki jak fioletowa lub biała barwa kwiatów, nazywany jest **stanem cechy**.

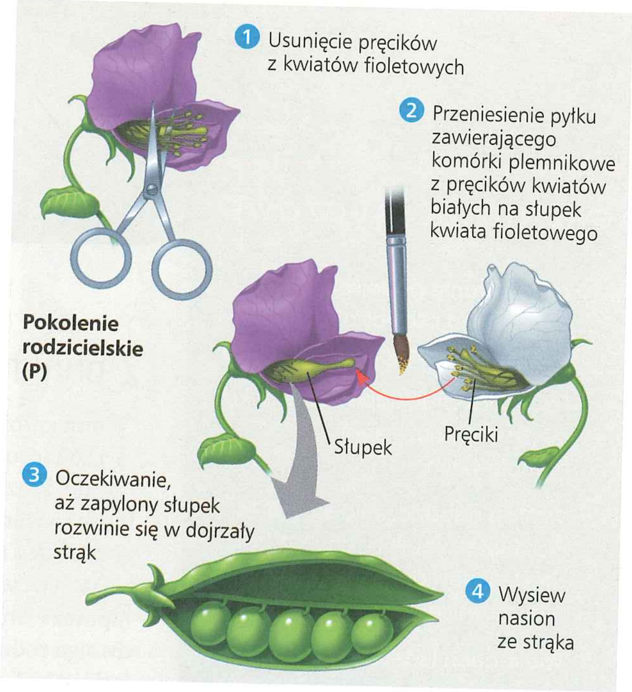
Inną korzyścią wynikającą z użycia grochu jest krótki okres wegetacyjny jednego pokolenia i duża liczba potomstwa z każdego krzyżowania. Ponadto Mendel mógł precyzyjnie kontrolować krzyżowanie roślin (**Rycina 14.2**). Każdy kwiat ma zarówno organy produkujące pyłek (pręciki), jak i organ, w którym znajdują się komórki jajowe (słupek). W naturze groch jest zazwyczaj rośliną samopylną. Ziarna pyłku pochodzące z pręcików lądują na słupku tego samego kwiatu i uwolnione z nich

▼ Rycina 14.2 **Metoda badawcza**

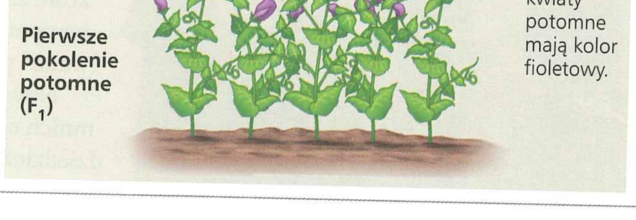
Krzyżowanie osobników grochu

Zastosowanie Poprzez krzyżowanie (zapylenie krzyżowe) dwóch odmian danego organizmu wywodzących się z czystych linii naukowcy mogą badać wzorce dziedziczenia. W tym przykładzie Mendel krzyżował osobniki grochu różniące się kolorem kwiatów.

Technika



Wyniki Po przeniesieniu pyłku z kwiatów białych na fioletowe wszystkie mieszańce pierwszego pokolenia miały kwiaty fioletowe. Wynik był taki sam również przy krzyżowaniu wzajemnym, podczas którego przenoszono pyłek z kwiatów fioletowych na białe.



plemniki zapładniają znajdujące się w nim komórki jajowe*. Aby zapewnić zapylenie krzyżowe (zapłodnienie pomiędzy różnymi roślinami), Mendel usuwał niedojrzałe pręciki roślin, zanim zaczęły one produkować pyłek, a następnie przenosił pyłek z innych roślin na zmodyfikowane kwiaty (patrz ryc. 14.2). Każda powstała w ten sposób zygota rozwijała się następnie w zarodek zamknięty w nasionie (ziarnku grochu). Mendel wymuszał zapylenie lub zapylał sztucznie i dlatego zawsze mógł być pewny, jakich rodziców mają jego nowe nasiona.

Mendel wybierał do analizy jedynie te cechy, które różniły się dwiema różnymi, alternatywnymi formami, np. jego rośliny miały kwiaty fioletowe albo białe.

Przed rozpoczęciem eksperymentów Mendel upewnił się również, że dysponuje odmianami, które dzięki wielu pokoleniom rozmnażającym się przez samozapylenie wytwarzają potomstwo wyłącznie takie samo jak rośliny rodzicielskie. O roślinach takich mówi się, że pochodzą z **czystej linii**. Na przykład roślina o kwiatach fioletowych będzie czystej linii, jeśli z nasion utworzonych w wyniku samozapylenia w kolejnych pokoleniach wyrosną wyłącznie rośliny o fioletowych kwiatach.

W typowym eksperymencie hodowlanym Mendel zapylał krzyżowo dwie skrajnie różne odmiany grochu wywodzące się z czystych linii – na przykład rośliny kwitnące na fioletowo i rośliny kwitnące na biało (patrz ryc. 14.2). Takie kojarzenie, czyli krzyżowanie, dwóch odmian pochodzących z czystych linii nosi nazwę **hybrydyzacji**. Rodzice czystych linii są określani jako **pokolenie P** (ang. *parental generation* – „pokolenie rodzicielskie"), a stanowiące ich potomstwo mieszańce jako **pokolenie F_1** (ang. *first filial generation* – „pierwsze pokolenie synowskie"; słowo *filial* pochodzi od łac. *filius* – „syn"). Po dopuszczeniu do samozapylenia mieszańców z pokolenia F_1 otrzymamy **pokolenie F_2** (ang. *second filial generation*). Mendel zazwyczaj śledził badane przez siebie cechy co najmniej dla pokoleń P, F_1 i F_2. Gdyby jego doświadczenie obejmowało tylko pokolenie F_1, podstawowe wzorce dziedziczenia mogłyby mu umknąć. Przeprowadzona przez Mendla analiza ilościowa roślin pokolenia F_2 z tysięcy genetycznych krzyżówek takich jak ta pozwoliła mu sformułować dwa fundamentalne prawa rządzące dziedziczeniem; pierwsze nazwał prawem czystości gamet, a drugie prawem niezależnej segregacji.

Prawo czystości gamet

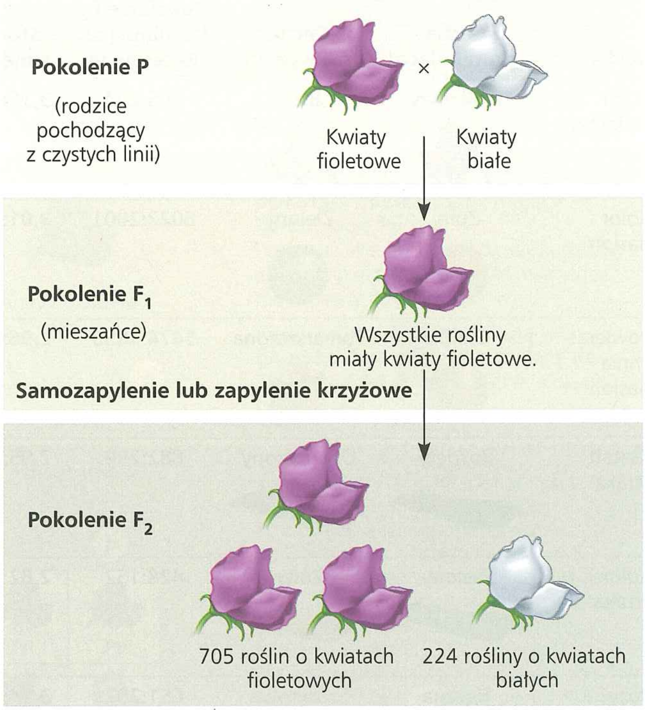
Gdyby model „mieszania" w dziedziczeniu był słuszny, mieszańce F_1, pochodzące z krzyżowania osobników grochu o kwiatach białych i fioletowych, miałyby kwiaty bladofioletowe, pośrednie w stosunku do osobników z pokolenia P. Analiza ryciny 14.2 dowodzi, że w wyniku takiego eksperymentu otrzymano jednak zupełnie inne rezultaty. Całe potomstwo F_1 miało kwiaty tak fioletowe jak jedna z roślin rodzicielskich.

Co się stało z genetycznym wkładem w mieszańce rośliny z kwiatami białymi? Jeśli zostałby utracony, to rośliny F_1 mogłyby wyprodukować w pokoleniu F_2 jedynie osobniki o kwiatach fioletowych. Lecz kiedy Mendel pozwolił na samozapylenie roślin F_1 i otrzymał z nich nasiona, w pokoleniu F_2 na powrót ujawniła się cecha kwiatów białych. Mendel pracował na dużych próbach badawczych i otrzymywał dokładne wyniki: 705 roślin F_2 miało kwiaty fioletowe, a 224 białe. Na podstawie takich danych można wyliczyć, że trzem roślinom o kwiatach fioletowych odpowiada jedna o kwiatach białych (**Rycina 14.3**). Mendel wywnioskował, że czynnik dziedziczny warunkujący białą barwę kwiatów nie zaginął w pokoleniu F_1, ale został

▼ Rycina 14.3 Badanie naukowe

Jakie cechy pojawią się w pokoleniu F_2, jeśli u hybryd z pokolenia F_1 dojdzie do zapylenia krzyżowego lub samozapylenia?

Doświadczenie Mendel krzyżował pochodzące z czystych linii osobniki o kwiatach fioletowych z roślinami o kwiatach białych (krzyżówkę symbolizuje znak ×). Powstającym w pokoleniu F_1 mieszańcom pozwolił na samozapylenie lub zapylał je krzyżowo z innymi mieszańcami F_1. Na koniec obserwował kolor kwiatów roślin w pokoleniu F_2.



Wyniki W pokoleniu F_2 pojawiły się zarówno rośliny kwitnące na fioletowo, jak i na biało, w stosunku wynoszącym mniej więcej 3:1.

Wniosek „Czynnik dziedziczny" dla cechy recesywnej (białe kwiaty) nie został zniszczony ani usunięty w pokoleniu F_1, a jedynie zamaskowany obecnością czynnika warunkującego kwiaty fioletowe, stanowiące cechę dominującą.

Źródło: G. Mendel, *Experiments in plant hybridization*, „Proceedings of the Natural History Society of Brünn", 4, 1866, s. 3–47.

A CO JEŚLI? *Jeśli skrzyżujemy dwie rośliny pokolenia P o kwiatach fioletowych, jakiego stosunku cech moglibyśmy oczekiwać w potomstwie? Uzasadnij odpowiedź.*

* Jak dowiedzieliśmy się z ryciny 13.6b, u roślin w wyniku mejozy powstają zarodniki zamiast gamet. U roślin kwiatowych, takich jak groszek, każdy zarodnik rozwija się w mikroskopijny haploidalny gametofit składający się z zaledwie kilku komórek i zlokalizowany na roślinie rodzicielskiej. Gametofit wytwarza plemniki, w ziarnach pyłku, oraz komórki jajowe, w słupkach. Dla uproszczenia stadium gametofitu nie będziemy ujmować w naszym omówieniu zapłodnienia u roślin.

ukryty lub zamaskowany w momencie, gdy pojawił się czynnik warunkujący kwiaty fioletowe. W terminologii Mendla fioletowy kolor kwiatów jest cechą d o m i n u j ą c ą, natomiast biały r e c e s y w n ą. Ponowne pojawienie się roślin o kwiatach białych w pokoleniu F_2 było dowodem na to, że czynnik dziedziczny warunkujący białe kwiaty nie został rozcieńczony ani zniszczony poprzez współistnienie z czynnikiem warunkującym kwiaty fioletowe w mieszańcach F_1. W rzeczywistości został on ukryty w obecności czynnika warunkującego fioletowy kolor kwiatów.

Mendel badał te same prawa dziedziczenia dla sześciu innych cech, z których każda występowała w dwóch odmiennych wariantach (**Tabela 14.1**). Na przykład gdy krzyżował on pochodzącą z czystej linii odmianę grochu charakteryzującą się nasionami gładkimi z odmianą o nasionach pomarszczonych, wszystkie osobniki pokolenia F_1 wytwarzały nasiona gładkie, co oznacza, że cecha ta jest dominującą cechą kształtu nasion. W pokoleniu F_2 75% nasion było gładkich, a 25% pomarszczonych – a więc ich stosunek wynosił 3:1, tak jak na rycinie 14.3. Przyjrzyjmy się, jak Mendel sformułował prawo czystości gamet na podstawie wyników swoich doświadczeń. W dalszych omówieniach będziemy

Tabela 14.1 Wyniki przeprowadzonego przez Mendla krzyżowania dla siedmiu cech grochu zwyczajnego

Cecha	Cecha dominująca	×	Cecha recesywna	Pokolenie F_2 Dominujące: Recesywne	Stosunek
Kolor kwiatów	Fioletowy	×	Biały	705:224	3,15:1
Kolor nasion	Żółty	×	Zielony	6022:2001	3,01:1
Powierzchnia nasion	Gładka	×	Pomarszczona	5474:1850	2,96:1
Kształt strąka	Rozdęty	×	Obkurczony	882:299	2,95:1
Kolor strąka	Zielony	×	Żółty	428:152	2,82:1
Pozycja kwiatów	Boczna	×	Szczytowa	651:207	3,14:1
Długość pędu	Wysoka	×	Niska	787:277	2,84:1

się posługiwać bardziej nowoczesnymi terminami niż te, których używał Mendel (np. zamiast pojęcia „czynnik dziedziczenia", którego używał Mendel, stosować będziemy określenie „gen").

Model Mendla

Mendel skonstruował model, aby wyjaśnić wzór dziedziczenia cech 3:1, który konsekwentnie obserwował w swoich doświadczeniach. Omówimy tu cztery powiązane koncepcje tworzące ten model, z których czwarta stanowi prawo czystości gamet.

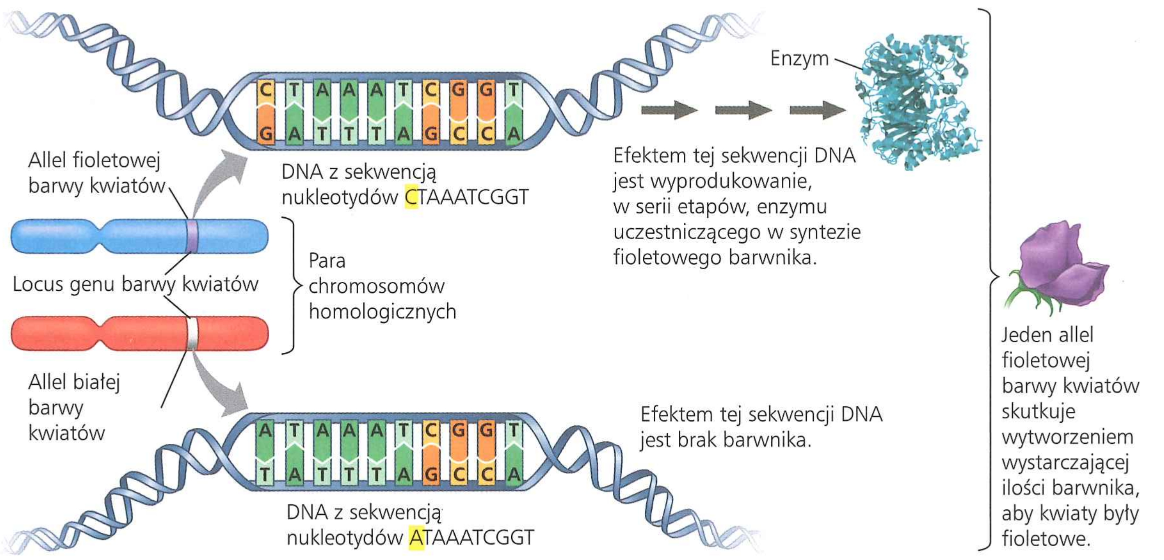
Po pierwsze, a l t e r n a t y w n e w e r s j e g e n ó w o d p o w i a d a j ą z a z m i e n n o ś ć c e c h d z i e d z i c z n y c h. Gen warunkujący kolor kwiatów grochu występuje w dwóch wersjach, jednej dla kwiatów fioletowych i drugiej dla kwiatów białych. Te alternatywne wersje genów są nazywane **allelami**. Dziś możemy powiązać tę koncepcję z chromosomami i DNA. Jak pokazano na **Rycinie 14.4**, każdy gen jest sekwencją nukleotydów zlokalizowanych w konkretnym miejscu, zwanym locus, określonego chromosomu. DNA w danym locus może się jednak nieznacznie różnić pod względem sekwencji nukleotydowej. Ta zmiana w treści informacji może wpływać na funkcję kodowanego białka, a tym samym na fenotyp organizmu. Allele fioletowej i białej barwy kwiatów stanowią dwie wariacje tej samej sekwencji DNA, znajdującej się w tym samym locus jednego z chromosomów groszku, odpowiadającej za barwę kwiatów i pozwalającej na syntezę fioletowego barwnika bądź też nie.

Po drugie, d l a k a ż d e j c e c h y o r g a n i z m d z i e d z i c z y d w a a l l e l e, p o j e d n y m o d k a ż d e g o z r o d z i c ó w. Co godne podkreślenia, Mendel wyciągnął te wnioski, nie znając roli chromosomów, a nawet nie wiedząc o ich istnieniu. Każda komórka somatyczna diploidalnego organizmu zawiera dwa zestawy chromosomów, odziedziczone po jednym od każdego z rodziców (patrz zagadnienie 13.2). Dlatego w komórce diploidalnej dany locus genetyczny jest reprezentowany dwa razy, po jednym na każdym z dwóch chromosomów określonej pary homologicznej. Dwa allele z określonego locus mogą być identyczne, tak jak było u Mendla w przypadku roślin pochodzących z czystych linii pokolenia P, lub różnić się od siebie, jak w przypadku mieszańców F_1 (patrz ryc. 14.4).

Po trzecie, j e ś l i d w a a l l e l e w d a n y m l o c u s r ó ż n i ą s i ę o d s i e b i e, t o j e d e n z n i c h, **a l l e l d o m i n u j ą c y**, d e t e r m i n u j e w y g l ą d o r g a n i z m u, n a t o m i a s t d r u g i, **a l l e l r e c e s y w n y**, n i e w y w i e r a n a t e n w y g l ą d w i d o c z n e g o w p ł y w u. Według Mendla kwiaty osobników F_1 były fioletowe, ponieważ allel tej cechy okazał się allelem dominującym, natomiast allel warunkujący kwiaty białe był recesywny.

Czwarta i ostatnia część modelu Mendla, **prawo czystości gamet**, stanowi, że d w a a l l e l e k o d u j ą c e o k r e ś l o n ą c e c h ę d z i e d z i c z n ą r o z d z i e l a j ą s i ę p o d c z a s w y t w a r z a n i a g a m e t, t a k ż e d o k a ż d e j g a m e t y p r z e c h o d z i t y l k o j e d e n a l l e l d a n e j p a r y. Dlatego komórka jajowa lub plemnik otrzymują tylko jeden z dwóch alleli obecnych w komórkach somatycznych organizmu, który daną gametę wytworzył. W odniesieniu do chromosomów segregacja ta odpowiada odbywającej się w czasie mejozy dystrybucji pary chromosomów homologicznych do odrębnych gamet (patrz ryc. 13.7). Zauważmy, że jeśli organizm ma identyczne allele dla danej cechy, oznacza to, że dla tej cechy jest to organizm z czystej linii i że allel ten będzie obecny we wszystkich gametach. Jeśli jednak

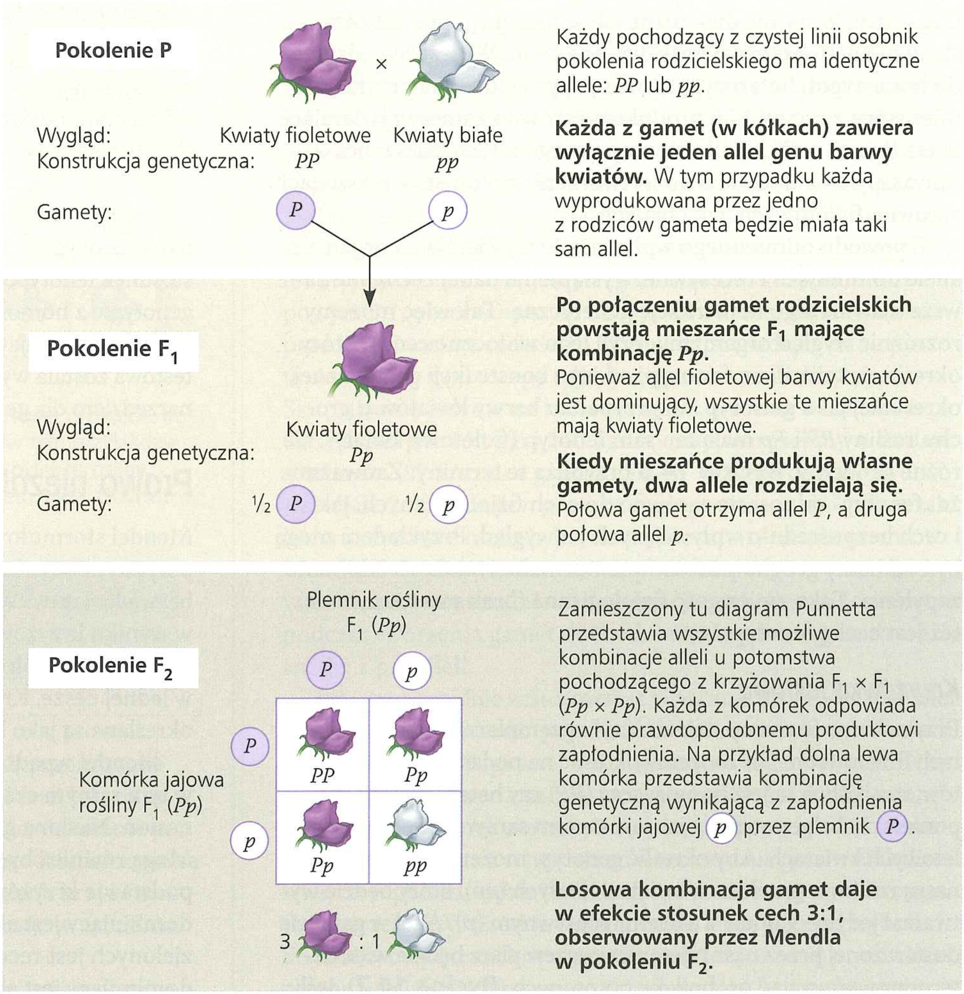
▶ **Rycina 14.4 Alelle, alternatywne wersje genu.** Rysunek przedstawia parę chromosomów homologicznych grochu u mieszańca pokolenia F_1, z sekwencjami DNA alleli barwy kwiatu dla każdego z nich. Chromosom dziedziczony od ojca (niebieski) posiada allel fioletowej barwy kwiatów i koduje białko, które pośrednio kontroluje syntezę fioletowego barwnika. Chromosom dziedziczony od matki (czerwony) posiada allel białej barwy kwiatów, który koduje białko niefunkcjonalne.



znajdujące się w komórce allele są różne, tak jak w przypadku mieszańców F_1, to 50% gamet otrzyma allel dominujący, a 50% recesywny.

Czy model czystości gamet opracowany przez Mendla tłumaczy obserwowany w pokoleniach F_2 jego licznych krzyżówek stosunek 3:1? Dla cechy barwy kwiatów model zakłada, że dwa różne allele obecne w osobniku F_1 będą przenoszone do gamet tak, że połowa z nich będzie zawierała allel kwiatów fioletowych, a druga połowa allel kwiatów białych. Podczas samozapylenia gamety każdej z klas łączą się losowo. Komórka jajowa zawierająca allel kwiatów fioletowych ma taką samą szansę zapylenia przez komórkę plemnikową z allelem kwiatów fioletowych, jak i białych. Ponieważ takie samo założenie jest prawdziwe w przypadku komórki jajowej z allelem kwiatów białych, w sumie mamy więc cztery kombinacje o równym stopniu prawdopodobieństwa. **Rycina 14.5** przedstawia te kombinacje z wykorzystaniem **diagramu Punnetta**, wygodnego w użyciu schematu, służącego do przewidywania składu alleli w potomstwie pochodzącym z krzyżówki pomiędzy rodzicami o znanej konstrukcji genetycznej. Zauważmy, że allele dominujące zapisujemy za pomocą dużych liter, podczas gdy recesywne za pomocą małych. W naszym przykładzie *P* określa allel kwiatów fioletowych, a *p* allel kwiatów białych. Natomiast gen może być zapisany jako gen *P*/*p*.

Jaką barwę kwiatów będą miały rośliny z pokolenia F_2? Jedna czwarta z nich odziedziczy dwa allele barwy fioletowej, jest



▲ **Rycina 14.5 Pierwsze prawo Mendla: prawo czystości gamet.** Schemat przedstawia strukturę genetyczną pokoleń z ryciny 14.3. Jest on ilustracją mendlowskiego modelu dziedziczenia alleli pojedynczego genu. Każda roślina posiada dwa allele genu kontrolującego barwę kwiatów, po jednym od każdego z rodziców. Aby skonstruować diagram Punnetta, służący przewidywaniu cech potomstwa w pokoleniu F_2, w lewej kolumnie należy wypisać wszystkie możliwe gamety od jednego z rodziców (tutaj matki z pokolenia F_1), a w górnym rzędzie gamety od drugiego (w tym przypadku ojca z pokolenia F_1). Poszczególne komórki diagramu odpowiadać będą potomstwu powstałemu w wyniku wszystkich możliwych połączeń gamet męskich i żeńskich.

więc jasne, że rośliny te będą miały kwiaty fioletowe. Połowa pokolenia F_2 odziedziczy po jednym allelu barwy fioletowej i białej. Rośliny te również będą miały kwiaty fioletowe, które są cechą dominującą. I na koniec jedna czwarta roślin F_2 odziedziczy dwa allele barwy białej i dojdzie w nich do ekspresji tej recesywnej cechy. Tak więc model Mendla zakłada stosunek 3:1 cech obserwowanych w pokoleniu F_2.

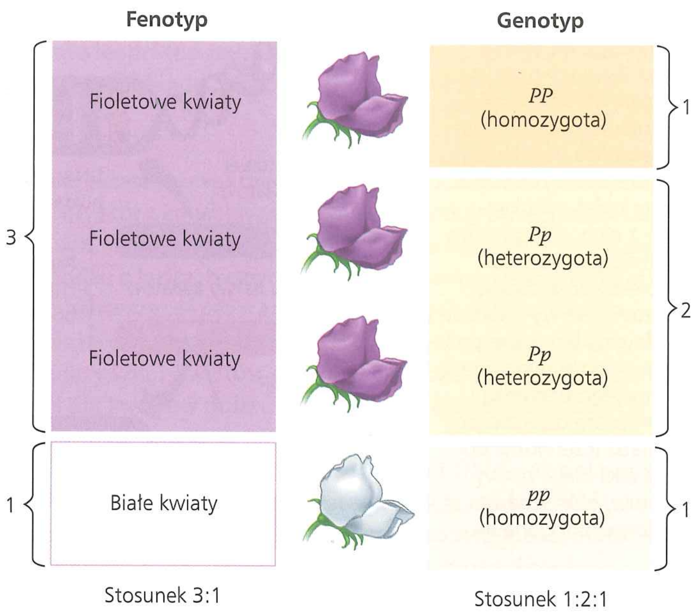
Przydatne słownictwo genetyczne

Organizm, który ma parę identycznych alleli danej cechy, jest określany mianem **homozygoty** dla genu kontrolującego tę cechę. W pokoleniu rodzicielskim na rycinie 14.5 groch o kwiatach fioletowych jest homozygotą dla dominującego allelu (*PP*), podczas gdy roślina o kwiatach białych jest homozygotą dla allelu recesywnego (*pp*). Homozygotyczne rośliny są czystej linii, ponieważ wszystkie ich gamety zawierają te same allele, w tym przykładzie *P* lub *p*. Jeśli skrzyżujemy homozygoty dominujące z recesywnymi, każdy osobnik potomny będzie miał dwa różne allele – *Pp* w przypadku mieszańców F_1 z naszego eksperymentu z różnobarwnymi kwiatami grochu (patrz ryc. 14.5). Organizm, który ma dwa różne allele danego genu, jest określany mianem **heterozygoty** dla tego genu. W przeciwieństwie do homozygot, heterozygoty nie są czystej linii. Na przykład mieszańce z ryciny 14.5 produkują zarówno gamety zawierające allele *P*, jak i *p*. W wyniku występującego u tych mieszańców samozapylenia dochodzi do wytworzenia potomstwa o kwiatach zarówno fioletowych, jak i białych.

Z powodu odmiennego wpływu, jaki wywierają na organizm allele dominujące i recesywne, wystąpienie danej cechy nie zawsze ujawnia jego konstrukcję genetyczną. Tak więc możemy rozróżnić wygląd organizmu, czyli jego widoczne cechy, który określa się terminem **fenotyp**, od jego konstrukcji genetycznej, określanej jako **genotyp**. W przypadku barwy kwiatów u grochu rośliny *PP* i *Pp* mają ten sam fenotyp (fioletowe kwiaty), ale różne genotypy. **Rycina 14.6** przybliża te terminy. Zauważmy, że „fenotyp" odnosi się zarówno do cech fizjologicznych, jak i cech bezpośrednio wpływających na wygląd. Przykładem mogą być odmiany grochu pozbawione normalnej zdolności do samozapylenia. Taka zmienność fizjologiczna (brak samozapylenia) też jest cechą fenotypową.

Krzyżówka testowa

Przypuśćmy, że mamy „tajemniczy" egzemplarz grochu o kwiatach fioletowych. Nie możemy określić na podstawie barwy kwiatów, czy roślina ta jest homozygotą (*PP*) czy heterozygotą (*Pp*), ponieważ oba genotypy objawiają się tym samym fenotypem o fioletowych kwiatach. Aby określić genotyp, możemy skrzyżować naszą roślinę z grochem o kwiatach białych (*pp*), który będzie wytwarzał jedynie gamety z allelem recesywnym (*p*). Allel w gamecie dostarczonej przez nasz tajemniczy egzemplarz będzie więc determinować wygląd osobników potomnych (**Rycina 14.7**). Jeśli całe potomstwo z takiej krzyżówki będzie miało kwiaty fioletowe, będzie to oznaczać, że tajemniczy groch z fioletowymi kwiatami jest homozygotą dla allelu dominującego, ponieważ krzyżówka *PP* × *pp* daje wyłącznie potomstwo o genotypie *Pp*. Jeśli jednak wśród potomstwa pojawią się zarówno fenotypy fioletowe, jak i białe, będzie to oznaczać, że ich rodzic o fioletowych kwiatach



▲ **Rycina 14.6 Fenotyp kontra genotyp.** Pogrupowanie osobników pokolenia F_2, pochodzących z krzyżowania pod względem barwy kwiatów, daje w rezultacie typowy stosunek fenotypów 3:1. Pod względem genotypu jednakże mamy tu dwie kategorie roślin o fioletowych kwiatach: *PP* (homozygoty) i *Pp* (heterozygoty), co daje stosunek genotypów 1:2:1.

był heterozygotą. Potomstwo krzyżówki *Pp* × *pp* będzie miało stosunek fenotypowy 1:1. Krzyżowanie organizmu o nieznanym genotypie z homozygotą recesywną nosi nazwę **krzyżówki testowej**, ponieważ ujawnia ona genotyp tego organizmu. Krzyżówka testowa została wymyślona przez Mendla i obecnie jest ważnym narzędziem dla genetyków.

Prawo niezależnej segregacji cech

Mendel sformułował prawo czystości gamet na podstawie eksperymentów, w których śledził tylko jedną cechę, na przykład barwę kwiatów. Wszystkie osobniki pokolenia F_1, powstałe w wyniku krzyżowania rodziców wywodzących się z czystych linii, były **monohybrydami**, co znaczy, że były heterozygotami w jednej cesze. Krzyżówki pomiędzy takimi heterozygotami określane są jako **krzyżowanie monohybrydowe**.

Mendel wpadł na trop drugiego prawa dziedziczenia, śledząc w tym samym czasie dwie cechy, na przykład kolor i kształt nasion. Nasiona grochu mogą być zarówno żółte, jak i zielone. Mogą również być okrągłe (gładkie) lub pomarszczone. Na podstawie krzyżówek jednocechowych Mendel wiedział już, że dominujący jest allel nasion żółtych (*Y*), natomiast allel nasion zielonych jest recesywny (*y*). Dla cechy powierzchni nasion dominujący jest allel nasion gładkich (*R*), natomiast allel nasion pomarszczonych jest recesywny (*r*).

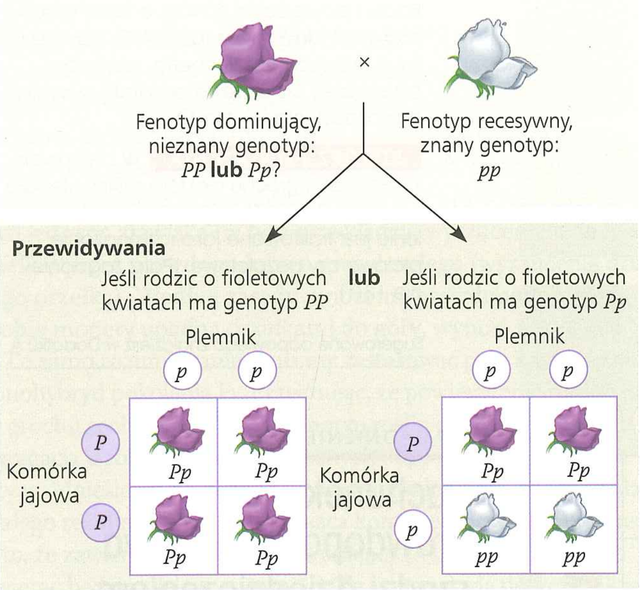
Wyobraźmy sobie krzyżówkę dwóch odmian czystych linii grochu, różniących się od siebie pod względem obu tych cech – czyli krzyżówkę roślin o nasionach żółtych i gładkich (*YYRR*) i roślin o nasionach zielonych i pomarszczonych (*yyrr*). Rośliny pokolenia F_1 będą **dihybrydami**, czyli heterozygotami dla

▼ Rycina 14.7 **Metoda badawcza**

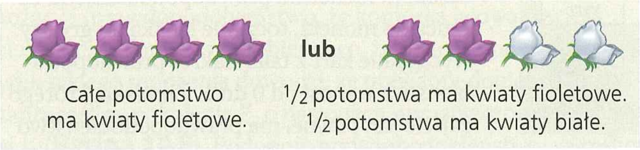
Krzyżówka testowa

Zastosowanie Organizm, który wykazuje cechę dominującą, jak np. fioletową barwę kwiatów u grochu, może być zarówno homozygotą dla allelu dominującego, jak i heterozygotą. Aby określić jego genotyp, genetycy mogą przeprowadzić krzyżówkę testową.

Technika W krzyżówce testowej osobnik o nieznanym genotypie jest krzyżowany z osobnikiem homozygotycznym, wykazującym ekspresję cechy recesywnej (w naszym przykładzie białe kwiaty). Do obliczenia możliwych rezultatów takiej krzyżówki konstruuje się diagramy Punnetta.



Wyniki Obliczenie wyników dla każdego z przewidywań prowadzi do identyfikacji nieznanego genotypu rodzicielskiego (w tym przykładzie *PP* lub *Pp*). W tej krzyżówce testowej przenosiliśmy pyłek z rośliny o kwiatach białych na słupki rośliny o kwiatach fioletowych. Odwrotne krzyżowanie dałoby takie same rezultaty.



dwóch cech (*YyRr*). Jednak czy te dwie cechy są przenoszone z rodziców na potomstwo w jednym pakunku? Jeśli tak, to czy allele *Y* i *R* zawsze będą występować obok siebie, pokolenie po pokoleniu? A może kolor i powierzchnia nasion dziedziczone są niezależnie? **Rycina 14.8** pokazuje, w jaki sposób krzyżówka pomiędzy dihybrydami pokolenia F_1 może pomóc w ustaleniu, która z tych dwóch hipotez jest prawdziwa.

Rośliny pokolenia F_1 o genotypie *YyRr*, przejawiają oba dominujące fenotypy, żółte nasiona o gładkiej powierzchni – niezależnie od tego, która hipoteza jest poprawna. Najważniejszą fazą tego eksperymentu jest obserwacja, co się stanie, jeśli dojdzie do samozapylenia roślin pokolenia F_1 i wyprodukowania pokolenia F_2. Jeśli mieszańce muszą przekazywać swoje allele w tych samych kombinacjach, w których zostały one odziedziczone po pokoleniu P, to będą one produkować jedynie dwa rodzaje gamet: *YR* i *yr*. Taka hipoteza „zależnego sortowania" przewiduje, że stosunek fenotypów w pokoleniu F_2 wyniesie 3:1, dokładnie tak jak w krzyżowaniu monohybrydowym (patrz ryc. 14.8, lewa strona).

Alternatywna hipoteza zakłada, że dwie pary alleli są przekazywane niezależnie od siebie. Innymi słowy, geny są pakowane w gamety we wszystkich możliwych kombinacjach dopóty, dopóki każda gameta nie będzie zawierać po jednym allelu dla każdego z genów (patrz ryc. 13.11). W naszym przykładzie roślina pokolenia F_1 będzie wytwarzać z tą samą częstotliwością cztery rodzaje gamet: *YR*, *Yr*, *yR* i *yr*. Jeśli dojdzie do zapłodnienia komórki jajowej jednej z tych czterech klas przez również należącą do nich komórkę plemnikową, będziemy wtedy mieli 16 (4×4) równie prawdopodobnych sposobów połączenia alleli w pokoleniu F_2, tak jak to pokazano na rycinie 14.8, po prawej stronie. Kombinacje te składają się na cztery kategorie fenotypowe w stosunku 9:3:3:1 (dziewięć nasion żółtych i gładkich przypada na trzy zielone i gładkie, trzy żółte i pomarszczone, a także jedno zielone i pomarszczone). Kiedy Mendel przeprowadził ten eksperyment i dokonał klasyfikacji pokolenia F_2, jego rezultaty były zbliżone do przewidywanego stosunku fenotypów 9:3:3:1, potwierdzającego hipotezę, że allele dla jednego genu – w tym przypadku kontrolującego kolor i powierzchnię nasion – są przenoszone do gamet niezależnie od alleli innych genów.

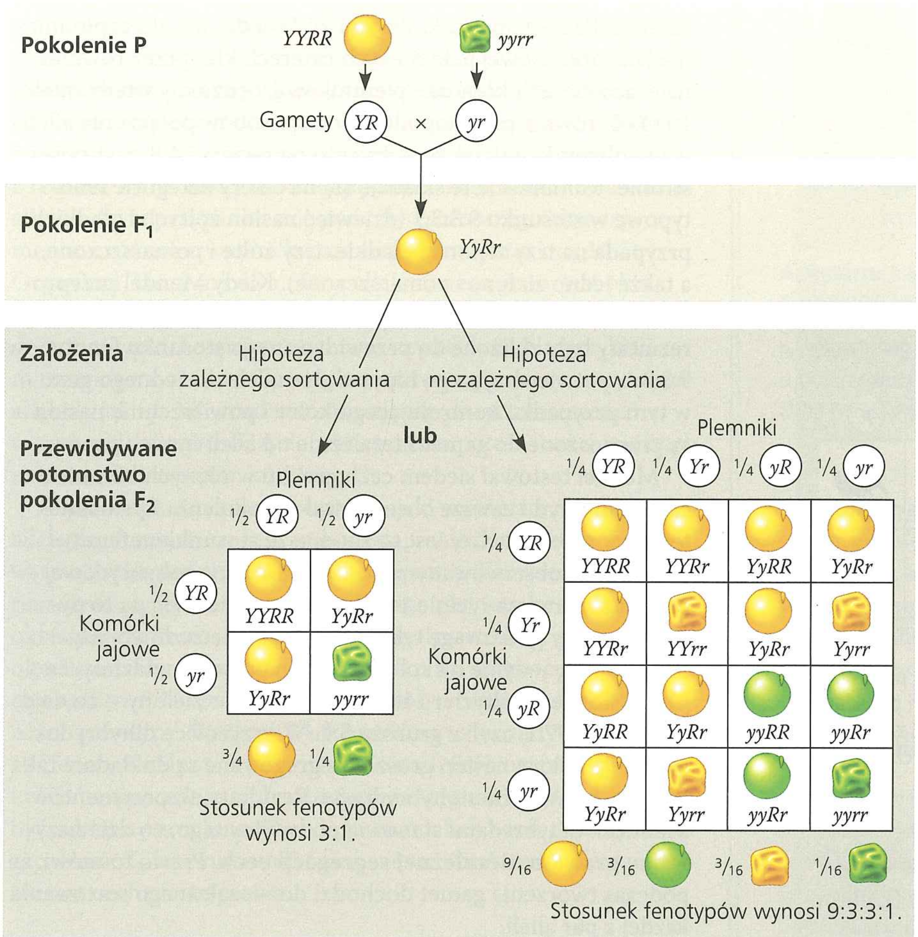
Mendel testował siedem cech grochu w różnych kombinacjach dihybryd i zawsze obserwował w pokoleniu F_2 stosunek fenotypów 9:3:3:1. Czy jest to zgodne ze stosunkiem fenotypowym 3:1, obserwowanym dla krzyżówki monohybrydowej przedstawionej na rycinie 14.5? Aby odpowiedzieć na to pytanie, weźmy pod uwagę tylko jedną z obu cech dihybrydy. Skupiając się jedynie na kolorze nasion groszku, widzimy, że 416 nasion jest żółtych i 140 nasion ma kolor zielony – co daje stosunek 2,97:1, czyli z grubsza 3:1. W krzyżówce dihybrydowej allele koloru nasion groszku segregowane są dokładnie tak jak w krzyżówce monohybrydowej. Rezultaty eksperymentów Mendla z dihybrydami stanowią podwaliny tego, co dziś nazywamy **prawem niezależnej segregacji cech**. Prawo to mówi, że podczas tworzenia gamet dochodzi do niezależnego sortowania każdej z par alleli.

Prawo to znajduje zastosowanie wyłącznie do genów (par alleli) zlokalizowanych na różnych chromosomach (na chromosomach, które nie są homologiczne) lub, alternatywnie, genów, które leżą na tym samym chromosomie, lecz są od siebie bardzo oddalone (ten drugi przypadek zostanie omówiony w rozdziale 15, razem z bardziej złożonymi schematami dziedziczenia genów zlokalizowanych w pobliżu siebie i wykazujących tendencję do łączonego dziedziczenia). Wszystkie cechy grochu, które Mendel wybrał do analiz, były kontrolowane przez geny leżące na różnych chromosomach lub na tym samym chromosomie, lecz w znacznym od siebie oddaleniu; sytuacja ta znacznie upraszcza interpretację przeprowadzonych przez niego wielocechowych krzyżówek grochu. Wszystkie przykłady, którymi będziemy się zajmować do końca tego rozdziału, obejmować będą geny zlokalizowane na różnych chromosomach.

▼ **Rycina 14.8** **Badanie naukowe**

Czy allele dla jednej cechy przechodzą do gamet zależnie czy niezależnie od alleli innej cechy?

Doświadczenie Grzegorz Mendel śledził dwie cechy nasion do pokolenia F_2: kolor i strukturę powierzchni. W tym celu skrzyżował on roślinę czystej linii o żółtych i gładkich nasionach z inną rośliną czystej linii o nasionach zielonych i pomarszczonych, uzyskując w ten sposób dihybrydy pokolenia F_1. Samozapylenie dihybryd z pokolenia F_1 prowadzi do powstania pokolenia F_2. Dwie hipotezy (zależnego i niezależnego sortowania) przewidują dla tego pokolenia różne stosunki fenotypów.



Wyniki

315 (żółte gładkie) 108 (zielone gładkie) 101 (żółte pomarszczone) 32 (zielone pomarszczone) Stosunek fenotypów wynosi w przybliżeniu 9:3:3:1.

Wniosek Jedynie hipoteza niezależnego sortowania przewidziała pojawienie się dwóch obserwowanych fenotypów: nasion zielonych i gładkich oraz nasion żółtych i pomarszczonych (patrz prawy diagram Punnetta). Allele warunkujące kolor i powierzchnię nasion przechodzą do gamet niezależnie od siebie nawzajem.

Źródło: G. Mendel, *Experiments in plant hybridization*, „Proceedings of the Natural History Society of Brünn", 4, 1866, s. 3–47.

A CO JEŚLI? *Przypuśćmy, że Mendel przeniósł pyłek z rośliny pokolenia F_1 na słupek rośliny będącej homozygotą recesywną pod względem obu genów. Ułóż krzyżówkę i narysuj diagramy Punnetta w celu zweryfikowania obu hipotez. Czy taka krzyżówka będzie równie dobrym dowodem na prawdziwość hipotezy niezależnego sortowania?*

PYTANIA KONTROLNE 14.1

1. **NARYSUJ TO** Dopuszczono do samozapylenia osobników grochu będących heterozygotami pod względem usytuowania kwiatów i długości pędu (*AaTt*). 400 powstałych w ten sposób nasion wysiano. Narysuj diagram Punnetta dla tej krzyżówki. Ile roślin potomnych, według przewidywań, będzie niskich, o kwiatach położonych szczytowo? (Patrz tab. 14.1).
2. **A CO JEŚLI?** Wymień rodzaje gamet, które mogą zostać wyprodukowane przez groch heterozygotyczny pod względem koloru i powierzchni nasion, a także kształtu strąków (*YyRrIi*; patrz tab. 14.1). Jak duży musi być diagram Punnetta, aby móc przewidzieć potomstwo powstałe w wyniku samozapylenia tej „trihybrydy"?
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** W niektórych krzyżówkach grochu niektóre rośliny ulegają samozapyleniu. Wyjaśnij, czy samozapylenie jest traktowane jako rozmnażanie płciowe czy bezpłciowe. (Patrz zagadnienie 13.1).

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 14.2

Rachunek prawdopodobieństwa rządzi dziedziczeniem mendlowskim

Mendlowskie prawa czystości gamet i niezależnej segregacji cech podlegają tym samym zasadom rachunku prawdopodobieństwa co rzucanie monetą, toczenie kostką do gry czy wyciąganie kart z talii. Zakres prawdopodobieństwa wynosi od 0 do 1. Zjawisko, którego zajście jest pewne, ma prawdopodobieństwo równe 1, podczas gdy zjawisko, które na pewno nie zajdzie, ma prawdopodobieństwo równe 0. Dla zwykłej monety szansa wyrzucenia orzełka wynosi ½, podobnie jak szansa wyrzucenia reszki. Prawdopodobieństwo wyciągnięcia asa pik z 52-elementowej talii równe jest $^1/_{52}$. Prawdopodobieństwa dla wszystkich możliwych rezultatów wystąpienia jakiegoś zjawiska muszą w sumie dać 1. W przypadku talii kart szansa wyboru karty innej niż as pik wynosi $^{51}/_{52}$.

Rzucanie monetą stanowi ilustrację ważnej lekcji rachunku prawdopodobieństwa. Dla każdego rzutu prawdopodobieństwo trafienia orzełka wynosi ½. Na rezultat każdego pojedynczego rzutu nie ma wpływu to, co się wydarzyło podczas rzutu wcześniejszego. Każdy rzut monetą, czy to wykonywany w serii następujących

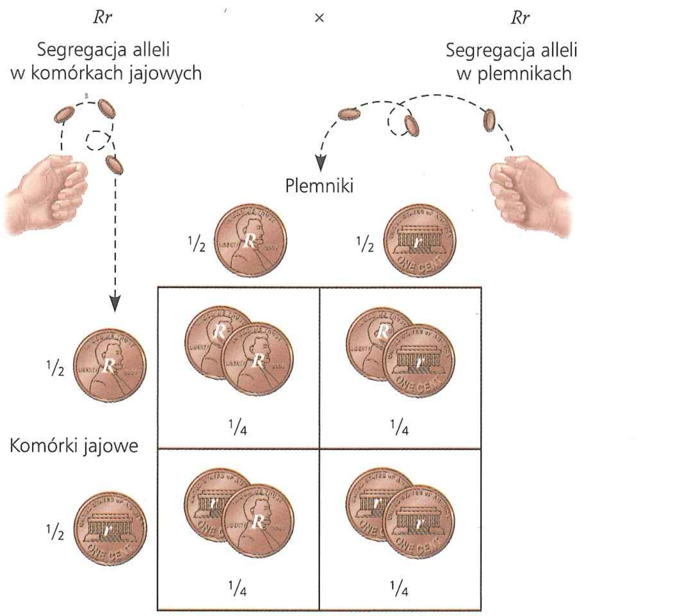
po sobie rzutów, czy też wykonany jednocześnie wieloma monetami, dla każdej pojedynczej monety pozostaje niezależny. Podobnie jak podczas rzutu dwoma niezależnymi monetami gamety jednego genu przechodzą do gamet niezależnie od alleli innego genu (prawo niezależnej segregacji cech). Dwa podstawowe prawa prawdopodobieństwa pomogą nam w przewidywaniu rezultatu połączenia takich gamet, zarówno w prostej, monohybrydowej krzyżówce, jak i w krzyżówkach bardziej złożonych.

Zasady mnożenia i dodawania znajdują zastosowanie w krzyżówkach monohybrydowych

Jak możemy określić prawdopodobieństwo dwóch lub więcej niezależnych od siebie zjawisk, zachodzących razem w pewnej specyficznej kombinacji? Na przykład jakie jest prawdopodobieństwo, że rzucając jednocześnie dwiema monetami, wyrzucimy dwa orzełki? **Zasada mnożenia** stanowi, że aby obliczyć to prawdopodobieństwo, należy pomnożyć prawdopodobieństwo jednego zjawiska (w tym przykładzie wyrzucenia jednego orzełka) przez prawdopodobieństwo drugiego (wyrzucenia drugiego orzełka). Według zasady mnożenia prawdopodobieństwo, że obie monety upadną orzełkami do góry, wynosi ½ × ½ = ¼

To samo rozumowanie możemy zastosować przy krzyżowaniu monohybryd pokolenia F_1. Przyjmując, że powierzchnia nasion jest dla grochu cechą dziedziczną, genotyp roślin pokolenia F_1 to *Rr*. Segregacja u roślin heterozygotycznych odpowiada rzucaniu monety w odniesieniu do określenia prawdopodobieństwa uzyskania każdego rezultatu. Każda powstająca komórka jajowa ma ½ szans na to, że zawierać będzie allel dominujący (*R*), i ½ szans na to, że zawierać będzie allel recesywny (*r*). Ta sama zasada dotyczy także powstających plemników. W przypadku konkretnej rośliny z pokolenia F_2, mającej pomarszczone nasiona, które są cechą recesywną, zarówno komórka jajowa, jak i plemnik, z których połączenia powstała, musiały zawierać allel *r*. Prawdopodobieństwo, że podczas zapłodnienia dojdzie do spotkania dwóch alleli *r*, można wyliczyć, mnożąc ½ (prawdopodobieństwo, że komórka jajowa zawiera allel *r*) przez ½ (prawdopodobieństwo, że plemnik zawiera allel *r*). Wynik takiego mnożenia dowodzi, że prawdopodobieństwo powstania rośliny pokolenia F_2 o nasionach pomarszczonych (*rr*) wynosi ¼ (**Rycina 14.9**). Podobnie prawdopodobieństwo, że roślina pokolenia F_2 będzie miała dwa dominujące allele dla powierzchni nasion (*RR*), również wynosi ¼.

Aby się przekonać, czy dla rośliny pokolenia F_2, powstałej z krzyżówki monohybrydowej, większe jest prawdopodobieństwo, że będzie ona heterozygotą niż homozygotą, musimy się powołać na drugą zasadę. Z ryciny 14.9 wynika, że allel dominujący może zostać przyniesiony przez komórkę jajową, a allel recesywny przez komórkę plemnikową, ale też *vice versa*. To znaczy, że gamety pokolenia F_1, tworząc osobniki potomne *Rr*, mogą się łączyć na dwa niezależne i wzajemnie wykluczające się sposoby. U każdego konkretnego osobnika F_2 allel dominujący może pochodzić z komórki jajowej lub plemnika, ale nie z obydwu. Zgodnie z **zasadą dodawania** prawdopodobieństwo, że zajdzie jedno z dwóch lub większej liczby wzajemnie się wykluczających zjawisk, można obliczyć poprzez dodanie ich pojedynczych prawdopodobieństw. Jak już wiemy, zasada mnożenia daje nam poszczególne prawdopodobieństwa, które teraz możemy



▲ **Rycina 14.9 Segregacja alleli i zapłodnienie to zjawiska losowe.** Podczas tworzenia gamet przez heterozygotę (*Rr*) to, czy dana gameta zawierać będzie allel *R* czy *r*, przypomina rzut monetą. Prawdopodobieństwo powstania określonych genotypów w potomstwie dwóch heterozygot możemy określić, mnożąc poszczególne prawdopodobieństwa, określające to, że komórka jajowa i komórka plemnikowa zawierać będą określony allel (w tym przykładzie *R* lub *r*).

do siebie dodawać. Prawdopodobieństwo dla jednego z możliwych sposobów uzyskania heterozygoty F_2 – pozyskania allelu dominującego z komórki jajowej i allelu recesywnego z plemnika – wynosi ¼. Prawdopodobieństwo dla innego z tych sposobów – allel recesywny w komórce jajowej, a allel dominujący w plemniku – również wynosi ¼ (patrz ryc. 14.9). Wykorzystując więc zasadę dodawania, możemy obliczyć, że prawdopodobieństwo powstania heterozygoty w pokoleniu F_2 wynosi ¼ + ¼ = ½.

Rozwiązywanie złożonych problemów genetycznych z zastosowaniem rachunku prawdopodobieństwa

Rachunek prawdopodobieństwa stosuje się do prognozowania rezultatów krzyżówek obejmujących wiele cech. Przypomnijmy sobie, że każda para alleli podczas tworzenia gamet ulega niezależnej segregacji (prawo niezależnej segregacji cech). Wynika z tego, że krzyżówka dihybrydowa lub inna krzyżówka wielocechowa jest odpowiednikiem dwóch lub większej liczby niezależnych krzyżówek monohybrydowych zachodzących jednocześnie. Stosując to, czego się nauczyliśmy o krzyżowaniu monohybrydowym, możemy określić prawdopodobieństwo pojawienia się w pokoleniu F_2 określonego genotypu, bez potrzeby konstruowania nieporęcznych diagramów Punnetta.

Zastanówmy się nad przedstawionym na rycinie 14.8 krzyżowaniem dihybrydowym pomiędzy heterozygotami *YyRr*. Najpierw skupimy się nad cechą koloru nasion. Dla monohybrydowej krzyżówki pomiędzy roślinami *Yy* prawdopodobieństwo wystąpienia genotypów potomnych wynosi: ¼ dla *YY*, ½ dla *Yy* i ¼ dla *yy*. Takie same prawdopodobieństwa można wyliczyć dla powierzchni nasion u genotypów potomnych: ¼ *RR*, ½ *Rr* i ¼ *rr*.

Znając te prawdopodobieństwa, możemy w prosty sposób użyć zasady mnożenia do określenia prawdopodobieństwa każdego z genotypów w pokoleniu F_2. Aby dostarczyć dwóch przykładów, przeprowadźmy obliczenia prawdopodobieństwa uzyskania w pokoleniu F_2 dwóch możliwych genotypów (*YYRR* i *YyRR*):

Prawdopodobieństwo *YYRR* = $\frac{1}{4}$ (prawdopodobieństwa *YY*) × $\frac{1}{4}$(*RR*) = $\frac{1}{16}$

Prawdopodobieństwo *YyRR* = $\frac{1}{2}$(*Yy*) × $\frac{1}{4}$(*RR*) = $\frac{1}{8}$

Genotyp *YYRR* odpowiada górnej lewej komórce większego diagramu Punnetta z ryciny 14.8 (jedna komórka = $\frac{1}{16}$). Przyglądając się bliżej większemu diagramowi Punnetta z ryciny 14.8, widzimy, że dwie z 16 komórek ($\frac{1}{8}$) odpowiadają genotypowi *YyRR*.

Teraz przypatrzmy się, jak można stosować połączone zasady mnożenia i dodawania, tak aby móc rozwiązywać jeszcze bardziej złożone problemy genetyki Mendla. Na przykład wyobraźmy sobie krzyżówkę dwóch odmian grochu, w której będziemy śledzić dziedziczenie trzech cech. Przypuśćmy, że krzyżujemy trihybrydę o fioletowych kwiatach i żółtych, gładkich nasionach (heterozygotę dla wszystkich trzech cech) z rośliną o fioletowych kwiatach i zielonych, pomarszczonych nasionach (heterozygotę pod względem barwy kwiatów, ale homozygotę recesywną dla pozostałych dwóch cech). Używając symboliki zaproponowanej przez Mendla, naszą krzyżówkę możemy przedstawić jako: *PpYyRr* × *Ppyyrr*. Jaka część potomstwa pochodzącego z tej krzyżówki będzie, zgodnie z przewidywaniami, wykazywać fenotyp recesywny przynajmniej dla dwóch z trzech cech?

Aby odpowiedzieć na to pytanie, możemy zacząć od wymienienia wszystkich genotypów spełniających ten warunek: *ppyyRr*, *ppYyrr*, *Ppyyrr*, *PPyyrr* i *ppyyrr*. (Ponieważ warunkiem jest wystąpienie przynajmniej dwóch cech recesywnych, spełnia go również ostatni z podanych genotypów, który warunkuje wystąpienie trzech cech recesywnych). Następnie obliczamy prawdopodobieństwo dla każdego z tych genotypów, wychodząc od krzyżówki *PpYyRr* × *Ppyyrr*, poprzez pomnożenie poszczególnych prawdopodobieństw dla par alleli, dokładnie tak jak to zrobiliśmy na przykładzie dihybrydowym. Zauważmy, że w krzyżówce obejmującej pary alleli hetero- i homozygotycznych (na przykład *Yy* × *yy*) prawdopodobieństwo pojawienia się heterozygotycznego potomstwa wynosi ½ i prawdopodobieństwo potomstwa homozygotycznego również wynosi ½. Na koniec wykorzystamy zasadę dodawania, aby zsumować prawdopodobieństwa dla wszystkich odmiennych genotypów spełniających warunek wystąpienia przynajmniej dwóch cech recesywnych, tak jak pokazano poniżej:

ppyyRr	$\frac{1}{4}$ (prawdopodobieństwo *pp*) × $\frac{1}{2}$ (*yy*) × $\frac{1}{2}$(*Rr*)	= $\frac{1}{16}$
ppYyrr	$\frac{1}{4}$ × $\frac{1}{2}$ × $\frac{1}{2}$	= $\frac{1}{16}$
Ppyyrr	$\frac{1}{2}$ × $\frac{1}{2}$ × $\frac{1}{2}$	= $\frac{2}{16}$
PPyyrr	$\frac{1}{4}$ × $\frac{1}{2}$ × $\frac{1}{2}$	= $\frac{1}{16}$
ppyyrr	$\frac{1}{4}$ × $\frac{1}{2}$ × $\frac{1}{2}$	= $\frac{1}{16}$
Prawdopodobieństwo ujawnienia się co najmniej dwóch cech recesywnych		= $\frac{6}{16}$ czyli $\frac{3}{8}$

W praktyce problemy genetyczne rozwiązuje się szybciej dzięki wykorzystaniu zasad rachunku prawdopodobieństwa niż poprzez wypełnianie diagramu Punnetta.

Nie możemy z całą pewnością przewidzieć dokładnej liczby zróżnicowanych pod względem genotypu osobników potomnych, powstałych w wyniku krzyżówki genetycznej. Jednak rachunek prawdopodobieństwa daje nam możliwość określenia tych liczb z grubsza. Zazwyczaj im większa jest próba badana, tym bardziej uzyskany rezultat będzie odpowiadał naszym przewidywaniom. Mendel rozumiał tę statystyczną właściwość dziedziczności i brał pod uwagę zasady przypadkowości. To właśnie z tego powodu tak projektował on swoje eksperymenty, aby z każdej krzyżówki uzyskać i następnie policzyć dużą liczbę potomstwa.

PYTANIA KONTROLNE **14.2**

1. W przypadku dowolnego genu z dominującym allelem *A* i recesywnym allelem *a*, w stosunku do jakiej części potomstwa z krzyżówki *AA* × *Aa* można oczekiwać tego, że będą to heterozygoty, homozygoty dominujące i homozygoty recesywne?
2. Organizm o genotypie *BbDD* został skojarzony z innym, o genotypie *BBDd*. Przy założeniu niezależnego dziedziczenia genów *B/b* i *D/d*, zapisz genotypy wszystkich możliwych w tej krzyżówce osobników potomnych i wykorzystaj rachunek prawdopodobieństwa do obliczenia prawdopodobieństwa, że się pojawią.
3. **A CO JEŚLI?** Trzy cechy (barwa kwiatów, barwa nasion i kształt strąka) są analizowane w krzyżówce pomiędzy dwoma osobnikami grochu (*PpYyIi* × *ppYyii*). Jaka część potomstwa będzie, według przewidywań, homozygotami recesywnymi dla przynajmniej dwóch z tych trzech cech?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **14.3**

Wzorce dziedziczenia są często bardziej skomplikowane niż proste przewidywania genetyki mendlowskiej

W XX wieku genetycy nie tylko rozszerzyli prawa Mendla na różne inne organizmy, ale również odkryli wzorce dziedziczenia bardziej złożone niż te, które opisał Mendel. Do prac, które doprowadziły do sformułowania praw dziedziczenia, Mendel wybrał cechy grochu, które, jak się okazało, miały stosunkowo proste podstawy genetyczne: większość cech jest determinowana przez jeden gen, dla którego istnieją tylko dwa allele, jeden całkowicie dominujący i drugi całkowicie recesywny. (Jest od tego jeden wyjątek: mendlowska cecha kształtu strąka w rzeczywistości determinowana jest przez dwa geny). Nie wszystkie dziedziczne cechy są determinowane tak prosto, a związek pomiędzy genotypem a fenotypem rzadko jest tak bezpośredni. Mendel sam zdawał sobie sprawę, że nie potrafi wyjaśnić bardziej złożonych wzorców dziedziczenia, które obserwował w krzyżówkach śledzących inne cechy grochu lub przeprowadzanych na innych gatunkach. To jednak nie dyskwalifikuje użyteczności jego genetyki, ponieważ fundamentalne prawa czystości gamet i niezależnej segregacji cech znajdują również zastosowanie w wypadku bardziej złożonych wzorców dziedziczności. W podrozdziale tym rozszerzymy genetykę mendlowską o wzorce dziedziczenia, które nie zostały przez niego opisane.

Rozszerzenie genetyki mendlowskiej dla pojedynczego genu

Dziedziczenie cechy determinowanej przez pojedynczy gen różni się od prostych wzorców genetyki mendlowskiej, gdy allele nie są całkowicie dominujące lub recesywne, kiedy określony gen ma więcej niż dwa allele lub gdy pojedynczy gen odpowiada za wiele fenotypów. Opiszemy tu przykłady każdej z tych sytuacji.

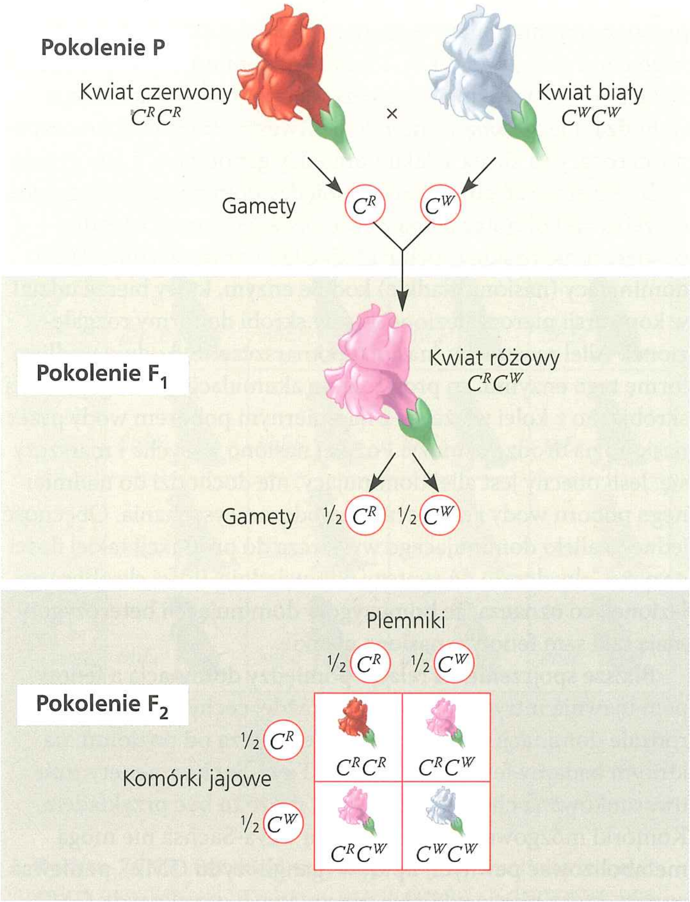
Stopnie dominacji

Allele mogą wykazywać odmienne stopnie dominacji i recesywności w stosunku do siebie nawzajem. W klasycznych krzyżówkach mendlowskich osobniki pokolenia F_1 zawsze wyglądały jak jedna z dwóch odmian rodzicielskich, ponieważ jeden allel w parze wykazywał nad drugim całkowitą dominację, zwaną **dominacją zupełną**. W takich sytuacjach fenotypy heterozygoty i homozygoty dominującej są nie do odróżnienia.

Jednakże w przypadku niektórych genów żaden z alleli nie jest całkowicie dominujący, a mieszańce F_1 mają fenotyp, który jest czymś pośrednim między fenotypami obu odmian rodzicielskich. Zjawisko to, zwane **dominacją niezupełną**, możemy zaobserwować na przykładzie krzyżówki wyżlinów (*Antirrhinum majus*, zwanych potocznie lwimi paszczami) o kwiatach czerwonych z wyżlinami o kwiatach białych. Wszystkie mieszańce F_1 mają kwiaty różowe, co przedstawiono na **Rycinie 14.10**. Ten trzeci fenotyp wynika z tego, że kwiaty heterozygot mają mniej czerwonego barwnika niż czerwono kwitnące homozygoty (inaczej niż u grochu, którego heterozygoty *Pp* miały wystarczającą ilość pigmentu, aby zabarwić swoje kwiaty na kolor fioletowy, niczym się nieróżniący od koloru kwiatów osobników *PP*).

Na pierwszy rzut oka niezupełna dominacja jednego z alleli wygląda jak dowód na potwierdzenie hipotezy mieszania w dziedziczeniu. Hipoteza ta zakłada, że z różowych mieszańców nigdy nie zostanie już odtworzona cecha koloru czerwonego lub białego. W rzeczywistości w wyniku krzyżówki pomiędzy mieszańcami F_1 dochodzi do powstania osobników potomnych w stosunku fenotypowym: jeden czerwony, dwa różowe, jeden biały. (Ponieważ heterozygoty mają w tym przypadku inny fenotyp niż homozygoty, oba stosunki, genotypów i fenotypów, w pokoleniu F_2 będą takie same – 1:2:1). Obecność alleli warunkujących kwiaty czerwone i białe w gametach produkowanych przez rośliny różowe potwierdza, że allele barwy kwiatów są czynnikiem dziedzicznym, który zachowuje swoje właściwości w mieszańcach, co potwierdza cząsteczkowy charakter dziedziczności.

Innym wariantem relacji opartej na dominacji pomiędzy allelami jest **kodominacja**. W wariancie tym dwa allele wpływają na fenotyp w odrębny, niezwiązany ze sobą sposób. Przykładem jest ludzka grupa krwi MN, determinowana przez kodominujące allele dla dwóch specyficznych cząsteczek zlokalizowanych na powierzchni krwinek czerwonych, cząsteczki M i N. Fenotyp grupy krwi determinuje tu pojedynczy locus genowy, w którym możliwa jest obecność jednego z tych alleli. Krwinki czerwone osobników będących homozygotami dla allelu *M* (*MM*) wyposażone są jedynie w cząsteczki M, z kolei krwinki czerwone



▲ **Rycina 14.10 Dominacja niezupełna barwy kwiatów wyżlinu.** Kiedy skrzyżujemy wyżlin o czerwonych kwiatach z rośliną o kwiatach białych, kwiaty mieszańców z pokolenia F_1 będą różowe. Rezultatem segregacji alleli zachodzącej w gametach osobników F_1 jest pojawienie się w pokoleniu F_2 stosunku 1:2:1, zarówno fenotypowego, jak i genotypowego. Żaden allel nie jest dominujący, więc zamiast używać małych i dużych liter, użyjemy litery *C* z dodatkowym indeksem górnym wskazującym allel barwy kwiatu: C^R dla barwy czerwonej i C^W dla białej.

? *Przypuśćmy, że twój kolega twierdzi, iż powyższy rysunek stanowi dowód na prawdziwość hipotezy mieszania w dziedziczności. Jak twój kolega mógł to uzasadnić i co ty możesz mu odpowiedzieć?*

osób homozygotycznych pod względem allelu *N* (*NN*) mają jedynie cząsteczki N. Krwinki czerwone osobników heterozygotycznych pod względem alleli *M* i *N* (*MN*) charakteryzują się obecnością zarówno cząsteczek M, jak i N. Zwróćmy uwagę, że fenotyp MN nie jest czymś pośrednim pomiędzy fenotypami M i N, co odróżnia kodominację od dominacji niezupełnej. Można powiedzieć, że heterozygota ujawnia oba fenotypy: M i N, ponieważ obie cząsteczki są obecne na powierzchni krwinek czerwonych.

Powiązania pomiędzy dominacją a fenotypem Dowiedzieliśmy się już, że wzajemny wpływ dwóch alleli może się mieścić w zakresie od całkowitej dominacji jednego z nich, poprzez dominację niecałkowitą, na kodominacji obu alleli skończywszy. Ważne jest zrozumienie, że allel jest nazywany dominującym wtedy, gdy ujawnia się fenotypowo, a nie dlatego, że w jakiś sposób ujarzmia allel recesywny. Przypomnijmy sobie, że allele są po

prostu odmiennymi wariantami sekwencji nukleotydowej danego genu (patrz ryc. 14.4). Kiedy allel dominujący współistnieje z allelem recesywnym w heterozygocie, w rzeczywistości nie wchodzą one ze sobą w interakcje. Kwestia dominacji i recesywności rozgrywa się na szlaku pomiędzy genotypem a fenotypem.

By zilustrować powiązania pomiędzy dominacją a fenotypem, możemy wykorzystać jedną z cech badanych przez Mendla – powierzchnię nasion grochu: gładką lub pomarszczoną. Allel dominujący (nasiona gładkie) koduje enzym, który bierze udział w konwersji nierozgałęzionej formy skrobi do formy rozgałęzionej. Allel recesywny (nasiona pomarszczone) koduje wadliwą formę tego enzymu, co prowadzi do akumulacji nierozgałęzionej skrobi, a to z kolei wiąże się z nadmiernym poborem wody przez nasiono na drodze osmozy. Później nasiono wysycha i marszczy się. Jeśli obecny jest allel dominujący, nie dochodzi do nadmiernego poboru wody i marszczenia podczas wysychania. Obecność jednego allelu dominującego wystarcza do produkcji takiej ilości enzymu, aby doszło do syntezy odpowiedniej ilości skrobi rozgałęzionej, co oznacza, że homozygoty dominujące i heterozygoty mają taki sam fenotyp: nasiona gładkie.

Bliższe spojrzenie na relacje pomiędzy dominacją a fenotypem ujawnia intrygujący fakt. Dla każdej cechy obserwowane rodzaje dominacji/recesywności alleli zależą od poziomu, na którym badamy fenotyp. **Choroba Taya-Sachsa**, genetycznie uwarunkowana choroba człowieka, może tu być przykładem. Komórki mózgowe dzieci z chorobą Taya-Sachsa nie mogą metabolizować pewnych lipidów (gangliozydu GM2), ponieważ enzym, który bierze udział w przemianach gangliozydu GM2, nie pracuje prawidłowo. Gdy te lipidy gromadzą się w komórkach mózgowych, pojawiają się objawy w postaci drgawek, ślepoty, dochodzi do degeneracji funkcji motorycznych i umysłowych, a w ciągu kilku lat następuje zgon.

Na chorobę tę zapadają jedynie dzieci, które dziedziczą dwie kopie allelu Taya-Sachsa (homozygoty). Dlatego na poziomie organizmu allel Taya-Sachsa uważany jest za recesywny. Jednakże poziom aktywności enzymu metabolizującego lipidy w heterozygotach ma wartości pośrednie, pomiędzy aktywnością tego enzymu u osobników homozygotycznych pod względem prawidłowego allelu i osobników chorych. Pośredni fenotyp obserwowany na poziomie biochemicznym dowodzi niezupełnej dominacji któregoś z alleli. Na szczęście u heterozygot nie dochodzi do rozwoju objawów choroby, ponieważ już połowa normalnej aktywności enzymu najwyraźniej zapobiega gromadzeniu się lipidów w mózgu. Jeśli pogłębimy naszą analizę do kolejnego poziomu, okaże się, że osobniki heterozygotyczne produkują taką samą liczbę prawidłowych i wadliwych cząsteczek enzymu. Dlatego na poziomie molekularnym allel prawidłowy i allel Taya-Sachsa są kodominantami. Jak widać, to, czy allele wydają się całkowicie dominujące, nie całkiem dominujące czy też kodominujące, zależy od poziomu, na którym jest analizowany fenotyp.

Częstotliwość występowania alleli dominujących Chociaż można by sądzić, że dla określonej cechy allele dominujące powinny być bardziej rozpowszechnione w populacji niż allele recesywne, nie jest to wcale oczywiste. Przykładem może być fakt, że na 400 urodzonych w Stanach Zjednoczonych dzieci jedno rodzi się z dodatkowym palcem u rąk lub nóg, co określa się mianem polidaktylii. Niektóre przypadki polidaktylii są powodowane przez obecność allelu dominującego. Niska częstotliwość jej występowania wskazuje, że allel recesywny, warunkujący powstanie pięciu palców na jednej kończynie, jest dużo częstszy w populacji niż allel dominujący. W rozdziale 23 dowiemy się, jak na względną częstotliwość występowania alleli w populacji wpływa dobór naturalny.

Allele wielokrotne

W przypadku cech grochu badanych przez Mendla mamy do czynienia z występowaniem jedynie dwóch alleli dla każdej z nich. Jednak większość genów występuje w więcej niż dwóch formach allelicznych. Przykładem są ludzkie grupy krwi AB0, determinowane przez trzy allele pojedynczego genu: I^A, I^B oraz i. Dana osoba może mieć jeden z czterech typów grupy krwi: A, B, AB i 0. Litery te odnoszą się do dwóch polisacharydów – A i B – które mogą występować na powierzchni krwinek czerwonych. Krwinki danego osobnika mogą być wyposażone w polisacharyd A (grupa krwi A), polisacharyd B (grupa B), oba polisacharydy (grupa AB) lub żaden z nich (grupa 0), co zostało przedstawione schematycznie na **Rycinie 14.11**. Kontrola kompatybilności grup krwi jest istotnym elementem zapewnienia bezpieczeństwa transfuzji krwi (patrz rozdział 43).

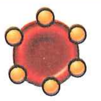
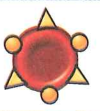
Plejotropia

Dotychczas traktowaliśmy dziedziczenie mendlowskie tak, jakby każdy gen wpływał tylko na jedną cechę fenotypową. Większość genów wywiera jednak wieloraki wpływ na fenotyp, co określane jest mianem **plejotropii** (z gr. *pleion* – „więcej"). Na przykład u ludzi allele plejotropowe są odpowiedzialne za wiele objawów związanych z niektórymi chorobami dziedzicznymi, takimi jak mukowiscydoza czy niedokrwistość

a. Trzy allele grup krwi AB0 i odpowiadające im polisacharydy. Każdy allel koduje enzym odpowiadający za przyłączenie danego polisacharydu (określonego w indeksie górnym allelu i przedstawionego pod postacią trójkąta lub kółka) do krwinki czerwonej.

Allel	I^A	I^B	i
Polisacharyd	A △	B ○	żaden

b. Genotypy i fenotypy grup krwi. Możliwych jest sześć genotypów, którym odpowiadają cztery fenotypy.

Genotyp	I^AI^A lub I^Ai	I^BI^B lub I^Bi	I^AI^B	ii
Wygląd krwinki czerwonej				
Fenotyp (grupa krwi)	A	B	AB	0

▲ **Rycina 14.11 Allele wielokrotne dla grup krwi AB0.** Możliwość wystąpienia czterech grup krwi wynika z kombinacji pomiędzy trzema allelami.

? *Na podstawie fenotypu polisacharydów powierzchniowych z ryciny b. określ rodzaj dominacji pomiędzy tymi allelami.*

sierpowatokrwinkowa, omówionymi w dalszej części tego rozdziału. U grochu zwyczajnego gen warunkujący barwę kwiatów wpływa również na barwę osłonki na powierzchni nasiona, która może być szara lub biała. Biorąc pod uwagę złożoność molekularnych i komórkowych interakcji odpowiedzialnych za rozwój organizmu i jego fizjologię, nie jest zaskakujące, że pojedynczy gen może wpływać na wiele cech danego organizmu.

Rozszerzenie genetyki mendlowskiej na dwa lub większą liczbę genów

Dominacja, allele wielokrotne i plejotropia, wszystkie te zjawiska bazują na wpływach, jakie wywierają allele pojedynczego genu. Zastanowimy się teraz nad dwiema sytuacjami, w których para lub większa liczba genów zaangażowana jest w determinację określonego fenotypu: epistazą, gdy jeden gen wpływa na efekt fenotypowy innego, ponieważ produkty obu genów oddziałują ze sobą; oraz dziedziczeniem poligenicznym, w którym wiele genów, w sposób niezależny od siebie, wpływa na pojedynczą cechę.

Epistaza

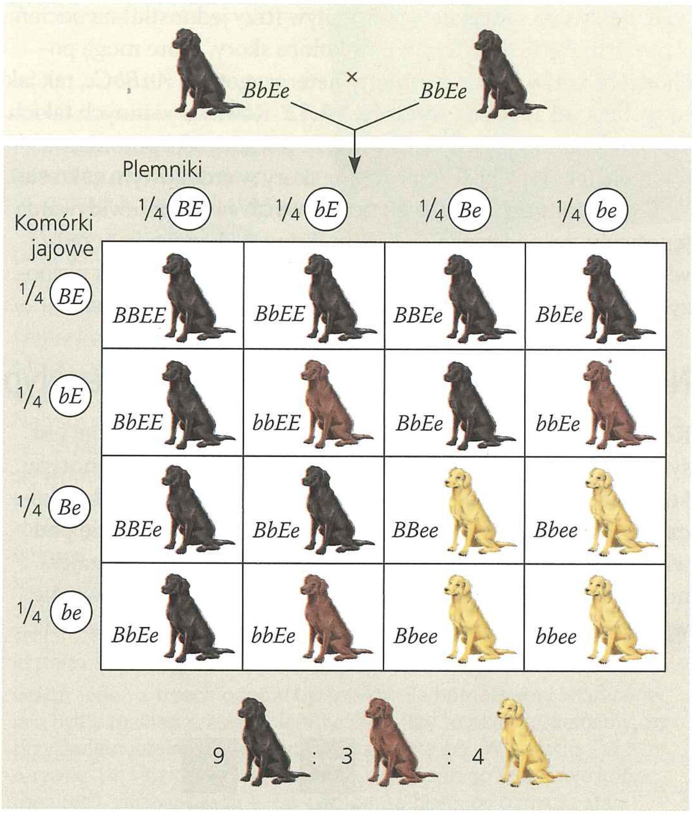
Epistaza (słowo pochodzące z jęz. greckiego i oznaczające „stojący na") to zjawisko polegające na tym, że fenotypowa ekspresja genu w jednym locus zmienia efekt fenotypowy genu znajdującego się w innym locus. W zrozumieniu tego zjawiska pomoże nam przykład. U psów rasy labrador retriever (popularnie zwanych labradorami) czarny kolor sierści jest dominujący w stosunku do brązowego. Przypiszmy litery *B* oraz *b* do dwóch alleli tej cechy. Aby labrador miał brązową sierść, musi on mieć genotyp *bb* – psy o takim umaszczeniu nazywamy labradorami czekoladowymi. Jednak historia ta na tym się nie kończy. O tym, czy pigment będzie się odkładał we włosie czy też nie, decyduje jeszcze inny gen. Jego allel dominujący, symbolizowany przez literę *E*, skutkować będzie odkładaniem czarnego lub brązowego pigmentu, w zależności od genotypu w pierwszym locus. Jednak jeśli labrador jest homozygotą recesywną dla drugiego locus (*ee*), to jego sierść będzie żółta, niezależnie od genotypu w locus barwy czarnej i brązowej (takie psy nazywamy labradorami biszkoptowymi). W takim przypadku mówimy, że gen decydujący o odkładaniu pigmentu (*E*/*e*) jest epistatyczny dla genu, który koduje czarny lub brązowy pigment (*B*/*b*).

Co się stanie, jeśli skrzyżujemy czarne labradory, będące heterozygotami pod względem obu genów (*BbEe*)? Chociaż oba geny wpływają na tę samą cechę fenotypową (kolor sierści), ma do nich zastosowanie prawo niezależnej segregacji cech. Dlatego nasz eksperyment hodowlany odpowiada krzyżówce dihybryd pokolenia F_1, takiej samej jak ta, dzięki której w eksperymencie Mendla uzyskano stosunek fenotypowy 9:3:3:1. Możemy użyć diagramu Punnetta do ustalenia genotypów potomstwa pokolenia F_2 (**Rycina 14.12**). W rezultacie zjawiska epistazy fenotypowy stosunek potomstwa w pokoleniu F_2 wynosi: 9 czarnych, 3 czekoladowe i 4 biszkoptowe labradory. Inne rodzaje oddziaływań epistatycznych dają odmienne stosunki, ale wszystkie one są zmodyfikowanymi wersjami stosunku 9:3:3:1.

Dziedziczenie poligeniczne

Mendel badał cechy, które mogły być klasyfikowane na zasadzie albo-albo, np. fioletowa barwa kwiatów albo biała. Jednak liczne cechy, takie jak kolor ludzkiej skóry czy wzrost, nie stanowią jednej z dwóch oddzielnych cech, lecz zmieniają się w populacji stopniowo w sposób ciągły. Z tego powodu noszą one nazwę **cech ilościowych**. Zmienność cech ilościowych wskazuje zazwyczaj na **dziedziczenie poligeniczne**, kumulatywny wpływ dwóch lub większej liczby genów na pojedynczą cechę fenotypową (jest to więc odwrotność plejotropii, w której pojedynczy gen wpływał na kilka cech fenotypowych). Dobrym przykładem dziedziczenia poligenicznego jest wzrost: w ostatnich badaniach wykorzystujących metody genomowe zidentyfikowano co najmniej 180 genów, które wpływają na wzrost.

Pigmentacja skóry u ludzi jest również kontrolowana przez wiele oddzielnie dziedziczonych genów. W poniższym omówieniu uprościmy nieco problem, w celu lepszego zrozumienia koncepcji dziedziczenia poligenicznego. Zastanówmy się teraz nad nimi, założywszy, że każdy z alleli ciemnej skóry dla każdego z genów (*A*, *B* lub *C*) odpowiedzialny jest za jedną „jednostkę" odcienia skóry (również w uproszczeniu), będąc przy tym niezupełnie dominujący dla drugiego allelu w swoim locus (*a*, *b* lub *c*). Osoba *AABBCC* będzie więc miała skórę bardzo ciemną, natomiast osobnik *aabbcc* będzie bardzo blady. Skóra osoby o genotypie *AaBbCc* będzie miała kolor pośredni. Ponieważ wszystkie te allele dają efekt kumulatywny, genotypy *AaBbCc* i *AABbcc*



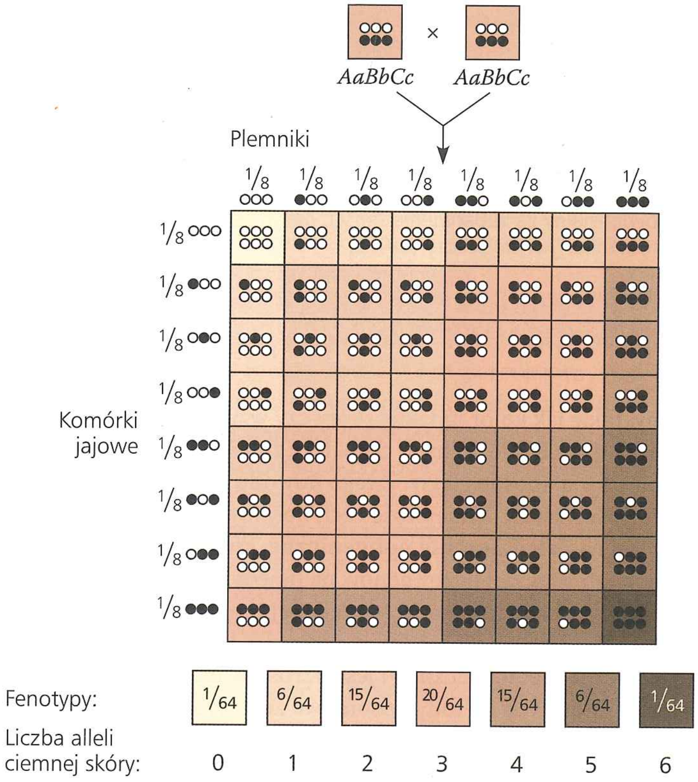
▲ **Rycina 14.12 Przykład epistazy.** Diagram Punnetta stanowi ilustrację genotypów i fenotypów przewidywanych dla potomstwa krzyżówki dwóch czarnych labradorów o genotypie *BbEe*. Gen *E*/*e*, który jest epistatyczny w stosunku do genu *B*/*b*, kodującego barwnik odpowiedzialny za zabarwienie sierści, decyduje, czy barwnik ten będzie odkładany w sierści czy też nie.

? *Wytłumacz podstawy genetyczne różnicy pomiędzy stosunkiem (9:3:4) fenotypów z powyższej ryciny a tej z ryciny 14.8.*

będą miały taki sam genetyczny wpływ (trzy jednostki) na odcień skóry. Istnieje siedem fenotypów koloru skóry, które mogą pochodzić z krzyżowania pomiędzy heterozygotami *AaBbCc*, tak jak to zostało pokazane na **Rycinie 14.13**. Również w innych takich krzyżówkach oczekiwać będziemy, że u większości potomstwa wystąpią fenotypy pośrednie (kolor skóry w środkowym zakresie). W **Ćwiczeniu umiejętności naukowych** swoje przewidywania fenotypów na podstawie diagramu Punnetta będziemy przedstawiać w formie wykresu. Czynniki środowiskowe, takie jak ekspozycja na słońce, również wpływają na fenotyp koloru skóry.

Natura i rozwój: wpływ środowiska na fenotyp

Kolejnym odstępstwem od prostej genetyki mendlowskiej jest sytuacja, w której fenotyp zależy w równej mierze od genotypu i od środowiska. Pojedyncze drzewo, ograniczone do odziedziczonego przez siebie genotypu, ma liście, które różnią się pod względem rozmiaru, kształtu i stopnia zazielenienia, w zależności od ekspozycji na wiatr i słońce. U człowieka odżywianie wpływa na wzrost, ćwiczenia fizyczne zmieniają budowę ciała,



▲ **Rycina 14.13 Uproszczony model dziedziczenia poligenicznego koloru skóry.** Według tego modelu trzy odrębnie dziedziczone geny wpływają na pigmentację skóry. Osobniki heterozygotyczne (*AaBbCc*), przedstawione pod postacią dwóch prostokątów na górze rysunku, posiadają po trzy allele ciemnej skóry (czarne kropki, odpowiadające allelom *A*, *B* lub *C*) i trzy allele jasnej skóry (białe kropki, odpowiadające allelom *a*, *b* lub *c*). Diagram Punnetta przedstawia wszystkie możliwe kombinacje genetyczne w gametach i hipotetycznych osobnikach potomnych. Wyniki zostały zestawione w postaci częstotliwości fenotypów (ułamków) widocznych pod diagramem Punnetta (stosunek fenotypowy kolorów skóry widocznych w komórkach wynosi 1:6:15:20:15:6:1).

▲ **Rycina 14.14 Wpływ środowiska na fenotyp.** Efekt genotypu ujawnia się w normie reakcji, zakresie fenotypów, na który wpływ ma również środowisko, w jakim dany genotyp ulega ekspresji. Na przykład kwasowość gleby i zawartość w niej glinu wpływają na zakres koloru kwiatów hortensji tej samej odmiany genetycznej. Kolor zmienia się w zakresie od różowego (gleba zasadowa) do niebieskofioletowego (gleba kwaśna), a obecność glinu jest konieczna do uzyskania odcieni niebieskich.

opalanie się powoduje ciemnienie skóry, a doświadczenie poprawia wyniki testów na inteligencję. Nawet u bliźniąt jednojajowych, jednakowych pod względem genetycznym, dochodzi do akumulacji różnic fenotypowych powstałych w wyniku ich odrębnych doświadczeń życiowych.

Czy na cechy człowieka większy wpływ mają geny czy środowisko? Burzliwa dyskusja na ten temat trwa od dawna i nie podejmujemy się jej rozstrzygać w tej książce. Możemy jednak stwierdzić, że genotyp nie jest generalnie przyporządkowany sztywno zdefiniowanemu fenotypowi, a raczej zakresowi możliwości fenotypowych, uzależnionych od wpływu środowiska (**Rycina 14.14**). Dla niektórych cech, takich jak układ grup krwi AB0, norma reakcji nie ma w ogóle zakresu, a dany genotyp odpowiada bardzo specyficznemu fenotypowi. Inne cechy, takie jak charakterystyczna dla osobnika liczba krwinek czerwonych i białych, różnią się jedynie w niewielkim stopniu, w zależności od takich czynników, jak wysokość nad poziomem morza, poziom aktywności fizycznej czy też obecność czynników chorobowych.

Na ogół normy reakcji mają szerszy zakres w przypadku cech poligenicznych. Środowisko wpływa na ilościową naturę tych cech, jak to widzieliśmy przy omawianiu ciągłej zmienności koloru skóry. Genetycy określają takie cechy mianem **wieloczynnikowych**, co oznacza, że wiele czynników, zarówno genetycznych, jak i środowiskowych, wspólnie wpływa na fenotyp.

Integracja mendlowskiego rozumienia dziedziczenia i zmienności

Rozszerzyliśmy naszą wiedzę na temat dziedziczenia w ujęciu mendlowskim, poznając stopnie dominacji, a także allele wielokrotne, plejotropię, epistazę, dziedziczenie poligeniczne i wpływ środowiska na fenotyp. W jaki sposób połączyć te odkrycia z ogólną teorią genetyki mendlowskiej?

Termin fenotyp może się odnosić nie tylko do określonych cech, takich jak kolor kwiatów i grupa krwi, ale również do organizmu rozumianego jako całość – połączenie wszystkich aspektów jego wyglądu zewnętrznego, anatomii wewnętrznej, fizjologii i zachowania. Podobnie termin genotyp może się odnosić do całkowitej konstrukcji genetycznej organizmu, a nie

ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

Tworzenie histogramu i analiza rozkładu cechy

Jaki jest rozkład fenotypów wśród potomstwa dwojga rodziców heterozygotycznych pod względem trzech genów kumulatywnych? Kolor ludzkiej skóry jest cechą poligeniczną, która jest determinowana przez kumulatywny efekt wielu różnych genów. W ćwiczeniu tym będziesz pracować z uproszczonym modelem genetyki koloru skóry, w którym odpowiedzialne za efekt ciemnego koloru skóry są jedynie trzy geny, a każdy z nich ma tylko dwa allele – ciemny i jasny (patrz ryc. 14.13). W modelu tym każdy ciemny allel w równym stopniu wpływa na kolor skóry, a każda para alleli jest segregowana niezależnie od innych par. Wykorzystując rodzaj wykresu zwany histogramem, określisz rozkład fenotypów potomstwa z różną liczbą alleli ciemnej skóry. (Dodatkowe informacje o wykresie znajdziesz w Przeglądzie umiejętności naukowych w Dodatku F).

W jaki sposób jest analizowany ten model? Aby w naszym uproszczonym modelu przewidzieć fenotypy potomstwa rodziców heterozygotycznych pod względem trzech genów, możemy użyć diagramu Punnetta z ryciny 14.13. Każdy z heterozygotycznych osobników (*AaBbCc*) reprezentowanych przez dwa prostokąty w górnej części tej ryciny może przenosić trzy allele ciemnej skóry (czarne kółka z symbolami *A*, *B* lub *C*) i trzy allele skóry jasnej (białe kółka z symbolami *a*, *b* lub *c*). Diagram Punnetta przedstawia wszystkie możliwe kombinacje genetyczne w gametach i wśród potomstwa w dużej liczbie hipotetycznych skojarzeń pomiędzy tymi heterozygotami.

Prognozowanie z diagramu Punnetta Jeśli założymy, że każda komórka diagramu Punnetta odpowiada jednemu potomkowi heterozygotycznych rodziców *AaBbCc*, to poniżej widoczne komórki przedstawiają częstość wszystkich siedmiu możliwych fenotypów potomstwa, z których każdy posiada określoną liczbę alleli ciemnej skóry.

Fenotypy	$^1/_{64}$	$^6/_{64}$	$^{15}/_{64}$	$^{20}/_{64}$	$^{15}/_{64}$	$^6/_{64}$	$^1/_{64}$
Liczba alleli ciemnej skóry	0	1	2	3	4	5	6

Zinterpretuj dane

1. Histogram jest wykresem słupkowym przedstawiającym rozkład danych numerycznych (tutaj: liczbę alleli ciemnej skóry). Aby stworzyć histogram rozkładu alleli, nanieś na oś *x* kolor skóry (w postaci liczby alleli skóry ciemnej), a na oś *y* liczbę potomstwa o każdym fenotypie (spośród 64). W naszych informacjach o liczbie alleli nie ma luk, a więc słupki powinny być narysowane jeden obok drugiego, bez spacji.
2. Możesz dostrzec, że fenotypy koloru skóry nie są reprezentowane przez tę samą liczbę osobników. a. Który fenotyp jest najliczniejszy? Narysuj przerywaną pionową linię przechodzącą przez odpowiadający mu słupek. b. Rozkłady wartości takie jak ten dążą do ujawnienia się jednego z kilku typowych wzorców. Naszkicuj z grubsza krzywą, która zbliża się do poszczególnych wartości i spójrz na jej kształt. Czy rozkłada się ona symetrycznie wokół środkowej, szczytowej wartości (krzywa „rozkładu normalnego", czasami zwana krzywą Gaussa); czy szczyt jest przesunięty w kierunku jednego z końców osi *x* („rozkład skośny"); czy może wykres przedstawia dwie oddzielne grupy częstości („rozkład dwumodalny")? Wyjaśnij przyczynę takiego a nie innego kształtu krzywej (pomocny będzie opis tekstowy do ryciny 14.13).
3. Gdyby jeden z trzech genów był letalny dla homozygoty recesywnej, jaki byłby rozkład częstości fenotypów? Aby to określić, załóżmy, że przykładem letalnego genotypu będzie para *bb*. W oparciu o rycinę 14.13 zidentyfikuj potomstwo, u którego środkowe kółka (gen *B*/*b*), zarówno górne, jak i dolne, są białe, co oznacza stan homozygotyczny *bb*. Ponieważ osobniki *bb* nie są w stanie przeżyć, przekreśl te komórki, a następnie policz częstości fenotypów pozostałego (żyjącego) potomstwa, zgodnie z liczbą alleli ciemnej skóry (0–6) i narysuj dla uzyskanych w ten sposób danych nowy wykres. Jaki będzie kształt nowej krzywej w porównaniu z krzywą z punktu 2? Co to nam powie o rozkładzie częstości fenotypów?

Dodatkowa lektura R.A. Sturm, *A golden age of human pigmentation genetics*, „Trends in Genetics", 22, 2006, s. 464-468.

tylko alleli zlokalizowanych w pojedynczym locus. W większości przypadków wpływ genu na fenotyp jest modyfikowany przez inne geny oraz środowisko. W tym zintegrowanym rozumieniu dziedziczenia i zmienności fenotyp organizmu odzwierciedla jego całkowity genotyp i niepowtarzalną historię oddziaływań środowiskowych.

Biorąc pod uwagę wszystko, co może się zdarzyć na szlaku pomiędzy genotypem a fenotypem, rzeczywiście imponujące jest to, że Mendlowi udało się odkryć fundamentalne prawa rządzące przenoszeniem poszczególnych genów z rodziców na ich potomstwo. Dwa prawa Mendla, czystości gamet i niezależnej segregacji cech, wyjaśniają dziedziczną zmienność w zakresie alternatywnych form genów („cząstek" dziedziczenia, obecnie znanych jako allele), które przechodzą przez pokolenia według prostych zasad prawdopodobieństwa. Teoria dziedziczności jest równie poprawna dla grochu, ptaków, ryb i istot ludzkich – dla każdego organizmu mającego płciowy cykl rozwojowy. Ponadto, gdy dzięki rozszerzeniu praw czystości gamet i niezależnej segregacji cech udało nam się wyjaśnić takie wzorce dziedziczenia, jak epistaza i cechy ilościowe, zaczynamy dostrzegać, jak szerokie zastosowanie ma genetyka mendlowska. Z klasztornego ogrodu Mendla pochodzi teoria dziedziczności przy udziale cząstek, która położyła podwaliny pod nowoczesną genetykę. W ostatnim podrozdziale tego rozdziału odniesiemy genetykę mendlowską do dziedziczenia u człowieka, ze szczególnym naciskiem na przenoszenie chorób dziedzicznych.

PYTANIA KONTROLNE 14.3

1. Dominacja niezupełna i epistaza są terminami definiującymi relacje genetyczne. Jaka jest najbardziej zasadnicza różnica pomiędzy tymi terminami?
2. Jeśli mężczyzna z grupą krwi AB poślubi kobietę z grupą 0, jakiej grupy krwi możemy się spodziewać u ich dzieci? Z jaką częstością będzie występowała każda z grup?
3. **A CO JEŚLI?** Koguta o szarym upierzeniu skrzyżowano z kurą o tym samym fenotypie. Wśród ich potomstwa 15 kurcząt jest szarych, 6 czarnych i 8 białych. Jakie jest najprostsze wytłumaczenie dla sposobu dziedziczenia tych kolorów u kurcząt? Jakich fenotypów osobników potomnych oczekiwałbyś w krzyżówce pomiędzy szarym kogutem a czarną kurą?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **14.4**

Wiele cech ludzkich dziedziczy się zgodnie z prawami dziedziczenia Mendla

Podczas gdy groch zwyczajny jest uważany za gatunek modelowy dla badań genetycznych, człowiek takim modelem nie jest. Odstęp pomiędzy ludzkimi pokoleniami wynosi około 20 lat, a rodzice produkują stosunkowo niewielką liczbę potomstwa w porównaniu z grochem czy większością innych gatunków. Co więcej, nieetyczne by było pytać parę ludzi, czy zgodziłaby się na rozmnażanie w celu analizy fenotypowej ich dzieci! Mimo tych ograniczeń badania nad genetyką człowieka postępują, napędzane chęcią zrozumienia zasad dziedziczenia we własnym gatunku. Nowe techniki biologii molekularnej doprowadziły do wielu przełomowych odkryć, o których więcej opowiemy w rozdziale 20, jednak podstawowe zasady Mendla nadal leżą u podstaw genetyki człowieka.

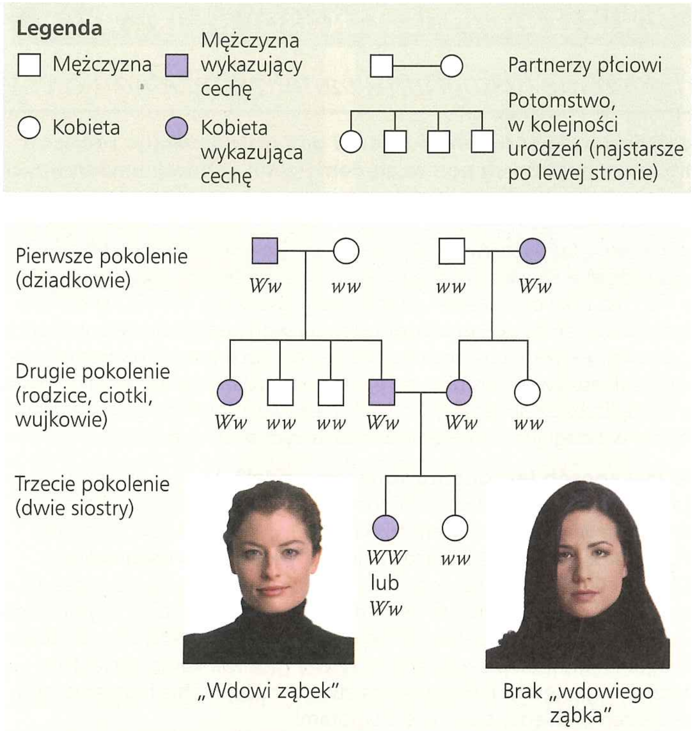
Analizy rodowodowe

Ponieważ manipulowanie kojarzeniem ludzi jest niemożliwe, genetycy muszą analizować rezultaty rozmnażania, do którego już doszło. Robi się to, zbierając informacje o historii rodziny pod kątem określonej cechy i składając je w drzewo rodzinne przedstawiające cechy rodziców i dzieci przez pokolenia. Nazywa się to **analizą rodowodową**.

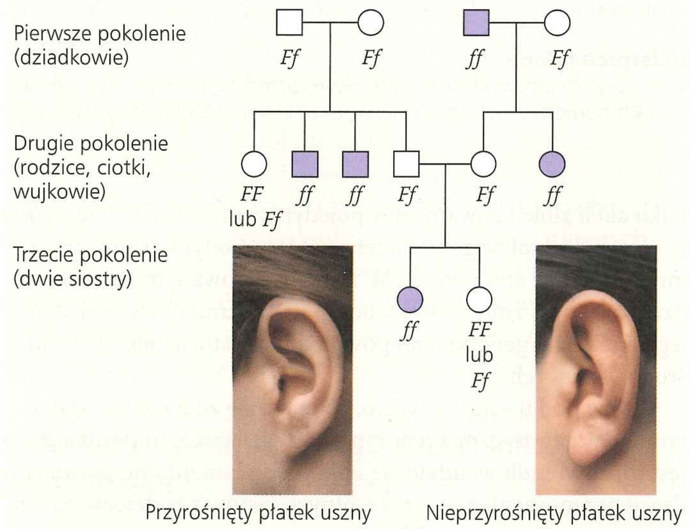
Rycina 14.15a przedstawia analizę trzypokoleniową, śledzącą zjawisko klinowatego uwypuklenia linii włosów na czole. Cecha ta, zwana czasem „wdowim ząbkiem", powstaje na skutek obecności allelu dominującego *W*. Ponieważ allel ten jest dominujący, wszystkie osobniki, które nie posiadają „wdowiego ząbka", muszą być homozygotami recesywnymi (*ww*). Dwoje dziadków, u których występowała ta cecha, musiało posiadać genotyp *Ww*, ponieważ wśród ich potomków znalazły się osoby będące homozygotami recesywnymi. Potomstwo w drugim pokoleniu, które miało „wdowi ząbek", musiało również być heterozygotyczne, ponieważ powstało w wyniku skrzyżowania genotypów *WW* × *ww*. Trzecie pokolenie w tej analizie stanowią dwie siostry. Jedna z nich, posiadająca „wdowi ząbek", może być zarówno homozygotą (*WW*), jak i heterozygotą (*Ww*), biorąc pod uwagę to, co wiemy o genotypach jej rodziców (oboje *Ww*).

Rycina 14.15b przedstawia analizę tej samej rodziny, ale tym razem obejmującą cechę recesywną: przyrośnięte płatki uszne. Dla oznaczenia allelu recesywnego używać będziemy litery *f*, dla dominującego – warunkującego nieprzyrośnięte płatki uszne, litery *F*. Wykonując analizę rodowodową, jeszcze raz zwróćmy uwagę, że w celu zrozumienia genotypów poszczególnych członków rodziny możemy stosować proste reguły dziedziczenia, ustalone przez Mendla.

Ważnym zastosowaniem analizy rodowodowej jest pomoc w obliczeniu prawdopodobieństwa, że dziecko będzie miało określony genotyp i fenotyp. Przypuśćmy, że para drugiego pokolenia z ryciny 14.15 decyduje się na jeszcze jedno dziecko. Jakie jest prawdopodobieństwo, że będzie ono miało „wdowi ząbek"? Stanowi to równoważnik mendlowskiej krzyżówki



a. Czy „wdowi ząbek" jest cechą dominującą czy recesywną? **Rada ułatwiająca analizę rodowodową:** Zauważmy, że w trzecim pokoleniu córka urodzona jako druga nie ma „wdowiego ząbka", chociaż oboje jej rodzice mieli tę cechę. Taki wzorzec dziedziczenia wspiera hipotezę, że jest to cecha warunkowana przez allel dominujący. Gdyby warunkował ją allel recesywny i gdyby oboje rodzice mieli fenotyp recesywny, wtedy całe potomstwo miałoby również fenotyp recesywny.

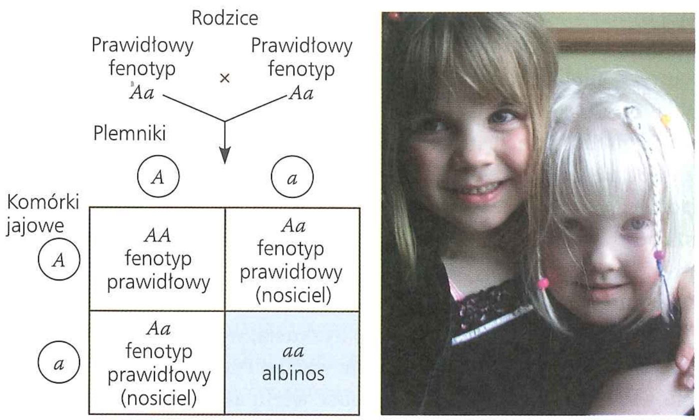


b. Czy przyrośnięty płatek uszny jest cechą dominującą czy recesywną? **Rada ułatwiająca analizę rodowodową:** Zauważ, że pierworodna córka w trzecim pokoleniu ma przyrośnięte płatki uszne, chociaż żadne z jej rodziców nie ma tej cechy. Taki wzorzec dziedziczenia może zostać łatwo wyjaśniony, jeśli fenotyp przyrośniętych płatków usznych jest warunkowany przez allel recesywny. Gdyby warunkował go allel dominujący, wtedy co najmniej jedno z rodziców również musiałoby mieć tę cechę.

▲ **Rycina 14.15 Analiza rodowodowa.** Każdy z tych rodowodów podąża za cechą przez trzy pokolenia w tej samej rodzinie. Jak się okazuje po przeprowadzeniu analiz rodowodowych, dwie cechy mają różne wzorce dziedziczenia.

monohybrydowej w pokoleniu F_1 (*Ww* × *Ww*), dlatego prawdopodobieństwo, że dziecko odziedziczy dominujący allel i będzie miało „wdowi ząbek", wynosi ¾ (¼*WW* + ½*Ww*). Jakie jest prawdopodobieństwo, że będzie ono miało przyrośnięte płatki uszne? Ponownie potraktujmy to jako krzyżówkę monohybrydową (*Ff* × *Ff*), ale tym razem chcemy wiedzieć, jaka jest szansa, że dziecko będzie homozygotą recesywną (*ff*). Prawdopodobieństwo wynosi ¼. Wreszcie, jakie jest prawdopodobieństwo, że dziecko będzie miało jednocześnie „wdowi ząbek" i przyrośnięte płatki uszne? Zakładając, że geny dla obu tych cech leżą na oddzielnych chromosomach, pary alleli będą się dziedziczyć niezależnie w krzyżówce dihybrydowej (*WwFf* × *WwFf*). Dzięki temu możemy wykorzystać zasadę mnożenia: ¾ (prawdopodobieństwo, że ujawni się „wdowi ząbek") × ¼ (prawdopodobieństwo wystąpienia przyrośniętych płatków usznych) = $^3/_{16}$ (prawdopodobieństwo jednoczesnego wystąpienia „wdowiego ząbka" i przyrośniętych płatków usznych).

Analizy rodowodowe mogą być wykorzystywane do dużo poważniejszych celów, gdy obserwowane allele prowadzą do upośledzeń lub nieuleczalnych chorób. Dla chorób warunkowanych genetycznie jako zwyczajne cechy genetyki mendlowskiej znajdują jednak zastosowanie takie same analizy rodowodowe.



▲ **Rycina 14.16 Albinizm: cecha recesywna.** Jedna z dwóch sióstr ma prawidłową pigmentację ciała, druga jest albinosem. Większość recesywnych homozygot powstaje z rodziców, którzy są nosicielami nieprawidłowości, ale sami mają prawidłowy fenotyp, tak jak w przypadku przedstawionym na diagramie Punnetta.

? *Jakie jest prawdopodobieństwo, że siostra o prawidłowej pigmentacji jest nosicielem allelu albinizmu?*

Choroby dziedziczone recesywnie

O tysiącach chorób genetycznych wiemy już, że są dziedziczone jako proste cechy recesywne. Dolegliwość schorzeń mieści się w zakresie od względnie łagodnych, jak albinizm (brak zabarwienia m.in. skóry, przez co zwiększa się podatność na raka skóry oraz pojawiają się problemy z widzeniem), do zagrażających życiu, jak na przykład mukowiscydoza.

Właściwości alleli recesywnych

Jak można wyjaśnić właściwości alleli, które powodują schorzenia dziedziczone recesywnie? Przypomnijmy sobie, że geny kodują białka o określonych funkcjach. Allel będący przyczyną choroby genetycznej (nazwijmy go allelem *a*) kodować może zarówno białko wadliwe, jak i nie kodować żadnego białka. W przypadku chorób klasyfikowanych jako dziedziczone recesywnie heterozygoty (*Aa*) mają normalny fenotyp, ponieważ normalny allel (*A*) produkuje wystarczającą ilość danego białka. Dlatego recesywnie dziedziczona choroba ujawnia się jedynie u osobników homozygotycznych (*aa*), które dziedziczą po jednym allelu recesywnym od każdego z rodziców. Chociaż heterozygoty są fenotypowo prawidłowe w odniesieniu do danego schorzenia, mogą przenosić allel recesywny do swojego potomstwa i dlatego nazywane są **nosicielami**. **Rycina 14.16** ilustruje to zjawisko na przykładzie albinizmu.

Większość osób cierpiących na choroby dziedziczone recesywnie miała rodziców będących nosicielami danej choroby, ale o fenotypie prawidłowym, tak jak to pokazano na diagramie Punnetta na rycinie 14.16. Zapłodnienie, do którego dochodzi pomiędzy dwojgiem nosicieli, odpowiada mendlowskiej krzyżówce monohybrydowej F_1, a więc przewidywany stosunek genotypów w potomstwie jest następujący: 1*AA*:2*Aa*:1*aa*. Tak więc każde dziecko ma ¼ prawdopodobieństwa, że odziedziczy dwa allele recesywne; w przypadku albinizmu takie dziecko będzie albinosem. Ze stosunku genotypowego wynika również, że z pozostałej trójki dzieci o prawidłowym fenotypie (jedno z nich *AA*, pozostała dwójka *Aa*) dwójka będzie heterozygotycznymi nosicielami, a więc prawdopodobieństwo tego będzie wynosić wśród nich ⅔. Homozygoty recesywne mogą również powstawać z zapłodnienia pomiędzy osobnikami *Aa* × *aa* i *aa* × *aa*, lecz jeśli schorzenie jest letalne przed osiągnięciem wieku reprodukcyjnego lub związane jest z niepłodnością (czego nie ma w przypadku albinizmu), u żadnego z osobników o genotypie *aa* nigdy nie dojdzie do reprodukcji. Nawet jeśli recesywne homozygoty są zdolne do reprodukcji, to wciąż są one odpowiedzialne za o wiele mniejszą część populacji niż heterozygotyczni nosiciele (dlaczego tak się dzieje, dowiemy się w rozdziale 23).

Na ogół częstotliwość występowania chorób genetycznych nie jest równomierna we wszystkich grupach ludzi. Przykładem może być choroba Taya-Sachsa, opisana we wcześniejszych fragmentach tego rozdziału, która jest nieproporcjonalnie częsta wśród Żydów aszkenazyjskich, czyli Żydów, których przodkowie zamieszkiwali Europę Środkowo-Wschodnią. W ich populacji choroba Taya-Sachsa pojawia się raz na 3600 urodzeń, a więc około 100 razy częściej niż wśród Żydów sefardyjskich (śródziemnomorskich) oraz populacji nieżydowskich. Ta nierównomierna częstotliwość występowania wywodzi się ze zróżnicowanej historii genetycznej ludności świata w okresie poprzedzającym erę przemysłową, gdy populacje były geograficznie (a co za tym idzie, genetycznie) o wiele bardziej izolowane.

Jeśli wywołujący chorobę allel recesywny jest rzadki, jest stosunkowo mało prawdopodobne, że dwoje nosicieli posiadających ten sam wadliwy allel spotka się i będzie mieć dzieci. Jednak gdy mężczyzna i kobieta są blisko spokrewnieni (są np. rodzeństwem lub kuzynostwem pierwszego stopnia), prawdopodobieństwo przeniesienia cechy recesywnej wzrasta wielokrotnie. Wynika to z tego, że ludzie mający wspólnych najbliższych przodków z dużo większym prawdopodobieństwem mogą przenosić te same recesywne allele niż ludzie niespokrewnieni. Związki takich osób noszą nazwę związków kazirodczych

(tej samej krwi) i w analizach rodowodowych są oznaczane podwójną linią. Ponieważ prawdopodobieństwo przenoszenia tych samych alleli recesywnych przez ludzi pozostających w bliskim stopniu pokrewieństwa jest większe niż w wypadku osób niespokrewnionych, jest też bardziej prawdopodobne, że wynikiem zapłodnienia pomiędzy bliskimi krewnymi będzie powstanie potomnych homozygot dla cech recesywnych – łącznie z tymi szkodliwymi. Taki efekt można obserwować u wielu rodzajów zwierząt domowych i hodowanych w zoo, rozmnażanych wsobnie.

Między genetykami toczy się dyskusja, w jakim stopniu kazirodztwo człowieka powoduje wzrost ryzyka wystąpienia chorób dziedzicznych. Szkodliwość wielu alleli jest tak znaczna, że powodują one spontaniczne poronienie homozygotycznego zarodka na długo przed jego urodzeniem. Wiele społeczeństw i kultur zachowuje nadal prawa i nakazy tabu, które zakazują małżeństw pomiędzy bliskimi krewnymi. Takie zasady mogą pochodzić z empirycznych obserwacji, że w większości populacji poronienia i wady wrodzone płodów występują częściej, gdy rodzice są ze sobą blisko spokrewnieni. Społeczne i ekonomiczne czynniki również miały udział w rozwoju zwyczajów i praw sprzeciwiających się małżeństwom kazirodczym.

Mukowiscydoza

Najpowszechniej występującą w Stanach Zjednoczonych letalną chorobą warunkowaną genetycznie jest **mukowiscydoza**, która pojawia się u jednej na 2500 osób pochodzenia europejskiego; w innych grupach jest o wiele rzadsza. Wśród osób pochodzenia europejskiego jedna na 25 osób jest nosicielem allelu mukowiscydozy (4%). Prawidłowy allel tego genu koduje białko błonowe, którego funkcją jest transport jonów chlorkowych pomiędzy pewnymi rodzajami komórek a płynem pozakomórkowym. U dzieci, które odziedziczyły dwa recesywne allele mukowiscydozy, te kanały transportu chlorków działają wadliwie lub są nieobecne w błonach komórkowych. Skutkiem tego jest nieprawidłowe, wysokie stężenie jonów chlorkowych w płynie pozakomórkowym, co powoduje, że warstwa śluzu pokrywająca niektóre komórki staje się cieńsza i bardziej lepka niż zwykle. Śluz gromadzący się w trzustce, płucach, przewodzie pokarmowym i innych organach prowadzi do wystąpienia różnorodnych (plejotropowych) objawów, np. słabego wchłaniania składników odżywczych z jelit, przewlekłego zapalenia oskrzeli i nawracających zakażeń bakteryjnych.

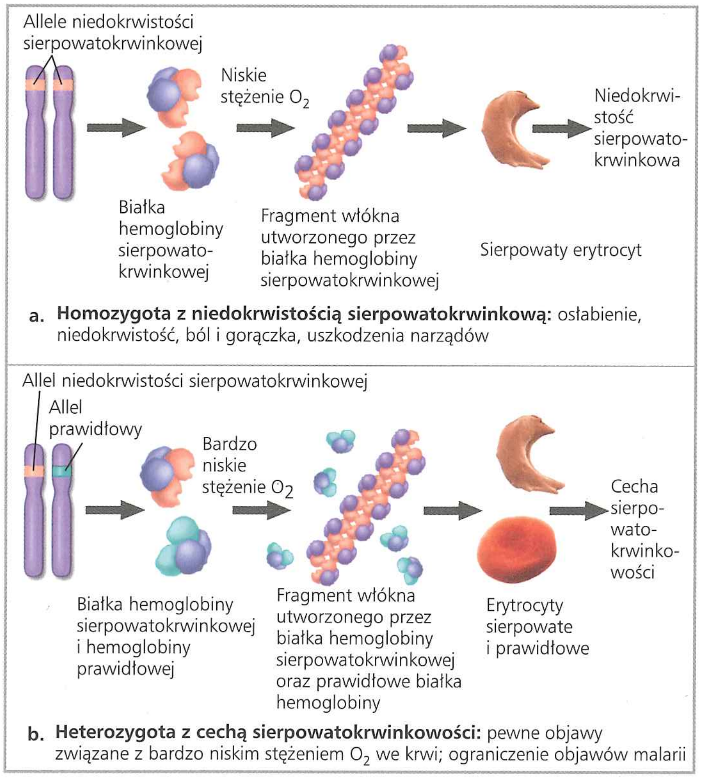
Większość nieleczonych dzieci z mukowiscydozą umiera przed upływem piątego roku życia. Jednak codzienne dawki antybiotyków zapobiegających zakażeniom, delikatne oklepywanie klatki piersiowej w celu pozbycia się śluzu zalegającego drogi oddechowe oraz inne zabiegi profilaktyczne mogą przedłużyć życie. W Stanach Zjednoczonych więcej niż połowa osób z mukowiscydozą przeżywa dwadzieścia, a nawet trzydzieści lat.

Niedokrwistość sierpowatokrwinkowa

EWOLUCJA Najbardziej rozpowszechnioną chorobą dziedziczną u osób pochodzenia afrykańskiego jest **niedokrwistość sierpowatokrwinkowa** (potocznie nazywana anemią sierpowatą), która w Stanach Zjednoczonych występuje u 1 na 400 osób pochodzenia afrykańskiego. Choroba ta jest spowodowana substytucją (zamianą) pojedynczego aminokwasu w hemoglobinie, jednym z białek krwinek czerwonych; u osobników homozygotycznych cała ich hemoglobina jest sierpowatokrwinkowa (nieprawidłowa). Kiedy we krwi chorego jest niskie stężenie tlenu (na przykład na dużej wysokości lub pod wpływem stresu fizycznego), cząsteczki wadliwej hemoglobiny ulegają agregacji do postaci długich pałeczek, które deformują krwinki czerwone, nadając im sierpowaty kształt (patrz ryc. 5.19). Chore komórki zlepiają się i zatykają niewielkie naczynia krwionośne, często prowadząc do wystąpienia objawów ogólnoustrojowych, takich jak osłabienie, ból, uszkodzenie któregoś z narządów, a nawet paraliż. Regularne transfuzje krwi mogą ustrzec przed uszkodzeniem mózgu, a nowe leki są w stanie zapobiec innym problemom lub je osłabić, na chorobę tę nie ma jednak w tej chwili lekarstwa.

Chociaż dwa allele niedokrwistości sierpowatokrwinkowej są konieczne, aby u danego osobnika ujawniła się pełnoobjawowa jej postać, obecność jednego tylko allelu również może mieć wpływ na fenotyp. Dlatego na poziomie organizmu prawidłowy allel jest niezupełnie dominujący w stosunku do allelu warunkującego chorobę (**Rycina 14.17**). Na poziomie molekularnym oba allele są kodominujące; heterozygoty (nosiciele), o których mówimy, że wykazują cechę sierpowatokrwinkowości, wytwarzają zarówno hemoglobinę prawidłową, jak i nieprawidłową (sierpowatokrwinkową). Są one zazwyczaj zdrowe, jednak w okresach ograniczonego zaopatrzenia krwi w tlen mogą odczuwać pewne objawy choroby.

Mniej więcej jeden na dziesięciu Afroamerykanów jest nosicielem niedokrwistości sierpowatokrwinkowej. Jest to niezwykła



▲ Rycina 14.17 Niedokrwistość sierpowatokrwinkowa i cecha sierpowatokrwinkowości

częstotliwość heterozygot w przypadku allelu, który przejawia się tak ostrym, szkodliwym działaniem u homozygot. Jednym z wyjaśnień tego zjawiska jest fakt, iż pojedyncza kopia allelu niedokrwistości sierpowatokrwinkowej ogranicza częstotliwość i dotkliwość nawrotów malarii, szczególnie wśród małych dzieci. Pasożyty – zarodźce malarii – spędzają część swego cyklu rozwojowego w krwinkach czerwonych (patrz ryc. 28.16) i obecność nawet heterozygotycznych ilości hemoglobiny typowej dla niedokrwistości sierpowatokrwinkowej powoduje obniżenie ich liczby, a przez to redukuje objawy malarii. Dlatego w Afryce tropikalnej, gdzie powszechne są zakażenia zarodźcem malarii, allel sierpowatokrwinkowości jest korzystny dla heterozygot pomimo jego szkodliwości w stanie homozygotycznym (różnica pomiędzy tymi dwoma efektami będzie omówiona w rozdziale 23; patrz ryc. 23.17). Stosunkowo wysoka częstotliwość występowania sierpowatokrwinkowości u Afroamerykanów jest śladem ich afrykańskich korzeni.

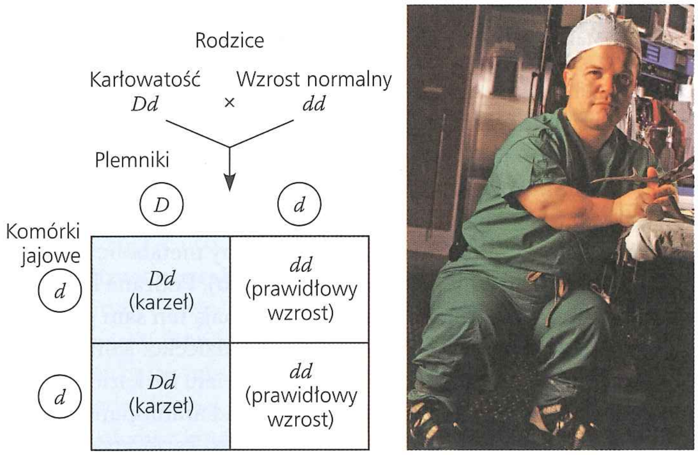
Choroby dziedziczone dominująco

Chociaż wiele wadliwych alleli jest recesywnych, to spora liczba ludzkich chorób powstaje w wyniku ekspresji alleli dominujących. Jednym z przykładów jest achondroplazja, której rezultatem jest karłowatość, dotycząca jednej na 25 000 osób. Heterozygotyczne osobniki cechuje fenotyp karłowaty (**Rycina 14.18**). Tak więc wszyscy ludzie, którzy nie są achondroplazmatycznymi karłami – 99,99% populacji – są homozygotyczni pod względem allelu recesywnego. Podobnie jak wspomniana wcześniej obecność dodatkowych palców u rąk lub nóg, achondroplazja jest cechą, w której allel recesywny jest o wiele bardziej rozpowszechniony niż odpowiadający mu allel dominujący.

Dominujące allele, które są przyczyną chorób letalnych, są o wiele rzadsze niż allele recesywne wywołujące taki efekt. Wszystkie letalne allele powstają na skutek mutacji (zmian w DNA) w komórkach wytwarzających komórki jajowe lub plemniki; prawdopodobnie mutacje takie pojawiają się z równą częstotliwością bez względu na to, czy zmutowany allel jest dominujący czy recesywny. Letalny recesywny allel może być przekazywany z jednego pokolenia na następne za pośrednictwem heterozygotycznych nosicieli, ponieważ mają oni fenotyp prawidłowy. Tymczasem letalny dominujący allel często powoduje śmierć przenoszącego go osobnika, zanim osiągnie on dojrzałość i zdąży się rozmnożyć, co powoduje, że allel nie jest przekazywany kolejnym pokoleniom.

Jednakże w przypadkach chorób, które objawiają się późno, letalny dominujący allel może zostać przekazany. Jeśli pierwsze objawy pojawią się po rozpoczęciu wieku reprodukcyjnego, może się okazać, że osobnik ten przekazał już allel swojemu dziecku. Przykładem może być degeneracyjna choroba układu nerwowego, zwana **pląsawicą Huntingtona**, której przyczyną jest letalny allel dominujący, który jednak nie daje oczywistych fenotypowych objawów aż do 35–45 roku życia nosiciela. Gdy rozpoczyna się degeneracja układu nerwowego, jest ona już nieodwracalna i nieuchronnie prowadzi do śmierci. Podobnie jak w przypadku innych cech dominujących, dziecko rodzica posiadającego allel pląsawicy Huntingtona ma pięćdziesięcioprocentowe prawdopodobieństwo odziedziczenia tego allelu i choroby (patrz diagram Punnetta na ryc. 14.18). W Stanach Zjednoczonych choroba dotyka jedną na 10 000 osób.

Dawniej jedynym sposobem uzyskania wiedzy, że dana osoba odziedziczyła allel pląsawicy Huntingtona, była obserwacja jej pierwszych objawów, jednak obecnie już tak nie jest. Analizując próbki DNA dużej rodziny z wysoką częstotliwością występowania choroby, genetycy zlokalizowali allel pląsawicy w locus położonym blisko końcówki chromosomu 4, a sam gen został zsekwencjonowany w roku 1993. Informacja ta doprowadziła do opracowania testu, który pozwala wykryć obecność allelu pląsawicy Huntingtona w genomie pojedynczej osoby (o metodach, które pozwalają na przeprowadzenie takiego testu, dowiemy się z rozdziału 20). Dostępność testu stwarza bolesny dylemat dla osób, w których rodzinie zdarzały się przypadki pląsawicy Huntingtona. Niektóre osoby mogą chcieć poddać się takiemu testowi, dla innych wiedza o tym, czy są nosicielami allelu, jest zbyt stresująca.



▲ **Rycina 14.18 Achondroplazja: cecha dominująca.** Dr Michael C. Ain choruje na achondroplazję, formę karłowatości spowodowaną przez allel dominujący. Choroba ta stanowi inspirację dla jego pracy: specjalizuje się on w naprawie uszkodzeń kości wynikających z achondroplazji i innych chorób. Allel dominujący (*D*, może powstać w wyniku mutacji w komórce jajowej lub plemniku albo być odziedziczony od jednego z rodziców, podobnie jak na powyższym diagramie Punnetta, w którym rodzicem dotkniętym chorobą jest ojciec.

Choroby wieloczynnikowe

Omówione wcześniej choroby dziedziczne są czasami opisywane jako proste zaburzenia mendlowskie, ponieważ biorą się z nieprawidłowości jednego lub dwóch alleli w pojedynczym locus genetycznym. O wiele więcej osób jest podatnych na choroby o podłożu wieloczynnikowym – składającym się z elementu genetycznego w sposób istotny wzbogaconego o czynnik środowiskowy. Kardiopatia, cukrzyca, różne rodzaje raka, alkoholizm, niektóre choroby psychiczne, jak schizofrenia czy choroba afektywna dwubiegunowa, a także wiele innych chorób ma podłoże wieloczynnikowe. W wielu przypadkach czynnik genetyczny jest poligeniczny. Przykładem jest wiele genów, które rzutują na kondycję układu krążenia, sprawiając, że niektórzy z nas są bardziej podatni na zawał serca i udar niż inni. Jednakże bez względu na nasz genotyp olbrzymi wpływ na fenotyp naszego układu krążenia, a także na inne wieloczynnikowe cechy ma styl życia. Ćwiczenia fizyczne, zdrowa dieta, unikanie palenia

tytoniu i zdolność radzenia sobie ze stresem ograniczają ryzyko wystąpienia chorób układu krążenia i niektórych rodzajów raka.

Badania i poradnictwo genetyczne

Zapobieganie prostym zaburzeniom dziedzicznym jest możliwe wtedy, gdy ryzyko wystąpienia choroby genetycznej może być oszacowane, zanim dziecko zostanie poczęte lub we wczesnej ciąży. Niektóre szpitale zatrudniają doradców genetycznych, którzy służą pomocą przyszłym rodzicom, zaniepokojonym występowaniem w rodzinie jakiejś choroby uwarunkowanej genetycznie. Przeprowadzanie badań u płodów i noworodków również może ujawniać choroby genetyczne.

Poradnictwo oparte na genetyce mendlowskiej i rachunku prawdopodobieństwa

Rozważmy przykład hipotetycznej pary, Johna i Carol. Każde z nich miało brata, który zmarł na tę samą, recesywnie dziedziczoną śmiertelną chorobę. Przed pierwszą ciążą John i Carol poprosili doradcę genetycznego o określenie ryzyka urodzenia dziecka obarczonego chorobą. Na podstawie informacji o ich braciach wiemy, że oboje rodzice Johna i oboje rodzice Carol muszą być nosicielami allelu recesywnego. Oboje są produktami krzyżówki $Aa \times Aa$, w której a symbolizuje allel powodujący tę konkretną chorobę. Wiemy również, że John i Carol nie są homozygotami recesywnymi (aa), ponieważ nie wystąpiła u nich choroba. Tak więc ich genotyp to AA lub Aa.

Biorąc pod uwagę stosunek genotypowy 1 AA : 2 Aa dla potomstwa krzyżówki $Aa \times Aa$, prawdopodobieństwo, że John i Carol są nosicielami tego allelu (Aa) wynosi ⅔. Zgodnie z zasadą mnożenia całkowite prawdopodobieństwo, że ich pierworodne dziecko będzie chore, wynosi: ⅔ (możliwość, że John jest nosicielem) × ⅔ (możliwość, że nosicielką jest Carol) × ¼ (możliwość, że dwoje nosicieli będzie miało chore dziecko), co daje wynik $^1/_9$. Przypuśćmy, że Carol i John zdecydują się mieć dziecko – ostatecznie jest $^8/_9$ szans na to, że urodzi się ono zdrowe. Jeśli pomimo tych obliczeń dziecko urodzi się chore, to będziemy wiedzieć, że w rzeczywistości oboje, John i Carol, są nosicielami (genotyp Aa). Jeśli zaś John i Carol są nosicielami, prawdopodobieństwo, że każde kolejne dziecko tej pary będzie chore, wynosi ¼. Prawdopodobieństwo jest wyższe dla kolejnych dzieci, ponieważ rozpoznanie choroby u pierwszego dziecka determinuje oboje rodziców jako nosicieli, nie zaś dlatego, że genotyp pierwszego dziecka wpływa w jakiś sposób na przyszłe ciąże.

Kiedy używamy praw Mendla do prognozowania możliwych rezultatów zapłodnienia, ważne jest, aby pamiętać, że genotyp każdego dziecka jest niezależny i nie ma na niego wpływu to, jaki genotyp miało jego starsze rodzeństwo. Przypuśćmy, że John i Carol mają jeszcze trójkę dzieci i wszystkie one zapadły na hipotetyczną chorobę dziedziczną. Jest tylko jedna możliwość na 64 (¼ × ¼ × ¼), że pojawi się taki wynik. Mimo takiego nieszczęśliwego zbiegu okoliczności ryzyko tego, że następne dziecko tej pary też będzie chore, nadal wynosi ¼.

Testy identyfikujące nosicieli

Ponieważ większość dzieci z zaburzeniami genetycznymi rodzi się z rodziców o prawidłowych fenotypach, kluczem do precyzyjnej oceny genetycznego ryzyka wystąpienia danej choroby jest określenie, czy przyszli rodzice są heterozygotycznymi nosicielami allelu recesywnego. Dla rosnącej liczby chorób dostępne są testy, za pomocą których można odróżnić osobniki o fenotypie prawidłowym, będące dominującymi homozygotami, od tych, które są heterozygotami. Obecnie mamy testy identyfikujące nosicieli alleli choroby Taya-Sachsa, niedokrwistości sierpowatokrwinkowej i większości najpowszechniejszych form mukowiscydozy.

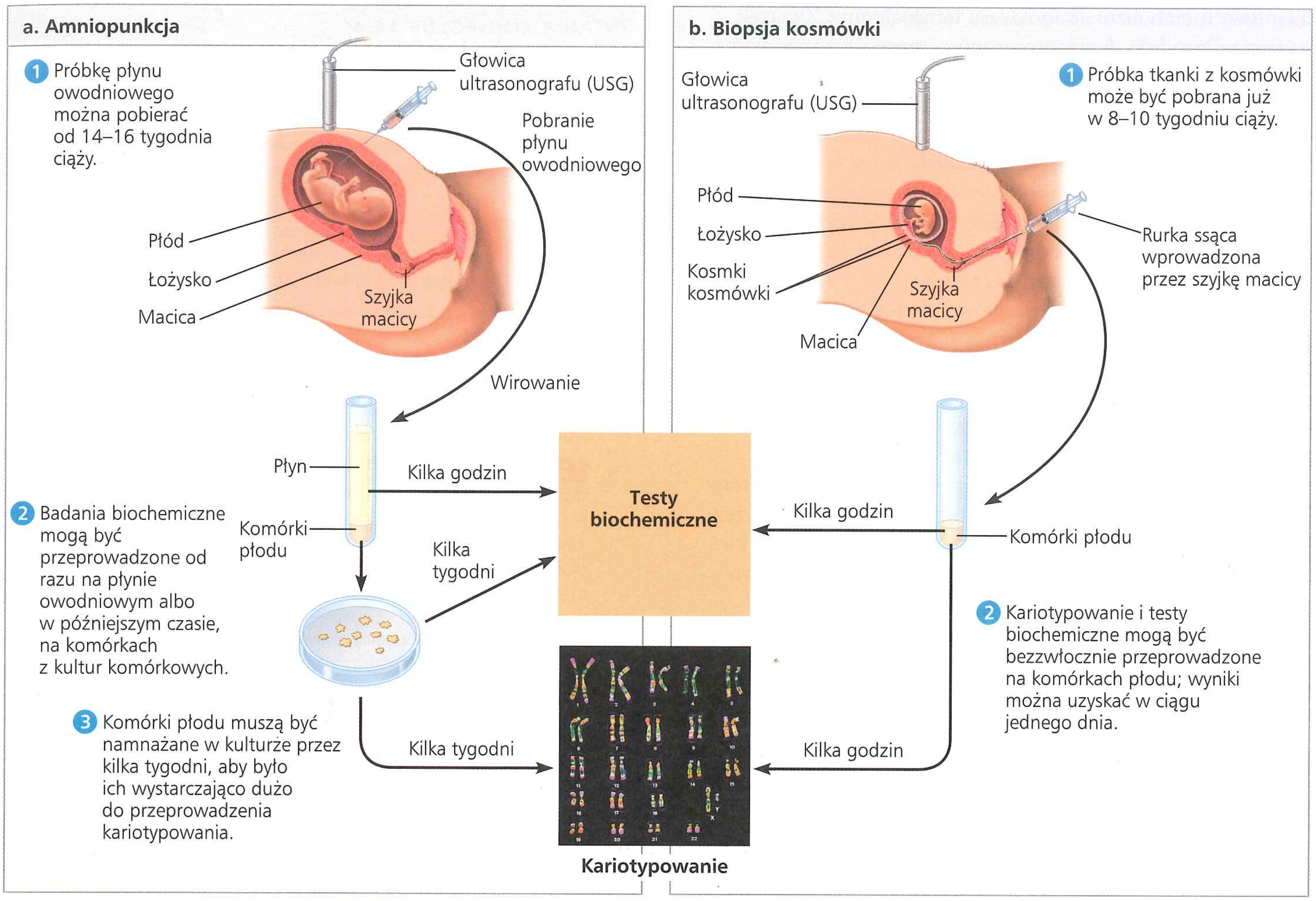
Testy identyfikujące nosicieli pozwalają ludziom, w których rodzinach zdarzały się przypadki chorób genetycznych, podjąć świadomą decyzję dotyczącą posiadania potomstwa, ale podnoszą też inne kwestie. Czy w następstwie tych świadczeń nosiciele mogą być narażeni na odmowę ubezpieczenia zdrowotnego lub na życie albo na utratę pracy, nawet jeśli są zdrowi? Zakaz dyskryminacji na podstawie informacji genetycznej, akt prawny, który w USA wszedł w życie w roku 2008, rozwiewa te obawy, zakazując dyskryminacji w zakresie zatrudnienia lub ubezpieczenia na podstawie wyników badań genetycznych. Aktualna pozostaje kwestia, czy poradnictwo genetyczne jest wystarczająco dostępne, aby pomóc ogromnej liczbie osób w zrozumieniu wyników badań genetycznych. Nawet jeśli wyniki testów są w pełni zrozumiałe, zagrożone osoby nadal mogą stać przed trudnymi decyzjami. Postęp w biotechnologii daje potencjał mogący ograniczyć ludzkie cierpienia, jednak idą z nim w parze wątpliwości etyczne, które wymagają sumiennego przemyślenia.

Badania prenatalne

Przypuśćmy, że jakaś para dowiaduje się, że oboje są nosicielami allelu choroby Taya-Sachsa, a mimo to decyduje się mieć dziecko. Badanie przeprowadzone w połączeniu z techniką **amniopunkcji** może określić, począwszy od 14–16 tygodnia ciąży, czy rozwijający się płód ma chorobę Taya-Sachsa (**Rycina 14.19a**). W postępowaniu tym lekarz wprowadza igłę do macicy i pobiera 10 ml płynu owodniowego otaczającego płód. Niektóre genetyczne nieprawidłowości można wykryć na podstawie obecności pewnych związków chemicznych w płynie owodniowym. Testy dla innych schorzeń, w tym choroby Taya-Sachsa, przeprowadza się na hodowanych w laboratoriach kulturach komórkowych wykorzystujących komórki płodu znajdujące się w płynie owodniowym. Komórki kultur mogą być następnie używane do kariotypowania w celu identyfikacji defektów chromosomowych (patrz ryc. 13.3).

W innym badaniu – **biopsji kosmówki** – lekarz wprowadza przez szyjkę macicy do jej wnętrza cienką rurkę i pobiera niewielką próbkę tkanki z łożyska, organu przewodzącego składniki odżywcze oraz produkty przemiany metabolicznej pomiędzy płodem a matką (**Rycina 14.19b**). Pobrane komórki kosmówki łożyskowej pochodzą z płodu i mają ten sam genotyp oraz sekwencję DNA co rozwijające się dziecko. Komórki te szybko się namnażają, dostarczając materiału do kariotypowania. Ta szybka analiza ma przewagę nad amniopunkcją, w przypadku której komórki muszą być przed kariotypowaniem hodowane w kulturze przez kilka tygodni. Inną korzyścią wynikającą z zastosowania biopsji kosmówki jest fakt, że metodę tę można zastosować już w 8–10 tygodniu ciąży.

Naukowcy opracowali również metody izolacji komórek płodu, a nawet jego DNA, obecnych we krwi matki. Chociaż ich ilość jest śladowa, komórki mogą być przenoszone do kultur komórkowych i tam poddawane testom, a DNA może być analizowany. W roku



▲ **Rycina 14.19 Badania płodu w kierunku chorób genetycznych.** Testy biochemiczne mogą służyć do wykrywania substancji powiązanych z określonymi zaburzeniami, natomiast testy genetyczne mogą wykrywać wiele nieprawidłowości genetycznych. Kariotypowanie daje odpowiedź na pytanie, czy chromosomy płodu są prawidłowe zarówno pod względem liczby, jak i wyglądu.

2012 badaczom udało się poddać analizie cały genom płodu, porzez porównanie sekwencji próbek wyizolowanych od obojga rodziców oraz znalezionego we krwi matki DNA płodu. Ta nieinwazyjna metoda stanie się prawdopodobnie metodą z wyboru* służącą do rozpoznania większości genetycznie uwarunkowanych chorób.

Techniki obrazowania pozwalają lekarzom badać płód bezpośrednio w kierunku istotnych anomalii anatomicznych, które mogły nie zostać ujawnione w testach genetycznych. W technice zwanej **ultrasonografią** wykorzystywane są fale dźwiękowe, dzięki którym tworzy się obraz płodu w prostej, nieinwazyjnej procedurze. W **fetoskopii** do macicy przyszłej matki wprowadza się cienką jak igła rurkę zawierającą kamerę i światłowody.

W świetle obecnej wiedzy ultrasonografia i izolacja komórek lub DNA płodu z krwi matki nie stanowią zagrożenia ani dla matki, ani dla płodu, podczas gdy inne procedury w niewielkim odsetku przypadków mogą powodować powikłania. Amniopunkcję czy biopsję kosmówki, przeprowadzane do celów diagnostycznych, na ogół proponuje się kobietom powyżej 35 roku życia, wskutek zwiększonego ryzyka urodzenia dziecka z zespołem Downa, ale mogą być proponowane również młodszym kobietom, jeśli istnieją ku temu jakieś przesłanki. Jeśli testy płodowe ujawnią poważne schorzenie, jakim jest na przykład choroba Taya-Sachsa, rodzice stają przed trudnym wyborem: czy przedterminowo zakończyć ciążę, czy też zacząć się przygotowywać do opieki nad dzieckiem dotkniętym chorobą genetyczną, potencjalnie nawet śmiertelną. Trwające od lat osiemdziesiątych XX wieku monitorowanie rodziców i płodów pod kątem obecności alleli choroby Taya-Sachsa ograniczyło liczbę narodzin dzieci dotkniętych tą nieuleczalną chorobą o 90%.

Badania przesiewowe noworodków

Niektóre choroby uwarunkowane genetycznie mogą zostać wykryte zaraz po urodzeniu za pomocą prostych testów, rutynowo stosowanych przez większość szpitali w Stanach Zjednoczonych. Jeden z takich programów przesiewowych dotyczy fenyloketonurii (PKU), recesywnie dziedziczonej choroby, która w Stanach Zjednoczonych występuje z częstotliwością 1:10 000–15 000 urodzeń. W organizmie chorego nie zachodzi

* W nomenklaturze naukowo-medycznej metoda z wyboru to taka, która w danej sytuacji zalecana jest jako najpewniejsza, najbardziej wiarygodna (przyp. tłum.).

prawidłowy metabolizm aminokwasu fenyloalaniny. Związek ten i jego półprodukt, fenylopirogronian, mogą się gromadzić w toksycznych ilościach we krwi, powodując upośledzenie umysłowe. Jednak jeśli PKU zostanie wykryta u noworodka, specjalna, uboga w fenyloalaninę dieta zazwyczaj pozwala na prawidłowy rozwój i chroni przed upośledzeniem (wśród wielu innych substancji w diecie zabronione jest również spożywanie sztucznego słodzika aspartamu, który zawiera fenyloalaninę). Niestety współczesna medycyna potrafi skutecznie leczyć bardzo niewiele innych chorób genetycznych.

Badania przesiewowe noworodków i płodów w kierunku poważnych chorób uwarunkowanych genetycznie, testy identyfikujące nosicieli wadliwych alleli, a także poradnictwo genetyczne wykorzystują mendlowski model dziedziczenia. „Ideę genu" – koncepcję czynników dziedzicznych przenoszonych z pokolenia na pokolenie zgodnie z prostymi zasadami rachunku prawdopodobieństwa – zawdzięczamy eksperymentom Grzegorza Mendla. Znaczenie jego odkryć było pomijane przez większość biologów aż do początków XX wieku, czyli przez kilkadziesiąt lat. W następnym rozdziale dowiemy się, jak prawa Mendla znajdują fizyczną podstawę w zachowaniu chromosomów podczas płciowych cykli rozwojowych i jak połączenie mendelizmu i chromosomowej teorii dziedziczności napędza postęp w genetyce.

PYTANIA KONTROLNE 14.4

1. I Beth, i Tom mają rodzeństwo chore na mukowiscydozę, ale ani oni, ani ich rodzice nie są chorzy. Oblicz prawdopodobieństwo, że dziecko urodzone z tej pary będzie chore na mukowiscydozę. Jakie byłoby prawdopodobieństwo, gdyby testy wykazały, że Tom jest nosicielem, a Beth nie? Uzasadnij odpowiedź.
2. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Wyjaśnij, w jaki sposób zmiana pojedynczego aminokwasu w hemoglobinie prowadzi do jej agregacji w długie włókna (wróć do rycin 5.14, 5.18 i 5.19).
3. Joan urodziła się z sześcioma palcami u każdej stopy; przyczyną jest cecha dominująca zwana polidaktylią. Dwoje z pięciorga jej rodzeństwa, a także matka, lecz nie ojciec, również mają dodatkowe palce. Jaki jest genotyp Joan pod względem cechy liczby palców u stóp? Uzasadnij swoją odpowiedź. Jako symboli alleli tej cechy użyj liter D i d.
4. **STWÓRZ POWIĄZANIA** W tabeli 14.1 zwróć uwagę na stosunek fenotypowy cechy dominującej do recesywnej w pokoleniu F_2 krzyżówki monohybrydowej dotyczącej koloru kwiatów. Następnie określ stosunek fenotypowy potomstwa pary z drugiego pokolenia z ryciny 14.15b. Jaka jest przyczyna różnicy w uzyskanych stosunkach?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

14 Przegląd rozdziału

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

ZAGADNIENIE 14.1

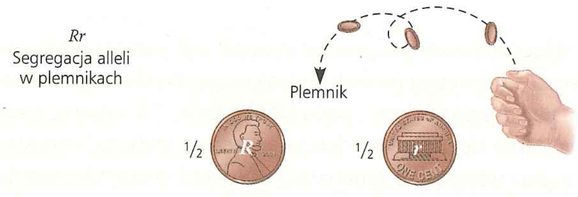
Zastosowanie podejścia naukowego pozwoliło Mendlowi odkryć dwa prawa dziedziczenia (s. 268–274)

- Grzegorz Mendel sformułował teorię dziedziczności na podstawie eksperymentów z grochem zwyczajnym. Twierdził w niej, że rodzice przenoszą na swoje potomstwo odrębne geny, które zachowują swój charakter przez pokolenia.
- **Prawo czystości gamet** mówi, że geny mają formy alternatywne, zwane allelami. W organizmie diploidalnym dwa allele danego genu ulegają segregacji (rozdzielają się) w procesie tworzenia gamet. Każda komórka jajowa lub plemnikowa ma tylko jeden allel z każdej pary. Prawo to wyjaśnia stosunek 3:1 obserwowany w fenotypie pokolenia F_2 pochodzącego z samozapylenia **monohybryd**. Każdy organizm dziedziczy po jednym allelu każdego genu od każdego z rodziców. U **heterozygot** oba allele są różne, a ekspresja **dominującego** allelu maskuje efekt fenotypowy **recesywnego**. **Homozygoty** mają identyczne allele danego genu i dlatego mówi się o nich, że należą do **czystej linii**.
- **Prawo niezależnej segregacji cech** mówi, że każda para alleli danego genu ulega segregacji do gamet niezależnie od pary alleli innego genu. Z krzyżówki pomiędzy **dihybrydami** (osobnikami heterozygotycznymi dla dwóch genów) ich potomstwo będzie wykazywało cztery fenotypy w stosunku 9:3:3:1.

? *Gdy Mendel krzyżował osobniki czystej linii grochu z kwiatami fioletowymi i białymi, w pokoleniu F_1 zanikła cecha kwiatów białych, lecz powróciła ona w pokoleniu F_2. Używając terminów genetycznych, wyjaśnij, jaka była tego przyczyna.*

ZAGADNIENIE 14.2

Rachunek prawdopodobieństwa rządzi dziedziczeniem mendlowskim (s. 274–276)



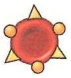
- **Zasada mnożenia** mówi, że prawdopodobieństwo jakiegoś zdarzenia złożonego jest równe iloczynowi pojedynczych prawdopodobieństw niezależnych zdarzeń. **Zasada dodawania** mówi, że prawdopodobieństwo zdarzenia, które może zajść na dwa lub większą liczbę niezależnych od siebie, wzajemnie wykluczających się sposobów, jest sumą pojedynczych ich prawdopodobieństw.
- Prawa prawdopodobieństwa mogą być użyteczne do rozwiązywania złożonych problemów genetycznych. Krzyżówki dihybrydowe lub wielocechowe są odpowiednikiem dwóch lub większej liczby, zachodzących jednocześnie, niezależnych od siebie krzyżówek monohybrydowych. Dla obliczenia prawdopodobieństwa pojawienia się różnych genotypów w potomstwie pochodzącym z takich krzyżówek każdą cechę najpierw rozważa się oddzielnie, a następnie przemnaża się prawdopodobieństwa.

NARYSUJ TO *Przerysuj diagram Punnetta umieszczony po prawej stronie ryciny 14.8 jako dwa mniejsze diagramy, oddzielnie dla każdego z genów. Poniżej każdego z tych diagramów wypisz wszystkie powstałe fenotypy. Wykorzystaj regułę mnożenia w celu obliczenia udziału każdego z możliwych fenotypów dihybrydowych. Jaki jest stosunek fenotypowy?*

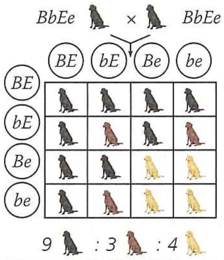
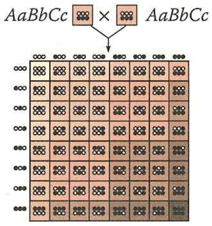
ZAGADNIENIE 14.3

Wzorce dziedziczenia są często bardziej skomplikowane niż proste przewidywania genetyki mendlowskiej (s. 276–281)

- Rozszerzenie genetyki mendlowskiej dla pojedynczego genu

Stopień dominacji	Opis	Przykład
Zupełna dominacja jednego z alleli	Fenotyp heterozygoty jest taki sam jak homozygoty dominującej.	PP Pp
Niezupełna dominacja któregoś z alleli	Fenotyp heterozygoty jest pośredni pomiędzy dwoma fenotypami homozygotycznymi.	C^RC^R C^RC^W C^WC^W
Kodominacja	Heterozygoty: ekspresji ulegają oba fenotypy.	I^AI^B 
Allele wielokrotne	W całej populacji niektóre geny mają więcej niż dwa allele.	Allele grup krwi układu AB0: I^A, I^B, i
Plejotropia	Jeden gen wpływa na wiele cech fenotypowych.	Niedokrwistość sierpowatokrwinkowa

- Rozszerzenie genetyki mendlowskiej na dwa lub większą liczbę genów

Relacje międzygenowe	Opis	Przykład
Epistaza	Fenotypowa ekspresja jednego genu wpływa na ekspresję innego genu.	
Dziedziczenie poligeniczne	Pojedyncza cecha fenotypowa pozostaje pod wpływem dwóch lub większej liczby genów.	

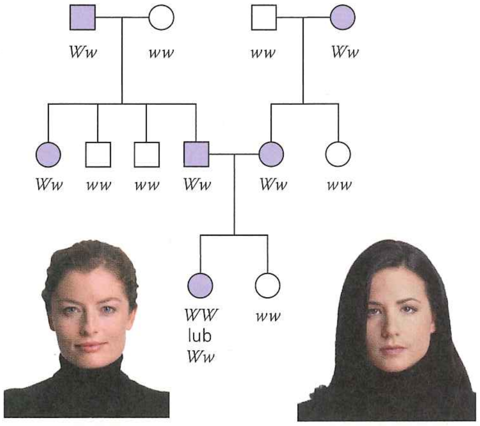
- Na ekspresję genotypu mogą wpływać czynniki środowiskowe, co sprawia, że może się ujawnić cały zakres różnych fenotypów. Cechy poligeniczne, na które dodatkowo wpływa środowisko, są nazywane cechami **wieloczynnikowymi**.
- Całkowity fenotyp organizmu, łącznie z jego wyglądem fizycznym, wewnętrzną budową anatomiczną, fizjologią i zachowaniem, odzwierciedla całkowity genotyp i typową dla danego organizmu historię oddziaływań środowiskowych. Podstawowe prawa Mendla: czystości gamet i niezależnej segregacji cech znajdują zastosowanie nawet w bardziej złożonych wzorcach dziedziczenia.

? *Który z następujących zwrotów dotyczy schematów dziedziczenia alleli grup krwi AB0: dominacja pełna, dominacja niezupełna, allele wielokrotne, plejotropia, epistaza, dziedziczenie poligeniczne. Wyjaśnij każdą ze swoich odpowiedzi.*

ZAGADNIENIE 14.4

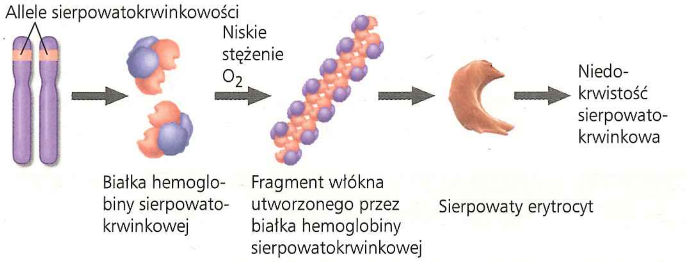
Wiele cech ludzkich dziedziczy się zgodnie z prawami dziedziczenia Mendla (s. 282–288)

- **Rodowód** rodzinny może być przydatny do ustalania możliwych genotypów poszczególnych osób i prognozowania dotyczącego przyszłych dzieci. Prognozowanie takie oznacza określenie statystycznego prawdopodobieństwa, a nie pewność.



„Wdowi ząbek" Brak „wdowiego ząbka"

- Wiele chorób uwarunkowanych genetycznie dziedziczy się jako proste cechy recesywne. Dotknięte nimi osobniki (homozygoty recesywne) to w większości dzieci fenotypowo prawidłowych, heterozygotycznych **nosicieli**.
- Istnienie allelu sierpowatokrwinkowości prawdopodobnie wynika z przyczyn ewolucyjnych: heterozygoty odnoszą korzyść, ponieważ pojedyncza kopia allelu sierpowatokrwinkowości obniża zarówno częstotliwość, jak i intensywność ataków malarii.



- Letalne allele dominujące są eliminowane z populacji, jeśli dotknięci nimi ludzie umrą przed osiągnięciem dojrzałości płciowej. Dominujące allele, które nie są letalne, a także allele letalne, lecz ujawniające się po osiągnięciu dojrzałości płciowej, dziedziczone są zgodnie z prawami Mendla.
- Wiele ludzkich chorób jest wieloczynnikowych, tzn. że składają się na nie zarówno elementy genetyczne, jak i środowiskowe, przez co ich dziedziczenie nie jest zgodne z prostymi mendlowskimi wzorcami dziedziczenia.
- Na podstawie wywiadu rodzinnego doradcy genetyczni pomagają parom określić prawdopodobieństwo, z jakim ich dzieci mogą mieć choroby genetyczne. Szeroko dostępne stały się badania genetyczne przyszłych rodziców mające na celu ustalenie, czy są oni nosicielami alleli recesywnych powiązanych z określonymi schorzeniami. **Amniopunkcja** i **biopsja kosmówki** dają odpowiedź na pytanie, czy u płodu występuje spodziewana choroba. Inne testy genetyczne mogą zostać wykonane już po urodzeniu.

? *Kobieta i mężczyzna tworzący parę wiedzą, że oboje są nosicielami allelu mukowiscydozy. Żadne z ich trojga dzieci nie jest chore na mukowiscydozę, lecz jedno z nich może być nosicielem. Chcieliby mieć czwarte dziecko, ale obawiają się, że może urodzić się chore, skoro pierwsza trójka urodziła się zdrowa. Co możemy powiedzieć tej parze? Czy przeprowadzenie testów genetycznych, które sprawdziłyby, czy wśród trójki ich dzieci znajdują się nosiciele, mogłoby nieco uspokoić ich obawy?*

PORADY DOTYCZĄCE ZAGADNIEŃ Z GENETYKI

1. Zapisuj symbole alleli (mogą one być podane w zadaniu). Jeśli są przedstawiane przez pojedyncze litery, allel dominujący zapisuj dużą literą, allel recesywny małą.
2. Wypisuj możliwe genotypy na podstawie fenotypu.
   a. Jeśli fenotyp wynika z dominującej cechy (np. fioletowe kwiaty), to genotyp może być zarówno homozygotyczny dominujący, jak i heterozygotyczny (*PP* lub *Pp* w tym przykładzie).
   b. Jeśli fenotyp wynika z cechy recesywnej, genotyp musi być homozygotyczny recesywny (na przykład *pp*).
   c. Jeśli jest mowa o czystej linii, genotyp jest homozygotą.
3. Określ, czego dotyczy problem. Jeśli dotyczy on krzyżówki, zapisz ją w formie [Genotyp] × [Genotyp], używając symboli alleli, na które się zdecydowałeś.
4. Aby wyliczyć rezultat krzyżówki, narysuj diagram Punnetta.
   a. Gamety jednego z rodziców umieść na górze, gamety drugiego po lewej stronie. Aby dla danego genotypu określić allel(e) w każdej gamecie, starannie wypisz wszystkie możliwości (pamiętaj, że każda gameta może zawierać tylko jeden allel każdego genu). Zauważ, że liczba możliwych gamet wynosi 2^n, gdzie *n* mówi o liczbie loci, które są heterozygotyczne. Na przykład osobnik o genotypie *AaBbCc* wyprodukuje $2^3 = 8$ rodzajów gamet. Genotypy gamet zapisz w kółkach nad kolumnami i z lewej strony wierszy.
   b. Wypełnij diagram Punnetta, tak jakby każdy hipotetyczny plemnik miał zapłodnić każdą hipotetyczną komórkę jajową, prowadząc do powstania wszystkich możliwych osobników potomnych. W przykładowej krzyżówce *AaBbCc* × *AaBbCc* diagram Punnetta będzie się składał z 8 kolumn i 8 wierszy, co da nam 64 różne osobniki potomne. Na podstawie ich genotypów zorientujesz się, jakie będą miały fenotypy. Zlicz genotypy i fenotypy w celu uzyskania stosunku genotypów i fenotypów. Ponieważ diagram Punnetta jest zbyt duży, metoda ta nie jest zbyt efektywna. Patrz: porada 5.
5. Gdyby diagram Punnetta był za duży, możesz wykorzystać rachunek prawdopodobieństwa (jako przykłady wykorzystaj pytanie znajdujące się na końcu podsumowania zagadnienia 14.2 oraz znajdujące się poniżej zadanie 7). Każdy gen możesz rozważać niezależnie (patrz zagadnienie 14.2).
6. Jeśli natomiast problem polega na tym, że znasz stosunek fenotypów osobników potomnych, a nie znasz genotypów rodziców w danej krzyżówce, fenotyp ten może pomóc ci wydedukować nieznane genotypy.
   a. Na przykład jeśli połowa potomstwa ma fenotyp recesywny, a druga połowa dominujący, oznacza to, że doszło do krzyżówki pomiędzy heterozygotą a homozygotą recesywną.
   b. Jeśli stosunek wynosi 3:1, krzyżówka nastąpiła pomiędzy dwiema heterozygotami.
   c. Jeśli rozpatrywane są dwa geny i u potomstwa zobaczysz stosunek 9:3:3:1, oznaczać to będzie, że każdy z rodziców jest podwójną heterozygotą. Uwaga! Nie oczekuj, że rzeczywiste wyniki będą stuprocentowo zgodne z prognozowanymi stosunkami. Na przykład jeśli jest 13 osobników potomnych z cechą dominującą i 11 z recesywną, należy oczekiwać, że stosunek wyniesie 1:1.
7. W problemach dotyczących analizy rodowodowej do określenia rodzaju cechy wykorzystaj porady z ryciny 14.15 i poniższe.
   a. Jeśli rodzice bez ujawnionej cechy mają dziecko, u którego cecha ta się ujawniła, musi być ona recesywna, a oboje rodzice muszą być nosicielami.
   b. Jeśli cecha ujawnia się w każdym pokoleniu, jest bardzo prawdopodobne, że jest dominująca (zważ jednak na następną możliwość).
   c. Jeśli cechę mają oboje rodzice, aby uznać ją za recesywną, musiałaby ona wystąpić u wszystkich osobników potomnych.
   d. Aby określić prawdopodobny genotyp danego osobnika w drzewie rodowodowym, najpierw oznacz genotypy wszystkich członków rodziny, u których możesz to zrobić. Nawet jeśli niektóre z nich pozostaną niekompletne, oznacz te, które znasz. Przykład: jeśli dana osoba ma fenotyp dominujący, to genotyp musi być *AA* lub *Aa*, co możesz zapisać jako *A*–. Próbuj różnych możliwości, aby zobaczyć, która będzie pasować najlepiej. Użyj rachunku prawdopodobieństwa do obliczenia prawdopodobieństwa, że któryś z możliwych genotypów jest tym właściwym.

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

1. **NARYSUJ TO** Dwa osobniki grochu, heterozygotyczne pod względem cech koloru i kształtu strąka, zostały skrzyżowane. Narysuj diagram Punnetta w celu określenia stosunku fenotypowego osobników potomnych.
2. Mężczyzna z grupą krwi A poślubił kobietę z grupą krwi B. Ich dziecko ma grupę krwi 0. Jaki jest genotyp tych osób? Jakich innych genotypów i z jakim prawdopodobieństwem można się spodziewać z tego małżeństwa?
3. Pewien człowiek ma po sześć palców u rąk i stóp. Jego żona oraz córki mają normalną liczbę palców. Dodatkowe palce są cechą dominującą. U jakiej części dzieci tej pary będziemy oczekiwać dodatkowych palców?
4. **NARYSUJ TO** Osobnik grochu, będący heterozygotą pod względem cechy grubych strąków (*Ii*), został skrzyżowany z rośliną homozygotyczną ze strąkami zwężonymi (*ii*). Wykreśl diagram Punnetta w celu ustalenia stosunków genotypowych i fenotypowych. Przyjmij założenie, że pyłek pochodzi od rośliny *ii*.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

5. Pozycja kwiatu, długość pędu i kształt nasiona są trzema cechami badanymi przez Mendla. Każda z tych cech jest kontrolowana przez podlegający niezależnemu sortowaniu gen, który wykazuje ekspresję dominującą i recesywną, jak to zostało przedstawione w tabeli 14.1. Jeśli w roślinie, która jest heterozygotą dla wszystkich tych trzech cech, dojdzie do samozapłodnienia, jakich proporcji wśród potomstwa powinniśmy oczekiwać? (*Uwaga*: Użyj rachunku prawdopodobieństwa, zamiast rysować ogromny diagram Punnetta).
   a. homozygot dla wszystkich trzech cech dominujących
   b. homozygot dla wszystkich trzech cech recesywnych
   c. heterozygot dla wszystkich trzech cech
   d. homozygot o kwiatach bocznych i wysokich pędach, będących jednocześnie heterozygotami pod względem powierzchni nasion.
6. Fenyloketonuria (PKU) jest chorobą dziedziczną powodowaną przez allel recesywny. Jeśli kobieta i jej mąż, którzy oboje są nosicielami tego allelu, mają trójkę dzieci, jakie jest prawdopodobieństwo każdego z poniższych wariantów?
   a. Cała trójka dzieci ma prawidłowy fenotyp.
   b. Przynajmniej jedno z trójki dzieci jest chore.
   c. Cała trójka dzieci jest chora.
   d. Co najmniej jedno dziecko jest fenotypowo prawidłowe.

   (*Uwaga*: Pamiętaj, że prawdopodobieństwa wszystkich możliwych wariantów zawsze sumują się do 1).
7. Genotyp osobników pokolenia F_1 krzyżowanych tetrahybrydowo jest następujący: *AaBbCcDd*. Zakładając niezależne sortowanie tych czterech genów, jakie jest prawdopodobieństwo, że osobniki pokolenia F_2 będą miały następujące genotypy?
   a. *aabbccdd*
   b. *AaBbCcDd*
   c. *AABBCCDD*
   d. *AaBBccDd*
   e. *AaBBCCdd*.

8. Jakie jest prawdopodobieństwo, że każda z poniższych par rodziców wyprodukuje wskazane potomstwo? (Należy założyć niezależną segregację wszystkich par genów).
   a. *AABBCC* × *aabbcc* → *AaBbCc*
   b. *AABbCc* × *AaBbCc* → *AAbbCC*
   c. *AaBbCc* × *AaBbCc* → *AaBbCc*
   d. *aaBbCC* × *AABbcc* → *AaBbCc*.

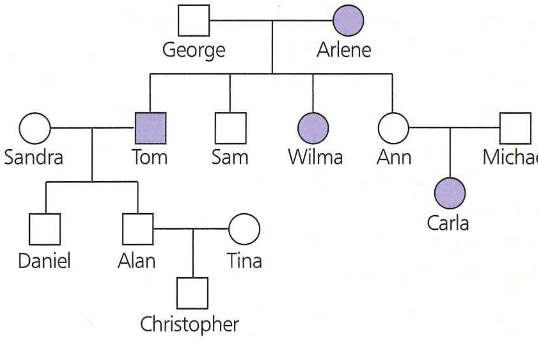
9. Zarówno Karen, jak i Steve mają rodzeństwo chore na niedokrwistość sierpowatokrwinkową. Ani Karen, ani Steve, ani żadne z ich rodziców nie są chorzy i żadne z nich nie poddawało się testom mającym na celu stwierdzenie, czy są oni nosicielami wadliwego allelu. Na podstawie tych niekompletnych informacji oblicz prawdopodobieństwo, że jeśli ta para będzie miała dziecko, to będzie ono chore na niedokrwistość sierpowatokrwinkową.

10. W roku 1981 pewna rodzina z Kalifornii adoptowała zabłąkanego czarnego kota z niezwykle zaokrąglonymi, zakręconymi do tyłu uszami. Do tej pory przyszły na świat setki jego potomków, a hodowcy kotów mają nadzieję doprowadzić do rozwinięcia ich w rasę konkursową. Przypuśćmy, że masz takiego kota i chciałbyś wyhodować odmianę czystej linii. Jak możesz określić, czy allel zakręconych uszu jest dominujący czy recesywny? Jak mógłbyś uzyskać takie koty czystej linii? Co dałoby ci pewność, że to rzeczywiście czysta linia?

11. U tygrysów allel recesywny powoduje brak pigmentowania futra (biały tygrys) i zeza. Jeśli dwa fenotypowo prawidłowe tygrysy, będące w tym locus heterozygotami, połączą się w parę, jaki odsetek ich potomstwa będzie miał zeza? Jaki odsetek zezowatych tygrysów będzie miał biały kolor futra?

12. U kukurydzy dominujący allel *I* hamuje barwienie ziaren, natomiast recesywny allel *i* pozwala na to u homozygot. W innym locus dominujący allel *P* powoduje fioletowe zabarwienie nasion, natomiast homozygotyczny recesywny genotyp *pp* warunkuje czerwone ziarna. Jeśli heterozygoty pod względem obu loci zostaną skrzyżowane, jaki będzie stosunek fenotypów u osobników potomnych?

13. Drzewo rodowodowe poniżej umożliwia śledzenie dziedziczenia alkaptonurii, zaburzenia biochemicznego. Dotknięte nim osoby, wyróżnione tu za pomocą kolorowych kółek i kwadratów, są niezdolne do metabolizowania substancji zwanej alkaptonem, która zabarwia mocz i barwi tkanki ciała. Czy przyczyną alkaptonurii jest allel dominujący czy recesywny? Wpisz genotypy osobników, które można wydedukować. Jakie genotypy są możliwe w przypadku pozostałych osobników?



14. Wyobraź sobie, że jesteś doradcą genetycznym i przychodzi do ciebie po informacje para planująca założenie rodziny. Charles był już raz żonaty i ma ze swoją pierwszą żoną dziecko chore na mukowiscydozę. Brat jego obecnej żony, Elaine, zmarł na mukowiscydozę. Jakie jest prawdopodobieństwo, że Charles i Elaine będą mieli dziecko chore na mukowiscydozę? Ani Charles, ani Elaine nie są chorzy.

POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

15. **KONTEKST EWOLUCYJNY**
Przez ostatnie pół wieku w Stanach Zjednoczonych i innych krajach rozwiniętych dominował trend do zawierania małżeństw i zakładania rodzin o wiele później, niż działo się w wypadku pokoleń rodziców i dziadków. Jaki wpływ może mieć ten trend na częstotliwość występowania w populacji letalnych alleli dominujących o późnym działaniu?

16. **BADANIE NAUKOWE**
Otrzymałeś tajemniczego osobnika grochu o wysokich pędach i bocznych kwiatach i poproszono cię o jak najszybsze określenie jego genotypu. Wiesz, że allel determinujący wysokie pędy (*T*) jest dominujący w stosunku do allelu pędów karłowatych (*t*) i że allel kwiatów bocznych (*A*) jest dominujący w stosunku do kwiatów końcowych (*a*).
   a. Jakie są wszystkie możliwe genotypy twojej tajemniczej rośliny?
   b. Opisz jedną krzyżówkę, jaką możesz przeprowadzić w swoim ogrodzie, w celu określenia dokładnego genotypu twojego tajemniczego grochu.
   c. Oczekując na wyniki krzyżówki, zastanów się nad prognozowanymi wynikami dla każdego z możliwych genotypów wymienionych w punkcie a. Jak to zrobisz? Dlaczego nie można tego nazwać „przeprowadzeniem krzyżówki"?
   d. Wyjaśnij, jak wyniki krzyżówki i twoje przewidywania względem genotypów mogą pomóc w rozszyfrowaniu genotypu tajemniczego grochu.

17. **NAPISZ NA TEMAT: INFORMACJA**
Ciągłość życia opiera się na informacji dziedzicznej w formie DNA. W krótkim omówieniu (100–150 słów) wyjaśnij, w jaki sposób przekazanie genów z rodziców na potomstwo, w formie określonych alleli, gwarantuje unieśmiertelnienie cech rodziców w potomstwie, a jednocześnie zapewnia zmienność genetyczną wśród potomstwa. W swoich wyjaśnieniach użyj terminologii genetycznej.

18. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**

Przyjmijmy dla zabawy, że schemat prążków na ubraniach jest fenotypową cechą powodowaną przez pojedynczy gen. Przygotuj genetyczne wyjaśnienie wyglądu rodziny na powyższej fotografii zgodne z widocznymi na zdjęciu fenotypami. W swojej odpowiedzi uwzględnij przewidywaną kombinację alleli dla każdego członka rodziny. Jaki wzorzec dziedziczenia widoczny jest u dziecka?

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

15

Chromosomowa teoria dziedziczności

▲ **Rycina 15.1** **Gdzie w komórce znajdują się mendlowskie czynniki dziedziczenia?**

ZAGADNIENIA KLUCZOWE

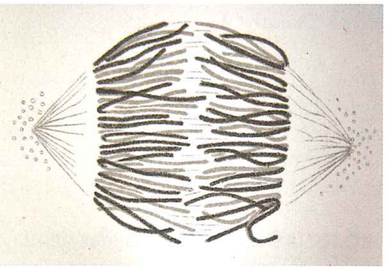
15.1 Morgan udowodnił, że u fizycznych podstaw dziedziczenia mendlowskiego leży sposób, w jaki zachowują się chromosomy: *badanie naukowe*

15.2 Geny sprzężone z płcią wykazują odrębne wzorce dziedziczenia

15.3 Geny sprzężone zazwyczaj dziedziczą się razem, ponieważ są zlokalizowane blisko siebie, na tym samym chromosomie

15.4 Zmiany w liczbie lub strukturze chromosomów są przyczyną chorób genetycznych

15.5 Niektóre schematy dziedziczenia stanowią wyjątek od standardowego dziedziczenia mendlowskiego

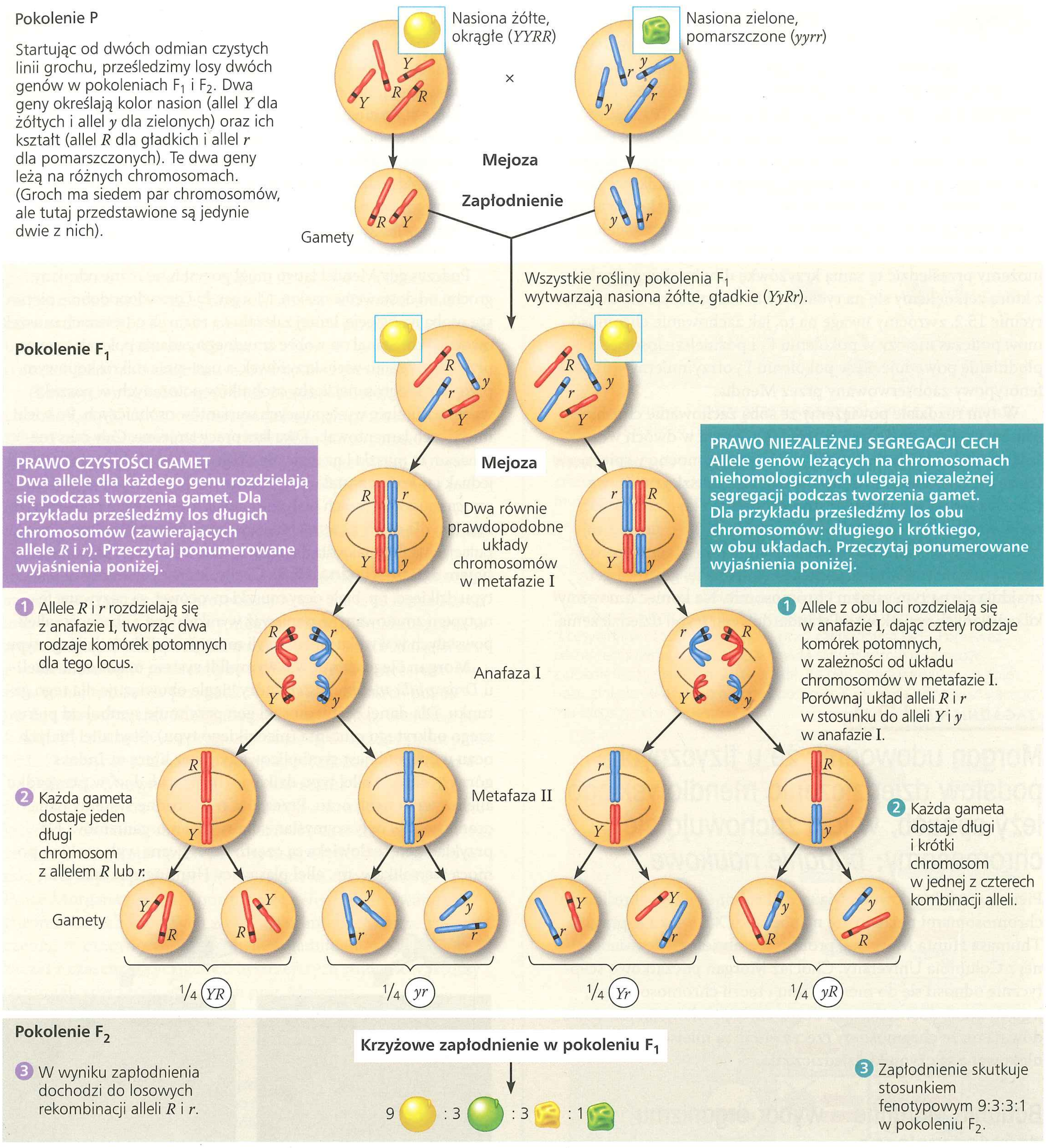


Geny są zlokalizowane na chromosomach

Dzisiaj wiemy, że geny – owe „czynniki" Mendla – są fragmentami DNA zlokalizowanymi na chromosomach. Możemy określić lokalizację konkretnego genu poprzez wyznakowanie chromosomów barwnikiem fluorescencyjnym powodującym jego „świecenie". Przykładowo, dwie żółte plamy na **Rycinie 15.1** wskazują swoisty gen na chromosomie 6 człowieka (chromosom został zduplikowany, a więc znajdujący się na nim allel jest obecny w dwóch kopiach, po jednej w każdej chromatydzie siostrzanej). Jednakże gdy w roku 1860 Grzegorz Mendel zaproponował istnienie swoich „czynników dziedziczenia", były one czysto abstrakcyjne.

W tamtym czasie nie zidentyfikowano jeszcze żadnych struktur komórkowych, w których mogłyby się znajdować te rzekome jednostki, a większość biologów podchodziła sceptycznie do zaproponowanych przez Mendla praw dziedziczenia.

Wykorzystując zaawansowane techniki mikroskopii, cytolodzy ustalili przebieg procesu mitozy w 1875 roku (patrz rysunek w lewym dolnym rogu) i mejozy w latach dziewięćdziesiątych XIX wieku. Cytologia i genetyka spotkały się, gdy biolodzy zaczęli dostrzegać analogie pomiędzy zachowaniem zaproponowanych przez Mendla czynników dziedziczności podczas płciowych cykli rozwojowych a zachowaniem chromosomów; jak pokazano na **Rycinie 15.2**, w komórkach diploidalnych zarówno chromosomy, jak i geny występują w parach, a podczas mejozy chromosomy homologiczne i allele rozdzielają się. Następnie, po zakończeniu mejozy, dzięki zapłodnieniu dochodzi do przywrócenia stanu, w którym zarówno chromosomy, jak i geny występują w parach.



▲ **Rycina 15.2 Chromosomowe podstawy praw Mendla.** Skorelowaliśmy tu wynik jednej z krzyżówek dihybrydowych Mendla (patrz ryc. 14.8) z zachowaniem chromosomów podczas mejozy (patrz ryc. 13.8). Układ chromosomów w metafazie I mejozy i ich ruch podczas anafazy I wyjaśniają rozdział i niezależną segregację alleli koloru i powierzchni nasion. Każda komórka rośliny pokolenia F_1, w której zachodzi mejoza, wytwarza dwa rodzaje gamet. Jeśli teraz zsumujemy wyniki dla wszystkich komórek, każdy osobnik pokolenia F_1 będzie wytwarzać równą liczbę wszystkich czterech rodzajów gamet, ponieważ alternatywne układy chromosomów w metafazie I są równie prawdopodobne.

? *Jeśli skrzyżujemy roślinę pokolenia F_1 z rośliną, która dla obu genów jest homozygotą recesywną (yyrr), jaki będzie stosunek fenotypowy osobników potomnych w porównaniu z widocznym tu stosunkiem 9:3:3:1?*

Około roku 1902 Walter S. Sutton, Theodor Boveri i inni, niezależnie od siebie, zauważyli te analogie i zaczęli konstruować **chromosomową teorię dziedziczności**. Według tej teorii geny Mendla mają swoje określone loci (pozycje) na chromosomach, które z kolei podlegają segregacji i niezależnemu sortowaniu. Jak można zauważyć na rycinie 15.2, rozdział homologów podczas anafazy I odpowiada za segregację dwóch alleli danego genu do oddzielnych gamet, a przypadkowe rozmieszczenie par chromosomów podczas metafazy I odpowiada za niezależne sortowanie alleli dwóch i większej liczby genów zlokalizowanych na różnych parach homologów. Na rycinie możemy prześledzić tę samą krzyżówkę dihybrydową grochu, z którą zetknęliśmy się na rycinie 14.8. Przyglądając się uważnie rycinie 15.2, zwróćmy uwagę na to, jak zachowanie chromosomów podczas mejozy w pokoleniu F_1 i późniejsze losowe zapłodnienie powoduje, że w pokoleniu F_2 otrzymujemy stosunek fenotypowy zaobserwowany przez Mendla.

W tym rozdziale powiążemy ze sobą zachowanie chromosomów i genów, rozszerzając wiedzę zdobytą w dwóch wcześniejszych rozdziałach. Najpierw omówimy, mocno wspierające teorię chromosomową, dane z badań nad muszką owocową (chociaż teoria w znacznym stopniu stanowi logiczną całość, nadal wymaga dowodów eksperymentalnych). Następnie zajmiemy się chromosomową podstawą transmisji genów z rodziców na potomstwo, włączając w to sytuację, gdy dwa geny znajdują się na tym samym chromosomie. Na koniec omówimy kilka ważnych wyjątków od standardowego trybu dziedziczenia.

ZAGADNIENIE 15.1

Morgan udowodnił, że u fizycznych podstaw dziedziczenia mendlowskiego leży sposób, w jaki zachowują się chromosomy: *badanie naukowe*

Pierwsze solidne dowody wiążące określone geny z określonymi chromosomami pojawiły się na początku XX wieku w pracach Thomasa Hunta Morgana, profesora embriologii doświadczalnej z Columbia University. Chociaż Morgan początkowo sceptycznie odnosił się do mendelizmu i teorii chromosomowej, jego wczesne doświadczenia dostarczyły przekonujących dowodów na to, że chromosomy rzeczywiście są miejscem, w którym ulokowane są czynniki dziedziczenia.

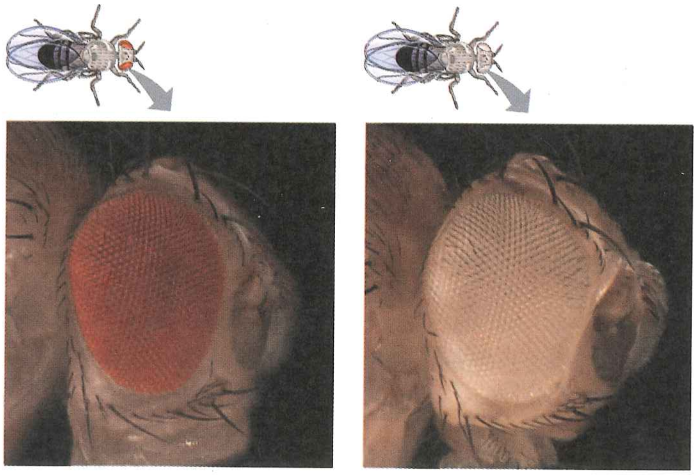
Badania Morgana – wybór organizmu doświadczalnego

Wiele razy w historii biologii ważnych odkryć dokonywali ci, którzy byli wystarczająco staranni w wyborze organizmu odpowiedniego do problemu ich badań lub mieli w tym wyborze wystarczająco dużo szczęścia. Mendel wybrał groch zwyczajny, ponieważ dysponował wieloma jego odmianami. Wybór Morgana padł na muszkę owocową *Drosophila melanogaster*, powszechnie występującego owada, żywiącego się grzybami żyjącymi na owocach. Muszki owocowe są płodnym gatunkiem – pojedyncza para może dać jednorazowo setki osobników potomnych, a kolejne pokolenie jest zdolne do rozrodu po dwóch tygodniach. Laboratorium Morgana zaczęło wykorzystywać ten dogodny organizm do swoich badań genetycznych w 1907 roku i wkrótce stało się powszechnie znane jako „pokój muszek".

Muszka owocowa jest doskonałym obiektem badań także dlatego, że ma jedynie cztery pary chromosomów, które są łatwo rozróżnialne w mikroskopie świetlnym. Wśród nich są trzy pary autosomów i jedna para chromosomów płciowych. Osobniki żeńskie mają parę homologicznych chromosomów X, natomiast samce po jednym chromosomie X i Y.

Podczas gdy Mendel łatwo mógł pozyskiwać różne odmiany grochu od dostawców nasion, Morgan był prawdopodobnie pierwszą osobą na świecie, której zależało na różnych odmianach muszek owocowych. Stanął on wobec żmudnego zadania polegającego na przeprowadzaniu wielu krzyżówek, a następnie mikroskopowym przeglądzie ogromnej liczby osobników potomnych, w poszukiwaniu naturalnie występujących wariantów osobniczych. Po wielu miesiącach lamentował: „Dwa lata pracy stracone. Cały czas rozmnażam te muszki i na razie nic z tego nie mam". Morgan wytrwał jednak i w końcu został wynagrodzony odkryciem pojedynczego samca muszki o oczach białych, zamiast zwyczajnych czerwonych. Fenotyp dla cechy powszechnie występującej w naturalnych populacjach, takiej, jaką dla drozofili są czerwone oczy, nazywamy **typem dzikim** (**Rycina 15.3**). Cechy, które są alternatywą dla typu dzikiego, np. białe oczy muszki owocowej, są nazywane fenotypem zmutowanym, ponieważ wynikają one z obecności alleli powstałych w wyniku zmian, czyli mutacji, w allelach dzikiego typu.

Morgan i jego uczniowie wymyślili system oznaczania alleli u *Drosophila melanogaster*, który ciągle obowiązuje dla tego gatunku. Dla danej cechy muszki gen przyjmuje symbol od pierwszego odkrytego mutanta (niedzikiego typu). Stąd allel białych oczu u drozofili jest symbolizowany przez literę *w*. Indeks górny + określa allel typu dzikiego, na przykład w^+ w przypadku allelu czerwonych oczu. Przez lata różnorodne systemy oznaczania genów były wymyślane dla różnych organizmów. Na przykład geny człowieka są często zapisywane wyłącznie za pomocą wersalików, np. allel pląsawicy Huntingtona jako *HD*.



▲ **Rycina 15.3 Pierwszy mutant Morgana.** Muszki owocowe typu dzikiego mają oczy czerwone (po lewej). Wśród swoich muszek Morgan odkrył zmutowanego samca z oczami białymi (po prawej). Zmiana ta pozwoliła mu na przyporządkowanie genu koloru oczu do określonego chromosomu (LM).

Powiązanie zachowania alleli poszczególnych genów z zachowaniem pary chromosomów

Morgan skrzyżował swojego samca o białych oczach z samicą o oczach czerwonych. Wszystkie osobniki pokolenia F_1 miały oczy czerwone, co sugerowało, że allel typu dzikiego jest dominujący. Kiedy Morgan skrzyżował ze sobą osobniki pokolenia F_1, zaobserwował w potomstwie F_2 klasyczny stosunek fenotypowy 3:1. Jednakże oprócz tego uzyskał zaskakujący wynik dodatkowy: cecha białych oczu występowała tylko u samców. Wszystkie samice pokolenia F_2 miały oczy czerwone, natomiast połowa samców miała oczy białe, a druga połowa czerwone. Morgan doszedł do wniosku, że w jakiś sposób cecha koloru oczu muszki związana jest z jej płcią (gdyby gen koloru oczu nie był związany z płcią, moglibyśmy oczekiwać, że połowa muszek o oczach białych będzie samcami, a połowa samicami).

Przypomnijmy sobie, że samica muszki owocowej ma dwa chromosomy X (XX), a samiec po jednym chromosomie X i Y (XY). Powiązanie pomiędzy cechą białego koloru oczu i płcią męską, dotyczące muszek pokolenia F_2, zasugerowało Morganowi, że gen odpowiadający za mutację białych oczu może być zlokalizowany wyłącznie na chromosomie X i nie posiada swojego odpowiednika na chromosomie Y. Rozumowanie to można prześledzić na **Rycinie 15.4**. U samca pojedyncza kopia zmutowanego allelu będzie powodować biały kolor oczu. Ponieważ samce mają tylko jeden chromosom X, nie ma u nich miejsca na allel typu dzikiego (w^+), który mógłby znieść efekt allelu recesywnego. Z drugiej strony samica mogłaby mieć oczy białe, jeśli oba jej chromosomy X przenosiłyby zmutowany allel recesywny (w). Było to niemożliwe w przypadku osobników żeńskich pokolenia F_2 z eksperymentu Morgana, ponieważ wszyscy ojcowie z pokolenia F_1 mieli oczy czerwone, co oznacza, że każda samica pokolenia F_2 otrzymywała od swojego ojca chromosom X z allelem w^+.

Odkrycie Morgana, dotyczące powiązania pomiędzy określoną cechą a płcią osobnika, dostarczyło dowodów przemawiających za chromosomową teorią dziedziczności – a mianowicie, że określony gen jest przenoszony na specyficznym chromosomie (w tym przypadku gen koloru oczu na chromosomie X). Prace Morgana pokazały ponadto, że geny zlokalizowane na chromosomach płciowych wykazują odmienne wzorce dziedziczenia, co omówimy w następnym zagadnieniu. „Pokój muszek" zaczął z czasem przyciągać co bystrzejszych studentów, którzy rozumieli znaczenie wczesnych prac Morgana.

PYTANIA KONTROLNE 15.1

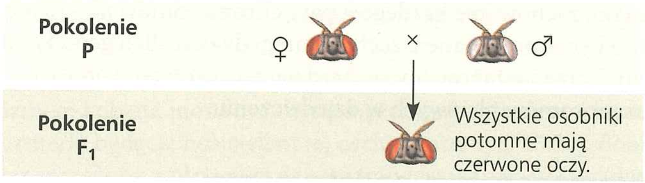
1. Które prawo Mendla ma związek z dziedziczeniem alleli pojedynczej cechy? Które prawo ma związek z dziedziczeniem alleli dla dwóch cech w krzyżówce dihybrydowej?
2. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Przyjrzyj się opisowi mejozy (patrz ryc. 13.8) i przypomnij sobie mendlowskie prawo niezależnej segregacji cech (patrz zagadnienie 14.1). Jakie są fizyczne podstawy praw Mendla?
3. **A CO JEŚLI?** Zaproponuj możliwy powód, dla którego pierwszy, naturalnie powstały mutant muszki owocowej zaobserwowany przez Morgana miał gen, którego dotyczyła mutacja, na chromosomie płciowym.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

▼ Rycina 15.4 **Badanie naukowe**

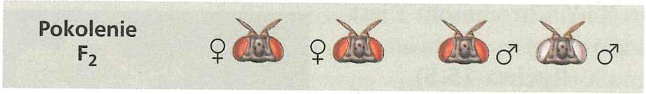
Jaki kolor oczu pojawi się w pokoleniach F_1 i F_2 uzyskanych w wyniku krzyżówki pomiędzy samicą dzikiej formy muszki owocowej a męskim mutantem o białych oczach?

Doświadczenie Thomas Hunt Morgan chciał poddać analizie zachowanie dwóch alleli genu koloru oczu muszki owocowej. W podobny sposób, jaki w swoich krzyżówkach grochu stosował Mendel, Morgan i jego współpracownicy krzyżowali samicę dzikiej formy muszki owocowej z samcem mutantem o białych oczach.

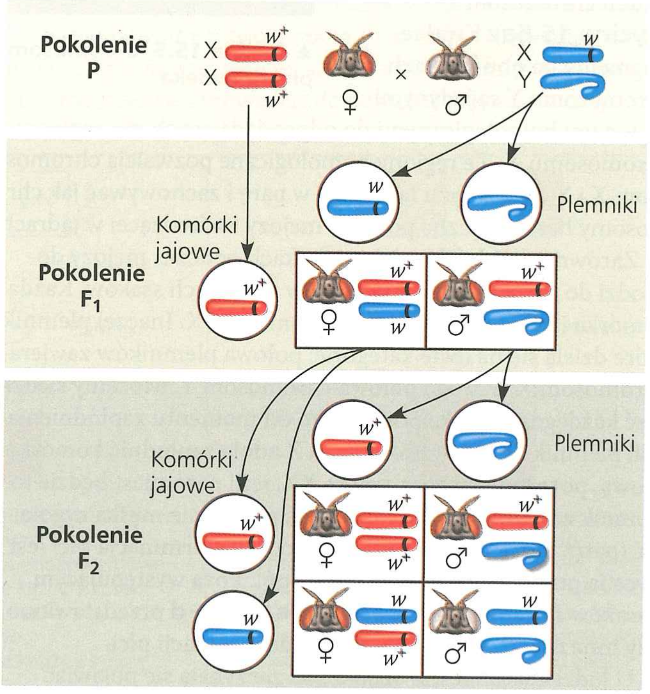


Następnie Morgan krzyżował ze sobą samca i samicę o czerwonych oczach z pokolenia F_1 w celu uzyskania pokolenia F_2.

Wyniki Pokolenie F_2 wykazywało typowy stosunek: 3 muszki o oczach czerwonych przypadały na 1 o oczach białych. Okazało się, że wśród muszek o białych oczach są wyłącznie samce.



Wniosek Wszystkie osobniki pokolenia F_1 miały oczy czerwone, co oznacza, że wynikająca z mutacji cecha białych oczu (w) musi być recesywna w stosunku do cechy oczu czerwonych (w^+). Ponieważ cecha recesywna, białe oczy, pojawiła się wyłącznie u samców z pokolenia F_2, Morgan się domyślił, że gen odpowiadający za kolor oczu zlokalizowany jest na chromosomie X i nie ma odpowiadającego mu locus na chromosomie Y.



Źródło: T.H. Morgan, *Sex-limited inheritance in* Drosophila, „Science", 32, 1910, s. 120–122.

A CO JEŚLI? *Przypuśćmy, że gen koloru oczu jest zlokalizowany na autosomie. Jaki fenotyp (biorąc pod uwagę płeć) będą miały muszki z pokolenia F_2 tej hipotetycznej krzyżówki? (Wskazówka: narysuj diagram Punnetta).*

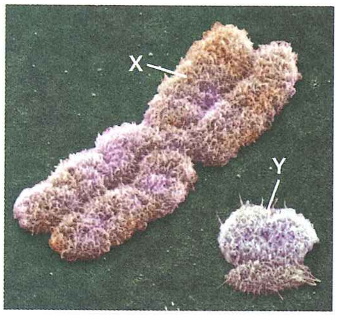
ZAGADNIENIE 15.2

Geny sprzężone z płcią wykazują odrębne wzorce dziedziczenia

Jak się właśnie dowiedzieliśmy, odkrycie przez Morgana cechy białych oczu, która korelowała z płcią muszek, było decydującym momentem w rozwoju chromosomowej teorii dziedziczności. Ponieważ identyfikacja chromosomów płciowych u danego osobnika może zostać dokonana na podstawie obserwacji płci muszki, zachowanie każdego z pary chromosomów płciowych może być skorelowane z zachowaniem dwóch alleli genu koloru oczu. Teraz zastanowimy się bardziej szczegółowo nad rolą chromosomów płciowych w dziedziczeniu.

Chromosomowe podstawy płci

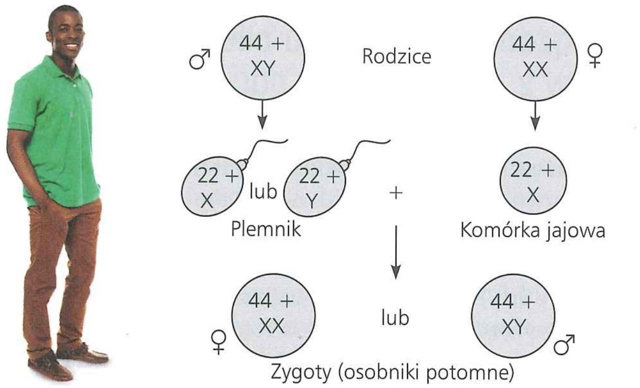
Chociaż anatomicznych i fizjologicznych różnic pomiędzy kobietami a mężczyznami jest wiele, chromosomowe podstawy determinacji płci są raczej proste. U ludzi i innych ssaków występują dwie odmiany chromosomów płciowych, oznaczonych jako X i Y. Chromosom Y jest o wiele mniejszy od chromosomu X (**Rycina 15.5**). Osoba, która dziedziczy dwa chromosomy X, po jednym od każdego z rodziców, zazwyczaj rozwija się w kobietę. Mężczyzna rozwija się z zygoty zawierającej jeden chromosom X i jeden chromosom Y (**Rycina 15.6a**). Krótkie fragmenty na obu końcach chromosomu Y są jedynymi regionami homologicznymi do odpowiadających mu regionów chromosomu X. Te regiony homologiczne pozwalają chromosomom X i Y u mężczyzn łączyć się w parę i zachowywać jak chromosomy homologiczne podczas mejozy zachodzącej w jądrach.



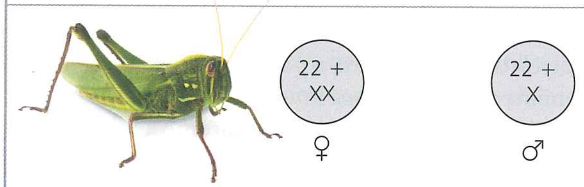
▲ **Rycina 15.5 Chromosomy płci człowieka**

Zarówno w jądrach, jak i w jajnikach podczas mejozy dochodzi do segregacji chromosomów płciowych ssaków. Każda komórka jajowa zawiera jeden chromosom X. Inaczej plemniki, które dzielą się na dwie kategorie: połowa plemników zawiera chromosom X, a druga połowa chromosom Y. Możemy śledzić płeć każdego osobnika potomnego od momentu zapłodnienia: jeśli plemnik niosący chromosom X zdoła zapłodnić komórkę jajową, powstanie żeńska zygota XX, jeśli natomiast będzie to plemnik zawierający chromosom Y, powstanie męska zygota XY (patrz ryc. 15.6a). Wynika z tego, że determinacja płci jest kwestią przypadku – szansy pół na pół. Poza występującym u ssaków systemem X-Y na **Rycinie 15.6b-d** przedstawiono trzy inne chromosomowe systemy determinacji płci.

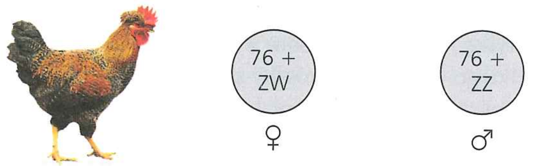
U ludzi anatomiczne oznaki płci zaczynają się pojawiać u mniej więcej dwumiesięcznego zarodka. Wcześniej zaczątki gonad są niezróżnicowane – mogą się rozwinąć zarówno w jądra, jak i jajniki, w zależności od tego, czy chromosom Y jest obecny czy nie. W roku 1990 brytyjski zespół badawczy zidentyfikował gen na chromosomie Y konieczny do rozwoju jąder. Został on nazwany *SRY* jako skrót od *sex-determining region of Y*



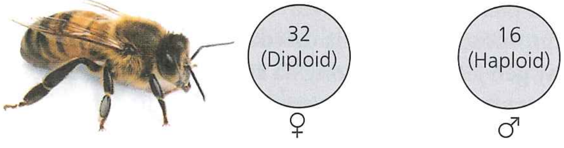
a. System X-Y. U ssaków płeć potomstwa zależy od tego, czy plemnik zawiera chromosom X czy Y.



b. System X-0. U koników polnych, karaluchów i niektórych innych owadów występuje tylko jeden rodzaj chromosomu płciowego – X. Samice mają układ XX, natomiast samce mają tylko jeden chromosom płciowy (X0). Płeć osobników potomnych zależy od tego, czy komórka plemnikowa zawiera chromosom X czy nie.



c. System Z-W. U ptaków, niektórych ryb i owadów płeć determinuje chromosom płciowy obecny w komórce jajowej (nie w komórce plemnikowej). Chromosomy płciowe są tu oznaczone jako Z i W. Samice mają układ ZW, a samce ZZ.



d. System haplodiploidalny. U większości gatunków pszczół i mrówek nie ma chromosomów płciowych. Samice rozwijają się z zapłodnionego jaja i w wyniku tego są diploidalne. Samce rozwijają się z niezapłodnionego jaja i są haploidalne, nie mają ojców.

▲ **Rycina 15.6 Wybrane chromosomowe systemy determinacji płci.** Liczby wskazują liczbę autosomów w komórkach prezentowanych gatunków. U drozofili samce mają układ XY, płeć zależy jednak nie tylko od prostej obecności chromosomu Y, ale również od stosunku pomiędzy liczbą chromosomów X a liczbą zestawów autosomów.

(determinujący płeć region chromosomu Y). Przy braku genu *SRY* gonady rozwijają się w jajniki. Biochemiczne, fizjologiczne i anatomiczne cechy rozróżniające samce i samice są złożone, a w ich rozwój włączonych jest wiele genów. W rzeczywistości *SRY* koduje białka, które regulują inne geny.

Naukowcy zsekwencjonowali ludzki chromosom Y i zidentyfikowali 78 genów, które kodują około 25 białek (niektóre geny są zduplikowane). Około połowy z tych genów ulega ekspresji

jedynie w jądrach, a niektóre są konieczne do prawidłowego ich funkcjonowania i wytwarzania prawidłowych plemników. Gen zlokalizowany na dowolnym chromosomie płciowym nosi nazwę **genu sprzężonego z płcią**; te geny, które znajdują się na chromosomie Y, noszą nazwę genów sprzężonych z chromosomem Y. Praktycznie nienaruszony chromosom Y przechodzi z ojca na wszystkich jego synów. Ponieważ niewiele jest genów sprzężonych z chromosomem Y, jedynie nieliczne choroby mogą być przeniesione z ojca na syna za pośrednictwem chromosomu Y. Rzadkim przykładem może być osobnik XY będący mężczyzną, który na skutek braku pewnych genów sprzężonych z chromosomem Y nie produkuje prawidłowej spermy.

Ludzki chromosom X zawiera około 1100 genów, nazywanych **genami sprzężonymi z chromosomem X**. Fakt, że mężczyźni i kobiety dziedziczą różną liczbę chromosomów X, prowadzi do wzorca dziedziczenia odmiennego niż w przypadku genów zlokalizowanych na autosomach.

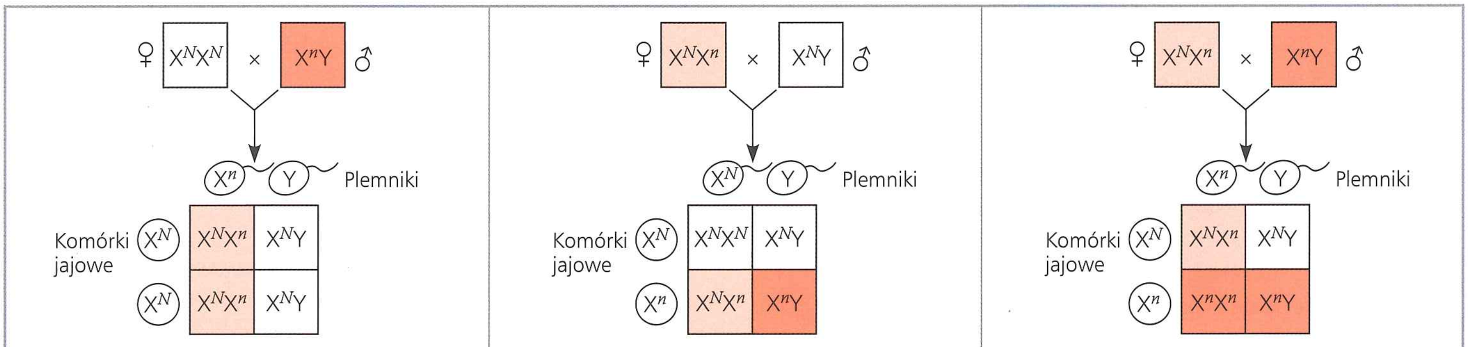
Dziedziczenie genów sprzężonych z płcią

Podczas gdy większość genów sprzężonych z chromosomem Y pomaga w określeniu płci, chromosomy X zawierają geny odpowiadające za wiele cech niezwiązanych z płcią. Geny sprzężone z płcią cechują się u ludzi takimi samymi wzorcami dziedziczenia jak te, które Morgan obserwował w locus barwy oczu u drozofili (patrz ryc. 15.4). Ojcowie przekazują allele sprzężone z chromosomem X wszystkim swoim córkom, ale żadnemu z synów. Zupełnie inaczej dzieje się w przypadku matek, które mogą przenosić allele sprzężone z chromosomem X zarówno na synów, jak i na córki, tak jak to przedstawiono na **Rycinie 15.7** na przykładzie dziedziczenia łagodnego zaburzenia związanego z chromosomem X, polegającego na upośledzeniu widzenia barw czerwonej i zielonej.

Jeśli jakaś cecha sprzężona z płcią wynika z allelu recesywnego, u kobiety dojdzie do jej ekspresji jedynie wtedy, gdy będzie ona homozygotą. Ponieważ mężczyźni mają tylko jeden locus, terminy homozygotyczny i heterozygotyczny są pozbawione sensu w opisywaniu ich genów sprzężonych z płcią; w takich przypadkach używany jest termin hemizygotyczny. Cecha warunkowana allelem recesywnym będzie ulegać ekspresji u każdego mężczyzny, który otrzymał taki allel od swojej matki. Z tego powodu o wiele więcej mężczyzn niż kobiet zapada na sprzężone z płcią choroby dziedziczone recesywnie. Mimo że prawdopodobieństwo odziedziczenia dwóch zmutowanych alleli jest u kobiety dużo mniejsze niż prawdopodobieństwo odziedziczenia pojedynczego allelu przez mężczyznę, zdarzają się jednak kobiety z chorobami sprzężonymi z płcią. Przykładem jest daltonizm, będący łagodnym zaburzeniem dziedziczonym jako cecha sprzężona z płcią. Dotknięta daltonizmem kobieta może być córką mężczyzny daltonisty i jego partnerki będącej nosicielem tej cechy (patrz ryc. 15.7c). Ponieważ sprzężony z płcią allel daltonizmu jest jednak stosunkowo rzadki, prawdopodobieństwo, że taki mężczyzna i taka kobieta zwiążą się ze sobą, jest niewielkie.

Wiele z ludzkich zaburzeń sprzężonych z płcią ma dużo poważniejsze skutki niż daltonizm. Przykładem jest **dystrofia mięśniowa Duchenne'a**, która dotyka jednego na 3500 mężczyzn urodzonych w Stanach Zjednoczonych. Chorobę tę charakteryzuje postępujący zanik mięśni i utrata koordynacji ruchowej. Dotknięte nią osoby rzadko przeżywają więcej niż dwadzieścia kilka lat. Naukowcy odkryli, że przyczyną choroby jest brak ważnego białka mięśni zwanego dystrofiną. Po zmapowaniu genu tego białka okazało się, że jego locus znajduje się na chromosomie X.

Hemofilia jest chorobą dziedziczoną recesywnie, sprzężoną z płcią, wynikającą z braku przynajmniej jednego z białek koniecznych do krzepnięcia krwi. Kiedy osoba chora na hemofilię zostanie zraniona, dochodzi do długotrwałego krwawienia spowodowanego powolnym tworzeniem się skrzepu. Małe ranki skóry zazwyczaj nie są problemem, ale krwawienie z mięśni lub stawów może być bolesne i prowadzić do poważnych konsekwencji.



a. Ojciec daltonista przekaże zmutowany allel wszystkim swoim córkom, ale żadnemu synowi. Jeśli matka jest dominującą homozygotą, córki będą miały prawidłowy fenotyp, ale wszystkie one będą nosicielkami mutacji.

b. Jeśli nosicielka mutacji będzie mieć dzieci z mężczyzną o prawidłowym widzeniu kolorów, istnieje pięćdziesięcioprocentowe prawdopodobieństwo, że każda z córek będzie nosicielką, tak jak matka, i pięćdziesięcioprocentowe prawdopodobieństwo, że każdy z synów będzie daltonistą.

c. Jeśli nosicielka mutacji będzie mieć dzieci z daltonistą, istnieje pięćdziesięcioprocentowe prawdopodobieństwo, że dzieci te, niezależnie od ich płci, będą daltonistami. Córki o prawidłowym widzeniu kolorów będą nosicielkami, a synowie o prawidłowym widzeniu kolorów będą wolni od allelu recesywnego.

▲ **Rycina 15.7 Przenoszenie cech recesywnych sprzężonych z płcią.** Na rysunku wykorzystano jako przykład upośledzenie widzenia barw czerwonej i zielonej (daltonizm). Litera N w indeksie górnym oznacza allel dominujący warunkujący prawidłowe widzenie kolorów i zlokalizowany na chromosomie X, natomiast litera n oznacza allel recesywny, niosący mutację powodującą daltonizm. Białe kwadraty odpowiadają osobnikom niedotkniętym tym zaburzeniem, kwadraty jasnopomarańczowe odpowiadają nosicielom, a kwadraty ciemnopomarańczowe daltonistom.

? *Jeśli daltonistka poślubi mężczyznę, który prawidłowo widzi kolory, jakie będzie prawdopodobieństwo fenotypów u ich dzieci?*

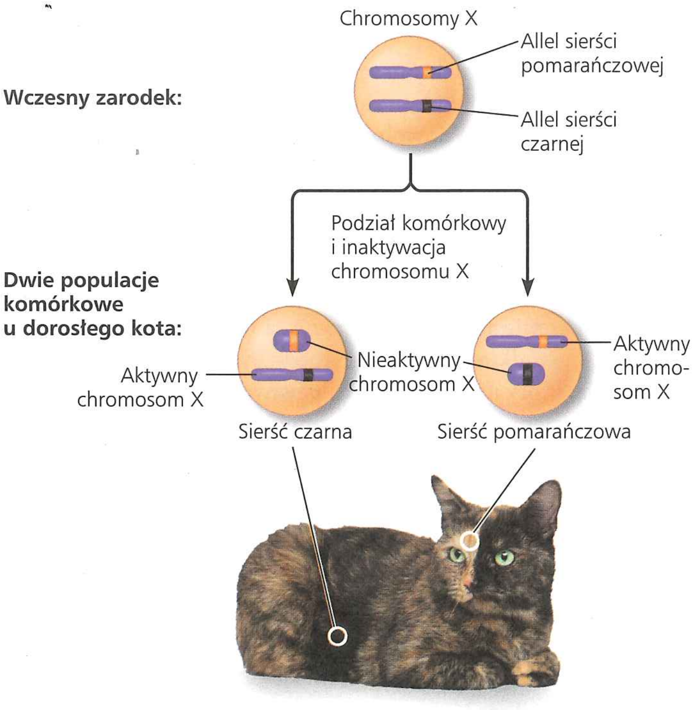
W XIX wieku hemofilia była szeroko rozpowszechniona wśród europejskich rodzin królewskich. Wiadomo, że angielska królowa Wiktoria przekazała ten allel części swoich potomków. Późniejsze małżeństwa krewniacze pomiędzy członkami rodzin królewskich innych krajów, takich jak Hiszpania czy Rosja, doprowadziły do rozpowszechnienia tej cechy sprzężonej z chromosomem X, co zostało dobrze udokumentowane w rodowodach królewskich. Kilka lat temu nowe techniki genomowe pozwoliły na przeprowadzenie sekwencjonowania DNA z bardzo niewielkich jego ilości, izolowanych ze szczątków członków rodzin królewskich. Genetyczna przyczyna tej mutacji oraz jej skutek, którym jest powstanie niefunkcjonalnego czynnika krzepnięcia krwi, są teraz w pełni zrozumiałe. Obecnie osobom z hemofilią w razie potrzeby podaje się dożylne zastrzyki zawierające białko, którego im brakuje.

Inaktywacja chromosomu X u samic ssaków

Ponieważ osobniki żeńskie ssaków, łącznie z ludźmi, dziedziczą dwa chromosomy X, można się zastanawiać, czy mają one dwa razy więcej białek kodowanych przez geny na chromosomie X niż osobniki męskie. W rzeczywistości jeden z chromosomów X w każdej komórce ciała osobnika żeńskiego pozostaje całkowicie nieaktywny podczas rozwoju zarodkowego. W rezultacie komórki osobników żeńskich i męskich mają efektywnie taką samą liczbę (po jednej kopii) tych genów. Inaktywowany chromosom X w każdej komórce osobnika żeńskiego kondensuje w postać niewielkiego obiektu nazywanego **ciałkiem Barra** (odkrył je kanadyjski anatom Murray Barr), które jest położone wzdłuż wewnętrznej części otoczki jądrowej. Większość genów chromosomu X, który tworzy ciałko Barra, nie ulega ekspresji. W jajnikach chromosomy tworzące ciałka Barra zostają reaktywowane w komórkach, z których rozwijają się komórki jajowe, tak aby każda gameta żeńska (komórka jajowa) zawierała aktywny chromosom X.

Brytyjska genetyk Mary Lyon zademonstrowała, że selekcja chromosomu X, który utworzy ciałko Barra, odbywa się losowo i niezależnie w każdej komórce zarodka, istniejącej w momencie inaktywowania chromosomu X. W rezultacie osobniki żeńskie stanowią mozaikę dwóch typów komórek: tych, których aktywny chromosom X pochodzi od ojca, i tych, których aktywny chromosom X pochodzi od matki. Po inaktywacji chromosomu X w określonej komórce wszystkie powstałe z niej w wyniku mitozy komórki potomne mają nieaktywny ten sam chromosom X. Z tego powodu, jeśli osobnik żeński jest heterozygotą w stosunku do cechy sprzężonej z płcią, w mniej więcej połowie jego komórek dochodzić będzie do ekspresji jednego allelu, podczas gdy w pozostałych odbywać się będzie ekspresja drugiego, alternatywnego. **Rycina 15.8** ilustruje sposób, w jaki ten mozaicyzm wpływa na marmurkowe umaszczenie kota szylkretowego. U ludzi mozaicyzm może być obserwowany na przykładzie recesywnej mutacji sprzężonej z płcią, która zapobiega rozwojowi gruczołów potowych. Kobieta, która jest heterozygotą dla tej cechy, ma obszary skóry normalnej i obszary skóry pozbawione gruczołów potowych.

Inaktywacja chromosomu X polega na modyfikacji DNA i związanych z nim białek, zwanych histonami, obejmującej przyłączenie grup metylowych ($-CH_3$) do nukleotydów DNA. (Regulatorowa rola metylacji DNA zostanie omówiona w rozdziale 18). Szczególny region każdego chromosomu X zawiera kilka genów zaangażowanych w proces inaktywacji. Te dwa regiony, po jednym na



▲ **Rycina 15.8 Inaktywacja chromosomu X i kot szylkretowy.** Gen maści szylkretowej znajduje się w chromosomie X, a fenotyp szylkretowy wymaga obecności dwóch różnych alleli, jednego, który odpowiada za pomarańczowy kolor sierści, i drugiego, warunkującego sierść czarną. Zwykle tylko samice mogą mieć oba allele, ponieważ jedynie one mają dwa chromosomy X. Jeśli samica jest heterozygotą pod względem genu maści szylkretowej, ma ona umaszczenie szylkretowe. Plamy pomarańczowe tworzą się dzięki populacjom komórek, w których aktywny jest allel barwy pomarańczowej; plamy czarne tworzą komórki, w których aktywny jest allel barwy czarnej (koty „calico", czyli trójbarwne, mają również plamy białe, determinowane przez jeszcze inny gen).

każdym z chromosomów X, przejściowo asocjują ze sobą w każdej komórce na początkowym etapie rozwoju zarodkowego. Następnie jeden z genów, nazwany *XIST* (ang. *X-inactivate specific transcript* – specyficzny transkrypt inaktywujący chromosom X), uaktywnia się wyłącznie w tym chromosomie, który stanie się ciałkiem Barra. Liczne kopie RNA, stanowiące produkt tego genu, łączą się z chromosomem X, na którym powstały, w końcu prawie całkowicie go pokrywając. Oddziaływanie tego RNA z chromosomem inicjuje inaktywację chromosomu X, a RNA będący produktem innych, blisko położonych genów pomaga w regulacji tego procesu.

PYTANIA KONTROLNE **15.2**

1. Białooka samica muszki owocowej została skojarzona z samcem dzikiego typu o czerwonych oczach w krzyżówce odwrotnej do tej z ryciny 15.4. Jakie przewidujesz fenotypy i genotypy dla ich potomstwa?
2. Ani Tim, ani Rhoda nie chorują na dystrofię mięśniową Duchenne'a, ale ich pierworodny syn zapadł na tę chorobę. Jakie jest prawdopodobieństwo, że drugie dziecko tej pary będzie chore? Jakie jest prawdopodobieństwo, jeśli będzie ono chłopcem, a jakie, jeśli dziewczynką?
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Przypomnij sobie, czego dowiedziałeś się w zagadnieniu 14.1 o allelach dominujących i recesywnych. Jeśli przyczyną nieprawidłowości jest dominujący allel sprzężony z chromosomem X, w jaki sposób wzorzec dziedziczenia będzie się wtedy różnił od sytuacji, w której mieliśmy do czynienia z zaburzeniem recesywnym sprzężonym z chromosomem X?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **15.3**

Geny sprzężone zazwyczaj dziedziczą się razem, ponieważ są zlokalizowane blisko siebie, na tym samym chromosomie

Liczba genów w komórce jest nieporównywalnie większa od liczby chromosomów; w rzeczywistości każdy chromosom (z wyjątkiem chromosomu Y) zawiera setki lub tysiące genów. Geny zlokalizowane na tym samym chromosomie w krzyżówkach genetycznych mają skłonność do wspólnego dziedziczenia i są nazywane **genami sprzężonymi**. Kiedy genetycy śledzą geny sprzężone w doświadczeniach hodowlanych, wyniki odbiegają od tych, jakich oczekiwalibyśmy zgodnie z ustanowionym przez Mendla prawem niezależnej segregacji cech.

Jak sprzężenie genów wpływa na ich dziedziczenie?

Aby się przekonać, jak sprzężenie pomiędzy genami wpływa na dziedziczenie dwóch różnych cech, przyjrzyjmy się innym eksperymentom Morgana, prowadzonym na muszkach owocowych. W tym przypadku obserwowanymi cechami były barwa ciała i rozmiar skrzydeł, każda dla dwóch różnych fenotypów. Muszki dzikiego typu miały szare ciało i skrzydła o normalnym rozmiarze. Oprócz nich Morgan użył podwójnych mutantów o czarnym ciele i skrzydłach o wiele mniejszych niż normalne, zwanych skrzydłami szczątkowymi. Zmutowane allele są recesywne w stosunku do alleli dzikiego typu i żaden z badanych genów nie leży na chromosomie płciowym. W swoich badaniach nad tymi dwoma genami Morgan przeprowadził krzyżówki pokazane na **Rycinie 15.9**. Pierwszą z nich była krzyżówka w pokoleniu P, w wyniku której uzyskano muszki – dihybrydy pokolenia F_1, drugą natomiast była krzyżówka testowa.

▼ Rycina 15.9 Badanie naukowe

Jak sprzężenie pomiędzy dwoma genami wpływa na dziedziczenie cech?

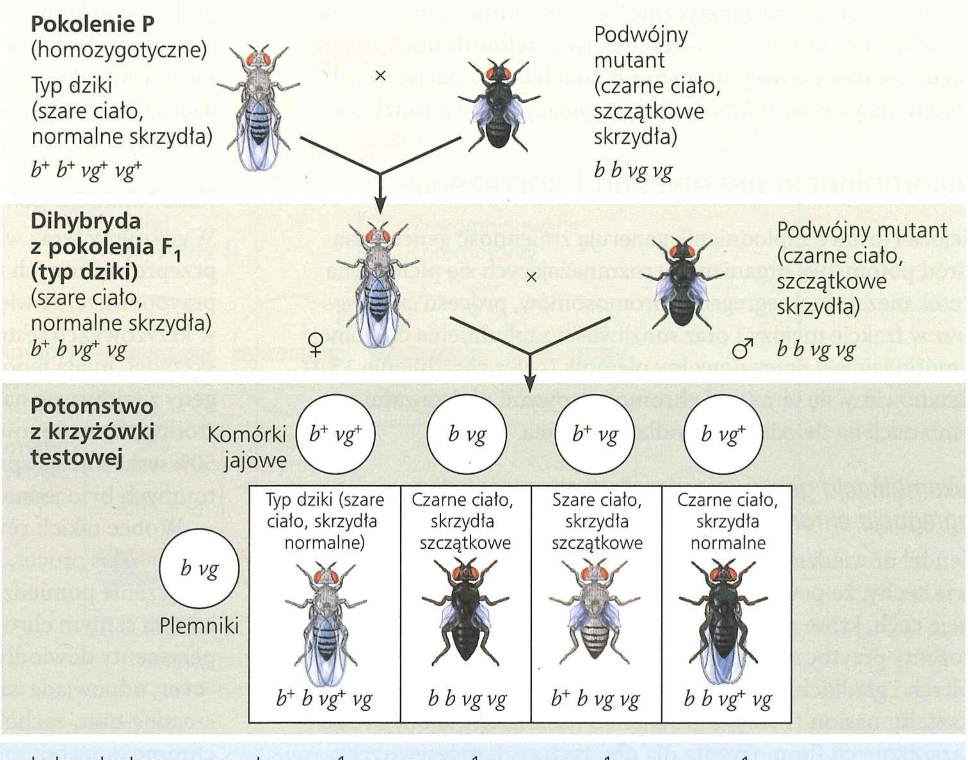
Doświadczenie Morgan chciał się dowiedzieć, czy geny barwy ciała i rozmiaru skrzydeł znajdują się na tym samym chromosomie, a jeśli tak, to jak wpływa to na ich dziedziczenie. Allele barwy ciała oznaczamy jako b^+ (szara) i b (czarna), allele rozmiaru skrzydeł jako vg^+ (normalne) i vg (szczątkowe).

W pokoleniu rodzicielskim (P) Morgan krzyżował muszki czystych linii – muszki typu dzikiego z czarnymi muszkami o szczątkowych skrzydłach, aby uzyskać pokolenie F_1 składające się z mieszańców heterozygotycznych pod względem dwóch genów ($b^+ b\ vg^+ vg$) – dihybryd o wyglądzie typu dzikiego.

Następnie krzyżował on żeńskie dihybrydy z pokolenia F_1 z samcami będącymi homozygotami recesywnymi. Taka krzyżówka testowa ujawnia genotyp jaj składanych przez podwójnie heterozygotyczne samice.

Plemniki dostarczają jedynie alleli recesywnych, a więc fenotyp potomstwa jest odzwierciedleniem genotypu komórek jajowych.

Uwaga: chociaż pokazane są jedynie osobniki żeńskie (ze spiczastym odwłokiem), połowę potomstwa z każdej klasy stanowić będą samce (z zaokrąglonym odwłokiem).



PROGNOZOWANE PROPORCJE

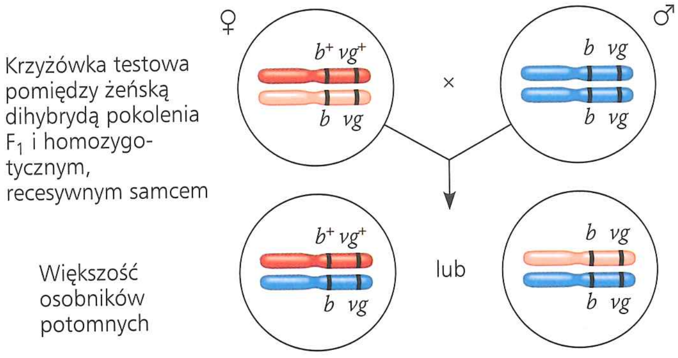
Jeśli geny są zlokalizowane na odrębnych chromosomach:	1	:	1	:	1	:	1
Jeśli geny są zlokalizowane na tym samym chromosomie, a allele rodzicielskie są zawsze dziedziczone razem:	1	:	1	:	0	:	0
Wyniki Dane z eksperymentu Morgana:	965	:	944	:	206	:	185

Wniosek Ponieważ większość osobników potomnych miała fenotyp rodzicielski (pokolenie P), Morgan doszedł do wniosku, że geny barwy ciała i rozmiaru skrzydeł są zlokalizowane na tym samym chromosomie. Jednak powstanie stosunkowo niewielkiej liczby osobników potomnych o fenotypach nierodzicielskich wskazuje, że istnieje mechanizm, który sporadycznie przełamuje sprzężenie pomiędzy specyficznymi allelami genów leżących na tym samym chromosomie.

Źródło: T.H. Morgan, *The explanation of a new sex ratio in* Drosophila, „Science", 36, 1912, s. 718–720.

A CO JEŚLI? *Jeśli muszki rodzicielskie (pokolenie P) pochodziły z czystych linii pod względem szarego ciała i szczątkowych skrzydeł oraz czarnego ciała i normalnych skrzydeł, które z klas fenotypowych ich potomstwa z krzyżówki testowej będą najliczniejsze?*

U muszek pokolenia F_1 zaobserwowano o wiele wyższy odsetek osobników o kombinacjach cech charakterystycznych dla muszek pokolenia P (zwanych fenotypami rodzicielskimi), niż można by się spodziewać, gdyby dwa geny były segregowane niezależnie od siebie. Bazując na tych wynikach, Morgan doszedł do wniosku, że barwa ciała i rozmiar skrzydeł są zazwyczaj dziedziczone razem w swoistych kombinacjach (rodzicielskich), ponieważ geny dla tych cech znajdują się na tym samym chromosomie:



Jednak, jak widać na rycinie 15.9, obie kombinacje cech nieobserwowane w pokoleniu P (zwane fenotypami nierodzicielskimi) również pojawiły się w wyniku eksperymentów Morgana, co sugeruje, że barwa ciała i rozmiar skrzydeł są jedynie częściowo sprzężone genetycznie. Aby zrozumieć ten wniosek, potrzebne jest szersze omówienie pojęcia **rekombinacji genetycznej**, wytworzenia potomstwa o takich kombinacjach cech, które różnią się od kombinacji występujących u ich rodziców.

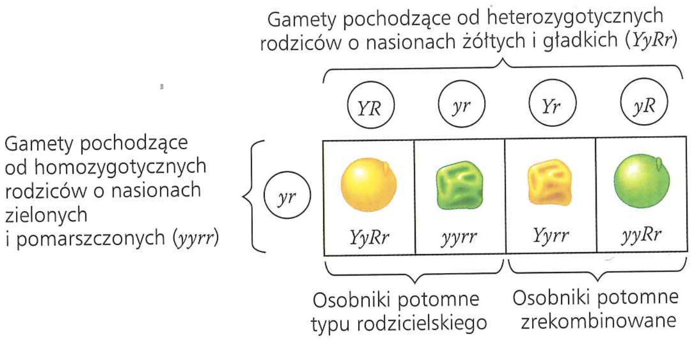
Rekombinacja genetyczna i sprzężenie

Mejoza i losowe zapłodnienie generują zmienność genetyczną wśród potomstwa organizmów rozmnażających się płciowo na skutek niezależnej segregacji chromosomów, procesu *crossing-over* w trakcie mejozy I oraz możliwości zapłodnienia dowolnej komórki jajowej przez dowolny plemnik (patrz zagadnienie 13.4). Zastanowimy się teraz nad chromosomowymi podstawami rekombinacji na tle odkryć Mendla i Morgana.

Rekombinacja genów niesprzężonych: niezależna segregacja chromosomów

Mendel dowiedział się ze swoich krzyżówek, w których śledził dwie cechy, że pewna liczba potomstwa przejawia takie kombinacje cech, które nie występują u ich rodziców. Dla przykładu możemy przytoczyć krzyżówkę pomiędzy grochem o nasionach żółtych i gładkich, który jest heterozygotą pod względem barwy i kształtu nasion (*YyRr*), z grochem o nasionach zielonych i pomarszczonych (homozygotą dla obu tych cech recesywnych, *yyrr*). Zwróćmy uwagę, że na podstawie tego diagramu Punnetta oczekujemy, iż połowa potomstwa będzie dziedziczyć fenotypy odpowiadające fenotypom pokolenia P (rodzicielskiego), skrzyżowanym wcześniej dla uzyskania dihybryd pokolenia F_1 (patrz ryc. 15.2).

O takim potomstwie mówimy, że jest **typu rodzicielskiego**. Jednak wśród potomstwa znajdują się również fenotypy nierodzicielskie. Ponieważ osobniki takie cechują nowe kombinacje



powierzchni i barwy nasion, mówimy o nich, że są **typu zrekombinowanego**, lub w skrócie, że są **rekombinantami**. Kiedy 50% całego potomstwa to rekombinanty, tak jak w naszym przykładzie, genetycy mówią, że mamy do czynienia z pięćdziesięcioprocentową częstotliwością rekombinacji. Przewidywane proporcje fenotypowe wśród potomstwa są podobne do tego, co Mendel w rzeczywistości znalazł w krzyżówkach *YyRr×yyrr* (rodzaj krzyżówki testowej).

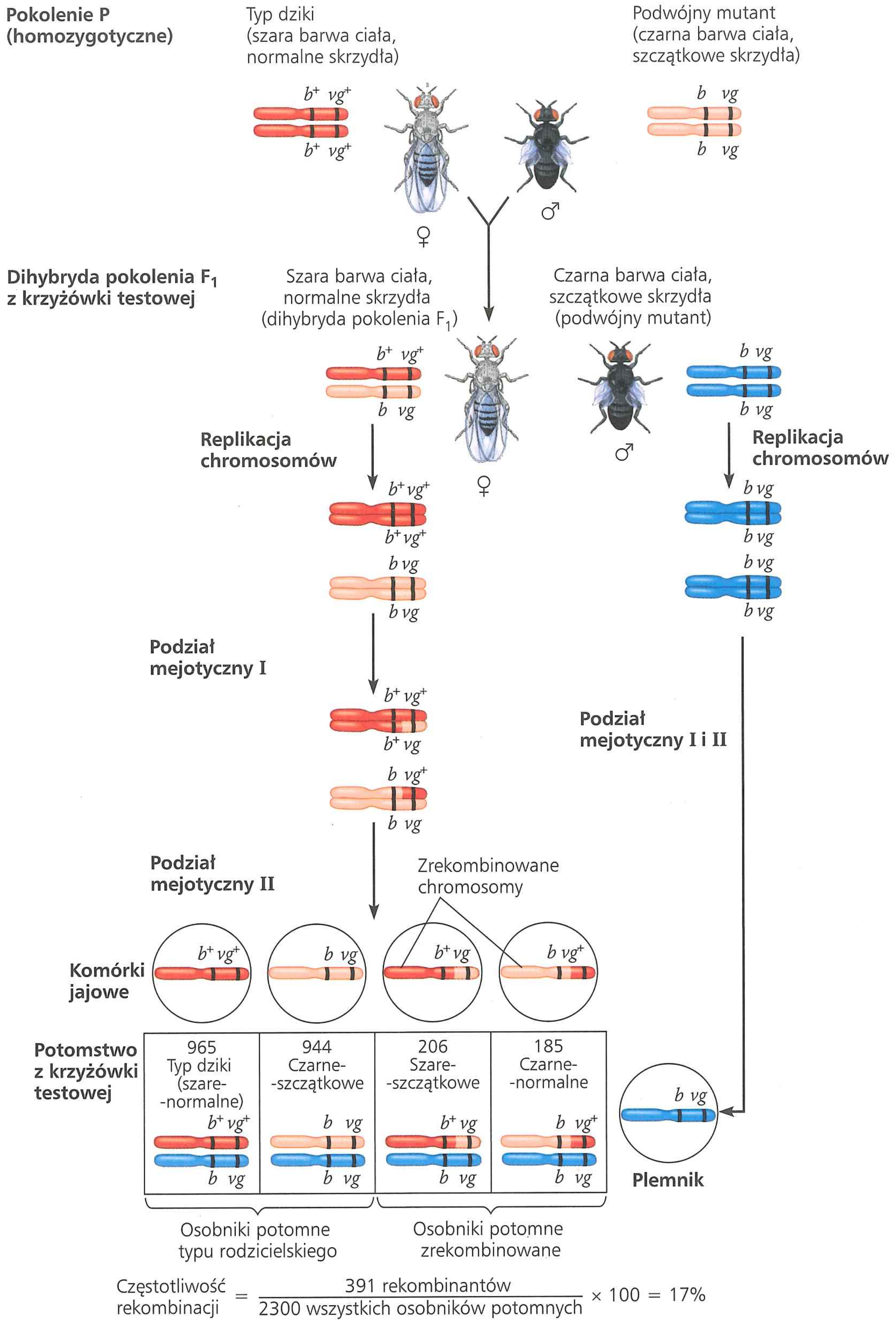
Pięćdziesięcioprocentowa częstotliwość rekombinacji w takich krzyżówkach testowych obserwowana jest dla każdych dwóch genów, które są zlokalizowane na różnych chromosomach, co oznacza, że nie mogą być sprzężone. Fizyczną podstawą rekombinacji pomiędzy niesprzężonymi genami jest losowa względem siebie orientacja chromosomów homologicznych w metafazie pierwszego podziału mejotycznego, prowadząca do niezależnej segregacji dwóch niesprzężonych genów (patrz ryc. 13.11 i pytanie w legendzie ryc. 15.2).

Rekombinacja genów sprzężonych: crossing-over

Wyjaśnijmy teraz wyniki krzyżówek testowych z ryciny 15.9 przeprowadzonych z udziałem muszek owocowych. Warto przypomnieć, że większość potomstwa muszek, uzyskanego w krzyżówkach testowych śledzących barwę ciała i rozmiar skrzydeł, miała fenotypy rodzicielskie. Sugeruje to, że te dwa geny znajdują się na tym samym chromosomie, ponieważ częstotliwość występowania typów rodzicielskich przekraczająca 50% wskazuje na sprzężenie genów. Około 17% osobników potomnych było jednak rekombinantami.

Wobec takich rezultatów Morgan zaproponował, że musi istnieć jakiś proces, który sporadycznie przełamuje fizyczne połączenie pomiędzy określonymi allelami genów położonych na tym samym chromosomie. Przeprowadzone później eksperymenty dowiodły, że proces ten, zwany obecnie ***crossing-over***, odpowiada za rekombinację genów sprzężonych. Podczas *crossing-over*, zachodzącego w momencie, gdy zduplikowane chromosomy homologiczne łączą się w pary podczas profazy pierwszego podziału mejotycznego, kompleksy białkowe aranżują wymianę odpowiadających sobie odcinków pomiędzy chromatydą ojcowską a matczyną (patrz ryc. 13.9). W efekcie końcowe fragmenty dwóch chromatyd niesiostrzanych zamieniają się miejscami za każdym razem, gdy dochodzi do ich skrzyżowania.

Rycina 15.10 przedstawia sposób, w jaki *crossing-over*, zachodzący u samicy muszki owocowej z krzyżówki testowej



▶ **Rycina 15.10 Chromosomowe podstawy rekombinacji genów sprzężonych.** Na zamieszczonych obok rysunkach, odtwarzających krzyżówki testowe z ryciny 15.9, śledzimy zarówno chromosomy, jak i geny. Chromosomy matczyne (obecne u dihybrydy dzikiego typu z pokolenia F_1) są oznaczone kolorami czerwonym i różowym, dla odróżnienia jednego homologu od drugiego, zanim wystąpi proces *crossing-over* podczas mejozy. Ponieważ do *crossing-over* pomiędzy loci b^+/b i vg^+/vg dochodzi w niektórych, ale nie wszystkich komórkach produkujących komórki jajowe, u dojrzałych samic częściej powstają komórki jajowe z chromosomami rodzicielskimi niż zrekombinowanymi. Zapłodnienie tych komórek przez plemniki o genotypie *b vg* pozwala na ujawnienie zrekombinowanych osobników potomnych. Częstotliwość rekombinacji równa się odsetkowi zrekombinowanych muszek w całkowitej puli osobników potomnych.

NARYSUJ TO *Przypuśćmy, że podobnie jak w pytaniu z ryciny 15.9, muszki pokolenia rodzicielskiego (pokolenie P) wywodzą się z czystych linii pod względem szarej barwy ciała i szczątkowych skrzydeł oraz czarnej barwy ciała i skrzydeł normalnych. Narysuj chromosomy w każdym z czterech możliwych rodzajów komórek jajowych samicy pokolenia F_1 i oznacz każdy z nich jako „rodzicielski" lub „zrekombinowany".*

Morgana, która jest dihybrydą, skutkuje powstaniem zrekombinowanych komórek jajowych, a następnie zrekombinowanych osobników potomnych. Większość komórek jajowych miała chromosom o genotypach rodzicielskich b^+ vg^+ lub *b vg*, ale niektóre z nich miały zrekombinowane chromosomy (b^+ *vg* lub *b* vg^+). Zapłodnienie komórek jajowych wszystkich klas przez plemniki homozygotycznych, recesywnych samców (*b vg*) prowadzi do powstania populacji potomnej, w której 17% osobników wykazuje nierodzicielski, zrekombinowany fenotyp, wynikający z kombinacji alleli nieobserwowanej wcześniej u żadnego z rodziców pokolenia P. W **Ćwiczeniu umiejętności naukowych** użyjemy testu statystycznego do analizy wyników otrzymanych w wyniku krzyżówki testowej dla dihybryd pokolenia F_1 i oceny, czy te dwa geny dziedziczą się niezależnie, czy też są ze sobą sprzężone.

ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

Wykorzystanie testu zgodności chi kwadrat (χ^2)

Czy dwa geny są ze sobą sprzężone czy nie? Jeśli geny zlokalizowane są niedaleko od siebie, na tym samym chromosomie, ich allele pozostają sprzężone i częściej będą dziedziczyć się razem niż osobno. W jaki sposób można jednak określić, czy dane allele dziedziczą się razem wskutek ich sprzężenia czy też po prostu przypadkowego wspólnego posortowania? W ćwiczeniu tym wykorzystasz prosty statystyczny test zwany testem zgodności chi kwadrat (χ^2) do przeanalizowania fenotypów potomstwa uzyskanego w krzyżówce testowej pokolenia F_1 w celu określenia, czy dwa geny są ze sobą sprzężone czy nie.

Przebieg eksperymentu Gdyby geny nie były ze sobą sprzężone i były sortowane niezależnie, oczekiwalibyśmy, że fenotypowy stosunek potomstwa z krzyżówki testowej pokolenia F_1 będzie wynosił 1:1:1:1 (patrz ryc. 15.9). Jeśli jednak dwa geny są sprzężone, obserwowany stosunek fenotypowy potomstwa będzie inny. Biorąc pod uwagę pojawiające się w danych losowe wahania, jak bardzo obserwowane ilości muszą się różnić od oczekiwanych, aby można było dojść do wniosku, że dane geny nie są sortowane niezależnie i mogą być ze sobą sprzężone? Aby odpowiedzieć na to pytanie, naukowcy wykorzystują test statystyczny. Test ten, zwany testem zgodności chi kwadrat (χ^2), porównuje zbiór uzyskanych danych ze zbiorem danych oczekiwanych na podstawie hipotezy (w tym przypadku mówiącej, że geny nie są sprzężone), a także szacuje rozbieżność między nimi, a więc określa „dokładność dopasowania". Jeśli rozbieżność pomiędzy zbiorem danych uzyskanych a zbiorem danych oczekiwanych jest tak duża, że nie można tego przypisać losowym wahaniom, mówimy, że jest to statystycznie istotny dowód przeciwko hipotezie (lub, bardziej precyzyjnie, że jest to dowód sprzężenia tych genów). Jeśli rozbieżność jest niewielka, to nasze obserwacje mogą być wyjaśnione jedynie przez losową zmienność. W takim przypadku powiemy, że uzyskane dane są zgodne z naszą hipotezą lub że rozbieżność nie jest istotna statystycznie. Zauważmy jednak, że zgodność z naszą hipotezą nie jest tym samym co dowód naszej hipotezy. Ważna jest również wielkość zbioru danych eksperymentalnych. Przy małych zbiorach danych, takich jak ten tutaj, nawet jeśli geny są sprzężone, rozbieżności mogą być małe wyłącznie przez przypadek, jeśli sprzężenie jest słabe. Dla uproszczenia efekt wielkości próbki zostanie tu pominięty.

Dane z symulowanego eksperymentu U kosmosów (roślin z rodziny astrowatych – przyp. tłum.) fioletowy pęd (*A*) jest dominujący w stosunku do pędu zielonego (*a*), a krótkie płatki korony (*B*) są dominujące w stosunku do długich płatków (*b*). W symulowanej krzyżówce rośliny *AABB* zostały skrzyżowane z roślinami *aabb*, dając w pokoleniu F_1 dihybrydy (*AaBb*), które zostały następnie poddane krzyżówce testowej (*AaBb* × *aabb*). W efekcie uzyskano całkowitą liczbę 900 roślin potomnych, które oceniano pod kątem koloru pędu i długości płatków korony kwiatu.

Potomstwo z krzyżówki testowej *AaBb* (F_1) × *aabb*	Fioletowy pęd / krótkie płatki (*A–B–*)	Zielony pęd / krótkie płatki (*aaB–*)	Fioletowy pęd / długie płatki (*A–bb*)	Zielony pęd / długie płatki (*aabb*)
Oczekiwany stosunek, jeśli geny nie są sprzężone	1	1	1	1
Oczekiwana liczba potomstwa (w sumie 900)				
Obserwowana liczba potomstwa (w sumie 900)	220	210	231	239

▲ **Kosmosy**

Zinterpretuj dane

1. W tabeli zostały zawarte dane z symulowanej krzyżówki testowej dla dihybryd pokolenia F_1. Hipoteza, według której te dwa geny nie są ze sobą sprzężone, zakłada, że stosunek fenotypowy wśród potomstwa wyniesie 1:1:1:1. Na podstawie tego stosunku oblicz oczekiwaną liczbę dla każdego z fenotypów, przy założeniu, że całkowita liczba potomstwa wynosi 900, i wprowadź obliczone wartości do tabeli.
2. Dokładność dopasowania mierzona jest wartością χ^2. Statystyka ta określa ilości, o które wartości obserwowane różnią się od ich oczekiwanych odpowiedników, wskazując, jak bardzo są do siebie zbliżone te dwa zbiory wartości. Wzór do obliczenia tej wartości jest następujący:

$$\chi^2 = \sum \frac{(o - e)^2}{e}$$

gdzie o = obserwowane i e = oczekiwane. Oblicz wartość χ^2 dla danych, wykorzystując tabelę poniżej. Wypełnij tabelę, przeprowadzając operacje wskazane w nagłówkach kolumn. Na koniec podsumuj wartości z ostatniej kolumny, aby uzyskać wartość χ^2.

Potomstwo z krzyżówki testowej	Liczba oczekiwana (*e*)	Liczba obserwowana (*o*)	Odchylenie (*o–e*)	$(o-e)^2$	$(o-e)^2/e$
(*A–B–*)		220			
(*aaB–*)		210			
(*A–bb*)		231			
(*aabb*)		239			
				χ^2 = Suma	

3. Wartość χ^2 sama w sobie nic nie oznacza – jest wykorzystywana, aby znaleźć prawdopodobieństwo, że jeśli hipoteza jest prawdziwa, zbiór uzyskanych danych może być rezultatem losowych wahań. Niskie prawdopodobieństwo sugeruje, że uzyskane dane nie są zgodne z hipotezą, i dlatego taka hipoteza musi zostać odrzucona. Standardowym punktem odcięcia używanym przez biologów jest prawdopodobieństwo 0,05 (5%). Jeśli prawdopodobieństwo, odpowiadające wartości χ^2, wynosi 0,05 lub mniej, uważa się, że różnice pomiędzy obserwowanymi i oczekiwanymi wartościami są statystycznie istotne i hipoteza (mówiąca, że geny nie są sprzężone) powinna zostać odrzucona. Jeśli prawdopodobieństwo jest wyższe niż 0,05, rezultat nie jest statystycznie istotny, a uzyskane dane są zgodne z hipotezą. Aby znaleźć prawdopodobieństwo, umieść swoją wartość χ^2 w tablicy rozkładu χ^2 umieszczonym w Dodatku F. „Liczba stopni swobody" (df) twojego zbioru danych wynosi tyle co liczba kategorii (w tym przypadku są to 4 fenotypy) minus 1, co daje df=3. a. Określ, między jakimi wartościami w wierszu df=3 leży obliczona przez ciebie wartość χ^2. b. Nagłówki kolumn dla tych wartości odpowiadają zakresowi prawdopodobieństwa dla twojej wartości χ^2. W zależności od tego, czy różnice pomiędzy wartościami obserwowanymi i oczekiwanymi są nieistotne ($p > 0,05$) czy istotne ($p \leq 0,05$), określ, czy dane te są zgodne z hipotezą mówiącą, że dwa geny nie są sprzężone i sortują się niezależnie, czy też jest to wystarczający dowód umożliwiający odrzucenie tej hipotezy?

Nowe kombinacje alleli: zmienność służąca doborowi naturalnemu

EWOLUCJA Fizyczne zachowanie chromosomów podczas mejozy odpowiada za zmienność potomstwa (patrz zagadnienie 13.4). W metafazie I każda para chromosomów homologicznych ustawia się w linii niezależnie od innych par, a jeszcze przedtem, w profazie I, odbywa się *crossing-over*, w trakcie którego dochodzi do wymiany fragmentów matczynych i ojcowskich homologów. Eleganckie eksperymenty Mendla pokazały, że zachowanie abstrakcyjnych jednostek znanych jako geny – lub, bardziej precyzyjnie, allele genów – również prowadzi do powstania zmienności u potomstwa (patrz zagadnienie 14.1). Teraz, połączywszy te odmienne koncepcje, możemy ustalić, że zrekombinowane w trakcie *crossing-over* chromosomy mogą tworzyć nowe kombinacje alleli, a kolejne zdarzenia w trakcie mejozy powodują rozdzielenie ich do gamet w olbrzymiej liczbie kombinacji, czego przykładem mogą być nowe warianty przedstawione na rycinach 15.9 i 15.10. Następnie losowe zapłodnienie jeszcze bardziej zwiększa liczbę możliwych wariantów kombinacji alleli.

Olbrzymia zmienność genetyczna stanowi surowiec, na którym pracuje dobór naturalny. Jeśli cechy uzyskane przez określone kombinacje alleli są lepiej dopasowane do danego środowiska, organizmy posiadające taki genotyp powinny się lepiej rozwijać i wydawać więcej potomstwa, zabezpieczając w ten sposób kontynuację ich genetycznej zawartości. W kolejnym pokoleniu oczywiście allele znów zostaną przetasowane. Ostatecznie to wzajemne oddziaływanie pomiędzy środowiskiem a genotypem określi, które kombinacje genetyczne przetrwają w czasie.

Mapowanie odległości pomiędzy genami na podstawie informacji o ich rekombinacji: *badanie naukowe*

Odkrycie genów sprzężonych i rekombinacji wynikających z *crossing-over* doprowadziło jednego ze studentów Morgana, Alfreda H. Sturtevanta, do opracowania metody pozwalającej na skonstruowanie **mapy genetycznej**, uporządkowanej listy loci genetycznych leżących na określonym chromosomie.

Sturtevant postawił hipotezę, że odsetek osobników typu zrekombinowanego, czyli częstotliwość rekombinacji obliczona z eksperymentów takich jak te z rycin 15.9 i 15.10, zależy od odległości pomiędzy genami na chromosomie. Założył on, że *crossing-over* jest zjawiskiem losowym, zachodzącym z mniej więcej równym prawdopodobieństwem dla wszystkich miejsc na chromosomie. Opierając się na tych założeniach, Sturtevant przewidywał, że im bardziej są od siebie oddalone dwa geny, tym wyższe jest prawdopodobieństwo, że dojdzie między nimi do skrzyżowania [chromatyd], a co za tym idzie, wyższa będzie częstotliwość rekombinacji. Jego rozumowanie było proste: im większa jest odległość pomiędzy dwoma genami, tym więcej jest pomiędzy nimi punktów, w których może dojść do *crossing-over*. Wykorzystując informacje o rekombinacji z różnych krzyżówek muszki owocowej, Sturtevant zaczął przypisywać genom leżącym na tym samym chromosomie względne ich lokalizacje – tworzyć mapy genowe.

Mapa genetyczna oparta na częstotliwości rekombinacji zwana jest **mapą sprzężeń**. **Rycina 15.11** przedstawia mapę sprzężeń Sturtevanta dla trzech genów: znanych nam z ryciny 15.10 genów barwy ciała (*b*) i rozmiaru skrzydeł (*vg*) oraz trzeciego genu, noszącego nazwę cynober (*cn*). Cynober jest jednym z wielu genów muszki owocowej odpowiadających za kolor oczu. Oczy w kolorze cynobrowym, fenotyp zmutowany, charakteryzują się żywszą czerwienią niż oczy typu dzikiego. Częstotliwość rekombinacji pomiędzy genami *cn* i *b* wynosi 9%, pomiędzy *cn* i *vg* 9,5%, a pomiędzy *b* i *vg* 17%. Innymi słowy, do skrzyżowania chromatyd pomiędzy genami *cn* i *b* oraz pomiędzy *cn* i *vg* dochodzi z częstotliwością o połowę mniejszą niż pomiędzy genami *b* i *vg*. Jedynie mapa, która lokuje gen *cn* w środku pomiędzy genami *b* i *vg*, jest zgodna z tymi danymi, co można udowodnić, rysując własne mapy. Sturtevant wyraził odległość pomiędzy genami w **jednostkach mapy**, definiując jedną jednostkę mapy jako odpowiednik jednoprocentowej częstotliwości rekombinacji.

W praktyce interpretacja danych rekombinacyjnych jest bardziej skomplikowana, niż sugeruje ten przykład. Na przykład niektóre geny na chromosomie leżą tak daleko od siebie, że skrzyżowanie chromatyd pomiędzy nimi jest praktycznie pewne. Obserwowane częstotliwości rekombinacji w krzyżówkach

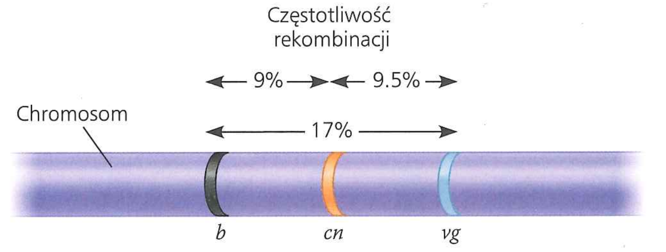
▼ Rycina 15.11 **Metoda badawcza**

Projektowanie map sprzężeń

Zastosowanie Mapa sprzężeń wskazuje na względną lokalizację genów na chromosomie.

Technika Mapa sprzężeń opiera się na założeniu, że prawdopodobieństwo skrzyżowania chromatyd pomiędzy dwoma genetycznymi loci jest proporcjonalne do dzielącej je odległości. Częstotliwość rekombinacji wykorzystywaną do projektowania mapy sprzężeń dla określonego chromosomu uzyskuje się z krzyżówek eksperymentalnych, takich jak krzyżówka opisana na rycinach 15.9 i 15.10. Odległości pomiędzy genami wyrażane są w jednostkach mapy. Jedna jednostka mapy odpowiada jednoprocentowej częstotliwości rekombinacji. Geny są ułożone na chromosomie w porządku, który najlepiej odpowiada uzyskanym danym.

Wyniki W poniższym przykładzie obserwowana częstotliwość rekombinacji pomiędzy trzema parami genów muszki owocowej (*b–cn* 9%, *cn–vg* 9,5%, i *b–vg* 17%) najbardziej pasuje do liniowego uporządkowania, w którym gen *cn* znajduje się mniej więcej w połowie odległości pomiędzy pozostałymi dwoma genami:

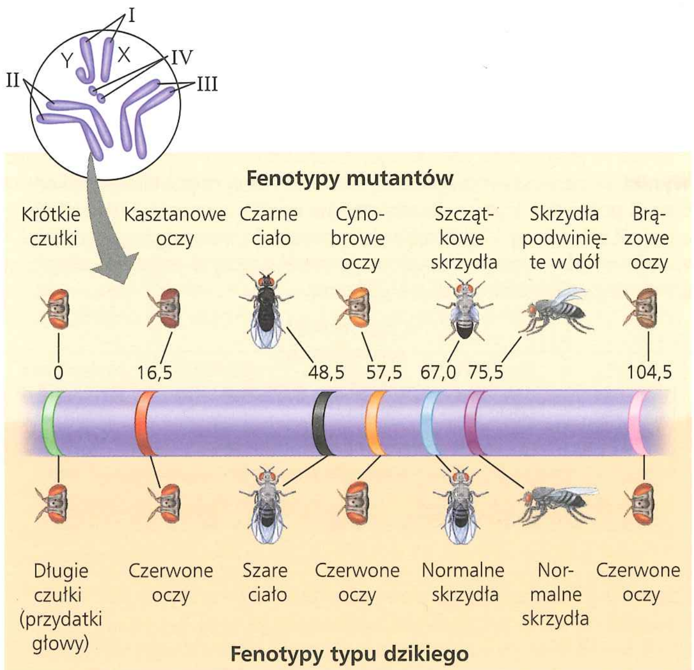


Częstotliwość rekombinacji pomiędzy genami *b–vg* (17%) jest nieco mniejsza niż suma częstotliwości pomiędzy genami *b–cn* i *cn–vg* (9+9,5=18,5%), ze względu na możliwość kilkakrotnego skrzyżowania chromatyd pomiędzy genami *b* i *cn* oraz możliwości dodatkowych ich skrzyżowań pomiędzy genami *cn* i *vg*. Kolejne skrzyżowanie chromatyd „anuluje" wcześniejsze, obniżając obserwowaną częstotliwość rekombinacji pomiędzy genami *b–vg*, a jednocześnie uczestnicząc w tworzeniu częstotliwości pomiędzy każdą z bliższych sobie par genów. Wartość 18,5% (18,5 jednostek mapy) jest bliższa rzeczywistej odległości pomiędzy genami, tak więc genetycy, konstruując mapy, dodają raczej do siebie mniejsze odległości.

obejmujących dwa takie geny maksymalnie mogą osiągać wartość 50%, wynik nierozróżnialny od tego, jaki uzyskają geny leżące na odrębnych chromosomach. W tym przypadku fizyczne połączenie pomiędzy genami na tym samym chromosomie nie ma odzwierciedlenia w rezultatach krzyżówek genetycznych. Pomimo położenia na tym samym chromosomie, a co za tym idzie fizycznego sprzężenia, geny te są zasadniczo niesprzężone genetycznie; allele takich genów są segregowane niezależnie, tak jakby leżały na odrębnych chromosomach. W rzeczywistości o niektórych genach warunkujących cechy grochu badane przez Mendla wiemy już, że znajdują się na tym samym chromosomie, ale odległość pomiędzy nimi jest tak duża, że w krzyżówkach genetycznych nie obserwuje się sprzężenia. Tak więc w doświadczeniach Mendla zachowują się one tak, jak gdyby leżały na odrębnych chromosomach. Geny zlokalizowane na chromosomie daleko od siebie są mapowane poprzez sumowanie częstotliwości rekombinacji z krzyżówek obejmujących pary genów leżących pomiędzy dwoma odległymi genami.

Używając danych z rekombinacji, Sturtevant i jego współpracownicy zdołali zmapować liczne geny drozofili w postaci liniowych szeregów. Odkryli oni, że geny łączą się w cztery grupy genów sprzężonych (grupy sprzężeń). Ponieważ mikroskop świetlny ujawnił w komórkach muszki owocowej cztery pary chromosomów, mapy sprzężeń dostarczyły dodatkowego dowodu, że geny znajdują się na chromosomach. Tak więc chromosom to liniowy szereg określonych genów, z których każdy znajduje się we własnym locus (**Rycina 15.12**).

Ponieważ mapa sprzężeń opiera się wyłącznie na częstotliwości rekombinacji, daje nam jedynie przybliżony obraz chromosomu. Częstotliwość *crossing-over* nie jest w rzeczywistości jednolita na całej długości chromosomu, jak przypuszczał Sturtevant, a więc jednostki mapy nie odpowiadają rzeczywistym odległościom fizycznym (na przykład wyrażonym w nanometrach). Mapa sprzężeń ukazuje uporządkowanie genów na chromosomie, ale nie określa precyzyjnej lokalizacji tych genów. Inne metody pozwalają genetykom na konstruowanie c y t o g e n e t y c z n y c h m a p chromosomów, które określają lokalizację genów na podstawie cech chromosomów, takich jak wybarwione prążki, możliwe do obserwacji pod mikroskopem. Postęp techniczny, jaki dokonał się w ciągu ostatnich dwudziestu lat, spowodował oszałamiający wzrost szybkości i dostępności sekwencjonowania DNA. Obecnie większość naukowców sekwencjonuje całe genomy w celu mapowania lokalizacji genów u danego gatunku. Ostateczne mapy, o których powiemy w rozdziale 21, pokazują fizyczne odległości pomiędzy loci genowymi w nukleotydach DNA. Porównując mapę sprzężeń z mapą fizyczną lub cytogenetyczną tego samego chromosomu, odkryjemy, że liniowe uporządkowanie genów jest identyczne na wszystkich mapach, ale odległości między nimi już nie.



▲ **Rycina 15.12 Częściowa mapa genetyczna (mapa sprzężeń) chromosomu muszki owocowej.** Ta uproszczona mapa przedstawia tylko kilka z genów, które zmapowano na chromosomie II muszki owocowej (sekwencjonowanie DNA ujawniło na tym chromosomie ponad 9000 genów). Liczba podana przy każdym locus genowym wskazuje na liczbę jednostek mapy pomiędzy danym locus a locus długości czułków (po lewej). Zauważ, że więcej niż jeden gen może wpływać na daną cechę fenotypową, na przykład na kolor oczu.

PYTANIA KONTROLNE **15.3**

1. Jeśli dwa geny są zlokalizowane na tym samym chromosomie, jakie są fizyczne podstawy powstania zrekombinowanych osobników potomnych w krzyżówkach testowych pomiędzy dihybrydowym rodzicem a rodzicem będącym podwójnym mutantem (recesywnym)?
2. Dla każdego rodzaju potomstwa z krzyżówki testowej na rycinie 15.9 wyjaśnij relacje pomiędzy jego fenotypem a allelami pochodzenia matczynego (pomocne będzie narysowanie chromosomu każdej z muszek i prześledzenie losów alleli w krzyżówce).
3. **A CO JEŚLI?** Geny *A*, *B* i *C* są zlokalizowane na tym samym chromosomie. Krzyżówki testowe pokazują, że częstotliwość rekombinacji pomiędzy genami *A* i *B* wynosi 28%, a pomiędzy *A* i *C* 12%. Czy możesz określić liniowe uporządkowanie tych genów? Wyjaśnij.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **15.4**

Zmiany w liczbie lub strukturze chromosomów są przyczyną chorób genetycznych

Jak wynika z informacji zawartych w tym rozdziale, wpływ na fenotyp organizmu mogą mieć niewielkie zmiany dotyczące pojedynczych genów. Losowo pojawiające się mutacje są źródłem wszystkich nowych alleli, które mogą prowadzić do powstania nowych cech fenotypowych.

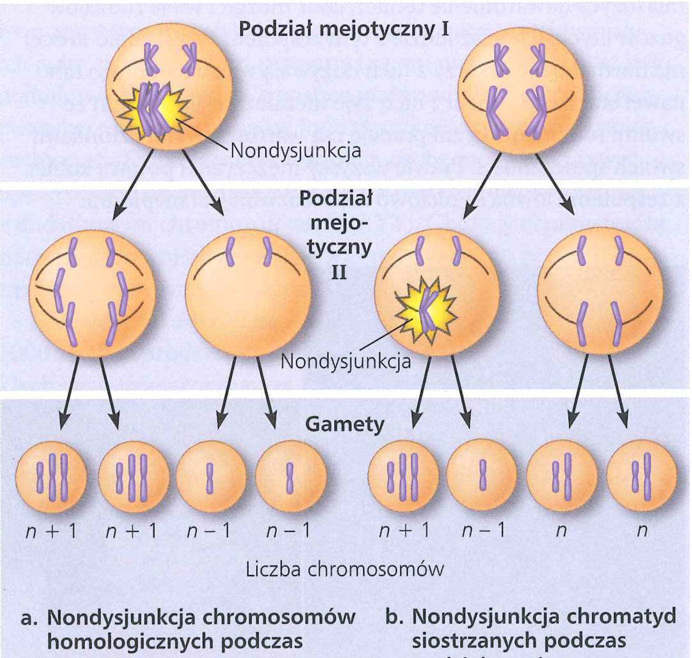
Duże zmiany chromosomowe również mogą wpływać na fenotyp organizmu. Zaburzenia fizyczne i chemiczne, podobnie jak błędy w przebiegu mejozy, mogą uszkadzać chromosomy w zasadniczy sposób i zmieniać ich liczbę w komórce. Duże zmiany chromosomowe prowadzą często do spontanicznego wydalenia płodu (poronienia), a osobniki, które mimo tego typu genetycznych defektów przychodzą na świat, zazwyczaj wykazują różnego typu zaburzenia rozwojowe. U roślin

takie defekty genetyczne mogą być tolerowane w szerszym zakresie niż u zwierząt.

Nieprawidłowa liczba chromosomów

Jeśli wszystko przebiega idealnie, wrzeciono mejotyczne rozdziela chromosomy do komórek potomnych w sposób bezbłędny. Jednak czasem zdarza się nieszczęśliwy wypadek, zwany **nondysjunkcją**, w wyniku którego chromosomy homologiczne nie rozdzielają się prawidłowo podczas pierwszego podziału mejotycznego lub podczas podziału drugiego nie dochodzi do rozejścia się chromatyd siostrzanych (**Rycina 15.13**). W takich przypadkach jedna z gamet otrzymuje dwa chromosomy tego samego typu, natomiast druga żadnego. Inne chromosomy są rozdzielane prawidłowo.

Jeśli jedna z nieprawidłowych gamet połączy się podczas zapłodnienia z prawidłową gametą, zygota również będzie posiadała nieprawidłową liczbę chromosomów, określaną jako **aneuploidalność**. Zapłodnienie, w którym uczestniczy gameta nieposiadająca żadnej kopii określonego chromosomu, przekłada się na brak tego chromosomu w zygocie (a więc powstanie komórki o liczbie chromosomów $2n-1$). Taka aneuploidalna zygota określana jest mianem **monosomicznej** dla tego chromosomu. Jeśli jakiś chromosom obecny jest w zygocie w trzech kopiach (komórka o liczbie chromosomów $2n+1$), mówimy wtedy, że aneuploidalna komórka jest **trisomiczna** względem tego chromosomu. W wyniku mitozy anomalie te rozprzestrzenią się następnie do wszystkich komórek zarodka. Szacuje się, że monosomie i trisomie stanowią między 10 a 25% wszystkich ludzkich poczęć i są główną przyczyną poronień. Jeśli organizm przeżyje,



▲ **Rycina 15.13 Do nondysjunkcji dochodzi podczas mejozy.** Gamety z nieprawidłową liczbą chromosomów mogą być wynikiem nondysjunkcji zarówno w trakcie pierwszego, jak i drugiego podziału mejotycznego. Dla uproszczenia na rycinie nie ujęto spor wytwarzanych w czasie mejozy przez rośliny. Ostatecznie spory i tak formują gamety, które także posiadają przedstawione tu defekty (patrz ryc. 13.6).

zazwyczaj ma on zespół cech spowodowanych nieprawidłową liczbą genów związaną z dodatkowym albo brakującym chromosomem. Zespół Downa jest przykładem trisomii występującej u ludzi, która zostanie omówiona później. Do nondysjunkcji może dojść również podczas mitozy. Jeśli taki błąd zdarzy się we wczesnym rozwoju zarodkowym, w wyniku kolejnych mitoz aneuploidalność obejmie bardzo dużą liczbę komórek i prawdopodobnie będzie mieć zasadniczy wpływ na organizm.

Niektóre organizmy mają we wszystkich komórkach somatycznych więcej niż dwa komplety chromosomów. Ogólnym terminem określającym taką zmianę chromosomową jest **poliploidalność**. Bardziej precyzyjne terminy: triploidalność ($3n$) i tetraploidalność ($4n$) wskazują na istnienie odpowiednio trzech lub czterech zestawów chromosomów. Jednym z powodów powstawania komórki triploidalnej jest zapłodnienie nieprawidłowej, diploidalnej komórki jajowej, utworzonej w wyniku nondysjunkcji wszystkich chromosomów. Tetraploidalność może się pojawić na skutek błędu w podziale prawidłowej zygoty $2n$ po replikacji jej chromosomów. Późniejsze prawidłowe podziały mitotyczne prowadzą do powstania zarodka o liczbie chromosomów $4n$.

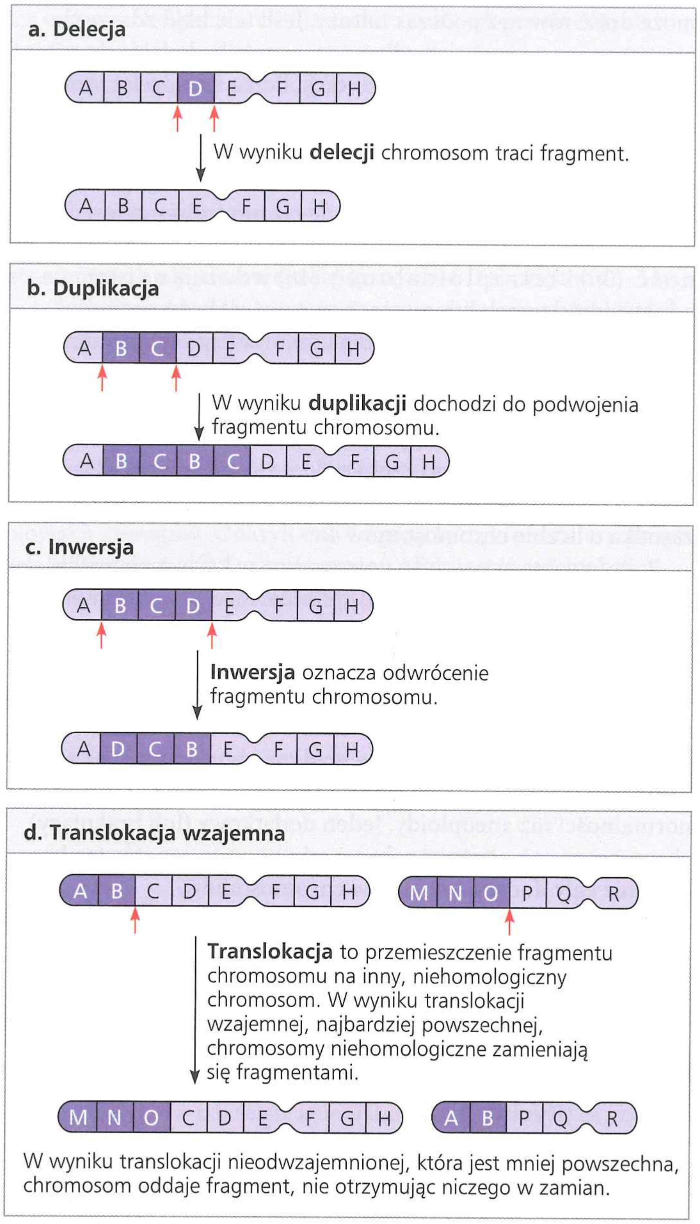
Poliploidalność jest dość powszechna w królestwie roślin. Jak dowiemy się z rozdziału 24, spontaniczne powstawanie osobników poliploidalnych odgrywa ważną rolę w ewolucji roślin. Wiele z gatunków roślin, które zjadamy, to poliploidy. Na przykład bananowiec jest triploidem ($3n$), pszenica heksaploidem ($6n$), a truskawki oktaploidem ($8n$). W królestwie zwierząt gatunki poliploidalne są o wiele rzadsze, chociaż również znane wśród ryb czy płazów. Zasadniczo poliploidy są o wiele bliższe normalności niż aneuploidy. Jeden dodatkowy (lub brakujący) chromosom najwyraźniej zaburza równowagę genetyczną bardziej niż cały dodatkowy zestaw chromosomów.

Zmiany w strukturze chromosomów

Błędy podczas mejozy lub wpływ czynników niszczących, takich jak promieniowanie, mogą doprowadzić do pękania chromosomu, a co za tym idzie, do czterech rodzajów zmian w jego strukturze (**Rycina 15.14**). **Delecja** zachodzi wtedy, gdy tracony jest fragment chromosomu. Uszkodzony w ten sposób chromosom jest pozbawiony niektórych genów. „Odcięty" fragment chromosomu może się przyłączyć, jako dodatkowy segment, do jego chromatydy siostrzanej, prowadząc do **duplikacji**. Alternatywnie fragment ten może się również przyłączyć do chromatydy niesiostrzanej chromosomu homologicznego. W tym jednak przypadku „zduplikowany" segment może nie być z nim identyczny, ponieważ homolog może zawierać odmienne allele określonych genów. Fragment chromosomu może również ponownie przyłączyć się do tego samego chromosomu, ale w odwrotnym położeniu, co określamy jako **inwersję**. Czwartą możliwością wynikającą z pęknięcia chromosomu jest przyłączenie jego fragmentu do chromosomu niehomologicznego, co nazywamy **translokacją**.

Prawdopodobieństwo wystąpienia delecji i duplikacji jest szczególnie wysokie w trakcie mejozy. Podczas *crossing-over* chromatydy niesiostrzane czasami wymieniają fragmenty DNA o różnej długości, tak że jedna z nich otrzymuje więcej genów, niż oddaje. Produktami takiego niezrównoważonego

▼ Rycina 15.14 Zmiany w strukturze chromosomu. Czerwone strzałki wskazują miejsca pęknięcia. Kolorem ciemnofioletowym zaznaczono fragmenty chromosomu objęte przegrupowaniem.



crossing-over jest jeden chromosom z delecją i jeden chromosom z duplikacją.

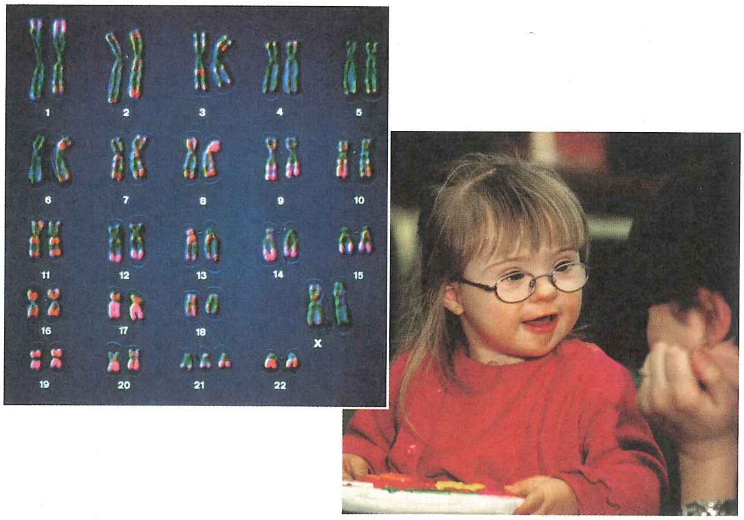
Diploidalny zarodek, jeśli jest homozygotą z dużą delecją (lub, w przypadku samców, jeśli ma pojedynczy chromosom X z dużą delecją), zazwyczaj traci istotną liczbę ważnych genów, co najczęściej powoduje śmierć organizmu. Duplikacje i translokacje również są potencjalnie szkodliwe. W wyniku translokacji wzajemnej, podczas której dochodzi do wymiany fragmentów pomiędzy chromosomami niehomologicznymi, a także inwersji, równowaga pomiędzy liczbą genów nie zostaje naruszona – w kopii znajduje się prawidłowa liczba wszystkich genów. Niemniej jednak zarówno translokacja, jak i inwersja mogą zmieniać fenotyp, ponieważ ekspresja danego genu może się zmieniać pod wpływem otaczających go genów. Zjawiska takie mają więc czasami efekt wyraźnie niszczycielski.

Choroby człowieka wynikające ze zmian chromosomowych

Zmiany w liczbie i strukturze chromosomów są związane z wieloma poważnymi chorobami człowieka. Jak opisano wcześniej, nondysjunkcja, do której dochodzi podczas mejozy, może skutkować aneuploidalnością gamet i powstających z nich zygot. Chociaż częstotliwość, z jaką u ludzi powstają aneuploidalne zygoty, może być całkiem wysoka, większość tych zmian chromosomowych jest tak katastrofalna dla ich rozwoju, że dochodzi do poronienia zarodków na długo przed ich urodzeniem. Niektóre rodzaje aneuploidalności zdają się jednak zaburzać równowagę genetyczną mniej niż inne, w wyniku czego dotknięte nimi osobniki przeżywają aż do narodzin i dłużej. Osobniki te cechują zespoły cech charakterystyczne dla danego rodzaju aneuploidalności. Choroby genetyczne spowodowane aneuploidalnością mogą być zdiagnozowane przed urodzeniem, za pomocą testów prenatalnych (patrz ryc. 14.19).

Zespół Downa (trisomia 21)

Jeden z rodzajów aneuploidalności, **zespół Downa**, zdarza się w przybliżeniu u jednego na 830 dzieci urodzonych w Stanach Zjednoczonych (**Rycina 15.15**). Zespół Downa zazwyczaj jest efektem obecności dodatkowego chromosomu 21, co oznacza, że każda komórka ciała ma w sumie 47 chromosomów. Ponieważ komórki są trisomiczne dla chromosomu 21, zespół Downa często jest też nazywany trisomią 21. Na zespół Downa składają się charakterystyczne cechy twarzy, niski wzrost, możliwe do skorygowania wady serca i opóźnienia rozwojowe. U osób z zespołem Downa występuje większe prawdopodobieństwo rozwoju białaczki i choroby Alzheimera, ale mniejsze takich chorób, jak: nadciśnienie, miażdżyca (stwardnienie tętnic), udar mózgu i wiele rodzajów guzów litych. Chociaż ludzie z tym zespołem żyją średnio krócej niż normalnie, niektórzy z nich dożywają wieku średniego lub nawet starszego. Wielu z nich żyje niezależnie albo razem ze swoimi rodzinami, liczni pracują i są wartościowymi członkami swoich społeczności. Prawie wszyscy mężczyźni i połowa kobiet z zespołem Downa są płciowo niedorozwinięci i niepłodni.



▲ Rycina 15.15 Zespół Downa. Dziecko o rysach twarzy charakterystycznych dla zespołu Downa. Kariotyp wykazuje trisomię 21, najczęstszą przyczynę tej choroby.

Prawdopodobieństwo wystąpienia zespołu Downa wzrasta wraz z wiekiem matki. Chociaż choroba ta występuje tylko u 0,04% dzieci urodzonych przez matki poniżej 30 roku życia, to dla matek czterdziestoletnich odsetek ten wynosi już 0,92%, a jeszcze bardziej wzrasta u matek starszych. Powiązanie zespołu Downa z wiekiem matki nie zostało jeszcze wyjaśnione. Większość przypadków wynika z nondysjunkcji podczas pierwszego podziału mejotycznego, a niektóre badania wskazują na związane z wiekiem nieprawidłowości w punktach kontrolnych mejozy. Częstotliwość występowania trisomii kilku innych chromosomów również wzrasta wraz z wiekiem matki, chociaż niemowlęta z innymi autosomalnymi trisomiami rzadko przeżywają. Wskutek niskiego ryzyka powikłań, przy jednoczesnym dużym potencjale uzyskania użytecznych informacji, prenatalne badania przesiewowe ukierunkowane na trisomię zarodka są obecnie oferowane wszystkim ciężarnym kobietom. W 2008 roku w Stanach Zjednoczonych włączono do prawodawstwa federalnego Akt Świadomości Prenatalnie i Postnatalnie Zdiagnozowanych Chorób. Akt ten wymaga od lekarzy, aby przekazywali rodzicom szczegółowe, aktualne informacje o każdej prenatalnej lub postnatalnej diagnozie oraz udzielali im informacji o odpowiednich ośrodkach wsparcia.

Aneuploidalność chromosomów płciowych

Aneuploidalność dotycząca chromosomów płciowych wydaje się mniej naruszać równowagę genetyczną niż aneuploidalności dotyczące autosomów. Może to wynikać z tego, iż chromosom Y ma stosunkowo niewiele genów, a dodatkowa kopia chromosomu X zostaje inaktywowana jako ciałko Barra.

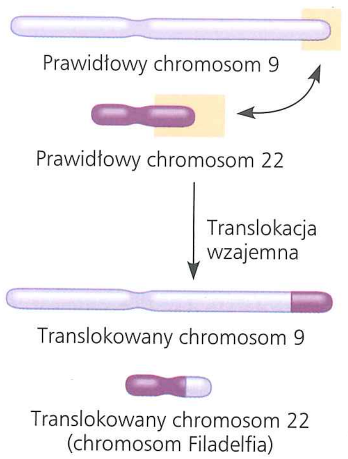
Dodatkowy chromosom X u mężczyzn, prowadzący do powstania genotypu XXY, pojawia się w przybliżeniu raz na 500–1000 żywych narodzin. Ludzie z tym zaburzeniem, zwanym zespołem Klinefeltera, mają męskie narządy płciowe, ale ich jądra są mniejsze niż powinny i są oni niepłodni. Nawet jeśli dodatkowy chromosom X zostaje inaktywowany, piersi ulegają powiększeniu i pojawiają się inne charakterystyczne dla kobiet cechy ciała. Dotknięte tym zespołem osoby mogą wykazywać upośledzenie inteligencji. Blisko 1 na 1000 chłopców rodzi się z dodatkowym chromosomem Y (XYY). Chłopcy ci przechodzą normalny rozwój płciowy i nie wykazują żadnego ze zdefiniowanych zespołów wad, ich wzrost często jednak przewyższa średnią.

Dziewczynki z trisomią X (XXX), która pojawia się raz na 1000 żywych urodzeń, są zdrowe i nie mają żadnych niezwykłych cech fizycznych, poza tym, że bywają trochę wyższe niż średnia. Dziewczynki z trzema chromosomami X są płodne, lecz występuje u nich wyższe ryzyko pojawienia się trudności w nauce. Monosomia X, zwana zespołem Turnera, występuje w przybliżeniu raz na 2500 żywych urodzeń żeńskich i jest u ludzi jedyną monosomią, w której dotknięte nią osoby przeżywają. Chociaż osoby X0 są fenotypowo kobietami, to są one niepłodne, ponieważ ich narządy płciowe nie osiągają dojrzałości. Po przejściu estrogenowej terapii zastępczej dziewczynki z zespołem Turnera rozwijają drugorzędowe cechy płciowe. Większość z nich wykazuje się normalną inteligencją.

Choroby powodowane przez zmiany strukturalne chromosomów

Liczne delecje ludzkich chromosomów, nawet w stanie heterozygotycznym, powodują poważne problemy. Jeden z takich zespołów, znany jako *cri du chat* („płacz kota"), wynika ze specyficznej delecji w chromosomie 5. Dzieci urodzone z tą delecją są upośledzone umysłowo, mają małą głowę o specyficznych rysach twarzy i płacząc, wydają dźwięki przypominające miauczenie przerażonego kota. Osoby te zazwyczaj umierają w wieku niemowlęcym lub we wczesnym dzieciństwie.

Translokacje chromosomowe są przyczyną niektórych nowotworów, łącznie z przewlekłą białaczką szpikową (*chronic myelogenous leukemia*, CML). Choroba ta powstaje na skutek translokacji wzajemnej, do której dochodzi podczas mitozy komórek, z których powstają krwinki białe. W komórkach tych zamiana dużego fragmentu chromosomu 22 na mały fragment chromosomu 9 prowadzi do powstania łatwego do rozpoznania, znacznie krótszego chromosomu 22, zwanego chromosomem Filadelfia (**Rycina 15.16**). Taka zamiana powoduje raka, którego przyczyną jest aktywacja genu prowadzącego do niekontrolowanej progresji cyklu komórkowego (mechanizm aktywacji genu zostanie omówiony w rozdziale 18).



▲ **Rycina 15.16 Translokacja powiązana z przewlekłą białaczką szpikową (CML).** Komórki rakowe u prawie wszystkich chorych na CML zawierają nieprawidłowy, krótki chromosom 22, zwany chromosomem Filadelfia, a także nadmiernie wydłużony chromosom 9. Te zmienione chromosomy wynikają z przedstawionej tu translokacji, do której prawdopodobnie doszło podczas podziału mitotycznego pojedynczej komórki – prekursora krwinek białych – i która została przekazana wszystkim komórkom potomnym.

PYTANIA KONTROLNE 15.4

1. Około 5% osób z zespołem Downa ma translokację chromosomową, w której trzecia kopia chromosomu 21 jest przyłączona do chromosomu 14. Jeśli taka translokacja powstała w gonadzie rodzica, w jaki sposób mogła ona doprowadzić do powstania zespołu Downa u dziecka?
2. **A CO JEŚLI?** Locus genu grup krwi AB0 został zlokalizowany na chromosomie 9. Ojciec z grupą krwi AB i matka z grupą 0 mają dziecko z trisomią chromosomu 9 i grupą krwi A. Czy na podstawie tej informacji możesz określić, u którego z rodziców doszło do nondysjunkcji? Uzasadnij swoją odpowiedź (patrz ryc. 14.11).
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Gen aktywowany na chromosomie Filadelfia koduje wewnątrzkomórkową kinazę tyrozynową. Przypomnij sobie omówienie kontroli cyklu komórkowego w zagadnieniu 12.3 i wyjaśnij, dlaczego aktywacja tego genu może mieć udział w rozwoju raka.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 15.5

Niektóre schematy dziedziczenia stanowią wyjątek od standardowego dziedziczenia mendlowskiego

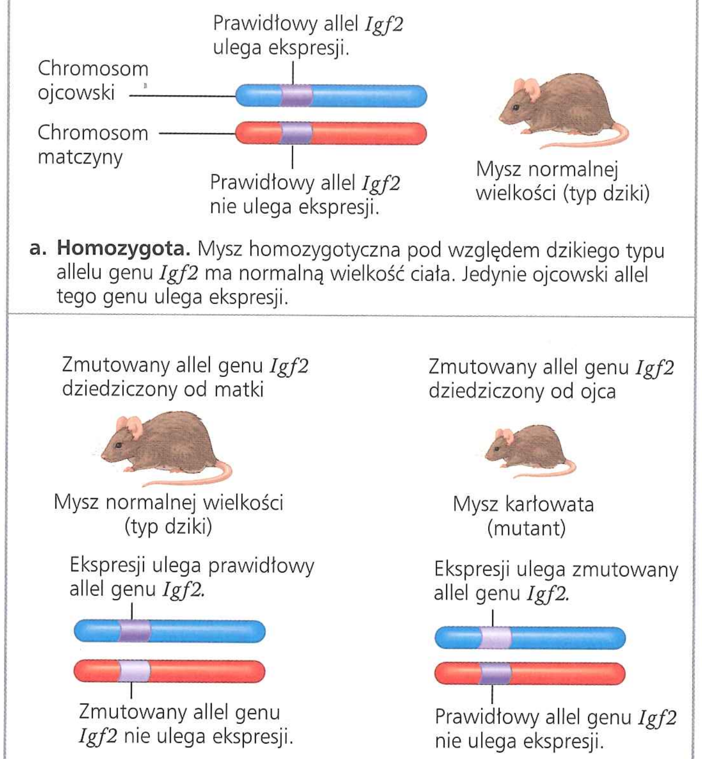
W poprzednim podrozdziale dowiedzieliśmy się o odchyleniach od normalnych wzorców dziedziczenia chromosomowego wynikających z nieprawidłowego przebiegu mejozy i mitozy. Rozdział ten zakończymy opisem dwóch powszechnie występujących wyjątków od genetyki Mendla, jednego, obejmującego geny zlokalizowane w jądrze komórkowym, i drugiego, obejmującego geny zlokalizowane poza jądrem. W obu przypadkach płeć rodziców, od których pochodzą allele, jest czynnikiem wpływającym na wzorce dziedziczenia.

Imprinting genomowy

We wszystkich rozważaniach nad genetyką mendlowską i chromosomowymi podstawami dziedziczenia założyliśmy, że dany allel będzie miał taki sam skutek niezależnie od tego, czy jest dziedziczony od matki czy od ojca. W większości przypadków jest to prawdopodobnie bezpieczne założenie. Na przykład gdy Mendel krzyżował ze sobą rośliny grochu o kwiatach fioletowych i białych, obserwował on te same rezultaty bez względu na to, czy rodzic o kwiatach fioletowych był źródłem komórek jajowych czy plemników. W ostatnich latach jednak genetycy zidentyfikowali u ssaków dwadzieścia do trzydziestu cech zależnych od tego, które z rodziców dostarcza odpowiedzialne za nie allele. Tego rodzaju zmienność fenotypowa, zależna od tego, czy dany allel dziedziczony jest od ojca czy od matki, określana jest mianem **imprintingu genomowego**. (Zwróćmy uwagę, że zjawisko to jest czymś innym niż sprzężenie genów; większość genów podlegających imprintingowi to autosomy). Używając nowszych metod, opartych na sekwencjach DNA, zidentyfikowanych zostało ponad 60 genów, które ulegają imprintingowi, a setki innych są o to podejrzewane.

Imprinting genomowy zachodzi podczas formowania gamet i polega na wyciszeniu jednego z alleli w określonych genach. Ponieważ imprinting specyficznych genów przebiega inaczej w plemnikach i komórkach jajowych, w zygocie dochodzi do ekspresji tylko jednego allelu takiego genu, pochodzącego bądź od matki, bądź od ojca. Imprintowane geny są podczas rozwoju organizmu przekazywane do wszystkich jego komórek, a więc ostatecznie matczyny lub ojcowski allel takiego genu ulega ekspresji w każdej komórce ciała. W każdym pokoleniu poprzedni imprinting jest „wymazywany” w komórkach produkujących gamety, a chromosomy rozwijających się gamet otrzymują nowy imprinting, zgodny z płcią osobnika, który wytwarza dane gamety. W danym gatunku geny podlegające imprintingowi są zawsze modyfikowane w ten sam sposób. Na przykład gen, którego imprinting prowadzi do ekspresji genu matczynego, zawsze ulega imprintingowi tak, że dochodzi do ekspresji allelu matczynego, pokolenie po pokoleniu.

Jako przykład rozważmy mysi gen insulinopodobnego czynnika wzrostu 2 (*Igf2*), jeden z pierwszych zidentyfikowanych



a. Homozygota. Mysz homozygotyczna pod względem dzikiego typu allelu genu *Igf2* ma normalną wielkość ciała. Jedynie ojcowski allel tego genu ulega ekspresji.

b. Heterozygoty. Krzyżówka pomiędzy dzikim typem myszy a tymi homozygotami pod względem zmutowanego, recesywnego allelu genu *Igf2* prowadzi do powstania potomstwa heterozygotycznego. Zmutowany fenotyp ujawnia się tylko wtedy, gdy zmutowany allel pochodzi od ojca, ponieważ allel matczyny nie ulega ekspresji.

▲ **Rycina 15.17 Imprinting genomowy genu *Igf2* u myszy**

genów ulegających imprintingowi. Chociaż ów czynnik wzrostu jest niezbędny do prawidłowego wzrostu prenatalnego, ekspresji ulega jedynie ojcowski allel (**Rycina 15.17a**). Dowody na to, że gen *Igf2* ulega imprintingowi, początkowo pochodziły z krzyżówek pomiędzy myszami normalnej wielkości (typu dzikiego) i myszami karłowatymi (mutantami), homozygotycznymi pod względem mutacji recesywnej na genie *Igf2*. Fenotypy heterozygotycznego potomstwa (posiadającego jeden allel prawidłowy i jeden zmutowany) różniły się w zależności od tego, czy zmutowany allel pochodził od matki czy ojca (**Rycina 15.17b**).

Czym dokładnie jest imprinting genomowy? W wielu przypadkach wygląda na to, że polega on na addycji grup metylowych ($-CH_3$) do nukleotydów cytozynowych na jednym z alleli. Taka metylacja może bezpośrednio wyciszać allel, potwierdzając dane, według których silnie zmetylowane geny są zazwyczaj nieaktywne (patrz zagadnienie 18.2). Jednak w przypadku niektórych genów udowodniono, że metylacja aktywuje ekspresję danego allelu. Przykładem takim jest gen *Igf2*: metylacja określonych cytozyn na chromosomie ojcowskim prowadzi do ekspresji ojcowskiego allelu *Igf2* w wyniku zadziałania pośredniego mechanizmu obejmującego kondensację chromatyny.

Imprinting genomowy dotyczy jedynie niewielkiej grupy genów w genomie ssaków, jednak większość z nich to geny decydujące dla rozwoju zarodkowego. Na przykład w doświadczeniach na myszach zarodki skonstruowane tak, że dziedziczyły

obie kopie pewnych chromosomów od tego samego rodzica, zazwyczaj umierały przed narodzinami, niezależnie od tego, czy tym rodzicem był samiec czy samica. Jednak kilka lat temu naukowcy z Japonii połączyli materiał genetyczny z dwóch komórek jajowych w zygotę, jednocześnie pozwalając na ekspresję genu *Igf2* tylko z jednego z jąder komórkowych. Zygota rozwinęła się w zupełnie zdrową mysz. Najwyraźniej dla prawidłowego rozwoju konieczne jest to, żeby komórki zarodkowe miały dokładnie jedną aktywną kopię – nie zero i nie dwie – danych genów. Powiązanie nieprawidłowego imprintingu z nieprawidłowym rozwojem i niektórymi rodzajami raka dało asumpt do wielu badań nad tym, w jaki sposób zachodzi imprinting dla różnych genów.

Dziedziczenie genów w organellach

Chociaż w tym rozdziale skupiliśmy się na chromosomowych podstawach dziedziczenia, skończymy ważną poprawką: nie wszystkie geny komórek eukariotycznych są zlokalizowane na chromosomach jądrowych lub nawet w jądrze. Niektóre geny są zlokalizowane w organellach znajdujących się w cytoplazmie. Ponieważ pozostają one poza jądrem, geny te są czasami zwane genami pozajądrowymi lub genami cytoplazmatycznymi. Mitochondria, jak również chloroplasty i inne plastydy roślinne, zawierają małe, koliste cząsteczki DNA, przenoszące pewną liczbę genów. Organelle te reprodukują się same i przekazują swoje geny organellom potomnym. Geny organelli nie są przekazywane osobnikom potomnym według tych samych zasad, które kierują dystrybucją chromosomów jądrowych podczas mejozy, a zatem nie dziedziczą się zgodnie z prawami Mendla.

Pierwszej wskazówki świadczącej o tym, że geny pozajądrowe istnieją, dostarczyły badania przeprowadzone przez niemieckiego naukowca Carla Corrensa na temat dziedziczenia żółtych lub białych obszarów liści przez rośliny, które normalnie są całe zielone. W roku 1909 zaobserwował on, że wybarwienie osobników potomnych zależało wyłącznie od matki (źródła komórek jajowych), a nigdy od ojca (źródła plemników). Późniejsze badania wykazały, że takie wzorce wybarwienia lub różnobarwność powstają na skutek mutacji w genach plastydowych, kontrolujących pigmentację (**Rycina 15.18**). U większości roślin zygota otrzymuje wszystkie swoje plastydy z cytoplazmy komórki jajowej i żadnego z komórki plemnikowej, która dostarcza jej niewiele więcej poza haploidalnym zestawem chromosomów. Komórka jajowa może zawierać plastydy z różnymi allelami genu pigmentacji. Podczas rozwoju zygoty plastydy zawierające

▼ Rycina 15.18 Pokrzywka brazylijska – roślina jak malowana. Pstrokate (o charakterystycznym deseniu) liście tej pokrzywki (*Solenostemon scutellarioides*) są wynikiem mutacji wpływających na ekspresję genów pigmentacji, zlokalizowanych w plastydach i zasadniczo dziedziczonych wyłącznie w linii żeńskiej.

geny barwnika dzikiego typu lub zmutowane są losowo przekazywane komórkom potomnym. Wykazywany przez roślinę wzorzec wybarwienia liści zależy od stosunku plastydów dzikiego typu i plastydów zmutowanych w różnych jej tkankach.

Podobnie dziedziczenie matczyne stanowi również regułę dla genów mitochondrialnych u większości zwierząt i roślin, ponieważ prawie wszystkie mitochondria przekazywane do zygoty pochodzą z cytoplazmy komórki jajowej. (Nieliczne mitochondria pochodzące z plemnika zdają się być niszczone w jaju, na drodze autofagii; patrz ryc. 6.13). Produkty większości genów mitochondrialnych pomagają w zestawieniu kompleksów białkowych łańcucha transportu elektronów i syntazy ATP (patrz ryc. 9.15). Defekty w jednym lub większej liczbie takich białek powodują ograniczenie ilości ATP, która może powstać w komórce, i jak się przekonano, są przyczyną niektórych rzadkich chorób człowieka. Ponieważ na ubytki energetyczne najbardziej wrażliwe są układ nerwowy i mięśnie, większość chorób mitochondrialnych dotyczy głównie tych dwóch układów. Przykładem może być miopatia mitochondrialna, która powoduje osłabienie, nietolerancję ćwiczeń fizycznych i zanik mięśni. Inna choroba mitochondrialna, dziedziczna neuropatia nerwu wzrokowego Lebera, prowadzi do nagłej ślepoty u ludzi młodych, dwudziesto-, trzydziestolatków. Szukając przyczyn tej choroby, ustalono cztery mutacje, które wpływają na przebieg fosforylacji oksydacyjnej podczas oddychania komórkowego, funkcji o fundamentalnym znaczeniu dla funkcjonowania komórki (patrz zagadnienie 9.4).

Poza tymi rzadkimi chorobami, bezsprzecznie wywoływanymi przez defekty mitochondrialnego DNA, mutacje mitochondrialne dziedziczone od matki mogą być odpowiedzialne przynajmniej za niektóre przypadki cukrzycy i chorób serca, a także innych chorób, zazwyczaj dotykających osób starszych, takich jak choroba Alzheimera. W trakcie życia nowe mutacje stopniowo akumulują się w naszym DNA mitochondrialnym i niektórzy badacze twierdzą, że odgrywają istotną rolę w procesie starzenia się.

Niezależnie od tego, gdzie w komórce zlokalizowane są geny – w jądrze komórkowym czy w organellach cytoplazmatycznych – ich dziedziczenie zależy od precyzyjnej replikacji DNA, materiału genetycznego. W następnym rozdziale dowiemy się, jak zachodzi ta molekularna reprodukcja.

PYTANIA KONTROLNE **15.5**

1. Efekt dawki genu – liczba kopii genu ulegających aktywnej ekspresji – jest ważny dla właściwego rozwoju. Nazwij i opisz dwa procesy, które odpowiadają za prawidłową liczbę kopii określonych genów.
2. Przeprowadzenie krzyżówek wzajemnych pomiędzy dwiema odmianami pierwiosnka, A i B, doprowadziło do uzyskania następujących wyników: żeński osobnik A × męski osobnik B → potomstwo ma liście zielone (jednolite). Osobnik żeński B × osobnik męski A → potomstwo z kropkowanymi (różnobarwnymi) liśćmi. Wyjaśnij te wyniki.
3. **A CO JEŚLI?** Geny mitochondrialne są bardzo ważne dla metabolizmu energetycznego komórki, jednak choroby mitochondrialne, spowodowane mutacjami w tych genach, zasadniczo nie są śmiertelne. Dlaczego tak jest?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

15 Przegląd rozdziału

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

ZAGADNIENIE **15.1**

Morgan udowodnił, że u fizycznych podstaw dziedziczenia mendlowskiego leży sposób, w jaki zachowują się chromosomy: *badanie naukowe* (s. 294–295)

- Prace Morgana nad genem koloru oczu u muszek *Drosophila* doprowadziły do sformułowania **chromosomowej teorii dziedziczności**, która stanowi, że geny są zlokalizowane na chromosomach, których zachowanie podczas mejozy wyjaśniają prawa Mendla.

? *Jaka charakterystyczna cecha chromosomów płciowych pozwoliła Morganowi na skorelowanie ich zachowania z zachowaniem alleli genu koloru oczu?*

ZAGADNIENIE **15.2**

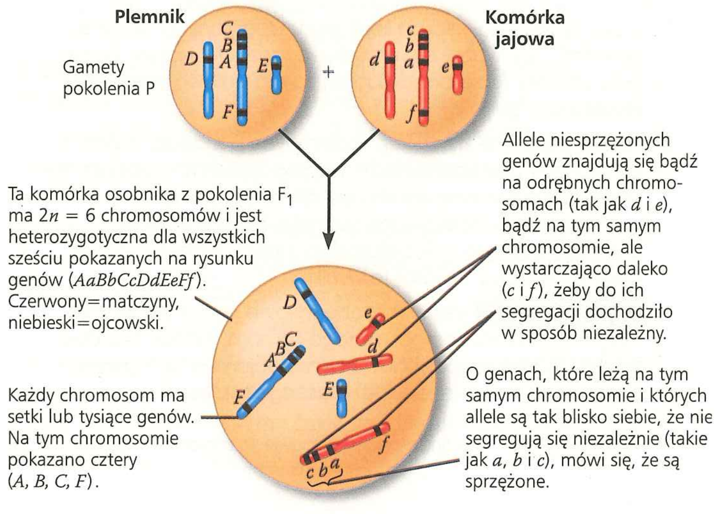
Geny sprzężone z płcią wykazują odrębne wzorce dziedziczenia (s. 296–298)

- U podstaw płci często leżą chromosomy. Ludzie i inne ssaki mają system X-Y, w którym płeć jest determinowana obecnością lub brakiem chromosomu Y. Inne systemy są spotykane u ptaków, ryb i owadów.
- Chromosomy płciowe przenoszą **geny sprzężone z płcią**, z których prawie wszystkie zlokalizowane są na chromosomie X (sprzężone z chromosomem X). U każdego mężczyzny, który odziedziczy po matce recesywny allel sprzężony z chromosomem X, dojdzie do ekspresji danej cechy, na przykład upośledzenia widzenia barw.
- U samic ssaków jeden z dwóch chromosomów X obecnych w każdej ich komórce jest losowo inaktywowany w czasie wczesnego rozwoju zarodkowego, kondensując się w **ciałko Barra**.

? *Dlaczego choroby sprzężone z chromosomem X o wiele częściej dotykają mężczyzn niż kobiety?*

ZAGADNIENIE **15.3**

Geny sprzężone zazwyczaj dziedziczą się razem, ponieważ są zlokalizowane blisko siebie, na tym samym chromosomie (s. 299–304)



- Wśród potomstwa pochodzącego z krzyżówki testowej dihybryd F_1 część to potomstwo **typu rodzicielskiego**, mające taką samą kombinację cech jak rodzice z pokolenia P. Potomstwo **typu zrekombinowanego (rekombinanty)** wykazuje nowe kombinacje cech, nieobserwowane u żadnego z rodziców pokolenia P.
W przypadku **genów sprzężonych** za obserwowane rekombinanty (zawsze w ilości mniejszej niż 50% wszystkich osobników potomnych) odpowiada zjawisko ***crossing-over***, zachodzące pomiędzy niesiostrzanymi chromatydami podczas pierwszego podziału mejotycznego.
- Kolejność genów na chromosomie i względne odległości między nimi można wydedukować z częstotliwości rekombinacji obserwowanych w krzyżówkach genetycznych. Dane te pozwalają na konstruowanie **mapy sprzężeń** (będącej rodzajem **mapy genetycznej**). Im bardziej są od siebie oddalone geny, tym bardziej jest prawdopodobne, że kombinacja ich alleli zostanie zrekombinowana podczas *crossing-over*.

? *Dlaczego allele dwóch bardziej od siebie oddalonych genów z większym prawdopodobieństwem ulegną rekombinacji niż allele genów leżących blisko siebie?*

ZAGADNIENIE **15.4**

Zmiany w liczbie lub strukturze chromosomów są przyczyną chorób genetycznych (s. 304–307)

- Źródłem **aneuploidalności** (niewłaściwej liczby chromosomów) może być **nondysjunkcja** zachodząca podczas mejozy. Kiedy prawidłowa gameta łączy się z inną, która zawiera dwie kopie określonego chromosomu lub nie zawiera żadnej, powstająca zygota i wywodzące się z niej komórki potomne mają nadliczbową kopię tego chromosomu (**trisomia**, $2n + 1$) bądź jedną brakującą (**monosomia**, $2n - 1$). **Poliploidalność** (więcej niż dwa kompletne zestawy chromosomów) może wynikać z całkowitej nondysjunkcji podczas tworzenia się gamet.
- Pęknięcie chromosomu może skutkować zmianami w jego strukturze: **delecjami**, **duplikacjami**, **inwersjami** i **translokacjami**. Translokacje mogą być wzajemne lub nieodwzajemnione.
- Zmiany w liczbie chromosomów w komórce lub też w strukturze pojedynczych chromosomów mogą wpływać na fenotyp, a w niektórych przypadkach prowadzić do zaburzeń. Takie zmiany są przyczyną **zespołu Downa** (zazwyczaj wskutek trisomii chromosomu 21), niektórych nowotworów związanych z translokacjami chromosomowymi i różnych innych chorób.

? *Dlaczego inwersje i translokacje wzajemne są rzadziej letalne niż aneuploidalność, duplikacje, delecje i translokacje nieodwzajemnione?*

ZAGADNIENIE **15.5**

Niektóre schematy dziedziczenia stanowią wyjątek od standardowego dziedziczenia mendlowskiego (s. 308–309)

- U ssaków fenotypowy efekt niektórych genów zależy od tego, który allel jest dziedziczony od którego z rodziców; zjawisko to nazywa się **imprintingiem genomowym**. Do imprintingu dochodzi podczas tworzenia się gamet, w wyniku czego jeden z alleli (ojcowski lub matczyny) nie ulega ekspresji u osobnika potomnego.
- Dziedziczenie cech kontrolowanych przez geny obecne w mitochondriach i plastydach zależy wyłącznie od matki, ponieważ cytoplazma zygoty pochodzi z komórki jajowej. Niektóre choroby układu nerwowego i mięśni są powodowane przez defekty genów mitochondrialnych, które uniemożliwiają komórce wytworzenie wystarczających ilości ATP.

? *Wyjaśnij, dlaczego imprinting genomowy oraz dziedziczenie DNA mitochondrialnego i chloroplastowego są uważane za wyjątki od standardowego dziedziczenia mendlowskiego.*

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

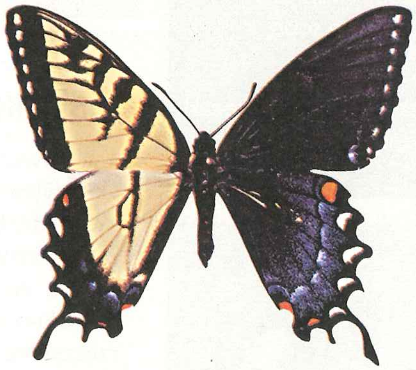
1. Mężczyzna z hemofilią (zaburzenie sprzężone z płcią, recesywne) ma córkę o prawidłowym fenotypie. Poślubiła ona mężczyznę, który również pod względem tej cechy nie odbiega od normy. Jakie jest prawdopodobieństwo, że córka z tego związku będzie chora na hemofilię? Jeśli para ma czterech synów, to jakie jest prawdopodobieństwo, że cała czwórka urodzi się z hemofilią?
2. Pseudohipertroficzna dystrofia mięśniowa jest schorzeniem dziedzicznym, powodującym stopniowy zanik mięśni. Występuje prawie wyłącznie u chłopców urodzonych z pozornie zdrowych rodziców i zazwyczaj kończy się śmiercią w wieku kilkunastu lat. Czy ta choroba jest powodowana przez allel dominujący czy recesywny? Czy jest to dziedziczenie sprzężone z płcią czy autosomalne? Wyjaśnij, dlaczego to schorzenie prawie nigdy nie występuje u dziewczynek.
3. Muszka owocowa dzikiego typu (heterozygotyczna pod względem szarej barwy ciała i prawidłowych skrzydeł) została skojarzona z czarną muszką o szczątkowych skrzydłach. Wśród ich potomstwa zaobserwowano następujący rozkład fenotypowy: typ dziki 778, czarne-szczątkowe 785, czarne-normalne 158 i szare-szczątkowe 162. Jaka jest częstotliwość rekombinacji pomiędzy tymi genami dla barwy ciała i wielkości skrzydeł? Czy jest to zgodne z wynikami eksperymentu z ryciny 15.9?
4. Próbnik kosmiczny odkrył planetę zamieszkaną przez istoty, które rozmnażają się według takich samych wzorców dziedziczenia jak ludzie. Trzema cechami fenotypowymi są: wzrost (*T*=wysoki, *t*=karłowaty), przydatki głowy (*A*=czułki, *a*=brak czułków) i kształt nosa (*S*=zadarty, *s*=garbaty). Ponieważ owe istoty nie są „inteligentne", ziemscy naukowcy mogą przeprowadzić kilka eksperymentów hodowlanych, używając w krzyżówkach testowych różnych heterozygot. Dla wysokich heterozygot z czułkami uzyskano następujące potomstwo: wysokie-z czułkami 46; karłowate-z czułkami 7; karłowate-bez czułków 42; wysokie-bez czułków 5. Dla heterozygot z czułkami i zadartym nosem uzyskano następujące potomstwo: czułki-zadarty nos 47, czułki-garbaty nos 2; bez czułków-zadarty nos 48; bez czułków-garbaty nos 3. Oblicz częstotliwość rekombinacji dla obu tych eksperymentów.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

5. Wykorzystując informacje z pytania 4, naukowcy wykonali dalsze krzyżówki testowe, używając do nich heterozygot pod względem wzrostu i kształtu nosa. Uzyskano następujące potomstwo: wysokie-zadarty nos 40; karłowate-zadarty nos 9; karłowate-garbaty nos 42; wysokie-garbaty nos 9. Na podstawie tych danych oblicz częstotliwość rekombinacji, a następnie wykorzystaj odpowiedź na pytanie 4 w celu określenia poprawnej sekwencji tych trzech sprzężonych genów.
6. Muszka owocowa dzikiego typu (heterozygotyczna pod względem szarego koloru ciała i czerwonych oczu) została skrzyżowana z czarną muszką owocową o fioletowych oczach. Uzyskano następujące potomstwo: 721 osobników dzikiego typu, 751 osobników czarno-fioletowych, 49 szaro-fioletowych i 45 czarno-czerwonych. Jaka jest częstotliwość rekombinacji pomiędzy genami koloru ciała i koloru oczu? Wykorzystując informacje z punktu 3, jakich muszek owocowych (podaj genotypy i fenotypy) mógłbyś użyć w krzyżówkach w celu ustalenia lokalizacji na chromosomie genów koloru ciała, rozmiaru skrzydeł i koloru oczu?
7. Załóżmy, że geny *A* i *B* są sprzężone i są oddalone od siebie o 50 jednostek mapy. Zwierzę heterozygotyczne dla obu loci zostało skrzyżowane z innym, recesywnym dla nich. Jaki odsetek osobników potomnych będzie wykazywać fenotyp wynikający z *crossing-over*? Gdybyś nie wiedział, że geny *A* i *B* są sprzężone, jak byś zinterpretował wynik takiej krzyżówki?
8. Dwa geny pewnego kwiatu, jeden, determinujący niebieskie (*B*) lub białe (*b*) płatki, i drugi, determinujący okrągłe (*R*) lub owalne (*r*) główki pręcików, są sprzężone ze sobą i oddalone o 10 jednostek mapy. Skrzyżowałeś homozygotyczną roślinę o niebieskich płatkach i owalnych główkach pręcików z inną rośliną homozygotyczną o płatkach białych i okrągłych główkach pręcików. Powstałe w jej wyniku potomstwo F_1 zostało skrzyżowane z homozygotycznymi roślinami o białych płatkach i owalnych główkach pręcików, w wyniku czego uzyskano 1000 osobników pokolenia F_2. Ile spośród nich przejawiać będzie według ciebie cechy każdego z czterech fenotypów?
9. Zaplanuj krzyżówki muszek owocowych w celu uzyskania danych dla genu *a*, zlokalizowanego na chromosomie przedstawionym na rycinie 15.12. Częstotliwość rekombinacji genu *a* wynosi 14% w stosunku do locus genu szczątkowych skrzydeł i 26% w stosunku do locus genu brązowych oczu. Gdzie na chromosomie zlokalizowany jest gen *a*?

POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

10. Triploidalne bananowce są beznasienne, a zatem niepłodne. Zaproponuj możliwe wyjaśnienie.
11. **KONTEKST EWOLUCYJNY**
    Crossing-over lub rekombinacja uważane są za ewolucyjnie korzystne, ponieważ nieustannie przetasowują allele genów w nowe kombinacje, umożliwiając przebieg procesów ewolucyjnych. Do niedawna uważano, że geny na chromosomie Y mogły się zdegenerować, ponieważ brakuje im homologicznych genów na chromosomie X, z którymi mogłyby być rekombinowane. Kiedy jednak zsekwencjonowano chromosom Y, zidentyfikowano w nim osiem dużych rejonów, które były homologiczne między sobą, a spośród 78 genów wiele okazało się duplikatami. Genetyk David Page nazwał chromosom Y „salą luster". Jaka może być korzyść z istnienia takich regionów?
12. **BADANIE NAUKOWE**
    NARYSUJ TO Załóżmy, że pracujesz nad zmapowaniem genów *A*, *B*, *C* i *D* u muszki *Drosophila*. Wiesz, że geny te są sprzężone na tym samym chromosomie, i określiłeś częstotliwość rekombinacji dla następujących par genów: *A-B* 8%, *A-C* 28%, *A-D* 25%, *B-C* 20%, *B-D* 33%.
    a. Opisz, w jaki sposób ustaliłeś częstotliwość rekombinacji dla tych par genów.
    b. Na podstawie swoich danych narysuj mapę chromosomową.
13. **NAPISZ NA TEMAT: INFORMACJA**
    Ciągłość życia opiera się na dziedzicznej informacji w formie DNA. W krótkim eseju (100–150 słów) powiąż budowę i zachowanie chromosomów z dziedziczeniem, zarówno u gatunków rozmnażających się bezpłciowo, jak i płciowo.
14. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**

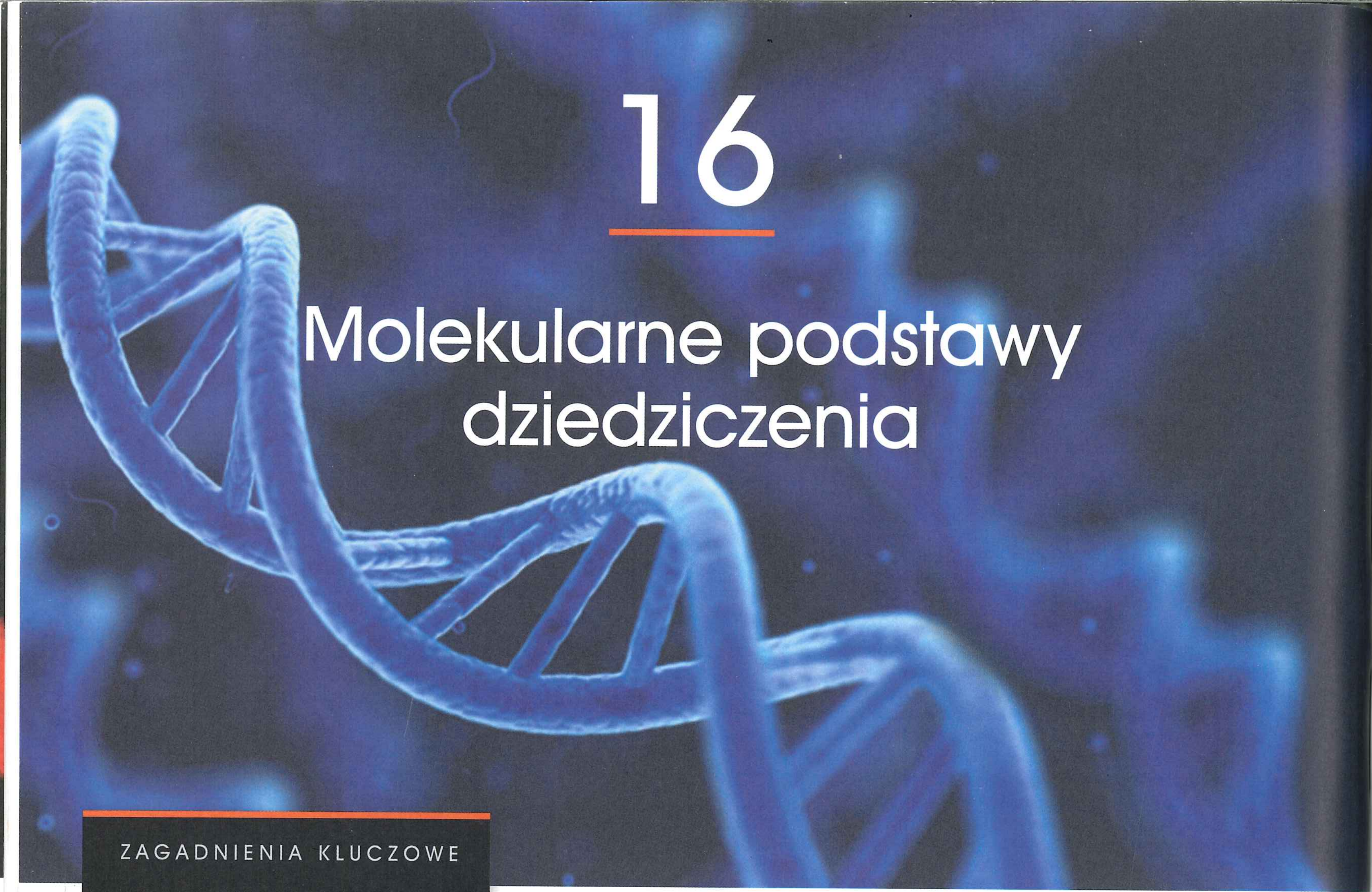


Motyle wykazują system determinacji płci X-Y, który jest jednak inny od systemu występującego u muszek lub ludzi. Samice motyli mogą być zarówno XY, jak i X0, natomiast motyle, które mają dwa lub większą liczbę chromosomów X, są samcami. Fotografia obok przedstawia motyla z rodziny paziowatych, gynandromorfa, czyli osobnika, który w połowie jest samcem (lewa strona), a w połowie samicą (prawa strona). Biorąc pod uwagę, że już pierwszy podział zygoty przesądził o podziale zarodka na prawą i lewą stronę przyszłego motyla, zaproponuj hipotezę, która wyjaśniłaby, w jaki sposób podczas podziału mitotycznego I doszło do nondysjunkcji, która jest odpowiedzialna za powstanie takiego dziwnie wyglądającego motyla.

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

16

Molekularne podstawy dziedziczenia



▲ **Rycina 16.1** **Jaka jest struktura DNA?**

ZAGADNIENIA KLUCZOWE

16.1 DNA to materiał genetyczny

16.2 Podczas replikacji i naprawy DNA współpracuje ze sobą wiele białek

16.3 Chromosom składa się z cząsteczki DNA upakowanej razem z białkami

▲ James Watson (z lewej) i Francis Crick ze swoim modelem DNA

Instrukcja obsługi życia

W kwietniu 1953 roku James Watson i Francis Crick wstrząsnęli światem naukowym, prezentując swój elegancki model podwójnej helisy, obrazujący budowę kwasu deoksyrybonukleinowego – DNA (**Rycina 16.1**). Fotografia w dolnym lewym rogu przedstawia model DNA skonstruowany przez nich z metalowych arkuszy i drutu. Ponad 60 lat później ich model stał się ikoną nowoczesnej biologii. Mendlowskie czynniki dziedziczenia oraz ulokowane na chromosomach geny Morgana są rzeczywiście złożone z DNA. Mówiąc w sposób chemiczny, nasze genetyczne wyposażenie to DNA odziedziczony od obojga rodziców. DNA, substancja odpowiedzialna za dziedziczenie, jest najbardziej znaną cząsteczką naszych czasów.

Wśród cząsteczek biologicznych kwasy nukleinowe są wyjątkowe dzięki swojej zdolności do kierowania własną replikacją z monomerów. Rzeczywiście podobieństwo potomstwa do rodziców bierze się z precyzyjnej replikacji DNA i jego przekazywania z jednego pokolenia na następne. Informacja dziedziczna zawarta w DNA kieruje rozwojem naszych cech biochemicznych, anatomicznych i fizjologicznych, a także, w pewnym stopniu, zachowaniem. Z rozdziału tego dowiemy się, w jaki sposób biolodzy wydedukowali, że to DNA jest materiałem genetycznym, i jak Watson i Crick odkryli jego budowę. Zobaczymy również, jak dochodzi do kopiowania DNA w procesie replikacji DNA i jak komórki naprawiają swój DNA. Na koniec dowiemy się, w jaki sposób cząsteczka DNA jest upakowana razem z białkami w chromosomie.

ZAGADNIENIE 16.1

DNA to materiał genetyczny

Obecnie każde dziecko w wieku szkolnym słyszało o DNA, a naukowcy rutynowo manipulują nim w laboratoriach, często w celu zmiany cech komórki na potrzeby danego eksperymentu. Jednakże na początku XX wieku identyfikacja cząsteczek dziedziczenia wydawała się biologom nie lada wyzwaniem.

W poszukiwaniu materiału genetycznego: *badanie naukowe*

Odkąd grupa T.H. Morgana udowodniła, że geny są zlokalizowane na chromosomach (co opisano w rozdziale 15), naukowcy zaczęli brać pod uwagę, że dwa chemiczne składniki chromosomów – DNA i białka – są nośnikami materiału genetycznego. Do lat czterdziestych skłaniano się raczej ku białkom, szczególnie że biochemicy określili je jako klasę makromolekuł o dużej różnorodności i specyficzności funkcji, a więc spełniających wymagania dla materiału genetycznego. Co więcej, niewiele wówczas wiedziano o kwasach nukleinowych, których fizyczne i chemiczne właściwości wydawały się zbyt jednolite, żeby mogły odpowiadać za tak ogromną liczbę specyficznie dziedziczonych cech, jaką wykazuje każdy organizm. Ten pogląd stopniowo ulegał zmianie w miarę wzrostu zrozumienia dla roli DNA w dziedziczeniu, co odbywało się dzięki badaniom nad bakteriami i zakażającymi je wirusami, układom o wiele prostszym niż muszki owocowe lub ludzie. Prześledźmy poszukiwania materiału genetycznego w formie studium przypadku w badaniu naukowym.

Dowód na to, że DNA może transformować bakterie

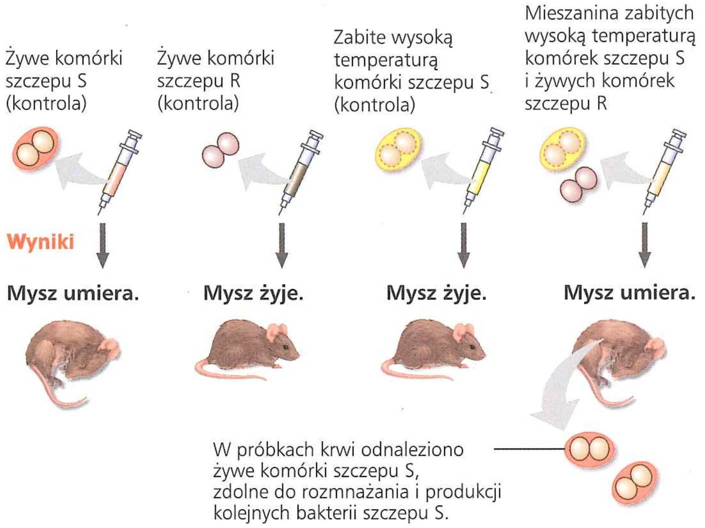
Aby odkryć rolę DNA w dziedziczeniu, cofnijmy się do roku 1928. Podczas prób stworzenia szczepionki przeciwko zapaleniu płuc brytyjski lekarz Frederick Griffith badał *Streptococcus pneumoniae*, bakterię powodującą zapalenie płuc u ssaków. Griffith dysponował dwoma szczepami (odmianami) bakterii, jednym patogenicznym (powodującym zachorowanie) i drugim niepatogenicznym (nieszkodliwym). Dużą niespodzianką było dla niego odkrycie, że kiedy pozostałości komórek patogenicznych bakterii zabitych za pomocą wysokiej temperatury zmieszano z żywymi bakteriami szczepu niepatogenicznego, niektóre z nich stały się patogeniczne (**Rycina 16.2**). Co więcej, ta nowo nabyta cecha patogeniczności została odziedziczona przez całe potomstwo transformowanych bakterii. Było jasne, że tę dziedziczną zmianę spowodowały niektóre chemiczne składniki martwych patogenicznych komórek, jednak które – tego nie wiedziano. Griffith nazwał to zjawisko **transformacją**, obecnie definiowaną jako zmiana w genotypie i fenotypie spowodowana asymilacją przez komórkę DNA z zewnątrz. Późniejsze prace Oswalda Avery'ego, Maclyna McCarty'ego i Colina MacLeoda ujawniły, że transformującą substancją jest DNA.

Naukowcy pozostali jednak sceptyczni, a wielu z nich uważało białka za lepszych kandydatów na materiał genetyczny. Wielu biologów nie było również przekonanych, że geny bakteryjne mogą być zbliżone pod względem składu chemicznego i funkcji do tych z bardziej złożonych organizmów. Jednak głównym powodem dalej trwających wątpliwości była wciąż niewielka wiedza na temat DNA.

▼ Rycina 16.2 Badanie naukowe

Czy cecha genetyczna może być przekazywana pomiędzy różnymi szczepami bakterii?

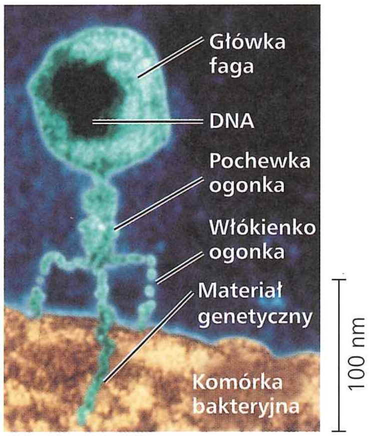
Doświadczenie Frederick Griffith badał dwa szczepy bakterii *Streptococcus pneumoniae*. Bakterie szczepu S (gładkie) powodowały u myszy zapalenie płuc. Są one patogeniczne, ponieważ mają otoczkę chroniącą je przed układem odpornościowym zwierząt. Bakterie szczepu R (szorstkie) nie mają otoczki i są niepatogeniczne. W celu testowania cechy patogeniczności Griffith wstrzykiwał myszom bakterie obu szczepów, tak jak przedstawiono poniżej:



Wniosek Griffith doszedł do wniosku, że żywe bakterie R uległy transformacji w patogeniczne bakterie S przez nieznaną dziedziczną substancję, pochodzącą z martwych komórek S i umożliwiającą komórkom R wytworzenie otoczki.

Źródło: F. Griffith, *The significance of pneumococcal types*, „Journal of Hygiene", 27, 1928, s. 113–159.

A CO JEŚLI? *Dlaczego ten eksperyment wyklucza, że komórki R mogły po prostu użyć otoczek martwych komórek S, aby stać się patogeniczne?*



► Rycina 16.3 Wirusy zakażające komórkę bakteryjną. Wirus T2 i spokrewnione z nim fagi doczepiają się do komórki gospodarza i wstrzykują swój materiał genetyczny przez błonę komórkową, podczas gdy główka i fragmenty ogonka pozostają na zewnętrznej powierzchni bakteryjnej (barwiona mikrofotografia TEM).

Dowód na to, że DNA wirusów może programować komórkę

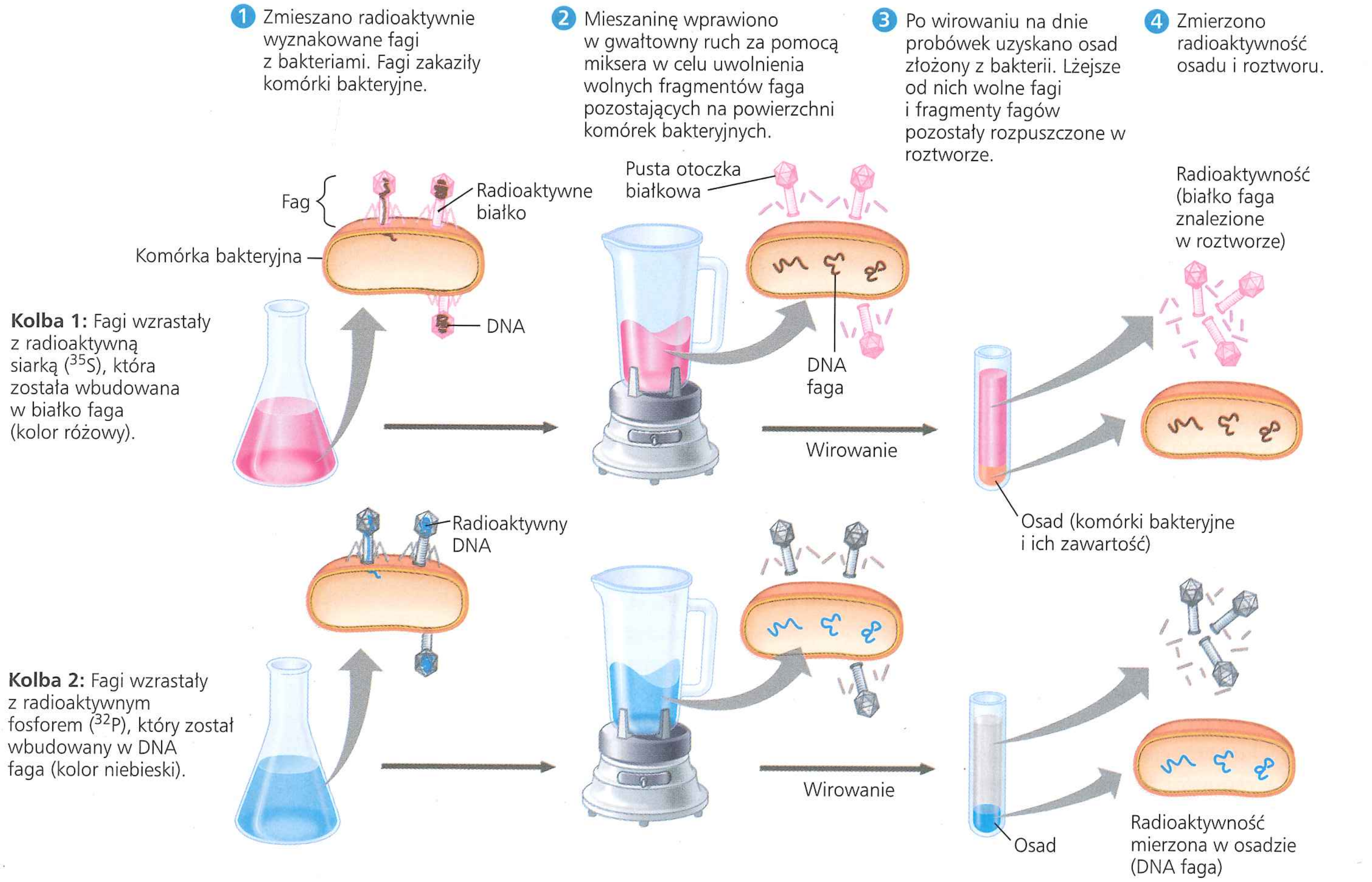
Dodatkowy dowód przemawiający za tym, że to DNA jest materiałem genetycznym, pochodzi z badań nad wirusami, które zakażają bakterie (**Rycina 16.3**). Wirusy te noszą nazwę **bakteriofagów** (co oznacza „zjadacze bakterii") albo po prostu **fagów**. Wirusy są o wiele prostsze niż komórki. **Wirus** składa się prawie wyłącznie z DNA (lub czasami RNA) zamkniętego w ochronnej otoczce, która często jest zbudowana z określonego białka. Aby się rozmnażać, wirus musi zakazić komórkę i przejąć jej maszynerię metaboliczną.

Fagi są powszechnie używane przez badaczy specjalizujących się w genetyce molekularnej. W roku 1952 Alfred Hershey i Martha Chase przeprowadzili eksperyment, w którym zademonstrowali, że materiałem genetycznym wirusa znanego jako T2 jest DNA. Jest to jeden z wielu fagów zakażających bakterię *Escherichia coli* (*E. coli*), która normalnie żyje w jelitach ssaków i jest organizmem modelowym dla biologów molekularnych. W tym czasie biolodzy wiedzieli już, że fag T2, podobnie jak wiele innych fagów, składa się prawie wyłącznie z DNA i białka. Wiedzieli oni również, że fag ten może szybko zamienić komórkę *E. coli* w fabrykę produkującą T2, z której w momencie

▼ Rycina 16.4 Badanie naukowe

Co stanowi materiał genetyczny faga T2 – białko czy DNA?

Doświadczenie Alfred Hershey i Martha Chase użyli radioaktywnej siarki i fosforu, aby śledzić losy, odpowiednio, białka i DNA faga T2, zakażającego komórki bakterii. Chcieli zobaczyć, która z tych molekuł wnika do komórek gospodarza i jest w stanie tak je przeprogramować, by powstała duża liczba nowych fagów.



Wyniki Kiedy wyznakowano białka (kolba 1), radioaktywność pozostała poza komórką, jednak kiedy wyznakowany został DNA (kolba 2), radioaktywność ujawniono wewnątrz komórek. Komórki bakteryjne z radioaktywnym DNA faga uwalniają nowe fagi zawierające pewne ilości radioaktywnego fosforu.

Wniosek Do komórek bakteryjnych wchodzi DNA faga, ale nie jego białka. Hershey i Chase wywnioskowali z tego, że to DNA, a nie białka, funkcjonuje jako materiał genetyczny faga T2.

Źródło: A.D. Hershey i M. Chase, *Independent functions of viral protein and nucleic acid in growth of bacteriophage*, „Journal of General Physiology", 36, 1952, s. 39–56.

A CO JEŚLI? *Czym mogłyby się różnić wyniki, gdyby to białka przenosiły informację genetyczną?*

pęknięcia uwalnia się wiele ich kopii. W jakiś sposób T2 przeprogramowywał komórkę gospodarza tak, aby ta produkowała wirusy. Jednak który składnik wirusa – białko czy DNA – jest za to odpowiedzialny?

Hershey i Chase odpowiedzieli na to pytanie, opracowawszy eksperyment demonstrujący, że w rzeczywistości wyłącznie jeden z dwóch składników faga T2 wnika podczas zakażania do komórki *E. coli* (**Rycina 16.4**). W doświadczeniu użyli radioaktywnego izotopu siarki do wyznakowania białek w jednej kolbie zawierającej fagi T2 i radioaktywnego izotopu fosforu do wyznakowania DNA w drugiej. Ponieważ białka zawierają siarkę, a DNA nie, radioaktywne atomy siarki zostały wbudowane wyłącznie w białka faga. Na podobnej zasadzie atomy radioaktywnego fosforu wyznakowały jedynie DNA, a nie białka, ponieważ prawie cały fosfor faga znajduje się w jego DNA. W eksperymencie pozwolono na to, żeby pozbawione radioaktywności komórki *E. coli* zostały zakażone przez fagi T2 z wyznakowanymi białkami bądź DNA. Następnie naukowcy testowali obie próbki krótko po zakażeniu, aby zobaczyć, który rodzaj cząsteczek – białko czy DNA – wniknął do komórek bakterii i był dzięki temu zdolny do ich przeprogramowania.

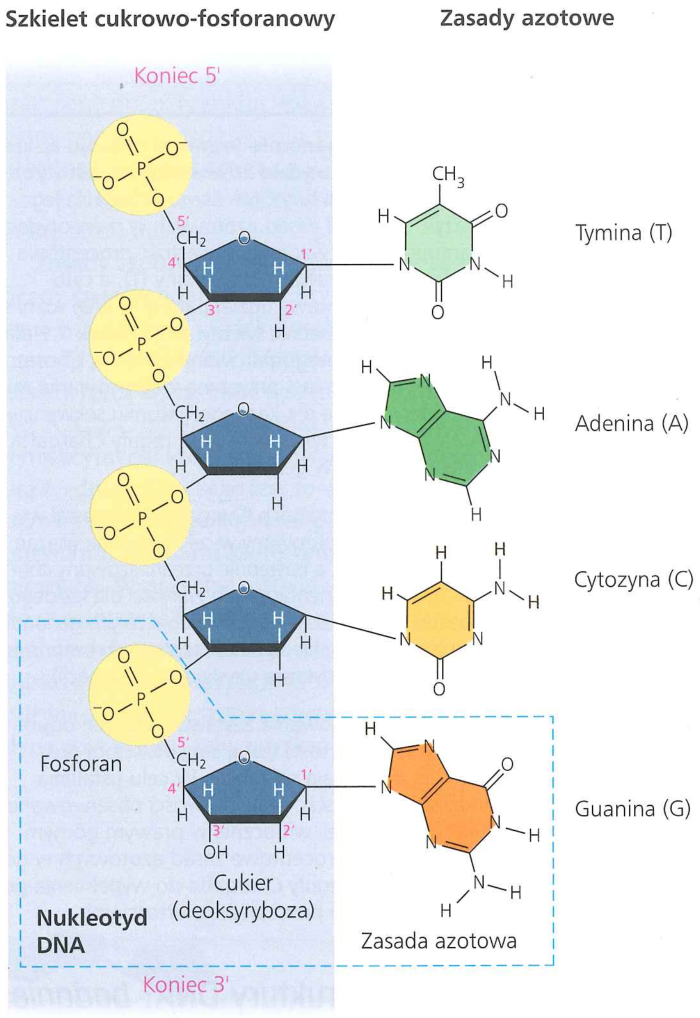
Hershey i Chase odkryli, że DNA faga wnika do komórek bakterii, natomiast białko fagowe nie. Co więcej, kiedy bakterie przełożono z powrotem do medium hodowlanego, zakażenie biegło swoim torem i w końcu komórki *E. coli* uwolniły fagi, które zawierały pewną ilość radioaktywnego fosforu, co pokazuje, że DNA wewnątrz komórki nieustannie odgrywa ważną rolę w procesie zakażania.

Hershey i Chase wywnioskowali, że DNA wstrzyknięty przez faga musi być cząsteczką przenoszącą informację genetyczną, która odpowiada za to, że komórki produkują nowy wirusowy DNA i białka. Eksperyment Hersheya i Chase stanowił kamień milowy w badaniach, ponieważ dostarczył mocnych dowodów, że to raczej kwasy nukleinowe, a nie białka, są nośnikiem materiału genetycznego, przynajmniej w przypadku wirusów.

Dodatkowy dowód na to, że DNA jest materiałem genetycznym

Kolejny dowód na to, że DNA jest materiałem genetycznym, pochodził z laboratorium biochemika Erwina Chargaffa. Wiedziano już wtedy, że DNA jest polimerem składającym się z nukleotydów, zbudowanych z trzech komponentów: zasady azotowej (zawierającej azot), cukru pentozy o nazwie deoksyryboza i grupy fosforanowej (**Rycina 16.5**). Zasadą azotową może być adenina (A), tymina (T), guanina (G) lub cytozyna (C). Chargaff przeanalizował skład zasad tworzących DNA u wielu różnych organizmów. W roku 1950 obwieścił on, że skład zasad azotowych w DNA różni się pomiędzy gatunkami. Na przykład odkrył on, że u jeżowców zasada A wchodzi w skład 32,8% nukleotydów DNA, podczas gdy u ludzi wartość ta wynosi 30,4%, a u bakterii *E. coli* jedynie 24,7%. Ten dowód na molekularną różnorodność pomiędzy gatunkami, wynikającą przypuszczalnie z DNA, czynił z kwasu deoksyrybonukleinowego bardziej wiarygodnego kandydata na materiał genetyczny.

Chargaff zauważył również osobliwą regularność w stosunku zasad azotowych tworzących nukleotydy w obrębie



▲ **Rycina 16.5 Budowa nici DNA.** Każdy monomer nukleotydowy składa się z zasady azotowej (T, A, C lub G), cukru deoksyrybozy (kolor ciemnoniebieski) i grupy fosforanowej (kolor żółty). Fosforan jednego nukleotydu łączy się z cukrem następnego, tworząc w ten sposób „szkielet" naprzemiennie leżących fosforanów i cukrów, do którego przyłączone są zasady. Polinukleotydową nić cechuje kierunkowość, ma ona koniec 5′ (z grupą fosforanową) i koniec 3′ (z grupą –OH). Oznaczenia 5′ i 3′ odpowiadają numerom atomów węgla w pierścieniu cukrowym.

pojedynczego gatunku. W DNA każdego gatunku, który badał, ilość adeniny w przybliżeniu równała się ilości tyminy, a ilość guaniny ilości cytozyny. Na przykład w DNA jeżowców analiza Chargaffa pozwoliła na ustalenie dla tych czterech zasad następujących wartości procentowych: A = 32,8% i T = 32,1%; G = 17,7% i C = 17,3% (wartości te nie są dokładnie takie same w wyniku ograniczeń technik stosowanych przez Chargaffa).

Te dwa odkrycia stały się znane jako **reguły Chargaffa**: 1. proporcje zasad w DNA różnią się pomiędzy gatunkami, 2. dla danego gatunku, procentowy udział zasad A i T jest prawie jednakowy, podobnie jak w przypadku pary zasad G i C. W **Ćwiczeniu umiejętności naukowych**, wykorzystując reguły Chargaffa, spróbujemy przewidzieć udział procentowy każdej z zasad azotowych w nukleotydach. Podstawy tych reguł pozostawały niewyjaśnione aż do odkrycia podwójnej helisy.

ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

Praca z danymi w tabeli

Czy znając procentowy udział w genomie jednego rodzaju nukleotydu, możemy przewidzieć, jaka będzie zawartość pozostałych trzech? Jeszcze przed odkryciem struktury DNA Erwin Chargaff i jego współpracownicy zauważyli, że udział zasad azotowych w nukleotydach różnych gatunków przyjmuje pewien wzorzec: zawartość procentowa adeniny (A) z grubsza pokrywa się z zawartością tyminy (T), a cytozyny (C) z guaniną (G). Jednak procentowy udział par (A/T i C/G) różni się pomiędzy odmiennymi gatunkami. Obecnie wiemy, że stosunek 1:1 dla par A/T i C/G wynika z komplementarnego parowania zasad A i T oraz C i G w podwójnej helisie DNA, natomiast przyczyną zróżnicowania międzygatunkowego są charakterystyczne dla każdego gatunku sekwencje zasad wzdłuż nici DNA. W ćwiczeniu tym zastosujesz reguły Chargaffa do ustalenia składu nukleotydowego w genomie.

Przebieg eksperymentu W eksperymentach Chargaffa DNA został wyizolowany z danego organizmu, zhydrolizowany w celu zerwania wiązań pomiędzy pojedynczymi nukleotydami, a następnie przeanalizowany chemicznie (eksperymenty te dostarczyły orientacyjnych wartości dla każdego rodzaju nukleotydów; obecnie techniki sekwencjonowania całych genomów pozwalają na przeprowadzenie analizy składu zasad azotowych bezpośrednio i o wiele bardziej precyzyjnie na podstawie uzyskanych sekwencji).

Dane z eksperymentu Do uporządkowania zestawów danych odpowiadających określonym zbiorom wartości (tutaj zawartościom procentowym A, G, C i T) doskonale nadają się tabele. W celu ustalenia nieznanych wartości możesz wykorzystać prawidłowości obserwowane w pełnych zestawach danych. W tabeli widocznej w prawym górnym rogu znajdują się kompletne składy procentowe zasad azotowych w genomach jeżowca i łososia. Zastosuj reguły Chargaffa do wypełnienia pozostałych komórek tabeli wyliczonymi przez ciebie wartościami.

Źródło DNA	Udział procentowy zasady			
	Adenina	Guanina	Cytozyna	Tymina
Jeżowiec	32,8	17,7	17,3	32,1
Łosoś	29,7	20,8	20,4	29,1
Pszenica	28,1	21,8	22,7	
E. coli	24,7	26,0		
Człowiek	30,4			30,1
Bydło domowe	29,0			

Zinterpretuj dane

1. Wyjaśnij, dlaczego dane dotyczące jeżowca i łososia odpowiadają obu regułom Chargaffa.
2. Wykorzystując reguły Chargaffa, wypełnij puste komórki tabeli wyliczonymi przez ciebie wartościami, odpowiadającymi udziałowi procentowemu każdej z zasad w kolejnych genomach, zaczynając od genomu pszenicy, i kolejno: *E. coli*, człowieka i bydła domowego. Opisz, w jaki sposób ustaliłeś takie wartości.
3. Jeśli reguła Chargaffa – mówiąca o tym, że ilość A jest równa ilości T, a ilość C jest równa ilości G – jest poprawna, to możemy hipotetycznie ekstrapolować to do połączonego DNA wszystkich gatunków żyjących obecnie na Ziemi (jakby jednego ogromnego genomu ziemskiego). Aby zobaczyć, czy wszystkie dane w tabeli wspierają taką hipotezę, oblicz średni udział procentowy dla każdej zasady w wypełnionej już tabeli, poprzez uśrednienie wartości wszystkich kolumn. Czy wzmiankowana reguła Chargaffa jest nadal prawdziwa?

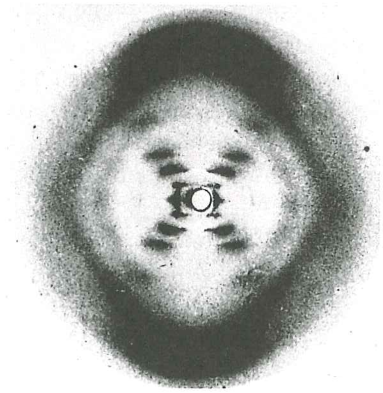
Źródło danych Liczne publikacje Chargaffa, np. E. Chargaff i in., *Composition of the desoxypentose nucleic AIDS of four genera of sea-urchin*, „Journal of Biological Chemistry", 195, 1952, s. 155–160.

Opracowanie modelu struktury DNA: *badanie naukowe*

Odkąd większość biologów nabrała przekonania, że to DNA jest materiałem genetycznym, wyzwaniem stało się określenie, jak budowa DNA może wyjaśnić jego rolę w dziedziczeniu. Do początku lat pięćdziesiątych XX wieku układ wiązań kowalencyjnych w polimerze kwasu nukleinowego został dobrze poznany (patrz ryc. 16.5) i badacze skupili się na ustaleniu trójwymiarowego modelu DNA. Wśród naukowców, którzy pracowali nad tym problemem, byli Linus Pauling z California Institute of Technology oraz Maurice Wilkins i Rosalind Franklin z londyńskiego King's College. Jednak jako pierwsi trójwymiarowy model DNA ustalili dwaj stosunkowo nieznani w owym czasie badacze – Amerykanin James Watson i Anglik Francis Crick.

Krótka, ale uwieńczona sukcesem współpraca, która zaowocowała rozwiązaniem układanki, jaką była budowa DNA, rozpoczęła się wkrótce po wizycie Watsona na uniwersytecie w Cambridge, gdzie Crick prowadził badania nad budową białek, wykorzystując do tego celu technikę zwaną krystalografią strukturalną (patrz ryc. 5.22). Podczas wizyty w laboratorium Maurice'a Wilkinsa Watson zobaczył dyfrakcyjny obraz DNA wykonany przez znakomitą koleżankę Wilkinsa Rosalind Franklin (**Rycina 16.6a**). Obrazy wykonane w technice krystalografii strukturalnej nie są w rzeczywistości obrazami cząsteczek. Kropki i plamy na **Rycinie 16.6b** powstały pod wpływem promieni rentgenowskich, które zostały poddane dyfrakcji (odchyleniu) podczas przejścia przez wyprostowane włókna oczyszczonego DNA. Watson znał rodzaj rentgenowskich wzorów dyfrakcyjnych wytwarzanych przez cząsteczki helikalne i na podstawie kliszy pokazanej mu przez Wilkinsa mógł potwierdzić helikalny kształt DNA. Klisza ta stanowiła ponadto rozszerzenie danych uzyskanych wcześniej przez Franklin i innych, sugerujących szerokość helisy i odstępy, w jakich rozmieszczone

a. Rosalind Franklin



b. Wykonana przez Franklin dyfrakcyjna fotografia DNA

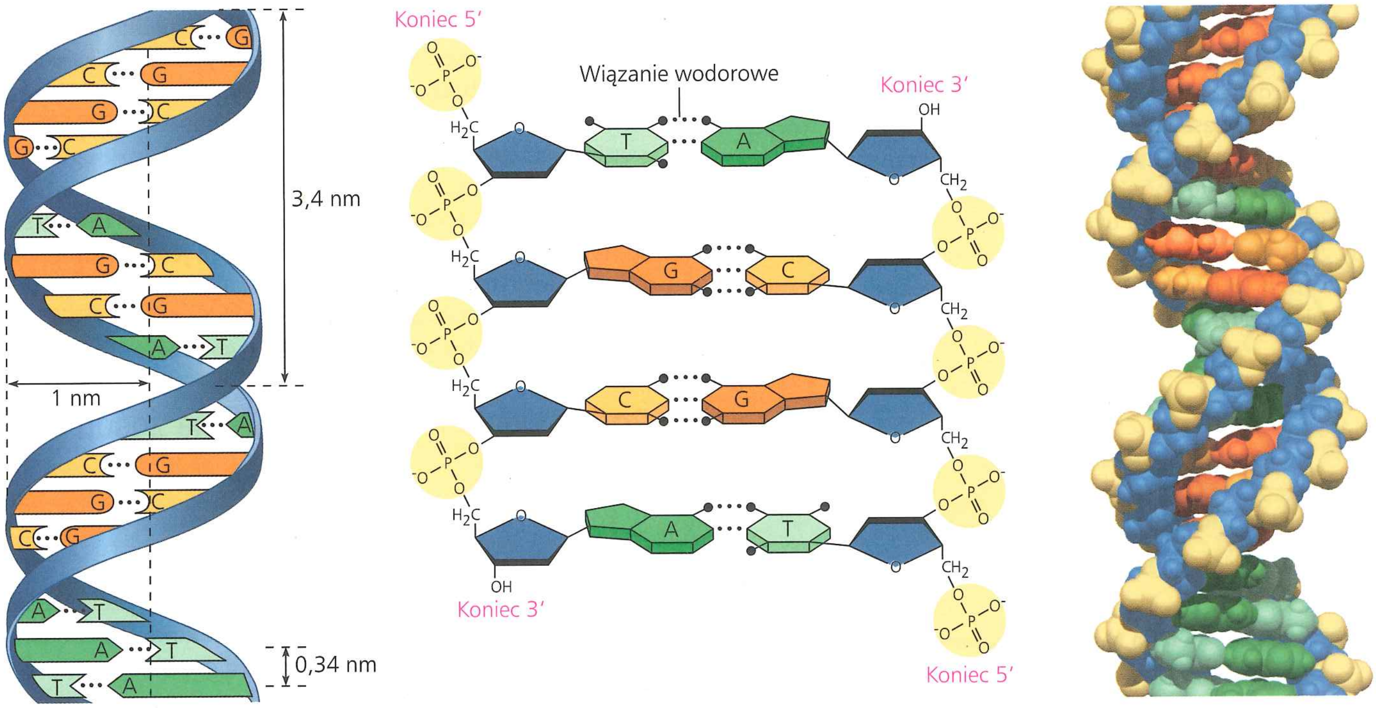
▲ **Rycina 16.6 Rosalind Franklin i jej dyfrakcyjna fotografia DNA.** Franklin, znakomita krystalograf rentgenowski, przeprowadziła ważne doświadczenia. W ich wyniku powstała fotografia, na podstawie której Watson i Crick wydedukowali budowę podwójnej helisy DNA.

są kolejne zasady. Wzór na fotografii sugerował, że helisa składa się z dwóch nici, w przeciwieństwie do trójniciowego modelu, który niewiele wcześniej zaproponował Linus Pauling. Odkrycie to przyczyniło się do powstania doskonale znanego obecnie terminu: **podwójna helisa** (**Rycina 16.7**).

Watson i Crick rozpoczęli budowę modeli podwójnej helisy, odpowiadających pomiarom rentgenowskim i temu, co wiedzieli o chemii DNA, wliczając w to regułę Chargaffa mówiącą o parach równoważnych zasad. Będąc również w posiadaniu nieopublikowanego rocznego sprawozdania z prac Franklin, wiedzieli, że doszła ona do wniosku, iż szkielety cukrowo-fosforanowe znajdują na zewnątrz cząsteczki DNA, odwrotnie niż w ich roboczym modelu. Taki układ był obiecujący, ponieważ względnie hydrofobowe zasady azotowe znajdowały się wewnątrz cząsteczki, a przez to były oddalone od otaczającego ją roztworu wodnego, a ujemnie naładowane grupy fosforanowe nie znajdowały się razem wewnątrz cząsteczki. Watson skonstruował taki model, który ukazuje fotografia na dole pierwszej strony tego rozdziału.

W modelu tym dwa szkielety cukrowo-fosforanowe są **antyrównoległe**, co oznacza, że ich podjednostki biegną w przeciwnych do siebie kierunkach (patrz ryc. 16.7b). Cały ten układ można sobie wyobrazić jako drabinę linową o sztywnych szczeblach. Boczne liny są odpowiednikami szkieletów cukrowo-fosforanowych, a szczeble odpowiadają parom zasad azotowych. Teraz wyobraźmy sobie, że trzymając jeden koniec drabiny, skręcamy drugi, tworząc w ten sposób helisę. Dane dostarczone przez Franklin wskazywały, że helisa wykonuje jeden pełny obrót co każde 3,4 nm swojej długości. Zasady azotowe, ułożone jedna nad drugą co 0,34 nm, tworzą dziesięć warstw par zasad, lub inaczej szczebli drabiny, przypadających na jeden pełny obrót helisy.

Zasady azotowe w podwójnej helisie są parowane w specyficzny sposób: adenina (A) z tyminą (T) i guanina (G) z cytozyną (C). Watson i Crick doszli do tej podstawowej cechy DNA metodą prób i błędów. Najpierw Watson wyobraził sobie, że zasady łączą się zgodnie z regułą podobna-z-podobną – czyli A z A, C z C itd. Jednak model taki nie pasował do danych dyfrakcyjnych, które sugerowały, że podwójna helisa ma jednolitą średnicę. Dlaczego jest to wymóg niezgodny ze sposobem parowania zasad podobna-z-podobną? Adenina i guanina są purynami, zasadami azotowymi o dwóch pierścieniach organicznych. W przeciwieństwie do nich cytozyna i tymina należą do rodziny zasad azotowych, znanych jako pirymidyny i posiadających pojedynczy pierścień. Dlatego puryny (A i G) mają blisko dwa razy większą szerokość niż pirymidyny (C i T). Para puryna–puryna jest zbyt szeroka, a para pirymidyna–pirymidyna zbyt wąska, żeby uzyskać średnicę podwójnej helisy



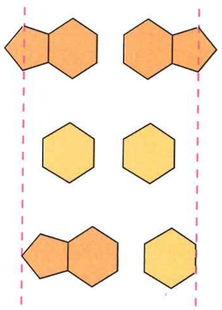
a. Zasadnicze cechy budowy DNA. Przedstawione na tym rysunku „wstążki" odpowiadają cukrowo-fosforanowym szkieletom dwóch nici DNA. Helisa jest „prawoskrętna", co oznacza, że zakręca w górę w prawą stronę. Dwie nici trzymają się razem dzięki wiązaniom wodorowym (linie kropkowane) pomiędzy zasadami azotowymi, które układają się w pary wewnątrz podwójnej helisy.

b. Częściowa struktura chemiczna. Dla jasności obrazu obie nici DNA przedstawiono w tej częściowej strukturze chemicznej jako nieskręcone. Silne wiązania kowalencyjne łączą ze sobą jednostki każdej nici, natomiast słabsze wiązania wodorowe utrzymują obie nici naprzeciw siebie. Zauważ, że nici są antyrównoległe, co oznacza, że są zorientowane w przeciwnych kierunkach, podobnie jak pasy ruchu na dwukierunkowej szosie.

c. Model przestrzeni wypełnionych. W modelu tym rzuca się w oczy ciasne upakowanie par zasad. Siły van der Waalsa działające pomiędzy parami zasad ułożonymi jedna nad drugą odgrywają główną rolę w utrzymaniu cząsteczki w całości.

▲ **Rycina 16.7** **Podwójna helisa**

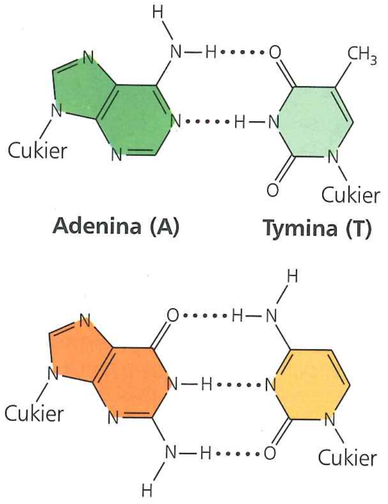
równą 2 nm. Sparowanie puryny z pirymidyną skutkuje natomiast uzyskaniem stałej średnicy:



Watson i Crick zrozumieli, że musi być jakaś dodatkowa reguła parowania zasad, wynikająca z ich budowy. Każda z zasad ma chemiczne grupy boczne zdolne do tworzenia wiązań wodorowych z odpowiednim partnerem: adenina może tworzyć dwa wiązania wodorowe z tyminą i tylko z tyminą; guanina tworzy trzy wiązania wodorowe z cytozyną i tylko z cytozyną. Mówiąc w skrócie, A tworzy pary z T, natomiast G z C (**Rycina 16.8**).

Model Watsona-Cricka wyjaśniał podstawy zasad Chargaffa. Gdziekolwiek na jednej z nici cząsteczki DNA występuje A, tam na nici partnerskiej znajduje się T. Podobnie obecność na jednej z nici G zawsze łączy się z wystąpieniem C na nici komplementarnej. Tak więc w DNA dowolnego organizmu ilość adeniny równa się ilości tyminy, a ilość guaniny równa się ilości cytozyny. (Nowoczesne techniki sekwencjonowania DNA potwierdziły, że te ilości rzeczywiście są równe). Chociaż reguły parowania zasad narzucają kombinację zasad azotowych tworzących „szczeble" podwójnej helisy, nie ograniczają one sekwencji nukleotydów wzdłuż każdej z nici DNA. Liniowa sekwencja czterech zasad może różnić się na wiele sposobów, a każdy gen ma unikatowy porządek, czyli sekwencję zasad.

W kwietniu 1953 roku Watson i Crick zaskoczyli świat naukowy zwięzłą, jednostronicową publikacją, w której opisali swój molekularny model DNA: podwójna helisa stała się odtąd symbolem biologii molekularnej. Watson i Crick, wespół z Maurice'em Wilkinsem, zostali nagrodzeni za swoją pracę Nagrodą Nobla w roku 1962 (niestety Rosalind Franklin zmarła w roku 1958 w wieku 38 lat i nie mogła zostać uhonorowana tą nagrodą, przyznawaną jedynie osobom żyjącym). Szczególnie piękne w modelu podwójnej helisy było to, że struktura DNA sugerowała istnienie prostego mechanizmu jej replikacji.



▲ **Rycina 16.8 Parowanie zasad w DNA.** Pary zasad azotowych w podwójnej helisie DNA są utrzymywane razem dzięki wiązaniom wodorowym przedstawionym tutaj jako linie kropkowane.

PYTANIA KONTROLNE **16.1**

1. Czy w polinukleotydowej sekwencji, jak na przykład GAATTC, można określić, który z jej końców jest końcem 5'? Jeśli nie, to jaka dodatkowa informacja jest potrzebna do identyfikacji końców? (Patrz ryc. 16.5).
2. **A CO JEŚLI?** Griffith nie spodziewał się, że podczas jego eksperymentu dojdzie do transformacji. Jakich wyników oczekiwał? Uzasadnij swoją odpowiedź.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **16.2**

Podczas replikacji i naprawy DNA współpracuje ze sobą wiele białek

Związek pomiędzy budową a funkcją w przypadku podwójnej helisy jest oczywisty. Idea specyficznego parowania zasad azotowych w DNA była inspiracją, która naprowadziła Watsona i Cricka na właściwą strukturę podwójnej helisy. W tym samym czasie dostrzegli oni funkcjonalne znaczenie praw rządzących parowaniem zasad. Swój klasyczny już artykuł zakończyli takim żartobliwym stwierdzeniem: „Nie umknęło naszej uwagi, że specyficzne parowanie, które postulujemy, jednocześnie sugeruje możliwy mechanizm kopiowania materiału genetycznego"*. W tym podrozdziale poznamy podstawowe zasady replikacji DNA oraz niektóre ważne szczegóły tego procesu.

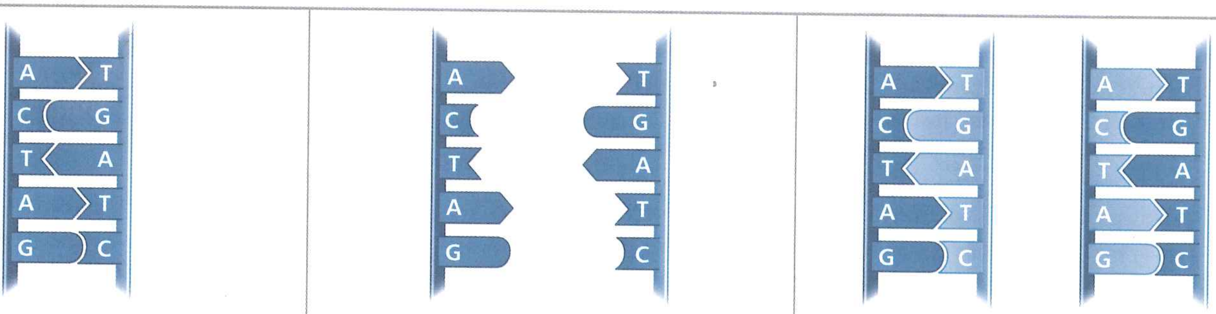
Podstawowa reguła: parowanie zasad do nici matrycowej

W kolejnym artykule Watson i Crick przedstawili swoją hipotezę na temat sposobu, w jaki zachodzi replikacja DNA:

> Nasz model kwasu deoksyrybonukleinowego jest, w rezultacie, parą matryc, z których każda jest komplementarna do drugiej. Wyobrażamy sobie, że przed duplikacją wiązania wodorowe są zrywane, a obie nici rozwijane i rozdzielane. Każda nić może teraz pełnić funkcję matrycy do tworzenia nowej nici towarzyszącej, w wyniku czego na końcu uzyskujemy dwie pary nici, natomiast wcześniej mieliśmy tylko jedną. Ponadto sekwencja par zasad zostaje dokładnie odtworzona.**

* J.D. Watson i F.H. Crick, *Molecular structure of nucleic acids: a structure for deoxyribose nucleic acids*, „Nature", 171, 1953, s. 737–738.

** J.D. Watson i F.H. Crick, *Genetical implications of the structure of deoxyribonucleic acid*, „Nature", 171, 1953, s. 964–967.



a. Cząsteczka macierzysta składa się z dwóch komplementarnych nici DNA. Każda zasada łączy się ze swoim specyficznym partnerem, A z T, G z C, za pomocą wiązań wodorowych.

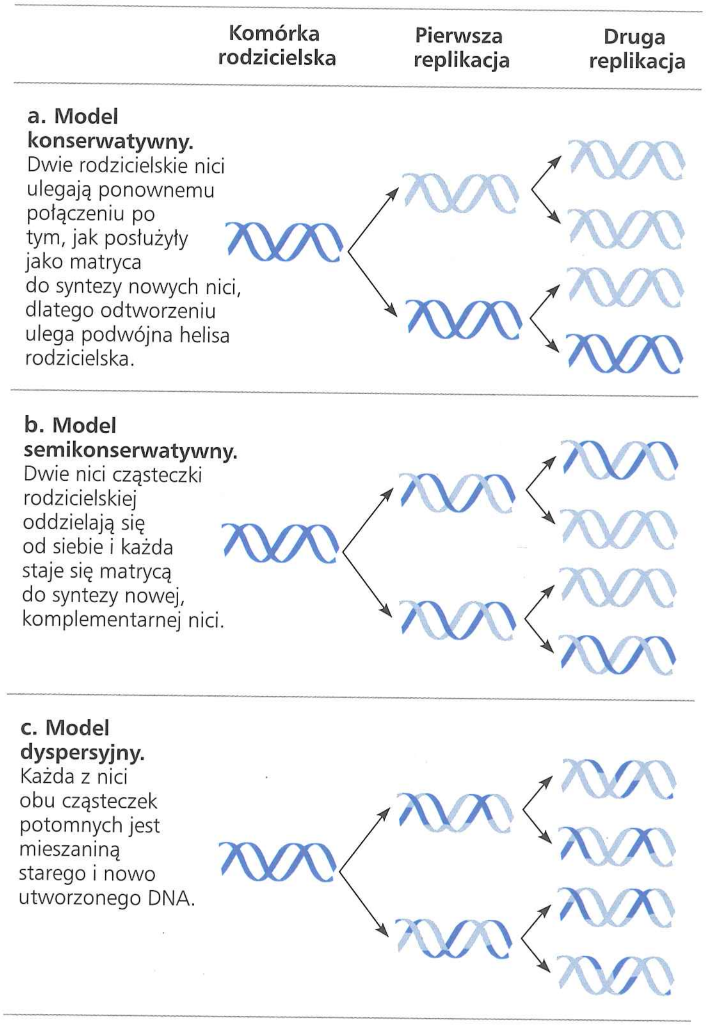
b. Pierwszym etapem w procesie replikacji jest rozdzielenie obu nici DNA. Każda nić macierzysta może teraz służyć jako matryca, która określa porządek nukleotydów wzdłuż nowej, komplementarnej nici.

c. Nukleotydy komplementarne do nici macierzystej (kolor ciemnoniebieski) łączą się ze sobą, tworząc szkielety cukrowo-fosforanowe nowych nici „potomnych" (kolor jasnoniebieski).

▲ **Rycina 16.9 Model replikacji DNA: podstawowa koncepcja.** Na tym uproszczonym rysunku krótki fragment DNA został rozpleciony. Proste kształty symbolizują cztery rodzaje zasad. Kolor ciemnoniebieski oznacza nici DNA obecne w cząsteczce macierzystej, kolor jasnoniebieski odpowiada nowo utworzonemu DNA.

Rycina 16.9 ilustruje podstawową ideę Watsona i Cricka. Aby łatwiej było ją zrozumieć, przedstawiamy jedynie krótki fragment podwójnej helisy w formie rozplecionej. Zauważmy, że jeśli zakryjemy jedną z dwóch nici DNA na rycinie 16.9a, nadal będziemy w stanie określić jej liniową sekwencję zasad poprzez odniesienie do nici niezakrytej i zastosowanie reguł parowania zasad. Te dwie nici są komplementarne. Każda zawiera informację konieczną do zrekonstruowania drugiej. Kiedy komórka kopiuje cząsteczkę DNA, każda nić służy jako matryca do ułożenia nukleotydów w nową, komplementarną nić. Nukleotydy układają się liniowo wzdłuż nici matrycowej zgodnie z regułami parowania zasad i łączą się ze sobą, tworząc nową nić. Na początku tego procesu jest tylko jedna dwuniciowa cząsteczka DNA, ale wkrótce pojawiają się dwie, z których każda jest dokładną repliką cząsteczki „macierzystej". Mechanizm kopiowania jest analogiczny z użyciem negatywu fotograficznego w celu stworzenia obrazu pozytywowego, który z kolei może być użyty do wykonania kolejnego negatywu, i tak w kółko.

Ten model replikacji DNA pozostawał niezweryfikowany przez kilka lat po opublikowaniu budowy DNA. Potrzebne eksperymenty były proste co do koncepcji, ale trudne do przeprowadzenia. Model Watsona i Cricka zakładał, że kiedy podwójna helisa ulega replikacji, każda z dwóch cząsteczek potomnych będzie miała jedną nić starą, pochodzącą z cząsteczki macierzystej, oraz jedną nić nową. Ten **semikonserwatywny (półkonserwatywny) model** replikacji różni się od modelu konserwatywnego, w którym dwie nici macierzyste w jakiś sposób powracają do siebie po zakończeniu procesu (cząsteczka macierzysta jest zachowywana). W trzecim modelu, zwanym modelem dyspersyjnym, wszystkie cztery nici DNA pozostające po replikacji są mieszaniną starego i nowego DNA (**Rycina 16.10**). Chociaż mechanizmy konserwatywnej lub dyspersyjnej replikacji DNA nie są łatwe do opracowania, modele te ciągle pozostawały możliwe, dopóki nie udałoby się ich wykluczyć. Po dwóch latach wstępnych prac prowadzonych w drugiej połowie lat pięćdziesiątych XX wieku w California Institute of Technology Matthew Meselson i Franklin Stahl opracowali zgrabny eksperyment



▲ **Rycina 16.10 Trzy modele replikacji DNA.** Każdy krótki fragment podwójnej helisy symbolizuje DNA wewnątrz komórki. Zaczynając od komórki rodzicielskiej, śledzimy losy DNA w dwóch kolejnych pokoleniach komórek – obejmujących dwa cykle replikacji DNA. Nowo utworzony DNA zaznaczono kolorem jasnoniebieskim.

przedstawiony na **Rycinie 16.11**, za pomocą którego dokonali rozróżnienia tych trzech modeli. Ich eksperyment potwierdził semikonserwatywny model replikacji DNA, zaproponowany przez Watsona i Cricka, a sam jest do dziś szeroko znany wśród biologów jako klasyczny przykład eleganckiego układu eksperymentalnego.

Podstawowa zasada replikacji DNA jest koncepcyjnie prosta. Jednak rzeczywisty proces obejmuje nieco skomplikowanej biochemicznej gimnastyki, co teraz zobaczymy.

Replikacja DNA: *bliższe spojrzenie*

Bakteria *E. coli* ma jeden chromosom zbudowany z około 4,6 miliona par nukleotydów. W korzystnym środowisku komórka *E. coli* może skopiować cały swój DNA i podzielić się, tworząc dwie genetycznie identyczne komórki potomne w czasie krótszym niż godzina. Każda z naszych komórek ma w swoim jądrze 46 chromosomów, po jednej długiej podwójnie helikalnej cząsteczce DNA na chromosom. W sumie daje to około 6 miliardów par zasad lub ponad tysiąc razy więcej DNA niż w komórce bakteryjnej. Gdybyśmy chcieli zapisać jednoznakowe symbole tych zasad (A, G, C i T) czcionką wielkości tej, którą właśnie czytasz, 6 miliardów par zasad tworzących informację zawartą w diploidalnej komórce człowieka zajęłoby 1400 książek tak grubych jak ta. Komórka potrzebuje zaledwie kilku godzin, aby cały ten DNA skopiować. Taka replikacja ogromnej ilości informacji genetycznej przebiega jedynie z nielicznymi błędami – mniej więcej jeden błąd na 10 miliardów nukleotydów. Kopiowanie DNA jest niezwykłe w swojej szybkości i dokładności.

Kilkanaście enzymów i innych białek uczestniczy w replikacji DNA. O wiele więcej wiemy o tym, jak ta „maszyneria replikacyjna" pracuje u bakterii (takich jak *E. coli*) niż u eukariontów, i opiszemy tu główne etapy tego procesu właśnie na przykładzie *E. coli*, poza kilkoma wyraźnie zaznaczonymi wyjątkami. To, czego naukowcy dowiedzieli się o replikacji DNA eukariotycznego, sugeruje jednak, że większość tego procesu jest zasadniczo taka sama zarówno u prokariontów, jak i u eukariontów.

Startujemy

Replikacja cząsteczki DNA zaczyna się w specyficznych miejscach zwanych **miejscami inicjacji replikacji**, krótkich fragmentach DNA o określonej sekwencji nukleotydów. Chromosom *E. coli*, podobnie jak wiele innych chromosomów bakteryjnych, jest kolisty i ma jedno miejsce inicjacji. Białka, które inicjują replikację DNA, rozpoznają tę sekwencję i przyłączają się tu do DNA, oddzielając od siebie dwie nici i otwierając „bąbel" replikacyjny. Replikacja DNA postępuje w obu kierunkach dopóty, dopóki nie zostanie skopiowana cała cząsteczka (**Rycina 16.12a**). W przeciwieństwie do chromosomu bakteryjnego chromosom eukariotyczny może mieć setki lub nawet tysiące miejsc inicjacji replikacji. Wiele bąbli replikacyjnych tworzy się i ostatecznie łączy, co znacznie przyspiesza kopiowanie bardzo długich cząsteczek DNA (**Rycina 16.12b**). Tak jak u bakterii, replikacja eukariotycznego DNA postępuje w obu kierunkach w każdym z miejsc inicjacji.

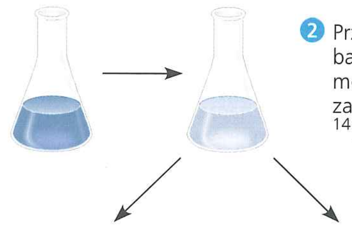
Na każdym z końców bąbla replikacyjnego znajdują się **widełki replikacyjne**, Y-kształtny region, w którym rozplecione zostają rodzicielskie nici DNA. W procesie rozplatania uczestniczy

▼ Rycina 16.11 Badanie naukowe

Czy replikacja DNA przebiega zgodnie z modelem konserwatywnym, semikonserwatywnym czy dyspersyjnym?

Doświadczenie Matthew Meselson i Franklin Stahl z California Institute of Technology przez kilka pokoleń hodowali bakterie *E. coli* w medium zawierającym prekursory nukleotydów wyznakowane ciężkim izotopem azotu ^{15}N. Następnie przenieśli bakterie do medium zawierającego jedynie azot ^{14}N, czyli izotop lżejszy. Po pierwszej replikacji DNA została zebrana próbka; po drugiej replikacji zebrano kolejną próbkę. Z obu próbek wyekstrahowano DNA bakteryjny, a następnie każdą próbkę DNA wirowano w celu rozdzielenia DNA o różnych gęstościach.

1 Bakterie hodowane w medium zawierającym ^{15}N



2 Przeniesienie bakterii na medium zawierające ^{14}N

Wyniki

3 Próbka DNA poddana wirowaniu po pierwszej replikacji

4 Próbka DNA poddana wirowaniu po drugiej replikacji

Mniejsza gęstość

Większa gęstość

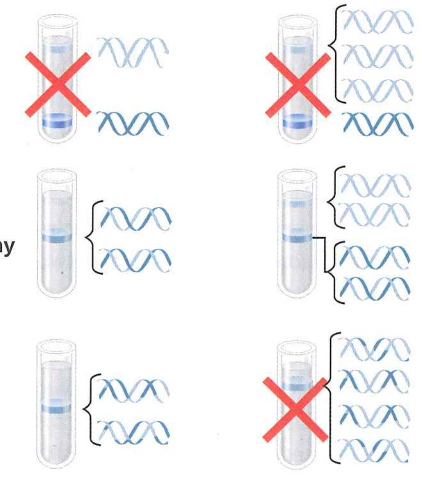
Wniosek Meselson i Stahl porównali swoje wyniki z hipotetycznymi wynikami, jakie uzyskaliby dla każdego z trzech modeli z ryciny 16.10, sposobem, który przedstawiono poniżej. Pierwsza replikacja w medium ^{14}N doprowadziła do powstania prążka hybrydowego (^{15}N-^{14}N) DNA. Wynik ten eliminował model konserwatywny. Druga replikacja doprowadziła do powstania zarówno lekkiego, jak i hybrydowego DNA, co było wynikiem obalającym model dyspersyjny, a potwierdzającym model semikonserwatywny. W efekcie badacze doszli do wniosku, że replikacja DNA jest procesem semikonserwatywnym.

Przewidywania: **Pierwsza replikacja** **Druga replikacja**

Model konserwatywny

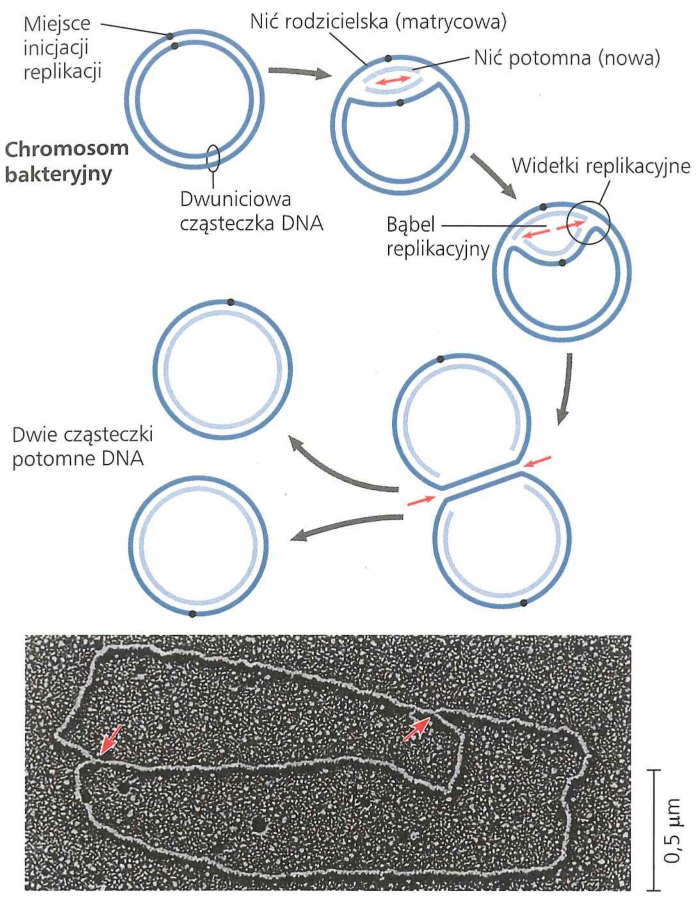
Model semikonserwatywny

Model dyspersyjny

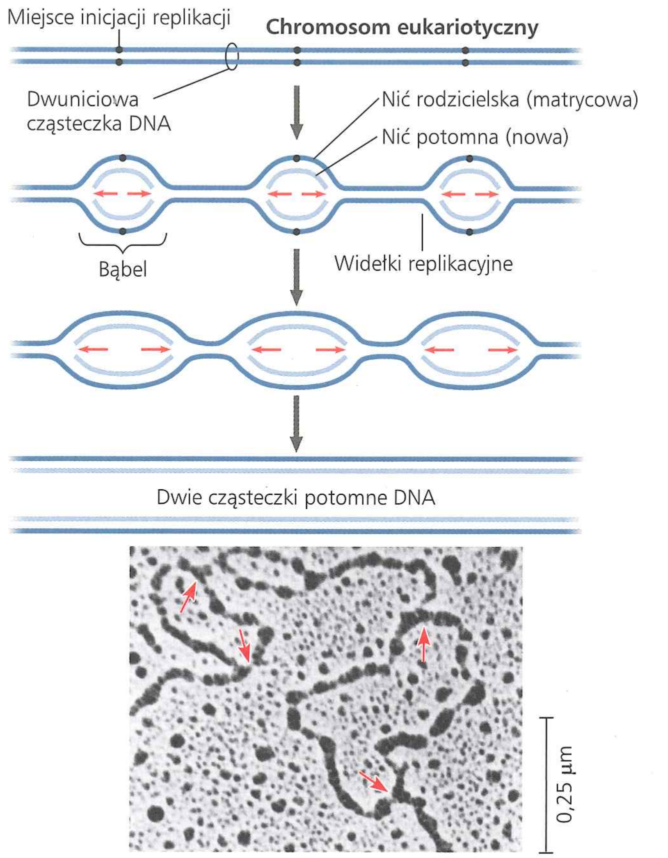


Źródło: M. Meselson i F.W. Stahl, *The replication of DNA in* Escherichia coli, „Proceedings of the National Academy of Science USA", 44, 1958, s. 671–682.

A CO JEŚLI? *Gdyby Meselson i Stahl najpierw hodowali komórki bakterii w medium zawierającym ^{14}N, a dopiero potem, przed pobraniem próbek, przenieśli je na medium zawierające ^{15}N, jaki uzyskaliby wynik?*



a. Miejsce inicjacji replikacji w komórce *E. coli*. W kolistym chromosomie *E. coli* i wielu innych bakterii obecne jest tylko jedno miejsce inicjacji replikacji. Nici rodzicielskie rozdzielają się w tym miejscu, tworząc bąbel replikacyjny z dwoma widełkami (czerwone strzałki). Replikacja postępuje w dwóch kierunkach, dopóki widełki nie spotkają się po drugiej stronie, a tym samym nie zostaną utworzone dwie potomne cząsteczki DNA. Mikrofotografia TEM przedstawia chromosom bakteryjny z bąblem replikacyjnym. Nowa i stara nić nie są widoczne w TEM.



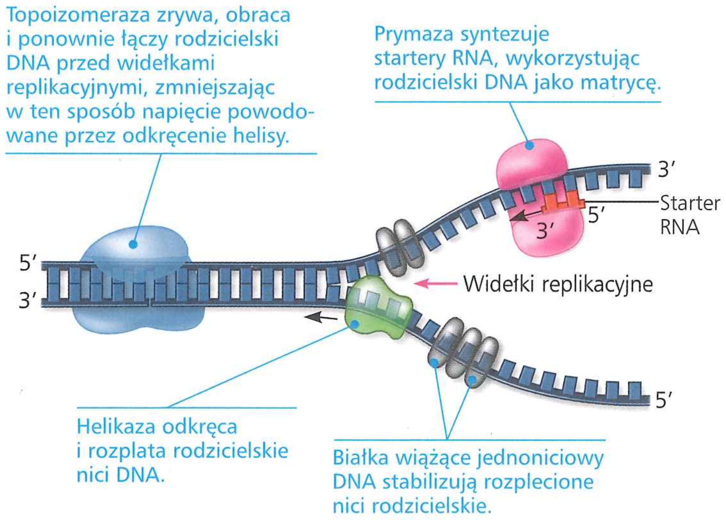
b. Miejsce inicjacji replikacji w komórce eukariotycznej. W każdym liniowym chromosomie eukariontów replikacja DNA zaczyna się, gdy wzdłuż gigantycznej cząsteczki DNA w wielu miejscach tworzą się bąble replikacyjne. Bąble rozszerzają się, a replikacja postępuje w obu kierunkach (czerwone strzałki). Bąble się łączą i synteza nici potomnej zostaje zakończona. Mikrofotografia TEM przedstawia trzy bąble replikacyjne wzdłuż nici DNA z komórki hodowlanego chomika chińskiego.

NARYSUJ TO *Na mikrofotografii TEM dorysuj strzałkę wskazującą trzeci bąbel.*

▲ **Rycina 16.12 Miejsca inicjacji replikacji u *E. coli* i u eukariontów.** Czerwone strzałki wskazują ruch widełek replikacyjnych, a przez to ogólne kierunki replikacji DNA wewnątrz każdego bąbla.

kilka rodzajów białek (**Rycina 16.13**). **Helikazy** są enzymami, które odkręcają podwójną helisę w widełkach replikacyjnych, rozplatają dwie nici rodzicielskie i sprawiają, że stają się one dostępne jako nici matrycowe. Po rozdzieleniu nici rodzicielskiej **białko wiążące jednoniciowy DNA** łączy się z niesparowanymi nićmi DNA, stabilizując je. Odkręcenie podwójnej helisy powoduje silniejsze jej skręcenie i napięcie przed widełkami replikacyjnymi. **Topoizomeraza** pomaga zmniejszyć to napięcie poprzez zerwanie, obrót i ponowne połączenie nici DNA.

Rozplecione fragmenty rodzicielskich nici DNA są teraz gotowe, aby służyć jako matryce do syntezy nowych, komplementarnych nici DNA. Jednakże enzymy, które syntezują DNA, nie potrafią zainicjować syntezy polinukleotydów, mogą one jedynie dodawać nukleotydy do końca istniejącej już nici, która jest połączona zasadami azotowymi z nicią matrycową. Początkowy łańcuch nukleotydowy, tworzony podczas syntezy DNA,



▲ **Rycina 16.13 Niektóre z białek biorących udział w inicjacji replikacji DNA.** Te same białka działają zarówno w obu widełkach replikacyjnych, jak i w bąblu replikacyjnym. Dla uproszczenia na rysunku widoczne są jedynie widełki lewostronne, a zasady DNA są dużo większe w stosunku do białek niż w rzeczywistości.

w rzeczywistości jest krótkim fragmentem RNA, a nie DNA. Ta nić RNA zwana jest **starterem** i syntezowana jest przez enzym **prymazę** (patrz ryc. 16.13). Prymaza rozpoczyna syntezę nici RNA od pojedynczego nukleotydu RNA, dodając następnie kolejne nukleotydy RNA, po jednym na raz, i używając rodzicielskiej nici DNA jako matrycy. Kompletny starter, najczęściej mający długość 5–10 nukleotydów, jest połączony z nicią matrycową za pomocą zasad azotowych. Synteza nowej nici DNA rozpoczyna się na końcu 3′ startera RNA.

Synteza nowej nici DNA

Enzymy zwane **polimerazami DNA** katalizują syntezę nowego DNA, dodając nukleotydy do istniejących już nici. U *E. coli* występuje kilka różnych polimeraz DNA, ale w replikacji DNA zdają się brać udział tylko dwie: polimeraza III DNA i polimeraza I DNA. U eukariontów sytuacja jest bardziej skomplikowana – dotychczas odkryto co najmniej 11 różnych polimeraz – jednak ogólne zasady są takie same.

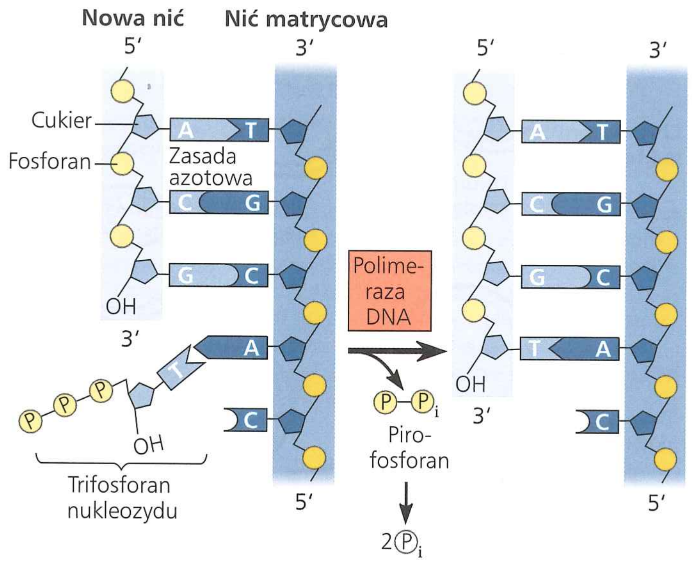
Większość polimeraz DNA wymaga startera i nici matrycowej DNA, wzdłuż której układane są komplementarne nukleotydy DNA. U *E. coli* polimeraza III DNA (w skrócie DNA pol III) najpierw przyłącza nukleotyd DNA do startera RNA, a następnie kontynuuje dodawanie nukleotydów DNA, komplementarnych z rodzicielską nicią matrycową DNA, do rosnącego końca nowej nici DNA. Szybkość elongacji wynosi około 500 nukleotydów na sekundę u bakterii oraz 50 nukleotydów na sekundę w komórkach ludzkich.

Każdy nukleotyd dodawany do rosnącej nici DNA pochodzi z trifosforanu nukleozydu, który składa się z nukleozydu (cukier i zasada azotowa) i trzech grup fosforanowych. Jedną z takich cząsteczek już poznaliśmy – ATP (adenozynotrifosforan, patrz ryc. 8.8). Jedyną różnicą pomiędzy ATP metabolizmu energii a dATP, trifosforanem nukleozydu, który zaopatruje DNA w nukleotydy adeninowe, jest składnik cukrowy, którym w przypadku elementu budulcowego DNA jest deoksyryboza, natomiast w ATP ryboza. Podobnie jak ATP, wykorzystywane do syntezy DNA trifosforany nukleozydów są chemicznie reaktywne, po części ze względu na swoje ogonki trifosforanowe, obdarzone niestabilnym ładunkiem ujemnym. Gdy dany monomer przyłącza się do rosnącego końca nici DNA, dwie grupy fosforanowe są odrzucane w postaci pirofosforanu (Ⓟ—$Ⓟ_i$). Późniejsza hydroliza pirofosforanu do dwóch cząsteczek nieorganicznego fosforanu $Ⓟ_i$ stanowi sprzężoną reakcję egzoergiczną, która uczestniczy w napędzaniu reakcji polimeryzacji (**Rycina 16.14**).

Antyrównoległa elongacja

Jak zauważyliśmy poprzednio, dwa końce nici DNA są odmienne, co nadaje każdej z nici kierunkowość; można to porównać z jednokierunkową ulicą (patrz ryc. 16.5). Ponadto dwie nici podwójnej helisy DNA są antyrównoległe, co oznacza, że są zorientowane w przeciwnych kierunkach; to z kolei przypomina sytuację znaną z ulicy dwukierunkowej (patrz ryc. 16.14). Oczywiste jest, że dwie nowe nici, utworzone podczas replikacji DNA, również muszą być antyrównoległe w stosunku do swoich nici matrycowych.

W jaki sposób antyrównoległy układ podwójnej helisy wpływa na proces replikacji? Na skutek swojej struktury



▲ **Rycina 16.14 Wbudowywanie nukleotydu w nić DNA.** Polimeraza DNA katalizuje przyłączenie trifosforanu nukleozydu do końca 3′ rosnącej nici DNA, połączone z uwolnieniem dwóch fosforanów.

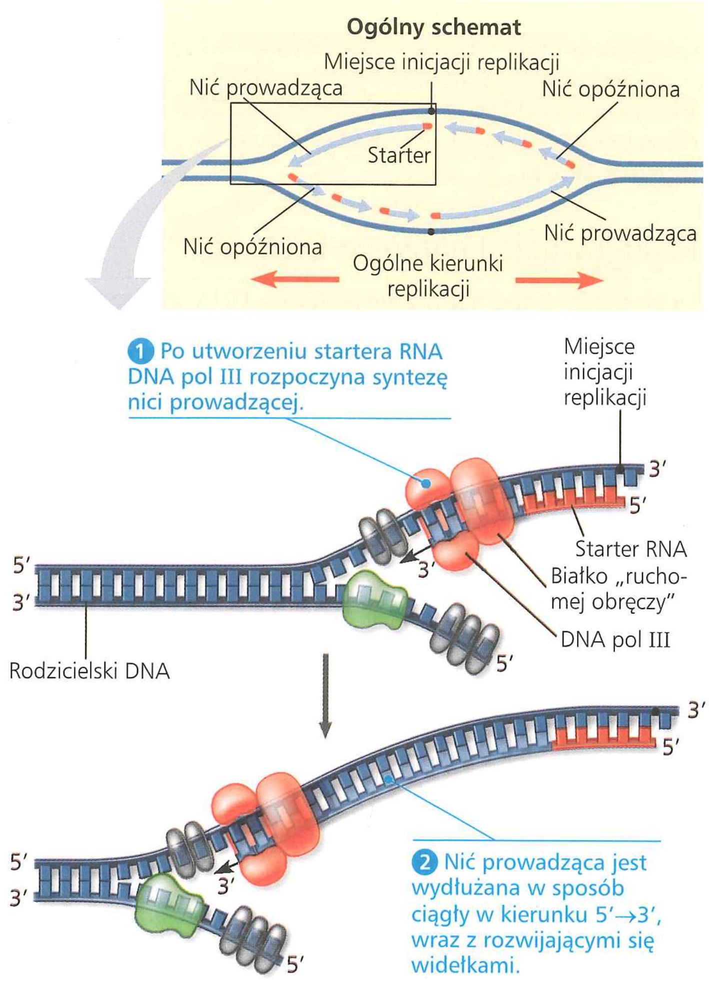
? *Wykorzystaj ten schemat do wyjaśnienia, co mamy na myśli, gdy mówimy, że każda z nici DNA ma swoją kierunkowość.*

polimerazy DNA mogą dodawać nukleotydy jedynie do wolnego końca 3′ startera lub rosnącej nici DNA, a nigdy do końca 5′ (patrz ryc. 16.14). Wynika z tego, że nowa nić DNA może się wydłużać jedynie w kierunku 5′ → 3′. Pamiętając o tym, przyjrzyjmy się widełkom replikacyjnym (**Rycina 16.15**). Wzdłuż jednej nici matrycowej polimeraza III DNA może syntezować nić komplementarną w sposób ciągły, wydłużając nową nić DNA w obligatoryjnym kierunku 5′ → 3′. DNA pol III po prostu zagnieżdża się w widełkach replikacyjnych na nici matrycowej i nieprzerwanie dodaje nukleotydy do nowej, komplementarnej nici wraz z rozwijającymi się widełkami. Utworzona w ten sposób nić DNA zwana jest **nicią prowadzącą** (lub wiodącą). Do syntezy nici prowadzącej DNA pol III wymaga obecności zaledwie jednego startera (patrz ryc. 16.15).

Aby wydłużać drugą z nowych nici DNA w obligatoryjnym kierunku 5′ → 3′, DNA pol III musi pracować wzdłuż drugiej nici matrycowej w kierunku przeciwnym do ruchu widełek replikacyjnych. Nić DNA wydłużająca się w tym kierunku zwana jest **nicią opóźnioną***. W przeciwieństwie do nici prowadzącej, która wydłuża się w sposób ciągły, nić opóźniona jest syntezowana nieciągle, jako seria fragmentów. Te fragmenty opóźnionej nici noszą nazwę **fragmentów Okazaki**, od nazwiska japońskiego naukowca, który je odkrył. Fragmenty te mają długość około 1000 do 2000 nukleotydów u *E. coli* oraz 100–200 nukleotydów u eukariontów.

Rycina 16.16 ilustruje etapy syntezy nici opóźnionej w widełkach replikacyjnych. Podczas gdy dla nici wiodącej wymagany jest tylko jeden starter, na nici opóźnionej każdy fragment

* Synteza nici prowadzącej i nici opóźnionej zachodzi jednocześnie i z tą samą szybkością. Nazwa nici opóźnionej wynika z tego, że jej synteza jest opóźniona w stosunku do syntezy nici prowadzącej. Dopóki wystarczająca ilość nici matrycowej nie zostanie wyeksponowana na widełkach replikacyjnych, nie może się rozpocząć synteza żadnego nowego fragmentu nici opóźnionej.



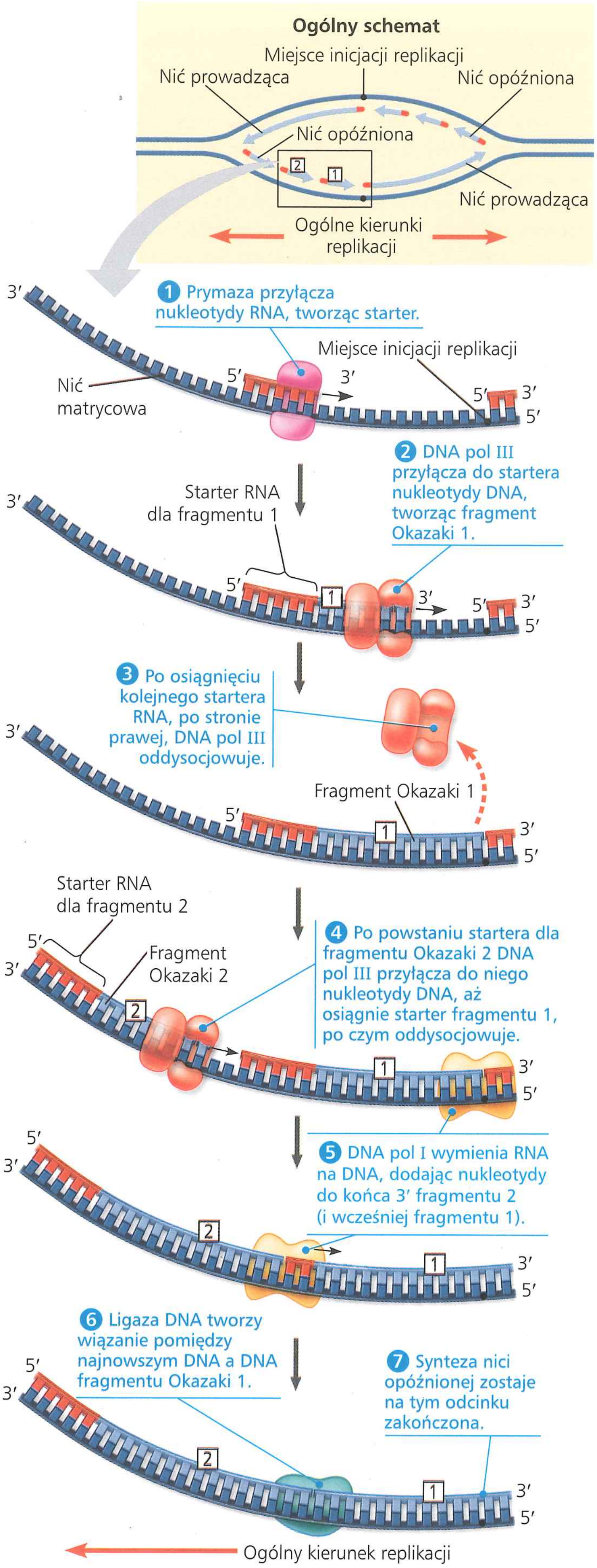
▲ **Rycina 16.15 Synteza nici prowadzącej podczas replikacji DNA.** Schemat ten skupia się na lewych widełkach replikacyjnych wskazanych w prostokącie na ogólnym schemacie replikacji. Polimeraza III DNA (DNA pol III) ma kształt dłoni złożonych w naczynie i jest blisko związana z białkiem, w wolnym tłumaczeniu z języka angielskiego zwanym „ruchomą obręczą" (*sliding clamp*), obejmującym nowo zsyntezowaną podwójną helisę na kształt obwarzanka. Białko „ruchomej obręczy" przesuwa DNA pol III wzdłuż matrycowej nici DNA.

Okazaki musi mieć swój własny starter (etapy 2 i 4). Po utworzeniu przez polimerazę III DNA fragmentu Okazaki (etapy 2-4) inna polimeraza DNA, polimeraza I DNA (DNA pol I) zastępuje przylegające do nich nukleotydy RNA startera nukleotydami DNA (etap 5). Jednak DNA pol I nie potrafi połączyć ostatniego nukleotydu wstawionego fragmentu DNA z pierwszym nukleotydem przyległego fragmentu Okazaki. Robi to inny enzym, ligaza DNA, łącząc szkielety cukrowo-fosforanowe wszystkich fragmentów Okazaki w ciągłą nić DNA (etap 6).

Rycina 16.17 i **Tabela 16.1** stanowią podsumowanie procesu replikacji DNA. Warto przeanalizować je dokładnie, zanim przejdziemy do dalszych części książki.

Kompleks replikacyjny DNA

Zgodne z tradycją – i wygodne – jest przedstawianie cząsteczek polimerazy DNA jako lokomotywy poruszającej się po DNA, który odpowiada „torom kolejowym", jednak taki model jest nieprecyzyjny z dwóch głównych powodów. Po pierwsze, różne białka biorące udział w replikacji DNA w rzeczywistości tworzą jeden wielki kompleks, „maszynerię replikacji DNA".

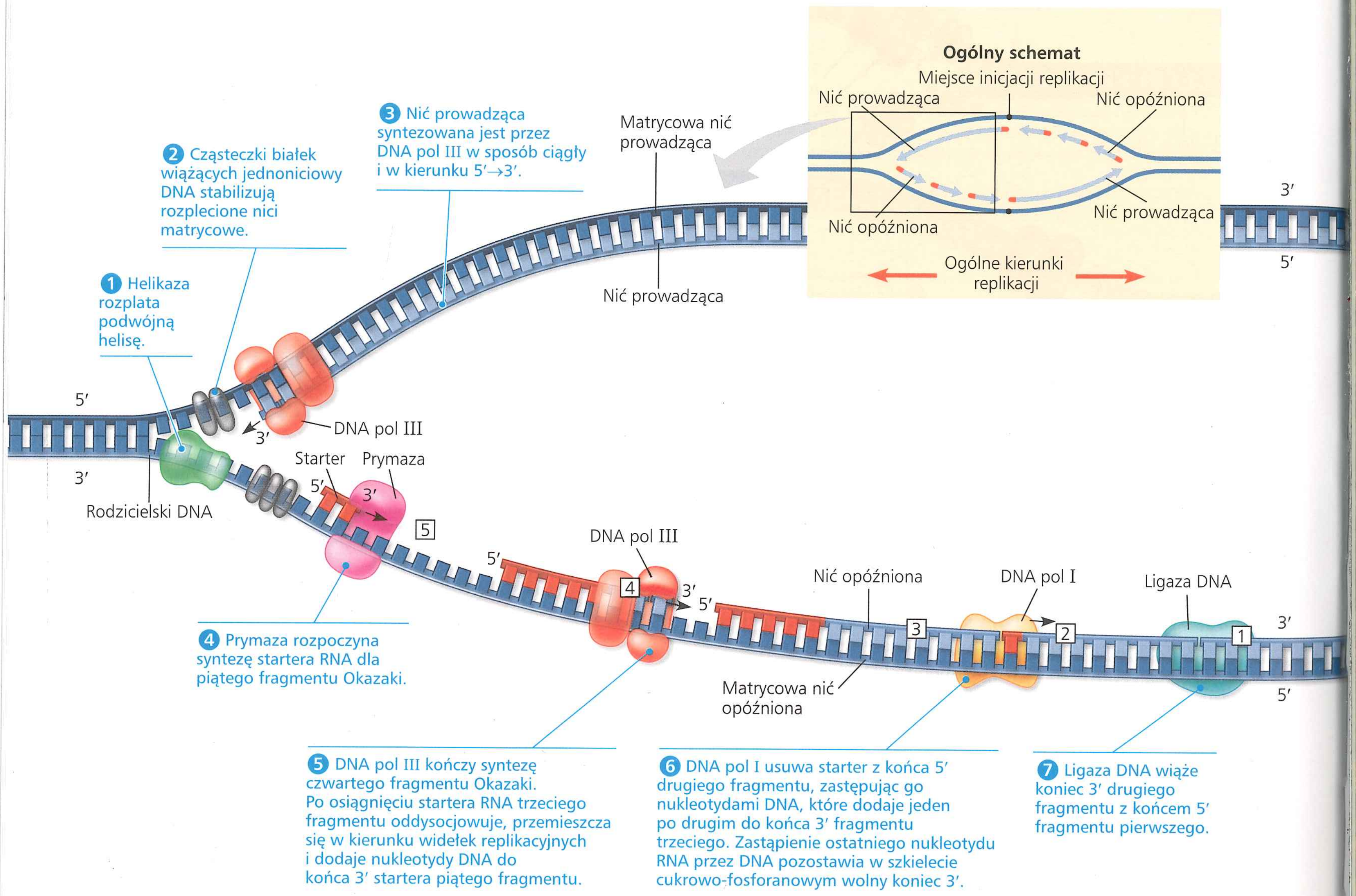


▲ **Rycina 16.16 Synteza nici opóźnionej**

Wydajność tego kompleksu zależy od wielu oddziaływań białko–białko. Na przykład poprzez oddziaływanie z innymi białkami w widełkach replikacyjnych prymaza w rzeczywistości działa jako hamulec molekularny, spowalniający postęp w tworzeniu widełek replikacyjnych i koordynujący tempo replikacji na niciach prowadzącej i opóźnionej. Po drugie, kompleks replikacyjny DNA nie przesuwa się po DNA, to raczej DNA podczas procesu replikacji przesuwa się przez kompleks. W komórkach eukariotycznych zwielokrotnione kopie kompleksu, być może zgrupowane w „fabryki", mogą być zakotwiczone w macierzy jądrowej, włóknistym szkielecie wypełniającym wnętrze jądra komórkowego. Dowody eksperymentalne potwierdzają model, w którym dwie cząsteczki polimerazy DNA, po jednej na każdej nici matrycowej, „wciągają" rodzicielski DNA i „wypluwają" nowo zsyntezowane cząsteczki potomne DNA. W modelu tym, zwanym modelem puzonu (ang. *trombone model*), nić opóźniona jest wygięta w tył, przechodząc ponownie przez kompleks (**Rycina 16.18**).

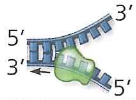
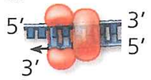
Redagowanie i naprawa DNA

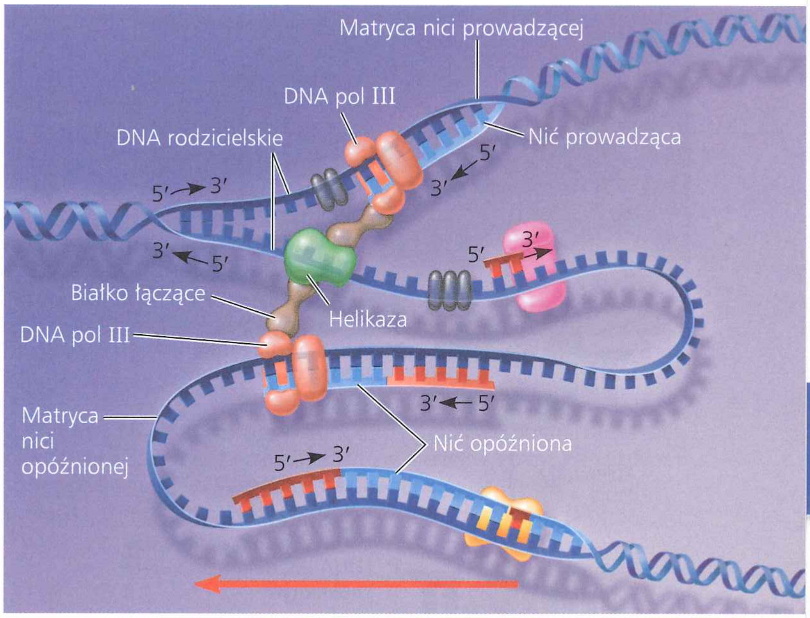
Dokładności, z jaką odbywa się replikacja DNA, nie można przypisać wyłącznie specyficzności parowania zasad. Początkowe błędy w parowaniu pomiędzy wbudowywanymi nukleotydami a tymi, które tworzą nić matrycową, pojawiają się z częstością około jednego na 10^5 nukleotydów. Jednakże błędy



▲ **Rycina 16.17 Podsumowanie replikacji bakteryjnego DNA.** Szczegółowy schemat przedstawia jedne widełki replikacyjne, jednak tak jak wskazano na schemacie ogólnym (na górze z prawej), replikacja zazwyczaj zachodzi jednocześnie na dwóch widełkach replikacyjnych, po jednym na obu końcach bąbla replikacyjnego. Przyglądając się na ogólnym schemacie całym niciom potomnym, można dostrzec, że połowa z nich jest tworzona w sposób ciągły jako nić prowadząca, a druga połowa (po drugiej stronie miejsca inicjacji replikacji) syntezowana jest we fragmentach jako nić opóźniona.

NARYSUJ TO *Narysuj podobny schemat przedstawiający prawostronne widełki tego samego bąbla replikacyjnego, odpowiednio numerując fragmenty Okazaki. Oznacz końce 5′ i 3′.*

Tabela 16.1 Białka biorące udział w replikacji DNA u bakterii i ich funkcje	
Białko	**Funkcja**
Helikaza 	Rozplata rodzicielską podwójną helisę w widełkach replikacyjnych.
Białko wiążące jednoniciowy DNA	Wiąże się z jednoniciowym DNA, stabilizując go do czasu, gdy może on zostać użyty jako matryca.
Topoizomeraza	Zmniejsza napięcie nici przed widełkami replikacyjnymi poprzez zerwanie, obrót i ponowne połączenie nici DNA.
Prymaza	Syntezuje starter RNA na końcu 5′ nici prowadzącej i na końcach 5′ każdego fragmentu Okazaki nici opóźnionej.
DNA pol III 	Używając rodzicielskiego DNA jako matrycy, syntezuje nową nić DNA, kowalencyjnie wiążąc nukleotydy do istniejącego już DNA lub startera RNA.
DNA pol I	Usuwa nukleotydy startera RNA od końca 5′ i zastępuje je nukleotydami DNA.
Ligaza DNA	Łączy koniec 3′ DNA, który zastąpił starter, z resztą nici prowadzącej, a także fragmenty Okazaki na nici opóźnionej.



▲ **Rycina 16.18 Obecnie obowiązujący model kompleksu replikacyjnego DNA.** Dwie cząsteczki polimerazy DNA III działają razem w kompleksie, który tworzą z helikazą i innymi białkami. Na każdej nici matrycowej działa jedna polimeraza DNA. Matrycowy DNA nici opóźnionej tworzy pętlę, która przenika przez kompleks, swoim kształtem przypominając puzon (stąd model ten często jest nazywany modelem puzonu).

NARYSUJ TO *Narysuj linię śledzącą matrycę nici opóźnionej wzdłuż całego, widocznego tutaj fragmentu DNA.*

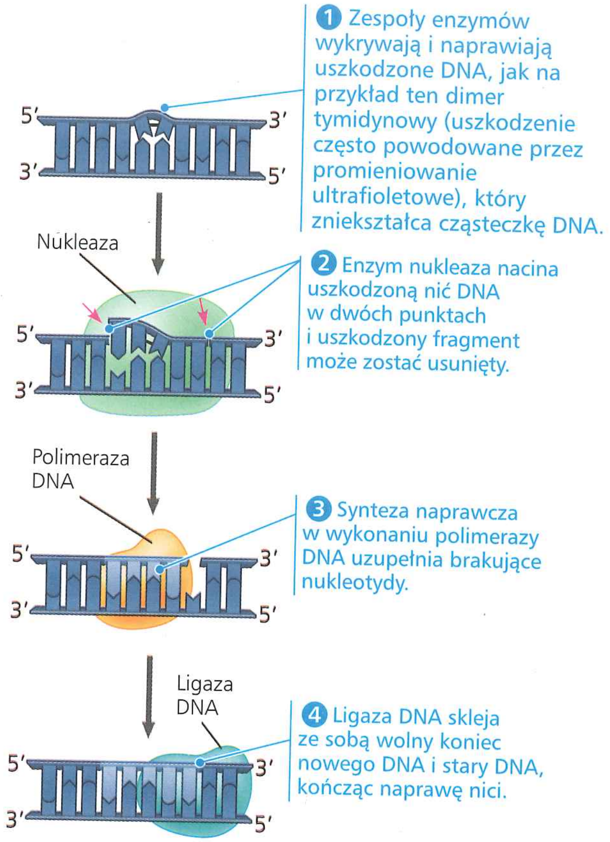
w kompletnych cząsteczkach DNA pojawiają się z częstotliwością tylko jednego na 10^{10} (10 miliardów) nukleotydów, co oznacza, że poziom błędów jest 100 000 razy niższy. Podczas replikacji DNA polimerazy DNA sprawdzają poprawność każdego nukleotydu w stosunku do matrycy natychmiast po jego dodaniu do rosnącej nici. Po znalezieniu niewłaściwie sparowanego nukleotydu polimeraza usuwa go i powtarza syntezę (działanie to przypomina poprawę błędnie napisanego słowa w edytorze tekstów, poprzez naciśnięcie klawisza „delete" i wprowadzenie poprawnej litery).

Błędnie sparowane nukleotydy czasami wymykają się redagowaniu polimerazy DNA. Podczas **naprawy błędnie sparowanych zasad** (MMR, z ang. *mismatch repair*) enzymy usuwają i zastępują nieprawidłowo sparowane nukleotydy powstające w wyniku błędów replikacji. Badacze zwrócili uwagę na znaczenie tych enzymów, kiedy odkryli, że dziedziczny defekt któregoś z nich powiązany jest z jedną z form raka okrężnicy. Tak naprawdę defekt ten pozwala na nagromadzenie błędów w DNA, odpowiedzialnych za raka, w tempie szybszym niż normalne.

Błędnie sparowane lub zmienione nukleotydy mogą się pojawić również po replikacji. W rzeczywistości utrzymanie zakodowanej w DNA informacji genetycznej wymaga częstych napraw różnych rodzajów uszkodzeń w istniejącym DNA. Cząsteczki DNA są bezustannie poddawane wpływowi potencjalnie szkodliwych czynników chemicznych i fizycznych jak np. promieniowanie rentgenowskie, o czym powiemy w rozdziale 17. Co więcej, w zasadach DNA często zachodzą spontaniczne zmiany chemiczne także w normalnych warunkach komórkowych. Jednakże te zmiany w DNA są zazwyczaj naprawiane, zanim staną się mutacjami utrwalonymi na drodze udanych replikacji. Każda komórka nieustannie monitoruje i naprawia swój materiał genetyczny. Ponieważ naprawa uszkodzonego DNA jest tak bardzo istotna dla przeżycia organizmu, nie jest niespodzianką, że wyewoluowało wiele różnych enzymów naprawiających DNA. U *E. coli* znamy ich prawie 100, u człowieka zaś zidentyfikowano dotychczas około 130 takich enzymów.

Większość komórkowych systemów naprawy błędnie sparowanych nukleotydów, niezależnie od tego, czy są one wynikiem uszkodzeń DNA czy błędów podczas replikacji, wykorzystuje mechanizm oparty na budowie DNA, której istotnym elementem są pary zasad. Często fragment nici zawierający uszkodzenie jest wycinany przez enzym degradujący DNA – **nukleazę** – a powstała luka zostaje wypełniona nukleotydami na podstawie matrycy, jaką jest niezniszczona nić. W wypełnianiu takich luk biorą udział dwa enzymy: polimeraza DNA i ligaza DNA. Jeden z takich systemów naprawy DNA nosi nazwę **naprawy przez wycięcie nukleotydu** (NER, z ang. *nucleotide excision repair*) (**Rycina 16.19**).

Ważną funkcją enzymów naprawczych DNA w komórkach naszej skóry jest naprawa uszkodzeń genetycznych powodowanych przez promienie ultrafioletowe światła słonecznego. Jednym z rodzajów takich uszkodzeń, przedstawionym na rycinie 16.19, jest utworzenie wiązania kowalencyjnego pomiędzy zasadami tyminowymi, sąsiadującymi ze sobą na jednej nici. Takie dimery



▲ **Rycina 16.19** **Naprawa uszkodzeń DNA przez wycięcie nukleotydu**

tyminy powodują wybrzuszenie DNA i wpływają na jego replikację. O tym, jak ważna jest naprawa tego rodzaju uszkodzeń, przekonuje choroba *xeroderma pigmentosum*, tzw. skóra pergaminowa, która w większości przypadków spowodowana jest dziedzicznym defektem któregoś z enzymów systemu naprawy przez wycięcie nukleotydu. Osoby z tą chorobą wykazują nadwrażliwość na światło słoneczne, a mutacje w komórkach ich skóry, powodowane przez promienie ultrafioletowe, pozostają nienaprawione i są przyczyną nowotworów skóry.

Znaczenie ewolucyjne zmienionych nukleotydów DNA

EWOLUCJA Wierna replikacja genomu i naprawa uszkodzeń DNA są ważne dla funkcjonowania organizmu i przekazania kompletnego, właściwego genomu następnemu pokoleniu. Liczba błędów pozostających po korekcie i reperacji jest ekstremalnie niska, jednak z rzadka błędy te się pojawiają. Jeśli raz dojdzie do replikacji błędnej pary nukleotydów, zmiana sekwencji staje się permanentna w cząsteczce potomnej, w którą wbudowany został błędny nukleotyd, a także w każdej kolejnej jej kopii. Jak wspominaliśmy wcześniej, taka permanentna zmiana w sekwencji DNA nazywana jest mutacją.

Mutacje mogą zmieniać fenotyp organizmu (o czym dowiemy się z rozdziału 17). Jeśli pojawią się one w komórkach płciowych, które dają początek gametom, mutacje mogą być przekazywane z jednego pokolenia na kolejne. Zdecydowana większość takich zmian nie ma żadnego wpływu lub jest szkodliwa, jednak w bardzo rzadkich przypadkach okazuje się korzystna. W każdym przypadku mutacje są pierwotnym źródłem zmienności i ostatecznie to one właśnie są odpowiedzialne za powstanie nowych gatunków (więcej o tym procesie dowiemy się z części czwartej). Równowaga pomiędzy całkowicie wierną replikacją DNA lub jego korektą a niskim poziomem mutacji w długim czasie doprowadziła do powstania na Ziemi takiego bogactwa różnorodności gatunkowej, jakie obserwujemy obecnie.

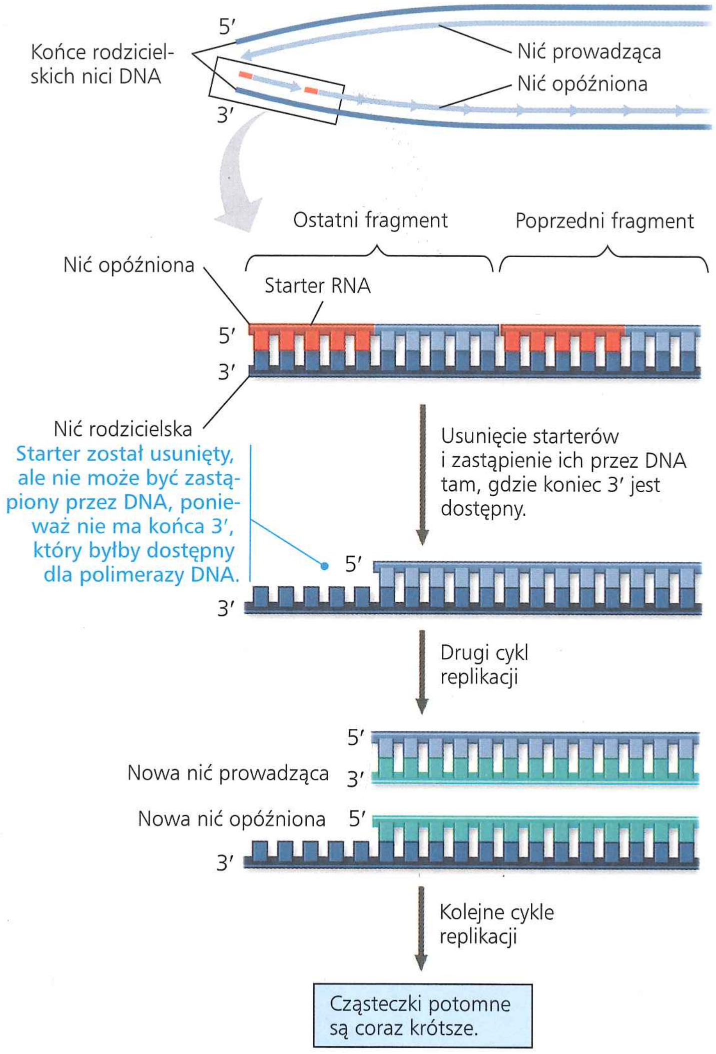
Replikacja końców cząsteczek DNA

W przypadku liniowego DNA, takiego jak DNA chromosomów eukariotycznych, zwyczajna maszyneria replikacyjna nie potrafi zakończyć syntezy końców 5′ potomnych nici DNA. Jest to konsekwencją tego, że polimeraza DNA może dobudowywać nukleotydy tylko do końca 3′ istniejącego już polinukleotydu. Nawet jeśli dany fragment Okazaki startuje ze startera RNA zlokalizowanego bardzo blisko końca nici matrycowej, po tym jak starter ten zostanie usunięty, niemożliwe jest wbudowanie w jego zastępstwie DNA, ponieważ nie ma wolnego końca 3′, który umożliwiałby przyłączenie nukleotydów (**Rycina 16.20**). W wyniku tego powtarzające się cykle replikacji prowadzą do powstania coraz krótszych cząsteczek DNA o nierównych („przesuniętych") końcach.

Do skracania DNA nie dochodzi u większości prokariontów, ponieważ ich DNA jest kolisty i w związku z tym nie ma końców. Lecz co chroni geny eukariontów przed ich erozją podczas kolejnych udanych cykli replikacji DNA? Okazuje się, że cząsteczki eukariotycznego chromosomowego DNA są wyposażone w specjalne sekwencje nukleotydów zwanych **telomerami**, które znajdują się na ich końcach (**Rycina 16.21**). Telomery nie zawierają genów. Zamiast nich składają się z wielokrotnie powtórzonej tej samej sekwencji nukleotydowej. Na przykład w każdym telomerze ludzkim sześcionukleotydowa sekwencja TTAGGG powtórzona jest od 100 do 1000 razy.

Telomery pełnią dwie funkcje. Po pierwsze, specyficzne białka związane z DNA telomerowym chronią nierówny koniec cząsteczki potomnej DNA przed aktywacją komórkowego systemu monitorującego uszkodzenia DNA (nierówne końce cząsteczek DNA, często powstające w wyniku pęknięcia podwójnej nici, mogą uruchamiać szlak transdukcji sygnału prowadzący do zatrzymania cyklu komórkowego lub śmierci komórki). Po drugie, telomerowy DNA działa jako rodzaj buforu, który stanowi pewną ochronę przeciwko skracaniu się genów danego organizmu – przypomina to plastikowe owijki wokół końców sznurowadeł, spowalniające ich strzępienie. Jednak telomery nie zapobiegają erozji genów w pobliżu końców chromosomów, a jedynie ją opóźniają.

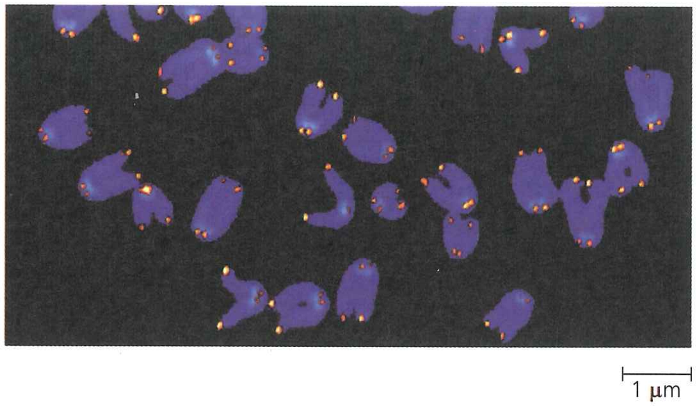
Jak pokazano na rycinie 16.20, telomery skracają się podczas każdego cyklu replikacji. Zgodnie z oczekiwaniami DNA telomerowy będzie coraz krótszy w dzielących się komórkach somatycznych starszych osób, a także w hodowlach komórkowych, w których komórki dzielą się wielokrotnie. Wysunięto przypuszczenie, że skracanie telomerów jest w jakiś sposób połączone z procesem starzenia się pewnych tkanek, a nawet organizmu jako całości.



▲ **Rycina 16.20 Skracanie końców liniowej cząsteczki DNA.** Prześledzimy tutaj losy jednej nici cząsteczki DNA w ciągu dwóch cykli replikacji. Po pierwszym cyklu nowa nić opóźniona jest krótsza niż jej matryca. Po drugim cyklu obie nici – prowadząca i opóźniona – stają się krótsze niż oryginalny DNA rodzicielski. Chociaż nie zostało to tutaj pokazane, pozostałe końce tych cząsteczek DNA również się skróciły.

Jednak co z komórkami, których genom musi pozostawać w formie niezmienionej u wielu pokoleń kolejnych osobników potomnych? Gdyby chromosomy pierwotnych komórek płciowych (z których w przyszłości powstaną gamety) skracały się w każdym cyklu, niektórych genów mogłoby nawet zabraknąć w nowo powstających gametach. Jednak nic takiego się nie dzieje. Enzym zwany **telomerazą** katalizuje wydłużanie telomerów w eukariotycznych pierwotnych komórkach płciowych, przywracając ich oryginalną długość i rekompensując skracanie, do którego dochodzi podczas replikacji DNA. Telomeraza nie jest aktywna w większości ludzkich komórek somatycznych, ale dzięki jej aktywności w pierwotnych komórkach płciowych zygota ma telomery o maksymalnej możliwej długości.

Prawidłowy proces skracania telomerów może chronić organizm przed rakiem poprzez ograniczenie liczby podziałów, jakim mogą ulegać komórki somatyczne. Komórki wielkich



▲ **Rycina 16.21 Telomery.** Eukarionty posiadają powtarzające się, niekodujące sekwencje nukleotydów, zwane telomerami, na każdym końcu swojego DNA. W przedstawionych na zdjęciu mysich chromosomach telomery zostały wybarwione na pomarańczowo (LM).

guzów często charakteryzują się nadzwyczaj krótkimi telomerami, czego zresztą można się spodziewać po komórkach, które przeszły wiele podziałów komórkowych. Dalsze skracanie przypuszczalnie doprowadziłoby do zniszczenia komórek guza. Intrygującym odkryciem naukowców jest znalezienie w somatycznych komórkach nowotworowych aktywnej telomerazy, co sugeruje, że są one zdolne do stabilizowania długości telomerów, a to z kolei pozwala im trwać. Wiele komórek rakowych wydaje się zdolnych do nieograniczonych podziałów komórkowych, podobnie jak nieśmiertelne linie komórek hodowanych w kulturach (patrz rozdział 12). Od wielu lat naukowcy badają możliwość inhibicji telomerazy jako jednej z możliwych terapii nowotworowych. Dotychczasowe badania potwierdziły, że inhibicja telomerazy u myszy prowadzi do śmierci komórek nowotworowych, jednak ostatecznie komórki przywracały długość swoich telomerów, wykorzystując do tego szlak alternatywny. Jest to więc pole do następnych badań, które w końcu mogą doprowadzić do opracowania skutecznego sposobu leczenia raka.

W rozdziale tym była dotychczas mowa o strukturze i replikacji cząsteczki DNA. W dalszej części dowiemy się, w jaki sposób DNA jest upakowany w chromosomach, strukturach przenoszących informację genetyczną.

PYTANIA KONTROLNE 16.2

1. Jaką rolę w replikacji DNA odgrywa komplementarne parowanie zasad azotowych?
2. Określ dwie główne funkcje DNA pol III podczas replikacji DNA.
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Jakie są powiązania pomiędzy replikacją DNA a fazą S cyklu komórkowego? Wróć do ryciny 12.6.
4. **A CO JEŚLI?** Gdyby w danej komórce nie funkcjonowała DNA pol I, jak mogłoby to wpłynąć na syntezę nici prowadzącej? Na ogólnym schemacie z ryciny 16.17 wskaż na górnej nici prowadzącej miejsce, w którym prawidłowo funkcjonuje DNA pol I.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 16.3

Chromosom składa się z cząsteczki DNA upakowanej razem z białkami

Głównym składnikiem genomu większości bakterii jest pojedyncza dwuniciowa kolista cząsteczka DNA, której towarzyszą niewielkie ilości białka. Chociaż strukturę tę określamy mianem chromosomu bakteryjnego, istotnie różni się ona od chromosomu eukariotycznego, który składa się z pojedynczej liniowej cząsteczki DNA, z towarzyszącą jej dużą ilością białka.

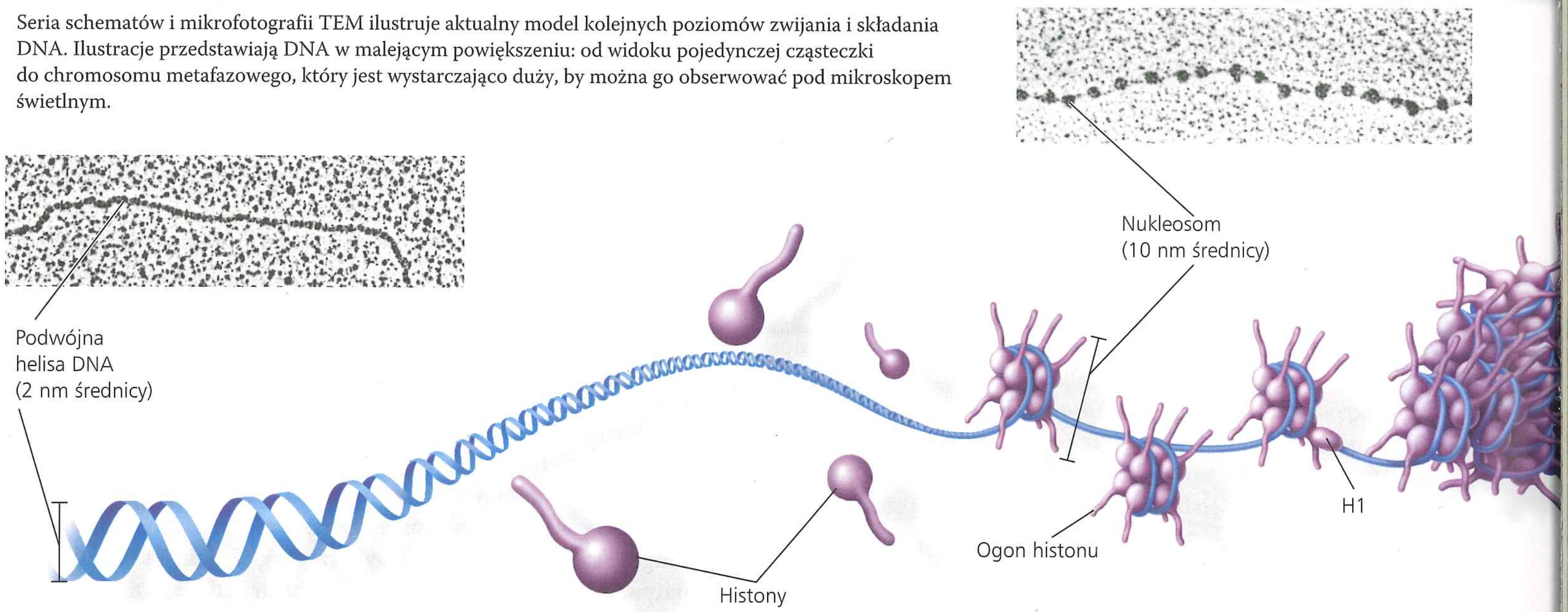
U bakterii *E. coli* chromosomowy DNA jest zbudowany z około 4,6 miliona par nukleotydów odpowiadających 4400 genom. Jest to ilość DNA 100 razy większa od tej, którą znajdujemy w przeciętnym wirusie, ale zaledwie jedna tysięczna ilości DNA w ludzkiej komórce somatycznej. Jest to jednak wielka ilość DNA zapakowana w niewielki pojemnik.

Po rozciągnięciu DNA *E. coli* miałby długość milimetra, czyli 500 razy większą niż długość komórki. Wewnątrz bakterii istnieją jednak pewne białka, które powodują, że chromosom wielokrotnie się zwija – jest tak ciasno upakowany, że zajmuje jedynie część komórki. W przeciwieństwie do jądra

▼ Rycina 16.22

Badanie Pakowanie chromatyny w komórkach eukariotycznych

Seria schematów i mikrofotografii TEM ilustruje aktualny model kolejnych poziomów zwijania i składania DNA. Ilustracje przedstawiają DNA w malejącym powiększeniu: od widoku pojedynczej cząsteczki do chromosomu metafazowego, który jest wystarczająco duży, by można go obserwować pod mikroskopem świetlnym.



DNA, podwójna helisa

Przedstawiono tu wstążkowy model DNA. Każda wstążka odpowiada jednemu ze szkieletów cukrowo-fosforanowych. Przypomnijmy sobie, że grupy fosforanowe wchodzące w skład takiego szkieletu uczestniczą w tworzeniu ładunku ujemnego na zewnątrz każdej z nici. Mikrofotografia TEM przedstawia cząsteczkę nagiego (niezwiązanego z białkami) DNA, sama podwójna helisa ma szerokość 2 nm.

Histony

Białka zwane **histonami** są odpowiedzialne za pierwszy poziom upakowania DNA w chromatynie. Chociaż każdy histon to niewielkie białko – zawiera około 100 aminokwasów – całkowita masa histonów wchodzących w skład chromatyny jest równa masie DNA. Więcej niż jedna piąta aminokwasów histonu ma ładunek dodatni (stanowi lizynę lub argininę) i ciasno wiąże się z ujemnie naładowanym DNA.

W chromatynie najbardziej powszechne są cztery rodzaje histonów: H2A, H2B, H3 i H4. Histony różnych eukariontów są podobne. Na przykład wszystkie, z wyjątkiem dwóch, aminokwasy krowiego histonu H4 są identyczne z aminokwasami H4 u grochu. Wysoki stopień konserwatywności genów histonowych w trakcie ewolucji prawdopodobnie wynika z istotnej roli histonów w organizacji DNA w komórce.

Cztery główne rodzaje histonów są decydujące dla kolejnych poziomów upakowania DNA (piąty rodzaj histonu, zwany H1, bierze udział w dalszych fazach upakowywania).

Nukleosomy, czyli „koraliki na sznurku" (włókno 10 nm)

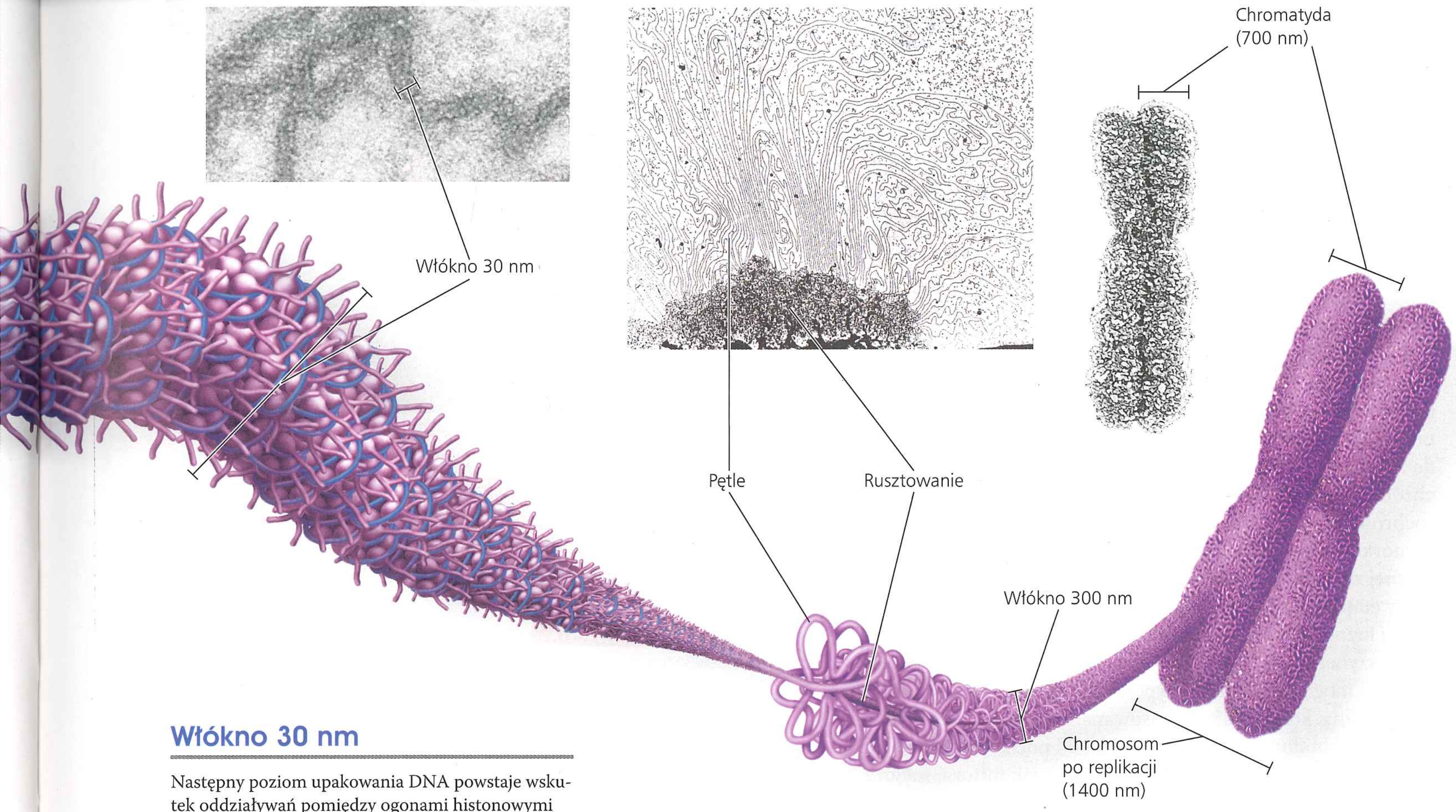
Na mikrofotografiach niesfałdowana chromatyna ma średnicę 10 nm (włókno 10 nm). Taka chromatyna przypomina koraliki na sznurku. Każdy „koralik" to **nukleosom**, podstawowa jednostka upakowania DNA. „Sznurek" pomiędzy koralikami zwany jest łącznikowym DNA. Nukleosom zawiera nić DNA zawiniętą dwa razy wokół rdzenia białkowego złożonego z czterech rodzajów histonów (H2A, H2B, H3 i H4), po dwa białka z każdego rodzaju. Koniec aminowy (N-koniec) każdego histonu (ogon histonu) odstaje na zewnątrz nukleosomu. W czasie cyklu komórkowego histony oddysocjowują od DNA jedynie na krótko podczas replikacji DNA. Zasadniczo robią to samo podczas ekspresji genu, innego procesu, który wymaga dostępu komórkowej maszynerii molekularnej do DNA. Nukleosomy, a w szczególności ich ogony histonowe, są zaangażowane w regulację ekspresji genów.

komórki eukariotycznej ten gęsty region DNA w bakterii zwany jest **nukleoidem** i nie jest otoczony przez błonę (patrz ryc. 6.5).

Każdy z chromosomów eukariotycznych zawiera pojedynczą liniową podwójną helisę DNA, która u ludzi składa się z około 1,5 × 10^8 par nukleotydów. W stosunku do długości skondensowanego chromosomu jest to liczba gigantyczna. Po całkowitym rozciągnięciu długość takiej cząsteczki DNA będzie wynosić około 4 cm, tysiące razy więcej niż średnica jądra komórkowego – i to nie biorąc pod uwagę pozostałych 45 chromosomów człowieka!

W komórce eukariotycznej DNA jest dokładnie wymieszany z dużą ilością białka. Ten kompleks DNA i białka, zwany **chromatyną**, mieści się w jądrze komórkowym dzięki skomplikowanemu wielopoziomowemu systemowi pakowania DNA. Naszą aktualną wiedzę o poszczególnych poziomach pakowania DNA w chromosomie przedstawia **Rycina 16.22**. Należy ją dokładnie przeanalizować, zanim przejdziemy do dalszej części rozdziału.

Podczas cyklu komórkowego chromatyna podlega uderzającym zmianom pod względem stopnia swojego upakowania (patrz ryc. 12.7). W komórkach interfazowych, wybarwionych



Włókno 30 nm

Następny poziom upakowania DNA powstaje wskutek oddziaływań pomiędzy ogonami histonowymi jednego nukleosomu a DNA łącznikowym i nukleosomem po drugiej jego stronie. Na tym poziomie wchodzi do gry piąty histon, H1. Oddziaływania te powodują zwijanie i składanie włókna 10 nm prowadzące do powstania włókna chromatyny o grubości, w przybliżeniu, 30 nm, zwanego **włóknem 30 nm**. Chociaż włókno 30 nm jest dość powszechne w jądrze interfazowym, upakowanie nukleosomów w taką formę chromatyny ciągle pozostaje tematem dyskusji.

Domeny wypętlone (włókno 300 nm)

Z kolei włókno 30 nm tworzy pętle zwane **domenami wypętlonymi**, które łączą się z rusztowaniem chromosomu zbudowanym z białek i tworzą **włókna 300 nm**. Rusztowanie jest bogate w jeden z rodzajów topoizomerazy, ale wydaje się, że są tam obecne również cząsteczki histonów H1.

Chromosom metafazowy

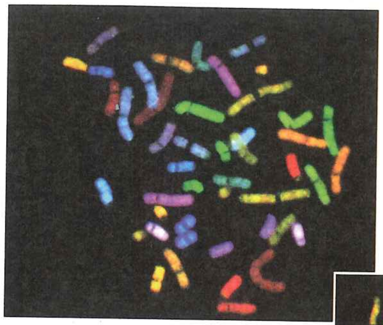
W chromosomie mitotycznym domeny wypętlone zwijają się i składają w sposób, który nie został jeszcze w pełni poznany, doprowadzając do ściśnięcia całej chromatyny, która przyjmuje kształt charakterystyczny dla chromosomu metafazowego, przedstawionego na mikrofotografii powyżej. Szerokość jednej chromatydy wynosi 700 nm. Poszczególne geny zawsze są zlokalizowane w tym samym miejscu chromosomów metafazowych, co wskazuje, że etapy upakowywania DNA są bardzo specyficzne i niezwykle precyzyjne.

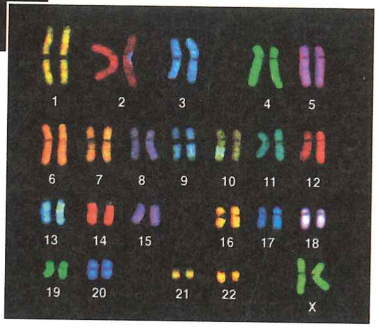
tak, by można je było obserwować pod mikroskopem świetlnym, chromatyna zazwyczaj ma wygląd szeroko rozlanej masy wewnątrz jądra komórkowego, co sugeruje, że jest ona bardzo rozproszona. Gdy komórka przygotowuje się do mitozy, chromatyna zwija się i składa (kondensuje), ostatecznie tworząc określoną liczbę krótkich, grubych chromosomów metafazowych, które można odróżnić pod mikroskopem świetlnym (**Rycina 16.23a**).

Mimo że chromatyna interfazowa jest generalnie o wiele mniej skondensowana niż chromatyna chromosomu mitotycznego, występuje w niej kilka takich samych poziomów uporządkowanego upakowania. Część chromatyny, w tym także obejmująca chromosom, zdaje się mieć postać włókna 10 nm, jednak większość występuje w bardziej skondensowanej postaci włókna 30 nm, w której część odcinków zwija się dalej, tworząc domeny wypętlone. Od samego początku biolodzy zakładali, że chromatyna interfazowa tworzy w jądrze splątaną masę przypominającą spaghetti, jednak nie jest to jeszcze przesądzone. Chociaż w chromosomie interfazowym brakuje wyraźnego rusztowania, wydaje się, że jego domeny wypętlone są połączone z blaszką jądrową na wewnętrznej stronie otoczki jądrowej i być może także z włóknami macierzy jądrowej. Połączenia te mogą pomagać w organizacji tych rejonów chromatyny, w których geny są aktywne. Chromatyna każdego chromosomu zajmuje specyficzne i ograniczone miejsce wewnątrz jądra interfazowego, a włókna chromatyny innych chromosomów nigdy się nie plączą (**Rycina 16.23b**).

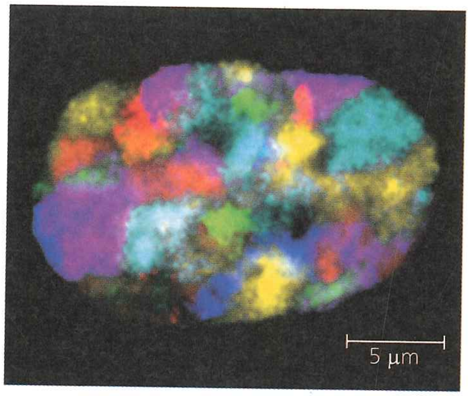
Nawet podczas interfazy centromery i telomery chromosomów, a w niektórych komórkach również inne rejony chromosomów, występują w stanie mocno skondensowanym, przypominającym ten, który obserwujemy w chromosomie metafazowym. Ten rodzaj chromatyny interfazowej, widoczny pod mikroskopem świetlnym w postaci nieregularnych brył, nosi nazwę **heterochromatyny**, w odróżnieniu od mniej skondensowanej, bardziej rozproszonej **euchromatyny** („prawdziwej chromatyny"). Ze względu na swoje zagęszczenie DNA heterochromatyny w dużej mierze nie jest dostępny dla maszynerii komórkowej odpowiadającej za transkrypcję informacji genetycznej zakodowanej w DNA, która stanowi kluczowy początkowy etap procesu ekspresji genu. Inaczej jest z euchromatyną, której luźne upakowanie powoduje, że jej DNA jest dostępny dla tej maszynerii, a to sprawia, że geny znajdujące się w euchromatynie mogą ulegać transkrypcji. Chromosom jest strukturą dynamiczną, która jest kondensowana, rozluźniana, modyfikowana i przebudowywana w zależności od potrzeb wynikających z różnych procesów komórkowych, takich jak mitoza, mejoza czy aktywność genów. Chemiczne modyfikacje histonów wpływają na stan kondensacji chromatyny, mają też wieloraki wpływ na aktywność genów, o czym będzie mowa w rozdziale 18.

W tym rozdziale dowiedzieliśmy się, na czym polega uporządkowanie cząsteczek DNA w chromosomach i w jaki sposób replikacja DNA dostarcza kopii genów, które są następnie przekazywane przez rodziców potomstwu. Jednak nie wystarczy, by geny były kopiowane i przekazywane: informacja, którą przenoszą, musi zostać przez komórkę wykorzystana. Innymi słowy, geny muszą również ulegać ekspresji. W następnym rozdziale dowiemy się, jak komórka tłumaczy informację genetyczną zakodowaną w DNA.





a. Te metafazowe chromosomy zostały tak „wybarwione", żeby oba homologi każdej pary miały ten sam kolor. Powyżej tak potraktowane chromosomy są rozrzucone; po prawej stronie uporządkowane w kariotyp.



b. Możliwość wizualnego rozróżnienia chromosomów pozwala zobaczyć, jak są one uporządkowane w jądrze interfazowym. Podczas interfazy każdy chromosom zdaje się zajmować określone miejsce. Na ogół dwa homologi danej pary nie są ulokowane obok siebie.

▲ **Rycina 16.23 „Barwienie" chromosomów.** Naukowcy mogą znakować („wybarwiać") ludzkie chromosomy za pomocą znaczników molekularnych, sprawiających, że każda para chromosomów ma inny kolor.

STWÓRZ POWIĄZANIA *Gdybyś zatrzymał ludzką komórkę w metafazie I mejozy i zastosował powyższą technikę, to co byś zaobserwował? Czym różniłby się ten obraz od tego, jaki można zobaczyć w metafazie mitozy? Przyjrzyj się rycinom 13.8 i 12.7.*

PYTANIA KONTROLNE **16.3**

1. Opisz budowę nukleosomu, podstawowej jednostki upakowania DNA w komórkach eukariotycznych.
2. Jakie dwie cechy pozwalają odróżnić od siebie heterochromatynę i euchromatynę?
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Chromosomy interfazowe wydają się przytwierdzone do blaszki jądrowej i być może również do macierzy jądrowej. Opisz te dwie struktury. Rycina 6.9 i powiązany z nią tekst będą w tym pomocne.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

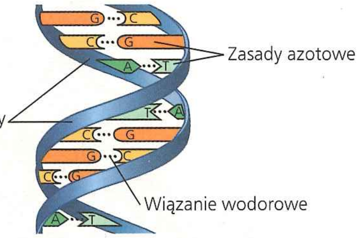
16 Przegląd rozdziału

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

ZAGADNIENIE **16.1**

DNA to materiał genetyczny (s. 313–318)

- Eksperymenty na bakteriach i z **fagami** dostarczyły pierwszego mocnego dowodu na to, że materiałem genetycznym jest DNA.
- Watson i Crick wywnioskowali, że DNA jest **podwójną helisą**. Dwa **antyrównoległe** łańcuchy cukrowo-fosforanowe okręcają się na zewnętrznej stronie cząsteczki; zasady azotowe wystają do jej wnętrza, w którym wiążą się w określone pary, A z T, G z C, za pomocą wiązań wodorowych.

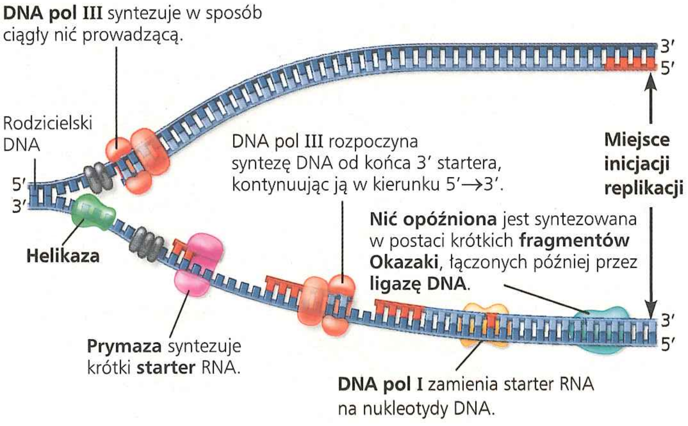


? *Co oznacza, gdy mówimy, że dwie nici DNA tworzące podwójną helisę są antyrównoległe? Jak wyglądałby koniec podwójnej helisy, gdyby nici były równoległe?*

ZAGADNIENIE **16.2**

Podczas replikacji i naprawy DNA współpracuje ze sobą wiele białek (s. 318–327)

- Eksperyment Meselsona i Stahla pokazał, że **replikacja DNA** jest **semikonserwatywna**. Cząsteczka rodzicielska się rozplata, a każda z jej nici służy jako matryca dla syntezy nowej nici, według reguł parowania zasad.
- Poniżej pokazano podsumowanie replikacji DNA w pojedynczych **widełkach replikacyjnych**:



- Polimeraza DNA redaguje nowy DNA, wymieniając nieprawidłowe nukleotydy. W **procesach naprawy** nieprawidłowo sparowanych zasad enzymy usuwają istniejące błędy. **System naprawy przez wycięcie nukleotydu** jest uniwersalnym procesem, w którym nukleazy wycinają błędne odcinki DNA i zastępują je nowymi.
- Końce eukariotycznego DNA chromosomowego skracają się z każdym cyklem replikacji. Obecność telomerów, powtarzających się sekwencji na końcach liniowych cząsteczek DNA, spowalnia erozję genów. Telomeraza katalizuje wydłużanie telomerów w pierwotnych komórkach płciowych.

? *Porównaj replikację DNA na nici prowadzącej i opóźnionej; wskaż podobieństwa i różnice.*

ZAGADNIENIE **16.3**

Chromosom składa się z cząsteczki DNA upakowanej razem z białkami (s. 328–330)

- Chromosom w komórce bakterii jest zazwyczaj kolistą cząsteczką DNA związaną z pewną ilością białek tworzącą nukleoid. **Chromatyna** tworzy eukariotyczny chromosom złożony w większości z DNA, **histonów** i innych białek. Histony wiążą się jeden do drugiego oraz do DNA, tworząc **nukleosomy**, podstawowe jednostki upakowania DNA. Ogony histonów odstają na zewnątrz przypominającego koralik rdzenia nukleosomów. Dodatkowe fałdowanie prowadzi ostatecznie do powstania mocno skondensowanej chromatyny chromosomu metafazowego. W jądrze interfazowym chromosomy zajmują ograniczone obszary. W komórkach interfazowych większość chromatyny jest mniej skondensowana (**euchromatyna**), jednak reszta jest w wysokim stopniu skondensowana (**heterochromatyna**). Euchromatyna, w przeciwieństwie do heterochromatyny, jest generalnie dostępna dla transkrypcji genów.

? *Opisz poziomy upakowania chromatyny, które spodziewałbyś się zobaczyć w jądrze interfazowym.*

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

1. W swoich pracach nad bakteriami wywołującymi zapalenie płuc i myszami Griffith odkrył, że
   a. płaszcz białkowy z komórek patogenicznych był zdolny do transformacji komórek niepatogenicznych.
   b. komórki patogeniczne zabite wysoką temperaturą wywoływały zapalenie płuc.
   c. niektóre substancje z komórek patogenicznych były przenoszone do komórek niepatogenicznych, powodując, iż stawały się one patogeniczne.
   d. otoczka polisacharydowa bakterii powodowała zapalenie płuc.
2. Co jest podstawą odmiennego przebiegu syntezy DNA nici prowadzącej i opóźnionej?
   a. Miejsca inicjacji replikacji znajdują się wyłącznie na końcu 5′.
   b. Helikazy i białka wiążące jednoniciowy DNA działają na końcu 5′.
   c. Polimeraza DNA może dodawać nowe nukleotydy tylko do końca 3′ rosnącej nici.
   d. Ligaza DNA pracuje jedynie w kierunku 3′→5′.
3. Który z poniższych rezultatów byłby zgodny z regułami parowania zasad podczas analizowania w próbce DNA liczby różnych zasad azotowych?
   a. A = G
   b. A + G = C + T
   c. A + T = G + C
   d. A = C
4. Elongacja nici prowadzącej podczas syntezy DNA
   a. postępuje od widełek replikacyjnych.
   b. zachodzi w kierunku 3′→5′.
   c. nie wymaga nici matrycowej.
   d. zależy od aktywności polimerazy DNA.

5. W nukleosomie DNA jest owinięty wokół
   a. histonów.
   b. rybosomów.
   c. cząsteczek polimerazy.
   d. dimeru tyminy.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

6. Komórki *E. coli*, rosnąc na pożywce zawierającej ^{15}N, zostały przeniesione na pożywkę z ^{14}N, na której wzrastały przez kolejne dwa pokolenia (dwa cykle replikacji DNA). Wyekstrahowany z tych komórek DNA poddano wirowaniu. Jakiego rozkładu gęstości DNA oczekiwałbyś w tym eksperymencie?
   a. jednego prążka o wysokiej gęstości i jednego o gęstości niskiej
   b. jednego prążka o pośredniej gęstości
   c. jednego prążka o wysokiej gęstości i jednego o gęstości pośredniej
   d. jednego prążka o niskiej gęstości i jednego o gęstości pośredniej.

7. Pewien biochemik wyizolował i oczyścił cząsteczki niezbędne do replikacji DNA. Kiedy dodał do tego nieco DNA, replikacja zaszła, ale każda cząsteczka DNA składała się z prawidłowej nici, sparowanej z licznymi odcinkami DNA o długości kilkuset nukleotydów. Czego brakowało w mieszaninie?
   a. polimerazy DNA
   b. ligazy DNA
   c. fragmentów Okazaki
   d. prymazy.

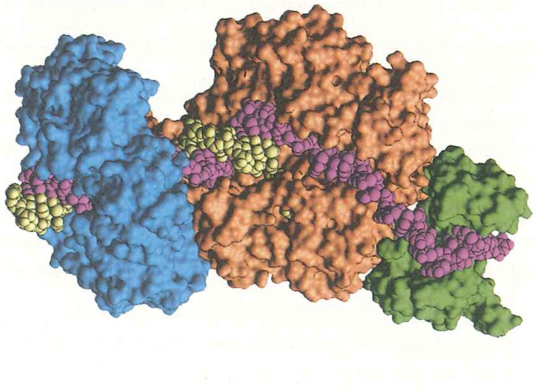
8. Spontaniczna utrata grup aminowych adeniny skutkuje powstaniem hipoksantyny, zasady azotowej rzadko spotykanej naprzeciwko tyminy w DNA. Jaka mieszanina cząsteczek mogłaby naprawić takie uszkodzenie?
   a. nukleaza, polimeraza DNA, ligaza DNA
   b. telomeraza, prymaza, polimeraza DNA
   c. telomeraza, helikaza, białko wiążące jednoniciowy DNA
   d. ligaza DNA, białka widełek replikacyjnych, cyklaza adenylanowa.

9. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Chociaż białka, które powodują zwinięcie chromosomu *E. coli*, nie są histonami, to jakich wspólnych właściwości tych białek i histonów spodziewałbyś się, biorąc pod uwagę ich zdolności do wiązania się do DNA (patrz ryc. 5.14)?

POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

10. **KONTEKST EWOLUCYJNY**
Niektóre bakterie mogą reagować na stres środowiskowy wzrostem szybkości, z jaką pojawiają się mutacje podczas podziału komórkowego. Jak mogą tego dokonywać? Czy taka zdolność przynosi korzyść ewolucyjną? Uzasadnij odpowiedź.

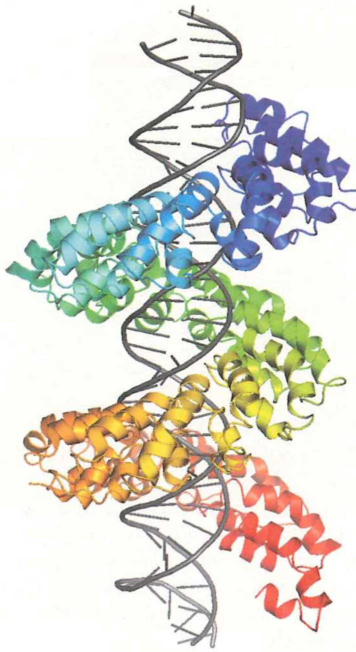
11. **BADANIE NAUKOWE**



NARYSUJ TO Tworzenie modelu może być ważną częścią procesu naukowego. Ilustracja u dołu po lewej stronie to komputerowy model kompleksu replikacyjnego DNA. Rodzicielska i nowo zsyntezowana nić DNA różnią się kolorami, podobnie jak każde z pokazanych na rysunku trzech białek: DNA pol III, białko zwane ruchomą obręczą oraz białko wiążące jednoniciowy DNA. Wykorzystując to, czego dowiedziałeś się z rozdziału 16, uczyń ten rysunek bardziej przejrzystym poprzez oznakowanie każdej nici DNA i każdego białka oraz wskazanie ogólnego kierunku replikacji DNA.

12. **NAPISZ NA TEMAT: INFORMACJA**
Ciągłość życia jest oparta na informacji dziedzicznej w formie DNA, a budowa i funkcje są ze sobą powiązane na wszystkich poziomach organizacji biologicznej. W krótkim eseju (100–150 słów) opisz, w jaki sposób budowa DNA jest powiązana z jego rolą molekularnej podstawy dziedziczenia.

13. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**



Obraz przedstawia DNA oddziałujący z komputerowo wygenerowanym modelem białka TAL, jednego z rodziny białek znajdywanych wyłącznie u bakterii z rodzaju *Xanthomonas*. Bakterie wykorzystują te białka do odszukania określonych sekwencji genów w komórkach zakażanych przez siebie organizmów, takich jak pomidory, ryż i owoce cytrusowe. Naukowcy są podekscytowani pracą z tą rodziną białek. Ich celem jest stworzenie ich zmodyfikowanych wersji, mogących odnajdywać określone sekwencje genów. Takie białka mogłyby być potem wykorzystane w podejściu zwanym terapią genową, polegającym na „naprawie" zmutowanych genów u osobników z chorobami genetycznymi. Korzystając ze swojej wiedzy na temat budowy DNA i biorąc pod uwagę powyższy rysunek, zastanów się, dlaczego budowa białka TAL sugeruje, że jest ono funkcjonalne.

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

17

Ekspresja genu: od genu do białka

ZAGADNIENIA KLUCZOWE

17.1 Poprzez transkrypcję i translację geny określają białka

17.2 Transkrypcja to kierowana przez DNA synteza RNA: *bliższe spojrzenie*

17.3 Komórki eukariotyczne modyfikują RNA po transkrypcji

17.4 Translacja to kierowana przez RNA synteza polipeptydu: *bliższe spojrzenie*

17.5 Mutacje jednego lub kilku nukleotydów mogą zmienić strukturę białka i jego funkcje

▲ **Rycina 17.1** **Jak pojedynczy błędny gen mógł spowodować tak ogromną zmianę wyglądu jelenia albinosa?**

Przepływ informacji genetycznej

W roku 2006 sprawa młodego jelonka albinosa, baraszkującego z kilkoma innymi brązowymi jeleniami w górach na terenie wschodnich Niemiec, poruszyła opinię publiczną (**Rycina 17.1**). Lokalne stowarzyszenie myśliwych stwierdziło, że jeleń albinos to ofiara „zaburzeń genetycznych" i powinien zostać zastrzelony. Inni uważali, że powinno się jedynie zapobiec jego parzeniu z innymi jeleniami w celu zabezpieczenia puli genowej populacji. Jeszcze inni postulowali przeniesienie albinosa do ogrodu zoologicznego, ponieważ martwili się, że na wolności może łatwo paść ofiarą drapieżników. Niemiecka gwiazda rocka zorganizowała nawet koncert charytatywny w celu zebrania funduszy na jego przeniesienie. Co doprowadziło do powstania tak nietypowego fenotypu tego jelenia i spowodowało tę żywą debatę?

W rozdziale 14 dowiedzieliśmy się, że cechy dziedziczne są określane przez geny i że przyczyną albinizmu jest recesywny allel genu pigmentacji. Informacja zawarta w genach ma formę określonej sekwencji nukleotydów leżących na nici DNA, czyli materiału genetycznego. Jak to się dzieje, że determinuje ona cechy organizmu? Innymi słowy, co geny naprawdę mówią? I jak przenoszona przez nie informacja zostaje przełożona w komórce na określoną cechę, taką jak brązowe włosy, grupa krwi czy też, w przypadku jelenia albinosa, całkowity brak pigmentu? Jeleń albinos ma wadliwą wersję kluczowego białka, enzymu niezbędnego podczas syntezy pigmentu, a jest ona wadliwa, ponieważ kodujący ją gen niósł nieprawidłową informację.

◄ **Szop pracz albinos**

Przykład ten ilustruje główne przesłanie tego rozdziału: dziedziczony przez dany organizm DNA wymusza powstanie określonych cech, sterując syntezą białek i niezbędnych w niej cząsteczek RNA. Innymi słowy, białka są łącznikiem pomiędzy genotypem a fenotypem. **Ekspresja genu** to proces, w którym DNA kieruje syntezą białek (choć w niektórych przypadkach ogranicza się do syntezy RNA). Ekspresja genu kodującego białka przebiega w dwóch etapach: transkrypcji i translacji. W rozdziale tym szczegółowo omówimy przepływ informacji od genu do białka i wyjaśnimy, w jaki sposób mutacje genetyczne wpływają na organizmy za pośrednictwem ich białek. Ekspresja genu we wszystkich trzech domenach organizmów żywych obejmuje podobne procesy. Zrozumienie ich pozwoli nam zrewidować koncepcję genu nieco bardziej szczegółowo na końcu tego rozdziału.

ZAGADNIENIE 17.1

Poprzez transkrypcję i translację geny określają białka

Zanim zajmiemy się szczegółowo tym, jak geny kierują syntezą białek, cofnijmy się o krok i przyjrzyjmy, w jaki sposób odkryto podstawowe relacje pomiędzy genami a białkami.

Dowody pochodzące z badań nad defektami metabolicznymi

W roku 1902 brytyjski lekarz Archibald Garrod jako pierwszy zasugerował, że to geny narzucają fenotyp za pośrednictwem enzymów katalizujących w komórce określone reakcje chemiczne. Garrod postulował, że objawy choroby dziedzicznej są efektem niezdolności danej osoby do wyprodukowania określonego enzymu. Choroby takie określał jako „wrodzone błędy metabolizmu". Za przykład podawał alkaptonurię – dziedziczną chorobę, której objawem jest m.in. czarny kolor moczu. Jest on spowodowany obecnością związku chemicznego alkaptonu, który ciemnieje pod wpływem światła. Garrod wywnioskował, że u większości ludzi występuje enzym metabolizujący alkapton (kwas homogentyzynowy), natomiast u ludzi z alkaptonurią enzym ten jest nieaktywny.

Garrod mógł jako pierwszy zauważyć, że prawa dziedziczenia Mendla odnoszą się nie tylko do grochu, lecz także do ludzi. Spostrzeżenia tego angielskiego genetyka wyprzedziły jego epokę, lecz badania przeprowadzone kilkadziesiąt lat później potwierdziły hipotezę, która mówiła, że za produkcję określonych enzymów odpowiadają geny, co nazwano później hipotezą „jeden gen–jeden enzym". Wiele dowodów zebranych przez biochemików potwierdziło, że komórka syntezuje i degraduje większość cząsteczek organicznych poprzez sekwencyjne szlaki metaboliczne, w których każda reakcja chemiczna katalizowana jest przez określony enzym (patrz zagadnienie 8.1). Szlaki te prowadzą na przykład do syntezy pigmentów, które determinują barwę oczu muszek owocowych (*Drosophila*) (patrz ryc. 15.3). W latach trzydziestych XX wieku amerykański biochemik i genetyk George Beadle i Francuz Boris Ephrussi spekulowali, że u drozofili każda z mutacji wpływających na barwę oczu blokuje syntezę pigmentu na określonym etapie, zatrzymując produkcję enzymu, który miał ten etap katalizować. Jednak ani reakcje chemiczne, ani katalizujące je enzymy nie były wówczas znane.

Mutanty pokarmowe u grzybów Neurospora crassa: badanie naukowe

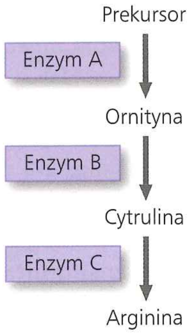
Przełom, który udowodnił związek pomiędzy genami i enzymami, nastąpił kilka lat później, na Stanford University, gdzie George Beadle i Edward Tatum rozpoczęli prace nad grzybem *Neurospora crassa*. Wykorzystując metodę, o której już od lat dwudziestych XX wieku wiedziano, że wywołuje zmiany genetyczne, bombardowali oni *Neurospora* promieniami rentgenowskimi, a następnie wśród grzybów, które przeżyły, szukali mutantów różniących się od typu dzikiego potrzebami pokarmowymi. Typ dziki grzyba *Neurospora* ma niewielkie wymagania pokarmowe. W warunkach laboratoryjnych może przeżyć na nawilżonym podłożu agarozowym, wzbogaconym w sole nieorganiczne, glukozę i jedną z witamin, biotynę. Hodowane na takim podłożu minimalnym komórki pleśni wykorzystują swoje szlaki metaboliczne do syntezy wszystkich cząsteczek, które są im potrzebne do życia. Beadle i Tatum zidentyfikowali mutanty, które nie były w stanie przeżyć na podłożu minimalnym, ponieważ nie potrafiły syntezować z jego ubogich składników niektórych potrzebnych cząsteczek. Aby zapewnić przeżycie takim mutantom pokarmowym, Beadle i Tatum pozwolili im wzrastać na kompletnym podłożu wzrostowym, które składało się z podłoża minimalnego, wzbogaconego o wszystkie 20 aminokwasów, a także kilka innych składników odżywczych. Na tym kompletnym podłożu wzrostowym mogły rosnąć mutanty, które samodzielnie nie były zdolne do syntezy któregoś ze składników odżywczych.

Aby scharakteryzować defekt metaboliczny każdego z mutantów pokarmowych, Beadle i Tatum pobrali z kompletnego podłoża ich próbki, a następnie umieścili je w wielu odrębnych fiolkach. Każda z nich zawierała podłoże minimalne plus jeden dodatkowy składnik odżywczy. Składnik, który umożliwiał wzrost, wskazywał jednocześnie defekt metaboliczny. Na przykład jeśli mutant rozwijał się jedynie w fiolce, która zawierała aminokwas argininę, nasuwał się wniosek, że dany mutant ma uszkodzony szlak biochemiczny, który w komórkach typu dzikiego odpowiada za syntezę argininy.

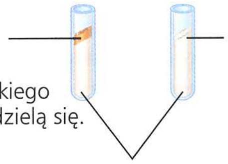
W rzeczywistości te zależne od argininy mutanty zostały uzyskane i poddane badaniom przez dwóch kolegów Beadle'a i Tatuma, Adriana Srba i Normana Horowitza, którzy chcieli w ten sposób badać biochemiczny szlak syntezy argininy u grzyba z rodzaju *Neurospora* (**Rycina 17.2**). Srb i Horowitz precyzyjniej określili defekt każdego z mutantów, stosując dodatkowe testy do odróżnienia trzech klas mutantów zależnych od argininy. Mutanty każdej z tych klas wymagają w trójetapowym szlaku syntezy argininy innego zestawu substratów. Wyniki te wraz z uzyskanymi w wielu podobnych eksperymentach przez Beadle'a i Tatuma, sugerowały, że każda z klas jest blokowana na innym etapie tego szlaku, ponieważ

▼ Rycina 17.2 Badanie naukowe

Czy poszczególne geny decydują o enzymach funkcjonujących na szlakach biochemicznych?



Doświadczenie Prowadząc badania na grzybie pleśniowym *Neurospora crassa*, Adrian Srb i Norman Horowitz, pracujący wtedy na Stanford University, wykorzystali eksperymentalne podejście Beadle'a i Tatuma do wyizolowania mutantów, które w podłożu hodowlanym wymagają obecności argininy. Naukowcy udowodnili, że mutanty te należą do trzech różnych klas charakteryzujących się posiadaniem innego wadliwego genu. Na podstawie badań innych uczonych, prowadzonych na komórkach ludzkiej wątroby, podejrzewali, że szlak metaboliczny syntezy argininy wymaga obecności w pożywieniu cząsteczek prekursorowych, a także produktów pośrednich, ornityny i cytruliny, co zostało przedstawione na schemacie po prawej stronie. Przedstawiony tutaj najsłynniejszy eksperyment Beadle'a i Tatuma weryfikował zarówno ich hipotezę „jeden gen–jeden enzym", jak i zakładany szlak syntezy argininy. W eksperymencie tym prowadzili hodowlę trzech klas mutantów w czterech różnych warunkach przedstawionych poniżej w tabeli. Jako kontrolę zastosowali pożywkę minimalną (MM, od ang. *minimal medium*), ponieważ wiedzieli, że komórki typu dzikiego mogą na niej rosnąć, ale komórki zmutowane nie (patrz opisy probówek po prawej stronie ryciny).



Kontrola: pożywka minimalna

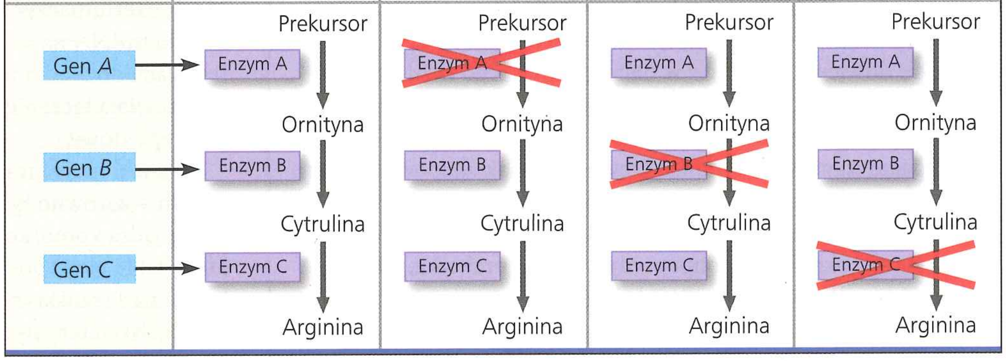
Wyniki Jak pokazano w tabeli po prawej, szczep typu dzikiego był zdolny do wzrostu we wszystkich warunkach eksperymentalnych, wymagając jedynie pożywki minimalnej. Trzy klasy mutantów miały specyficzne wymagania pokarmowe. Na przykład mutanty klasy II nie wykazywały wzrostu po dodaniu samej ornityny, ale zaczynały rosnąć po dodaniu cytruliny lub argininy.

Tabela wyników — Klasy *Neurospora crassa*; Warunki

Warunki	Typ dziki	Mutant klasy I	Mutant klasy II	Mutant klasy III
Pożywka minimalna (MM) (kontrola)				
MM + ornityna				
MM + cytrulina				
MM + arginina (kontrola)				
Podsumowanie wyników	Wzrost zarówno z każdym z dodatków, jak i bez niego	Wzrost na pożywce z ornityną, cytruliną lub argininą	Wzrost wyłącznie na pożywce z cytruliną lub argininą	Do wzrostu niezbędna jest obecność argininy w pożywce.

Wniosek Na podstawie wymagań pokarmowych mutantów Srb i Horowitz doszli do wniosku, że każda klasa mutantów była niezdolna do przeprowadzenia jednego z etapów szlaku syntezy argininy, prawdopodobnie z powodu braku niezbędnego enzymu, jak pokazano w tabeli po prawej. Ponieważ każdy z ich mutantów miał mutacje pojedynczego genu, wywnioskowali, że każdy taki zmutowany gen odpowiada za produkcję jednego enzymu. Wyniki te stanowią wsparcie dla zaproponowanej przez Beadle'a i Tatuma hipotezy jeden gen–jeden enzym, a także są potwierdzeniem, że opisany dla wątroby ssaków szlak argininy funkcjonuje również u *Neurospora*. (Zauważmy, że mutant jest zdolny do wzrostu tylko wtedy, gdy w pożywieniu dostarczy mu się związku produkowanego po zachodzącym wadliwie etapie, ponieważ niweluje to ten defekt).

Geny (kodujące enzymy)	Typ dziki	Mutant klasy I (mutacja w genie *A*)	Mutant klasy II (mutacja w genie *B*)	Mutant klasy III (mutacja w genie *C*)



Źródło: A.M. Srb i N.H. Horowitz, *The ornithine cycle in* Neurospora *and its genetic control*, „Journal of Biological Chemistry", 154, 1944, s. 129–139.

A CO JEŚLI? *Przypuśćmy, że eksperyment wykazał, iż mutanty klasy I mogły wzrastać jedynie na pożywce minimalnej, wzbogaconej ornityną lub argininą, a mutanty klasy II na pożywce minimalnej wzbogaconej cytruliną, ornityną lub argininą. Do jakich wniosków doszliby naukowcy na podstawie takich rezultatów odnośnie do szlaku biochemicznego i defektów mutantów klasy I i II?*

mutantom danej klasy brakowało enzymu katalizującego zablokowany etap.

Ponieważ każdy mutant miał defekt w pojedynczym genie, wyniki uzyskane przez Beadle'a i Tatuma stanowiły mocne potwierdzenie hipotezy jeden gen–jeden enzym, jak ją nazwali, zgodnie z którą funkcja genu polega na produkowaniu określonego enzymu. Dalszych dowodów potwierdzających prawdziwość tej hipotezy dostarczyły eksperymenty, za pomocą których zidentyfikowano określone, brakujące u mutantów enzymy. W 1958 roku Beadle i Tatum otrzymali Nagrodę Nobla za „odkrycie, że geny działają poprzez regulację konkretnych zjawisk chemicznych" (słowa Komitetu Noblowskiego).

Dzisiaj znamy niezliczone przykłady mutacji genów odpowiedzialnych za tworzenie wadliwych enzymów, które z kolei są przyczyną możliwej do zidentyfikowania kondycji dotkniętych nimi osobników. U jelonka albinosa z ryciny 17.1 brakuje kluczowego enzymu, zwanego tyrozynazą, w szlaku metabolicznym syntezy ciemnego pigmentu, melaniny. Nieobecność melaniny odpowiada za białą sierść i inne cechy widoczne na ciele zwierzęcia. Jego nos, uszy i kopyta, podobnie jak oczy, są różowe, ponieważ nie ma w nich melaniny, która normalnie maskuje czerwonawy kolor licznych w tych częściach ciała naczyń krwionośnych.

Produkty ekspresji genu: opowieść, która się rozwija

Gdy naukowcy dowiedzieli się więcej o białkach, zaczęli weryfikować hipotezę jeden gen–jeden enzym. Przede wszystkim nie każde białko jest enzymem. Keratyna, białko fibrylarne obecne m.in. w sierści, wełnie, paznokciach i innych wytworach skóry, a także hormon insulina to dwa przykłady białek nieenzymatycznych. Ponieważ białka, które nie są enzymami, są mimo wszystko produktami genów, biolodzy molekularni zaczęli myśleć w kategoriach jeden gen–jedno białko. Jednakże wiele białek jest zbudowanych z dwóch lub większej liczby odrębnych łańcuchów polipeptydowych, z których każdy jest produktem własnego genu. Przykładem może być hemoglobina, białko transportujące tlen w krwinkach czerwonych kręgowców, które zbudowane jest z dwóch rodzajów polipeptydów, a zatem kodowane jest przez dwa geny (patrz ryc. 5.18). Koncepcja Beadle'a i Tatuma została więc przedefiniowana jako hipoteza jeden gen–jeden polipeptyd. Nawet takie sformułowanie nie jest jednak całkowicie precyzyjne. Po pierwsze, wiele genów eukariotycznych może kodować kilka blisko ze sobą spokrewnionych polipeptydów w procesie zwanym alternatywnym splicingiem, o którym dowiemy się więcej w dalszej części tego rozdziału. Po drugie, całkiem sporo genów koduje informacje o cząsteczkach RNA, które pełnią ważne funkcje komórkowe, nigdy przy tym nie ulegając translacji na białka. Obecnie jednak skupimy się na genach, które kodują polipeptydy. (Zauważmy, że produkty tych genów określa się powszechnie jako białka, zamiast bardziej precyzyjnego określenia polipeptydy – jest to praktyka, z którą można się spotkać również w tej książce).

Podstawowe zasady transkrypcji i translacji

Geny dostarczają instrukcji potrzebnych do wyprodukowania określonych białek. Jednak nie budują one białek bezpośrednio. Pomostem między DNA a syntezą białek jest kwas nukleinowy RNA. RNA jest chemicznie podobny do DNA, z wyjątkiem tego, że deoksyrybozę zastępuje ryboza, a tyminę inna zasada azotowa, uracyl (patrz ryc. 5.24). Dlatego nukleotydy występujące wzdłuż nici DNA to A, G, C lub T, natomiast wzdłuż nici RNA występują A, G, C lub U. Cząsteczka RNA jest zazwyczaj jednoniciowa.

Przepływ informacji od genu do białka opisywany jest zwyczajowo za pomocą terminów lingwistycznych, ponieważ zarówno kwasy nukleinowe, jak i białka są polimerami o specyficznej sekwencji monomerów przenoszących informacje, podobnie jak specyficzne sekwencje liter przekazują informacje w językach, takich jak na przykład angielski. W DNA lub RNA monomery należą do czterech rodzajów nukleotydów, różniących się zasadami azotowymi. Geny mają zazwyczaj długość setek lub tysięcy nukleotydów, a każdy gen charakteryzuje się specyficzną sekwencją nukleotydów. Monomery każdego polipeptydu białka również są zorganizowane w szczególnym porządku liniowym (pierwszorzędowa struktura białka), lecz tutaj monomerami są aminokwasy. Tak więc kwasy nukleinowe i białka zawierają informację napisaną w dwóch różnych językach chemicznych. Przejście z DNA do białek wymaga dwóch głównych etapów: transkrypcji i translacji.

Transkrypcja to synteza RNA na podstawie informacji zawartej w DNA. Te dwa kwasy nukleinowe są zapisane w nieco odmiennych formach tego samego języka, a informacja może być w prosty sposób transkrybowana, czyli „przepisywana" z DNA na RNA. Tak jak nić DNA dostarcza matrycy dla syntezy nowej, komplementarnej nici podczas syntezy DNA, może ona również służyć jako matryca do złożenia komplementarnej sekwencji nukleotydów RNA. W przypadku genów kodujących białka powstałe cząsteczki RNA są wiernymi transkryptami genowych instrukcji budowy białka. Ten rodzaj cząsteczek RNA zwany jest **informacyjnym RNA (mRNA)**, ponieważ dla komórkowej maszynerii syntezy białek jest matrycą informacji genetycznej przeniesionej z DNA. (Transkrypcja jest ogólnym terminem określającym syntezę każdego rodzaju matrycy RNA lub DNA. W dalszej części tego rozdziału dowiemy się również o innych rodzajach RNA powstających w wyniku transkrypcji).

Translacja to synteza polipeptydu zachodząca pod kierunkiem mRNA. Na tym etapie następuje zmiana języka. Komórka musi przetłumaczyć język sekwencji zasad azotowych cząsteczki mRNA na sekwencję aminokwasową polipeptydu. Do translacji dochodzi w **rybosomach**, złożonych cząstkach, które umożliwiają łączenie aminokwasów w uporządkowane łańcuchy polipeptydowe.

Transkrypcja i translacja zachodzą we wszystkich organizmach – zarówno tych, które nie posiadają otoczonego przez błonę jądra komórkowego (bakterie i archeowce), jak i tych, które takie jądro posiadają (eukarionty). Ponieważ większość badań nad transkrypcją i translacją prowadzona była na komórkach bakteryjnych i eukariotycznych, to na nich głównie skupia się ten rozdział. Nasze poznanie transkrypcji i translacji u archeowców pozostaje w tyle, wiemy jednak, że komórki archeowców współdzielą niektóre cechy ekspresji genów z bakteriami, a inne z eukariontami.

Podstawowy mechanizm transkrypcji i translacji jest podobny u bakterii i eukariontów, jednak w przepływie informacji genetycznej w komórce istnieje pomiędzy nimi poważna różnica. Ponieważ bakterie nie mają jądra komórkowego, ich DNA nie jest oddzielony od rybosomów i innych elementów syntezy białek (**Rycina 17.3a**). Jak zobaczymy później, ten brak rozdzielenia pozwala na rozpoczęcie translacji mRNA w trakcie transkrypcji. Inaczej jest w komórce eukariotycznej, gdzie otoczka jądrowa oddziela transkrypcję od translacji, zarówno przestrzennie, jak i w czasie (**Rycina 17.3b**). Transkrypcja zachodzi w jądrze, a mRNA zostaje przetransportowany do cytoplazmy, gdzie dochodzi do translacji. Jednak jeszcze przed opuszczeniem jądra komórkowego eukariotyczne transkrypty RNA genów kodujących białka są na różne sposoby modyfikowane, aż do utworzenia końcowej, funkcjonalnej cząsteczki mRNA. Transkrypcja kodujących białka genów eukariotycznych prowadzi do powstania **pre-mRNA** i dopiero dalsza obróbka powoduje powstanie mRNA. Początkowe transkrypty genowe RNA, łącznie z tymi, które kodują RNA nieulegający translacji do białek, noszą ogólną nazwę **transkryptów pierwotnych**.

Podsumujmy: geny programują syntezę białek za pośrednictwem posłańców genetycznych w formie mRNA. Ujmując to inaczej, komórki są rządzone przez molekularny łańcuch poleceń o kierunkowym przepływie informacji:

DNA → RNA → Białka

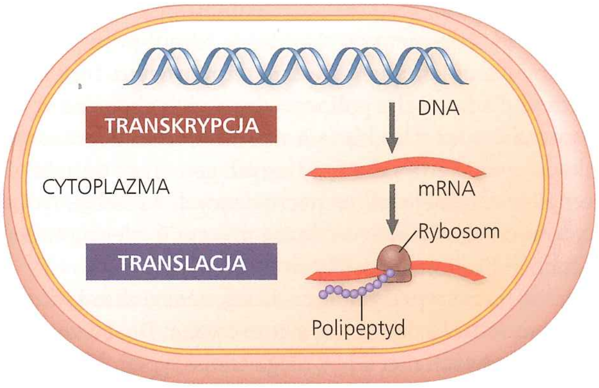
W 1956 roku Francis Crick nazwał tę koncepcję centralnym dogmatem. W jakim stanie przetrwała ona upływ czasu? W latach siedemdziesiątych XX wieku naukowców zaskoczyło odkrycie, że niektóre cząsteczki RNA mogą pełnić funkcję matrycy dla DNA w procesie, o którym napiszemy w rozdziale 19. Jednakże ten rzadki wyjątek nie obala teorii, według której ogólny kierunek przepływu informacji przebiega od DNA, przez RNA, do białek. W następnym podrozdziale omówimy, w jaki sposób instrukcje do składania aminokwasów w określonym porządku są zakodowane w kwasach nukleinowych.

Kod genetyczny

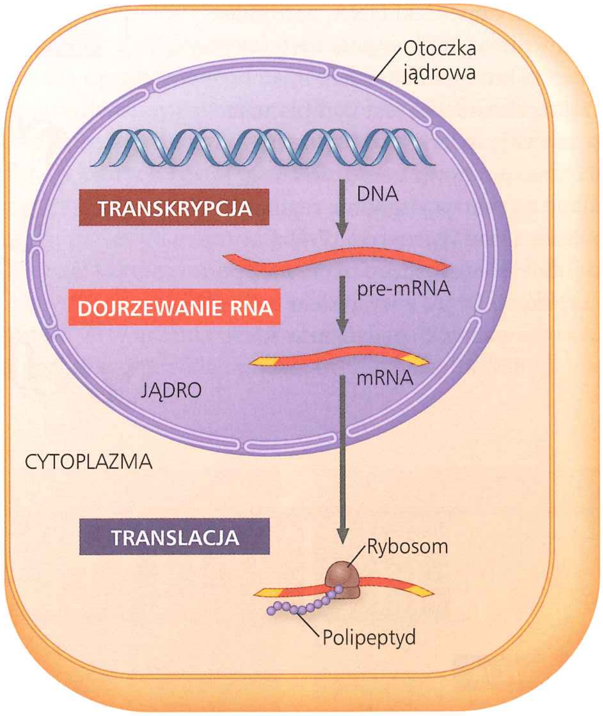
Kiedy biolodzy zaczęli podejrzewać, że instrukcje dla syntezy białek zakodowane są w DNA, pojawił się problem: istnieją tylko cztery zasady azotowe, a w skład białek wszystkich organizmów żywych wchodzi 20 podstawowych aminokwasów. Tak więc kod genetyczny nie może być językiem w rodzaju chińskiego, w którym każdy napisany symbol odpowiada słowu. Ile zasad azotowych odpowiada więc jednemu aminokwasowi?

Kodony: triplety nukleotydów

Gdyby każdy nukleotyd przetłumaczyć na aminokwas, pozwoliłoby to zakodować jedynie 4 z 20 aminokwasów – po jednym na każdą zasadę azotową. Czy w takim razie język kodu dwuliterowego byłby wystarczający? Na przykład dwuzasadowa sekwencja AG mogłaby określić jeden aminokwas, a sekwencja GT drugi. Ponieważ w każdej pozycji możliwe są cztery zasady



a. Komórka bakteryjna. W komórce bakteryjnej, w której nie ma jądra komórkowego, utworzony w wyniku transkrypcji mRNA zostaje bezzwłocznie poddany translacji, bez żadnej obróbki.



b. Komórka eukariotyczna. Obecność jądra komórkowego stwarza dla transkrypcji odrębny kompartment. Oryginalny transkrypt RNA, zwany pre-mRNA, przed opuszczeniem jądra pod postacią mRNA podlega wielu rodzajom obróbki.

▲ **Rycina 17.3 Przegląd: role transkrypcji i translacji w przepływie informacji genetycznej.** W komórce informacja dziedziczna jest przekazywana z DNA, poprzez RNA, do białek. Dwoma głównymi etapami przepływu informacji są transkrypcja i translacja. Miniaturowa wersja rysunku a. lub b. będzie towarzyszyć kilku następnym rycinom tego rozdziału jako schemat orientacyjny, pomagający umieścić konkretny rysunek na schemacie ogólnym.

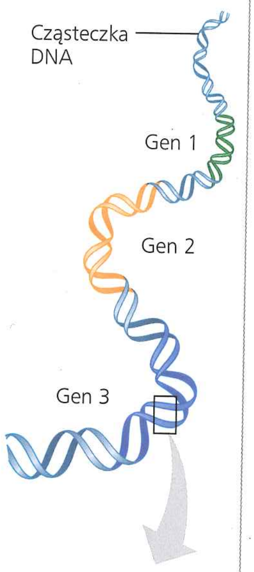
azotowe, daje to nam 16 (4 × 4, czyli 4^2) możliwych układów – ciągle zbyt mało do zakodowania 20 aminokwasów.

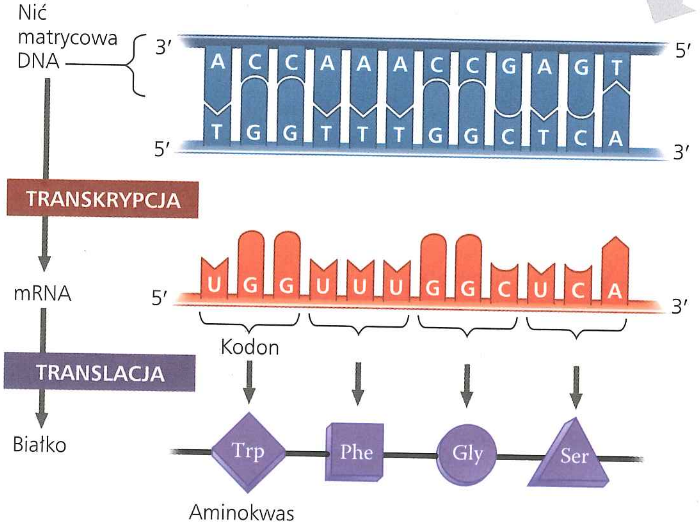
Triplety zasad nukleotydowych to najmniejsze jednostki o stałej długości, które mogą zakodować wszystkie aminokwasy. Gdyby każdy układ trzech kolejnych zasad określał jeden aminokwas, dałoby to nam 64 (czyli 4^3) możliwe słowa

kodowe – więcej niż potrzeba do zakodowania wszystkich aminokwasów. Eksperymenty wykazały, że przepływ informacji od genu do białka opiera się na **kodzie tripletowym**. Instrukcje genetyczne dla łańcucha polipeptydowego są zapisane w DNA w postaci serii nienachodzących na siebie, trójnukleotydowych słów kodowych. Seria słów tworzących gen ulega transkrypcji do komplementarnej serii nienachodzących na siebie, trójnukleotydowych słów w mRNA, które następnie ulegają translacji w łańcuch aminokwasowy (**Rycina 17.4**).

Podczas transkrypcji gen określa sekwencję zasad wzdłuż nici cząsteczki RNA, która jest syntezowana. Dla każdego genu tylko jedna z dwóch nici DNA ulega transkrypcji. Nić ta nosi nazwę **nici matrycowej**, ponieważ stanowi szablon, czyli matrycę, dla sekwencji nukleotydów transkryptu RNA. Dana nić DNA jest nicią matrycową dla niektórych genów leżących wzdłuż cząsteczki DNA, natomiast inne geny funkcjonujące jako matryca leżą na nici komplementarnej.

Cząsteczka mRNA jest komplementarna ze swoją matrycą DNA, ale nie identyczna, ponieważ zasady RNA są układane na matrycy zgodnie regułami parowania zasad (patrz ryc. 17.4). Pary te są podobne do tych, które tworzą się podczas replikacji DNA, z wyjątkiem tego, że A tworzy pary z U, będącym w RNA





▲ **Rycina 17.4 Kod tripletowy.** Dla każdego genu tylko jedna z nici DNA funkcjonuje jako matryca do transkrypcji RNA, np. mRNA. Reguły parowania zasad znane z syntezy DNA mają zastosowanie również w przypadku transkrypcji, jednak miejsce tyminy (T) zajmuje tu uracyl (U). Podczas translacji mRNA odczytywany jest jako sekwencja tripletów zasad, zwanych kodonami. Każdy z kodonów określa jeden aminokwas, który zostaje dodany do rosnącego łańcucha polipeptydowego. Odczyt mRNA przebiega w kierunku 5′→3′.

? *Napisz sekwencję nici mRNA i niematrycowej nici DNA – w obu przypadkach od końca 5′ do 3′ – i porównaj je.*

odpowiednikiem T, oraz tego, że nukleotydy mRNA zawierają rybozę zamiast deoksyrybozy. Podobnie jak nowa nić DNA, cząsteczka RNA jest syntezowana w kierunku antyrównoległym w stosunku do matrycowej nici DNA. (Aby przypomnieć sobie, co określamy przez pojęcie „antyrównoległy” oraz czym są końce 5′ i 3′ w łańcuchu kwasu nukleinowego, patrz ryc. 16.7). W przykładzie z ryciny 17.4 triplet nukleotydów ACC na nici DNA (zapisywany jako 3′-ACC-5′) stanowi matrycę dla sekwencji 5′-UGG-3′ cząsteczki mRNA. Triplety nukleotydów mRNA noszą nazwę **kodonów** i są zwyczajowo zapisywane w kierunku 5′→3′. W naszym przykładzie UGG stanowi kodon kodujący aminokwas tryptofan (w skrócie Trp). Termin „kodon” używany jest również dla tripletów zasad DNA na nici niematrycowej. Kodony te są komplementarne do nici matrycowej, co oznacza, że mają sekwencję identyczną jak mRNA, z wyjątkiem T, która jest odpowiednikiem U. Z tego względu niematrycowa nić DNA jest czasami nazywana „nicią kodującą”.

Podczas translacji sekwencja kodonów wzdłuż cząsteczki mRNA ulega rozkodowaniu, czyli translacji, w sekwencję aminokwasów tworzących łańcuch polipeptydowy. Kodony wzdłuż RNA są odczytywane przez maszynerię translacyjną w kierunku 5′→3′. Każdy z kodonów określa, który z 20 aminokwasów zostanie wbudowany w odpowiedniej pozycji polipeptydu. Ponieważ kodony są tripletami zasad, liczba nukleotydów tworzących daną informację genetyczną musi być trzy razy wyższa od liczby aminokwasów jej białkowego produktu. Na przykład do zakodowania polipeptydu zbudowanego ze 100 aminokwasów potrzebna jest nić mRNA zawierająca 300 nukleotydów.

Złamanie kodu

Biolodzy molekularni złamali kod życia na początku lat sześćdziesiątych XX wieku, gdy w serii eksperymentów odkryli, jaki aminokwas jest zakodowany w każdym kodonie RNA. Pierwszy kodon został rozszyfrowany w roku 1961 przez Marshalla Nirenberga z National Institutes of Health oraz jego współpracowników. Nirenberg zsyntezował sztuczny mRNA, łącząc ze sobą identyczne nukleotydy RNA zawierające uracyl na pozycji zasady azotowej. Bez znaczenia było więc, gdzie ta wiadomość mogłaby mieć początek i koniec, ponieważ składała się z powtórzeń tylko jednego kodonu: UUU. Nirenberg dodał nić „poli-U” do probówki mieszczącej mieszaninę aminokwasów, rybosomów i innych związków potrzebnych do syntezy białka. Jego sztuczny układ dokonał translacji nici poli-U na polipeptyd, składający się z wielu jednostek aminokwasu fenyloalaniny (Phe), połączonych w jeden długi łańcuch polifenyloalaninowy. W wyniku tego doświadczenia Nirenberg określił, że kodon UUU w mRNA koduje aminokwas fenyloalaninę. Wkrótce poznane zostały również aminokwasy zakodowane w kodonach AAA, GGG i CCC.

Chociaż do rozkodowania mieszanych tripletów, takich jak AUA i CGA, potrzebne były bardziej wyszukane techniki, do połowy lat sześćdziesiątych rozszyfrowano wszystkie 64 kodony. **Rycina 17.5** pokazuje, że aminokwasy są kodowane przez 61 z 64 tripletów. Trzy kodony, którym nie są przyporządkowane żadne aminokwasy, to sygnały „stop”, zwane również kodonami terminacyjnymi, oznaczające koniec translacji. Zauważmy, że kodon AUG pełni podwójną funkcję: koduje aminokwas

metioninę (Met), ale funkcjonuje również jako sygnał „start" lub inaczej kodon inicjacyjny. Informacje genetyczne zakodowane w mRNA zaczynają się właśnie kodonem AUG, który dla maszynerii syntezy białek stanowi sygnał do rozpoczęcia translacji właśnie w tym miejscu (ponieważ AUG koduje również metioninę, gotowe łańcuchy polipeptydowe zawsze zaczynają się metioniną; jednakże za pomocą enzymu ten startowy aminokwas każdego łańcucha może później zostać z niego wycięty).

Przyglądając się rycinie 17.5, zauważymy, że kod genetyczny jest zdegenerowany, ale jednoznaczny. Na przykład chociaż oba kodony GAA i GAG kodują kwas glutaminowy (zdegenerowanie kodu), żaden z nich jednocześnie nie określa żadnego innego aminokwasu (jednoznaczność kodu). Zdegenerowanie kodu nie jest zupełnie przypadkowe. W wielu przypadkach kodony, które są dla danego aminokwasu synonimami, różnią się tylko trzecią zasadą tripletu. Możliwe korzyści wynikające ze zdegenerowania kodu rozważymy w dalszej części tego rozdziału.

Nasza zdolność do wyodrębnienia rzeczywistych wiadomości ze słowa pisanego zależy od odczytu poprawnych grup symboli, czyli znajomości poprawnej **ramki odczytu**. Rozważmy takie zdanie: „Mój syn pił sok". Zgrupujmy teraz litery niepoprawnie, poprzez rozpoczęcie odczytu w złym miejscu, a rezultat prawdopodobnie będzie bełkotem: „ójs ynp iłs okm". Ramka odczytu jest również ważna w molekularnym języku komórek. Na przykład krótki fragment polipeptydu przedstawionego na rycinie 17.4 zostanie utworzony prawidłowo jedynie wtedy, gdy nukleotydy mRNA będą odczytywane trójkami z lewej do prawej (5'⟶3'), w następujący sposób: UGG UUU GGC UCA. Chociaż dana informacja genetyczna zapisywana jest bez spacji pomiędzy kodonami, komórkowa maszyneria syntezy białek odczytuje ją jako serię nienachodzących na siebie trzyliterowych słów. Informacja genetyczna nie jest odczytywana jako seria nachodzących na siebie słów – UGGUUU, co dawałoby całkowicie inny przekaz.

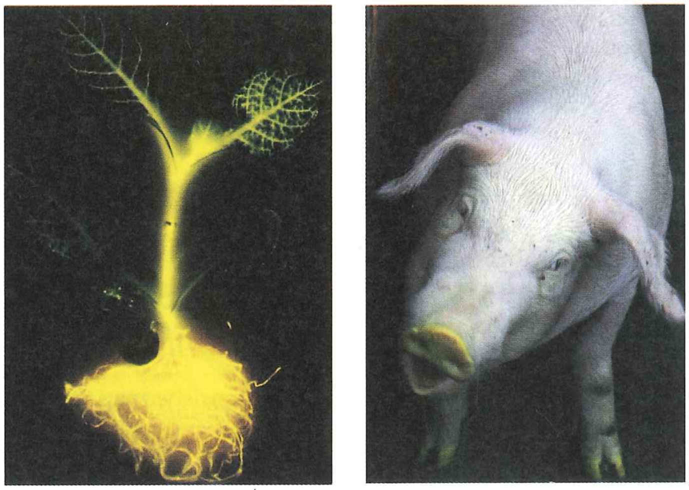
Druga zasada mRNA

Pierwsza zasada mRNA (koniec 5' kodonu)	U	C	A	G	Trzecia zasada mRNA (koniec 3' kodonu)
U	UUU, UUC – Phe; UUA, UUG – Leu	UCU, UCC, UCA, UCG – Ser	UAU, UAC – Tyr; UAA Stop; UAG Stop	UGU, UGC – Cys; UGA Stop; UGG Trp	U, C, A, G
C	CUU, CUC, CUA, CUG – Leu	CCU, CCC, CCA, CCG – Pro	CAU, CAC – His; CAA, CAG – Gln	CGU, CGC, CGA, CGG – Arg	U, C, A, G
A	AUU, AUC, AUA – Ile; AUG Met lub start	ACU, ACC, ACA, ACG – Thr	AAU, AAC – Asn; AAA, AAG – Lys	AGU, AGC – Ser; AGA, AGG – Arg	U, C, A, G
G	GUU, GUC, GUA, GUG – Val	GCU, GCC, GCA, GCG – Ala	GAU, GAC – Asp; GAA, GAG – Glu	GGU, GGC, GGA, GGG – Gly	U, C, A, G

▲ **Rycina 17.5 Tabela kodonów mRNA.** Trzy zasady kodonu mRNA są tu przedstawione w pozycji pierwszej, drugiej i trzeciej, czytając w kierunku 5'⟶3' nici mRNA (przećwicz umiejętność korzystania z tabeli, odnajdując kodony z ryciny 17.4). Kodon AUG nie tylko koduje aminokwas metioninę (Met), ale funkcjonuje również jako sygnał „start" dla rybosomów, które rozpoczynają translację mRNA właśnie w tym punkcie. Trzy z 64 kodonów pełnią funkcję sygnałów „stop" znakujących miejsce, a którym rybosomy kończą translację. Aby przypomnieć sobie listę trzyliterowych skrótów przyporządkowanych do każdego z aminokwasów, cofnij się do ryciny 5.14.

Ewolucja kodu genetycznego

EWOLUCJA Kod genetyczny jest prawie uniwersalny, wspólny dla organizmów od najprostszej bakterii po najbardziej złożone rośliny i zwierzęta. W RNA kodon CCG ulega na przykład translacji do aminokwasu proliny we wszystkich organizmach, w których został przebadany kod genetyczny. W eksperymentach laboratoryjnych geny mogą ulegać transkrypcji i translacji nawet po przeniesieniu z jednego gatunku na drugi, czasami z zaskakującym efektem, co ukazuje **Rycina 17.6**. Poprzez wstawienie ludzkich genów można zaprogramować bakterie do wytwarzania pewnych ludzkich białek na użytek medycyny, czego przykładem jest insulina. Zastosowania takie



a. Ekspresja genu świetlika w osobniku tytoniu. Żółta poświata spowodowana jest reakcją chemiczną katalizowaną przez gen świetlika.

b. Ekspresja genu meduzy u świni. Do zapłodnionych jaj świni badacze wstrzyknęli gen kodujący białko fluorescencyjne. Jedno z takich jaj rozwinęło się we fluorescencyjną świnię.

▲ **Rycina 17.6 Ekspresja genów pochodzących od innych gatunków.** Ponieważ różne formy organizmów żywych współdzielą ten sam kod genetyczny, można zaprogramować jeden gatunek tak, aby wytwarzał białka charakterystyczne dla innego gatunku. Niezbędna do tego jest uprzednia introdukcja DNA z jednego gatunku do drugiego.

mogą dostarczyć wielu ekscytujących rozwiązań w dziedzinie biotechnologii (patrz rozdział 20).

Poza sporadycznymi wyjątkami, gdzie niektóre kodony różnią się od standardowych, ewolucyjne znaczenie prawie doskonałej uniwersalności kodu nie podlega dyskusji. Język, którym posługują się wszystkie żywe istoty, musiał się wykształcić bardzo wcześnie w historii życia – wystarczająco wcześnie, aby istnieć u wspólnych przodków wszystkich żyjących obecnie organizmów. Wspólnota kodu genetycznego przypomina o pokrewieństwie, które łączy wszystkie organizmy żyjące na Ziemi.

PYTANIA KONTROLNE **17.1**

1. **STWÓRZ POWIĄZANIA** W artykule naukowym z 1902 r. na temat alkaptonurii Garrod zasugerował, że ludzie dziedziczą dwa „wzorce" (allele) dla określonego enzymu i w przypadku potomstwa obciążonego chorobą oboje rodzice muszą przekazać ich wadliwą wersję. Czy dzisiaj chorobę tę nazwiemy dominującą czy recesywną? (Patrz zagadnienie 14.4).
2. Jakiego produktu polipeptydowego oczekiwałbyś po nici poli-G mRNA o długości 30 nukleotydów?
3. **NARYSUJ TO** Nić matrycowa danego genu zawiera sekwencję 3′-TTCAGTCGT-5′. Narysuj sekwencję niematrycową oraz sekwencję mRNA, wskazując końce 5′ i 3′ każdej z nich. Porównaj obie sekwencje.
4. **A CO JEŚLI?** Wyobraź sobie, że zamiast sekwencji matrycowej z pytania 3 translacji uległa sekwencja niematrycowa. Narysuj sekwencję mRNA i wykorzystując rycinę 17.5, przedstaw produkt jej translacji. Upewnij się, że zwróciłeś uwagę na końce 5′ i 3′. Zastanów się, jak białko zsyntezowane według nici niematrycowej będzie pełnić swoje funkcje, jeśli w ogóle będzie.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

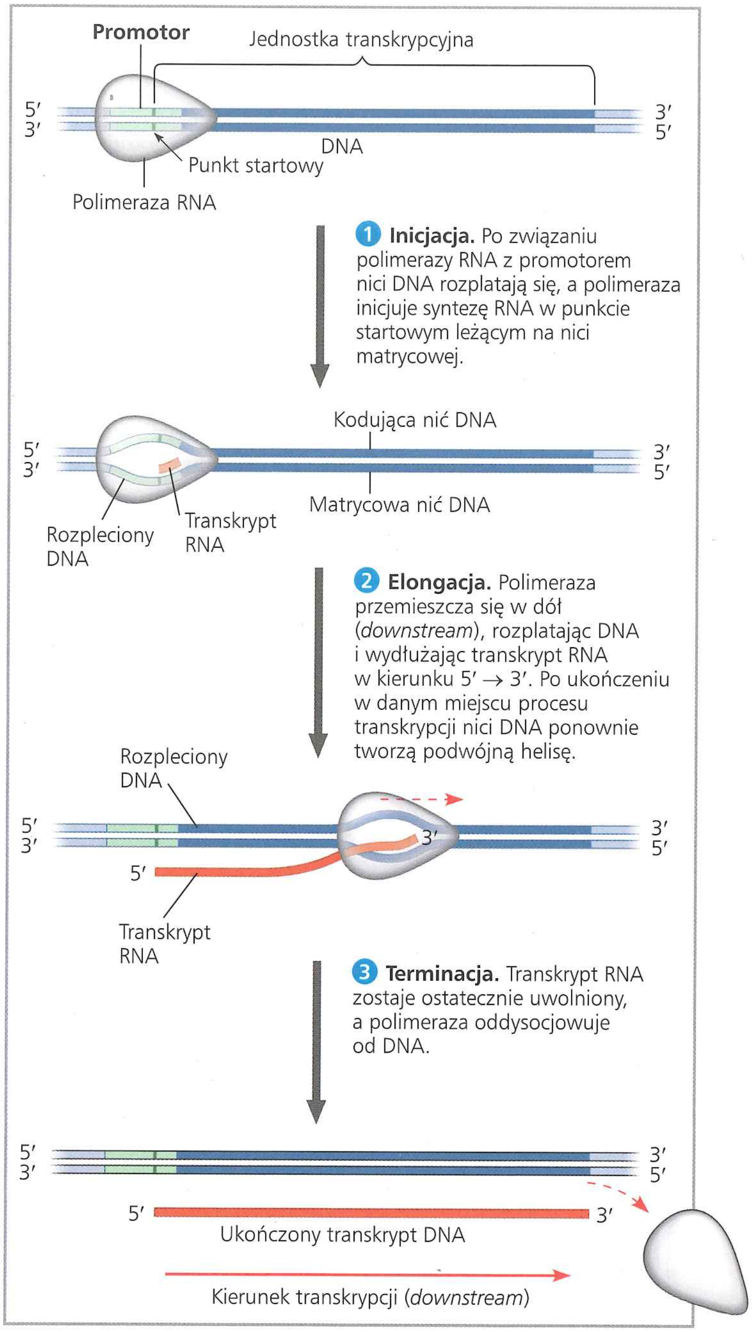
ZAGADNIENIE **17.2**

Transkrypcja to kierowana przez DNA synteza RNA: *bliższe spojrzenie*

Teraz, gdy już zapoznaliśmy się z logiką lingwistyczną i znaczeniem ewolucyjnym kodu genetycznego, możemy bardziej szczegółowo przyjrzeć się transkrypcji, pierwszemu etapowi ekspresji genów.

Molekularne elementy transkrypcji

Informacyjny RNA, nośnik informacji genetycznej pomiędzy DNA i komórkową maszynerią syntezy białek, ulega transkrypcji na podstawie matrycowej nici danego genu. Enzym nazywany **polimerazą RNA** oddziela od siebie dwie nici DNA i zgodnie z regułami parowania zasad przyłącza nukleotydy RNA wzdłuż matrycy DNA (**Rycina 17.7**). Podobnie jak w przypadku polimeraz DNA, synteza z udziałem polimeraz RNA przebiega wyłącznie w kierunku 5′→3′. Inaczej jednak niż



▲ **Rycina 17.7 Etapy transkrypcji: inicjacja, elongacja i terminacja.** Ten ogólny obraz transkrypcji dotyczy zarówno bakterii, jak i eukariontów, jednak szczegóły terminacji różnią się, co opisano w tekście. Dodatkowo u bakterii transkrypt RNA bezzwłocznie pełni rolę mRNA. U eukariontów transkrypt musi wcześniej przejść przez procesy dojrzewania.

STWÓRZ POWIĄZANIA *Porównaj rolę nici matrycowej podczas transkrypcji i replikacji (patrz ryc. 16.17).*

polimerazy DNA, polimerazy RNA potrafią rozpocząć syntezę łańcucha od zera – nie potrzebują startera.

Określone sekwencje nukleotydów na nici DNA oznaczają miejsca, w których zaczyna się lub kończy transkrypcja genu. Sekwencja DNA, do której przyłącza się polimeraza RNA

i inicjuje transkrypcję, zwana jest **promotorem**. U bakterii sekwencja oznaczająca koniec transkrypcji zwana jest **terminatorem** (mechanizm terminacji u eukariontów jest inny i zostanie opisany później). Biolodzy molekularni określają kierunek transkrypcji jako kierunek „w dół" (*downstream*), a kierunek przeciwny jako kierunek „w górę" (*upstream*). Terminy te znajdują zastosowanie również przy opisywaniu pozycji sekwencji nukleotydowej w DNA lub RNA. Tak więc mówimy, że sekwencja promotorowa DNA jest położona powyżej (*upstream*) terminatora (co oznacza, że leży ona przed nim). Odcinek DNA ulegający transkrypcji do cząsteczki RNA zwany jest **jednostką transkrypcyjną**.

Bakterie mają jeden rodzaj polimerazy RNA, który syntezuje nie tylko mRNA, ale również inne rodzaje RNA, pełniące funkcje podczas syntezy białek, jak na przykład rybosomowy RNA. Eukarionty zaś mają w swoim jądrze komórkowym co najmniej trzy rodzaje polimerazy RNA. Rodzaj wykorzystywany do syntezy mRNA nosi nazwę polimerazy II RNA. Inna polimeraza przeprowadza transkrypcję tych cząsteczek RNA, które nie ulegają translacji na białka. Nasze omówienie procesu transkrypcji zaczniemy od tych właściwości syntezy mRNA, które są wspólne dla bakterii i eukariontów, a następnie opiszemy kilka najważniejszych różnic.

Synteza transkryptu RNA

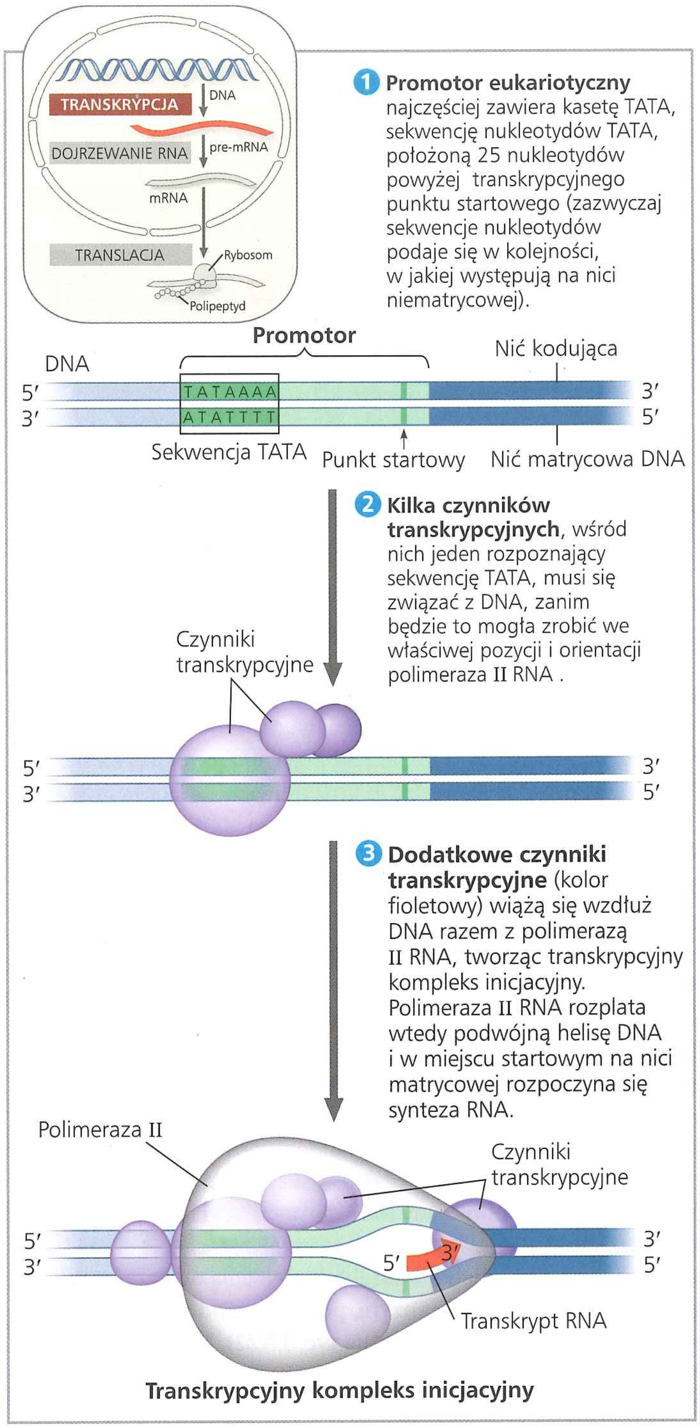
Na rycinie 17.7 przedstawiono trzy etapy transkrypcji: inicjację, elongację i terminację łańcucha RNA. Przyjrzyj się tej rycinie, aby zaznajomić się z tymi etapami i terminami używanymi do ich opisania.

Polimeraza RNA wiąże się z DNA i inicjuje transkrypcję

Promotor genu obejmuje **punkt startowy** transkrypcji (nukleotyd, od którego w rzeczywistości zaczyna się synteza RNA) oraz zazwyczaj kilkadziesiąt par nukleotydów leżących powyżej punktu startowego. Polimeraza RNA wiąże się w ściśle określonej lokalizacji i orientacji do promotora, tym samym determinując miejsce rozpoczęcia transkrypcji i to, która z dwóch nici helisy DNA zostanie wykorzystana jako matryca.

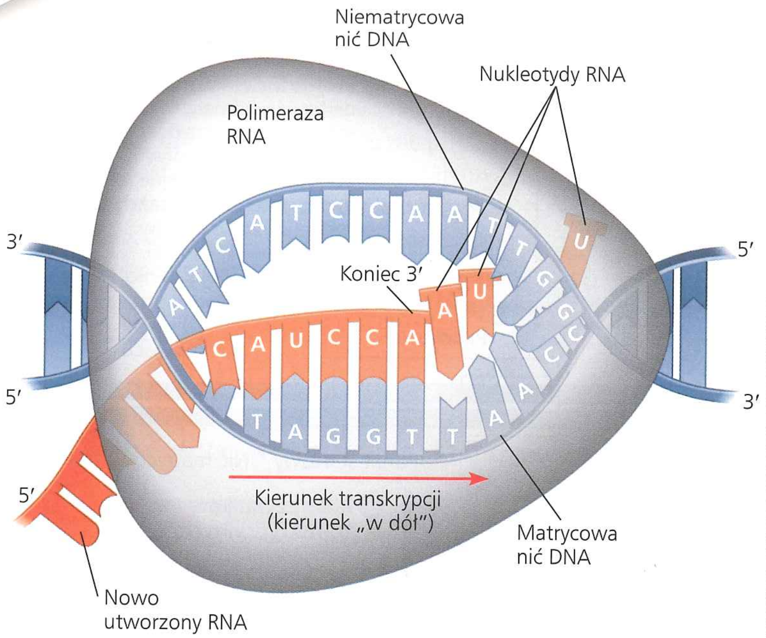
Pewne fragmenty promotora są szczególnie ważne dla wiązania polimerazy RNA. U bakterii polimeraza RNA samodzielnie rozpoznaje i wiąże się do promotora. U eukariontów zestaw białek, zwanych **czynnikami transkrypcyjnymi**, pośredniczy w wiązaniu polimerazy RNA i inicjacji transkrypcji. Dopiero po przyłączeniu do promotora określonych czynników transkrypcyjnych może się z nim związać polimeraza II RNA. Cały związany z promotorem kompleks czynników transkrypcyjnych i polimerazy II RNA nazywany jest **transkrypcyjnym kompleksem preinicjacyjnym**. **Rycina 17.8** ukazuje rolę czynników transkrypcyjnych i szczególnej sekwencji DNA, zwanej **sekwencją TATA** (kasetą TATA), w tworzeniu kompleksu inicjacyjnego na promotorze eukariotycznym.

Oddziaływanie pomiędzy eukariotyczną polimerazą II RNA a czynnikami transkrypcyjnymi jest przykładem znaczenia oddziaływań białko–białko w kontrolowaniu transkrypcji u eukariontów. Po silnym przyłączeniu odpowiednich czynników transkrypcyjnych do promotora DNA i związaniu we właściwej orientacji polimerazy enzym ten rozplata dwie nici DNA i rozpoczyna transkrypcję nici matrycowej w punkcie startowym.



▲ **Rycina 17.8** **Inicjacja transkrypcji na promotorze eukariotycznym.** W komórkach eukariotycznych białka zwane czynnikami transkrypcyjnymi pośredniczą w inicjacji transkrypcji przez polimerazę II RNA.

? *Wyjaśnij, jak różniłoby się oddziaływanie polimerazy RNA z promotorem, gdyby rysunek przedstawiał inicjację transkrypcji u bakterii.*



▲ **Rycina 17.9 Elongacja transkrypcji.** Polimeraza RNA przemieszcza się wzdłuż nici matrycowej DNA, przyłączając komplementarne nukleotydy RNA do końca 3′ rosnącego transkryptu RNA. Za polimerazą nowa nić RNA zsuwa się z nici matrycowej, która wraz z nicią kodującą formuje z powrotem podwójną helisę.

Elongacja nici RNA

Polimeraza RNA, przesuwając się wzdłuż DNA, kontynuuje rozplatanie podwójnej helisy, eksponując w danym momencie od 10 do 20 zasad DNA na potrzeby parowania z nukleotydami RNA (**Rycina 17.9**). W miarę wędrówki po podwójnej helisie enzym przyłącza nukleotydy do końca 3′ rosnącej cząsteczki RNA. W ślad za przesunięciem fali syntezy RNA nowa cząsteczka RNA odrywa się od matrycy DNA, pozwalając na ponowne splecenie podwójnej helisy DNA. Szybkość transkrypcji wynosi u eukariontów około 40 nukleotydów na sekundę.

Pojedynczy gen może ulegać transkrypcji jednocześnie przez kilka cząsteczek polimerazy RNA poruszających się jedna za drugą, niczym w konwoju. Rosnące nici RNA ciągną się za każdą polimerazą, a ich długości odpowiadają odległości, jaką przebył na matrycy dany enzym, począwszy od punktu startowego (patrz cząsteczki mRNA na ryc. 17.22). Nagromadzenie wielu cząsteczek polimeraz prowadzących jednoczesną transkrypcję pojedynczego genu zwiększa ilość pochodzącego od niego mRNA, co pozwala komórce na produkcję dużych ilości kodowanego białka.

Terminacja transkrypcji

Mechanizm terminacji różni się pomiędzy bakteriami a eukariontami. U bakterii transkrypcja dochodzi do sekwencji terminatorowej DNA. Przepisany terminator (sekwencja RNA) działa jako sygnał terminacyjny, powodując oddysocjowanie polimerazy od DNA i uwolnienie transkryptu, który od razu staje się dostępny jako mRNA. U eukariontów polimeraza II RNA przepisuje sekwencję DNA zwaną sekwencją sygnału poliadenylacji, która koduje sygnał poliadenylacji (AAUAAA) w pre-mRNA. Jest on nazywany „sygnałem", ponieważ po pojawieniu się tego odcinka sześciu nukleotydów RNA jest on niezwłocznie wiązany przez pewne białka jądra komórkowego. Wtedy w punkcie znajdującym się poniżej (*downstream*) sekwencji AAUAAA, oddalonym od niej o około 10–35 nukleotydów, białka te odcinają nowo utworzoną nić od polimerazy i uwalniają ją jako pre-mRNA. Ten pre-mRNA podlega następnie dojrzewaniu, które będzie tematem następnego podrozdziału. Chociaż cięcie wyznacza koniec nici mRNA, polimeraza II RNA kontynuuje proces transkrypcji. Ponieważ powstały w ten sposób nowy koniec 5′ nie jest chroniony przez czapeczkę, enzymy zaczynają degradować ten RNA od końca 5′. Polimeraza kontynuuje transkrypcję, ścigana przez te enzymy aż do skutku, i dopiero to powoduje jej oddysocjowanie od DNA.

PYTANIA KONTROLNE 17.2

1. Co to jest promotor? Czy jest on zlokalizowany powyżej (*upstream*) czy poniżej (*downstream*) jednostki transkrypcyjnej?
2. Co powoduje, że w komórce bakteryjnej polimeraza RNA rozpoczyna transkrypcję danego genu we właściwym miejscu? A jak to wygląda w komórce eukariotycznej?
3. **A CO JEŚLI?** Przypuśćmy, że promieniowanie rentgenowskie spowodowało zmianę sekwencji TATA w promotorze danego genu. Jak może to wpłynąć na transkrypcję tego genu? (Patrz ryc. 17.8).

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

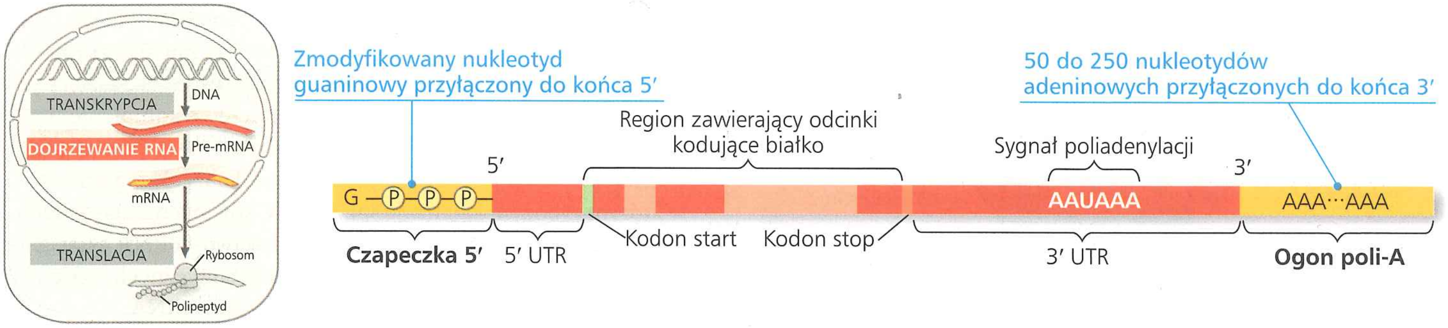
ZAGADNIENIE **17.3**

Komórki eukariotyczne modyfikują RNA po transkrypcji

Enzymy obecne w jądrze komórkowym eukariontów przeprowadzają określone modyfikacje pre-mRNA przed eksportem informacji genetycznej do cytoplazmy. Podczas **dojrzewania RNA** modyfikowane są oba końce pierwotnego transkryptu RNA. W większości przypadków również wewnętrzne fragmenty cząsteczki RNA są wycinane, a pozostające odcinki łączone ze sobą. Modyfikacje te skutkują powstaniem gotowej do translacji cząsteczki mRNA.

Modyfikacje końców mRNA

Każdy z dwóch końców cząsteczki pre-mRNA jest modyfikowany w określony sposób (**Rycina 17.10**). Jako pierwszy podlega dojrzewaniu koniec 5′, który zostaje wzbogacony o **czapeczkę 5′**, będącą zmodyfikowanym nukleotydem guaninowym (G), dodawanym do końca 5′ już po transkrypcji pierwszych 20–40 nukleotydów. Również koniec 3′ cząsteczki pre-mRNA ulega zmianom przed opuszczeniem jądra przez mRNA. Przypomnijmy sobie, że pre-mRNA jest uwalniany tuż po transkrypcji sygnału poliadenylacji, AAUAAA. Na końcu 3′ dochodzi do enzymatycznego przyłączenia od 50 do 250 nukleotydów adeninowych (A), tworzących **ogon poli-A**. Czapeczka 5′ i ogon poli-A pełnią kilka istotnych funkcji. Po pierwsze, wydaje się, że ułatwiają eksport dojrzałego mRNA



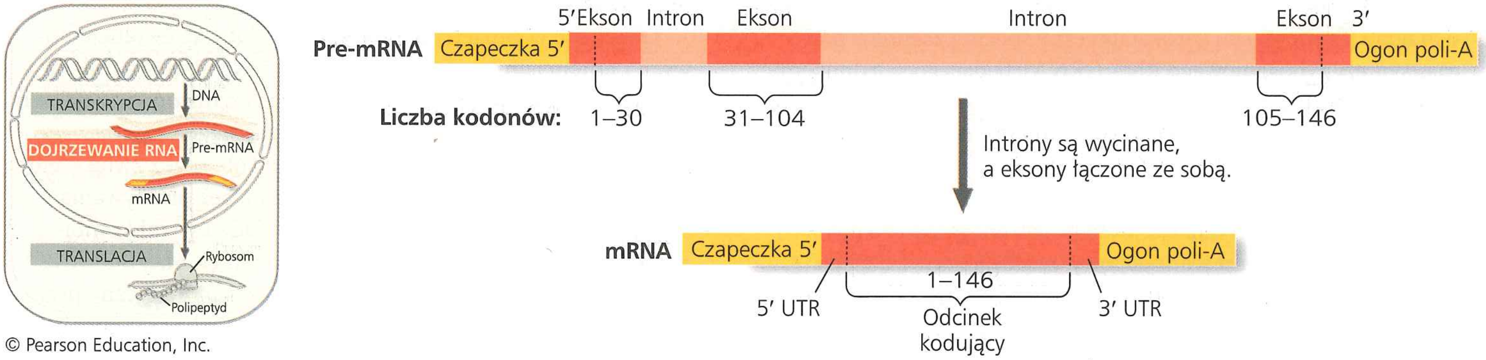
▲ **Rycina 17.10** **Dojrzewanie RNA: dodanie czapeczki 5′ i ogona poli-A.** Enzymy modyfikują dwa końce eukariotycznej cząsteczki pre-mRNA. Zmodyfikowane końce mogą pomagać w eksporcie mRNA z jądra komórkowego i w jego ochronie przed degradacją. Gdy mRNA osiąga cytoplazmę, zmodyfikowane końce, w połączeniu z pewnymi białkami cytoplazmatycznymi, ułatwiają przyłączenie rybosomu. Czapeczka 5′ i ogon poli-A nie ulegają translacji na białka, podobnie jak regiony nieulegające translacji (UTR) na końcach 5′ (5′UTR) i 3′ (3′UTR). Różowe fragmenty zostaną omówione dokładniej na rycinie 17.11.

z jądra. Po drugie, pomagają chronić mRNA przed degradacją przez enzymy hydrolityczne. I po trzecie, pomagają się przyłączać rybosomom do końca 5′ RNA zaraz po wejściu mRNA do cytoplazmy. Rycina 17.10 przedstawia schemat eukariotycznej cząsteczki mRNA z czapeczką i ogonem. Rycina ta przedstawia również regiony nieulegające translacji (UTR, z ang. *untranslated regions*) na końcach 5′ i 3′ mRNA (określane jako 5′UTR i 3′UTR). Regiony UTR to fragmenty mRNA, które nie ulegają translacji do białek, ale pełnią inne funkcje, na przykład wiążą się do rybosomów.

Wycinanie genów i splicing RNA

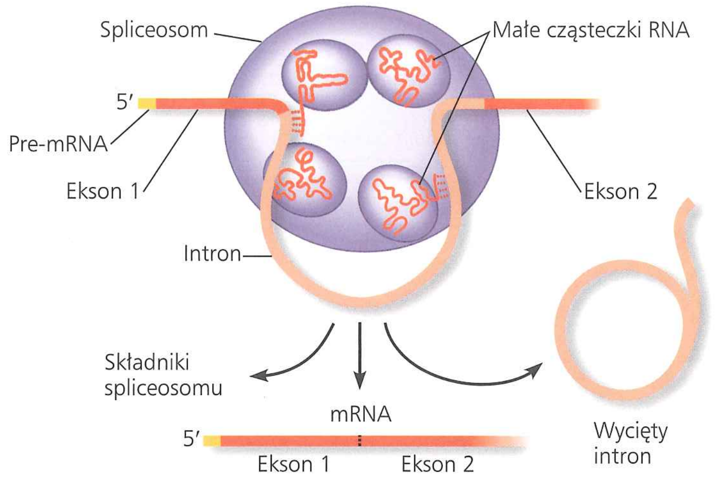
Istotnym etapem dojrzewania RNA w jądrze eukariotycznym jest usunięcie znacznych fragmentów pierwotnie utworzonej cząsteczki RNA – w procesie obejmującym wycinanie i sklejanie, zwanym **splicingiem RNA**, przypominającym montowanie nagrań wideo (**Rycina 17.11**). Średnia długość jednostki transkrypcyjnej w ludzkiej cząsteczce DNA wynosi około 27 000 par zasad, a więc taka jest też długość pierwotnego transkryptu RNA. Jednak do zakodowania średniej wielkości białka zbudowanego z 400 aminokwasów potrzeba jedynie 1200 nukleotydów RNA (pamiętamy, że każdy aminokwas jest zakodowany przez triplet nukleotydów). Oznacza to, że większość genów eukariotycznych i ich transkryptów RNA ma długie niekodujące odcinki nukleotydów, a więc regiony, które nie ulegają translacji. Jeszcze bardziej zaskakujące jest to, że większość z tych niekodujących sekwencji występuje przemiennie z kodującymi sekwencjami pre-mRNA. Innymi słowy, sekwencja nukleotydów DNA kodujących polipeptyd eukariotyczny zazwyczaj nie jest ciągła. Jest ona podzielona na fragmenty. Niekodujące odcinki kwasu nukleinowego, leżące pomiędzy odcinkami kodującymi, zwane są sekwencjami przerywającymi lub inaczej **intronami**. Pozostałe odcinki noszą nazwę **eksonów**, ponieważ ostatecznie ulegają one ekspresji, zazwyczaj w wyniku translacji na sekwencje aminokwasowe (do wyjątków należą regiony UTR eksonów znajdujących się na końcach RNA, które są co prawda częścią mRNA, ale nie ulegają translacji na białka; za sprawą tych wyjątków można traktować eksony jako te sekwencje RNA, które opuszczają jądro). Terminy intron i ekson są wykorzystywane w odniesieniu do kodujących je sekwencji zarówno RNA, jak i DNA.

Tworząc pierwotny transkrypt genu, polimeraza II RNA przepisuje z DNA zarówno eksony, jak i introny, ale cząsteczka mRNA, która wnika do cytoplazmy, jest już wersją skróconą. Introny są wycinane z cząsteczki, a eksony łączone ze sobą i w ten sposób tworzy się cząsteczka mRNA o ciągłej sekwencji kodującej. Proces ten nosi nazwę splicingu RNA.



© Pearson Education, Inc.

▲ **Rycina 17.11** **Dojrzewanie RNA: splicing RNA.** Przedstawiona tu cząsteczka RNA koduje β-globinę, jeden z polipeptydów hemoglobiny. Liczby pod RNA odnoszą się do kodonów. β-globina ma długość 146 aminokwasów. Gen β-globiny i jego transkrypt pre-mRNA mają trzy eksony odpowiadające sekwencjom, które opuszczają jądro pod postacią mRNA (regiony 5′UTR i 3′UTR są częścią tych eksonów, ponieważ są włączone w mRNA; jednak nie kodują one białka). Podczas dojrzewania RNA introny są wycinane, a eksony łączone ze sobą. W wielu genach introny są dużo dłuższe niż eksony.



▲ **Rycina 17.12 Splicing pre-mRNA w spliceosomie.** Schemat przedstawia fragment transkryptu pre-mRNA z intronem (kolor pomarańczowy) ograniczonym przez dwa eksony (kolor czerwony). W spliceosomie dochodzi do parowania zasad azotowych małych cząsteczek RNA (snRNA) i specyficznych lokalizacji wzdłuż intronu. Następnie spliceosom katalizuje cięcie pre-mRNA i skleja ze sobą eksony (ang. *splice* – „splatać", „łączyć" – stąd nazwa splicing), uwalniając intron, który ulega szybkiej dezintegracji.

W jaki sposób zachodzi splicing pre-mRNA? Usunięcie intronu jest przeprowadzane przez duży kompleks białek i małych cząsteczek RNA (snRNA), zwany **spliceosomem**. Kompleks ten wiąże się do kilku krótkich sekwencji nukleotydowych intronu, w tym do kilku kluczowych w tym procesie sekwencji na obu jego końcach (**Rycina 17.12**). Intron jest wtedy uwalniany (i gwałtownie się rozpada), a spliceosom łączy ze sobą dwa eksony, które wcześniej oskrzydlały intron. Okazuje się, że małe cząsteczki RNA (snRNA) w spliceosomie nie tylko uczestniczą w składaniu spliceosomu i rozpoznaniu miejsca splicingu, ale także katalizują reakcję zachodzącą w spliceosomie.

Rybozymy

Koncepcja roli snRNA jako katalizatora pojawiła się wraz z odkryciem **rybozymów**, cząsteczek RNA funkcjonujących jako enzymy. U niektórych organizmów splicing RNA może zachodzić bez białek lub nawet bez dodatkowych cząsteczek RNA. Intron RNA pełni rolę rybozymu i sam katalizuje własne wycięcie! Na przykład u orzęska *Tetrahymena* autokatalityczny splicing zachodzi podczas syntezy rybosomowego RNA (rRNA), będącego składnikiem jego rybosomów. Pre-mRNA rzeczywiście sam wycina swoje introny. Odkrycie rybozymów obaliło przestarzałą koncepcję, według której wszystkie biologiczne katalizatory są białkami.

Znane są trzy właściwości kwasu rybonukleinowego pozwalające jego cząsteczkom funkcjonować w roli enzymów. Po pierwsze, ponieważ RNA jest jednoniciowy, zasady azotowe danego odcinka cząsteczki RNA mogą tworzyć pary z zasadami komplementarnego do niego regionu, biegnącego antyrównolegle, nadając tym samym cząsteczce RNA określoną budowę trójwymiarową. Struktura ta jest najistotniejsza dla katalitycznej funkcji rybozymów, tak samo zresztą jak dla białek enzymatycznych. Po drugie, podobnie jak niektóre aminokwasy białka enzymatycznego, niektóre zasady RNA zawierają grupy funkcyjne, które mogą uczestniczyć w katalizie. Po trzecie, zdolność RNA do tworzenia wiązań wodorowych z innymi cząsteczkami kwasów nukleinowych (zarówno RNA, jak i DNA) przydaje specyficzności jego aktywności katalitycznej. Na przykład tworzenie komplementarnych par zasad pomiędzy RNA spliceosomu a RNA pierwotnego transkryptu RNA pozwala na precyzyjną lokalizację regionu, w którym rybozym katalizuje splicing. W kolejnych fragmentach tego rozdziału przekonamy się, jak te właściwości RNA pomagają również w pełnieniu ważnych funkcji niekatalitycznych, takich jak rozpoznawanie trójnukleotydowych kodonów mRNA.

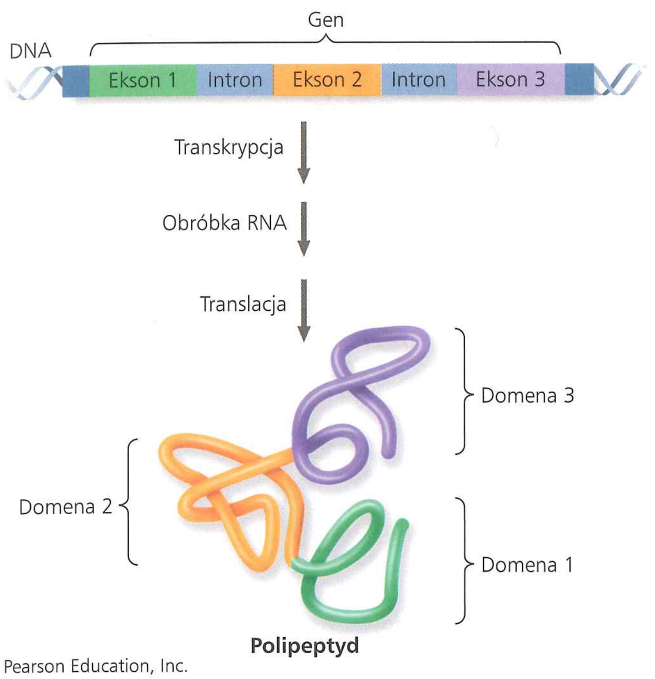
Funkcjonalne i ewolucyjne znaczenie intronów

EWOLUCJA To, czy splicing RNA i obecność intronów dawały selekcyjną przewagę w trakcie ewolucji, jest nadal treścią wielu debat. Niezależnie od ich wyniku pouczające będzie rozważenie możliwych korzyści adaptacyjnych. Dla większości intronów nie zidentyfikowano żadnych konkretnych funkcji, jednak przynajmniej niektóre zawierają sekwencje, które regulują ekspresję genów, a wiele z nich ma wpływ na produkty genów.

Jedną z konsekwencji obecności w genach intronów jest to, że pojedynczy gen może kodować więcej niż jeden rodzaj polipeptydu. O wielu genach wiemy, że dają one początek dwóm lub większej liczbie różnych polipeptydów, w zależności od tego, które ich fragmenty są traktowane jako eksony podczas obróbki RNA; jest to nazywane **alternatywnym splicingiem RNA** (patrz ryc. 18.13). Na przykład różnice płci u muszek owocowych wynikają w większości z różnic w przebiegu splicingu pewnych transkryptów RNA u samic i samców. Wyniki uzyskane w Projekcie Poznania Genomu Człowieka (Human Genome Project) (omówionego w zagadnieniu 21.1) sugerują, że alternatywny splicing RNA jest jedną z przyczyn tego, iż ludzie mogą żyć z taką samą liczbą genów co nicienie (Nematoda). W wyniku alternatywnego splicingu liczba różnych białkowych produktów, jakie wytwarza dany organizm, może być zdecydowanie większa niż liczba jego genów.

Białka mają często konstrukcję modułową, składającą się z odrębnych strukturalnie i funkcjonalnie regionów, zwanych **domenami**. Jedna domena białka enzymatycznego może na przykład zawierać miejsce aktywne, podczas gdy za pomocą innej białko to może wiązać się z błoną komórkową. Istnieje sporo przykładów, w których różne eksony kodują różne domeny białkowe (**Rycina 17.13**).

Obecność w genach intronów może ułatwiać ewolucję nowych i potencjalnie użytecznych białek w wyniku procesu zwanego tasowaniem eksonów. Obecność intronów zwiększa prawdopodobieństwo potencjalnie korzystnego *crossing-over* pomiędzy eksonami alleli – w prosty sposób, przez zwiększenie długości DNA dostępnej dla tego procesu, bez przerywania sekwencji kodujących. To może skutkować nowymi kombinacjami eksonów i powstaniem białek o zmienionej budowie i funkcji. Możemy sobie również wyobrazić sporadyczne przetasowania eksonów pomiędzy całkowicie odrębnymi (niealleicznymi) genami. Różne odmiany tasowania eksonów mogą prowadzić do powstania nowych białek o oryginalnych kombinacjach funkcji. Chociaż większość przypadków tego zjawiska prowadzi do zmian, które nie przynoszą żadnych korzyści, sporadycznie może się pojawić wariant korzystny.



© Pearson Education, Inc.

▲ **Rycina 17.13 Relacje pomiędzy eksonami a domenami białkowymi**

PYTANIA KONTROLNE **17.3**

1. Ludzkich genów jest mniej niż 21 000. Jak w takim razie ludzkie komórki mogą wytwarzać 75 000–100 000 różnych białek?
2. W czym splicing RNA przypomina sposób, w jaki moglibyśmy oglądać program telewizyjny nagrany za pomocą nagrywarki DVD? Odpowiednikiem czego w tej analogii byłyby introny?
3. **A CO JEŚLI?** Jaki byłby efekt potraktowania komórek czynnikiem, który usuwałby czapeczki z cząsteczek mRNA?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

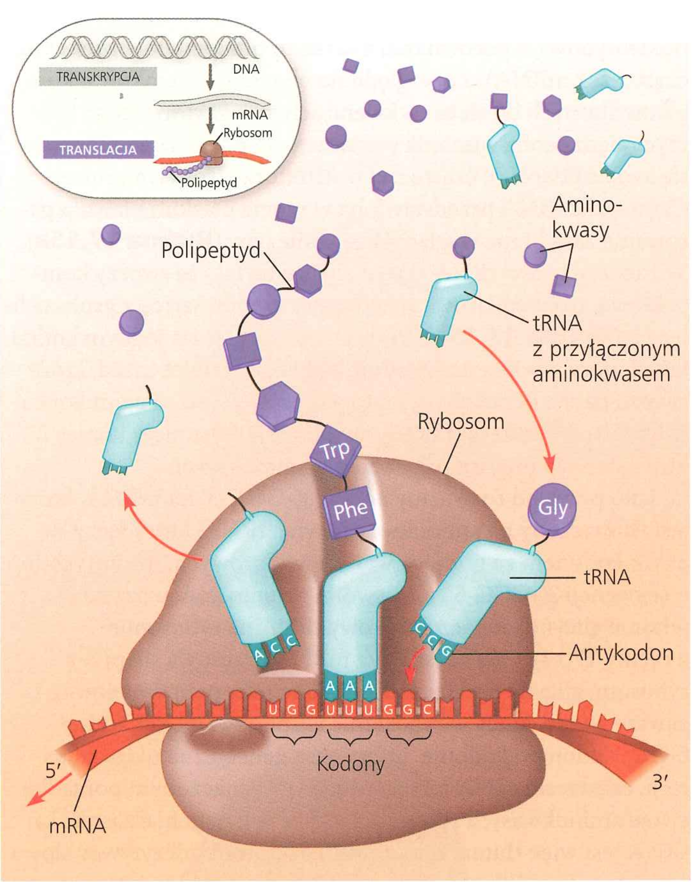
ZAGADNIENIE **17.4**

Translacja to kierowana przez RNA synteza polipeptydu: *bliższe spojrzenie*

Przyjrzymy się teraz bliżej, jak informacja genetyczna przepływa z mRNA do białka – naszym celem będzie proces translacji. Podobnie jak w przypadku transkrypcji, skoncentrujemy się na podstawowych etapach translacji, które zachodzą zarówno u bakterii, jak i eukariontów. Wskażemy też najważniejsze różnice.

Molekularne elementy translacji

W procesie translacji komórka interpretuje informację genetyczną i zgodnie z nią buduje polipeptyd. Informację stanowi seria kodonów wzdłuż cząsteczki mRNA, a jej interpretator nosi nazwę **transferowego (transportującego) RNA (tRNA)**. Funkcją tRNA jest przeniesienie aminokwasu pochodzącego z cytoplazmatycznej puli aminokwasów do rybosomu. Komórka utrzymuje w swojej cytoplazmie zapas wszystkich 20 aminokwasów,



▲ **Rycina 17.14 Translacja: podstawowa koncepcja.** Gdy cząsteczka mRNA przesuwa się przez rybosom, kodony ulegają kolejno translacji na aminokwasy. Interpretatorami są cząsteczki tRNA, których każdy rodzaj ma na jednym końcu określony antykodon, a na drugim odpowiadający mu aminokwas. Gdy antykodon tworzy wiązania wodorowe z komplementarnym kodonem mRNA, tRNA dodaje przenoszony przez siebie aminokwas do rosnącego łańcucha polipeptydowego. Powyższy rysunek przedstawia niektóre szczegóły translacji w komórce bakteryjnej.

zarówno w wyniku ich syntezy z innych związków, jak również dzięki ich pobieraniu z otaczającego ją roztworu. Rybosom wbudowuje każdy aminokwas, przekazany przez tRNA, do rosnącego końca łańcucha polipeptydowego (**Rycina 17.14**).

Zasady translacji są proste, ale jej biochemia i mechanika są już skomplikowane, szczególnie w komórkach eukariotycznych. Analizując translację, skoncentrujemy się na nieco mniej skomplikowanej wersji tego procesu, zachodzącej u bakterii. Najpierw poznamy główne elementy tego procesu komórkowego. Potem zobaczymy, jak działają one razem podczas produkcji polipeptydu.

Struktura i funkcja transferowego RNA

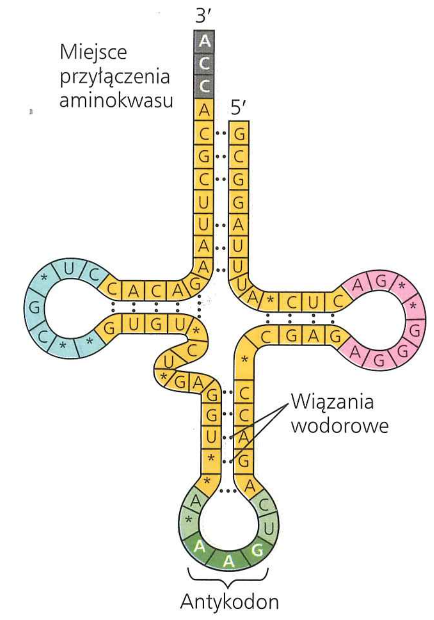
Kluczem do przetłumaczenia informacji genetycznej na określoną sekwencję aminokwasów jest to, że każda cząsteczka tRNA tłumaczy określony kodon mRNA na określony aminokwas. Jest to możliwe, ponieważ tRNA na jednym swoim końcu przenosi określony aminokwas, natomiast drugi jego koniec stanowi triplet nukleotydów, który może się parować z komplementarnym kodonem mRNA. Cząsteczka tRNA

składa się z pojedynczej nici RNA o długości jedynie około 80 nukleotydów (w porównaniu z setkami nukleotydów większości cząsteczek mRNA). Ze względu na obecność odcinków o komplementarnych do siebie sekwencjach zasad, które mogą tworzyć między sobą wiązania wodorowe, ta pojedyncza nić może się zwijać i tworzyć cząsteczki o strukturze trójwymiarowej. Cząsteczka tRNA przedstawiona w rzucie płaskim ujawnia parowanie zasad i ma wygląd liścia koniczyny (**Rycina 17.15a**). W rzeczywistości tRNA skręca się i zwija tak, że tworzy kompaktową, trójwymiarową strukturę przypominającą z grubsza literę L (**Rycina 17.15b**). Pętla znajdująca się na jednym końcu takiej litery zawiera **antykodon**, określony triplet zasad, które tworzą pary z określonym kodonem mRNA. Na drugim końcu L-kształtnej cząsteczki tRNA znajduje się wysunięty koniec 3′, który stanowi miejsce przyłączenia aminokwasu.

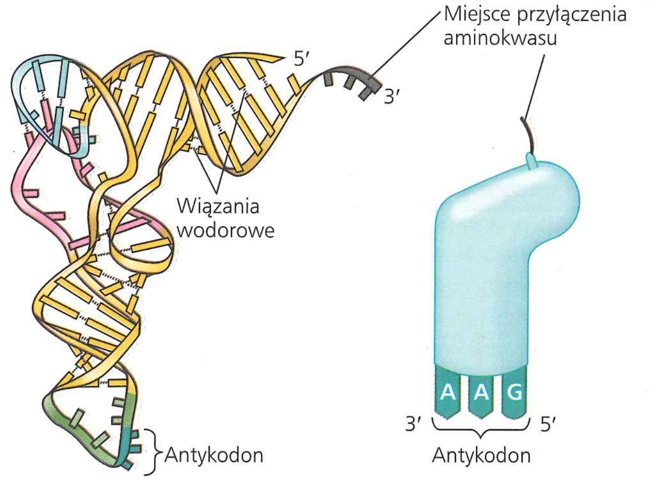
Jako przykład rozważmy kodon 5′-GGC-3′ na mRNA, który jest tłumaczony na aminokwas glicynę. tRNA, który łączy się z tym kodonem za pomocą wiązań wodorowych, ma antykodon o sekwencji 3′-CCG-5′, a na swoim drugim końcu przenosi właśnie glicynę (zobacz środkowy tRNA na rybosomie z ryciny 17.14). Gdy cząsteczka mRNA przesuwa się przez rybosom, glicyna przyłącza się do łańcucha polipeptydowego zawsze wtedy, kiedy w rybosomie eksponowany jest kodon GGC. Kodon po kodonie, informacja genetyczna ulega translacji, cząsteczki tRNA pozostawiają w wyznaczonym porządku swoje aminokwasy, a rybosom łączy je w łańcuch. Cząsteczka tRNA jest więc tłumaczem, ponieważ potrafi odczytywać słowa zawarte w kwasie nukleinowym (kodony mRNA) i interpretuje je jako słowa tworzące białko (aminokwasy).

Podobnie jak mRNA i inne rodzaje komórkowego RNA, cząsteczki transferowego RNA są tworzone na matrycy DNA. W komórce eukariotycznej tRNA, tak jak mRNA, tworzony jest w jądrze komórkowym i musi odbyć z niego podróż do cytoplazmy, w której zachodzi translacja. Zarówno w komórce bakteryjnej, jak i eukariotycznej każda cząsteczka tRNA jest używana wielokrotnie – najpierw przyłącza swój aminokwas w cytozolu, później pozostawia go w łańcuchu polipeptydowym tworzonym na rybosomie, a na końcu opuszcza rybosom gotowa do przyłączenia kolejnego aminokwasu.

Precyzyjna translacja informacji genetycznej wymaga dwóch procesów, które odpowiadają za rozpoznanie molekularne. Po pierwsze, cząsteczka tRNA, która wiąże się z kodonem mRNA, określającym konkretny aminokwas, musi przenosić do rybosomu dokładnie ten aminokwas i żaden inny. Za poprawne łączenie cząsteczek tRNA i aminokwasów odpowiada rodzina spokrewnionych ze sobą enzymów, zwanych **syntetazami aminoacylo-tRNA** (**Rycina 17.16**). Miejsce aktywne każdego rodzaju aminoacylo-tRNA łączy ze sobą jedynie określone kombinacje aminokwasów i cząsteczek tRNA. Istnieje 20 różnych syntetaz, po jednej dla każdego aminokwasu. Każda syntetaza może przyłączać wszystkie rodzaje tRNA, które kodują określony aminokwas. Syntetaza katalizuje utworzenie wiązania kowalencyjnego pomiędzy aminokwasem a jego tRNA w procesie zasilanym energetycznie przez hydrolizę ATP. Powstający aminoacylo-tRNA jest następnie uwalniany przez enzym i może przenieść swój aminokwas do rosnącego łańcucha polipeptydowego na rybosomie.



a. Struktura dwuwymiarowa. Wszystkie rodzaje cząsteczek tRNA charakteryzuje obecność czterech regionów o sparowanych zasadach, trzech pętli, a także specyficznej sekwencji na końcu 3′, która jest miejscem przyłączenia aminokwasu. Triplet antykodonowy jest specyficzny dla każdego rodzaju tRNA, podobnie jak niektóre sekwencje tworzące pozostałe dwie pętle (gwiazdkami zaznaczono w nich charakterystyczne dla tRNA zasady, które zostały chemicznie zmodyfikowane).

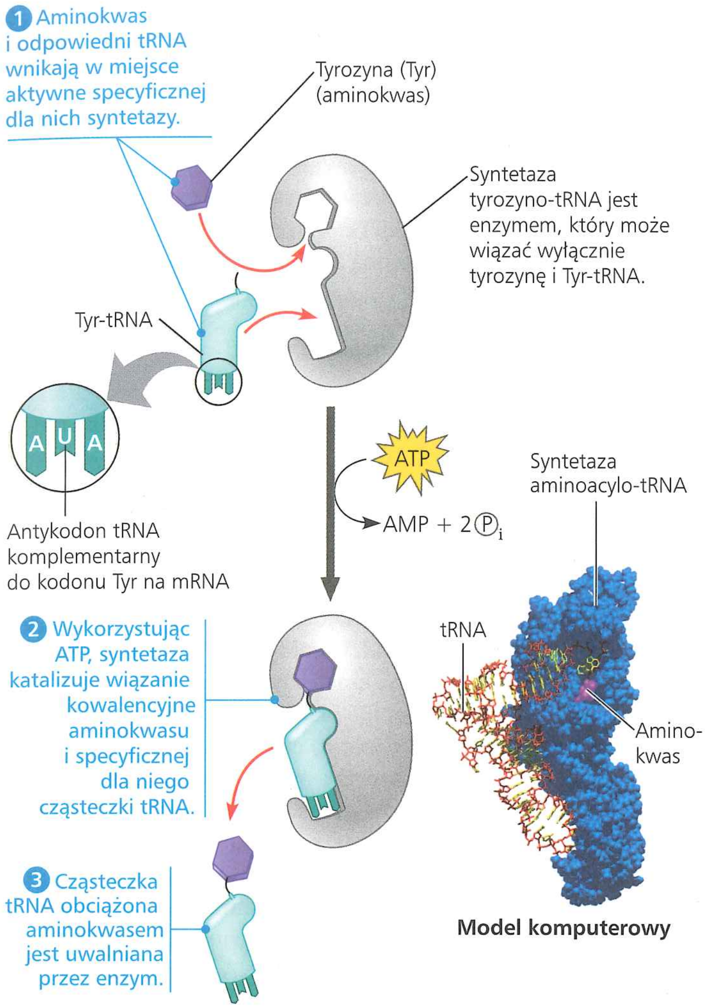


b. Struktura trójwymiarowa

c. Symbol wykorzystywany w tej książce

▲ **Rycina 17.15 Struktura transferowego RNA (tRNA).** Antykodony są zwyczajowo zapisywane w kierunku 3′⟶5′, tak aby odpowiadały kodonom zapisywanym w kierunku 5′⟶3′ (patrz ryc. 17.14). Aby doszło do sparowania zasad, nici RNA muszą być antyrównoległe, podobnie jak DNA. Na przykład antykodon 3′-AAG-5′ tworzy pary zasad z kodonem mRNA 5′-UUC-3′.

Drugi proces rozpoznawania obejmuje łączenie antykodonu tRNA z odpowiadającym mu kodonem mRNA. Gdyby dla każdego kodonu mRNA, który koduje jakiś aminokwas, istniał jeden rodzaj tRNA, byłoby 61 rodzajów tRNA (patrz ryc. 17.5). W rzeczywistości jest ich zaledwie 45, co oznacza, że niektóre z nich muszą być zdolne do wiązania się z więcej niż jednym kodonem. Taka uniwersalność jest możliwa dlatego, że reguły

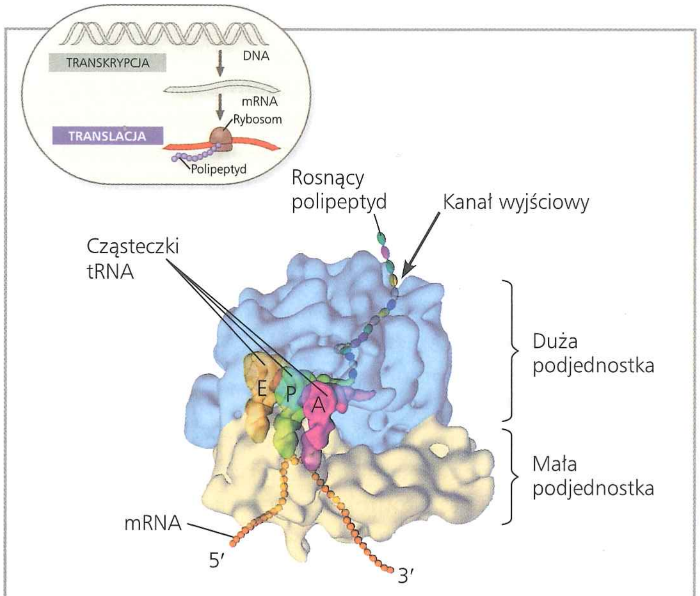


▲ **Rycina 17.16 Syntetaza aminoacylo-tRNA łączy określony aminokwas z określonym rodzajem tRNA.** Związanie tRNA i aminokwasu jest procesem endoergicznym, który zachodzi kosztem ATP. ATP traci dwie grupy fosforanowe, stając się AMP (adenozynomonofosforanem).

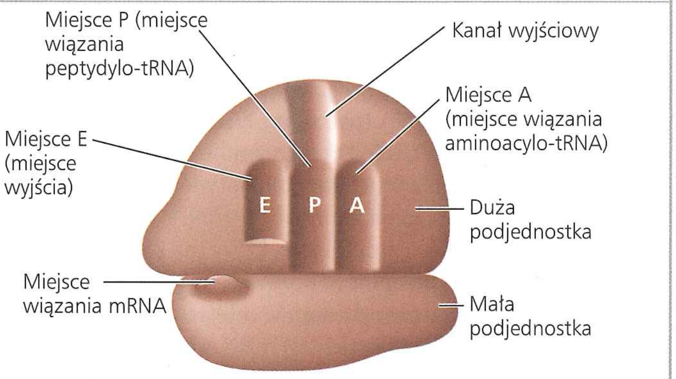
parowania zasad, pomiędzy trzecią zasadą kodonu a odpowiadającą jej zasadą antykodonu tRNA, nie są przestrzegane bardzo ściśle, w porównaniu z innymi pozycjami kodonu. Na przykład zasada U na końcu 5′ antykodonu tRNA może w trzeciej pozycji kodonu mRNA (na jego końcu 3′) tworzyć parę zarówno z A, jak i G. Stosunkowo swobodne parowanie zasad w tej pozycji kodonu określane jest jako **reguła tolerancji**. Wyjaśnia ona, dlaczego kodony synonimiczne dla danego aminokwasu mogą się różnić zasadą leżącą na trzeciej pozycji, ale zazwyczaj nie różnią się pozostałymi zasadami. tRNA o antykodonie 3′-UCU-5′ może na przykład tworzyć pary zasad z dwoma kodującymi argininę kodonami mRNA: 5′-AGA-3′ oraz 5′-AGG-3′ (patrz ryc. 17.5).

Rybosomy

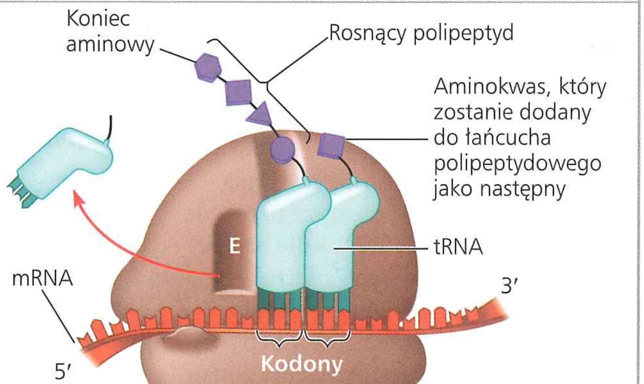
Rybosomy ułatwiają specyficzne parowanie antykodonów tRNA z kodonami mRNA podczas syntezy białka. Pojedynczy rybosom składa się z dwóch podjednostek, zwanych dużą i małą podjednostką. Podjednostki rybosomu są zbudowane z białek i cząsteczek RNA, zwanych **rybosomowym RNA**, w skrócie **rRNA** (**Rycina 17.17**). U eukariontów obie podjednostki są produkowane w jąderku. Leżące na chromosomowym DNA



a. Komputerowy model funkcjonującego rybosomu. Jest to model rybosomu bakteryjnego, przedstawiający jego ogólny kształt. Rybosom eukariotyczny jest z grubsza podobny. Podjednostka rybosomu składa się z cząsteczek rybosomowego RNA i białek.



b. Model schematyczny, ukazujący miejsca wiązania. Rybosom ma jedno miejsce wiązania mRNA i trzy miejsca wiązania tRNA, zwane A, P i E. Ten schematyczny rybosom będzie nam towarzyszył również na kolejnych rycinach.



c. Model schematyczny obejmujący mRNA i tRNA. tRNA lokuje się w miejscu wiązania, w którym jego antykodon ulega sparowaniu z zasadami kodonu mRNA. Miejsce P przytrzymuje cząsteczkę tRNA połączoną z rosnącym polipeptydem. Miejsce A przytrzymuje cząsteczkę tRNA niosącą aminokwas, który ma zostać dodany do łańcucha polipeptydowego w następnej kolejności. Cząsteczka tRNA pozbawiona swojego ładunku opuszcza rybosom w miejscu E. Polipeptyd rośnie na swoim końcu karboksylowym.

▲ **Rycina 17.17 Struktura funkcjonującego rybosomu**

geny rybosomowego RNA ulegają transkrypcji, a powstający RNA jest poddawany dojrzewaniu i łączony z białkami importowanymi z cytoplazmy. W wyniku tego powstają podjednostki rybosomów, które są następnie eksportowane przez pory jądrowe do cytoplazmy. Zarówno u bakterii, jak i eukariontów duże i małe podjednostki łączą się ze sobą i tworzą funkcjonalny rybosom jedynie po ich połączeniu z cząsteczką mRNA. rRNA (trzy cząsteczki u bakterii, cztery u eukariontów) stanowi około dwóch trzecich masy całego rybosomu. Ponieważ większość komórek zawiera tysiące rybosomów, rRNA jest najobficiej występującym rodzajem komórkowego RNA.

Chociaż rybosomy bakterii i eukariontów mają bardzo podobną budowę i funkcje, to rybosomy eukariontów są nieco większe i nieznacznie różnią się od bakteryjnych składem molekularnym. Różnice te są istotne z medycznego punktu widzenia. Niektóre antybiotyki mogą inaktywować rybosomy bakteryjne, nie zakłócając zdolności rybosomów eukariotycznych do produkcji białek. Leki te, do których należą tetracyklina i streptomycyna, są wykorzystywane do zwalczania chorób bakteryjnych.

Struktura rybosomu bakteryjnego została ustalona do poziomu atomowego (patrz wywiad z Venkim Ramakrishnanem, poprzedzający rozdział 2). Struktura rybosomu znajduje odzwierciedlenie w jego funkcji łączenia mRNA z przenoszącym aminokwasy tRNA. Poza miejscem wiązania mRNA każdy rybosom ma trzy miejsca wiązania tRNA (patrz ryc. 17.17). **Miejsce P** (miejsce wiązania peptydylo-tRNA) przytrzymuje cząsteczkę tRNA połączoną z rosnącym łańcuchem polipeptydowym, natomiast **miejsce A** (miejsce wiązania aminoacylo-tRNA) przytrzymuje cząsteczkę tRNA niosącą aminokwas, który ma zostać dodany do łańcucha w następnej kolejności. Pozbawiona swojego ładunku cząsteczka tRNA opuszcza rybosom w **miejscu E** (miejscu wyjścia). Rybosom przytrzymuje tRNA i mRNA blisko siebie i nadaje pozycje aminokwasom, które mają zostać dodane do karboksylowego końca rosnącego polipeptydu. Następnie katalizuje tworzenie wiązania peptydowego. Wydłużający się polipeptyd wchodzi do kanału wyjściowego, znajdującego się w dużej podjednostce rybosomu. Po zakończeniu składania polipeptydu zostaje on uwolniony do cytozolu właśnie przez ten kanał.

Najnowsze badania dostarczyły mocnego potwierdzenia hipotezy, że to przede wszystkim cząsteczki rRNA, a nie białka, są odpowiedzialne zarówno za strukturę, jak i funkcje rybosomu. Białka, znajdujące się w większości po jego zewnętrznej stronie, pomagają w utrzymywaniu zmian kształtu cząsteczek rRNA podczas katalizy związanej z przebiegiem translacji. Rybosomowy RNA jest głównym elementem rybosomu na styku obu jego podjednostek oraz w miejscach A i P, a także katalizatorem tworzenia wiązania peptydowego. Dlatego więc rybosom może być uważany za pojedynczy gigantyczny rybozym!

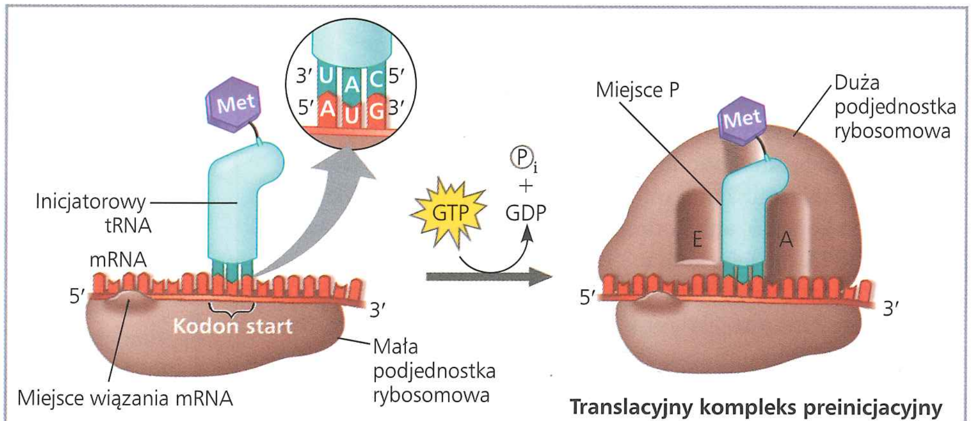
Synteza polipeptydu

Translację, czyli syntezę łańcucha polipeptydowego, możemy podzielić na trzy etapy (analogicznie do etapów transkrypcji): inicjację, elongację i terminację. Wszystkie trzy etapy wymagają „czynników" białkowych, które wspierają proces translacji. Przy niektórych aspektach inicjacji i elongacji łańcucha konieczna jest także energia. Pochodzi ona z hydrolizy guanozynotrifosforanu (GTP).

Składanie rybosomu i inicjacja translacji

Etap inicjacji translacji łączy ze sobą mRNA, cząsteczkę tRNA niosącą pierwszy aminokwas polipeptydu i dwie podjednostki rybosomowe (**Rycina 17.18**). Najpierw mała podjednostka rybosomowa wiąże się z mRNA oraz specyficznym inicjatorowym tRNA, który niesie aminokwas metioninę. U bakterii mała podjednostka może się wiązać z tymi dwoma cząsteczkami w dowolnej kolejności. W przypadku mRNA wiąże się ona ze specyficzną sekwencją znajdującą się nieco powyżej (*upstream*) kodonu start, AUG. U eukariontów mała podjednostka, z uprzednio związaną cząsteczką tRNA, wiąże się do czapeczki 5′ mRNA, a następnie przemieszcza się, inaczej mówiąc skanuje, poniżej (*downstream*) cząsteczki mRNA, aż do osiągnięcia kodonu start, z którym wiązania wodorowe tworzy inicjatorowy tRNA. W obu przypadkach kodon start oznacza początek translacji. Jest to istotne, ponieważ definiuje ramkę odczytu kodonów mRNA. W **Ćwiczeniu umiejętności naukowych** będziemy pracować z sekwencjami DNA kodującymi miejsca wiązania rybosomu na mRNA w grupie genów *E. coli*.

Połączenie mRNA, inicjatorowego tRNA oraz małej podjednostki rybosomowej poprzedza przyłączenie dużej podjednostki rybosomowej, co powoduje skompletowanie translacyjnego kompleksu inicjacyjnego. Do połączenia wszystkich tych



1 Mała podjednostka rybosomowa wiąże się z cząsteczką mRNA. W komórce bakteryjnej znajdujące się na tej podjednostce miejsce wiązania mRNA rozpoznaje specyficzną sekwencję nukleotydową mRNA, znajdującą się nieco powyżej (*upstream*) kodonu start. Inicjatorowy tRNA, wyposażony w antykodon UAC, tworzy pary zasad z kodonem startowym AUG. Inicjatorowy tRNA niesie aminokwas metioninę (Met).

2 Przyłączenie dużej podjednostki rybosomowej powoduje skompletowanie kompleksu inicjacyjnego. Białka zwane czynnikami inicjacyjnymi (niepokazane na rysunku) są niezbędne do właściwego złożenia wszystkich elementów translacji. Energii do tego dostarcza GTP. Inicjatorowy tRNA znajduje się w miejscu P, podczas gdy miejsce A oczekuje na cząsteczkę tRNA niosącą kolejny aminokwas.

▲ **Rycina 17.18 Inicjacja translacji**

ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

Interpretacja logo sekwencyjnego

Na czym polega wykorzystanie logo sekwencyjnego do identyfikacji miejsc wiązania rybosomu? Podczas inicjacji translacji rybosomy wiążą się do mRNA w miejscu zwanym miejscem wiązania rybosomu, leżącym powyżej (*upstream*) kodonu startowego AUG. Ponieważ wszystkie cząsteczki mRNA, pochodzące od różnych genów, wiążą się do rybosomu, geny kodujące te mRNA mają prawdopodobnie podobne sekwencje nukleotydów dla miejsc wiązania rybosomów. Wynika z tego, że potencjalne miejsca wiązania rybosomu na mRNA mogą zostać zidentyfikowane poprzez porównanie sekwencji DNA (a przez to, pośrednio, sekwencji mRNA) wielu genów danego gatunku i przeszukanie regionów leżących powyżej kodonu startowego pod kątem obecności wspólnych („konserwatywnych") odcinków nukleotydowych. W ćwiczeniu tym będziesz analizować sekwencje DNA wielu takich genów, reprezentowanych przez wizualny obraz zwany logo sekwencyjnym.

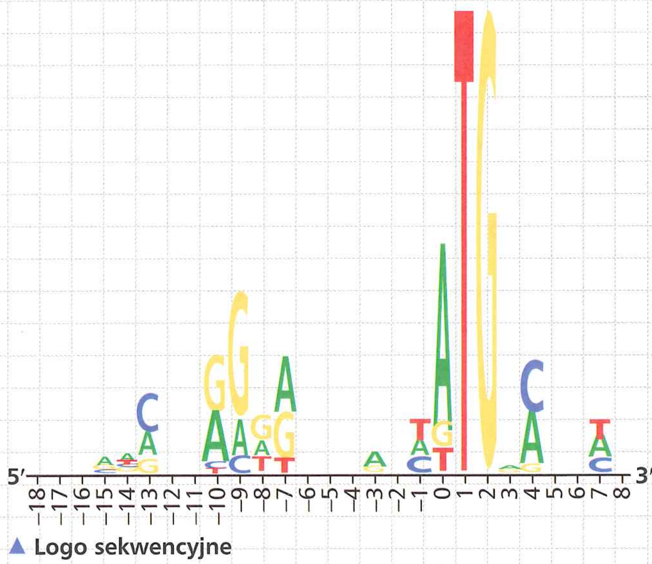
Przebieg eksperymentu Sekwencje DNA z 149 genów genomu *E. coli* zostały dopasowane dzięki wykorzystaniu oprogramowania komputerowego. Celem była identyfikacja podobnych odcinków nukleotydów – we właściwej lokalizacji dla każdego z tych genów – jako potencjalnych miejsc wiązania rybosomu. Zamiast prezentacji tych danych jako serii 149 sekwencji dopasowanych do siebie w kolumnie (dopasowanie sekwencji, ang. *alingment*), naukowcy wykorzystali logo sekwencyjne.

Dane z eksperymentu Aby pokazać, jak powstaje logo sekwencyjne, potencjalne regiony miejsc wiązania rybosomu genów *E. coli* najpierw przedstawiono w formie dopasowania sekwencji, a następnie w formie logo sekwencyjnego stworzonego na podstawie dopasowanych sekwencji. Zauważmy, że przedstawione dane dotyczą nici kodującej DNA, co jest typowym sposobem prezentacji sekwencji DNA.

	−18	−17	−16	−15	−14	−13	−12	−11	−10	−9	−8	−7	−6	−5	−4	−3	−2	−1	0	1	2	3	4	5	6	7	8
thrA	G	G	T	A	A	C	G	A	G	G	T	A	A	C	A	A	C	C	A	T	G	C	G	A	G	T	G
lacA	C	A	T	A	A	C	G	G	A	G	T	G	A	T	C	G	C	A	T	T	G	A	A	C	A	T	G
lacY	C	G	C	G	T	A	A	G	G	A	A	A	T	C	C	A	T	T	A	T	G	T	A	C	T	A	T
lacZ	T	T	C	A	C	A	C	A	G	G	A	A	A	C	A	G	C	T	A	T	G	A	C	C	A	T	G
lacI	C	A	A	T	T	C	A	G	G	G	T	G	G	T	G	A	A	T	G	T	G	A	A	A	C	C	A
recA	G	G	C	A	T	G	A	C	A	G	G	A	G	T	A	A	A	A	A	T	G	G	C	T	A	T	C
galR	A	C	C	C	A	C	T	A	A	G	G	T	A	T	T	T	T	C	A	T	G	G	C	G	A	C	C
metJ	A	A	G	A	G	G	A	T	T	A	A	G	T	A	T	C	T	C	A	T	G	G	C	T	G	A	A
lexA	A	T	A	C	A	C	C	C	A	G	G	G	G	G	C	G	G	A	A	T	G	A	A	A	G	C	G
trpR	T	A	A	C	A	A	T	G	G	C	G	A	C	A	T	A	T	T	A	T	G	G	C	C	C	A	A

5′ → 3′

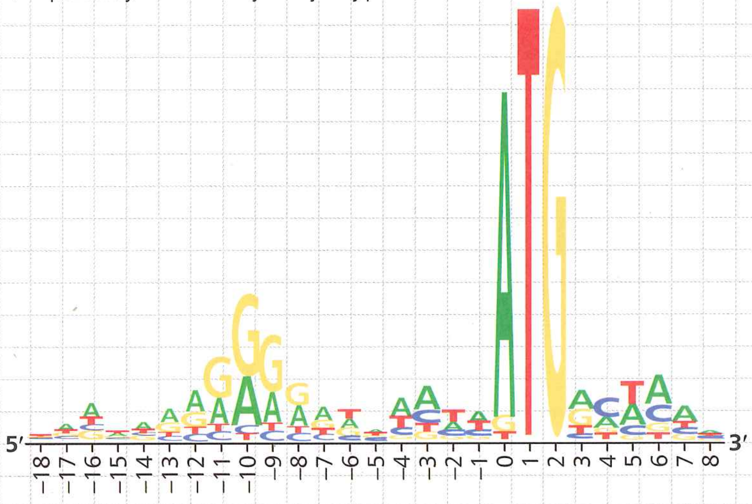
▲ **Dopasowanie sekwencji**



▲ **Logo sekwencyjne**

Zinterpretuj dane

1. W logo sekwencyjnym (na dole, po lewej) oś pozioma przedstawia podstawową sekwencję DNA wraz z pozycjami kolejnych nukleotydów. Litery odpowiadające zasadom są ułożone jedna na drugiej, zgodnie z ich względną częstotliwością na danej pozycji we wszystkich dopasowanych do siebie sekwencjach, przy czym najczęściej występująca zasada oznaczona jest największą literą i znajduje się na szczycie stosu. Wysokość każdej litery odpowiada względnej częstości zasady na danej pozycji. a. W wykresie dopasowania sekwencji zlicz liczbę każdej z zasad w pozycji –9 i uporządkuj je od najczęściej występującej do najrzadszej. Porównaj to z rozmiarem i umiejscowieniem każdej zasady na pozycji –9 w logo sekwencyjnym. b. To samo zrób dla pozycji 0 i 1.
2. Wysokość stosu liter w logo wskazuje na siłę predykcyjną tego stosu (wyznaczaną statystycznie). Jeśli dany stos jest wysoki, możemy mieć większą pewność w przewidywaniu, jaka zasada pojawi się na tej pozycji, jeśli do logo zostanie dodana nowa sekwencja. Na przykład na pozycji 2 wszystkie 10 sekwencji posiada G; prawdopodobieństwo, że G będzie tam również w nowej sekwencji, jest bardzo wysokie, podobnie jak wysoki jest stos. W przypadku niskich stosów wszystkie zasady mają taką samą częstość, dlatego trudno jest prognozować, jaka zasada może się pojawić w takich pozycjach. a. Na których dwóch pozycjach znajdują się najbardziej przewidywalne zasady? Według twojej prognozy, jakie zasady będą znajdować się na tych pozycjach w nowo zsekwencjonowanym genie? b. Na których 12 pozycjach znajdują się najmniej przewidywalne zasady? Skąd o tym wiesz? W jaki sposób odzwierciedla to względną częstość zasad w 10 sekwencjach? Spośród wybranych 12 pozycji w swojej odpowiedzi użyj w roli przykładów dwóch położonych najbardziej na lewo.
3. W rzeczywistym eksperymencie do stworzenia widocznego poniżej logo sekwencyjnego badacze wykorzystali 149 sekwencji. W oczy rzuca się obecność choćby minimalnego stosu na każdej pozycji, co wynika z większej ilości danych użytych do stworzenia tego logo. a. Na których trzech pozycjach tego logo sekwencyjnego znajdują się najbardziej przewidywalne zasady? b. Na których pozycjach znajdują się najmniej przewidywalne zasady? Na jakiej podstawie możesz to stwierdzić?



4. W sekwencji konsensusowej zidentyfikowane zostają zasady, które w całym zestawie sekwencji w danej pozycji występują najczęściej. a. Napisz sekwencję konsensusową dla tej nici kodującej. W miejscach, w których dominująca zasada nie może zostać określona, wstaw kropkę. b. Co dostarcza więcej informacji – sekwencja konsensusowa czy logo sekwencyjne? Co jest tracone w metodzie, która jest mniej informatywna?
5. a. W oparciu o powyższe logo wskaż pięć sąsiadujących ze sobą pozycji regionu 5′ UTR, dla których istnieje największe prawdopodobieństwo, że znajdujące się w nich zasady są zaangażowane w wiązanie rybosomu. Wyjaśnij swój wybór. b. Czemu odpowiadają zasady w pozycjach 0–2?

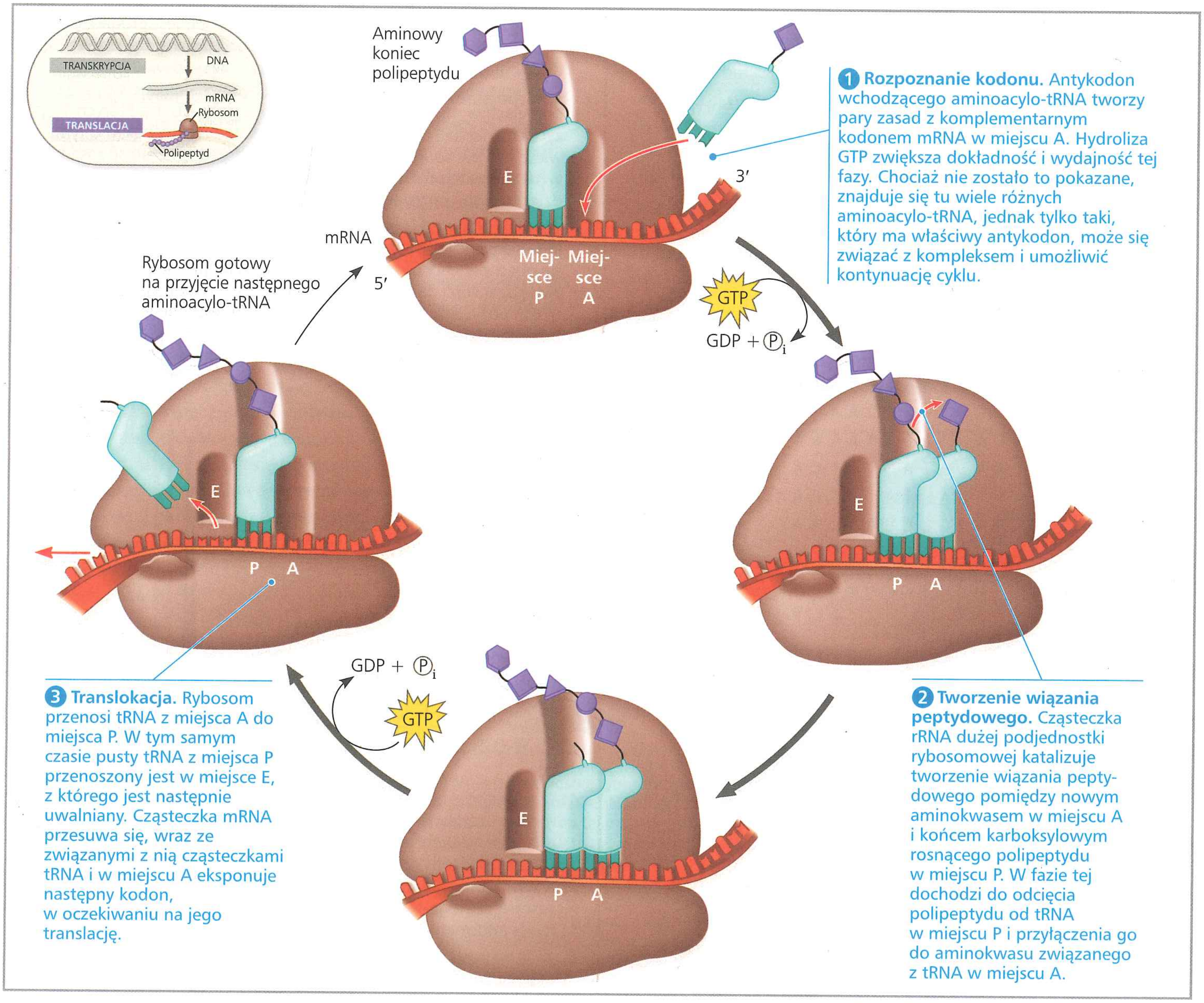
Dodatkowa lektura T.D. Schneider i R.M. Stephens, *Sequence logos: A New way to display consensus sequences*, „Nucleic Acids Research", 18, 1990, s. 6097–6100.

elementów niezbędne są białka zwane czynnikami inicjacyjnymi. W związku z utworzeniem kompleksu inicjacyjnego komórka wydatkuje także energię w formie cząsteczki GTP. Na zakończenie procesu inicjacji inicjatorowy tRNA lokuje się w miejscu P rybosomu, a puste miejsce A jest gotowe na przyjęcie kolejnego aminoacylo-tRNA. Zauważmy, że polipeptyd jest syntezowany zawsze w jednym kierunku, od pierwszej metioniny na końcu aminowym, zwanym również N-końcem, do ostatniego aminokwasu na końcu karboksylowym, zwanym również C-końcem (patrz ryc. 5.15).

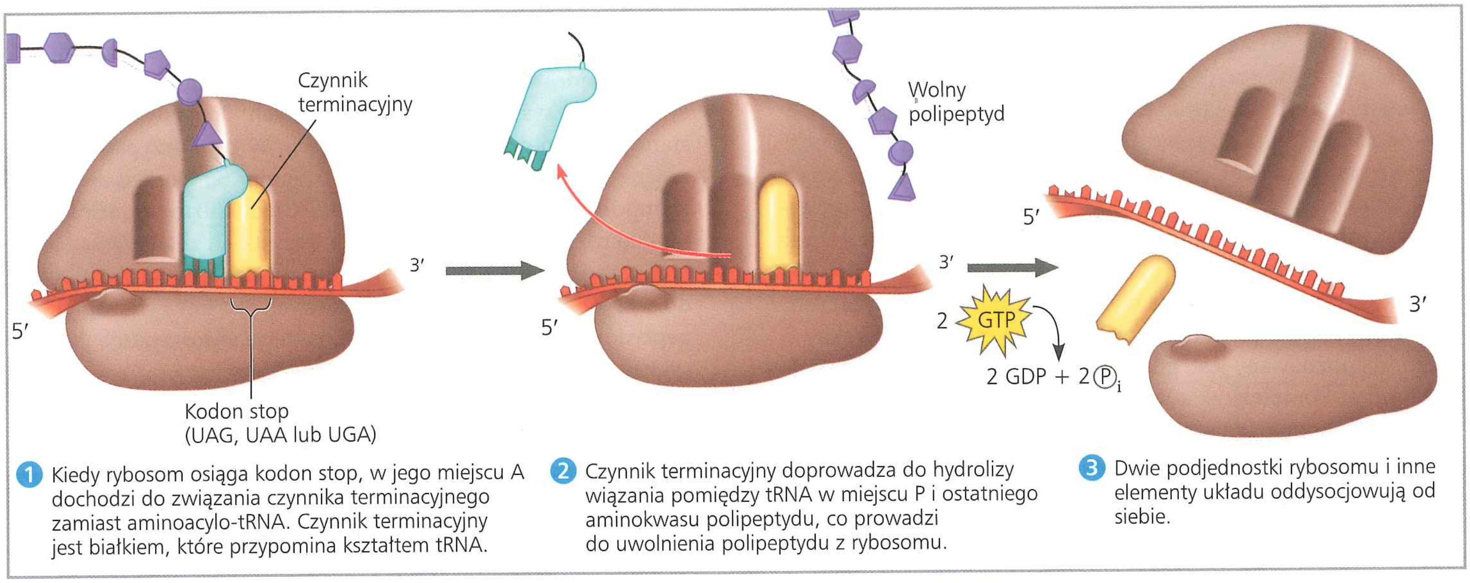
Elongacja łańcucha polipeptydowego

Podczas etapu translacji określanego jako elongacja aminokwasy są dodawane jeden po drugim do wcześniej dodanego aminokwasu na C-końcu rosnącego łańcucha. Każda taka addycja wymaga uczestnictwa kilku białek zwanych czynnikami elongacyjnymi i zachodzi w trójfazowym cyklu opisanym na **Rycinie 17.19**. W pierwszej i trzeciej fazie dochodzi do wydatkowania energii. Rozpoznanie kodonu wymaga jednej cząsteczki GTP, dzięki której faza ta jest dokładniejsza i wydajniejsza. Kolejna cząsteczka GTP ulega hydrolizie, dostarczając energii dla fazy translokacji.

Cząsteczka mRNA przesuwa się przez rybosom tylko w jednym kierunku, koniec 5′ zawsze jest pierwszy. Inaczej mówiąc, rybosom przesuwa się po nici mRNA w kierunku 5′→3′. Istotne jest, że rybosom i mRNA przesuwają się względem siebie bezkierunkowo, kodon po kodonie. Cykl elongacji trwa u bakterii krócej niż jedną dziesiątą sekundy i powtarza się przy każdym przyłączonym aminokwasie aż do zakończenia syntezy polipeptydu. Uwalniany z miejsca E pusty tRNA powraca do



▲ **Rycina 17.19 Cykl elongacji translacji.** Ważną rolę w procesie elongacji odgrywa hydroliza GTP. Na rysunku nie zamieszczono białek zwanych czynnikami elongacyjnymi.



▲ **Rycina 17.20 Terminacja translacji.** Podobnie jak elongacja, terminacja wymaga hydrolizy GTP oraz dodatkowych czynników białkowych, których nie zamieszczono na rysunku.

cytoplazmy, w której ponownie dochodzi do jego załadunku odpowiednim aminokwasem (patrz ryc. 17.16).

Terminacja translacji

Końcową fazą translacji jest terminacja (**Rycina 17.20**). Elongacja trwa aż do osiągnięcia miejsca A rybosomu przez kodon stop nici mRNA. Triplety zasad UAG, UAA i UGA nie kodują aminokwasów, a zamiast tego działają jako sygnały „stop" translacji. Białko zwane czynnikiem terminacyjnym (uwalniającym) wiąże się bezpośrednio z kodonem stop w miejscu A. Czynnik terminacyjny powoduje dodanie do łańcucha polipeptydowego cząsteczki wody w miejsce aminokwasu. (W wodnym środowisku komórki dostępnych jest mnóstwo cząsteczek wody). Reakcja ta zrywa (hydrolizuje) wiązanie pomiędzy ukończonym polipeptydem a tRNA w miejscu P, uwalniając polipeptyd przez kanał wyjściowy dużej jednostki rybosomu. Pozostałości układu translacyjnego rozpadają się w wieloetapowym procesie, wspomaganym przez kolejne czynniki białkowe. Rozkład układu translacyjnego wymaga hydrolizy kolejnych dwóch cząsteczek GTP.

Końcowa obróbka białek i ich sortowanie

Sam proces translacji często nie wystarcza do otrzymania funkcjonalnego białka. W tym podrozdziale poznamy modyfikacje, którym ulega łańcuch polipeptydowy po procesie translacji, a także niektóre mechanizmy wykorzystywane do kierowania białek do określonych miejsc komórki.

Fałdowanie białek i modyfikacje posttranslacyjne

Jeszcze w trakcie swojej syntezy łańcuch polipeptydowy zaczyna się spontanicznie zwijać i fałdować na skutek określonej sekwencji aminokwasów (struktury pierwszorzędowej). Prowadzi to do powstania białka o określonej strukturze: trójwymiarowej cząsteczki o strukturze drugo- i trzeciorzędowej (patrz ryc. 5.18). Tak więc to geny determinują strukturę pierwszorzędową, a ta z kolei determinuje kształt cząsteczki. W wielu przypadkach białko opiekuńcze (chaperon) pomaga we właściwym fałdowaniu polipeptydu (patrz ryc. 5.21).

Zanim białko podejmie w komórce swoją pracę, mogą być potrzebne dodatkowe etapy – m o d y f i k a c j e p o s t t r a n s l a c y j n e. Niektóre aminokwasy mogą być modyfikowane chemicznie, poprzez przyłączenie do nich cukrów, tłuszczów, grup fosforanowych lub innych dodatków. Enzymy mogą usunąć jeden lub dwa aminokwasy z prowadzącego końca (końca aminowego) łańcucha polipeptydowego. W niektórych przypadkach łańcuch polipeptydowy może być pocięty enzymatycznie na dwa lub większą liczbę fragmentów. Przykładem jest białko insulina, które pierwotnie syntezowane jest jako pojedynczy łańcuch polipeptydowy, jednak staje się aktywne dopiero po wycięciu przez enzym środkowej części łańcucha. Białko, które pozostaje, jest złożone z dwóch łańcuchów polipeptydowych, połączonych mostkami disiarczkowymi. W innych przypadkach dwa lub większa liczba polipeptydów, syntezowanych oddzielnie, łączy się, stając się podjednostkami białka posiadającego strukturę czwartorzędową. Znanym nam przykładem takiego białka jest hemoglobina (patrz ryc. 5.18).

Kierowanie białek do określonych lokalizacji

Na mikrofotografiach komórek eukariotycznych aktywnych pod względem syntezy białek wyraźne są dwie populacje rybosomów: wolne i związane (patrz ryc. 6.10). Wolne rybosomy są zawieszone w cytozolu i w większości syntezują białka, które zostają w cytozolu i w nim funkcjonują. Inaczej rybosomy związane, które są przyłączone do cytozolowej strony retikulum endoplazmatycznego (ER) lub do otoczki jądrowej. Rybosomy związane wytwarzają białka systemu błon wewnętrznych (otoczki jądrowej, ER, aparatów Golgiego, lizosomów, wakuoli i błony komórkowej), a także białka wydzielane na zewnątrz komórki, których przykładem jest insulina. Ważne jest, aby uzmysłowić sobie, że same rybosomy są identyczne i raz mogą pozostawać w stanie wolnym, a innym razem być związane.

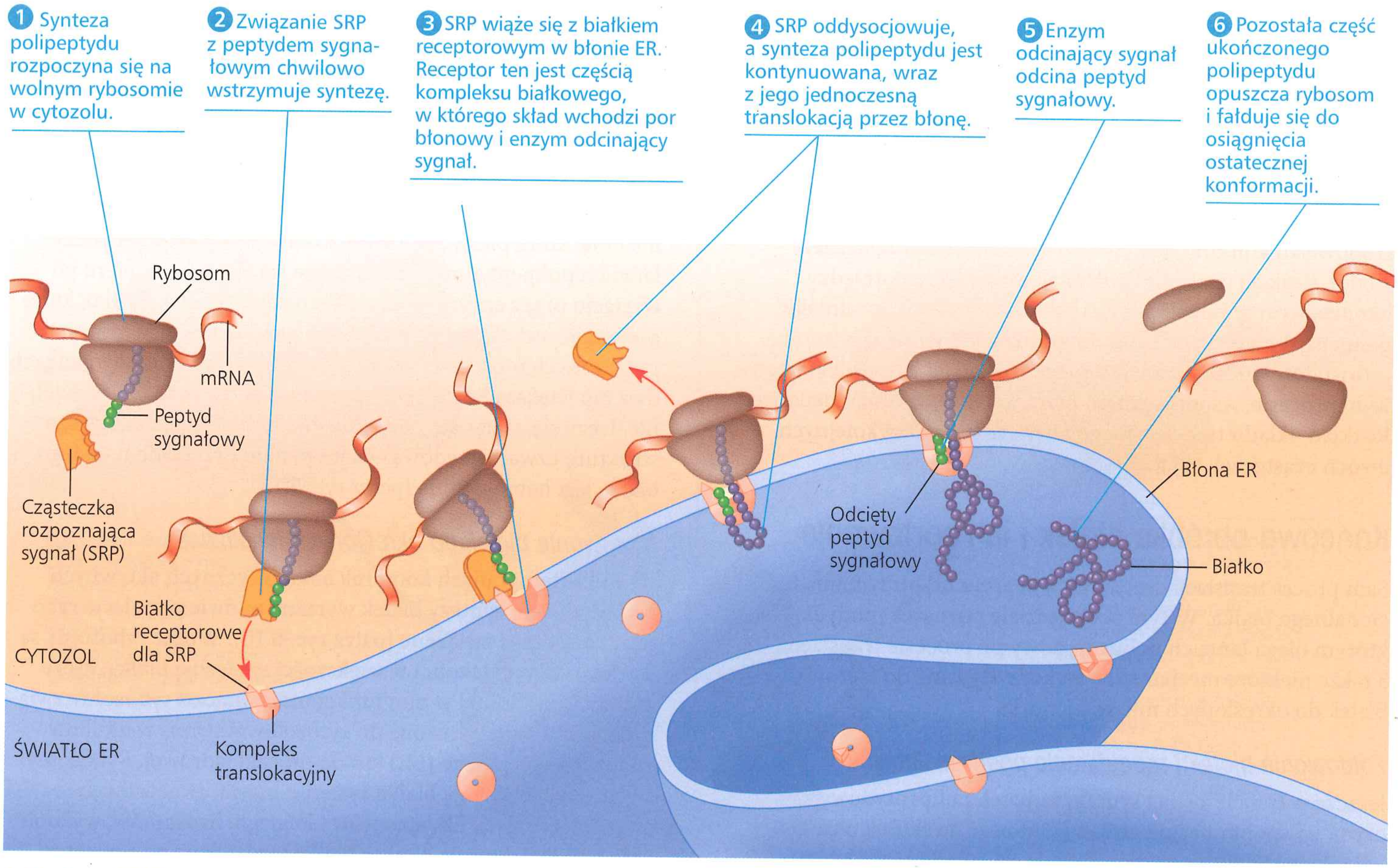
Co stanowi o tym, czy w danym momencie rybosom będzie zawieszony w cytoplazmie czy związany z ER szorstkim? Synteza polipeptydu zaczyna się zawsze w cytozolu, w momencie, gdy wolny rybosom zaczyna translację cząsteczki mRNA. Proces ten zostaje tam ukończony – chyba że to właśnie rosnący polipeptyd stanowić będzie dla rybosomu sygnał przyłączenia do ER. Polipeptydy białek funkcjonujących w systemie błon wewnętrznych lub przeznaczonych do sekrecji są oznaczone przez **peptyd sygnałowy**, który kieruje białko do ER (**Rycina 17.21**). Peptyd sygnałowy, sekwencja około 20 aminokwasów leżących na końcu prowadzącym (aminowym) polipeptydu lub blisko niego, rozpoznawany jest, gdy tylko zacznie wyłaniać się z rybosomu przez kompleks składający się z białek i RNA, zwany **cząsteczką rozpoznającą sygnał** (SRP). Cząsteczka ta funkcjonuje jako adapter łączący rybosom z białkiem receptorowym wbudowanym w błonę ER. Receptor ten jest częścią wielobiałkowego kompleksu translokacyjnego. Synteza polipeptydu jest tu kontynuowana, a rosnący polipeptyd, wijąc się przez białkowy por znajdujący się w błonie, wnika do światła ER. Peptyd sygnałowy jest zazwyczaj odcinany enzymatycznie. Pozostała część ukończonego polipeptydu, jeśli jego przeznaczeniem jest sekrecja z komórki, jest uwalniana do światła ER (jak na ryc. 17.21). Jeśli zaś polipeptyd ma tworzyć białko błonowe, pozostaje częściowo osadzony w błonie ER. W innym przypadku wędruje on w pęcherzyku transportowym do miejsca swojego przeznaczenia (patrz na przykład ryc. 7.9).

Inne rodzaje peptydów sygnałowych są wykorzystywane do kierowania polipeptydów do mitochondriów, chloroplastów, wnętrza jądra komórkowego oraz innych organelli, niebędących częścią systemu błon wewnętrznych. Podstawową różnicę stanowi sposób zakończenia translacji. W tych przypadkach zostaje ona zakończona w cytozolu, zanim polipeptyd zostanie zaimportowany do którejś organelli. Mechanizmy translokacji bardzo różnią się od siebie, ale we wszystkich zbadanych dotychczas przypadkach „kodem pocztowym" kierującym białka do sekrecji lub lokalizacji komórkowych jest kilka rodzajów peptydów sygnałowych. Również bakterie wykorzystują peptydy sygnałowe do kierowania białek sekrecyjnych.

Masowa synteza polipeptydów u bakterii i eukariontów

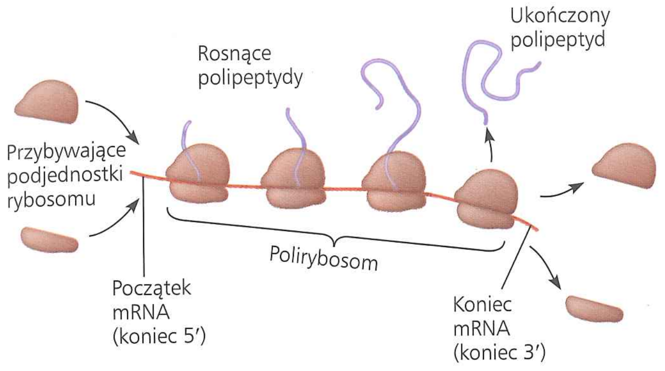
W poprzednich podrozdziałach dowiedzieliśmy się, jak przebiega synteza pojedynczego polipeptydu, na podstawie informacji zawartej w cząsteczce mRNA. Kiedy jednak komórka potrzebuje określonego polipeptydu, jej zapotrzebowanie obejmuje wiele jego kopii, nie tylko jednej.

Pojedynczy rybosom potrafi utworzyć średniej wielkości polipeptyd w czasie krótszym niż minuta. U bakterii i eukariontów jednak na tej samej nici mRNA translację przeprowadza wiele rybosomów naraz (**Rycina 17.22**). Innymi słowy, pojedynczy mRNA jest używany do jednoczesnej produkcji wielu kopii

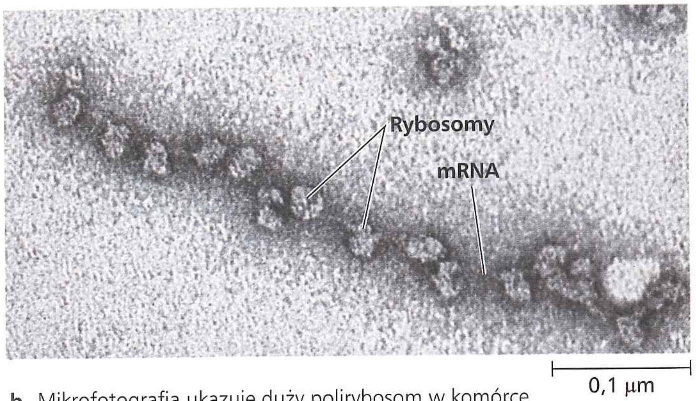


▲ **Rycina 17.21 Mechanizm sygnałowy kierujący białka do ER**

STWÓRZ POWIĄZANIA *Jeśli to białko jest przeznaczone do sekrecji, to co będzie się z nim działo po zakończeniu jego syntezy? (Patrz ryc. 7.9).*

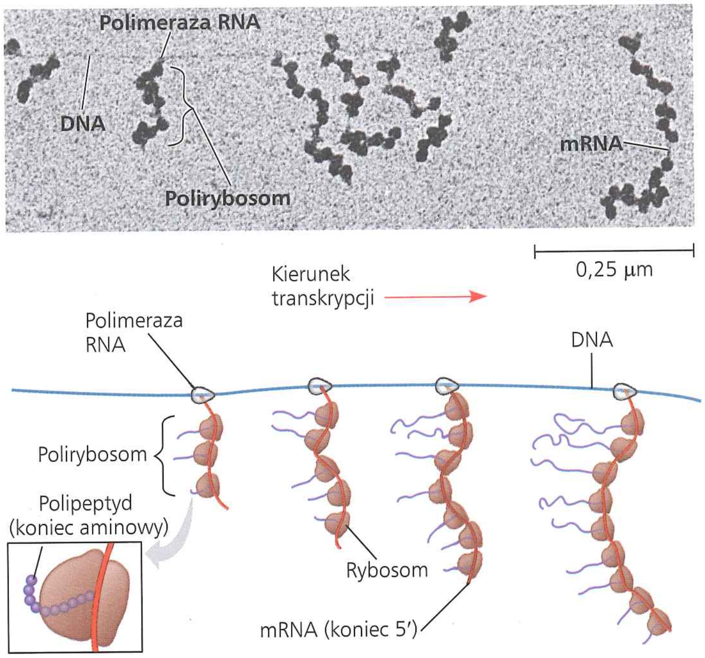


a. Cząsteczka mRNA ulega najczęściej jednoczesnej translacji przez kilka rybosomów tworzących zgrupowanie zwane polirybosomem.



b. Mikrofotografia ukazuje duży polirybosom w komórce bakteryjnej. Rosnące polipeptydy nie są tutaj widoczne (TEM).

▲ Rycina 17.22 Polirybosomy



▲ Rycina 17.23 Sprzężenie transkrypcji i translacji u bakterii. W komórkach bakteryjnych translacja mRNA zaczyna się bezpośrednio po ukazaniu się na matrycy DNA prowadzącego końca (5′) cząsteczki mRNA. Mikrofotografia (TEM) przedstawia nić DNA *E. coli* podczas transkrypcji prowadzonej przez cząsteczki polimerazy RNA. Do każdej cząsteczki polimerazy RNA przyłączona jest rosnąca nić mRNA, na której dochodzi do jednoczesnej translacji przy udziale rybosomów. Nowo utworzone polipeptydy nie są widoczne na fotografii, ale zostały przedstawione na rysunku.

? *Która z cząsteczek mRNA jako pierwsza rozpoczęła transkrypcję? Który ze znajdujących się na niej rybosomów jako pierwszy rozpoczął translację?*

danego polipeptydu. Ponieważ rybosom przemieszcza się za kodonem start, do mRNA może się przyłączyć drugi rybosom i ostatecznie wiele rybosomów wędruje wzdłuż mRNA. Takie sznury rybosomów, nazywane **polirybosomami** (lub **polisomami**), mogą być obserwowane pod mikroskopem elektronowym (**Rycina 17.22**). Pozwalają one komórce na bardzo szybkie wytworzenie wielu kopii danego polipeptydu.

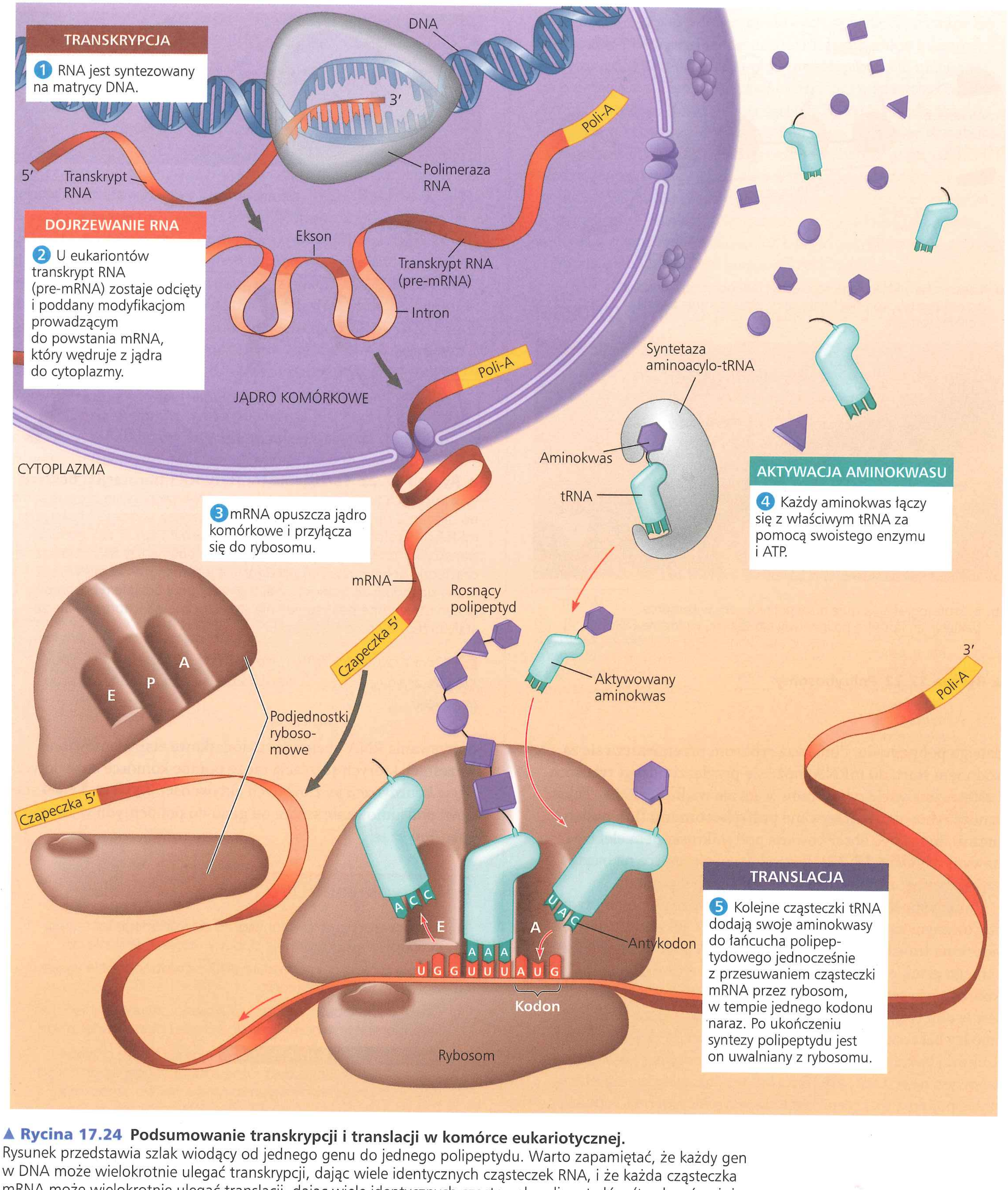
Innym sposobem na zwiększenie liczby kopii polipeptydu, stosowanym zarówno przez bakterie, jak i eukarionty, jest jednoczesna transkrypcja wielu kopii mRNA pochodzących z tego samego genu, o czym wspominaliśmy już wcześniej. Jednakże koordynacja tych dwóch procesów – transkrypcji i translacji – jest w obu tych grupach odmienna. Najważniejsza różnica pomiędzy bakteriami i eukariontami wynika z braku organizacji komórki bakteryjnej w kompartmenty. Podobnie jak w jednoizbowym warsztacie, komórka bakteryjna zabezpiecza płynną pracę poprzez sprzężenie tych dwóch procesów. W sytuacji, gdy nie ma jądra komórkowego, może ona jednocześnie prowadzić transkrypcję i translację tego samego genu (**Rycina 17.23**), a nowo utworzone białko może szybko dyfundować do miejsca swojego przeznaczenia.

W przeciwieństwie do tego obecna w komórce eukariotycznej otoczka jądrowa rozdziela transkrypcję od translacji i wytwarza kompartment dla bardziej rozbudowanej obróbki RNA. Faza dojrzewania RNA obejmuje tu dodatkowe etapy, omówione wcześniej, których regulacja może pomóc komórce eukariotycznej w koordynacji jej złożonych aktywności. **Rycina 17.24** stanowi podsumowanie szlaku od genu do polipeptydu w komórce eukariotycznej.

PYTANIA KONTROLNE 17.4

1. Jakie dwa procesy gwarantują, że do rosnącego łańcucha polipeptydowego zostanie dodany właściwy aminokwas?
2. Omów sposób, w jaki struktura rRNA prawdopodobnie wywiera wpływ na funkcje rybosomu.
3. Opisz, w jaki sposób polipeptyd, którego przeznaczeniem jest sekrecja, jest transportowany do systemu błon wewnętrznych.
4. **A CO JEŚLI?** **NARYSUJ TO** Narysuj tRNA z antykodonem 3′-CGU-5′. Jakie dwa różne kodony mogą się do niego wiązać? Narysuj każdy z tych kodonów mRNA, oznaczając wszystkie końce 5′ i 3′, cząsteczkę tRNA i aminokwas, który ona przenosi.
5. **A CO JEŚLI?** Okazuje się, że w komórkach eukariotycznych cząsteczki mRNA przyjmują koliste ułożenie, w którym białka utrzymują ogon poli-A w pobliżu czapeczki 5′. W jaki sposób może to zwiększać wydajność translacji?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.



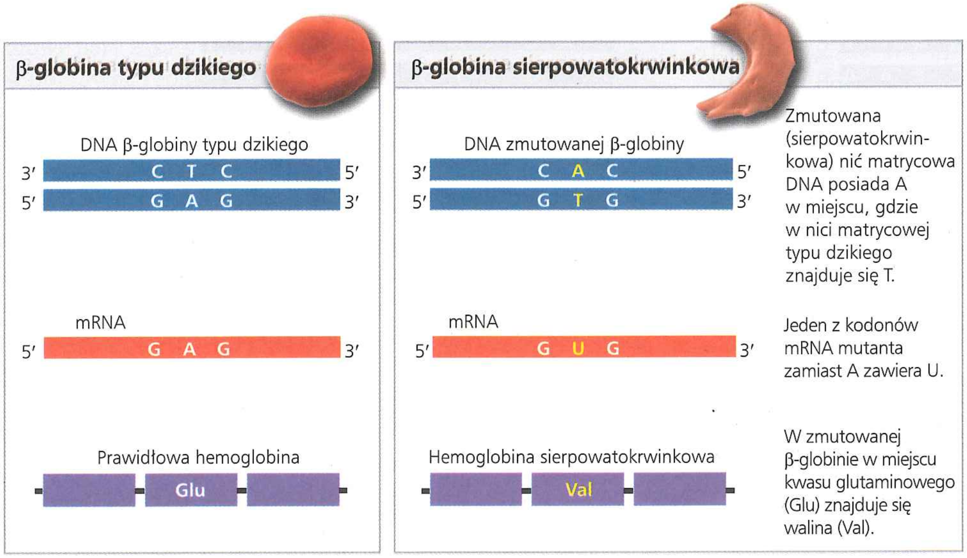
▲ **Rycina 17.24 Podsumowanie transkrypcji i translacji w komórce eukariotycznej.** Rysunek przedstawia szlak wiodący od jednego genu do jednego polipeptydu. Warto zapamiętać, że każdy gen w DNA może wielokrotnie ulegać transkrypcji, dając wiele identycznych cząsteczek RNA, i że każda cząsteczka mRNA może wielokrotnie ulegać translacji, dając wiele identycznych cząsteczek polipeptydów (trzeba również pamiętać, że końcowymi produktami niektórych genów są nie polipeptydy, lecz cząsteczki RNA, w tym tRNA i rRNA). Zasadniczo etapy transkrypcji i translacji u bakterii, archeowców i w komórkach eukariotycznych są podobne. Główną różnicą jest zjawisko dojrzewania RNA zachodzące w eukariotycznym jądrze komórkowym. Inne ważne różnice dotyczą faz inicjacji transkrypcji i translacji, a także terminacji transkrypcji.

ZAGADNIENIE 17.5

Mutacje jednego lub kilku nukleotydów mogą zmienić strukturę białka i jego funkcje

Teraz, gdy już poznaliśmy przebieg ekspresji genów, jesteśmy gotowi do zrozumienia wpływu zmian powstałych w informacji genetycznej komórki. Zmiany te, zwane **mutacjami**, są odpowiedzialne za olbrzymią różnorodność genów spotykanych w organizmach, ponieważ mutacje są podstawowym źródłem nowych genów. Na rycinie 15.14 rozważaliśmy wielkoskalowe mutacje, aberracje chromosomowe, które dotyczą długich odcinków DNA. Tutaj zajmiemy się **mutacjami punktowymi**, zmianami w pojedynczej parze nukleotydów danego genu.

Jeśli mutacja punktowa zachodzi w gamecie lub komórce, która daje początek gametom, może ona zostać przekazana potomstwu i być dziedziczona przez następne pokolenia. Jeśli mutacja ma niekorzystny wpływ na fenotyp organizmu, mówimy o zaburzeniu genetycznym lub chorobie warunkowanej genetycznie. Na przykład śledząc genetyczne uwarunkowania niedokrwistości sierpowatokrwinkowej, dotrzemy do mutacji w pojedynczej parze zasad genu kodującego jeden z polipeptydów hemoglobiny – β-globinę. Zmiana pojedynczego nukleotydu w matrycowej nici DNA prowadzi do produkcji nieprawidłowego białka (**Rycina 17.25**; patrz również ryc. 5.19). U osobników będących homozygotami pod względem zmutowanego allelu nieprawidłowości w budowie krwinek czerwonych, spowodowane zmienioną hemoglobiną, skutkują nasileniem objawów niedokrwistości sierpowatokrwinkowej (patrz zagadnienie 14.4 i ryc. 23.17). Innym przykładem jest kardiomiopatia – grupa chorób mięśnia sercowego, prowadzących do dysfunkcji serca – odpowiedzialna za przypadki nagłej śmierci sportowców. Zidentyfikowano kilka mutacji punktowych w różnych genach, z których każda może prowadzić do wystąpienia tej choroby.



▲ **Rycina 17.25 Molekularne uwarunkowania niedokrwistości sierpowatokrwinkowej: mutacja punktowa.** Allel powodujący tę chorobę różni się od allelu typu dzikiego (prawidłowego) jedną parą nukleotydów. Mikrofotografie SEM przedstawiają prawidłowy erytrocyt (po lewej stronie) i erytrocyt sierpowatokrwinkowy (po prawej) pochodzące z osobników homozygotycznych pod względem alleli typu dzikiego i alleli zmutowanych.

Rodzaje mutacji genowych

Zastanówmy się teraz, w jaki sposób mutacje genowe wpływają na białka. Mutacje punktowe genu można podzielić na dwie główne kategorie: 1. substytucje pojedynczego nukleotydu lub pary oraz 2. insercje lub delecje pojedynczego nukleotydu lub pary. Insercje i delecje mogą obejmować również więcej niż jedną parę nukleotydów.

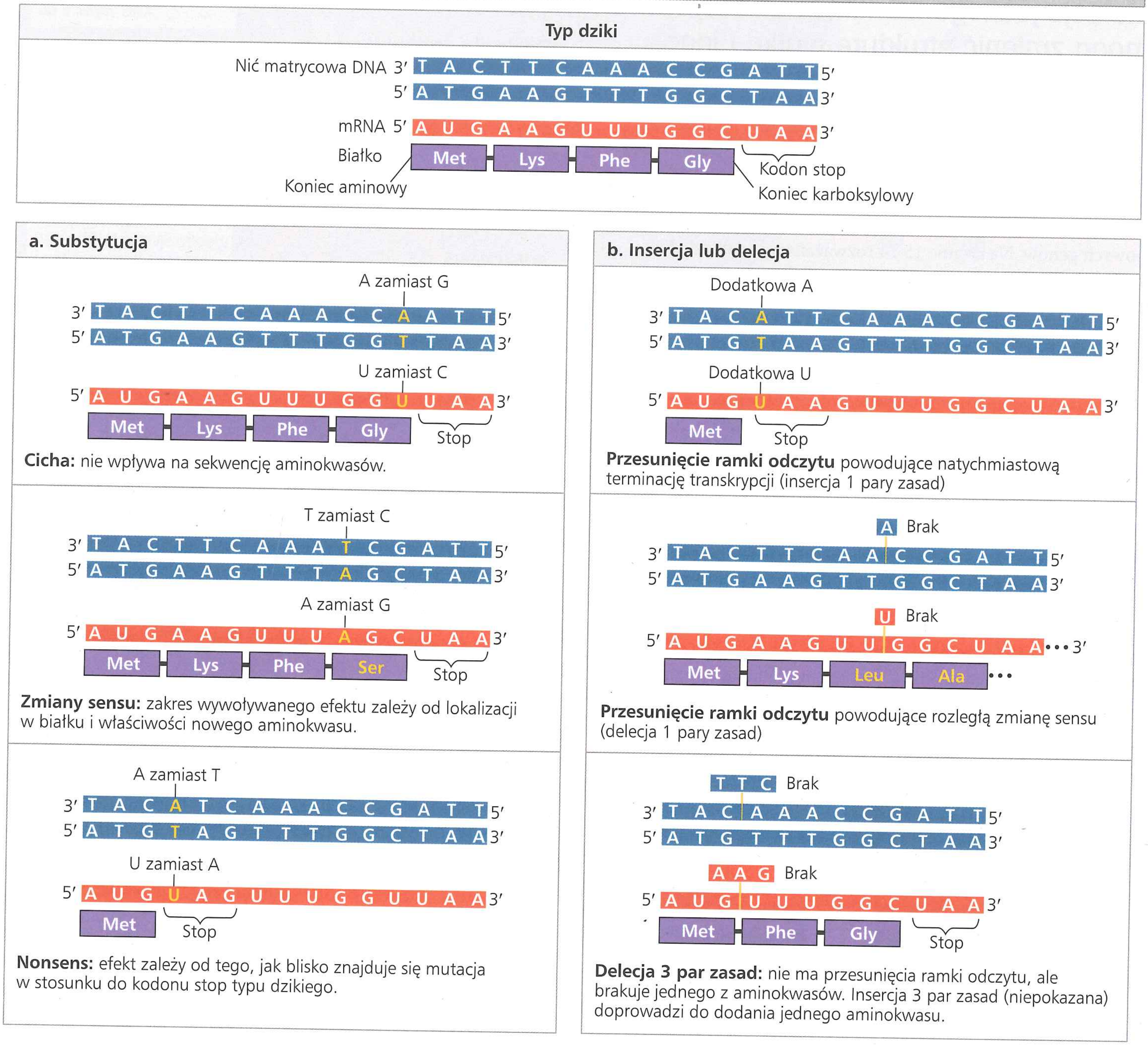
Substytucje

Substytucja polega na zastąpieniu jednej pary nukleotydów inną parą (**Rycina 17.26a**). Niektóre substytucje z uwagi na zdegenerowanie kodu genetycznego nie wpływają na kodowane białka. Na przykład jeśli dojdzie do mutacji sekwencji 3′-CCG-5′ na nici matrycowej do stanu 3′-CCA-5′, zamiast kodonu GGC na mRNA powstanie kodon GGU, jednak w białku i tak pojawi się glicyna (patrz ryc. 17.5). Innymi słowy, zmiana w parze zasad może przekształcić jeden kodon w inny, który jednakże koduje ten sam aminokwas. Taka zmiana jest przykładem **mutacji cichej**, która nie daje efektu fenotypowego możliwego do zaobserwowania. Substytucje, które zmieniają jeden aminokwas na inny, noszą nazwę **mutacji zmiany sensu** (ang. *missense*). Mutacje te mogą mieć pewien niewielki wpływ na białko: nowy aminokwas może mieć właściwości podobne do właściwości aminokwasu, który zastąpił, lub może znajdować się w takim regionie białka, w którym obecność właściwej sekwencji aminokwasów nie jest istotna dla funkcji białka.

Jednak największe zainteresowanie wzbudzają te substytucje, które powodują istotne zmiany w białkach. Zmiana pojedynczego aminokwasu w newralgicznym obszarze białka – jak na przykład we fragmencie podjednostki β-globiny hemoglobiny z ryciny 17.25 lub w miejscu aktywnym enzymu z ryciny 8.19 – może istotnie zmienić aktywność białka. Sporadycznie takie mutacje prowadzą do ulepszenia białka lub nadania mu nowych właściwości, jednak o wiele częściej są one szkodliwe i wiążą się z bezużytecznością białka lub zmniejszeniem jego aktywności, które upośledza funkcje komórkowe.

Substytucje zazwyczaj są mutacjami zmiany sensu; zmieniony kodon nadal koduje aminokwas i dlatego ma sens, chociaż nie jest on koniecznie właściwy. Jednak mutacja punktowa może również zmienić kodon kodujący aminokwas w kodon stop. Nosi ona nazwę **mutacji nonsensownej** i powoduje przedwczesne zakończenie translacji. Powstający polipeptyd będzie krótszy niż polipeptyd zakodowany w prawidłowym genie. Prawie wszystkie

▼ Rycina 17.26 Rodzaje mutacji genowych mających wpływ na sekwencję mRNA. Wszystkie z przedstawionych tu rodzajów mutacji, poza jednym, wywierają wpływ również na sekwencję aminokwasową kodowanego polipeptydu.



mutacje nonsensowne prowadzą do powstania niefunkcjonalnych białek.

Insercje i delecje

Insercje i delecje polegają na wstawieniu nukleotydów do genu lub ich usunięciu (**Rycina 17.26b**). Mutacje te mają katastrofalny wpływ na powstające białko o wiele częściej niż substytucje. Insercja lub delecja nukleotydów może zmieniać ramkę odczytu informacji genetycznej, czyli sposób odczytywania tripletów podczas translacji. Takie mutacje, zwane **mutacjami przesunięcia ramki odczytu**, pojawiają się zawsze wtedy, gdy wstawiane lub usuwane są nukleotydy w liczbie niebędącej wielokrotnością trzech. Wszystkie nukleotydy, które leżą poniżej (*downstream*) miejsca delecji lub insercji, tworzyć będą nieprawidłowe kodony, czego skutkiem będą rozległe zmiany sensu, zazwyczaj kończące się szybszymi lub późniejszymi niż normalne kodonami nonsensownymi i przedwczesną terminacją. Jeśli przesunięcie ramki odczytu nie pojawia się dopiero przy końcu genu, jest prawie pewne, że powstające białko będzie niefunkcjonalne.

Nowe mutacje i mutageny

Mutacje mogą powstawać na wiele sposobów. Błędy podczas replikacji lub rekombinacji DNA mogą prowadzić do powstawania substytucji, insercji i delecji, a także zmutowanych dłuższych odcinków DNA. Na przykład jeśli podczas replikacji do nowo tworzonego łańcucha zostanie dodana nieprawidłowa zasada azotowa, będzie ona niezgodna z zasadą na drugiej nici. W wielu przypadkach błąd jest naprawiany przez systemy korekty i naprawy DNA (patrz zagadnienie 16.2). Jeśli nie, nieprawidłowa zasada zostanie użyta jako matryca w kolejnym cyklu replikacji, co spowoduje powstanie mutacji. Mutacje takie są nazywane mutacjami spontanicznymi. Trudne jest obliczenie tempa, w jakim powstają mutacje. W dużym przybliżeniu zostały wykonane obliczenia tempa powstawania mutacji podczas replikacji u *E. coli* oraz eukariontów i uzyskane liczby są podobne. Mniej więcej jeden nukleotyd na 10^{10} zostaje zmieniony tak, że zmiany przechodzą na następne pokolenie komórek.

Liczne czynniki fizyczne i chemiczne, zwane **mutagenami**, oddziałują na DNA w sposób, który prowadzi do powstania mutacji. W latach dwudziestych XX wieku Hermann Müller odkrył, że promienie rentgenowskie są przyczyną zmian genetycznych u muszek owocowych, i wykorzystał je do stworzenia mutantów drozofili na potrzeby swoich badań genetycznych. Müller zdawał sobie sprawę z tego, że jego odkrycie ma także niepokojące implikacje: promienie rentgenowskie i inne formy wysokoenergetycznego promieniowania stanowią zagrożenie dla materiału genetycznego ludzi, jak również organizmów laboratoryjnych. Mutagennym promieniowaniem, mutagenem fizycznym, jest również światło ultrafioletowe (UV), które może być przyczyną powstawania w DNA szkodliwych dimerów tyminy (patrz ryc. 16.19).

Mutageny chemiczne dzielą się na kilka kategorii. Analogi zasad azotowych są związkami podobnymi do prawidłowych zasad DNA, jednak podczas replikacji DNA tworzą nieprawidłowe pary zasad. Niektóre inne mutageny chemiczne ingerują w poprawną replikację DNA, wciskając się w podwójną helisę i zakłócając jej strukturę. Jeszcze inne mutageny generują chemiczne zmiany w zasadach azotowych i zmieniają właściwości ich parowania.

Naukowcy odkryli różne metody służące testowaniu mutagennego działania związków chemicznych. Głównym zastosowaniem tych testów jest wstępna selekcja związków chemicznych w celu identyfikacji tych, które mogą powodować raka. Takie działania są uzasadnione, ponieważ kancerogeny (związki chemiczne wywołujące nowotwory) w większości są związkami mutagennymi i odwrotnie, większość mutagenów to kancerogeny.

Czym jest gen? *Rewizja problemu*

Nasza definicja genu ewoluowała w trakcie omawiania jej w kilku ostatnich rozdziałach, podobnie jak w trakcie całej historii genetyki. Zaczęliśmy od opracowanej przez Mendla koncepcji odrębnej jednostki dziedziczenia, wpływającej na cechę fenotypową (rozdział 14). Dowiedzieliśmy się, że Morgan i jego współpracownicy przyporządkowali takie geny do określonych loci w chromosomach (rozdział 15). Zaczęliśmy postrzegać gen jako region o specyficznej sekwencji nukleotydów wzdłuż cząsteczki DNA tworzącej chromosom (rozdział 16). Na koniec, w tym rozdziale, rozważaliśmy funkcjonalną definicję genu jako sekwencji DNA kodującej określony łańcuch polipeptydowy. Wszystkie te definicje są użyteczne, w zależności od kontekstu, w którym badane są geny.

Oczywiście stwierdzenie, że gen koduje polipeptyd, jest zbyt proste. Większość eukariotycznych genów zawiera odcinki niekodujące (introny), a więc duże fragmenty tych genów nie mają odpowiadających im odcinków polipeptydów. Biolodzy molekularni w obrębie genu często umieszczają również promotory i inne regiony regulatorowe DNA. Sekwencje te nie ulegają transkrypcji, ale mogą być traktowane jako części funkcjonalnego genu, ponieważ są niezbędne dla jego transkrypcji. Nasza molekularna definicja genu musi być również wystarczająco szeroka, żeby objąć DNA, który ulega transkrypcji w cząsteczki rRNA, tRNA, i inne rodzaje RNA, które nie podlegają translacji. Geny te nie mają swoich polipeptydowych produktów, ale odgrywają istotną rolę w komórce. Dlatego proponujemy następującą definicję: Gen jest to taki region DNA, który ulega ekspresji skutkującej powstaniem funkcjonalnego produktu końcowego, mogącego być zarówno polipeptydem, jak i cząsteczką RNA.

Podczas badań fenotypowych często niezwykle użyteczne jest ich rozpoczęcie od analizy genów, które kodują polipeptydy. W rozdziale tym poznaliśmy terminy naukowe dotyczące ekspresji typowego genu – jego transkrypcji do RNA, a następnie translacji na polipeptyd, który tworzy białko o specyficznej strukturze i funkcjach. Białka z kolei decydują o widocznych cechach fenotypowych organizmu.

W określonym rodzaju komórki dochodzi do ekspresji zaledwie części jej genów. Jest to szczególna cecha organizmów wielokomórkowych. Mielibyśmy problem, gdyby w komórkach soczewek oka doszło do ekspresji białek włosów, która zachodzi wyłącznie w komórkach torebek włosowych! Ekspresja genów jest precyzyjnie regulowana. Będzie o niej mowa w następnym rozdziale.

PYTANIA KONTROLNE **17.5**

1. Co się stanie, jeśli w środku kodującej sekwencji genu zostanie utracona jedna para nukleotydów?
2. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Osoby heterozygotyczne pod względem allelu sierpowatokrwinkowości zasadniczo są zdrowe, jednak w określonych okolicznościach mogą wykazywać niektóre efekty fenotypowe tego allelu (patrz ryc. 14.17). Wyjaśnij to, odnosząc się do ekspresji genu.
3. **A CO JEŚLI?** **NARYSUJ TO** Nić matrycowa genu zawiera poniższą sekwencję:

   3′-TACTTGTCCGATATC-5′. Doszło w niej do następującej mutacji:

   3′-TACTTGTCCAATATC-5′. Dla obu sekwencji – prawidłowej i zmutowanej – narysuj dwuniciowy DNA, odpowiadający mu mRNA i sekwencje aminokwasowe. Jaki jest wpływ mutacji na sekwencję aminokwasową?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

17 Przegląd rozdziału

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

ZAGADNIENIE 17.1

Poprzez transkrypcję i translację geny określają białka (s. 334–340)

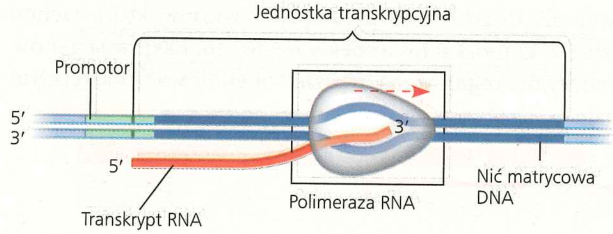
- Badania Beadle'a i Tatuma nad zmutowanymi szczepami *Neurospora* doprowadziły do sformułowania hipotezy jeden gen–jeden polipeptyd. W trakcie **ekspresji genu** zakodowana w genach informacja jest wykorzystywana do stworzenia określonych łańcuchów polipeptydowych (enzymów i innych białek) lub cząsteczek RNA.
- **Transkrypcja** to synteza RNA komplementarnego do matrycowej nici DNA. **Translacja** to synteza polipeptydu, którego sekwencja aminokwasowa jest określona przez sekwencję nukleotydową **mRNA**.
- Informacja genetyczna jest zakodowana w sekwencji niezachodzących na siebie tripletów zasad azotowych, zwanych **kodonami**. Pojedynczy kodon informacyjnego RNA (mRNA) ulega translacji na aminokwas (dotyczy to 61 z 64 kodonów) lub funkcjonuje jako sygnał „stop" (3 kodony). Kodony muszą być odczytywane w poprawnej **ramce odczytu**.

? *Opisz proces ekspresji genu, w wyniku którego gen wpływa na fenotyp organizmu.*

ZAGADNIENIE 17.2

Transkrypcja to kierowana przez DNA synteza RNA: *bliższe spojrzenie* (s. 340–342)

- Synteza RNA jest katalizowana przez **polimerazę RNA**, która łączy ze sobą nukleotydy RNA komplementarne z nicią matrycową DNA. Mają tu zastosowanie te same reguły parowania zasad co w przypadku replikacji DNA, z jednym wyjątkiem: w RNA uracyl zastępuje tyminę.



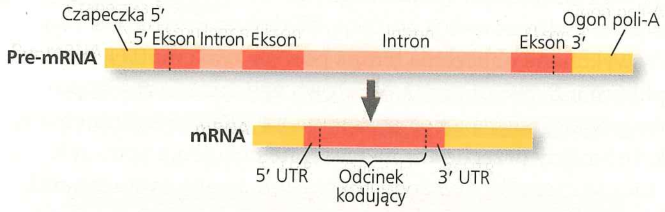
- Trzy etapy transkrypcji to inicjacja, elongacja i terminacja. **Promotor**, u eukariontów często zawierający **sekwencję TATA**, określa miejsce, w którym inicjowana jest synteza RNA. **Czynniki transkrypcyjne** pomagają eukariotycznej polimerazie RNA w rozpoznaniu sekwencji promotora, tworząc **transkrypcyjny kompleks preinicjacyjny**. Mechanizm terminacji jest różny u bakterii i eukariontów.

? *Wskaż podobieństwa i różnice w inicjacji transkrypcji genu u bakterii i eukariontów.*

ZAGADNIENIE 17.3

Komórki eukariotyczne modyfikują RNA po transkrypcji (s. 342–345)

- Cząsteczki eukariotycznego mRNA ulegają **obróbce posttranskrypcyjnej**, która obejmuje splicing RNA, dodanie **czapeczki 5'**, czyli zmodyfikowanego nukleotydu do końca 5', a także dodanie **ogona poli-A** do końca 3'.
- Większość genów eukariotycznych jest podzielona na segmenty: **introny** występują naprzemiennie z **eksonami** (odcinkami wchodzącymi w skład mRNA). Podczas **splicingu RNA** introny zostają usunięte, a eksony połączone ze sobą. Splicing RNA zazwyczaj jest przeprowadzany przez **spliceosomy**, jednak w niektórych przypadkach RNA sam katalizuje własny splicing. Katalityczne właściwości niektórych cząsteczek RNA, zwanych rybozymami, wynikają z samych cech RNA. Obecność intronów pozwala na **alternatywny splicing RNA**.

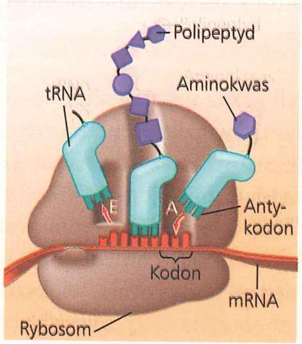


? *Jakie funkcje pełnią w eukariotycznym mRNA czapeczka 5' i ogon poli-A?*

ZAGADNIENIE 17.4

Translacja to kierowana przez RNA synteza polipeptydu: *bliższe spojrzenie* (s. 345–354)

- Komórka zamienia wiadomość ukrytą w mRNA w sekwencję białka, wykorzystując do tego cząsteczki **transferowego RNA (tRNA)**. Po związaniu ze specyficznym aminokwasem za sprawą **syntetazy aminoacylo-tRNA** cząsteczka tRNA ustawia swój **antykodon** równolegle do komplementarnego kodonu mRNA. **Rybosom**, zbudowany z **rybosomowego RNA (rRNA)** i białek, posiada miejsca wiązania mRNA i tRNA ułatwiające to zbliżenie.
- Rybosomy koordynują trzy fazy translacji: inicjację, elongację i terminację. Tworzenie wiązań peptydowych pomiędzy aminokwasami jest katalizowane przez rRNA, w tym czasie cząsteczki tRNA przechodzą przez **miejsca A i P** i wychodzą w **miejscu E**.



- Po zakończeniu translacji modyfikacje białek mogą wpływać na ich kształt. Wolne rybosomy w cytozolu inicjują syntezę wszystkich białek, jednak białka posiadające **peptyd sygnałowy** są syntezowane w ER.
- Gen może ulegać jednoczesnej transkrypcji przez wiele polimeraz RNA. Pojedyncza cząsteczka mRNA może ulegać translacji jednocześnie na wielu rybosomach, tworząc **polirybosom**. U bakterii procesy te są sprzężone, natomiast u eukariontów są rozdzielone w przestrzeni i czasie dzięki obecności otoczki jądrowej.

? *Jaką funkcję pełni tRNA w procesie translacji?*

ZAGADNIENIE **17.5**

Mutacje jednego lub kilku nukleotydów mogą zmienić strukturę białka i jego funkcje (s. 355–357)

- **Mutacje genowe** obejmują **mutacje punktowe**, które są zmianami w jednej parze nukleotydów DNA i mogą doprowadzić do produkcji niefunkcjonalnych białek. **Substytucje** mogą powodować **mutacje zmiany sensu** lub **nonsensowne**. Insercje i delecje mogą być przyczyną mutacji **przesunięcia ramki odczytu**.
- Do powstania mutacji spontanicznych może dojść podczas replikacji, rekombinacji i naprawy DNA. **Mutageny** chemiczne i fizyczne powodują uszkodzenia DNA, które mogą się wiązać ze zmianą w genach.

? *Jaki będzie efekt chemicznej modyfikacji zasady jednego z nukleotydów genu? Jaką rolę pełni w komórce system naprawy DNA?*

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

1. W komórkach eukariotycznych translacja nie może się rozpocząć, dopóki.
   a. dwie nici DNA nie zostaną całkowicie rozdzielone i nie odsłonią promotora.
   b. kilka czynników transkrypcyjnych nie zwiąże się z promotorem.
   c. czapeczki 5′ nie zostaną usunięte z mRNA.
   d. introny DNA nie zostaną usunięte z matrycy.

2. Które z poniższych określeń kodonu n i e jest prawdziwe?
   a. Może kodować ten sam aminokwas co inny kodon.
   b. Nigdy nie koduje więcej niż jednego aminokwasu.
   c. Znajduje się na jednym z końców cząsteczki tRNA.
   d. Jest podstawową jednostką kodu genetycznego.

3. Antykodon określonej cząsteczki tRNA jest
   a. komplementarny z odpowiadającym mu kodonem mRNA.
   b. komplementarny z odpowiadającym mu tripletem w rRNA.
   c. fragmentem tRNA, który wiąże się z określonym aminokwasem.
   d. katalityczny; to on czyni z tRNA rybozym.

4. Które z poniższych stwierdzeń opisujących dojrzewanie RNA nie jest prawdziwe?
   a. Eksony są wycinane, zanim mRNA opuści jądro komórkowe.
   b. Nukleotydy mogą być dodawane z obu końców RNA.
   c. Rybozymy mogą uczestniczyć w splicingu RNA.
   d. Splicing RNA może być katalizowany przez spliceosomy.

5. Który element nie jest bezpośrednio zaangażowany w translację?
   a. GTP
   b. DNA
   c. tRNA
   d. rybosomy.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

6. Na podstawie ryciny 17.5 określ sekwencję nukleotydów 5′⟶3′ w matrycowej nici DNA dla mRNA kodującego sekwencję polipeptydową Phe-Pro-Lys.
   a. 5′-UUUGGGAAA-3′
   b. 5′-GAACCCCTT-3′
   c. 5′-CTTCGGGAA-3′
   d. 5′-AAACCCUUU-3′

7. Która z poniższych mutacji będzie z największym prawdopodobieństwem miała szkodliwy wpływ na organizm?
   a. delecja trzech nukleotydów w okolicy środka genu
   b. delecja pojedynczego nukleotydu w środku intronu
   c. delecja pojedynczego nukleotydu w pobliżu końca sekwencji kodującej
   d. insercja pojedynczego nukleotydu poniżej (*downstream*) startu sekwencji kodującej lub w pobliżu tego miejsca.

8. Czy sprzężenie procesów widocznych na rycinie 17.23 mogłoby być zaobserwowane w komórce eukariotycznej? Wyjaśnij, dlaczego tak lub dlaczego nie.

9. **NARYSUJ TO** Uzupełnij poniższą tabelę:

Rodzaj RNA	Funkcja
Informacyjny RNA (mRNA)	
Transferowy RNA (tRNA)	
	W rybosomach odgrywa rolę katalityczną (rybozym) i strukturalną.
Transkrypt pierwotny	
Mały jądrowy RNA (snRNA)	

POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

10. **KONTEKST EWOLUCYJNY**
Większość aminokwasów jest kodowana przez zestaw podobnych kodonów (patrz ryc. 17.5). Jakie może być ewolucyjne wyjaśnienie tego schematu? (Podpowiedź: istnieje jedno wyjaśnienie powiązane z pochodzeniem i kilka mniej oczywistych z rodzaju „forma dopasowuje się do funkcji").

11. **BADANIE NAUKOWE**
Wiedząc, że kod genetyczny jest prawie uniwersalny, naukowcy wykorzystali metody biologii molekularnej do wstawienia ludzkiego genu β-globiny (przedstawionego na rycinie 17.11) do komórek bakteryjnych, mając nadzieję, że dojdzie tam do jego ekspresji i produkcji funkcjonalnego białka β-globiny. Wyprodukowane przez bakterie białko okazało się jednak niefunkcjonalne i zawierało o wiele więcej aminokwasów niż β-globina wytwarzana w komórce eukariotycznej. Wyjaśnij dlaczego.

12. **NAPISZ NA TEMAT: INFORMACJA**
Ewolucja odpowiada za jedność i różnorodność życia, z kolei ciągłość życia opiera się na informacji dziedzicznej w formie DNA. W krótkim eseju (100–150 słów) opisz, dlaczego wierność, z jaką dziedziczony jest DNA, jest powiązana z procesami ewolucji. (Przypomnij sobie mechanizmy korekty i naprawy DNA omówione w zagadnieniu 16.2).

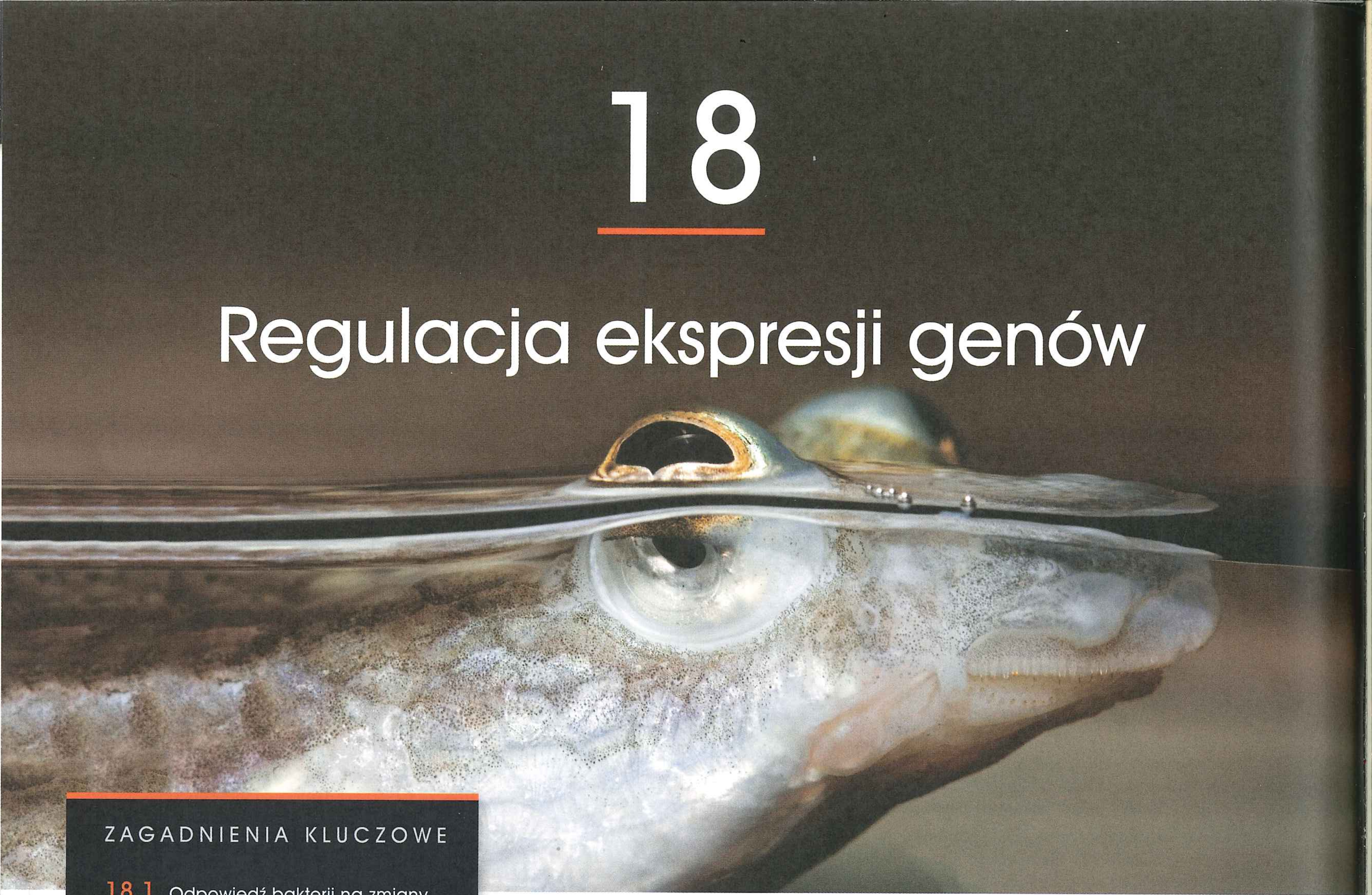
13. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**

Niektóre mutacje powodują, że część białek funkcjonuje dobrze w jednej temperaturze, ale stają się niefunkcjonalne w innej (najczęściej wyższej) temperaturze. Koty syjamskie mają taką, wrażliwą na temperaturę, mutację w genie kodującym enzym odpowiedzialny za produkcję ciemnego pigmentu sierści. Mutacja ta powoduje powstanie charakterystycznego dla rasy umaszczenia i jaśniejszych obszarów ciała (patrz zdjęcie). Na podstawie tej informacji i wiedzy zdobytej w tym rozdziale wyjaśnij, jak powstaje charakterystyczny wzorzec ubarwienia kota syjamskiego.

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

18

Regulacja ekspresji genów



ZAGADNIENIA KLUCZOWE

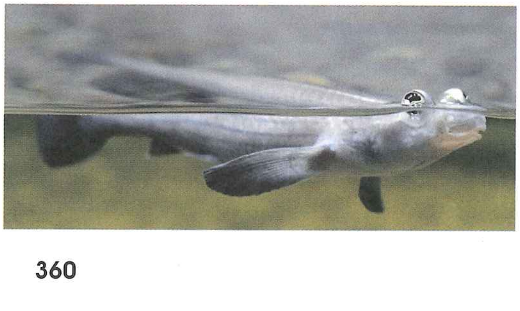
18.1 Odpowiedź bakterii na zmiany środowiskowe często polega na regulacji transkrypcji

18.2 Ekspresja genu eukariotycznego może podlegać regulacji na wielu etapach

18.3 Niekodujące cząsteczki RNA pełnią wiele ról w kontrolowaniu ekspresji genów

18.4 W organizmie wielokomórkowym program różnicowej ekspresji genów prowadzi do powstania różnych rodzajów komórek

18.5 Przyczyną nowotworu są zmiany genetyczne, które wpływają na kontrolę cyklu komórkowego



▲ Rycina 18.1 W jaki sposób to rybie oko zapewnia tak samo dobre widzenie zarówno w powietrzu, jak i wodzie?

Zróżnicowana ekspresja genów

Ryba z **Ryciny 18.1**, wypatrując drapieżników atakujących z góry, wystawia oko ponad wodę – a raczej, mówiąc bardziej precyzyjnie, połowę oka. *Anableps anableps*, po polsku nazywana czworookiem, przemyka przez słodkowodne jeziora i stawy Ameryki Środkowej i Południowej, wystawiając z wody górną połowę każdego ze swoich oczu. Górna połowa oka jest szczególnie dobrze przystosowana do widzenia w powietrzu, podczas gdy dolna połowa do widzenia w wodzie. Niedawno udało się wyjaśnić molekularną podstawę tej specjalizacji: w komórkach dwóch części oka dochodzi do ekspresji nieco innego zestawu genów zaangażowanych w widzenie, mimo że obie te grupy komórek są całkiem podobne do siebie i wyposażone w identyczny genom. Jaki jest mechanizm biologiczny leżący u podstaw zróżnicowania ekspresji genów powodującego, że ta nadzwyczajna cecha jest w ogóle możliwa?

Cechą komórek prokariotycznych, jak również eukariotycznych – od bakterii po komórki ryby – jest skomplikowana i precyzyjna regulacja ekspresji genów. W tym rozdziale najpierw omówimy, jak bakterie regulują ekspresję swoich genów w odpowiedzi na różne warunki środowiskowe. Następnie sprawdzimy, jak eukarionty regulują ekspresję genów w różnych rodzajach komórek, włączając w to różnorodne funkcje pełnione przez cząsteczki RNA. W dwóch końcowych podrozdziałach zastanowimy się nad rolą, jaką odgrywa regulacja genów, zarówno w rozwoju zarodkowym – doskonałym przykładzie właściwej regulacji genów, jak i w nowotworach, które stanowią ilustrację tego, co się dzieje, kiedy regulacja ulega zaburzeniu. Zarządzanie właściwą ekspresją genów przez wszystkie komórki jest kluczowe dla funkcjonowania życia.

ZAGADNIENIE **18.1**

Odpowiedź bakterii na zmiany środowiskowe często polega na regulacji transkrypcji

Komórki bakteryjne, które potrafią chronić swoje zasoby i energię, mają selekcyjną przewagę nad komórkami, które nie są do tego zdolne. Dlatego dobór naturalny faworyzuje bakterie, u których dochodzi do ekspresji tylko tych genów, których produkty są niezbędne dla komórki.

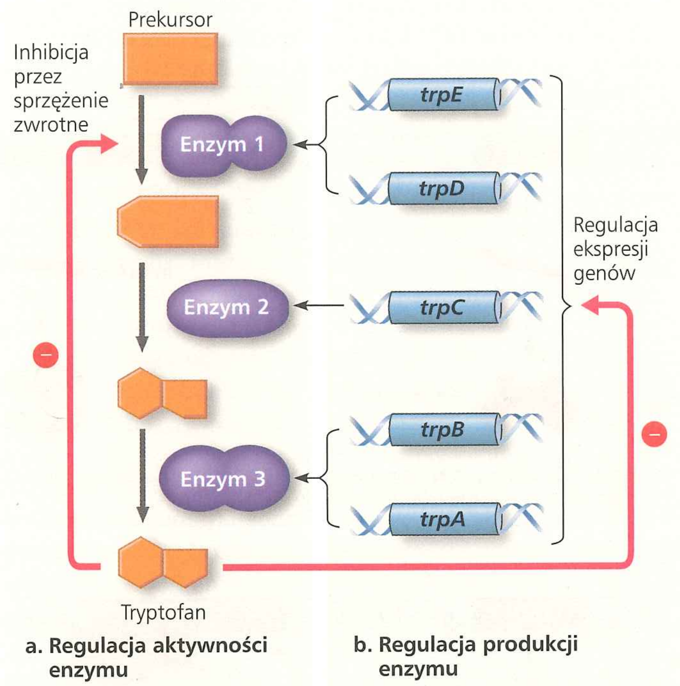
Zastanówmy się nad przykładem pojedynczej komórki *E. coli*, żyjącej w kapryśnym środowisku ludzkiej okrężnicy i zależnej pod względem pokarmowym od żywieniowych przyzwyczajeń swojego gospodarza. Jeśli w środowisku brakuje aminokwasu tryptofanu, niezbędnego do przetrwania bakterii, odpowiedź komórki polega na aktywacji szlaku metabolicznego syntezującego tryptofan z innych związków. Gdy człowiek-gospodarz spożyje posiłek bogaty w tryptofan, komórka bakteryjna wstrzymuje produkcję tryptofanu, a więc zabezpiecza się przed trwonieniem swoich zasobów na produkcję substancji, która w gotowej formie jest dostępna w otaczającym ją roztworze. Jest to przykład tego, jak bakteria steruje swoim metabolizmem w zależności od zmian środowiskowych.

Kontrola metaboliczna zachodzi na dwóch poziomach, tak jak to przedstawiono dla syntezy tryptofanu na **Rycinie 18.2**. Najpierw komórki muszą dostosować aktywność istniejących już enzymów. Jest to dość szybka odpowiedź, która opiera się na wrażliwości wielu enzymów na związki chemiczne, które zwiększają lub obniżają ich aktywność katalityczną (patrz zagadnienie 8.5). Aktywność pierwszego enzymu w szlaku syntezy tryptofanu jest hamowana końcowym produktem tego szlaku (**Rycina 18.2a**). Jeśli więc dochodzi do akumulacji tryptofanu w komórce, jego synteza jest zatrzymywana poprzez inhibicję aktywności enzymu. Taka inhibicja przez sprzężenie zwrotne, typowa dla szlaków anabolicznych (biosyntetycznych), pozwala komórce przystosować się do krótkoterminowych wahań w dostępności potrzebnych jej substancji.

Następnie komórki muszą dostosować poziom produkcji określonych enzymów, czyli wyregulować ekspresję kodujących je genów. Jeśli środowisko w naszym przykładzie w pełni zaspokaja zapotrzebowanie komórki na tryptofan, zatrzyma ona wytwarzanie enzymów katalizujących syntezę tryptofanu (**Rycina 18.2b**). W tym przypadku kontrola produkcji enzymu odbywa się na poziomie transkrypcji, czyli syntezy informacyjnego RNA kodującego te enzymy. Ogólnie wiele genów genomu bakteryjnego może być włączanych i wyłączanych przez zmiany stanu metabolicznego komórki. Podstawowy mechanizm kontroli ekspresji genów u bakterii, opisany jako model operonu, został odkryty w roku 1961 przez François Jacoba i Jacques'a Monoda z paryskiego Instytutu Pasteura. Przyjrzyjmy się teraz, czym jest operon i jak on pracuje.

Operony: podstawowa koncepcja

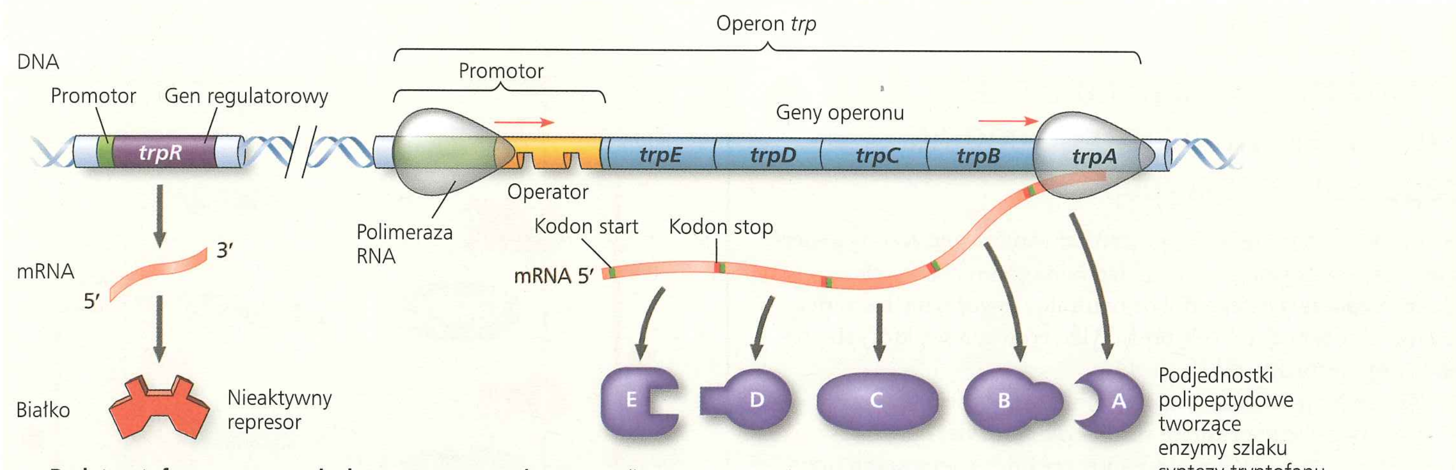
E. coli syntezuje aminokwas tryptofan z cząsteczki prekursora w kilkuetapowym szlaku przedstawionym na rycinie 18.2. Każda



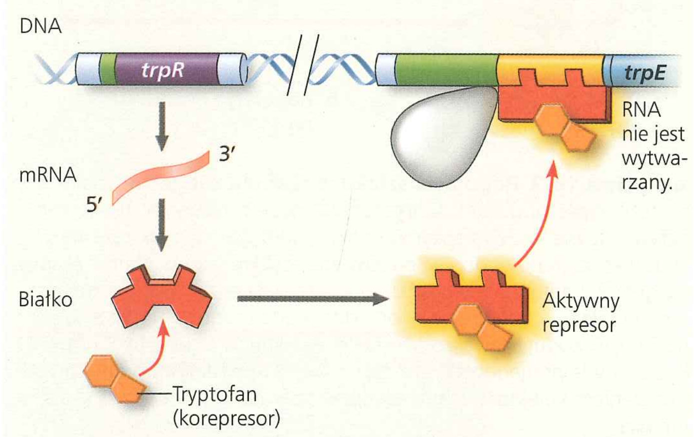
▲ **Rycina 18.2 Regulacja szlaku metabolicznego.** W szlaku syntezy tryptofanu obfitość tryptofanu może zarówno **a.** hamować aktywność pierwszego enzymu szlaku (inhibicja przez sprzężenie zwrotne), czyli powodować odpowiedź szybką, jak i **b.** tłumić ekspresję genów kodujących wszystkie podjednostki enzymów uczestniczących w szlaku, czyli powodować odpowiedź długoterminową. Geny *trpE* i *trpD* kodują dwie podjednostki enzymu 1, a geny *trpB* i *trpA* kodują dwie podjednostki enzymu 3 (geny te zostały nazwane przed określeniem kolejności ich działania w szlaku). Symbol ⊖ oznacza inhibicję.

reakcja szlaku jest katalizowana przez specyficzny enzym, a pięć genów kodujących podjednostki tych enzymów sąsiaduje ze sobą w chromosomie bakteryjnym. Pojedynczy promotor służy wszystkim tym pięciu genom, które razem tworzą jednostkę transkrypcyjną (przypomnijmy sobie z zagadnienia 17.2, że promotor jest miejscem, w którym polimeraza RNA może się wiązać z DNA i rozpocząć transkrypcję). Tak więc transkrypcja prowadzi do powstania jednej długiej cząsteczki mRNA, która koduje wszystkie pięć polipeptydów tworzących enzymy szlaku tryptofanowego (**Rycina 18.3a**). Komórka może przetłumaczyć tę jedną cząsteczkę mRNA na pięć odrębnych polipeptydów, ponieważ mRNA ma kodony start i stop, które sygnalizują, gdzie się zaczynają i kończą sekwencje kodujące dla każdego polipeptydu.

Zasadnicza korzyść wynikająca ze zgrupowania genów o powiązanych ze sobą funkcjach w jedną jednostkę transkrypcyjną polega na tym, że pojedynczy „przełącznik" może kontrolować całą grupę takich funkcjonalnie ze sobą powiązanych genów. Innymi słowy, geny te pozostają pod skoordynowaną kontrolą. Kiedy *E. coli* musi sama wyprodukować sobie tryptofan, ponieważ nie ma go w pożywce, wszystkie enzymy szlaku metabolicznego są syntezowane jednocześnie. Przełącznikiem jest odcinek DNA zwany **operatorem**. Zarówno jego lokalizacja, jak i nazwa odpowiadają jego funkcji – umieszczony wewnątrz promotora lub, w niektórych przypadkach, pomiędzy promotorem a genami kodującymi enzymy, operator kontroluje dostęp



a. Brak tryptofanu, represor nieaktywny, operon włączony. Polimeraza RNA przyłącza się do DNA promotora i przeprowadza transkrypcję genów operonu.



b. Tryptofan obecny, represor aktywny, operon wyłączony. Akumulacja tryptofanu hamuje jego produkcję, poprzez aktywację białka represorowego, które wiąże się z operatorem, blokując transkrypcję.

▲ **Rycina 18.3 Operon *trp* bakterii *E. coli*: regulowana synteza enzymów pozostających pod kontrolą represora.** Tryptofan jest aminokwasem produkowanym przez szlak anaboliczny, katalizowany przez enzymy pozostające pod wpływem represora. **a.** Pięć genów kodujących polipeptydowe podjednostki enzymów tego szlaku (patrz ryc. 18.2) razem z promotorem tworzy operon *trp*. Operator *trp* (miejsce wiązania represora) zlokalizowany jest wewnątrz promotora *trp* (miejsca wiązania polimerazy RNA). **b.** Akumulacja tryptofanu, końcowego produktu szlaku, zatrzymuje transkrypcję operonu *trp*, a więc blokuje syntezę wszystkich enzymów szlaku i wstrzymuje produkcję tryptofanu.

? *Opisz, co się dzieje z operonem* trp*, gdy komórka zużyje cały zmagazynowany przez siebie tryptofan.*

polimerazy RNA do genów. Wszystko razem, operator, promotor i kontrolowane przez nie geny – cały fragment DNA potrzebny do produkcji enzymów szlaku tryptofanowego – tworzy **operon**. Operon *trp* (*trp* jak tryptofan) jest jednym z wielu operonów w genomie *E. coli* (patrz ryc. 18.3).

Jak działa operator, jeśli jest przełącznikiem kontroli transkrypcji? Sam z siebie operon *trp* pozostaje włączony, co oznacza, że polimeraza RNA może wiązać się z promotorem i przepisywać geny operonu. Operon może być wyłączany przez białko zwane **represorem** *trp*. Represor wiąże się z operatorem i blokuje przyłączenie polimerazy RNA do promotora, zapobiegając transkrypcji genów (**Rycina 18.3b**). Białko represorowe jest specyficzne dla operatora określonego operonu. Na przykład represory, które wiążąc się z operatorem *trp*, wyłączają operon *trp*, nie mają wpływu na inne operony w genomie *E. coli*.

Represor *trp* jest produktem **genu regulatorowego**, zwanego *trpR*, który jest oddalony od kontrolowanego operonu i posiada własny promotor. Ekspresja genów regulatorowych jest ciągła, jednak na niskim poziomie, tak że niewielka liczba cząsteczek represora *trp* jest zawsze obecna w komórkach *E. coli*. Dlaczego w takim razie operon *trp* nie jest stale wyłączony? Po pierwsze, wiązanie represora z operatorem jest odwracalne. Operator znajduje się w jednym z dwóch stanów: bez związanego z nim represora i ze związanym represorem. Względny czas trwania każdego z tych stanów zależy od liczby aktywnych cząsteczek represora. Po drugie, represor *trp*, jak większość białek regulatorowych, jest białkiem allosterycznym, przyjmującym dwie konformacje, aktywną i nieaktywną (patrz ryc. 8.20). Represor *trp* jest syntezowany w formie nieaktywnej o niewielkim powinowactwie do operatora *trp*. Dopiero gdy w jego miejscu allosterycznym dojdzie do związania tryptofanu, zmieni się on w formę aktywną, która może związać się z operatorem, wyłączając w ten sposób operon.

Tryptofan w tym układzie pełni rolę **korepresora**, małej cząsteczki, która współdziała z białkiem represorowym w wyłączeniu operonu. Akumulacja tryptofanu prowadzi do sytuacji, w której więcej cząsteczek tryptofanu wiąże się z cząsteczkami represora *trp*, co z kolei zwiększa poziom ich wiązania z operatorem *trp* i zatrzymuje produkcję enzymów szlaku syntezy tryptofanu. Jeśli stężenie tryptofanu w komórce spada, transkrypcja genów operonu jest podejmowana na nowo. Operon *trp* jest przykładem tego, jak ekspresja genów może odpowiadać na zmiany w wewnętrznym i zewnętrznym środowisku komórki.

Operony indukowane i represorowe: dwa rodzaje negatywnej regulacji genów

O operonie *trp* mówimy, że jest operonem represorowym, ponieważ jego transkrypcja zazwyczaj jest włączona, może jednak

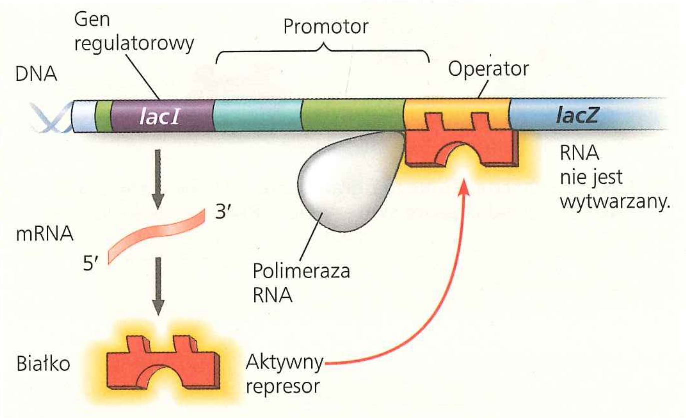
ulegać inhibicji (represji) wtedy, gdy niewielka cząsteczka (w tym przypadku tryptofan) zwiąże się allosterycznie z białkiem regulatorowym. Inaczej działa operon indukowany, który zazwyczaj jest wyłączony, ale może ulegać stymulacji (indukcji) w momencie, gdy dojdzie do interakcji jakiejś niewielkiej cząsteczki z białkiem regulatorowym. Klasycznym przykładem operonu indukowanego jest operon *lac* (od laktozy).

Dwucukier laktoza (cukier mleczny) jest dostępny dla bakterii *E. coli* zasiedlających ludzką okrężnicę, pod warunkiem że ich gospodarz pije mleko. Metabolizm laktozy zaczyna się od hydrolizy tego dwucukru do będących jego składowymi cukrów prostych, glukozy i galaktozy, w reakcji katalizowanej przez enzym β-galaktozydazę. Jedynie nieliczne cząsteczki tego enzymu są obecne w komórkach *E. coli*, które nie mają dostępu do laktozy. Jeśli jednak do środowiska, w którym żyją bakterie, zostanie dodana laktoza, liczba cząsteczek β-galaktozydazy w komórce wzrasta tysiąckrotnie w ciągu 15 minut.

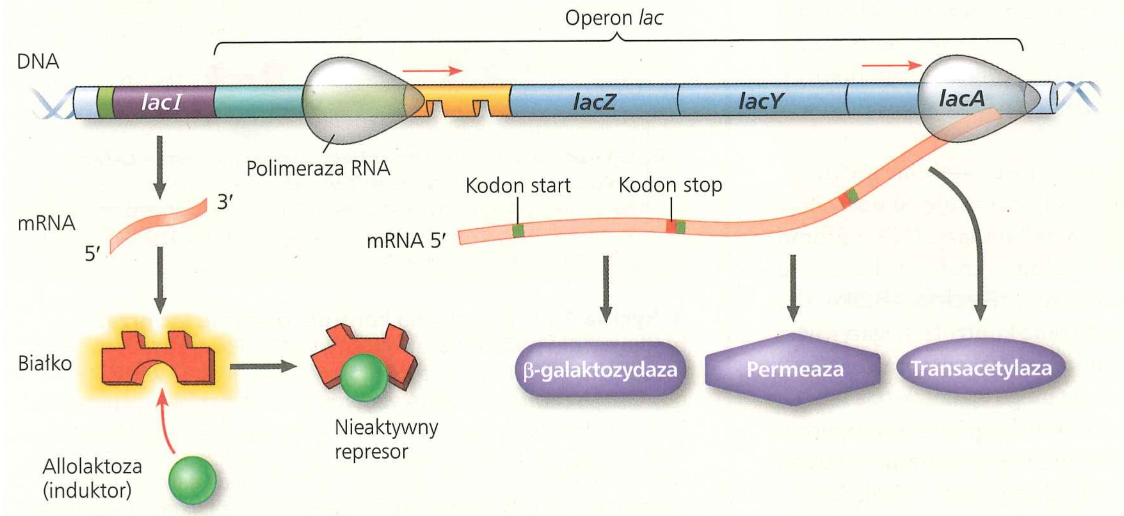
Gen β-galaktozydazy (*lacZ*) jest częścią operonu *lac* (**Rycina 18.4**), który składa się z dwóch genów kodujących enzymy odpowiedzialne za metabolizm laktozy. Cała jednostka transkrypcyjna pozostaje pod kontrolą pojedynczego operatora i promotora. Gen regulatorowy, *lacI*, jest zlokalizowany poza operonem i koduje allosterycznie białko represorowe, które może wyłączyć operon *lac* poprzez wiązanie z operatorem. Na razie brzmi to dokładnie jak regulacja operonu *trp*, wszakże jest jedna ważna różnica. Przypomnijmy sobie, że represor *trp* jest sam z siebie nieaktywny i aby związać się z operatorem, wymaga tryptofanu jako korepresora. Represor *lac* jest natomiast sam z siebie aktywny, wiąże się z operatorem i tym samym wyłącza operon *lac*. W tym przypadku specyficzna mała cząsteczka zwana **induktorem** inaktywuje represor.

W przypadku operonu *lac* induktorem jest wchodząca do komórki allolaktoza, izomer laktozy, tworzony z niej w niewielkich ilościach. Pod nieobecność laktozy (i jednocześnie allolaktozy) represor *lac* zachowuje swoją konformację aktywną, a geny operonu *lac* są wyciszane (**Rycina 18.4a**). Jeśli do otoczenia komórki dodamy laktozę, allolaktoza zwiąże się z represorem *lac* i zmieni jego konformację, znosząc zdolność represora do wiązania z operatorem. Po utracie represora na operonie *lac* rozpocznie się jego transkrypcja na mRNA kodujący enzymy metabolizmu laktozy (**Rycina 18.4b**).

W kontekście regulacji genów enzymy szlaku metabolizmu laktozy są określane jako enzymy pozostające pod kontrolą induktora, ponieważ ich synteza jest indukowana przez sygnał chemiczny (w tym przypadku allolaktozę). Analogicznie, o enzymach szlaku syntezy tryptofanu mówi się, że pozostają pod kontrolą represora. Enzymy pozostające pod kontrolą represora zasadniczo funkcjonują w szlakach anabolicznych, w których dochodzi do syntezy istotnych produktów końcowych z materiałów podstawowych (prekursorów). Poprzez zawieszenie wytwarzania produktu końcowego, w sytuacji, w której jest on już obecny w wystarczających ilościach, komórka może wykorzystać swoje prekursory organiczne i energię w inny sposób. Inaczej jest z enzymami pozostającymi pod kontrolą induktora, funkcjonującymi w szlakach katabolicznych, które rozkładają



a. Brak laktozy, represor aktywny, operon wyłączony. Represor *lac* jest sam z siebie aktywny i przy braku laktozy wyłącza operon, wiążąc się z operatorem.



b. Laktoza obecna, represor nieaktywny, operon włączony. Allolaktoza, izomer laktozy, inaktywując represor, przywraca aktywność operonu. Prowadzi to do indukcji enzymów metabolizmu laktozy.

◀ **Rycina 18.4 Operon *lac* bakterii *E. coli*: regulowana synteza enzymów pozostających pod kontrolą induktora.** Do pobierania i metabolizowania laktozy *E. coli* używa trzech enzymów. Geny tych enzymów są zgrupowane w operonie *lac*. Jeden z nich, *lacZ*, koduje β-galaktozydazę, która hydrolizuje laktozę do glukozy i galaktozy. Drugi gen, *lacY*, koduje permeazę, białko błonowe odpowiedzialne za transport laktozy do komórki. Trzeci gen, *lacA*, koduje enzym zwany transacetylazą, której rola w metabolizmie laktozy jest nadal niejasna. Gen represora *lac*, *lacI*, znajduje się tuż obok operonu *lac*, co jest sytuacją niezwykłą; funkcja zielononiebieskiego regionu wewnątrz promotora zostanie pokazana na rycinie 18.5.

składniki odżywcze na cząsteczki proste. Dzięki temu, że odpowiednie enzymy są produkowane tylko wtedy, gdy dany składnik jest dostępny, komórka zapobiega utracie energii i prekursorów podczas produkcji niepotrzebnych białek.

Regulacja operonów obu rodzajów, zarówno *trp*, jak i *lac*, obejmuje negatywną kontrolę genów, ponieważ operony są wyłączane przez aktywną formę białka represorowego. Zrozumienie tego faktu może być łatwiejsze w przypadku operonu *trp*, jednak dzieje się tak również w przypadku operonu *lac*. Allolaktoza indukuje syntezę enzymu nie przez bezpośrednie działanie na genom, ale przez uwolnienie operonu *lac* spod negatywnego wpływu represora. O pozytywnej regulacji genów mówi się tylko wtedy, gdy białko regulatorowe oddziałuje bezpośrednio na genom w celu włączenia transkrypcji.

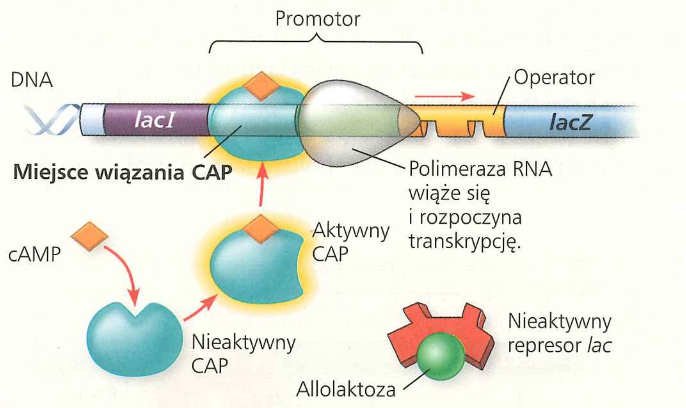
Pozytywna regulacja genów

Kiedy zarówno glukoza, jak i laktoza są obecne w środowisku, *E. coli* preferencyjnie wykorzystuje glukozę. Enzymy glikolitycznego rozkładu glukozy (patrz ryc. 9.9) są ciągle obecne w komórce. *E. coli* używa laktozy jako paliwa energetycznego jedynie wtedy, kiedy jest ona obecna, a ilość glukozy jest ograniczona. Tylko wtedy dochodzi do syntezy odpowiedniej ilości enzymów rozkładu laktozy.

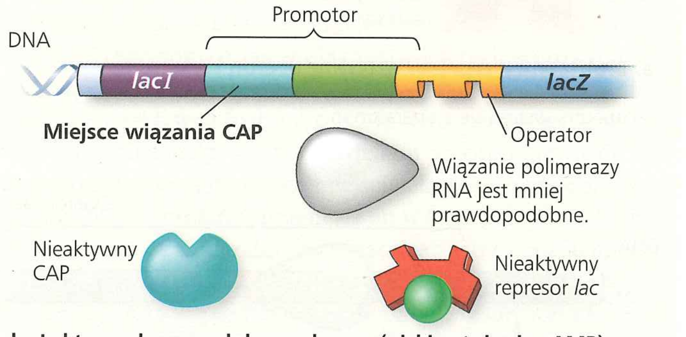
W jaki sposób komórka *E. coli* wykrywa stężenie glukozy i przekazuje tę informację do operonu *lac*? Ponownie mechanizm zależy od oddziaływań pomiędzy allosterycznym białkiem regulatorowym a małą organiczną cząsteczką, w tym przypadku **cyklicznym AMP** (**cAMP**), która akumuluje się w warunkach ograniczonego dostępu do glukozy (struktura cAMP, patrz ryc. 11.11). Białko regulatorowe, zwane białkowym aktywatorem katabolicznym (CAP, z ang. *catabolite activator protein*), jest **aktywatorem**, czyli białkiem, które wiążąc się z DNA, stymuluje transkrypcję genu. Kiedy cAMP wiąże się z tym białkiem regulatorowym, CAP przyjmuje swoją konformację aktywną, która pozwala mu wiązać się w określonym miejscu na górnym (*upstream*) końcu promotora *lac* (**Rycina 18.5a**). Wiązanie to zwiększa powinowactwo polimerazy RNA do promotora, które w rzeczywistości jest raczej niskie, nawet jeśli z operatorem nie jest związany represor. Poprzez ułatwienie wiązania polimerazy RNA do promotora, a co za tym idzie, przez zwiększenie tempa transkrypcji, przyłączenie CAP do promotora bezpośrednio stymuluje ekspresję genów. Mechanizm ten należy zakwalifikować zatem do regulacji pozytywnej.

Jeśli stężenie glukozy w komórce wzrasta, stężenie cAMP spada, a CAP, pozbawione cAMP, oddysocjowuje od operonu. W wyniku inaktywacji CAP wiązanie polimerazy RNA z promotorem staje się mniej skuteczne, a poziom transkrypcji operonu *lac* obniża się, nawet w obecności laktozy (**Rycina 18.5b**). Dlatego operon *lac* pozostaje pod podwójną kontrolą: negatywną, sprawowaną przez represor *lac*, oraz pozytywną, sprawowaną przez CAP. Stan represora *lac* (związanego z allolaktozą lub nie) określa, czy w ogóle dojdzie do transkrypcji genów operonu *lac*, stan CAP (związanego z cAMP lub nie) kontroluje szybkość transkrypcji, jeśli operon jest wolny od represora. Wygląda to tak, jakby operon miał zarówno przełącznik włączony-wyłączony, jak i regulację prędkości.

Poza operonem *lac* CAP pomaga regulować również inne operony, które kodują enzymy uczestniczące w szlakach katabolicznych. W sumie u *E. coli* może on wpływać na ekspresję ponad 100 genów. Kiedy stężenie glukozy jest wysokie, a CAP jest nieaktywny, poziom syntezy enzymów, które katabolizują związki inne niż glukoza, na ogół się obniża. Zdolność do katabolizowania innych związków, takich jak laktoza, pozwala przeżyć komórce pozbawionej glukozy. Związki obecne w komórce w danym momencie decydują o tym, które operony zostaną włączone – w rezultacie prostych oddziaływań białkowego aktywatora i represora z promotorami genów, które są przez nie regulowane.



a. Laktoza obecna, glukoza ograniczona (wysokie stężenie cAMP): wysoki poziom syntezy *lac* mRNA. Jeśli ilość glukozy jest ograniczona, wysokie stężenie cAMP aktywuje CAP, a operon *lac* produkuje duże ilości mRNA kodującego enzymy szlaku metabolizmu laktozy.



b. Laktoza obecna, glukoza obecna (niskie stężenie cAMP): niski poziom syntezy *lac* mRNA. Jeśli obecna jest glukoza, ilość cAMP jest ograniczona, a białko CAP staje się niezdolne do stymulacji transkrypcji na odpowiednio wysokim poziomie, nawet jeśli represor nie jest związany.

▲ Rycina 18.5 Pozytywna kontrola operonu *lac* przez białkowy aktywator kataboliczny (CAP). Polimeraza RNA ma wysokie powinowactwo do promotora *lac* jedynie wtedy, gdy CAP jest związany z DNA w górnym (*upstream*) końcu promotora. CAP przyłącza się do DNA jedynie wtedy, kiedy sam jest związany z cyklicznym AMP (cAMP), którego stężenie w komórce wzrasta wraz ze spadkiem stężenia glukozy. Dlatego kiedy glukoza jest obecna, nawet jeśli dostępna jest również laktoza, komórka preferencyjnie katabolizuje glukozę i wytwarza bardzo mało enzymów metabolizmu laktozy.

PYTANIA KONTROLNE 18.1

1. W jaki sposób wiązanie korepresora *trp* do jego represora zmienia funkcję i transkrypcję represora? A jak to wygląda w przypadku wiązania induktora *lac* do jego represora?
2. Opisz wiązanie polimerazy RNA, represorów i aktywatorów z operonem *lac* w momencie deficytu laktozy i glukozy. Jaki jest wpływ tych niedoborów na transkrypcję operonu *lac*?
3. **A CO JEŚLI?** Pewna mutacja u *E. coli* zmienia operator *lac* w taki sposób, że nie może się z nim związać aktywny represor. Jak może to wpływać na komórkową produkcję β-galaktozydazy?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **18.2**

Ekspresja genu eukariotycznego może podlegać regulacji na wielu etapach

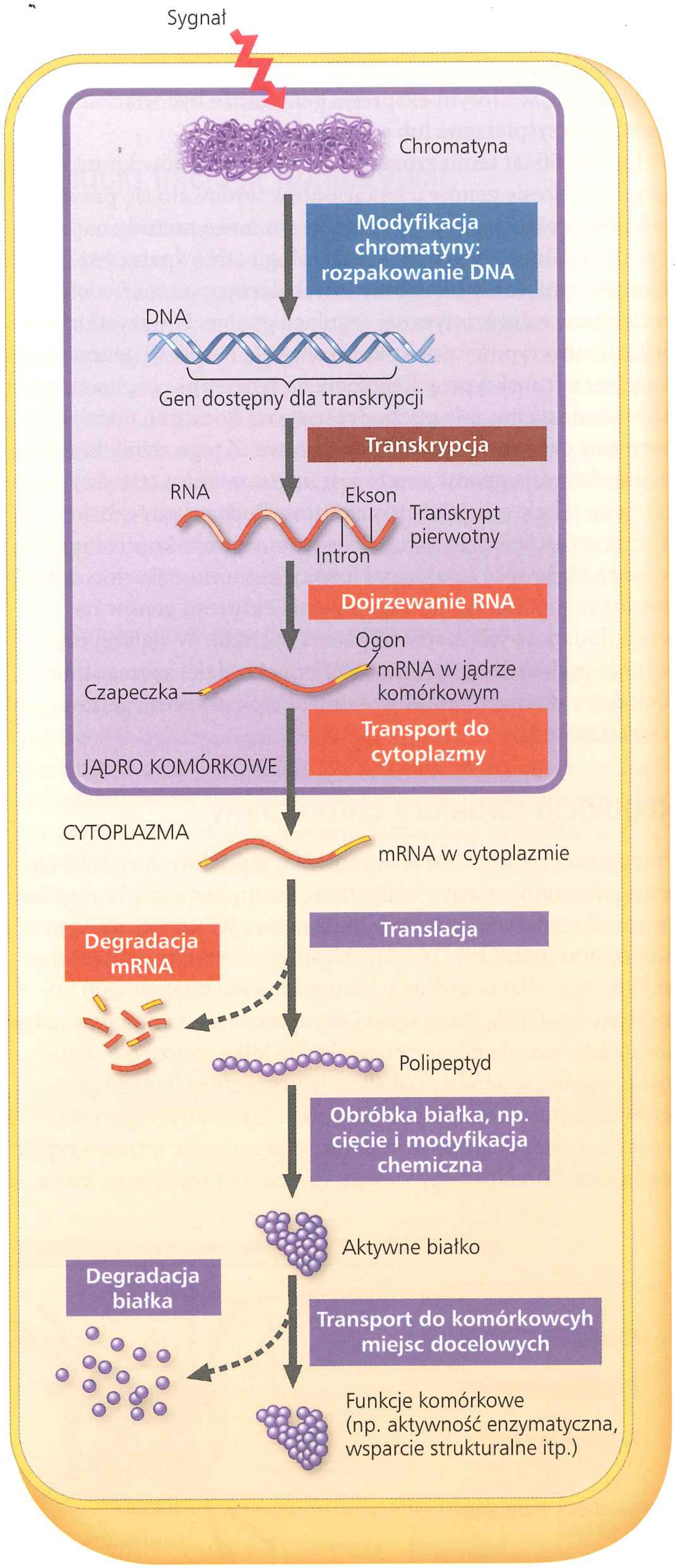
Wszystkie organizmy, czy to prokarionty czy eukarionty, muszą kontrolować, które geny będą w danym momencie ulegać ekspresji. Zarówno organizmy jednokomórkowe, jak i komórki organizmów wielokomórkowych muszą ciągle włączać i wyłączać swoje geny w odpowiedzi na sygnały pochodzące z ich środowiska zewnętrznego i wewnętrznego. Regulacja ekspresji genów jest również decydująca dla specjalizacji komórek w organizmach wielokomórkowych, zbudowanych z różnego rodzaju komórek, pełniących odrębne role. Aby móc pełnić swoją rolę, komórka każdego rodzaju musi realizować specyficzny program ekspresji genów, w którym jedne geny ulegają ekspresji, a inne nie.

Zróżnicowanie ekspresji genów

W typowej komórce człowieka w danym momencie ekspresji ulega około 20% genów. W wysoko wyspecjalizowanych komórkach, takich jak komórki nerwowe czy mięśniowe, ekspresja obejmuje nawet mniejszą część ich genów. Prawie wszystkie komórki organizmu mają identyczny genom (wyjątkiem są komórki układu odpornościowego, o czym dowiemy się z rozdziału 43). Mimo to grupy genów ulegające ekspresji w komórkach każdego rodzaju są specyficzne i pozwalają tym komórkom pełnić swoje funkcje. Różnice pomiędzy rodzajami komórek nie wynikają zatem z różnic w obecnych w nich genach, ale ze **zróżnicowania ekspresji genów**, czyli ekspresji różnych genów przez komórki o takim samym genomie.

Funkcja każdej z komórek, czy to jednokomórkowego eukarionta, czy też określonego typu komórki organizmu wielokomórkowego, zależy od odpowiedniego zestawu genów, który ulega ekspresji. Czynniki transkrypcyjne komórki muszą we właściwym czasie znaleźć odpowiednie geny, co jest zadaniem porównywalnym ze znalezieniem igły w stogu siana. Kiedy ekspresja genów przebiega nieprawidłowo, mogą się ujawnić poważne zaburzenia i choroby, również nowotwory.

Rycina 18.6 zawiera podsumowanie całego procesu ekspresji genów w komórce eukariotycznej. Zaznaczono na niej najważniejsze etapy ekspresji genu kodującego białko. Każdy



▲ **Rycina 18.6 Podlegające regulacji fazy ekspresji genów w komórkach eukariotycznych.** Na tej ilustracji kolorowe prostokąty wskazują najczęściej regulowane procesy; każdy kolor wskazuje na rodzaj cząsteczki, na którą wpływają (niebieski = DNA, czerwony = RNA, fioletowy = białko). Otoczka jądrowa oddziela transkrypcję od translacji w komórkach eukariotycznych, które oferują możliwość kontroli posttranskrypcyjnej w postaci dojrzewania RNA, niedostępnej dla prokariontów. Ponadto eukarionty charakteryzują się większą różnorodnością mechanizmów kontroli działających przed transkrypcją i po translacji. Jednak ekspresja danego genu niekoniecznie obejmuje każdy z przedstawionych etapów. Na przykład nie każdy polipeptyd jest rozcinany podczas obróbki.

etap przedstawiony na rycinie 18.6 jest potencjalnym punktem kontrolnym, w którym ekspresja genu może być włączana, wyłączana, przyśpieszana lub spowalniana.

Jeszcze 50 lat temu zrozumienie mechanizmów kontrolujących ekspresję genów u eukariontów wydawało się prawie całkowicie nieosiągalne. Od tego czasu nowe metody badawcze, a w szczególności postępy w technologii DNA (patrz rozdział 20), pozwoliły biologom molekularnym poznać wiele szczegółów z eukariotycznej regulacji genów. U wszystkich organizmów typowy punkt kontrolny dla ekspresji genów związany jest z transkrypcją. Regulacja na tym etapie często stanowi odpowiedź na sygnały pochodzące spoza komórki, takie jak hormony czy inne cząsteczki sygnałowe. Z tego względu określenie ekspresja genów często jest utożsamiane z transkrypcją, zarówno u bakterii, jak i eukariontów. Podczas gdy u bakterii rzeczywiście jest to najczęściej jedyny punkt kontrolny, większa złożoność struktury i funkcji komórki eukariotycznej dostarcza możliwości do regulowania ekspresji genów na wielu dodatkowych etapach (patrz ryc. 18.6). W dalszej części tego podrozdziału przeanalizujemy bardziej szczegółowo niektóre z ważnych punktów kontrolnych ekspresji genów u eukariontów.

Regulacja struktury chromatyny

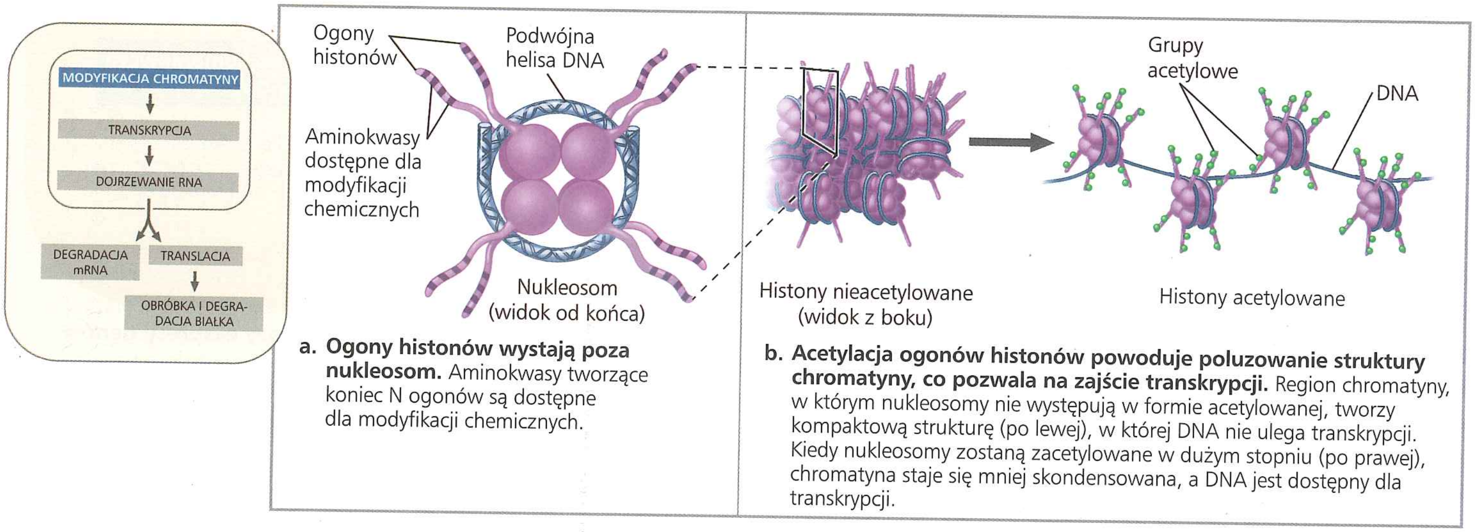
Przypomnijmy sobie, że w komórkach eukariotycznych DNA jest upakowany razem z białkami w skomplikowany kompleks zwany chromatyną, w której podstawową jednostkę stanowi nukleosom (patrz ryc. 16.22). Organizacja strukturalna chromatyny nie tylko decyduje o kompaktowym upakowaniu komórkowego DNA, który dzięki temu może się zmieścić w jądrze komórkowym, ale pomaga również na kilka sposobów regulować ekspresję genów. Lokalizacja promotora danego genu względem nukleosomów i miejsc, w których DNA łączy się z rusztowaniem chromosomu, może decydować o transkrypcji tego genu. Ponadto geny wewnątrz heterochromatyny, która jest mocno skondensowana, zazwyczaj nie ulegają ekspresji. Wreszcie pewne chemiczne modyfikacje histonów i DNA chromatyny mogą wpływać zarówno na strukturę chromatyny, jak i na ekspresję genów. Tutaj zajmować się będziemy skutkami tych modyfikacji, które są katalizowane przez określone enzymy.

Modyfikacje histonów i metylacja DNA

Rośnie liczba dowodów na to, że chemiczne modyfikacje histonów, białek, wokół których w nukleosomach owinięty jest DNA, odgrywają bezpośrednią rolę w transkrypcji genów. Koniec N każdej cząsteczki histonu w nukleosomie wystaje na zewnątrz (**Rycina 18.7a**). Ogony histonów są dostępne dla różnych enzymów modyfikujących, które katalizują dodanie lub usunięcie określonych grup chemicznych, takich jak acetylowa ($-COCH_3$), metylowa i fosforanowa. Generalnie **acetylacja histonów** sprzyja transkrypcji, ponieważ powoduje rozluźnienie struktury chromatyny (**Rycina 18.7b**), podczas gdy dodanie grup metylowych może prowadzić do kondensacji chromatyny i ograniczenia transkrypcji.

Gdy pewne enzymy etylują ogony histonów, inne zestawy enzymów mogą metylować niektóre zasady w samym DNA, zazwyczaj dotyczy to cytozyny. Taka **metylacja DNA** zachodzi u większości roślin, zwierząt i grzybów. Długie odcinki nieaktywnego DNA, jak na przykład dezaktywowany chromosom X u ssaków (patrz ryc. 15.8), są generalnie bardziej zmetylowane niż regiony DNA, w których dochodzi do aktywnej transkrypcji. Na mniejszą skalę pojedyncze geny są zazwyczaj silniej zmetylowane w komórkach, w których nie ulegają ekspresji. Usunięcie dodatkowych grup metylowych może włączyć niektóre z tych genów.

U danego osobnika raz zmetylowane geny zazwyczaj takie pozostają pomimo kolejnych podziałów komórkowych. W tych miejscach DNA, w których jedna z nici jest już zmetylowana, enzymy metylują również poprawną nić potomną po każdej rundzie replikacji DNA.



a. **Ogony histonów wystają poza nukleosom.** Aminokwasy tworzące koniec N ogonów są dostępne dla modyfikacji chemicznych.

b. **Acetylacja ogonów histonów powoduje poluzowanie struktury chromatyny, co pozwala na zajście transkrypcji.** Region chromatyny, w którym nukleosomy nie występują w formie acetylowanej, tworzy kompaktową strukturę (po lewej), w której DNA nie ulega transkrypcji. Kiedy nukleosomy zostaną zacetylowane w dużym stopniu (po prawej), chromatyna staje się mniej skondensowana, a DNA jest dostępny dla transkrypcji.

▲ **Rycina 18.7 Uproszczony model ogonów histonów i wpływ acetylacji histonu.** Poza acetylacją histony mogą ulegać kilku innym typom modyfikacji, które również mogą pomóc ustalić konfigurację chromatyny w danym rejonie.

Wzorce metylacji są więc przekazywane, a komórki tworząc wyspecjalizowane tkanki, nadal utrzymują chemiczny zapis tego, co wydarzyło się podczas rozwoju zarodkowego. Utrzymywany w ten sposób wzorzec metylacji u ssaków odpowiada również za imprinting genomowy, polegający na tym, że metylacja już na początku rozwoju, w sposób permanentny, reguluje ekspresję alleli matczynych lub ojcowskich określonych genów (patrz ryc. 15.17).

Dziedziczenie epigenetyczne

Omówione właśnie modyfikacje chromatyny nie pociągają za sobą zmian w sekwencji DNA, mimo to mogą być przekazywane kolejnym pokoleniom komórek. Dziedziczenie cech przekazywanych przez mechanizmy jedynie w sposób pośredni obejmujące sekwencję nukleotydową nazywane jest **dziedziczeniem epigenetycznym**. Mutacje w DNA są zmianami stałymi, natomiast modyfikacje chromatyny mogą być odwracalne. Na przykład wzorce metylacji DNA są w dużej mierze wymazywane i ustanawiane na nowo podczas tworzenia gamet.

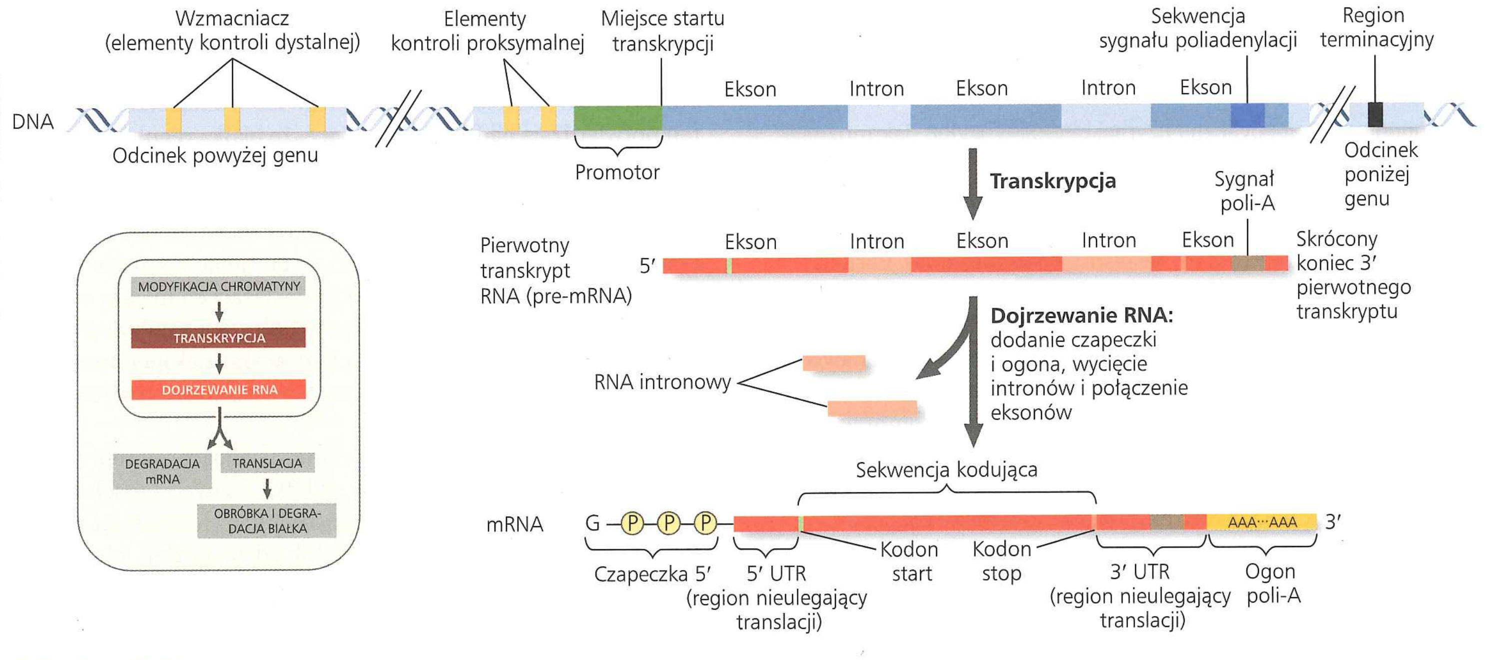
Badacze gromadzą coraz więcej dowodów na niezwykłe znaczenie informacji epigenetycznej w regulacji ekspresji genów. Zmienność epigenetyczna może nam pomóc wyjaśnić, dlaczego jeden z genetycznie identycznych bliźniaków zapada na chorobę uwarunkowaną genetycznie, na przykład na schizofrenię, a drugi nie, mimo że ich genomy są identyczne. Zmiany w normalnych wzorcach metylacji DNA obserwuje się w niektórych rodzajach nowotworów, wiążą się one wówczas z niewłaściwą ekspresją genów. Najwyraźniej enzymy modyfikujące strukturę chromatyny są integralną częścią maszynerii regulującej transkrypcję w komórce eukariotycznej.

Regulacja inicjacji transkrypcji

Enzymy modyfikujące chromatynę odpowiadają za wstępną kontrolę ekspresji genów, czyniąc DNA mniej lub bardziej zdolnym do związania maszynerii transkrypcyjnej. Gdy chromatyna zawierająca dany gen jest już optymalnie zmodyfikowana do jego ekspresji, kolejnym głównym etapem, w którym dochodzi do regulacji ekspresji genu, jest inicjacja transkrypcji. Podobnie jak u bakterii, regulacja inicjacji transkrypcji u eukariontów obejmuje białka, które wiążą się z DNA i tam ułatwiają wiązanie polimerazy RNA lub przeciwdziałają mu. U eukariontów proces ten jest jednak bardziej skomplikowany. Zanim się przyjrzymy, jak komórki eukariotyczne kontrolują transkrypcję, zerknijmy na strukturę typowego genu eukariotycznego i jego transkrypt.

Organizacja typowego genu eukariotycznego

Gen eukariotyczny i elementy DNA (odcinki), które go kontrolują, są zazwyczaj zorganizowane w sposób przedstawiony na **Rycinie 18.8**, rozszerzającej wiedzę na temat genów eukariotycznych zawartą w rozdziale 17. Przypomnijmy sobie, że kompleks białek zwany transkrypcyjnym kompleksem inicjacyjnym organizuje się na sekwencji promotorowej na „górnym" końcu genu. Jedno z tych białek, polimeraza II RNA, przeprowadza następnie transkrypcję genu, syntezując pierwotny transkrypt RNA (pre-mRNA). Dojrzewanie RNA obejmuje enzymatyczne



▲ **Rycina 18.8 Gen eukariotyczny i jego transkrypt.** Każdy gen eukariotyczny ma promotor, sekwencję DNA, z którą wiąże się polimeraza RNA i rozpoczyna transkrypcję, która przebiega w kierunku „w dół" (*downstream*). Elementy kontrolne (kolor złoty) są włączone w regulację inicjacji transkrypcji. Są to sekwencje DNA zlokalizowane blisko (proksymalnie) promotora lub daleko (dystalnie) od niego. Elementy kontroli dystalnej mogą być zgrupowane razem jako wzmacniacze, z których jeden przedstawiono na rysunku. Sekwencja sygnału poliadenylacji (poli-A) w ostatnim eksonie ulega transkrypcji do sekwencji RNA, która sygnalizuje, gdzie cięty jest transkrypt i dodawany ogon poli-A. Zanim dojdzie do terminacji transkrypcji, może ona być jeszcze kontynuowana dla setek nukleotydów leżących za sekwencją poli-A. Dojrzewanie pierwotnego transkryptu RNA w funkcjonalną cząsteczkę mRNA obejmuje trzy etapy: dodanie czapeczki 5′, dodanie ogona poli-A oraz splicing. W komórce czapeczka 5′ zostaje przyłączona wkrótce po inicjacji transkrypcji. Splicing i dodanie ogona poli-A mogą również zachodzić jednocześnie z transkrypcją (patrz ryc. 17.10).

przyłączenie czapeczki 5' i ogona poli-A oraz wycięcie intronów i skutkuje powstaniem dojrzałego mRNA. Z większością genów eukariotycznych związane są liczne **elementy kontrolne**, niekodujące odcinki DNA, służące jako miejsca wiązania dla białek zwanych czynnikami transkrypcyjnymi, które z kolei regulują transkrypcję. Elementy kontrolne i czynniki transkrypcyjne, które się z nimi wiążą, są kluczowe dla precyzyjnej regulacji ekspresji genów, obserwowanej w różnych rodzajach komórek.

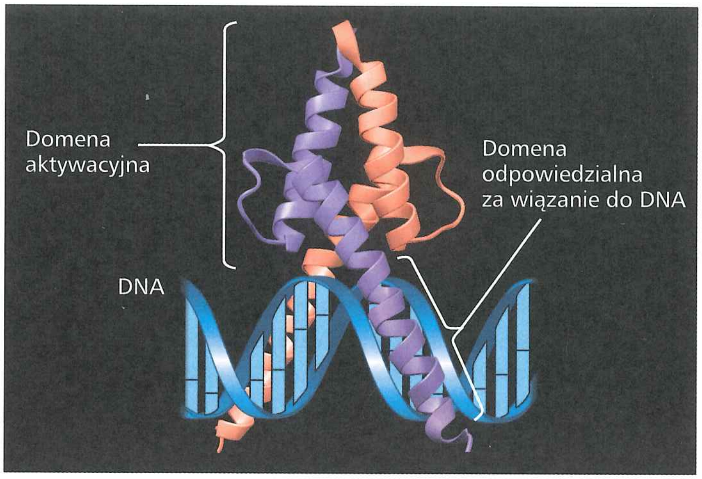
Funkcje czynników transkrypcyjnych

Eukariotyczna polimeraza RNA wymaga do inicjacji transkrypcji obecności białek zwanych czynnikami transkrypcyjnymi. Niektóre z nich, jak na przykład te, które pokazano na rycinie 17.8, są decydujące dla transkrypcji wszystkich genów kodujących białka i dlatego są nazywane ogólnymi czynnikami transkrypcyjnymi. Jedynie kilka ogólnych czynników transkrypcyjnych wiąże się niezależnie z sekwencją DNA, np. z sekwencją TATA znajdującą się w promotorze. Pozostałe najpierw wiążą się z innymi białkami, w tym ze sobą nawzajem i z polimerazą II RNA. Oddziaływania białko–białko są kluczowe dla inicjacji transkrypcji u eukariontów. Dopiero po skompletowaniu kompleksu inicjacyjnego polimeraza może rozpocząć wędrówkę po matrycowej nici DNA, której skutkiem jest powstanie komplementarnej nici RNA.

Oddziaływanie ogólnych czynników transkrypcyjnych i polimerazy II RNA z promotorem zazwyczaj prowadzi jedynie do inicjacji na niskim poziomie i produkcji niewielu transkryptów RNA. U eukariontów wysoki poziom transkrypcji określonych genów w odpowiednim miejscu i czasie zależy od oddziaływania elementów kontrolnych z inną grupą białek, które mogą być określane jako specyficzne czynniki transkrypcyjne.

Wzmacniacze i specyficzne czynniki transkrypcyjne Jak można zobaczyć na rycinie 18.8, niektóre elementy kontrolne, zwane proksymalnymi elementami kontrolnymi, są zlokalizowane blisko promotora (chociaż część biologów traktuje je jako część promotora, my jesteśmy innego zdania). Bardziej oddalone, dystalne elementy kontrolne, łączące się w grupy, które noszą nazwę **wzmacniaczy**, mogą się znajdować tysiące nukleotydów powyżej lub poniżej genu, a nawet wewnątrz intronu. Dany gen może mieć wiele wzmacniaczy, aktywnych w różnym czasie lub w innym rodzaju komórek, lub też w innej lokalizacji w organizmie. Każdy z nich jest jednak związany tylko z tym genem i żadnym innym.

U eukariontów szybkość ekspresji genów może znacznie wzrastać lub spadać przez wiązanie białek, zarówno aktywatorów, jak i represorów, z elementami kontrolnymi wzmacniaczy. U eukariontów odkryto dotychczas setki aktywatorów transkrypcyjnych; przykład takiej struktury pokazano na **Rycinie 18.9**. W zdecydowanej większości białek aktywatorowych naukowcy zidentyfikowali dwa podstawowe elementy strukturalne: domenę wiążącą DNA – część trójwymiarowej struktury białka, która wiąże się z DNA – i jedną lub więcej domen aktywacyjnych. Domeny aktywacyjne wiążą inne białka regulatorowe lub składniki maszynerii transkrypcyjnej, ułatwiając serię oddziaływań białko–białko, skutkujących transkrypcją danego genu. Czynnik



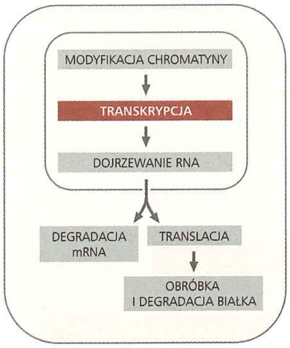
▲ **Rycina 18.9 Struktura białka MyoD, aktywatora.** Białko MyoD składa się z dwóch podjednostek (w kolorze fioletowym i łososiowym) posiadających obszerne regiony o strukturze helisy α. W każdej podjednostce znajduje się jedna domena odpowiedzialna za wiązanie do DNA i jedna domena aktywacyjna. Ta druga zawiera miejsca wiązania do drugiej podjednostki, a także innych białek. Białko MyoD bierze udział w rozwoju mięśni w zarodkach kręgowców (patrz zagadnienie 18.4).

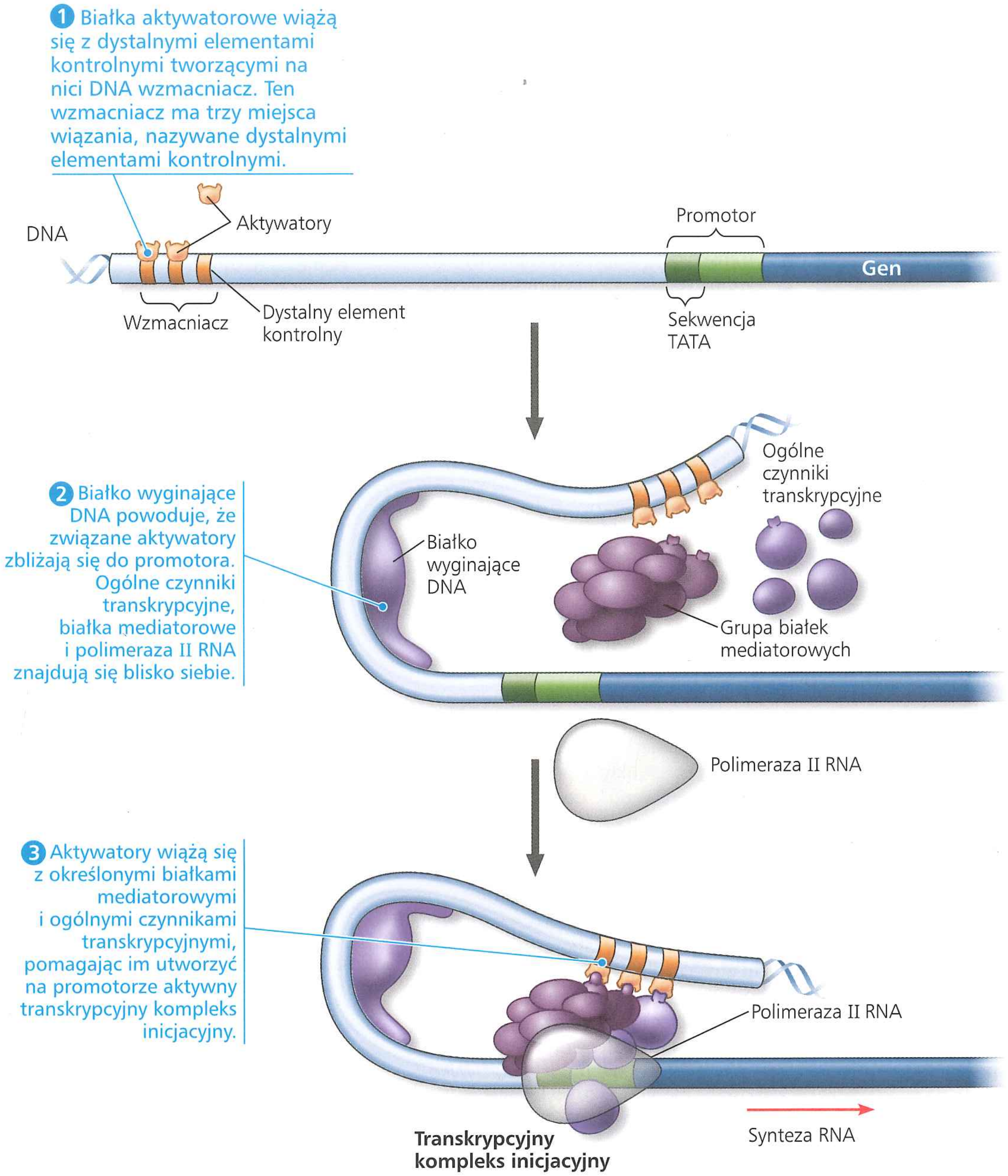
transkrypcyjny może posiadać domeny każdego z tych typów, pojedyncze lub wielokrotne.

Rycina 18.10 przedstawia aktualny model, który ukazuje, jak wiązanie aktywatorów ze zlokalizowanym daleko od promotora wzmacniaczem może wpływać na transkrypcję. Uważa się, że w wyniku zależnego od białek wygięcia DNA związane aktywatory wchodzą w kontakt z grupą białek mediatorowych, które z kolei oddziałują z białkami na promotorze. Te zwielokrotnione oddziaływania białko–białko pomagają w złożeniu i ulokowaniu kompleksu inicjacyjnego na promotorze. Model ten potwierdzają badania pokazujące, że białka regulujące mysi gen globiny kontaktują się zarówno z promotorem genu, jak i wzmacniaczem zlokalizowanym około 50 000 nukleotydów powyżej niego. Oddziaływania pomiędzy białkami pozwalają tym dwóm regionom DNA zbliżyć się do siebie w bardzo specyficzny sposób pomimo wielkiej liczby leżących między nimi par nukleotydów. W **Ćwiczeniu umiejętności naukowych** będziemy pracować z danymi pochodzącymi z eksperymentu, w którym identyfikowano elementy kontrolne we wzmacniaczu jednego z ludzkich genów.

Określone czynniki transkrypcyjne, działające jak represory, mogą hamować ekspresję genów na kilka różnych sposobów. Niektóre represory wiążą się bezpośrednio z elementami kontrolnymi DNA (na wzmacniaczach lub gdzie indziej), blokując wiązanie aktywatorów. Inne represory blokują wiązanie aktywatorów z białkami, które pozwalają im się wiązać z DNA.

Poza bezpośrednim wpływem na transkrypcję niektóre aktywatory i represory działają także pośrednio, wpływając na strukturę chromatyny. Badania nad drożdżami i komórkami ssaków wykazały, że niektóre aktywatory pobudzają aktywność białek acetylujących histony leżące blisko promotorów określonych genów, stymulując w ten sposób transkrypcję (patrz ryc. 18.7). Podobnie niektóre represory pobudzają aktywność białek deacetylujących histony, co prowadzi do





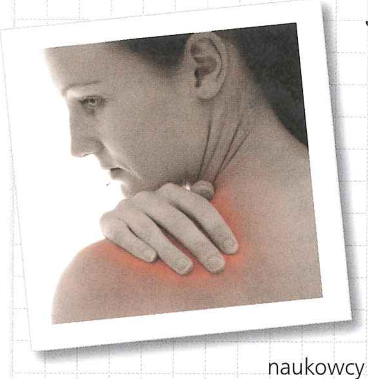
▲ **Rycina 18.10 Model działania wzmacniaczy i aktywatorów transkrypcyjnych.** Wygięcie DNA przez białko pozwala wzmacniaczom wpływać na promotor odległy od nich o setki, a nawet tysiące nukleotydów. Określone czynniki transkrypcyjne, zwane aktywatorami, wiążą się z sekwencjami DNA stanowiącymi wzmacniacze, a następnie z grupą białek mediatorowych, które z kolei wiążą się z ogólnymi czynnikami transkrypcyjnymi, i na koniec z polimerazą II RNA, tworząc razem transkrypcyjny kompleks inicjacyjny. Takie oddziaływania białko–białko ułatwiają prawidłowe ulokowanie kompleksu na promotorze i inicjację syntezy RNA. Rysunek przedstawia tylko jeden wzmacniacz (z trzema, zaznaczonymi na pomarańczowo, elementami kontrolnymi), należy jednak pamiętać, że geny mogą mieć kilka wzmacniaczy, które działają w różnym czasie i w różnych rodzajach komórek.

zahamowania transkrypcji w ramach zjawiska zwanego wyciszaniem genów. W rzeczywistości stymulacja białek modyfikujących chromatynę wydaje się najpowszechniejszym mechanizmem hamującym transkrypcję u eukariontów.

Kombinatoryczna kontrola aktywacji genów U eukariontów precyzyjna kontrola transkrypcji zależy w dużej mierze od wiązania aktywatorów z elementami kontrolnymi DNA. Biorąc pod uwagę olbrzymią liczbę genów, które muszą być regulowane w typowej komórce zwierzęcej lub roślinnej, liczba całkowicie odmiennych sekwencji nukleotydowych w elementach kontrolnych jest zaskakująco niewielka. W elementach kontrolnych różnych genów pojawia się cały czas zaledwie kilkanaście krótkich sekwencji nukleotydowych. Każdy wzmacniacz składa się średnio z dziesięciu elementów kontrolnych, z których każdy może się wiązać tylko z jednym lub dwoma specyficznymi czynnikami transkrypcyjnymi. W powiązanym z genem wzmacniaczu zamiast pojedynczego i unikatowego elementu kontrolnego znajduje się szczególna *kombinacja* elementów kontrolnych, co jest ważne dla regulacji transkrypcji tego genu.

ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

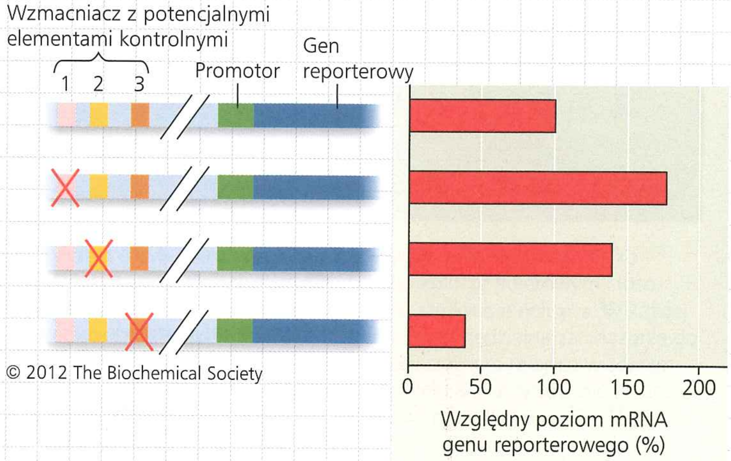
Analiza eksperymentów dotyczących delecji DNA



Jakie elementy kontrolne regulują ekspresję genu *mPGES-1*? Promotor genu obejmuje fragment DNA leżący w jego bezpośrednim sąsiedztwie, powyżej (*upstream*) miejsca startowego transkrypcji, natomiast elementy kontrolne regulujące poziom transkrypcji danego genu mogą być oddalone o tysiące par zasad powyżej promotora, grupując się we wzmacniaczu. Ponieważ odległość i przestrzenne rozmieszczenie elementów kontrolnych utrudniają ich identyfikację, naukowcy zaczęli od usuwania potencjalnych elementów kontrolnych i sprawdzania, jaki będzie miało to wpływ na ekspresję genów. W tym ćwiczeniu będziesz analizować dane uzyskane z eksperymentów dotyczących delecji DNA, testujących potencjalne elementy kontrolne dla ludzkiego genu *mPGES-1*. Gen ten koduje enzym biorący udział w syntezie jednego z rodzajów prostaglandyn, związków wytwarzanych podczas stanów zapalnych.

Przebieg eksperymentu Badacze postawili hipotezę, że istnieją trzy potencjalne elementy kontrolne w regionie wzmacniacza położonym 8–9 kilozasad powyżej genu *mPGES-1*. Elementy kontrolne regulują każdy gen leżący poniżej (*downstream*) w odpowiedniej lokalizacji. Dlatego aby przetestować aktywność potencjalnych elementów, naukowcy najpierw zsyntezowali cząsteczki DNA („konstrukty") z nietkniętym regionem wzmacniacza powyżej „genu reporterowego", czyli genu, którego produkt w postaci mRNA może być łatwo mierzalny eksperymentalnie. Następnie przygotowali trzy kolejne konstrukty, jednak w każdym usunęli po jednym z trzech proponowanych elementów kontrolnych (patrz lewa strona ryciny). Kolejnym krokiem było wprowadzenie każdego konstruktu DNA do odrębnej kultury komórkowej, w których hodowane ludzkie komórki mogły pobrać wyprodukowane w laboratorium cząsteczki DNA. Po upływie 48 godzin zmierzono ilość wyprodukowanego przez te komórki mRNA genu reporterowego. Porównanie tych ilości pozwoliło badaczom określić, czy któraś z delecji miała wpływ na ekspresję genu reporterowego, naśladując efekt, jaki musiałyby one wywierać na ekspresję genu *mPEGS-1* (sam gen *mPEGS-1* nie mógł zostać wykorzystany do pomiaru natężenia ekspresji, ponieważ w wykorzystanych komórkach dochodzi do ekspresji ich własnego genu *mPEGS-1*, co wprowadziłoby do wyników zamieszanie).

Dane z eksperymentu Schematy po lewej stronie ryciny przedstawiają nietkniętą sekwencję DNA (na górze) i trzy eksperymentalne konstrukty DNA. Czerwonym krzyżykiem zaznaczono potencjalne elementy kontrolne (1, 2 lub 3), które zostały usunięte w kolejnych eksperymentalnych konstruktach DNA. Obszar pomiędzy ukośnikami odpowiada około 8 kilozasadom DNA zlokalizowanym pomiędzy promotorem a regionem wzmacniacza. Poziomy wykres słupkowy po prawej stronie przedstawia ilość mRNA genu reporterowego obecną w każdej z kultur komórkowych po upływie 48 godzin, w stosunku do ilości, która znajdowała się w kulturze zawierającej nietknięty region wzmacniacza (górny słupek = 100%).



© 2012 The Biochemical Society

Zinterpretuj dane

1. a. Co jest zmienną niezależną na wykresie (inaczej mówiąc, zmienną, którą manipulowali naukowcy)? b. Co jest zmienną zależną (inaczej mówiąc, zmienną, która reaguje na zmiany w zmiennej niezależnej)? c. Co jest próbą kontrolną w tym eksperymencie? Oznacz to na schemacie.
2. Czy dane sugerują, że któryś z tych potencjalnych elementów kontrolnych jest nim w rzeczywistości? Uzasadnij odpowiedź.
3. a. Czy delecja w którymś z potencjalnych elementów kontrolnych powoduje obniżenie ekspresji genu reporterowego? Jeśli tak, czy możesz powiedzieć, w którym (lub w których) i dlaczego? b. Jeśli utrata elementu kontrolnego powoduje obniżenie ekspresji genu, jaka musi być prawidłowa rola tego elementu kontrolnego? Podaj biologiczne wyjaśnienie tego, jak utrata takiego elementu kontrolnego może prowadzić do obniżenia ekspresji genu.
4. Czy delecja w którymś z potencjalnych elementów kontrolnych powoduje wzrost ekspresji genu reporterowego w stosunku do kontroli? Jeśli tak, czy możesz powiedzieć, w którym (lub w których) i dlaczego? b. Jeśli utrata elementu kontrolnego powoduje wzrost ekspresji genu, jaka musi być prawidłowa rola tego elementu kontrolnego? Zaproponuj biologiczne wyjaśnienie tego, jak utrata takiego elementu kontrolnego może prowadzić do wzrostu ekspresji genu.

Źródło danych J.N. Walters i in., *Regulation of human microsomal prostaglandin E synthase-1 by IL-1β requires a distal enhancer element with a unique role for C/EBPβ*, „Biochemical Journal", 443, 2012, s. 561–571.

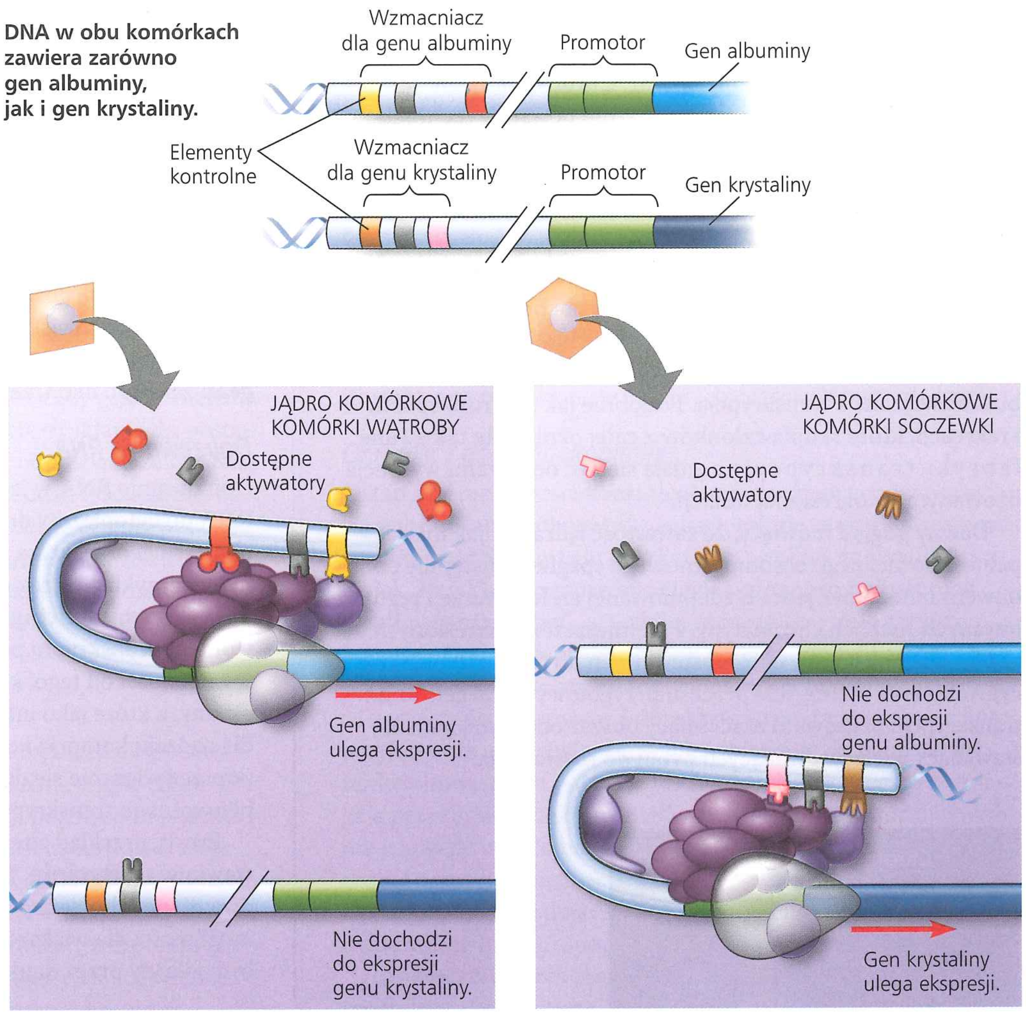
Nawet jeśli dostępnych jest tylko kilkanaście sekwencji elementów kontrolnych, możliwa jest bardzo duża liczba ich kombinacji. Określona kombinacja elementów kontrolnych będzie umożliwiać aktywację transkrypcji jedynie w obecności właściwych białek aktywatorowych, które mogą się pojawiać w ściśle określonych momentach rozwoju lub w określonym rodzaju komórek. **Rycina 18.11** ilustruje, jak użycie różnych kombinacji zaledwie kilku elementów kontrolnych może pozwolić na odmienną regulację transkrypcji w dwóch reprezentatywnych rodzajach komórek – komórkach wątroby i komórkach soczewki oka. Może się tak dziać, ponieważ każdy rodzaj komórki posiada odmienną grupę białek aktywatorów. Chociaż wszystkie komórki zarodka pochodzą od jednej komórki (zapłodnionego jaja), odmienne szlaki podczas rozwoju zarodkowego prowadzą do tego, że każdy rodzaj komórek posiada inną mieszankę białek aktywatorów. To, w jaki sposób w trakcie tego procesu komórki osiągają zróżnicowanie, omówione zostanie w zagadnieniu 18.4.

Skoordynowana kontrola genów eukariotycznych

Jak radzi sobie komórka eukariotyczna z genami o powiązanych funkcjach, które w tym samym czasie muszą zostać włączone

▶ **Rycina 18.11 Transkrypcja typowa dla rodzaju komórki.** Zarówno komórki wątroby, jak i komórki soczewki oka mają geny kodujące białka albuminę i krystalinę, ale jedynie komórki wątroby wytwarzają albuminę (białko krwi), a komórki soczewek krystalinę (główne białko soczewek). Specyficzne czynniki transkrypcyjne produkowane w komórce określają, który gen ulegnie ekspresji. W tym przykładzie geny albuminy i krystaliny przedstawione są na górze, każdy ze wzmacniaczem złożonym z trzech odmiennych elementów kontrolnych. Chociaż wzmacniacze dla tych dwóch genów współdzielą jeden element kontrolny (kolor szary), każdy wzmacniacz charakteryzuje się wyjątkową dla siebie kombinacją tych elementów. Wszystkie aktywatory konieczne do wysokiego poziomu ekspresji genu albuminy są obecne jedynie w komórkach wątroby (**a.**), natomiast aktywatory konieczne do ekspresji genu krystaliny są obecne jedynie w komórkach soczewek (**b.**). Dla uproszczenia zajmujemy się tutaj wyłącznie rolą aktywatorów. Należy jednak pamiętać, że obecność lub nieobecność represorów również może wpływać na transkrypcję w określonych rodzajach komórek.

? *Opisz wzmacniacz dla genu albuminy w każdej komórce. Jaka będzie sekwencja nukleotydowa tego wzmacniacza w komórce wątroby w porównaniu z komórką soczewki?*



a. Komórka wątroby. Gen albuminy ulega ekspresji, gen krystaliny nie.

b. Komórka soczewki oka. Gen krystaliny ulega ekspresji, gen albuminy nie.

lub wyłączone? We wcześniejszych fragmentach tego rozdziału dowiedzieliśmy się, że u bakterii geny kontrolowane w sposób skoordynowany często są zgrupowane w operonie, który jest regulowany pojedynczym promotorem i ulega transkrypcji na pojedynczą cząsteczkę mRNA. Tak więc ekspresja tych genów zachodzi razem, a zakodowane białka są produkowane jednocześnie. Operony, które pracowałyby w ten sposób, nie zostały znalezione w komórkach eukariotycznych, poza kilkoma wyjątkami.

Geny eukariotyczne ulegające wspólnej ekspresji, jak na przykład geny kodujące enzymy szlaku metabolicznego, zazwyczaj są rozproszone na wszystkich chromosomach. Skoordynowana ekspresja genów zależy więc tutaj od powiązania określonej kombinacji elementów kontrolnych z każdym genem tej rozproszonej grupy. W jądrze komórkowym białka aktywatory, które rozpoznają elementy kontrolne, wiążą się do nich, powodując jednoczesną transkrypcję wszystkich genów grupy, bez względu na to, w którym miejscu genomu się one znajdują.

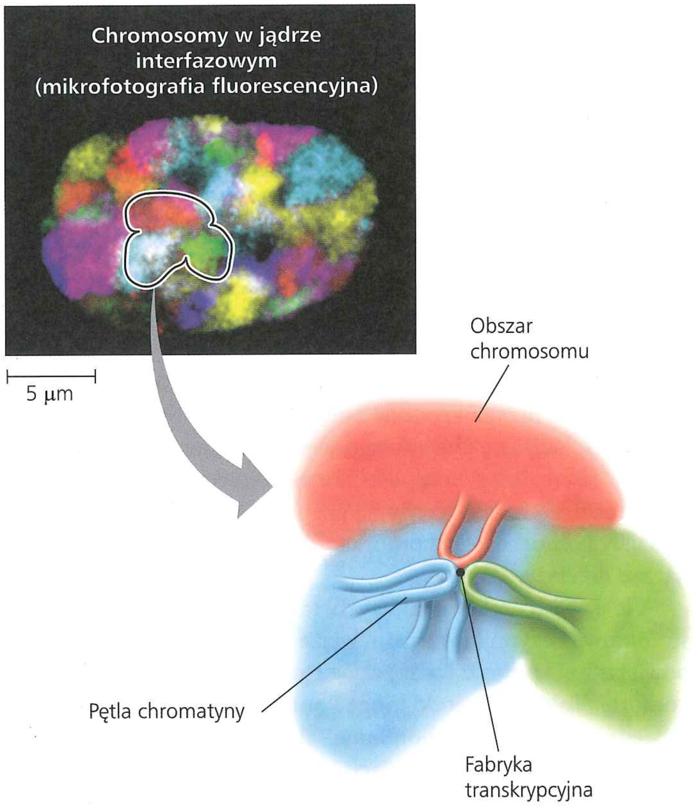
Skoordynowana kontrola rozproszonych genów w komórkach eukariotycznych często zachodzi w odpowiedzi na sygnały chemiczne spoza komórki. Na przykład hormon steroidowy wchodzi do komórki i wiąże się ze specyficznym wewnątrzkomórkowym białkiem receptorowym, tworząc kompleks hormon–receptor, który pełni rolę aktywatora transkrypcji (patrz ryc. 11.9). Każdy gen, którego transkrypcja jest stymulowana przez określony hormon steroidowy, bez względu na swoją lokalizację chromosomową ma element kontrolny rozpoznawany przez kompleks hormon–receptor. W taki właśnie sposób estrogeny aktywują grupę genów, które stymulują podziały komórkowe w komórkach macicy, przygotowując ten narząd do ciąży.

Wiele cząsteczek sygnałowych, takich jak hormony niesteroidowe i czynniki wzrostu, wiąże się z receptorami na powierzchni komórki i w rzeczywistości nigdy nie wnika do komórki. Takie cząsteczki mogą kontrolować ekspresję genów pośrednio poprzez uruchomienie szlaków transdukcji sygnałów, prowadzących do aktywacji określonych aktywatorów lub represorów transkrypcji (patrz ryc. 11.15). Zasady takiej skoordynowanej regulacji są takie same jak w przypadku hormonów steroidowych. Geny o takich samych elementach kontrolnych są aktywowane przez te same sygnały chemiczne. Ponieważ ten system skoordynowanej regulacji genu jest tak rozpowszechniony, naukowcy uważają, że prawdopodobnie powstał on w historii ewolucyjnej bardzo wcześnie.

Architektura jądrowa i ekspresja genu

Na rycinie 16.23 widzieliśmy, że w jądrze interfazowym każdy chromosom zajmuje odrębny obszar. Chromosomy nie są jednak całkowicie odizolowane. Ostatnio powstały techniki, które pozwalają badaczom na wzajemne łączenie i identyfikację regionów chromosomów, które podczas interfazy oddziałują ze sobą. Badania te ujawniły, że w określonych miejscach jądra komórkowego pętle chromatyny wychodzą poza obszary zajęte przez pojedyncze chromosomy (**Rycina 18.12**). Różne pętle tego samego chromosomu, a także pętle pochodzące z różnych chromosomów mogą się gromadzić w tych miejscach, spośród których niektóre są niezwykle bogate w polimerazy RNA i inne białka związane z transkrypcją. Podobnie jak centrum sportu i rekreacji, które skupia członków z całej okolicy, te tak zwane fabryki transkrypcyjne zdają się być obszarami wyspecjalizowanymi w określonej funkcji.

Dawny pogląd mówiący, że zawartość jądra jest jak miska pełna amorficznego chromosomowego spaghetti, ustępuje pola nowemu modelowi jądra o zdefiniowanej architekturze i regulowanych ruchach chromatyny. Przemieszczenie określonych genów z ich obszarów chromosomowych do fabryk transkrypcyjnych może być częścią procesu przygotowywania genów do transkrypcji. Stanowi to ekscytujący obszar obecnych badań, stawiający wiele fascynujących pytań do rozważenia.



▲ **Rycina 18.12 Oddziaływania międzychromosomowe w jądrze interfazowym.** Chociaż każdy chromosom zajmuje własny obszar (patrz ryc. 16.23b), pętle chromatyny mogą się rozciągać także na inne miejsca jądra. Niektóre z tych miejsc są fabrykami transkrypcyjnymi, w których znajdują się liczne pętle chromatynowe tego samego chromosomu (niebieskie) lub innych chromosomów (czerwone i zielone).

Mechanizmy regulacji posttranskrypcyjnej

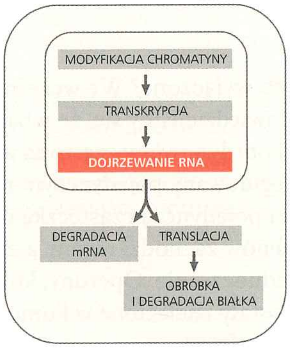
Transkrypcja sama w sobie nie jest równoznaczna z ekspresją genów. Ekspresja genów kodujących białka jest ostatecznie mierzona ilością wytworzonego przez komórkę funkcjonalnego białka, a pomiędzy syntezą transkryptu RNA a aktywnością białka w komórce dzieje się bardzo dużo. Mechanizmy regulacyjne działają na rozmaitych etapach następujących po transkrypcji (patrz ryc. 18.6). Mechanizmy te pozwalają komórce na natychmiastowe dostrojenie ekspresji genów, w odpowiedzi na zmiany środowiskowe, bez zmiany jej wzorców transkrypcyjnych. Tutaj omówimy, jak komórki mogą regulować ekspresję genu zaraz po ukończeniu jego transkrypcji.

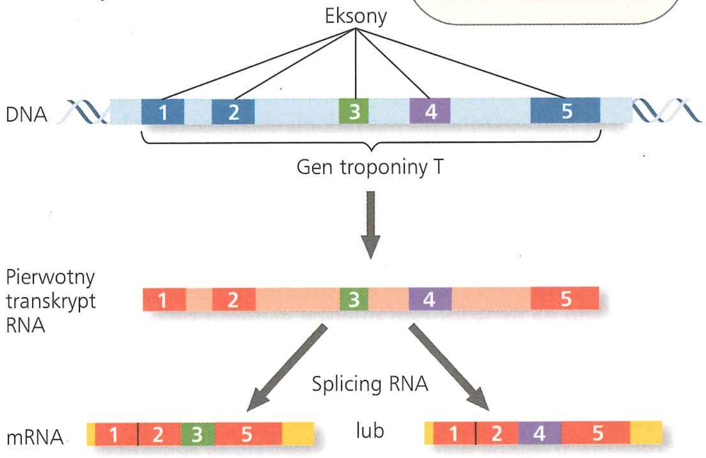
Dojrzewanie RNA

Dojrzewanie RNA w jądrze komórkowym i eksport dojrzałego RNA do cytoplazmy dostarcza licznych możliwości regulacji ekspresji genów, które nie są dostępne dla prokariontów. Jednym z przykładów regulacji na poziome dojrzewania RNA jest **alternatywny splicing RNA**, w którym z tego samego pierwotnego transkryptu powstają odmienne cząsteczki mRNA, w zależności od tego, które odcinki RNA są traktowane jako eksony, a które jako introny. Białka regulatorowe specyficzne dla rodzaju komórki kontrolują wybór intronów i eksonów poprzez wiązanie się do sekwencji regulatorowych wewnątrz pierwotnego transkryptu.

Prosty przykład alternatywnego splicingu RNA został przedstawiony na **Rycinie 18.13** dla genu troponiny T, który koduje dwa różne (chociaż spokrewnione) białka. Inne geny oferują możliwości dla większej liczby produktów. Przykładem może być odkryty przez naukowców gen muszki owocowej, mający

▼ **Rycina 18.13 Alternatywny splicing RNA genu troponiny T.** Pierwotny transkrypt tego genu może ulegać splicingowi na wiele sposobów, prowadząc do powstania różnych cząsteczek mRNA. Zauważmy, że jedna z takich cząsteczek mRNA zawiera ekson 3 (kolor zielony), a inna ekson 4 (kolor fioletowy). Te dwie cząsteczki mRNA ulegają translacji na odmienne, ale spokrewnione ze sobą białka mięśnia.





wystarczającą liczbę eksonów, żeby w wyniku alternatywnego splicingu wygenerować około 19 000 białek błonowych o odmiennych domenach zewnątrzkomórkowych. Co najmniej 17 500 (94%) alternatywnego mRNA rzeczywiście ulega syntezie. Każda rozwijająca się komórka nerwowa muszki owocowej zdaje się syntezować specyficzną dla siebie formę białka, które działa jak znacznik identyfikacyjny na powierzchni komórki.

Jasne jest, że alternatywny splicing RNA może znacznie rozszerzyć repertuar genomu eukariotycznego. Alternatywny splicing faktycznie został zaproponowany jako jedyne wyjaśnienie zaskakująco niewielkiej liczby ludzkich genów policzonych w trakcie sekwencjonowania genomu człowieka. Okazało się, że liczba genów u człowieka jest podobna do liczby genów nicienia glebowego, gorczycy czy ukwiała. Odkrycie to skłania do postawienia pytania, co, jeśli nie liczba genów, odpowiada za bardziej złożoną morfologię (wygląd zewnętrzny) ludzi. Okazało się, że 75–100% ludzkich genów posiadających liczne eksony prawdopodobnie ulega splicingowi alternatywnemu. Dlatego zakres alternatywnego splicingu poważnie zwiększa liczbę potencjalnych białek ludzkich, które mogą być lepiej skorelowane ze złożonością wyglądu.

Inicjacja translacji i degradacja mRNA

Translacja dostarcza nowych możliwości regulacji ekspresji genów. Regulacje takie pojawiają się zwykle na etapie jej inicjacji (patrz ryc. 17.18). Inicjacja translacji pewnych cząsteczek mRNA może być blokowana przez białka regulatorowe, które wiążą się z określonymi sekwencjami lub strukturami wewnątrz regionu nieulegającego translacji (UTR) na końcu 5′ lub 3′ mRNA, uniemożliwiając wiązanie rybosomów (przypomnijmy sobie z rozdziału 17, że zarówno czapeczka 5′, jak i ogon poli-A cząsteczki mRNA są decydujące dla wiązania rybosomu).

Alternatywnie translacja wszystkich cząsteczek mRNA w komórce może być regulowana jednocześnie. W komórce eukariotycznej taka „globalna" kontrola obejmuje zazwyczaj aktywację lub inaktywację jednego lub większej liczby czynników białkowych koniecznych do inicjacji translacji. Mechanizm ten dotyczy rozpoczęcia translacji cząsteczek mRNA zgromadzonych w komórkach jajowych. Translacja jest uruchamiana tuż po zapłodnieniu, dzięki gwałtownej aktywacji translacyjnych czynników inicjacyjnych. Odpowiedzią jest prawdziwa fala syntezy białek zakodowanych w zgromadzonym mRNA. Niektóre rośliny i glony gromadzą mRNA podczas okresów ciemności. Do reaktywacji aparatu translacyjnego dochodzi u nich pod wpływem światła.

Długość życia cząsteczek mRNA w cytoplazmie jest ważna dla określenia wzorców syntezy białek w komórce. Bakteryjne cząsteczki mRNA są zwykle degradowane przez enzymy w ciągu kilku minut od ich syntezy. Tak krótki czas życia cząsteczek mRNA jest jednym z powodów, dla których bakterie mogą zmieniać swoje wzorce syntezy białek tak szybko w odpowiedzi na zmiany środowiskowe. Inaczej jest z mRNA wielokomórkowych eukariontów, który może przetrwać godziny, dni, a nawet tygodnie. Na przykład cząsteczki mRNA dla polipeptydów hemoglobiny (α-globina i β-globina) w rozwijających się krwinkach czerwonych są nadzwyczaj stabilne i wielokrotnie ulegają translacji.

Sekwencje nukleotydowe, które mają wpływ na to, jak długo mRNA pozostaje nietknięty, często są znajdywane w regionach nieulegających translacji (UTR) na końcu 3′ cząsteczki (patrz ryc. 18.8). W jednym z eksperymentów badacze przenieśli taką sekwencję z krótko żyjącej cząsteczki mRNA kodującej czynnik wzrostu na koniec 3′ zwykle stabilnej cząsteczki mRNA dla białka globiny. Okazało się, że mRNA globiny był szybko degradowany.

W ciągu ostatnich kilku lat odkryto inne mechanizmy degradacji lub blokowania ekspresji cząsteczek RNA. Mechanizmy te dotyczą ważnych grup nowo odkrytych cząsteczek RNA, zdolnych do regulacji ekspresji genów na różnych poziomach. Zostaną one omówione w kolejnych częściach tego rozdziału.

Obróbka i degradacja białek

Ostatnia z możliwości kontrolowania ekspresji genów pojawia się po translacji. Polipeptydy eukariotyczne często muszą zostać poddane obróbce w celu uzyskania cząsteczek funkcjonalnych białek. Przykładem może być cięcie wstępnego polipeptydu insuliny (proinsuliny), w wyniku którego powstaje aktywny hormon. Dodatkowo wiele białek podlega modyfikacjom chemicznym, które nadają im funkcjonalność. Białka regulatorowe są zazwyczaj aktywowane i dezaktywowane przez odwracalne przyłączenie grup fosforanowych, a białka przeznaczone do funkcjonowania na powierzchni komórek zwierzęcych wymagają przyłączenia cukrów. Białka powierzchni komórki, podobnie jak wiele innych białek, aby mogły funkcjonować, muszą zostać przetransportowane do miejsc docelowych w komórce. Do regulacji może dojść na każdym z etapów obejmujących modyfikowanie lub transportowanie białek.

Ostatecznie okres funkcjonowania każdego białka w komórce jest rygorystycznie regulowany przez selektywną degradację. Długość życia wielu białek, na przykład cyklin, zaangażowanych w regulację cyklu komórkowego, musi być stosunkowo krótka, jeśli komórka ma odpowiednio funkcjonować (patrz ryc. 12.16). Aby oznakować określone białko do zniszczenia, komórka zazwyczaj przyłącza do niego niewielką cząsteczkę białka zwanego ubikwityną. Gigantyczne kompleksy białkowe zwane proteasomami rozpoznają następnie takie oznakowane ubikwityną białka i degradują je.

PYTANIA KONTROLNE **18.2**

1. Jaki jest ogólny wpływ acetylacji histonów i metylacji DNA na ekspresję genów?
2. Porównaj funkcje ogólnych i specyficznych czynników transkrypcyjnych w regulowaniu ekspresji genów.
3. **A CO JEŚLI?** Przypuśćmy, że porównujesz sekwencję dystalnych elementów kontrolnych we wzmacniaczach trzech genów, które ulegają ekspresji jedynie w tkance mięśniowej. Co spodziewasz się znaleźć? Uzasadnij odpowiedź.
4. Jakie cztery mechanizmy mogą regulować ilość białka, która jest aktywna w komórce, gdy mRNA kodujący określone białko dociera do cytoplazmy?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 18.3

Niekodujące cząsteczki RNA pełnią wiele ról w kontrolowaniu ekspresji genów

Sekwencjonowanie genomu ujawniło, że DNA kodujący białka stanowi jedynie 1,5% ludzkiego genomu i podobnie niewielką część genomów wielu innych wielokomórkowych eukariontów. Z tego, co pozostanie, bardzo mała część zawiera geny dla małych cząsteczek RNA, takich jak rybosomowy RNA i transferowy RNA. Do niedawna uważano, że większość pozostałego DNA nie ulega transkrypcji. Powszechna była opinia, że skoro nie koduje on białek lub kilku znanych rodzajów RNA, nie niesie też istotnej informacji genetycznej. Jednakże zalew najnowszych danych neguje tę opinię. Na przykład zakończone w roku 2012, szeroko zakrojone badania całego ludzkiego genomu ujawniły, że w przybliżeniu 75% genomu ulega transkrypcji łącznie we wszystkich komórkach ciała. Za część puli RNA, która ulega transkrypcji, lecz nie ulega translacji, odpowiadają introny, jednak jest to część niewielka. Te i inne rezultaty sugerują, że znacząca część genomu może ulegać transkrypcji na cząsteczki RNA niekodujące białek (zwane również niekodującym RNA lub ncRNA), łącznie z całą różnorodnością małych RNA. Podczas gdy wiele pytań dotyczących funkcji tego RNA nadal pozostaje bez odpowiedzi, badacze każdego dnia odkrywają nowe dowody na to, że pełnią one ważne role biologiczne.

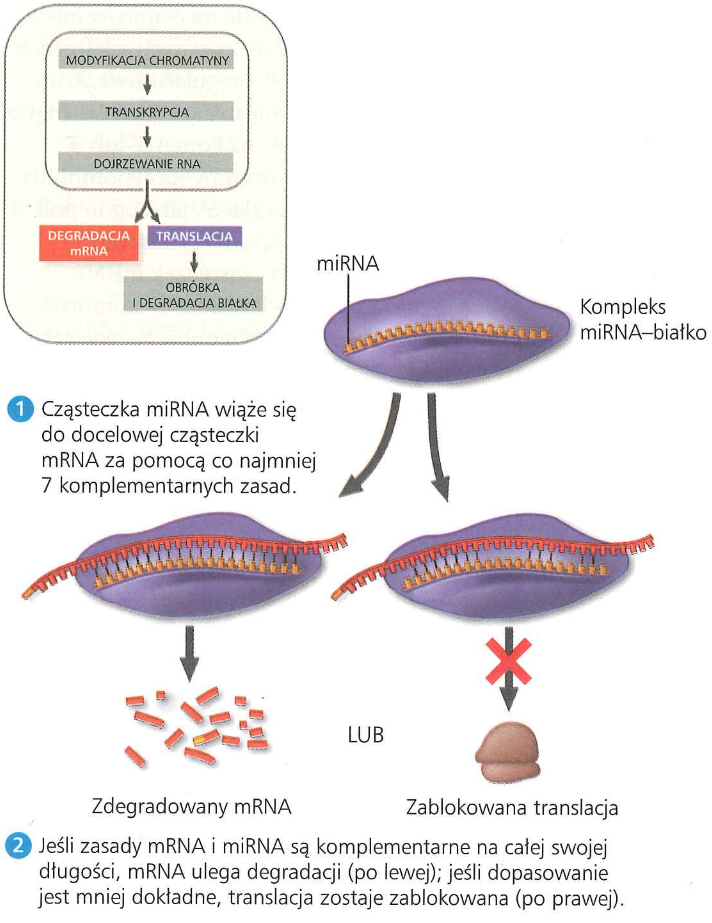
Biologów rozemocjonowały ostatnie odkrycia, wskazujące na istnienie w komórce dużych, różnorodnych populacji cząsteczek RNA odgrywających istotną rolę w regulacji ekspresji genów – które dotychczas pozostawały niezauważone. Jest już jasne, że musimy zrewidować pogląd, że ze względu na kodowanie białek mRNA jest najistotniejszym rodzajem RNA funkcjonującym w komórce. Stanowi to poważną zmianę w sposobie myślenia biologów, jedyną, jakiej świadkami są młodzi adepci dopiero wchodzący w tę dziedzinę nauki. To tak, jakby wyłączne skupienie naszej uwagi na osobie sławnej gwiazdy rocka nie pozwalało nam dostrzegać wielu muzyków dalszego planu i autorów tekstów pracujących poza sceną.

Wpływ miRNA i siRNA na mRNA

Regulacja za pośrednictwem małych i dużych cząsteczek ncRNA zachodzi w różnych punktach szlaku ekspresji genu, włączając w to translację mRNA i modyfikacje chromatyny. Skupimy się teraz na dwóch rodzajach małych cząsteczek ncRNA, które są obiektem intensywnych badań od zaledwie kilku lat. O ważności tych cząsteczek RNA przekonano się, kiedy okazały się one przedmiotem badań nagrodzonych Nagrodą Nobla w dziedzinie fizjologii lub medycyny w roku 2006, a zakończonych 8 lat wcześniej.

Od 1993 roku w licznych badaniach opisywane były małe jednoniciowe cząsteczki RNA, zwane **mikroRNA (miRNA)**, zdolne do wiązania komplementarnych sekwencji w cząsteczkach mRNA. Enzymy komórkowe biorą udział w obróbce dłuższego prekursora RNA, w wyniku czego powstaje jednoniciowa cząsteczka miRNA o długości około 22 nukleotydów, tworząca kompleks z jednym lub kilkoma białkami. Obecność miRNA pozwala temu kompleksowi wiązać się do dowolnej cząsteczki mRNA mającej 7-8-nukleotydową sekwencję komplementarną. Następnie kompleks miRNA–białko albo doprowadza do degradacji tej cząsteczki mRNA, albo blokuje jej translację (**Rycina 18.14**). Oszacowano, że ekspresja przynajmniej połowy ze wszystkich ludzkich genów może podlegać regulacji przez cząsteczki miRNA, co jest warte odnotowania w świetle tego, że istnienie miRNA jeszcze dwadzieścia lat temu pozostawało nieznane.

Inna klasa małych cząsteczek RNA nosi nazwę **małych interferujących RNA** (ang. *small interfering* RNA; **siRNA**). Rozmiarem i funkcją przypominają one miRNA – zarówno jedne, jak i drugie asocjują też do tych samych białek, w kompleksie z którymi osiągają podobne rezultaty. Jeśli do komórki wstrzykniemy RNA będący prekursorem siRNA, maszyneria komórkowa będzie w stanie przekształcić go w cząsteczki siRNA, które wyłączą ekspresję genów o powiązanych sekwencjach, podobnie jak to się dzieje w przypadku miRNA. Różnica pomiędzy miRNA a siRNA polega na subtelnych różnicach w budowie ich



▲ **Rycina 18.14 Regulacja ekspresji genów za pośrednictwem cząsteczek miRNA.** Utworzona dzięki enzymatycznej obróbce prekursora RNA cząsteczka miRNA licząca 22 nukleotydy tworzy kompleks z jednym lub kilkoma białkami. Kompleks ten może następnie zdegradować docelowy mRNA lub zablokować jego translację.

prekursorów, które w obu przypadkach są cząsteczkami RNA o strukturze głównie dwuniciowej. Blokowanie ekspresji genu przez siRNA nazywane jest **interferencją RNA (RNAi)** i wykorzystywane jest w laboratoriach jako sposób na wyłączenie określonych genów w celu badania ich funkcji.

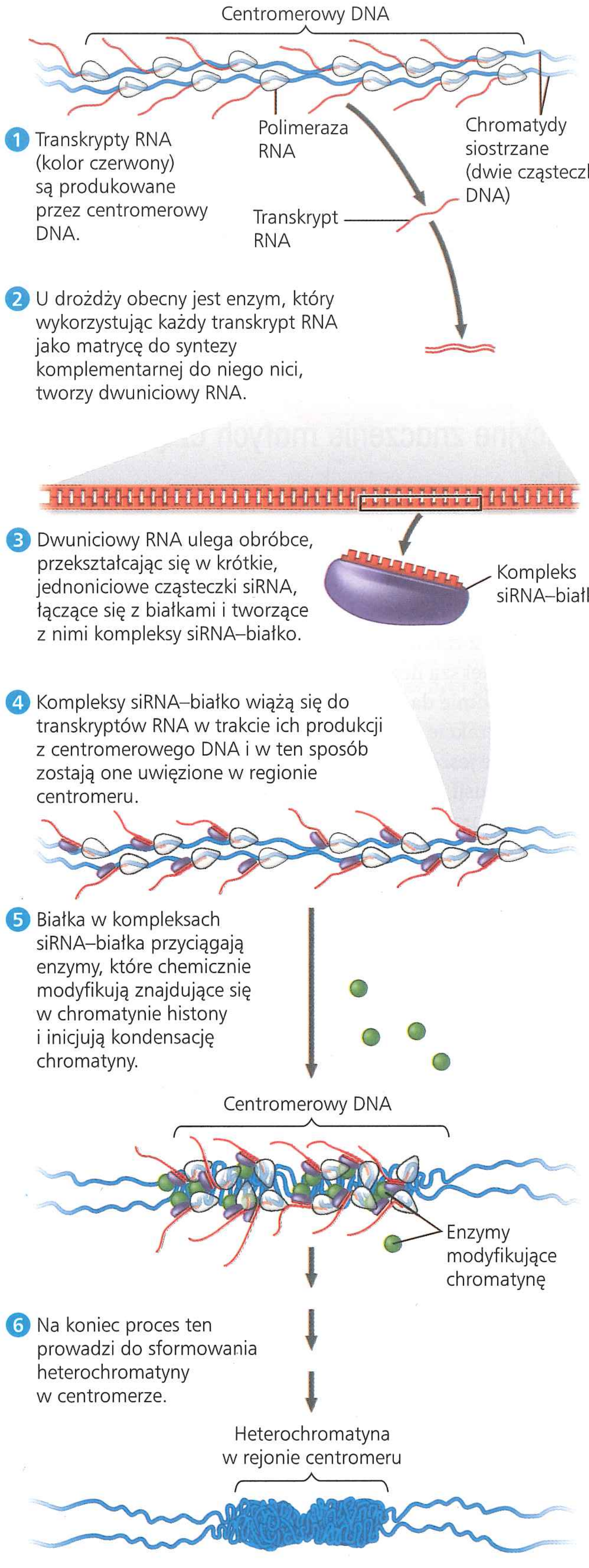
Jak dowiemy się z rozdziału 19, postać dwuniciowego RNA mają genomy niektórych wirusów. Ponieważ komórkowy szlak RNAi może prowadzić do zniszczenia cząsteczek RNA o sekwencjach komplementarnych z tymi, które znaleziono w dwuniciowych RNA, szlak ten mógł ewoluować jako naturalna obrona przed takimi wirusami. Jednak fakt, iż szlak RNAi ma także wpływ na ekspresję niewirusowych genów komórkowych, może dowodzić jego odmiennego pochodzenia ewolucyjnego. Co więcej, niektóre gatunki najwyraźniej produkują własne długie, dwuniciowe cząsteczki RNA, będące prekursorami małych RNA, takich jak siRNA. Kiedy cząsteczki te już powstaną, mogą oddziaływać na ekspresję genów na etapach innych niż translacja, o czym będzie mowa dalej.

Rola ncRNA w remodelowaniu chromatyny

Coraz bardziej oczywisty staje się powszechny udział niekodującego RNA w regulacji ekspresji genów, natomiast jest jeszcze inna, warta omówienia, funkcja ncRNA. Poza regulacją mRNA działanie niektórych cząsteczek ncRNA ma na celu remodelowanie struktury chromatyny. Jednym z przykładów jest proces formowania heterochromatyny w centromerze, zbadany u jednego z gatunków drożdży.

W fazie S cyklu komórkowego centromerowe regiony DNA muszą zostać rozluźnione w celu przeprowadzenia replikacji chromosomów, a następnie ponownie ulec kondensacji w ramach przygotowań do mitozy. U niektórych drożdży do powrotnego formowania heterochromatyny w centromerach potrzebne są produkowane w ich komórkach cząsteczki siRNA. Model obrazujący ten proces został pokazany na **Rycinie 18.15**. Dokładna wiedza, jak on się rozpoczyna i jaka jest w nim kolejność etapów, nadal pozostaje w sferze dyskusji, jednak biolodzy zgadzają się w jednej zasadniczej kwestii: system siRNA u drożdży oddziałuje z innymi niekodującymi rodzajami RNA oraz z enzymami modyfikującymi chromatynę w celu remodelowania struktury chromatyny w centromerze. Nie ma informacji o występowaniu siRNA w większości komórek ssaków, a mechanizm kondensacji centromerowego DNA nie jest u nich poznany. Jednakże możliwe jest, że są w niego zaangażowane inne małe ncRNA.

Nowo odkrytą klasą małych ncRNA są piRNA (ang. *piwi-interacting RNA*). (Zostały one odkryte i nazwane przez Haifana Lina, z którym wywiad poprzedzał rozdział 6). Te cząsteczki RNA również indukują formowanie heterochromatyny, blokując ekspresję niektórych pasożytniczych elementów DNA obecnych w genomie, znanych jako transpozony (zostały one omówione w rozdziale 21). Cząsteczki piRNA, zazwyczaj o długości 24–31 nukleotydów, powstają w wyniku obróbki dłuższego, jednoniciowego prekursora. Są one niezbędne w komórkach rozrodczych wielu gatunków zwierząt, w których pomagają w przywróceniu właściwych wzorców metylacji genomów podczas formowania gamet.



▲ **Rycina 18.15 Kondensacja chromatyny w centromerze.** W jednym z typów drożdży siRNA i dłuższe cząsteczki niekodującego RNA współpracują ze sobą w szlaku, który prowadzi do powrotnego formowania wysoce skondensowanej heterochromatyny w centromerze każdej chromatydy po replikacji DNA.

Cząsteczki ncRNA są też odpowiedzialne za inaktywację chromosomu X, co u większości samic ssaków uniemożliwia ekspresję genów zlokalizowanych na jednym z chromosomów X (patrz ryc. 15.8). W tym przypadku transkrypty genu *XIST* zlokalizowanego na chromosomie, który zostanie inaktywowany, wiążą się do niego z powrotem, opłaszczając go, a to prowadzi do kondensacji całego chromosomu w heterochromatynę.

Przypadki, które właśnie omówiliśmy, obejmują remodelowanie chromatyny w dużych regionach chromosomu. Ponieważ struktura chromatyny wpływa na transkrypcję i przez to na ekspresję genów, RNA-zależna regulacja budowy struktury chromatyny odgrywa prawdopodobnie ważną rolę w regulacji genów.

Ewolucyjne znaczenie małych cząsteczek ncRNA

EWOLUCJA Małe cząsteczki ncRNA mogą regulować ekspresję genów na wielu etapach i na wiele sposobów. Na ogół dodatkowe poziomy regulacji genu umożliwiają ewolucję formy o wyższym stopniu złożoności. Powszechność regulacji poprzez miRNA skłoniła zatem niektórych biologów do postawienia hipotezy, że większa liczba różnych cząsteczek miRNA kodowanych w genomie danego gatunku pozwala na zwiększenie złożoności w trakcie ewolucji morfologicznej. Podczas gdy ta hipoteza ciągle jeszcze jest weryfikowana, logiczne jest rozszerzenie tej dyskusji na wszystkie rodzaje ncRNA. Ekscytujące nowe techniki, pozwalające na szybkie sekwencjonowanie genomów, pozwoliły biologom na zadawanie pytań o to, ile jest genów kodujących ncRNA w genomach różnych gatunków. Przegląd różnych gatunków wspiera ideę, w której pierwsze wyewoluowały cząsteczki siRNA, a dopiero potem, znane jedynie u zwierząt, cząsteczki miRNA i jeszcze później piRNA. Jeśli znamy setki typów miRNA, pojawienie się około 60 000 typów piRNA stanowi potencjał do bardzo wyrafinowanej regulacji genów przez piRNA.

Biorąc pod uwagę szerokie spektrum funkcji ncRNA, nie jest zaskakujące, że wiele z opisanych dotychczas cząsteczek ncRNA pełni ważne funkcje w rozwoju zarodkowym – co stanowi temat kolejnego podrozdziału. Rozwój zarodkowy jest też być może najlepszym przykładem precyzyjnej regulacji ekspresji genów.

PYTANIA KONTROLNE **18.3**

1. Porównaj miRNA i siRNA, uwzględniając ich funkcje.
2. A CO JEŚLI? Wyobraź sobie, że ulegający degradacji mRNA z ryciny 18.14 koduje białko, które sprzyja podziałom komórkowym w organizmie wielokomórkowym. Co by się stało, gdyby mutacja wyłączyła gen kodujący cząsteczkę miRNA, która uruchamia tę degradację?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **18.4**

W organizmie wielokomórkowym program różnicowej ekspresji genów prowadzi do powstania różnych rodzajów komórek

W rozwoju zarodkowym organizmów wielokomórkowych zapłodniona komórka jajowa (zygota) daje początek komórkom wielu różnych rodzajów, charakteryzujących się różną strukturą i wynikającymi z niej funkcjami. Zazwyczaj komórki są zorganizowane w tkanki, tkanki w narządy, narządy w układy narządów, a układy narządów w całe organizmy. Dlatego każdy program rozwojowy musi produkować komórki różnych rodzajów, które tworzą struktury wyższego poziomu, zorganizowane przestrzennie w ściśle określony sposób. Procesy zachodzące podczas rozwoju roślin i zwierząt zostały szczegółowo omówione odpowiednio w rozdziałach 35 i 47. W tym rozdziale na przykładzie kilku gatunków zwierząt omówimy program regulacji ekspresji genów, który kieruje rozwojem.

Genetyczny program rozwoju zarodkowego

Fotografie na **Rycinie 18.16** pokazują spektakularną różnicę pomiędzy zygotą żaby a kijanką, w którą się przekształca. Ta nadzwyczajna transformacja jest wynikiem trzech powiązanych ze sobą procesów: podziału komórki, różnicowania komórki i morfogenezy. W wyniku kolejnych podziałów mitotycznych zygota daje początek olbrzymiej liczbie komórek. Same podziały komórkowe mogą jednakże doprowadzić jedynie do powstania wielkiej kuli składającej się z identycznych komórek, która w niczym nie przypomina kijanki. Podczas rozwoju zarodkowego nie tylko wzrasta liczba komórek, ale również podlegają one procesowi **różnicowania**, polegającemu na specjalizacji ich struktury i funkcji. Co więcej, różne rodzaje komórek nie są rozkładane w organizmie losowo, lecz organizowane w tkanki i narządy w określonym porządku przestrzennym. Procesy

a. Zapłodnione jaja żaby **b. Nowo wylęgła kijanka**

▲ **Rycina 18.16 Od zapłodnionego jaja do zwierzęcia, czyli co się dzieje w ciągu czterech dni.** Wystarczyły jedynie cztery dni podziałów komórkowych, różnicowania i morfogenezy, aby każde z zapłodnionych jaj żaby przekształciło się w kijankę.

fizyczne, które nadają organizmowi jego kształt, określamy jako **morfogenezę**, czyli rozwój formy organizmu i jego budowy.

Te trzy procesy opierają się na zachowaniu komórkowym. Nawet morfogenezę, czyli kształtowanie organizmu, możemy prześledzić wstecz, aż do zmian kształtu, ruchliwości i innych cech komórek, które tworzą różne rejony zarodka. Jak już wiemy, aktywność komórki zależy od genów, które ulegają w niej ekspresji, i białek, które są w niej produkowane. Prawie wszystkie komórki organizmu mają ten sam genom, co oznacza, że zróżnicowanie ekspresji genów wynika z odmiennej regulacji genów w każdym rodzaju komórek.

Na rycinie 18.11 przedstawiliśmy w sposób uproszczony, jak dochodzi do zróżnicowania ekspresji genów w dwóch rodzajach komórek, komórce wątroby i komórce soczewki oka. Każda z tych w pełni wyspecjalizowanych komórek ma określoną mieszaninę specyficznych aktywatorów, zdolnych do uruchomienia zestawu genów, których produkty są komórce niezbędne. Fakt, że obie komórki powstały w serii podziałów mitotycznych zaczynającej się od zwykłej, zapłodnionej komórki jajowej, nieuchronnie nasuwa pytanie: jak to się dzieje, że w dwóch typach komórek występują różne zestawy aktywatorów?

Okazuje się, że materiał umieszczony w jaju przez matkę zawiera sekwencyjny program regulacji genów, który jest przekazywany w czasie podziału komórek i koordynuje różnicowanie komórek podczas rozwoju zarodkowego. Aby zrozumieć, jak to działa, rozważymy dwa podstawowe procesy rozwojowe. Po pierwsze, dowiemy się, jak komórki wywodzące się z wczesnych mitoz zarodkowych rozwijają różnice, od których rozpoczyna się ich własny szlak różnicowania. Po drugie, na przykładzie rozwoju mięśni zobaczymy, w jaki sposób różnicowanie komórkowe prowadzi do powstania określonego typu komórki.

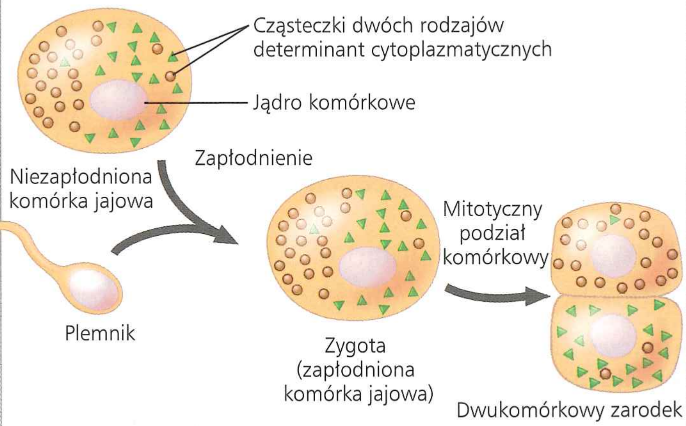
Determinanty cytoplazmatyczne i sygnały indukcyjne

Co powoduje powstanie pierwszych różnic pomiędzy komórkami we wczesnym zarodku? A co kontroluje różnicowanie wszystkich rodzajów komórek, gdy rozwój postępuje? Skoro dotarliśmy do tej części rozdziału, prawdopodobnie możemy wydedukować odpowiedź. W każdej komórce rozwijającego się organizmu ekspresji ulegają ściśle określone geny, które determinują jej los. Dwa źródła informacji, u różnych gatunków wykorzystywane w różnym zakresie, „mówią" komórce, które geny w danym momencie rozwoju zarodkowego powinny ulec ekspresji.

Jednym z ważnych źródeł informacji we wczesnym stadium rozwoju jest cytoplazma komórki jajowej, w której obecne są zarówno cząsteczki RNA, jak i białka kodowane przez matczyny DNA. Cytoplazma niezapłodnionego jaja nie jest homogeniczna. Cząsteczki mRNA, białka, inne substancje i organelle obecne w niezapłodnionym jaju są rozmieszczone nierównomiernie i ta nierównomierność u wielu gatunków ma ogromny wpływ na rozwój przyszłego zarodka. Determinujące wczesny rozwój, obecne w jaju substancje pochodzenia matczynego są nazywane **determinantami cytoplazmatycznymi** (**Rycina 18.17a**). Po zapłodnieniu wczesne podziały mitotyczne rozdzielają cytoplazmę zygoty do odrębnych komórek. Jądra tych komórek mogą być w takim razie wystawione na działanie różnych determinant cytoplazmatycznych, w zależności od tego, jaką porcję

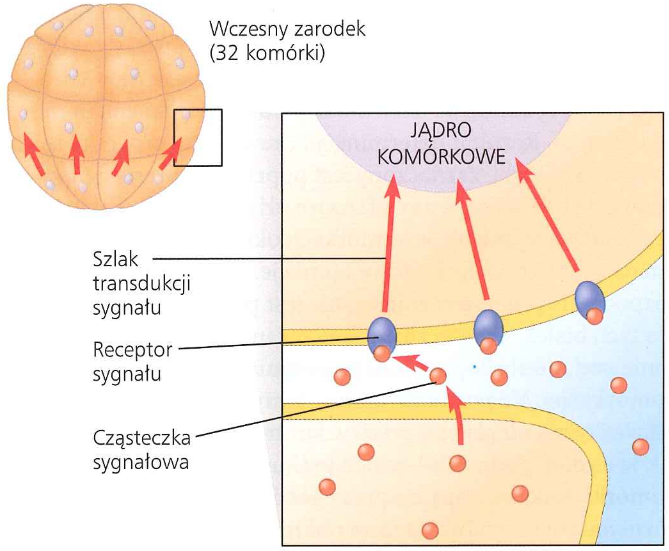
▼ Rycina 18.17 Źródła informacji dla wczesnej fazy rozwoju zarodka

a. Determinanty cytoplazmatyczne w komórce jajowej



W niezapłodnionej komórce jajowej są cząsteczki, kodowane przez geny matki, które wpływają na rozwój. Wiele z tych determinant cytoplazmatycznych rozkłada się nierównomiernie w komórce, podobnie jak dwa pokazane tutaj. Po zapłodnieniu i przejściu podziału mitotycznego jądro komórkowe komórek zarodka zostaje wyeksponowane na wpływ różnych zestawów determinant cytoplazmatycznych, w wyniku czego dochodzi do ekspresji odmiennych genów.

b. Indukcja przez sąsiednie komórki



Pokazane na rysunku komórki znajdujące się w dolnej części zarodka we wczesnej fazie rozwoju uwalniają związki chemiczne, które są sygnałem zmiany ekspresji genów dla sąsiadujących z nimi komórek.

cytoplazmy zygoty otrzymała dana komórka. Mieszanina determinant cytoplazmatycznych w komórce pomaga określić jej los w trakcie rozwoju, poprzez regulację ekspresji genów komórki podczas całego procesu różnicowania komórki.

Innym głównym źródłem informacji kierującym rozwojem, którego znaczenie rośnie wraz ze zwiększaniem się liczby komórek zarodka, jest otoczenie danej komórki. Większy wpływ mają odbierane przez komórkę zarodkową sygnały dochodzące z innych komórek zarodkowych, pozostających w jej sąsiedztwie, w tym kontakt cząsteczek powierzchniowych dwóch sąsiadujących ze sobą komórek i wiązanie czynników wzrostu,

wydzielanych przez sąsiednie komórki. Takie sygnały powodują zmiany w komórkach docelowych w procesie zwanym **indukcją** (**Rycina 18.15b**). Cząsteczkami przekazującymi te sygnały do komórek docelowych są receptory powierzchniowe i inne białka, za których ekspresję odpowiadają geny własne zarodka. Uogólniając, cząsteczki sygnałowe kierują komórkę na określony szlak rozwojowy poprzez wywołanie zmian w ekspresji jej genów, co w końcu prowadzi do powstania widocznych zmian komórki. Dlatego oddziaływania pomiędzy komórkami zarodka pomagają w indukcji różnicowania wielu wyspecjalizowanych rodzajów komórek tworzących nowy organizm.

Sekwencyjna regulacja ekspresji genów podczas różnicowania komórkowego

Najwcześniejsze zmiany, które stawiają komórkę na szlaku jej specjalizacji, są bardzo subtelne i widoczne jedynie na poziomie molekularnym. Zanim biolodzy dowiedzieli się więcej o molekularnych zmianach zachodzących w zarodkach, ukuli termin **determinacja**, odnoszący się do punktu, w którym komórka zarodkowa zostaje nieodwracalnie uwarunkowana, aby stać się komórką określonego typu. Jeśli ulegnie ona determinacji, może zostać eksperymentalnie przeniesiona do innej lokalizacji w zarodku i nadal będzie tam różnicować w komórkę tego typu, który normalnie byłby jej przeznaczeniem. Różnicowanie jest więc procesem, w którym komórka osiąga swoje wcześniej zdeterminowane przeznaczenie. W miarę rozwoju tkanek i organów zarodka, a także różnicowania ich komórek, struktura i funkcje tych komórek stają się bardziej zauważalne.

Obecne rozumienie determinacji odnosi się do zmian molekularnych. Rezultat determinacji, zauważalny proces różnicowania komórki, zaznaczony jest poprzez ekspresję genów kodujących białka specyficzne dla tkanek. Takie białka są znajdowane jedynie w komórkach określonego rodzaju i nadają im określoną budowę i funkcje. Pierwszym dowodem rozpoczęcia procesu różnicowania jest pojawienienie się mRNA dla tych białek. Ostatecznie różnicowanie może być obserwowane pod mikroskopem jako pojawianie się zmian w budowie komórkowej. Na poziomie molekularnym różne zestawy genów sekwencyjnie ulegają ekspresji w kontrolowany sposób, w miarę jak w wyniku podziałów swoich prekursorów powstają nowe komórki. Kolejne etapy ekspresji genów mogą być w czasie różnicowania regulowane, a wśród nich najczęściej dotyczy to transkrypcji. We w pełni zróżnicowanej komórce transkrypcja pozostaje głównym punktem regulatorowym odpowiadającym za właściwy przebieg ekspresji genów.

Zróżnicowane komórki stają się wyspecjalizowane w produkcji białek specyficznych dla tkanek. Jako przykłady takiej transkrypcyjnej regulacji mogą posłużyć komórki wątroby wyspecjalizowane w produkcji albumin i komórki soczewek oka, które wyspecjalizowały się w produkcji krystaliny (patrz ryc. 18.11). Komórki mięśni szkieletowych kręgowców stanowią kolejny pouczający przykład. Każda z tych komórek jest długim włóknem zawierającym wiele jąder komórkowych otoczonym pojedynczą błoną komórkową. Komórki mięśni szkieletowych mają wysokie stężenie specyficznych dla siebie wersji białek kurczliwych – miozyny i aktyny, jak również białkowych receptorów błonowych odbierających sygnały z komórek nerwowych.

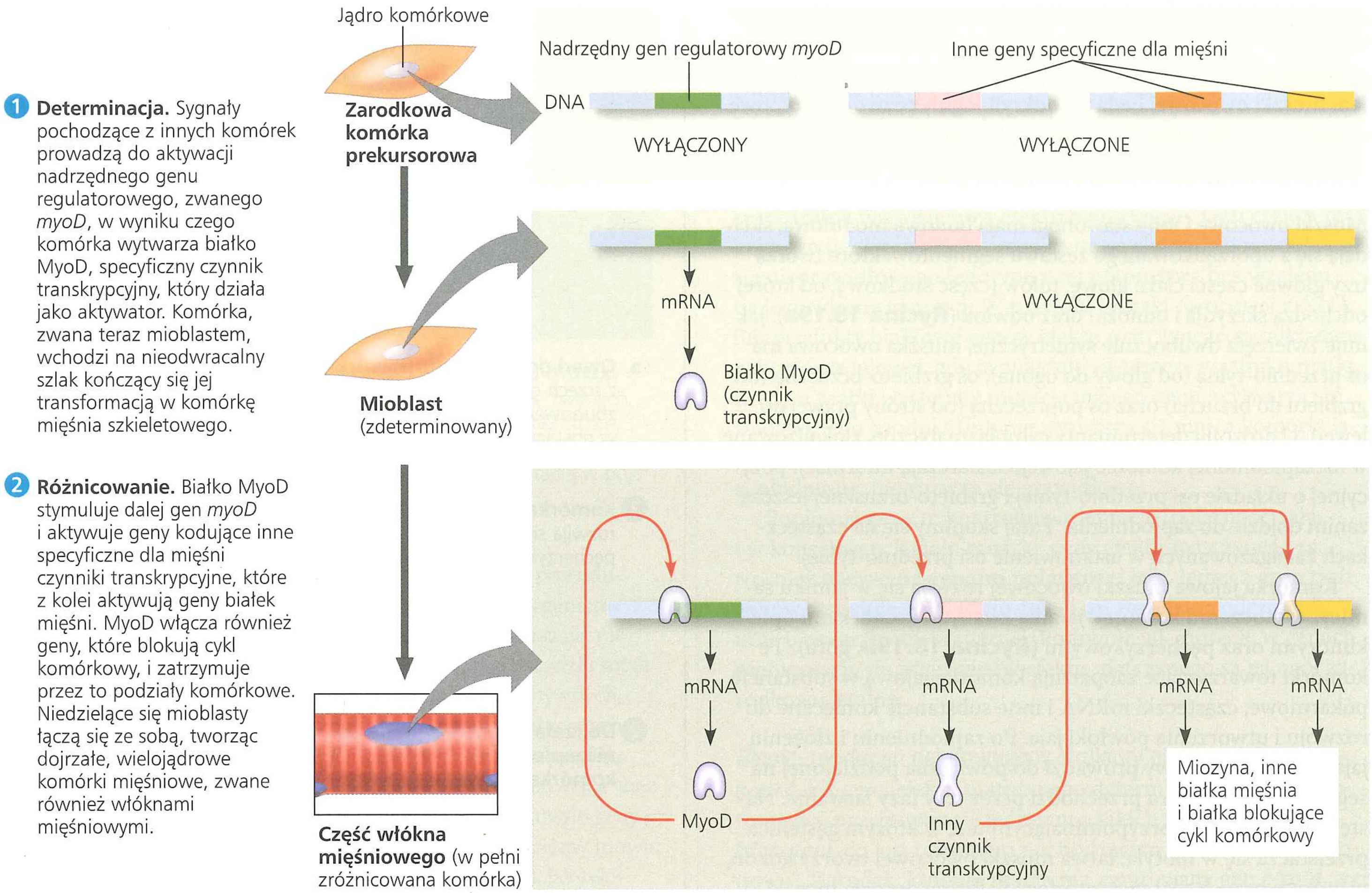
Komórki mięśniowe rozwijają się z zarodkowych komórek prekursorowych, wykazujących potencjał do tworzenia licznych rodzajów komórek, w tym komórek chrząstki czy komórek tłuszczowych, ale określone warunki powodują, że stają się one komórkami mięśniowymi. Chociaż pod mikroskopem wyglądają one wtedy na niezmienione, ich determinacja już się rozpoczęła i noszą nazwę mioblastów. Ostatecznie mioblasty zaczynają masowo produkować ogromne ilości białek specyficznych dla mięśni, dochodzi też między nimi do licznych fuzji, w wyniku czego powstają dojrzałe, wydłużone, wielojądrowe komórki mięśni szkieletowych.

O tym, co się dzieje na poziomie molekularnym w procesie determinacji komórek mięśniowych, badacze się dowiedzieli, hodując mioblasty w kulturach komórkowych i poddając je analizom za pomocą technik molekularnych opisanych w rozdziale 20. W serii eksperymentów wyizolowali oni różne geny, doprowadzili do ich ekspresji w odrębnych zarodkowych komórkach prekursorowych, a następnie wyszukiwali takie komórki, w których doszło do różnicowania w kierunku mioblastów i komórek mięśniowych. W ten sposób zidentyfikowali oni kilka tzw. „nadrzędnych genów regulatorowych", których produkty białkowe powodują, że dana komórka staje się mięśniem szkieletowym. Stąd, w przypadku komórek mięśniowych, molekularną podstawę dla determinacji stanowi ekspresja przynajmniej jednego z tych nadrzędnych genów regulatorowych.

Aby lepiej zrozumieć, w jaki sposób dochodzi do determinacji prowadzącej do różnicowania komórek mięśniowych, zajmiemy się nadrzędnym genem regulatorowym zwanym *myoD* (**Rycina 18.18**). Gen ten koduje białko MyoD, czynnik transkrypcyjny, który wiąże się do specyficznych elementów kontrolnych we wzmacniaczach rozmaitych genów będących dla niego celem i stymuluje ich ekspresję (patrz ryc. 18.9). Niektóre z tych genów kodują kolejne specyficzne dla mięśni czynniki transkrypcyjne. Białko MyoD stymuluje również ekspresję swojego własnego genu *myoD*, co jest przykładem dodatniego sprzężenia zwrotnego, które utrwala efekt białka MyoD polegający na utrzymywaniu zróżnicowanego stanu komórki. Przypuszczalnie wszystkie geny aktywowane przez białko MyoD posiadają w swoich wzmacniaczach elementy kontrolne rozpoznawane przez białko MyoD i dzięki temu są kontrolowane w sposób skoordynowany. Ostatecznie drugorzędowe czynniki transkrypcyjne aktywują geny takich białek, jak miozyna i aktyna, które nadają komórkom mięśni szkieletowych ich wyjątkowe właściwości.

Gen *myoD* w pełni zasługuje na to, aby nazywać go nadrzędnym genem regulatorowym. Naukowcy się przekonali, że białko MyoD jest zdolne do spowodowania przemiany niektórych rodzajów w pełni zróżnicowanych komórek niemięśniowych, takich jak komórki tłuszczowe i komórki wątroby, w komórki mięśniowe. Dlaczego jednak nie działa ono w ten sposób we wszystkich rodzajach komórek? Jedno z prawdopodobnych wyjaśnień zakłada, że aktywacja genów specyficznych dla mięśni nie jest zależna wyłącznie od białka MyoD, lecz wymaga szczególnej kombinacji białek regulatorowych, częściowo nieobecnych w komórkach, które nie reagują na MyoD. Determinacja i różnicowanie innych rodzajów tkanek może przebiegać w podobny sposób.

Zobaczyliśmy więc, w jaki sposób różne programy ekspresji genów, aktywowane w zapłodnionych komórkach jajowych, mogą prowadzić do różnicowania komórek i tkanek. Jednak aby tkanki



▲ **Rycina 18.18 Determinacja i różnicowanie komórek mięśniowych.** Komórki mięśni szkieletowych powstają z komórek zarodkowych jako rezultat zmian w ekspresji genów (na powyższym rysunku proces aktywacji genu jest znacznie uproszczony).

A CO JEŚLI? *Co by się stało, gdyby mutacja w genie* myoD *spowodowała, że białko MyoD nie mogłoby aktywować tego genu?*

mogły efektywnie funkcjonować w organizmie jako całości, musi zostać ustanowiony p l a n b u d o w y c i a ł a – czyli ułożenie przestrzennej architektury organizmu – który następnie jest narzucony procesom różnicowania. W kolejnych częściach tekstu będziemy omawiać molekularne podstawy organizacji planu ciała, wykorzystując jako przykład dobrze poznaną muszkę owocową *Drosophila melanogaster.*

Kształtowanie wzoru rozwojowego: organizacja planu budowy ciała

Zarówno determinanty cytoplazmatyczne, jak i sygnały indukcyjne uczestniczą w rozwoju organizacji przestrzennej, w wyniku której wszystkie tkanki i narządy organizmu znajdują się w charakterystycznych dla siebie miejscach. Proces ten określa się jako **kształtowanie wzoru rozwojowego**.

Tak samo jak przestrzenie znajdujące się przed nowymi budynkami, za nimi i obok są projektowane, zanim rozpocznie się ich budowa, kształtowanie wzoru rozwojowego u zwierząt rozpoczyna się we wczesnym zarodku, kiedy kształtują się główne osie ciała zwierzęcia. U zwierząt o symetrii dwubocznej względne pozycje głowy i ogona, strony prawej i lewej, przodu i tyłu – trzy główne osie ciała – są ustalane, zanim pojawią się narządy. Ogół molekularnych wskazówek kontrolujących kształtowanie wzoru rozwojowego określany jest jako **informacja pozycyjna**, której źródłem są determinanty cytoplazmatyczne i sygnały indukcyjne (patrz ryc. 18.17). Wskazówki te mówią komórce o jej lokalizacji w stosunku do osi ciała i do sąsiednich komórek, a także determinują, jak komórka i jej potomstwo będą odpowiadać na przyszłe sygnały molekularne.

W pierwszej połowie XX wieku klasyczni embriolodzy dokonali szczegółowych obserwacji anatomicznych rozwoju zarodkowego u wielu gatunków i przeprowadzili eksperymenty, w których manipulowali tkanką zarodkową. Chociaż badania te stanowiły podwaliny dla zrozumienia mechanizmów rozwoju, nie ujawniły określonych cząsteczek, które zarządzają rozwojem lub determinują, jak ustanawiane są wzorce.

Następnie, w latach czterdziestych, naukowcy zaczęli wykorzystywać metodę genetyczną – analizę mutantów – do badań nad rozwojem muszki owocowej. Podejście to przyniosło spektakularny sukces. Badania te pomogły ustalić, że to geny kontrolują rozwój, i doprowadziły do zrozumienia istotnej roli, jaką

określone cząsteczki pełnią w definiowaniu pozycji i nadawaniu kierunków różnicowaniu. Poprzez połączenie metod anatomicznych, genetycznych i biochemicznych w badaniach nad rozwojem muszki owocowej badacze odkryli reguły rozwojowe typowe również dla wielu innych gatunków, w tym dla człowieka.

Cykl rozwojowy Drosophila melanogaster

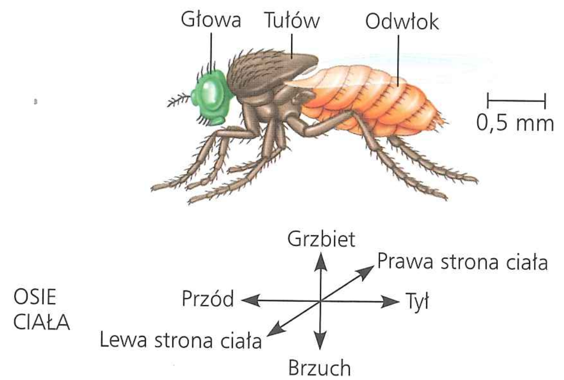
Muszki owocowe i inne stawonogi mają budowę modułową, składają się z uporządkowanego zestawu segmentów, które tworzą trzy główne części ciała: głowę, tułów (część środkową, od której odchodzą skrzydła i odnóża) oraz odwłok (**Rycina 18.19a**). Jak inne zwierzęta dwubocznie symetryczne, muszka owocowa ma oś przednio-tylną (od głowy do ogona), oś grzbieto-brzuszną (od grzbietu do brzucha) oraz oś poprzeczną (od strony prawej do lewej). U drozofili determinanty cytoplazmatyczne, zlokalizowane w niezapłodnionej komórce jajowej, dostarczają informacji pozycyjnej o układzie osi przednio-tylnej i grzbieto-brzusznej jeszcze zanim dojdzie do zapłodnienia. Tutaj skupimy się na cząsteczkach zaangażowanych w ustanowienie osi przednio-tylnej.

Komórka jajowa muszki owocowej rozwija się w jajniku samicy, w otoczeniu komórek jajnika zwanych komórkami opiekuńczymi oraz pęcherzykowymi (**Rycina 18.19b**, góra). Te komórki towarzyszące zaopatrują komórkę jajową w substancje pokarmowe, cząsteczki mRNA i inne substancje konieczne do rozwoju i utworzenia powłoki jaja. Po zapłodnieniu i złożeniu jaja rozwój zarodkowy prowadzi do powstania podzielonej na segmenty larwy, która przechodzi przez trzy fazy larwalne. Następnie, w procesie przypominającym ten, w którym gąsienica przeistacza się w motyla, larwa muszki owocowej tworzy kokon, w którym przechodzi metamorfozę w formę dorosłą muszki, przedstawioną na rycinie 18.19a.

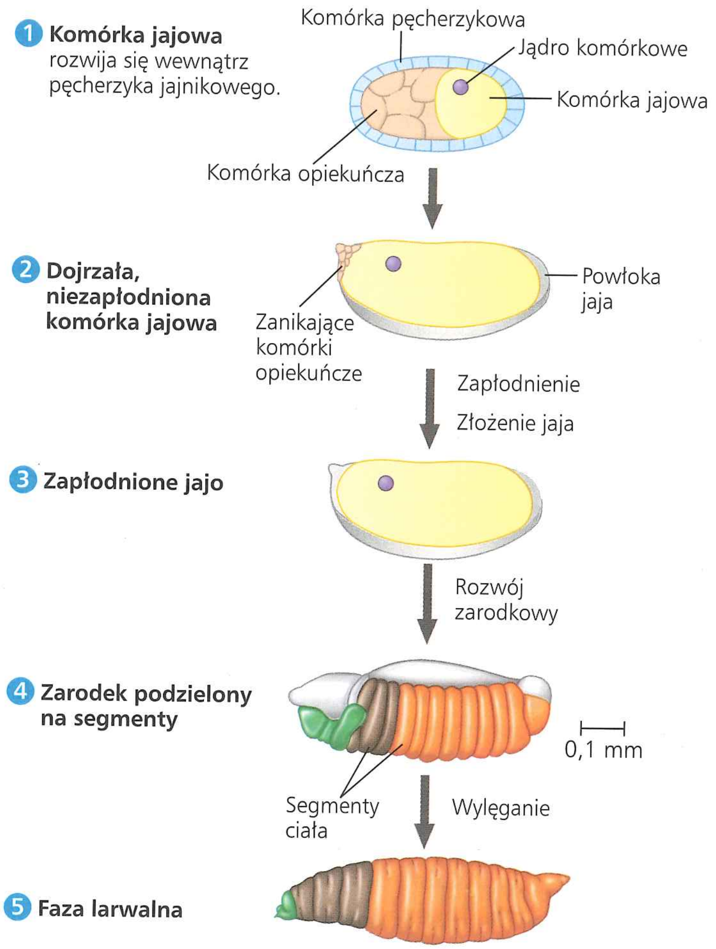
Analiza genetyczna wczesnego rozwoju: badanie naukowe

Amerykański biolog Edward B. Lewis był wizjonerem, który w latach czterdziestych XX wieku jako pierwszy udowodnił przydatność metod genetycznych do badania rozwoju zarodkowego u *Drosophila melanogaster*. Lewis badał dziwaczne mutanty muszek owocowych charakteryzujące się defektami rozwojowymi, prowadzącymi do powstania dodatkowych skrzydeł lub odnóży w nieprawidłowych miejscach (**Rycina 18.20**). Zlokalizował on te mutacje na mapie genetycznej muszki owocowej, przyporządkowując nieprawidłowości rozwojowe do określonych genów. Badania te dostarczyły pierwszego konkretnego dowodu, że to geny w jakiś sposób rządzą procesami rozwojowymi badanymi przez embriologów. Geny, które odkrył Lewis, zwane **genami homeotycznymi**, kontrolują kształtowanie wzoru rozwojowego u późnego zarodka, larwy i formy dorosłej.

Wglądu w kształtowanie wzoru rozwojowego podczas wczesnego rozwoju zarodkowego nie udało się uzyskać przez następne 30 lat, do czasu kiedy dwoje niemieckich badaczy, Christiane Nüsslein-Volhard i Eric Wieschaus, pomyślnie zidentyfikowało wszystkie geny wpływające na tworzenie segmentu u *Drosophila melanogaster*. Projekt ten był trudny z trzech powodów. Pierwszym była duża liczba genów muszki owocowej, do końca nieznana, zbliżona do 14 000. Geny wpływające na segmentację mogły być tak liczne i zróżnicowane, że naukowcy mogli być niezdolni do ich ogarnięcia. Po drugie, wydawało się, że mutacje wpływające na proces tak fundamentalny jak segmentacja powinny

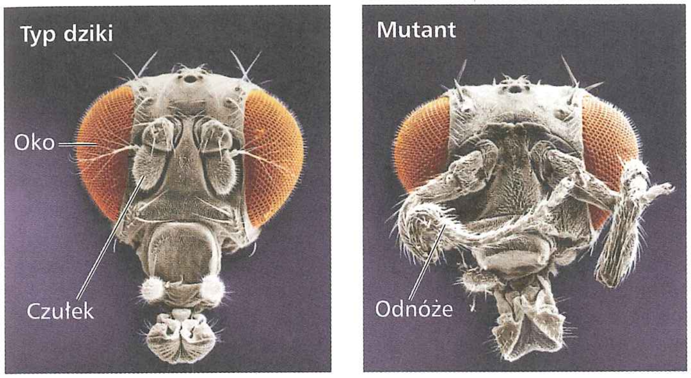


a. Owad dorosły. Dorosła muszka ma budowę segmentową, każda z trzech głównych części ciała – głowa, tułów i odwłok – jest zbudowana z wielu segmentów. Osie ciała są przedstawione w postaci strzałek.



b. Rozwój od jaja do larwy. (1) Żółtko jaja otoczone jest przez inne komórki, które w jednym z jajników matki tworzą strukturę zwaną pęcherzykiem. (2) Komórki opiekuńcze kurczą się w miarę przekazywania składników odżywczych i cząsteczek mRNA rozwijającemu się jaju, które rośnie. Ostatecznie dojrzała komórka jajowa wypełnia powłokę jaja, która jest wydzielana przez komórki pęcherzykowe. (3) Jajo zostaje zapłodnione w organizmie matki, a następnie złożone. Rozwija się z niego (4) segmentowany zarodek, a następnie (5) larwa, która przechodzi przez trzy stadia larwalne. Trzecie stadium wytwarza poczwarkę (nie pokazano jej na rycinie), wewnątrz której larwa przechodzi metamorfozę w owada dorosłego, pokazanego w punkcie (a).

▲ **Rycina 18.19 Najważniejsze zdarzenia rozwojowe w cyklu rozwojowym muszki owocowej**



▲ **Rycina 18.20 Nieprawidłowy wzór rozwojowy u muszki owocowej.** Mutacje w pewnych genach regulatorowych, zwanych genami homeotycznymi, powodują defekt rozwojowy. Mikrofotografie przedstawiają głowę muszki typu dzikiego z parą niewielkich czułków i głowę mutanta homeotycznego (muszka z mutacją w pojedynczym genie), która zamiast czułków ma parę odnóży.

być **letalne zarodkowo**, a więc skutkować fenotypem powodującym śmierć na etapie zarodka lub larwy. Ponieważ organizmy z mutacjami letalnymi zarodkowo nigdy się nie rozmnażają, nie można ich hodować w celach naukowych. Badacze poradzili sobie z tym problemem poprzez wyszukiwanie mutacji recesywnych, które mogły być przenoszone w muszkach heterozygotycznych. Po trzecie, wiedziano, że w tworzeniu osi ważną rolę odgrywają determinanty cytoplazmatyczne obecne w komórce jajowej, a więc naukowcy zdawali sobie sprawę, że powinni badać zarówno geny zarodka, jak i geny jego matki. To o genach matki będziemy mówić dalej, kiedy spróbujemy znaleźć odpowiedź na pytanie, jak tworzona jest oś przednio-tylna w rozwijającym się jaju.

Nüsslein-Volhard i Wieschaus rozpoczęli swoje badania nad genami segmentacji ciała od ekspozycji muszek na mutageny chemiczne mające wpływ na ich gamety. Kojarzyli oni zmutowane muszki, a następnie wyszukiwali w ich potomstwie osobniki martwe lub charakteryzujące się nieprawidłową segmentacją bądź innymi defektami. Na przykład aby znaleźć geny, które mogły brać udział w tworzeniu osi przednio-tylnej, szukali oni zarodków lub larw z nieprawidłowym jednym końcem ciała, np. dwiema głowami lub dwoma końcami odwłoka, przewidując, że takie nieprawidłowości będą pochodzić z mutacji w genach matczynych koniecznych dla prawidłowego uformowania u ich potomstwa niesegmentowanego końca odwłoka.

Wykorzystując tę strategię, niemieccy badacze ostatecznie zidentyfikowali około 1200 genów decydujących dla kształtowania wzoru rozwojowego podczas rozwoju zarodkowego. Spośród nich około 120 było istotnych dla prawidłowej segmentacji. W ciągu kilku lat badacze potrafili już pogrupować te geny segmentacji według ich podstawowych funkcji, zmapować je, a także wiele z nich klonować w celu przeprowadzenia następnych badań laboratoryjnych. Uzyskany rezultat pozwolił na dokładne zrozumienie podstaw molekularnych rządzących wczesnymi etapami kształtowania wzoru rozwojowego u muszki owocowej.

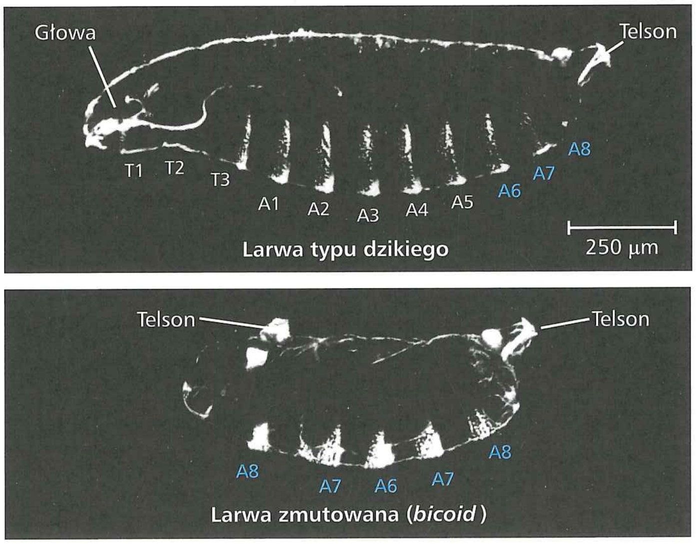
Kiedy rezultaty uzyskane przez Nüsslein-Volhard i Wieschausa zestawiono z wcześniejszymi pracami Lewisa, pojawił się spójny obraz rozwoju muszki owocowej. Za swoje osiągnięcia tych troje badaczy zostało uhonorowanych Nagrodą Nobla w roku 1995. Dalej omówimy szczególny przykład genów odkrytych przez Nüsslein-Volhard, Wieschausa i ich współpracowników.

Organizacja osi

Jak już wspominaliśmy, determinanty cytoplazmatyczne w jaju są substancjami, które wstępnie decydują o osiach ciała muszki owocowej. Substancje te są kodowane przez geny matki, noszące trafną nazwę genów efektu matczynego. **Gen efektu matczynego** to gen matki, którego mutacja skutkuje pojawieniem się nieprawidłowego fenotypu u jej potomstwa bez względu na jego własny genotyp. W rozwoju muszki owocowej mRNA lub produkty białkowe genów efektu matczynego są odkładane w komórce jajowej, gdy ta znajduje się jeszcze w jajniku matki. Kiedy u matki występuje mutacja takiego genu, wytwarza się wadliwy jego produkt (lub nie wytwarza się nic), a komórki jajowe są w związku z tym nieprawidłowe. Kiedy takie jajo zostaje zapłodnione, nie rozwija się prawidłowo.

Ponieważ geny te kontrolują orientację (polarność) jaja i w konsekwencji ciało muszki, geny efektu matczynego są również nazywane **genami polarności jaja**. Jedna z grup tych genów decyduje o przednio-tylnej osi zarodka, podczas gdy inna o osi grzbieto-brzusznej. Podobnie jak mutacje w genach segmentacji, mutacje genów efektu matczynego są na ogół zarodkowo letalne.

Bicoid*: morfogen determinujący struktury głowy** Aby się przekonać, jak geny efektu matczynego determinują osie ciała potomstwa, przyjrzyjmy się jednemu z takich genów, zwanemu ***bicoidem, co jest terminem pochodzącym od słowa „dwuogonowy". Zarodek, którego matka ma zmutowany gen *bicoid*, traci przednią część ciała i na obu jego końcach tworzy struktury tylne (**Rycina 18.21**). Fenotyp ten zasugerował Nüsslein-Volhard i Wieschausowi oraz ich współpracownikom, że produkt matczynego genu *bicoid* jest decydujący dla organizacji



▲ **Rycina 18.21 Wpływ genu *bicoid* na rozwój muszki *Drosophila*.** Larwa typu dzikiego muszki owocowej ma głowę, trzy segmenty piersiowe (T), osiem segmentów odwłoka (A) i niesegmentowany koniec odwłoka (telson). Larwa, której matka posiadała dwa zmutowane allele genu *bicoid*, ma dwa telsony i brakuje jej wszystkich innych struktur (mikrofotografie z mikroskopu świetlnego).

przedniego końca ciała muszki i może w dużym stężeniu występować w przyszłym przednim końcu zarodka. Hipoteza jest specyficznym przykładem hipotezy gradientu morfogenów, po raz pierwszy zaproponowanej przez embriologów sto lat temu. W hipotezie tej gradient substancji zwanych **morfogenami** decyduje o osiach zarodka i innych cechach jego formy.

Technologie DNA i inne nowoczesne metody biochemiczne pozwoliły naukowcom sprawdzić, czy produkt genu *bicoid* w rzeczywistości jest morfogenem, który determinuje przedni koniec ciała muszki. Pierwsze pytanie, jakie sobie zadali, brzmiało: czy mRNA i produkty białkowe tego genu są zlokalizowane w komórce jajowej w pozycji zgodnej z hipotezą? Odkryli oni, że stężenie mRNA genu *bicoid* jest wysokie na skraju przedniego końca dojrzałej komórki jajowej (**Rycina 18.22**). Po zapłodnieniu jaja mRNA ulega translacji na białko. Białko Bicoid dyfunduje następnie z przedniego końca ku tyłowi, tworząc we wczesnym zarodku gradient, którego najwyższe stężenie przypada na część przednią. Rezultaty te są zgodne z hipotezą, że białko Bicoid jest odpowiedzialne za determinację przedniej części ciała muszki. Aby zweryfikować tę hipotezę dokładniej, naukowcy wstrzykiwali oczyszczony mRNA genu *bicoid* w różne rejony wczesnego zarodka. Powstające w wyniku translacji białko skutkowało tworzeniem przednich struktur ciała w miejscach wstrzyknięcia.

Badania nad genem *bicoid* były przełomowe z wielu powodów. Po pierwsze, doprowadziły do identyfikacji określonego białka, niezbędnego do kilku najwcześniejszych etapów kształtowania wzorca rozwojowego. Z tego względu pomogły zrozumieć, w jaki sposób odrębne regiony komórki jajowej pozwalają komórkom podążać różnymi szlakami rozwojowymi. Po drugie, lepiej rozumiemy decydującą rolę matki we wstępnych fazach rozwoju zarodkowego. Po trzecie, reguła, która mówi, że gradient morfogenów może determinować polarność i pozycję, okazała się wiodącą koncepcją rozwoju w przypadku wielu gatunków, czego wcześniej domyślali się embriolodzy.

Matczyny mRNA jest kluczowy w rozwoju wielu gatunków. U muszki *Drosophila* gradienty określonych białek kodowanych przez matczyny mRNA nie tylko determinują tylny i przedni biegun ciała, ale również określają oś grzbieto-brzuszną. Gdy zarodek muszki rośnie, osiąga punkt, w którym zaczyna dominować zarodkowy program ekspresji genów, a matczyny mRNA musi zostać zniszczony (w proces ten, u muszki owocowej i innych zwierząt, zaangażowane są cząsteczki miRNA). Informacja pozycyjna kodowana przez geny zarodka, działająca nawet na mniejszą skalę, odpowiada później za organizację określonej liczby poprawnie zorientowanych segmentów i włącza tworzenie struktur charakterystycznych dla każdego z nich. Jeśli geny działające w tym końcowym etapie nie są prawidłowe, nieprawidłowy jest również wzorzec osobnika dorosłego, co można zobaczyć na rycinie 18.20.

Ewolucyjna biologia rozwoju („evo-devo")

EWOLUCJA Widoczna na rycinie 18.20 muszka z odnóżami wychodzącymi z głowy jest rezultatem pojedynczej mutacji w jednym genie. Gen ten nie koduje jednak białka czułków. Zamiast tego koduje on czynnik transkrypcyjny regulujący inne geny, a jego wadliwe działanie prowadzi do tworzenia błędnie zlokalizowanych struktur, jak na przykład odnóży w miejscu czułków. Spostrzeżenie, iż zmiana w systemie regulacji genów podczas rozwoju może doprowadzić do tak fantastycznych zmian we wzorcu ciała, skłoniło niektórych naukowców do zastanowienia się, czy mutacje tego typu mogły mieć wpływ na ewolucję poprzez generowanie nowych planów ciała. Ostatecznie ta linia badania naukowego doprowadziła do powstania nowej dziedziny: ewolucyjnej biologii rozwoju, zwanej w skrócie „evo-devo", która zostanie szerzej omówiona w rozdziale 21.

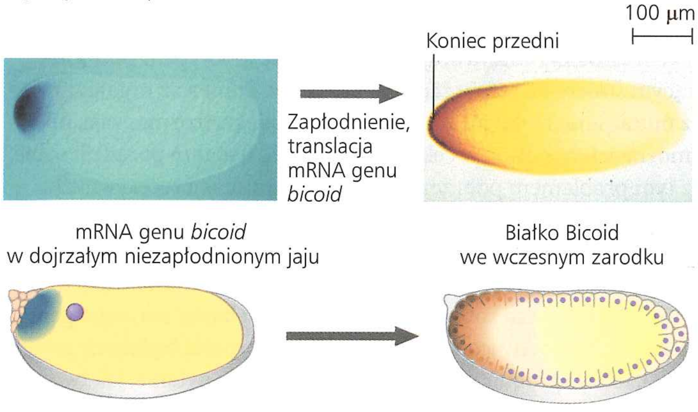
W tym podrozdziale dowiedzieliśmy się, jak starannie zaplanowany program sekwencyjnej regulacji genów kontroluje przekształcenie zapłodnionego jaja w organizm wielokomórkowy. Program ten jest doskonale zrównoważony pomiędzy włączaniem w odpowiednich miejscach genów odpowiedzialnych za

▼ **Rycina 18.22** Badanie naukowe

Czy *bicoid* jest morfogenem, który determinuje przedni koniec ciała muszki owocowej?

Doświadczenie Wykorzystując podejście genetyczne do badań nad rozwojem muszki *Drosophila*, Christiane Nüsslein-Volhard i jej współpracownicy z dwóch niemieckich instytutów badawczych poddali analizie ekspresję genu *bicoid*. Naukowcy wysunęli hipotezę, że *bicoid* normalnie koduje morfogen, który determinuje głowowy (przedni) koniec zarodka. Do rozpoczęcia testowania tej hipotezy wykorzystali oni techniki molekularne, aby określić, czy kodowane przez ten gen mRNA i białko są obecne w przednim końcu zapłodnionego jaja oraz wczesnym zarodku muszki typu dzikiego.

Wyniki mRNA genu *bicoid* (kolor ciemnoniebieski na mikrofotografiach z mikroskopu świetlnego i na rysunkach) znajdował się jedynie na przednim końcu niezapłodnionego jaja. W trakcie dalszego rozwoju stężenie białka Bicoid (kolor ciemnopomarańczowy) również wydawało się większe na przednim końcu zarodka.



Wniosek Lokalizacja mRNA genu *bicoid* oraz obserwowany później gradient dyfuzyjny białka Bicoid są zgodne z hipotezą, według której białko Bicoid jest morfogenem determinującym tworzenie struktur właściwych dla głowy.

Źródło: C. Nüsslein-Volhard i in., *Determination of anteroposterior polarity in* Drosophila, „Science", 238, 1987, s. 1675–1681. W. Driever i C. Nüsslein-Volhard, *A gradient of bicoid protein in* Drosophila *embryos*, „Cell", 54, 1988, s. 83–93. T. Berleth i in., *The role of localization of* bicoid *RNA in organizing the anterior pattern of the* Drosophila *embryo*, „EMBO Journal", 7, 1988, s. 1749–1756.

A CO JEŚLI? *Naukowcy potrzebowali dalszych dowodów, dlatego wstrzyknęli mRNA genu* bicoid *do przedniego końca jaja pochodzącego od samicy z mutacją wyłączającą gen* bicoid. *Zważywszy na to, że hipoteza została w ten sposób wsparta, jak myślisz, jakie były wyniki tego doświadczenia?*

różnicowanie i wyłączaniem innych genów. Nawet kiedy organizm jest już w pełni rozwinięty, ekspresja genów dalej jest regulowana w zbliżony sposób i może być precyzyjnie dostrajana. W ostatnim podrozdziale tego rozdziału zastanowimy się, jak precyzyjne jest to dostrajanie, obserwując, w jaki sposób określone zmiany w ekspresji zaledwie kilku genów mogą doprowadzić do rozwoju nowotworu.

PYTANIA KONTROLNE **18.4**

1. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Jak się dowiedziałeś z rozdziału 12, mitoza daje początek dwóm komórkom potomnym, które są identyczne genetycznie z komórką rodzicielską. Jednak ty, będąc produktem wielu podziałów mitotycznych, nie składasz się z identycznych komórek. Dlaczego?
2. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Wyjaśnij, jak cząsteczki sygnałowe uwalniane przez komórkę zarodkową mogą indukować zmiany w komórce sąsiedniej bez wnikania do jej wnętrza (patrz ryc. 11.15 i 11.16).
3. Dlaczego u muszki owocowej geny efektu matczynego są również nazywane genami polarności jaja?
4. **A CO JEŚLI?** Na rycinie 18.17b niżej położona komórka produkuje cząsteczki sygnałowe, natomiast w komórce położonej wyżej nastąpiła ekspresja receptorów dla tych komórek. Biorąc pod uwagę regulację genów i determinanty cytoplazmatyczne, wyjaśnij, w jaki sposób u obu tych komórek dochodzi do syntezy różnych cząsteczek.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **18.5**

Przyczyną nowotworu są zmiany genetyczne, które wpływają na kontrolę cyklu komórkowego

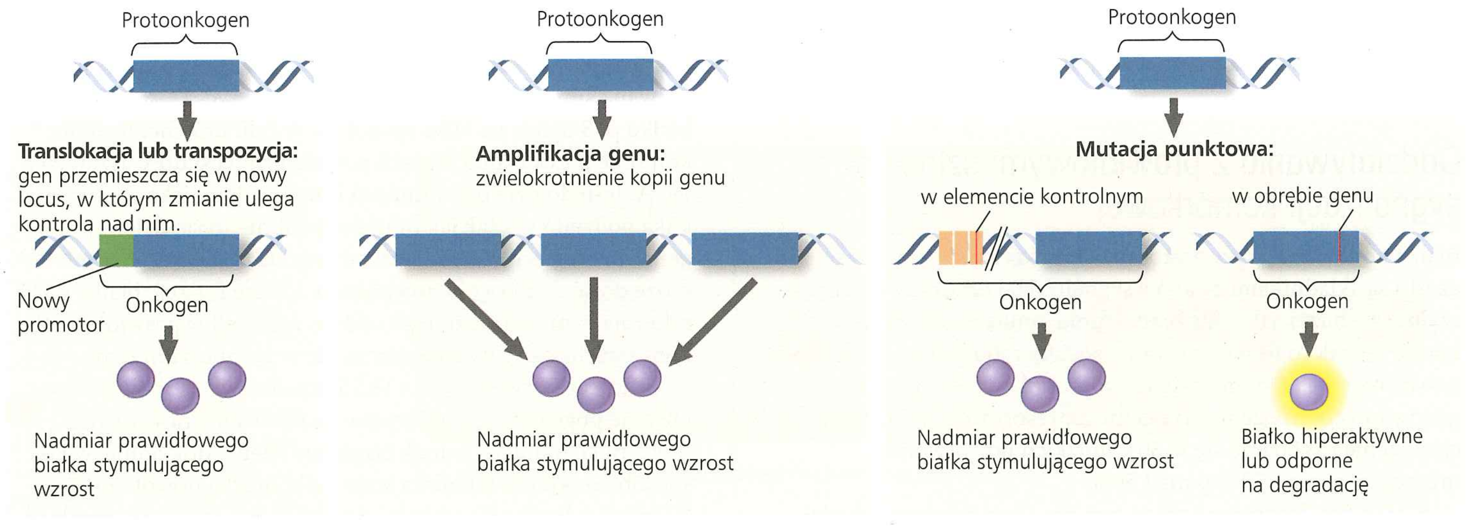
W rozdziale 12 potraktowaliśmy nowotwory jako grupę chorób, w których komórka ucieka spod kontroli mechanizmów, które w warunkach prawidłowych ograniczają jej wzrost. Teraz, gdy już omówiliśmy molekularne podstawy ekspresji genów i ich regulację, jesteśmy gotowi przypatrzyć się temu bliżej. Systemy regulacji genów, które szwankują podczas rozwoju nowotworu, są tymi samymi systemami, które odgrywają główną rolę w rozwoju zarodkowym, odpowiedzi immunologicznej i wielu innych procesach biologicznych. Tak więc badania nad molekularnymi podstawami nowotworów czerpią z dorobku wielu innych dziedzin biologii, a także dostarczają istotnych dla tych dziedzin informacji.

Rodzaje genów powiązanych z nowotworami

Wśród genów, które zwykle regulują wzrost komórki i podziały zachodzące podczas cyklu komórkowego, znajdujemy geny czynników wzrostu, ich receptory, a także wewnątrzkomórkowe cząsteczki szlaków sygnalizacyjnych (aby przypomnieć sobie sygnalizację komórkową, patrz rozdział 11; aby przypomnieć sobie cykl komórkowy, patrz rozdział 12). Mutacje, które w komórkach somatycznych zmieniają któryś z tych genów, mogą prowadzić do nowotworu. Taką zmianę może wywołać przypadkowa, spontaniczna mutacja. Jednak jest prawdopodobne, że przyczyną wielu mutacji wywołujących nowotwory są zmiany środowiskowe, takie jak wpływ kancerogenów chemicznych, promieniowanie rentgenowskie i inne promieniowanie o wysokiej energii, a także niektóre wirusy.

Badania nad wirusami nowotworowymi doprowadziły do odkrycia u pewnych retrowirusów (patrz rozdział 19) genów wywołujących raka, zwanych **onkogenami** (z gr. *onco* – „guz"). Bliskie odpowiedniki tych genów znaleziono później w genomie człowieka i innych zwierząt. Prawidłowe wersje genów komórkowych, zwanych **protoonkogenami**, kodują białka, które stymulują prawidłowy wzrost i podziały komórki.

Jak protoonkogen – gen, który pełni istotną funkcję w zdrowej komórce – może się stać onkogenem, genem powodującym raka? Zasadniczo onkogeny powstają w wyniku zmiany genetycznej, która prowadzi do wzrostu zarówno ilości białkowego produktu protoonkogenu, jak i samej aktywności każdej z cząsteczek takiego białka. Modyfikacje genetyczne, które stoją za przekształcaniem protoonkogenów w onkogeny, dzielą się



▲ **Rycina 18.23 Modyfikacje genetyczne, które mogą zmienić protoonkogen w onkogen**

na trzy główne kategorie: przemieszczenie DNA wewnątrz genomu, amplifikacja protoonkogenu i mutacja punktowa w elemencie kontrolnym protoonkogenu lub też w nim samym (**Rycina 18.23**).

Komórki nowotworowe często zawierają chromosomy, które pękły i podczas ich ponownego, nieprawidłowego łączenia doszło między nimi do translokacji fragmentu jednego chromosomu na inny (patrz ryc. 15.14). Teraz, gdy już wiemy, na czym polega regulacja genów, możemy zrozumieć ewentualne konsekwencje takich translokacji. Jeśli translokowany protoonkogen znajdzie się blisko szczególnie aktywnego promotora (lub innego elementu kontroli), jego transkrypcja może się zwiększyć, czyniąc go onkogenem. Drugi główny rodzaj zmiany genetycznej, amplifikacja, polega na zwiększeniu liczby kopii protoonkogenu w komórce w wyniku wielokrotnej duplikacji genu (omówionej w rozdziale 21). Trzecią możliwością jest mutacja punktowa, zarówno 1. w promotorze lub we wzmacniaczu, które kontrolują protoonkogen, co może prowadzić do zwiększenia jego ekspresji, jak i 2. w sekwencji kodującej, co powoduje, że produkt genu może się zmienić w białko bardziej aktywne lub mniej wrażliwe na degradację niż białko prawidłowe. Wszystkie te mechanizmy mogą prowadzić do nieprawidłowej stymulacji cyklu komórkowego i pchnąć komórkę na szlak prowadzący do przekształcenia się w komórkę nowotworową.

Geny supresorowe (antyonkogeny)

Poza genami, których produkty zazwyczaj pobudzają podziały komórkowe, komórki zawierają też geny, których produkty hamują podziały komórkowe. Geny takie nazywamy **genami supresorowymi** (antyonkogenami), ponieważ kodowane przez nie białka zapobiegają niekontrolowanemu wzrostowi komórki. Każda mutacja, która obniża prawidłową aktywność białek supresorowych, może uczestniczyć w powstaniu nowotworu w efekcie stymulacji wzrostu spowodowanej brakiem jego hamowania.

Białkowe produkty genów supresorowych mają różne funkcje. Niektóre z nich naprawiają uszkodzony DNA, co chroni komórkę przed akumulacją mutacji wywołujących nowotwór. Inne białka supresorowe kontrolują adhezję komórek do innych komórek lub do macierzy pozakomórkowej. Właściwe zakotwiczenie komórki jest kluczowe w prawidłowych tkankach – i często brakuje go w nowotworach. Jeszcze inne białka supresorowe są składnikami szlaków sygnalizacji komórkowej hamujących cykl komórkowy.

Oddziaływania z prawidłowymi szlakami sygnalizacji komórkowej

Białka kodowane przez protoonkogeny i geny supresorowe często są składnikami szlaków sygnalizacji komórkowej. Przyjrzyjmy się bliżej, jak takie białka funkcjonują w prawidłowej komórce i jak to funkcjonowanie zostaje zaburzone w komórce nowotworowej. Skupimy się tu na produktach dwóch istotnych genów, protoonkogenu *ras* i genu supresorowego *p53*. Mutacja w genie *ras* zdarza się w 30% ludzkich nowotworów, mutacja w genie *p53* w ponad 50%.

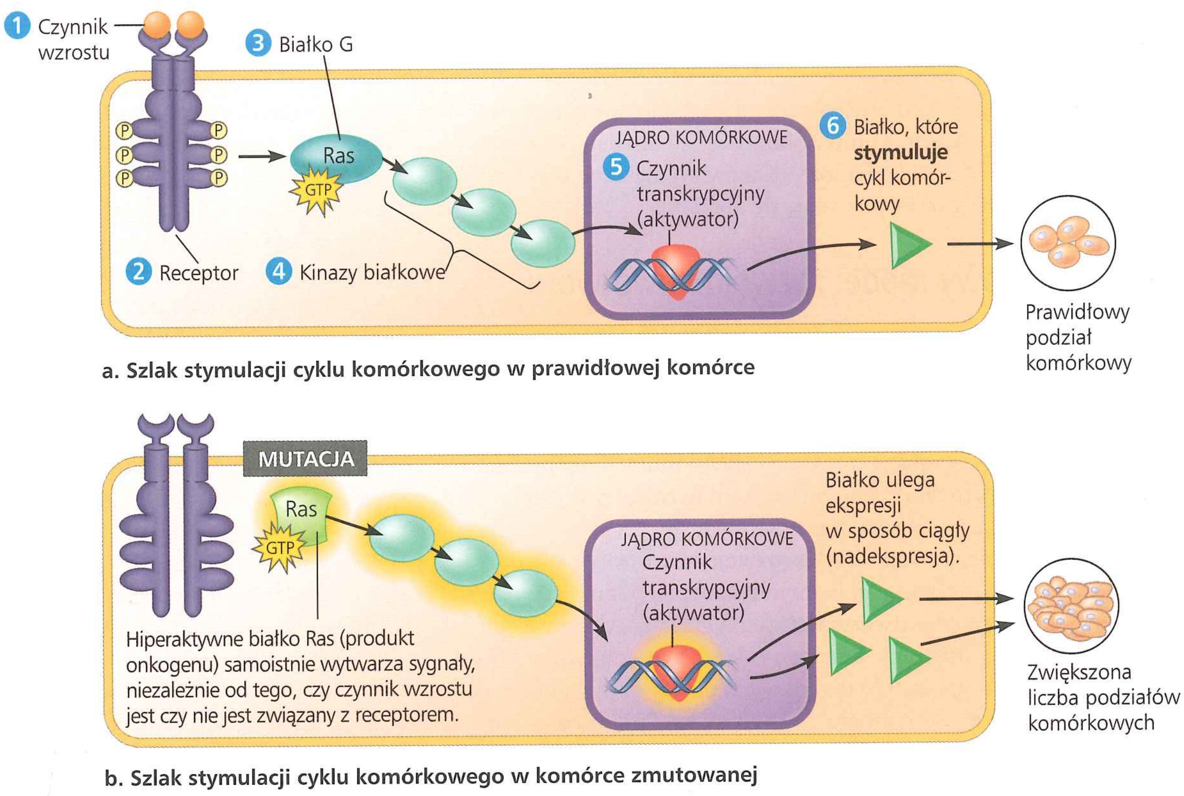
Białko Ras, kodowane przez **gen *ras*** (jego nazwa pochodzi od pierwszych liter angielskiej nazwy nowotworu tkanki łącznej szczura: *rat sarcoma*), jest białkiem G, które odbiera sygnał z błonowego receptora dla czynnika wzrostu i przekazuje go na kaskadę kinaz białkowych (patrz ryc. 11.8). Odpowiedzią komórkową na końcu szlaku jest synteza białka, które stymuluje cykl komórkowy (**Rycina 18.24**). Zwykle taki szlak nie jest aktywny, jeśli nie włączy go odpowiedni czynnik wzrostu. Jednak pewne mutacje w genie *ras* mogą doprowadzić do powstania hiperaktywnego białka Ras, które uruchamia kaskadę kinaz nawet pod nieobecność czynnika wzrostu, co z kolei powoduje wzrost liczby podziałów komórkowych (**Rycina 18.24b**). W rzeczywistości hiperaktywne wersje lub zwiększone ilości któregoś z elementów szlaku mogą mieć taki sam skutek: zwiększenie liczby podziałów komórkowych.

Rycina 18.25a przedstawia szlak, w którym sygnał prowadzi do syntezy białka hamującego cykl komórkowy. W tym przypadku sygnałem jest uszkodzenie komórkowego DNA, na przykład w wyniku ekspozycji na światło UV. Działanie tego szlaku sygnalizacji blokuje cykl komórkowy, dopóki uszkodzenie nie zostanie naprawione. W przeciwnym razie uszkodzenie to mogłoby mieć udział w powstaniu guza z powodu mutacji lub nieprawidłowości chromosomowych. Dlatego geny elementów tego szlaku działają jak geny supresorowe. **Gen *p53***, nazwany tak od masy cząsteczkowej jego białkowego produktu, wynoszącej 53 kilodaltony, jest genem supresorowym. Białko, które koduje, jest specyficznym czynnikiem transkrypcyjnym, który stymuluje syntezę białek hamujących cykl komórkowy. Jest to przyczyna, dla której mutacja wyłączająca gen *p53*, taka jak mutacja prowadząca do powstania hiperaktywnego białka Ras, może prowadzić do nadmiernego wzrostu komórkowego i w efekcie do nowotworu (**Rycina 18.25b**).

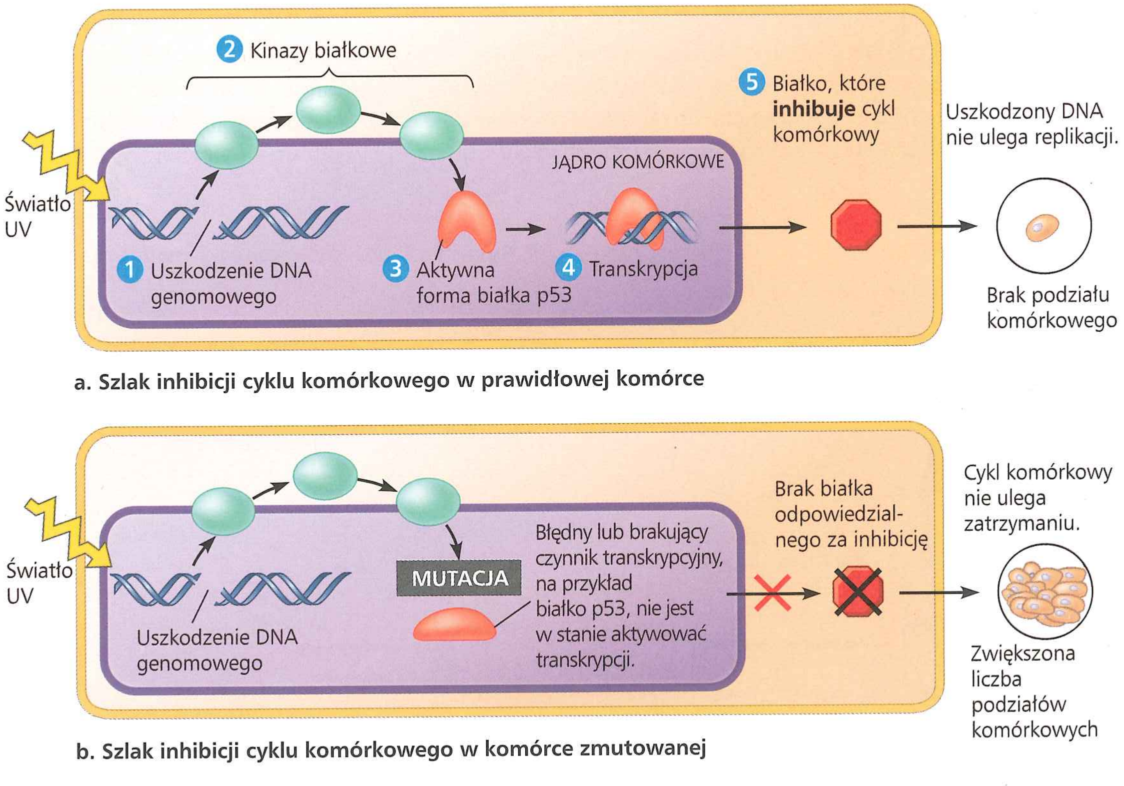
Gen *p53* został nazwany „aniołem stróżem genomu". Po jego aktywacji, wynikającej na przykład z uszkodzenia DNA, białko p53 pełni funkcję aktywatora kilku innych genów. Często aktywuje ono gen *p21*, którego produkt zatrzymuje cykl komórkowy, wiążąc się do cyklinozależnych kinaz, co daje komórce czas na naprawę DNA. Białko p53 może również włączać geny bezpośrednio zaangażowane w naprawę DNA. Naukowcy odkryli ostatnio, że białko p53 aktywuje również ekspresję grupy cząsteczek miRNA, które z kolei są inhibitorami cyklu komórkowego. Dodatkowo białko p53 może włączać geny bezpośrednio zaangażowane w naprawę DNA. Ostatecznie, jeśli uszkodzenia DNA nie nadają się do naprawy, p53 aktywuje geny „samobójstwa", których produkty białkowe powodują zaprogramowaną śmierć komórki (apoptozę, patrz ryc. 11.20). Tak więc białko p53 działa na kilka sposobów w celu uniemożliwienia komórce przekazania mutacji powstałych na skutek uszkodzeń DNA. Jeśli dojdzie do kumulacji mutacji i komórka przetrwa kilka podziałów – tak jak prawdopodobnie to się dzieje, jeśli gen supresorowy *p53* jest uszkodzony bądź nie ma go wcale – może dojść do rozwoju nowotworu. Liczne funkcje białka p53 sugerują istnienie złożonego obrazu regulacji w prawidłowych komórkach, który jednak jeszcze nie w pełni rozumiemy.

Schematy z rycin 18.24 i 18.25 przedstawiają obowiązujący obecnie pogląd na to, jaki wpływ na powstanie nowotworu mogą mieć mutacje, jednak ciągle nie wiemy dokładnie, w jaki sposób konkretna komórka staje się komórką nowotworową. W miarę odkrywania wcześniej nieznanych aspektów regulacji genów pouczające jest również badanie roli, jaką odgrywają one

▶ Rycina 18.24 Szlak stymulacji cyklu komórkowego w komórce prawidłowej i zmutowanej.
a. Szlak ten jest uruchamiany przez 1 czynnik wzrostu, który wiąże się ze 2 swoim receptorem w błonie komórkowej. Sygnał jest przekazywany na 3 białko G zwane Ras. Podobnie jak wszystkie białka G, Ras aktywizuje się przez związanie GTP. Białko Ras przenosi sygnał na 4 serię kinaz białkowych. Ostatnia kinaza aktywuje 5 transkrypcję aktywatora, który włącza jeden lub kilka genów kodujących 6 białka stymulujące cykl komórkowy. **b.** Jeśli w wyniku mutacji białko Ras lub jakikolwiek inny element szlaku stanie się hiperaktywny, może to wywołać wzrost liczby podziałów komórkowych i rozwój nowotworu.



▶ Rycina 18.25 Szlak inhibicji cyklu komórkowego w komórce normalnej i zmutowanej. a. W szlaku tym 1 uszkodzenie DNA jest wewnątrzkomórkowym sygnałem, który przechodzi przez 2 kinazy białkowe i prowadzi do aktywacji 3 białka p53. Aktywowane białko p53 stymuluje 4 transkrypcję genu 5 białka hamującego cykl komórkowy. Skutkiem tego jest zahamowanie podziałów komórkowych, które gwarantuje, że uszkodzony DNA nie ulegnie replikacji. Jeśli uszkodzenie DNA jest nieodwracalne, białko p53 daje sygnał prowadzący do zaprogramowanej śmierci komórki (apoptozy) **b.** Mutacje powodujące wady któregokolwiek z elementów szlaku mogą mieć udział w rozwoju raka.



? *Wyjaśnij, czy bardziej prawdopodobne jest, że wywołująca nowotwór mutacja w genie supresorowym, takim jak p53, jest recesywna czy dominująca.*

w powstawaniu nowotworów. Dzięki takim badaniom okazało się na przykład, że wzorce metylacji DNA i modyfikacji histonów różnią się w komórkach prawidłowych i nowotworowych, a także to, że cząsteczki miRNA uczestniczą prawdopodobnie w rozwoju nowotworu. Mimo że dużo się już dowiedzieliśmy o nowotworach dzięki badaniom szlaków sygnalizacji komórkowej, ciągle sporo jeszcze pozostaje do zbadania.

Wieloetapowy model rozwoju nowotworu

Aby doprowadzić do wszystkich zmian charakterystycznych dla pełnoobjawowego nowotworu, zwykle potrzeba więcej niż jednej mutacji somatycznej. Może to wyjaśniać, dlaczego częstotliwość powstawania nowotworu rośnie wraz z wiekiem. Jeśli przyczyną jest akumulacja mutacji i jeśli do mutacji dochodzi przez całe życie, to im dłużej żyjemy, tym bardziej prawdopodobne jest, że rozwinie się u nas nowotwór.

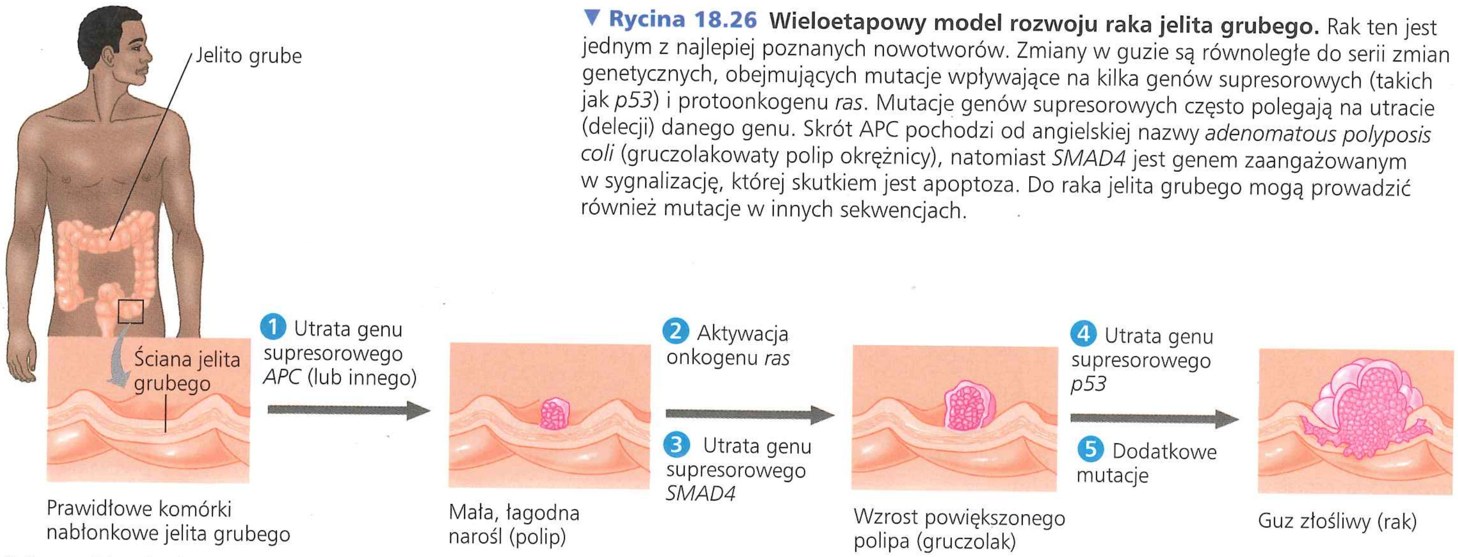
Model wieloetapowego szlaku rozwoju nowotworu jest dobrze poparty badaniami nad jednym z najlepiej poznanych rodzajów ludzkiego nowotworu: raka jelita grubego, dotyczącego okrężnicy lub/i odbytnicy. Każdego roku w Stanach Zjednoczonych rozpoznaje się 140 000 nowych przypadków raka jelita grubego, a 50 000 osób umiera na tę chorobę. Podobnie jak większość nowotworów złośliwych, rak jelita grubego rozwija się stopniowo (**Rycina 18.26**). Pierwszą jego oznaką często jest polip, niewielka, łagodna narośl na wyściółce jelita grubego. Komórki polipa wyglądają na prawidłowe, chociaż dzielą się ze wzmożoną częstotliwością. Guz rośnie i może ostatecznie zezłośliwieć, zajmując inne tkanki. Rozwój złośliwego guza przebiega równocześnie ze stopniową akumulacją mutacji, które przekształcają protoonkogeny w onkogeny i wyłączają geny supresorowe. Częstymi elementami nowotworu są onkogen *ras* i zmutowany gen supresorowy *p53*.

Aby komórka stała się w pełni nowotworowa, musi dojść do kilku zmian na poziomie DNA. Wśród nich obserwujemy zazwyczaj pojawienie się co najmniej jednego aktywnego onkogenu oraz mutację lub utratę kilku genów supresorowych. Co więcej, ponieważ zmutowane allele genów supresorowych są zazwyczaj recesywne, w większości przypadków mutacje muszą wyłączyć oba allele genomu komórki, aby zablokować supresję guza (z drugiej strony, większość onkogenów zachowuje się jak allele dominujące). Kolejność, w której muszą zachodzić te zmiany, ciągle jest przedmiotem badań z powodu względnej ważności różnych mutacji.

Odkąd wiemy, jak rozwija się ten rodzaj raka, zalecane są rutynowe badania przesiewowe w kierunku znalezienia i usunięcia każdego podejrzanego polipa. Śmiertelność wśród chorych na raka jelita grubego w ciągu ostatnich 20 lat spadła, częściowo na skutek wzmożonych badań przesiewowych, a częściowo na skutek coraz doskonalszych metod leczenia. Udoskonalone zostały również metody leczenia innych nowotworów złośliwych. Ogromny skok jakościowy w technikach sekwencjonowania DNA i mRNA pozwolił badaczom porównywać geny ulegające ekspresji w różnych rodzajach guzów, a także w obrębie tego samego rodzaju, u różnych osób. Porównania te doprowadziły do stworzenia spersonalizowanych terapii przeciwnowotworowych opartych o molekularną charakterystykę konkretnego guza.

Rak piersi jest drugą najczęściej występującą formą raka w Stanach Zjednoczonych i pierwszą, jeśli wziąć pod uwagę wyłącznie kobiety. Każdego roku na ten rodzaj raka zapada w Stanach Zjednoczonych ponad 230 000 kobiet (i pewna liczba mężczyzn), a umiera 40 000 (450 000 na całym świecie). Głównym problemem w pełnym poznaniu raka piersi jest jego niejednorodność. Guzy różnią się na wiele sposobów. Identyfikacja różnic pomiędzy różnymi rodzajami raka piersi jest konieczna w celu udoskonalenia jego terapii i obniżenia śmiertelności. W listopadzie 2012 roku w ramach projektu The Cancer Genome Atlas Network, sponsorowanego przez amerykańskie Narodowe Instytuty Zdrowia, opublikowano wyniki wielozespołowych badań, w których wykorzystano podejście genomiczne do określenia podrodzajów raka piersi na podstawie ich znaczników molekularnych. Zidentyfikowano cztery główne rodzaje raka piersi (**Rycina 18.27**).

▼ Rycina 18.26 Wieloetapowy model rozwoju raka jelita grubego. Rak ten jest jednym z najlepiej poznanych nowotworów. Zmiany w guzie są równoległe do serii zmian genetycznych, obejmujących mutacje wpływające na kilka genów supresorowych (takich jak *p53*) i protoonkogenu *ras*. Mutacje genów supresorowych często polegają na utracie (delecji) danego genu. Skrót APC pochodzi od angielskiej nazwy *adenomatous polyposis coli* (gruczolakowaty polip okrężnicy), natomiast *SMAD4* jest genem zaangażowanym w sygnalizację, której skutkiem jest apoptoza. Do raka jelita grubego mogą prowadzić również mutacje w innych sekwencjach.



© Pearson Education, Inc.

▼ **Rycina 18.27**

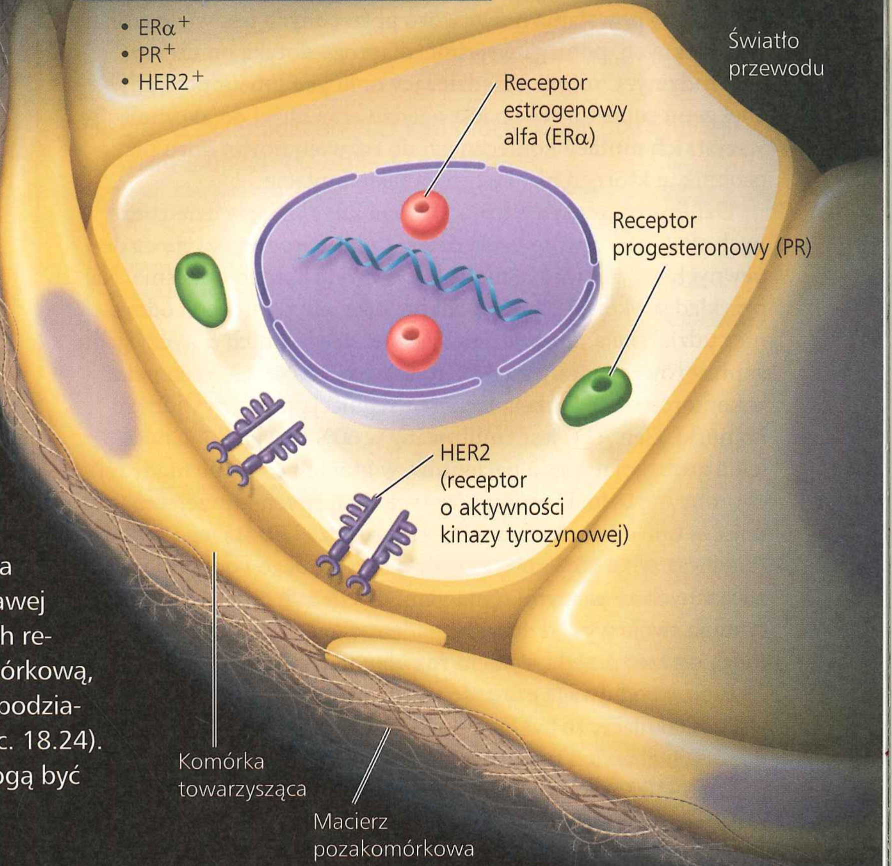
STWÓRZ POWIĄZANIA

Genomika, sygnalizacja komórkowa i nowotwór

Nowoczesna medycyna, łącząc molekularne badania całogenomowe i badania nad sygnalizacją komórkową, na naszych oczach dokonuje transformacji terapii wielu chorób, takich jak rak piersi. Wykorzystując analizę mikromacierzy (patrz ryc. 20.13) i inne techniki, badacze oszacowali względne poziomy transkryptów mRNA dla każdego genu w wielu różnych próbkach pochodzących z guzów nowotworowych piersi. Zidentyfikowali oni cztery główne, widoczne poniżej, podtypy nowotworów piersi, różniące się między sobą ekspresją trzech receptorów sygnałów biorących udział w regulacji wzrostu komórki i podziałów komórkowych (patrz ryc. 11.8 i 11.9). Normalne ilości tych receptorów (oznaczone jako +) są charakterystyczne dla prawidłowych komórek piersi, takich ja ta na rysunku po prawej stronie. Brak (–) lub nadmierna ekspresja (++ lub +++) tych receptorów może spowodować niewłaściwą sygnalizację komórkową, w niektórych przypadkach prowadząc do nieprawidłowych podziałów komórkowych, które mogą prowadzić do raka (patrz ryc. 18.24). Terapie raka piersi stają się bardziej skuteczne, ponieważ mogą być zaprojektowane pod określony podtyp raka.

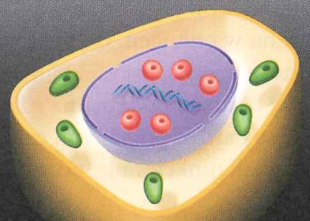
Prawidłowe komórki przewodu mlekowego piersi

- ERα^{+}
- PR^{+}
- HER2^{+}



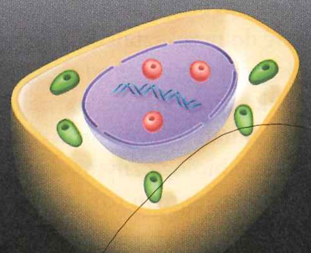
Podtypy raka piersi

Podtyp luminalny A



- ERα^{+++}
- PR^{++}
- HER2^{-}
- 40% wszystkich nowotworów piersi
- Najlepsze rokowania

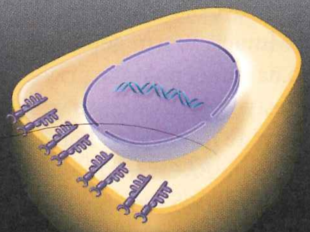
Podtyp luminalny B



- ERα^{++}
- PR^{++}
- HER2^{-} (na rysunku); czasami HER2^{++}
- 15–20% wszystkich nowotworów piersi
- Gorsze rokowania niż w podtypie luminalnym A

W obu podtypach luminalnych dochodzi do nadekspresji ERα (w podtypie A wyższej niż w podtypie B) i zazwyczaj nie występuje ekspresja HER2. Oba podtypy mogą być leczone za pomocą leków celujących w ERα i inaktywujących go; najbardziej znanym lekiem jest tamoksyfen. W obu przypadkach terapia może być przeprowadzona również za pomocą leków, które są inhibitorami syntezy estrogenów.

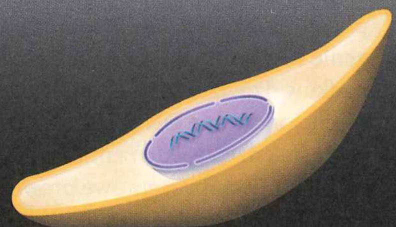
HER2



- ERα^{-}
- PR^{-}
- HER2^{++}
- 10–15% wszystkich nowotworów piersi
- Gorsze rokowania niż w podtypie luminalnym A

W podtypie HER2 dochodzi do nadekspresji HER2. Ponieważ nie ma tutaj ekspresji ERα i PR na normalnych poziomach, komórki nie odpowiadają na leczenie skierowane przeciwko tym dwóm receptorom. Jednakże pacjenci z podtypem HER2 mogą być leczeni herceptyną, będącą przeciwciałem inaktywującym aktywność kinazy tyrozynowej receptora HER2 (patrz zagadnienie 12.3)

Typ podstawny



- ERα^{-}
- PR^{-}
- HER2^{-}
- 15–20% wszystkich nowotworów piersi
- Bardziej agresywny; gorsze rokowania niż we wszystkich innych podtypach

Podtyp podstawny jest „potrójnie negatywny" – nie dochodzi tu do ekspresji ani ERα, ani PR, ani HER2. Często tu też występuje mutacja genu supresorowego *BRCA1* (patrz zagadnienie 18.5). Terapie ukierunkowane na receptory ER, PR i HER2 są nieskuteczne, jednak projektowane są nowe sposoby leczenia. Obecnie pacjenci poddawani są cytotoksycznej chemioterapii, która selektywnie zabija szybko rosnące komórki.

STWÓRZ POWIĄZANIA *Gdy badacze porównali ekspresję genów w prawidłowej komórce piersi i komórek wyizolowanych z guzów piersi, okazało się, że geny wykazujące najbardziej istotne różnice w ekspresji kodują przedstawione na ilustracji receptory. Biorąc pod uwagę to, czego dowiedziałeś się z rozdziałów 11, 12 i bieżącego, wyjaśnij, dlaczego taki wynik nie jest zaskakujący.*

Predyspozycje dziedziczne i inne czynniki wpływające na rozwój nowotworu

Fakt, że do powstania nowotworu potrzebnych jest wiele zmian genetycznych, pomaga wyjaśnić, dlaczego dotyka on często całe rodziny. Osobnik dziedziczący onkogen lub zmutowany allel genu supresorowego jest o jeden etap bliżej do akumulacji wszystkich mutacji koniecznych do rozwoju nowotworu niż osobnik, u którego nie występują takie mutacje.

Genetycy intensywnie pracują nad identyfikacją dziedzicznych alleli nowotworowych, dzięki czemu predyspozycje co do pewnych rodzajów raka mogą być wykryte bardzo wcześnie. Na przykład w około 15% przypadków raka jelita grubego i odbytnicy udział mają mutacje dziedziczne. Wiele z nich dotyczy genu supresorowego zwanego *APC* (patrz ryc. 18.26). Gen ten pełni w komórce wiele funkcji, łącznie z regulacją migracji i adhezji komórki. Gen *APC* jest zmutowany w 60% przypadków raka jelita grubego, nawet u pacjentów, w których rodzinie nigdy tej choroby nie było. U osobników tych do nowych mutacji musiało dojść w obu allelach genu *APC* jeszcze przed utratą jego funkcji. Ponieważ tylko 15% nowotworów jelita grubego i odbytnicy jest związanych ze znanymi mutacjami dziedzicznymi, badacze kontynuują swoje wysiłki dotyczące identyfikacji „markerów", które mogą ostrzec przed ryzykiem rozwoju tego rodzaju raka.

Biorąc pod uwagę częstość i wagę problemu raka piersi, nie jest zaskakujące, że był on jednym z pierwszych nowotworów, u których zbadano rolę dziedziczenia. Okazało się, że w przypadku 5–10% pacjentek z rakiem piersi istnieją dowody na silną predyspozycję dziedziczną. Genetyk Mary-Claire King zaczęła pracę nad tym problemem w połowie lat siedemdziesiątych XX wieku. Po 16 latach badań przekonująco zademonstrowała, że mutacja w jednym z genów – *BRCA1* – jest powiązana ze zwiększoną podatnością na raka piersi, co było odkryciem podważającym panującą w tych czasach wiedzę medyczną (skrót BRCA pochodzi od ang. słów *breast cancer*). Mutacje w tym genie lub genie zwanym *BRCA2*, są obecne w co najmniej połowie przypadków dziedziczonego raka piersi, a testy wykorzystujące sekwencjonowanie DNA są w stanie wykryć te mutacje. U kobiety, która dziedziczy jeden zmutowany allel genu *BRCA1*, istnieje sześćdziesięcioprocentowe prawdopodobieństwo rozwoju raka piersi przed pięćdziesiątym rokiem życia, natomiast w przypadku kobiety homozygotycznej pod względem prawidłowego allelu tego genu prawdopodobieństwo to wynosi zaledwie 2%.

Geny *BRCA1* i *BRCA2* są uważane za geny supresorowe, ponieważ ich allele typu dzikiego chronią przed rakiem piersi, a ich allele zmutowane są recesywne (zauważmy, że mutacje genu *BRCA1* zazwyczaj występują w komórkach nowotworów podtypu podstawnego; patrz ryc. 18.27). Zarówno białko BRCA1, jak i BRCA2 zdają się pełnić swoje funkcje w komórkowym szlaku naprawy uszkodzonego DNA. Więcej wiadomo o białku BRCA2, które w powiązaniu z innymi białkami pomaga w naprawie pęknięć obejmujących obie nici DNA; ta funkcja naprawcza jest kluczowa dla utrzymywania w jądrze komórkowym DNA w stanie nieuszkodzonym.

Ponieważ pękanie DNA może mieć udział w rozwoju nowotworu, hipoteza, że ryzyko może zostać obniżone przez minimalizowanie ekspozycji na czynniki uszkadzające DNA, takie jak promieniowanie UV w świetle słonecznym lub związki chemiczne obecne w dymie papierosowym, ma sens. Opierające się na genomice, nowatorskie metody analizy określonych nowotworów, takie jak na przykład metoda przedstawiona na rycinie 18.27, obejmują zarówno wczesną diagnozę, jak i rozwój terapii, które wpływają na ekspresję kluczowych genów guza. Rozwiązania takie mogą w końcu doprowadzić do obniżenia śmiertelności z powodu nowotworów.

Rola wirusów w powstawaniu nowotworów

Badania nad genami powiązanymi z nowotworami, dziedzicznymi czy nie, zwiększają nasze podstawowe zrozumienie tego, jak zachwianie prawidłowej regulacji genu prowadzi do rozwoju tej choroby. Poza mutacjami i innymi opisanymi w tym podrozdziale zmianami genetycznymi przyczyną nowotworów u zwierząt i ludzi mogą być również liczne **wirusy onkogenne**. Do jednego z najwcześniejszych odkryć związanych z poznaniem nowotworów doszło w roku 1911, kiedy to amerykański patolog Peyton Rous odkrył wirusa powodującego raka u kurcząt. Wirus Epsteina-Barr, odpowiadający za chorobę zakaźną mononukleozę, wiąże się również z kilkoma rodzajami nowotworów u ludzi, zwłaszcza z chłoniakiem Burkitta. Papillomawirusy są powiązane z rakiem szyjki macicy, a wirus zwany HTLV-1 powoduje jeden z rodzajów białaczki występującej u dorosłych. Szacuje się, że na całym świecie wirusy mają związek z około 15% wszystkich przypadków nowotworów u ludzi.

Na pierwszy rzut oka wirusy wydają się zupełnie inne niż mutacje jako przyczyna nowotworów. Jednak wiemy, że wirusy mogą oddziaływać na regulację genów na kilka sposobów, jeśli zintegrują swój materiał genetyczny z DNA komórki gospodarza. Integracja z wirusowym DNA może wprowadzić do komórki onkogen, uszkodzić gen supresorowy lub doprowadzić do przekształcenia protoonkogenu w onkogen. Co więcej, niektóre wirusy produkują białka, które inaktywują p53 i inne białka supresorowe, czyniąc komórkę bardziej podatną na rozwój zmian nowotworowych. Wirusy są bardzo potężnymi czynnikami biologicznymi, a więcej o tym, jak funkcjonują, dowiemy się w następnym rozdziale.

PYTANIA KONTROLNE **18.5**

1. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Białko p53 może aktywować geny zaangażowane w apoptozę, czyli zaprogramowaną śmierć komórki. Zastanów się, dlaczego mutacje w genach zaangażowanych w apoptozę mogą się przyczynić do rozwoju nowotworu (przypomnij sobie zagadnienie 11.5).
2. W jakich okolicznościach nowotwór może być traktowany jako element dziedziczny?
3. **A CO JEŚLI?** Mutacje sprzyjające powstawaniu nowotworów mają prawdopodobnie odmienny wpływ na aktywność białek kodowanych przez protoonkogeny i tych białek, które są kodowane przez geny supresorowe. Wyjaśnij to.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

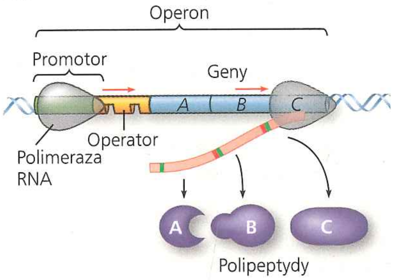
18 Przegląd rozdziału

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

ZAGADNIENIE **18.1**

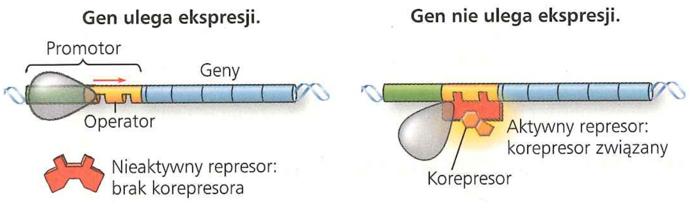
Odpowiedź bakterii na zmiany środowiskowe często polega na regulacji transkrypcji (s. 361–365)

- Komórki kontrolują metabolizm poprzez regulację aktywności enzymów lub ekspresji genów kodujących enzymy. U bakterii geny są często zgrupowane w operonach, w których jeden promotor służy kilku sąsiadującym ze sobą genom. Miejsce operatorowe na DNA steruje włączaniem i wyłączaniem operonu, pozwalając na skoordynowaną regulację genów.



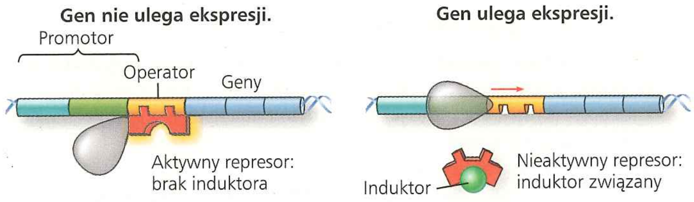
- Zarówno operony represorowe, jak i indukowane stanowią przykłady negatywnej regulacji genów. W każdym z tych rodzajów operonów wiązanie specyficznego białka **represorowego** z operatorem wyłącza transkrypcję (represor jest kodowany przez odrębny **gen regulatorowy**). Represor w operonie represorowym jest aktywny tylko wtedy, gdy jest związany z **korepresorem**, będącym zazwyczaj końcowym produktem danego szlaku anabolicznego.

Operon represorowy



W operonie indukowanym wiązanie **induktora** z prawidłowo aktywnym represorem inaktywuje go i włącza transkrypcję. Enzymy indukowane zazwyczaj występują w szlakach katabolicznych.

Operon indukowany

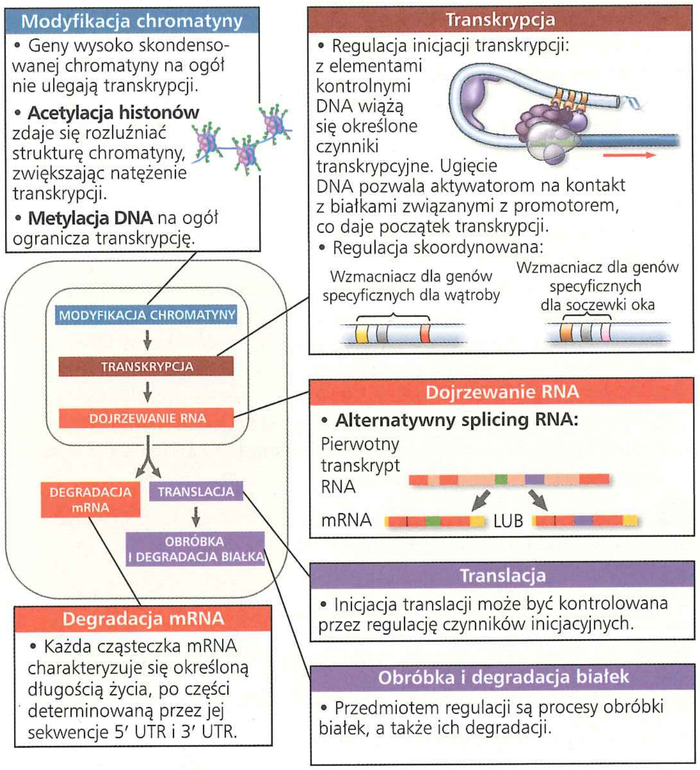


- Niektóre operony mogą być również obiektem kontroli pozytywnej za pośrednictwem stymulujących białek **aktywatorowych**, których przykładem jest białkowy aktywator kataboliczny (CAP), który, po aktywowaniu przez cykliczny AMP, stymuluje transkrypcję po przyłączeniu do miejsca położonego wewnątrz promotora.

? *Porównaj role, jakie pełnią korepresor i induktor w negatywnej regulacji operonu i wskaż różnice.*

ZAGADNIENIE **18.2**

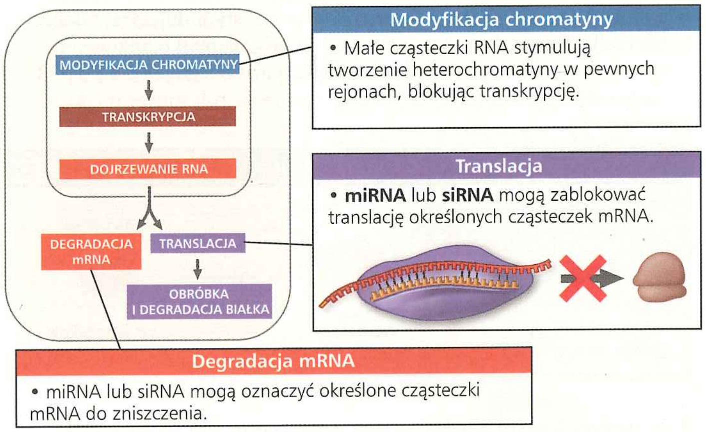
Ekspresja genu eukariotycznego może podlegać regulacji na wielu etapach (s. 365–373)



? *Opisz, co się musi stać, żeby gen typowy dla danego rodzaju komórki uległ w tej komórce transkrypcji.*

ZAGADNIENIE **18.3**

Niekodujące cząsteczki RNA pełnią wiele ról w kontrolowaniu ekspresji genów (s. 374–376)



? *Dlaczego cząsteczki miRNA są nazywane niekodującym RNA? Wyjaśnij, w jaki sposób biorą one udział w regulacji genów.*

ZAGADNIENIE **18.4**

W organizmie wielokomórkowym program różnicowej ekspresji genów prowadzi do powstania różnych rodzajów komórek (s. 376–383)

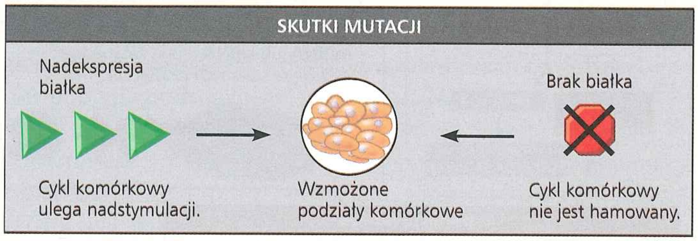
- Komórki zarodkowe ulegają **różnicowaniu** prowadzącemu do specjalizacji pod względem struktury i funkcji. **Morfogeneza** obejmuje procesy, które nadają kształt organizmowi i jego poszczególnym częściom. Komórki różnią się strukturą i pełnionymi funkcjami nie dlatego, że zawierają różne geny, ale dlatego, że odmienne fragmenty genomu ulegają w nich ekspresji.
- **Determinanty cytoplazmatyczne** w niezapłodnionym jaju regulują ekspresję genów w zygocie, co wpływa na los komórek zarodkowych w całym okresie ich rozwoju. W procesie zwanym **indukcją** cząsteczki sygnałowe z komórek zarodkowych powodują zmiany transkrypcyjne w leżących w ich pobliżu komórkach docelowych.
- Zwiastunem różnicowania jest pojawienie się białek specyficznych dla tkanek, które pozwalają zróżnicowanym komórkom pełnić ich wyspecjalizowane funkcje.
- U zwierząt kształtowanie **wzoru rozwojowego**, czyli rozwój przestrzennej organizacji tkanek i narządów, zaczyna się we wczesnym zarodku. **Informacja pozycyjna**, wskazówki molekularne, które kontrolują kształtowanie wzorca rozwojowego, mówi komórce o jej lokalizacji względem osi ciała i innych komórek. U muszki owocowej gradienty **morfogenów** kodowanych przez **geny efektu matczynego** determinują osie ciała. Na przykład gradient białka Bicoid determinuje oś przednio-tylną.

? *Opisz dwa główne procesy powodujące, że komórki zarodkowe kierują się na różne szlaki aż do osiągnięcia końcowej fazy rozwoju.*

ZAGADNIENIE **18.5**

Przyczyną nowotworu są zmiany genetyczne, które wpływają na kontrolę cyklu komórkowego (s. 383–388)

- Produkty **protoonkogenów** i **genów supresorowych** kontrolują podziały komórkowe. Zmiana DNA, która powoduje nadmierną aktywność protoonkogenu, przekształca go w onkogen, który może stymulować zbyt liczne podziały komórkowe i powstanie nowotworu. Geny supresorowe kodują białka, które hamują nieprawidłowe podziały komórkowe. Mutacja w takim genie powoduje redukcję aktywności jego produktu białkowego i może prowadzić do zwiększenia liczby podziałów komórkowych i umożliwić rozwój nowotworu.
- Wiele protoonkogenów i genów supresorowych koduje elementy szlaków sygnalizacyjnych odpowiednio stymulujących i hamujących wzrost. Hiperaktywna wersja białka w szlaku stymulującym, takiego jak białko **Ras** (należące do białek G), działa jak białko onkogenu. Wadliwa wersja białka w szlaku hamującym, takiego jak białko **p53** (aktywator transkrypcji), zaprzestaje działać w roli supresora guza.



- W wieloetapowym modelu rozwoju nowotworu prawidłowe komórki ulegają przekształceniu w komórki nowotworowe w wyniku akumulacji mutacji w protoonkogenach i genach supresorowych. Osiągnięcia techniczne w dziedzinie sekwencjonowania DNA i mRNA pozwoliły nadać terapiom przeciwnowotworowym bardziej zindywidualizowany charakter.
- Badania oparte na genomice pozwoliły naukowcom zaproponować cztery podtypy raka piersi różniące się ekspresją pewnych genów w komórkach guza.
- U osobników dziedziczących zmutowane allele onkogenu lub genu supresorowego występuje podwyższone ryzyko rozwoju nowotworu. Niektóre wirusy stymulują nowotwory poprzez integrację ich DNA z genomem komórki gospodarza.

? *Porównaj podstawowe funkcje białek kodowanych przez protoonkogeny z funkcjami białek kodowanych przez geny supresorowe.*

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

1. Jeśli dany operon koduje enzymy syntezy określonego aminokwasu i jest regulowany tak jak operon *trp*, to
   a. aminokwas inaktywuje represor.
   b. represor jest aktywny pod nieobecność aminokwasu.
   c. aminokwas działa jako korepresor.
   d. aminokwas włącza transkrypcję operonu.
2. Komórki mięśniowe różnią się od komórek nerwowych głównie tym, że
   a. inne geny ulegają w nich ekspresji.
   b. zawierają inne geny.
   c. wykorzystują odmienny kod genetyczny.
   d. mają charakterystyczne dla siebie rybosomy.
3. Działanie wzmacniaczy jest przykładem
   a. eukariotycznego odpowiednika promotora prokariotycznego.
   b. transkrypcyjnej kontroli ekspresji genów.
   c. stymulacji translacji poprzez czynniki inicjacyjne.
   d. posttranslacyjnej kontroli aktywującej pewne białka.
4. Różnicowanie komórki zawsze obejmuje
   a. transkrypcję genu *myoD*.
   b. ruch komórek.
   c. produkcję białek specyficznych dla tkanki.
   d. utratę przez genom wybranych genów.
5. Które z poniższych zjawisk jest przykładem posttranskrypcyjnej kontroli ekspresji genów?
   a. przyłączenie grup metylowych do zasad cytozynowych w DNA
   b. wiązanie czynników transkrypcyjnych do promotora
   c. usunięcie intronów i łączenie eksonów
   d. amplifikacja genu mająca udział w powstaniu nowotworu.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

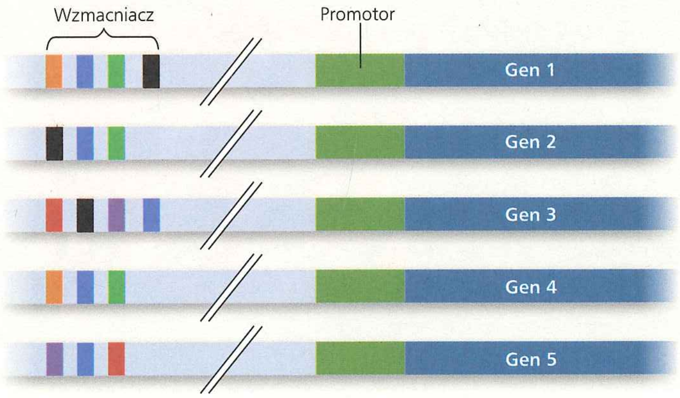
6. Co się stanie, jeśli represor operonu indukowanego ulegnie mutacji, w wyniku której nie będzie mógł wiązać operatora?
   a. Dojdzie do nieodwracalnego wiązania represora z promotorem.
   b. Dojdzie do ograniczonej transkrypcji genów operonu.
   c. Dojdzie do nagromadzenia substratu dla szlaku kontrolowanego przez ten operon.
   d. Dojdzie do ciągłej transkrypcji genów operonu.
7. Brak mRNA genu *bicoid* w komórce jajowej muszki owocowej prowadzi do braku przednich części ciała larwy i powstania w ich miejscu duplikatu części tylnej, będącego jej lustrzanym odbiciem. Jest to dowód na to, że produkt genu *bicoid*
   a. zwykle prowadzi do powstania struktur głowy.
   b. zwykle prowadzi do powstania struktur tylnej części odwłoka (telsona).
   c. ulega transkrypcji we wczesnym zarodku.
   d. jest białkiem obecnym we wszystkich strukturach głowy.
8. Które z poniższych stwierdzeń o DNA w jednej z komórek twojego mózgu jest prawdziwe?
   a. Większość DNA koduje białka.
   b. Większa część genów prawdopodobnie ulegnie transkrypcji.
   c. Jest taki sam jak DNA w jednej z komórek twojego serca.
   d. Każdy gen leży w bezpośrednim sąsiedztwie wzmacniacza.

9. Ilość wytworzonego w komórce białka na podstawie danej cząsteczki mRNA częściowo zależy od
   a. stopnia metylacji DNA.
   b. szybkości, z jaką degradowany jest mRNA.
   c. liczby intronów obecnych w mRNA.
   d. rodzajów rybosomów obecnych w cytoplazmie.

10. Protoonkogeny mogą się zmieniać w powodujące nowotwór onkogeny. Które z poniższych zdań najlepiej wyjaśnia obecność tych potencjalnych bomb zegarowych w komórkach eukariotycznych?
   a. Protoonkogeny po raz pierwszy pojawiły się na skutek zakażeń wirusowych.
   b. Protoonkogeny są zmutowanymi wersjami prawidłowych genów.
   c. Protoonkogeny są genetycznymi „śmieciami".
   d. Protoonkogeny normalnie pomagają w regulacji cyklu komórkowego.

POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

11. **NARYSUJ TO** Poniższy rysunek przedstawia pięć genów (wraz z ich wzmacniaczami) z genomu pewnego gatunku. Wyobraź sobie, że istnieją pomarańczowe, niebieskie, zielone, czarne, czerwone i fioletowe białka aktywatorowe, które mogą wiązać się z zaznaczonymi odpowiadającym im kolorem elementami kontrolnymi we wzmacniaczach tych genów.



   a. Narysuj znak X nad elementami wzmacniaczy (wszystkich genów), z którymi zwiążą się aktywatory w komórce, w której jedynie gen 5 ulega transkrypcji. Które z kolorowych aktywatorów będą obecne?
   b. Narysuj kropkę nad wszystkimi elementami wzmacniaczy, z którymi zwiążą się aktywatory w komórce, w której obecne są aktywatory: zielony, niebieski i pomarańczowy. Które z genów ulegną transkrypcji?
   c. Wyobraź sobie, że geny 1, 2 i 4 kodują białka specyficzne dla komórek nerwowych, a geny 3 i 5 dla komórek skóry. Które aktywatory będą obecne w każdym typie komórek, gwarantując transkrypcję odpowiednich genów?

12. **KONTEKST EWOLUCYJNY**
Sekwencje DNA mogą działać jako „taśmy miernicze ewolucji" (patrz rozdział 5). Analizując sekwencje ludzkiego genomu, naukowcy byli zaskoczeni odkryciem, że niektóre najbardziej konserwatywne regiony ludzkiego genomu (podobne do odpowiadających im regionów u innych gatunków) nie kodują białek. Zaproponuj możliwe wyjaśnienie tych obserwacji.

13. **BADANIE NAUKOWE**
Komórki prostaty zazwyczaj potrzebują testosteronu i innych androgenów, aby przetrwać. Jednak w przypadku niektórych rodzajów raka prostaty przeżywają pomimo leczenia polegającego na eliminacji androgenów. Jedna z hipotez mówi, że estrogeny, często traktowane jako hormony kobiece, mogą aktywować geny, które normalnie w tych komórkach rakowych są kontrolowane przez androgeny. Opisz jeden lub kilka eksperymentów weryfikujących tę hipotezę (spójrz na rycinę 11.9, aby przypomnieć sobie działanie tych hormonów steroidowych).

14. **NAUKA, TECHNOLOGIA I SPOŁECZEŃSTWO**
Śladowe ilości dioksyn znaleziono w defoliancie Agent Orange, którym opryskiwano roślinność podczas wojny w Wietnamie. Testy na zwierzętach sugerują, że dioksyny mogą powodować defekty u noworodków, rozwój nowotworów, uszkodzenia wątroby i grasicy, a także supresję układu odpornościowego, czasami prowadząc do śmierci. Jednak testy na zwierzętach są niejednoznaczne: chomik jest odporny na dawkę, która zabija kawię domową. Dioksyny działają nieco jak hormon steroidowy, wnikając do komórki i wiążąc się z białkiem receptorowym, które następnie wiąże się z DNA komórki. Jak ten mechanizm może pomóc w wyjaśnieniu zróżnicowania wpływu dioksyn na różne układy organizmu i u różnych zwierząt? Jak stwierdzić, czy dany rodzaj choroby ma związek z ekspozycją na dioksyny? Jak stwierdzić, czy określony osobnik zachorował właśnie w wyniku ekspozycji na dioksyny? Co będzie trudniejsze do udowodnienia? Dlaczego?

15. **NAPISZ NA TEMAT: INTERAKCJE**
W krótkim wypracowaniu (100–150 słów) opisz, dlaczego procesy przedstawione na rycinie 18.2 są przykładami mechanizmów sprzężenia regulujących układy biologiczne w komórkach bakteryjnych.

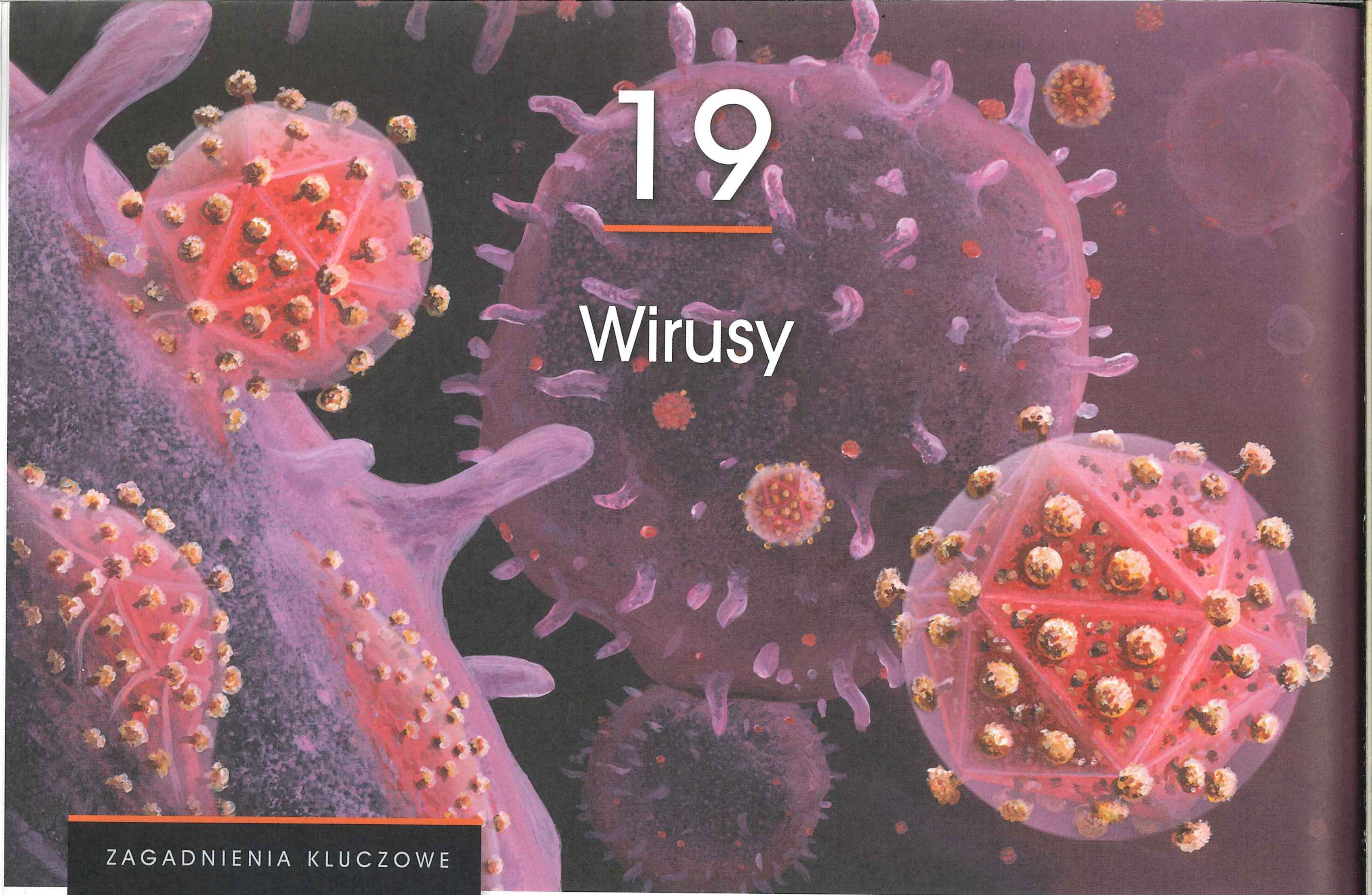
16. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**

Ryba *Photoblepharon palpebratus*, zwana rybą-latarnią, ma pod każdym okiem narząd emitujący światło, służący do odstraszania drapieżników i wabienia zdobyczy, a także pozwalający rybom komunikować się ze sobą. Niektóre gatunki z tego rodzaju potrafią obracać narząd do środka i ponownie na zewnątrz, co wygląda, jakby światło pojawiało się i znikało. Tak naprawdę światło nie jest emitowane przez samą rybę, lecz przez bakterie, które żyją wewnątrz organu w mutualistycznej zależności z rybą (w zamian za produkcję światła na potrzeby ryb bakterie otrzymują od nich składniki odżywcze; w rzeczywistości bakterie nie potrafią przeżyć bez ryby). Bakterie muszą się mnożyć aż do momentu, gdy osiągną w narządzie określoną gęstość (*quorum sensing*; patrz zagadnienie 11.1), i wtedy wszystkie one zaczynają w tym samym czasie emitować światło. Istnieje grupa około sześciu genów, zwanych genami *lux*, których produkty są niezbędne do wytworzenia światła. Biorąc pod uwagę fakt, że te bakteryjne geny są regulowane razem, zaproponuj hipotezę, w jaki sposób są one zorganizowane i regulowane.

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

19

Wirusy



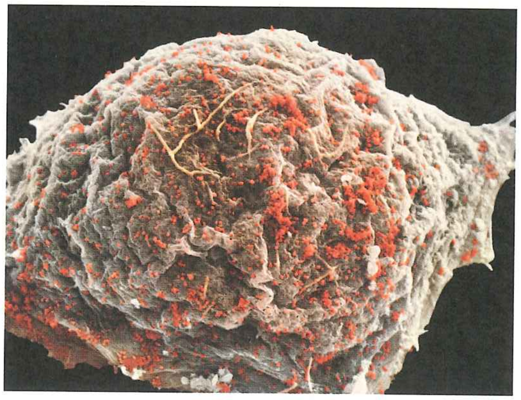
▲ **Rycina 19.1** **Czy wirusy (kolor czerwony) odpączkowujące z tej komórki są żywe?**

ZAGADNIENIA KLUCZOWE

19.1 Wirus składa się z kwasu nukleinowego otoczonego płaszczem białkowym

19.2 Replikacja wirusów odbywa się wyłącznie w komórkach gospodarza

19.3 Wirusy, wiroidy i priony są groźnymi patogenami zwierząt i roślin



Zapożyczone życie

Obraz na **Rycinie 19.1** przedstawia niezwykłe zjawisko: po lewej widoczna jest pokonana ludzka komórka odpornościowa uwalniająca kolejne dziesiątki swoich najeźdźców wyruszających w celu zakażenia kolejnych komórek. Napastnicy (kolor czerwony) to ludzki wirus nabytego niedoboru odporności (HIV) (ten sam scenariusz przedstawia mikrofotografia widoczna na dole po lewej stronie). Wprowadzając swój materiał genetyczny do komórki, wirus przejmuje nad nią kontrolę, zmuszając maszynerię komórkową do produkcji wielu nowych wirusów i wspierania dalszego zakażenia. Przy braku leczenia wirus HIV powoduje zespół nabytego niedoboru odporności (AIDS) w wyniku zniszczenia najważniejszych komórek układu odpornościowego.

W porównaniu z komórkami eukariotycznymi, a nawet prokariotycznymi, wirusy są o wiele mniejsze i mają prostszą budowę. Wirus, pozbawiony struktur i maszynerii metabolicznej obecnych w komórce, jest czynnikiem zakaźnym, będącym niewiele więcej niż zestawem genów zapakowanych w białkowy płaszcz.

Czy wirusy żyją czy nie? Ponieważ wirusy są zdolne do wywoływania wielu różnych chorób i mogą się rozprzestrzeniać pomiędzy organizmami, badacze w drugiej połowie XIX wieku dostrzegali ich podobieństwo do bakterii i proponowali, by uznać je za najprostszą formę życia. Jednakże wirusy nie mogą się rozmnażać ani być aktywne metabolicznie poza komórką gospodarza. Większość biologów obecnie badających wirusy prawdopodobnie zgodziłaby się, że nie są one żywe, ale istnieją na pograniczu organizmów żywych i związków chemicznych. Proste zdanie, użyte niedawno przez dwóch naukowców, opisuje je dość dokładnie: wirusy prowadzą rodzaj „zapożyczonego życia".

Biologia molekularna narodziła się w dużej mierze w laboratoriach biologów badających wirusy zakażające bakterie. Eksperymenty nad wirusami dostarczyły ważnych dowodów na to, że geny są zbudowane z kwasów nukleinowych i że ich znaczenie dla rozpracowania molekularnych mechanizmów fundamentalnych procesów replikacji DNA, transkrypcji i translacji jest kluczowe.

Oprócz tego, że służą jako materiał do doświadczeń, wirusy mają wyjątkowe mechanizmy genetyczne, które są interesujące same w sobie i pomagają zrozumieć, jak wirusy wywołują choroby. Poza tym badania nad wirusami doprowadziły do opracowania technik, które pozwalają naukowcom manipulować genami i przenosić je z jednego organizmu na drugi. Techniki te odgrywają ważną rolę w badaniach podstawowych, w biotechnologii i medycynie. Wirusy są na przykład wykorzystywane jako czynniki przenoszące geny w terapiach genowych (patrz zagadnienie 20.4).

W tym rozdziale zajmiemy się biologią wirusów – rozpoczniemy od ich budowy, a następnie opiszemy, w jaki sposób się replikują. Następnie omówimy rolę wirusów jako czynników wywołujących choroby, innymi słowy, patogenów, i na koniec poruszymy temat jeszcze prostszych czynników zakaźnych, wiroidów i prionów.

ZAGADNIENIE **19.1**

Wirus składa się z kwasu nukleinowego otoczonego płaszczem białkowym

Naukowcom udało się wykryć wirusy na długo, zanim zaistniała możliwość ich zobaczenia. Historia odkrycia wirusów rozpoczyna się pod koniec XIX wieku.

Odkrycie wirusów: *badanie naukowe*

Choroba mozaikowatości tytoniu hamuje wzrost rośliny i powoduje, że ubarwienie jej liści staje się marmurkowe lub mozaikowe. W roku 1883 niemiecki naukowiec Adolf Mayer odkrył, że potrafi przenieść chorobę z rośliny na roślinę za pośrednictwem soku komórkowego wyekstrahowanego z liści chorej rośliny, którym nacierano rośliny zdrowe. Po nieudanych poszukiwaniach w soku komórkowym odpowiedzialnego za chorobę mikroba Mayer zasugerował, że chorobę wywołuje nadzwyczajnie mała bakteria, która jest niewidoczna pod mikroskopem. Hipoteza ta została zweryfikowana dziesięć lat później przez Dmitrija Iwanowskiego, rosyjskiego biologa, który przepuścił sok z zakażonych liści tytoniu przez filtr przeznaczony do usuwania bakterii. Po przefiltrowaniu sok ciągle wywoływał chorobę mozaikową.

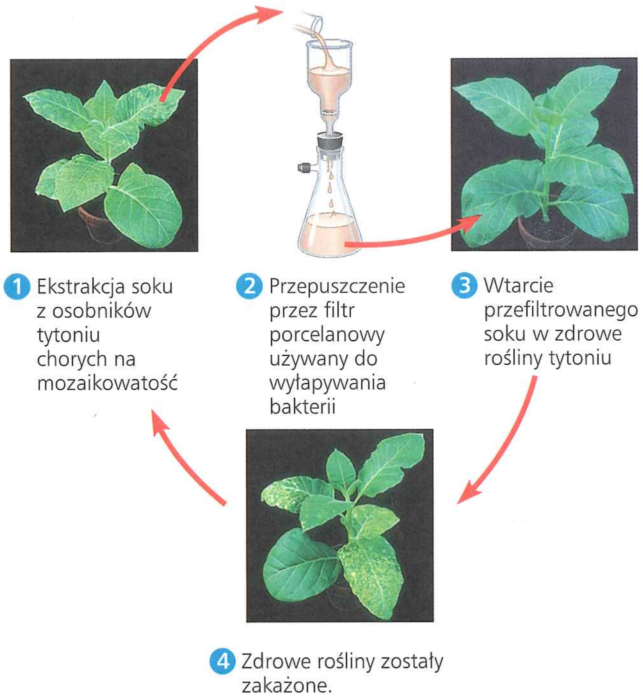
Jednak Iwanowski obstawał przy hipotezie, że to bakteria jest przyczyną mozaikowatości tytoniu. Być może, rozumował, bakteria ta jest na tyle mała, że przeszła przez filtr lub wydziela toksyny, które mogą to zrobić. Ta druga możliwość została wykluczona, kiedy holenderski botanik Martinus Beijerinck przeprowadził serię klasycznych eksperymentów, w których udowodnił, że czynnik zakaźny w przefiltrowanym soku może się replikować (**Rycina 19.2**).

W rzeczywistości patogen replikował się tylko wewnątrz gospodarza, którego zakaził. W kolejnych eksperymentach

▼ Rycina 19.2 **Badanie naukowe**

Co jest przyczyną mozaikowatości tytoniu?

Doświadczenie W drugiej połowie XIX wieku Martinus Beijerinck, profesor politechniki w Delft (Holandia), badał właściwości czynnika powodującego mozaikowatość tytoniu (później nazwaną chorobą plamistą).



Wyniki Kiedy przefiltrowany sok został wtarty w zdrowe rośliny, rozwinęła się u nich choroba. Ich sok, po wyekstrahowaniu i przefiltrowaniu, mógł służyć dalej jako źródło zakażenia dla innej grupy roślin. U każdej kolejnej grupy roślin choroba rozwinęła się w takim samym stopniu.

Wniosek Czynnik zakaźny najwyraźniej nie był bakterią, ponieważ zdołał przejść przez filtr wyłapujący bakterie. Patogen musiał się replikować w roślinach, ponieważ jego zdolność do wywoływania choroby nie zmalała w ciągu kilkakrotnego przeniesienia z rośliny na roślinę.

Źródło: M.J. Beijerinck, *Concerning a contagium* vivum fluidum *as cause of the spot disease of tobacco leaves*, „Verhandelingen der Koninkyke akademie Wettenschappen te Amsterdam", 65, 1898, s. 3–21. Tłumaczenie angielskie w „Phytopathological Classics Number", 7, 1942, American Phytopathological Society Press, St. Paul.

A CO JEŚLI? *Gdyby Beijerinck zaobserwował, że zakażenie każdej grupy było słabsze niż poprzedniej i że w końcu sok przestał powodować chorobę, jakie mógłby wysnuć wnioski?*

Beijerinck wykazał, że w przeciwieństwie do bakterii wykorzystywanych w tym czasie w laboratorium tajemniczy czynnik choroby mozaikowej nie mógł być hodowany w pożywce umieszczonej w probówkach lub na szalkach Petriego. Beijerinck wyobraził sobie zdolną do replikacji cząstkę, znacznie mniejszą i prostszą od bakterii, dzięki czemu przypisuje mu się, że był pierwszym naukowcem, który sformułował koncepcję wirusa. Jego podejrzenia zostały potwierdzone w roku 1935, kiedy amerykański naukowiec Wendell Stanley skrystalizował czynnik zakaźny, znany dziś jako wirus mozaikowatości tytoniu (TMV).

Później rzeczywiście zobaczono TMV i wiele innych wirusów za pomocą mikroskopu elektronowego.

Budowa wirusów

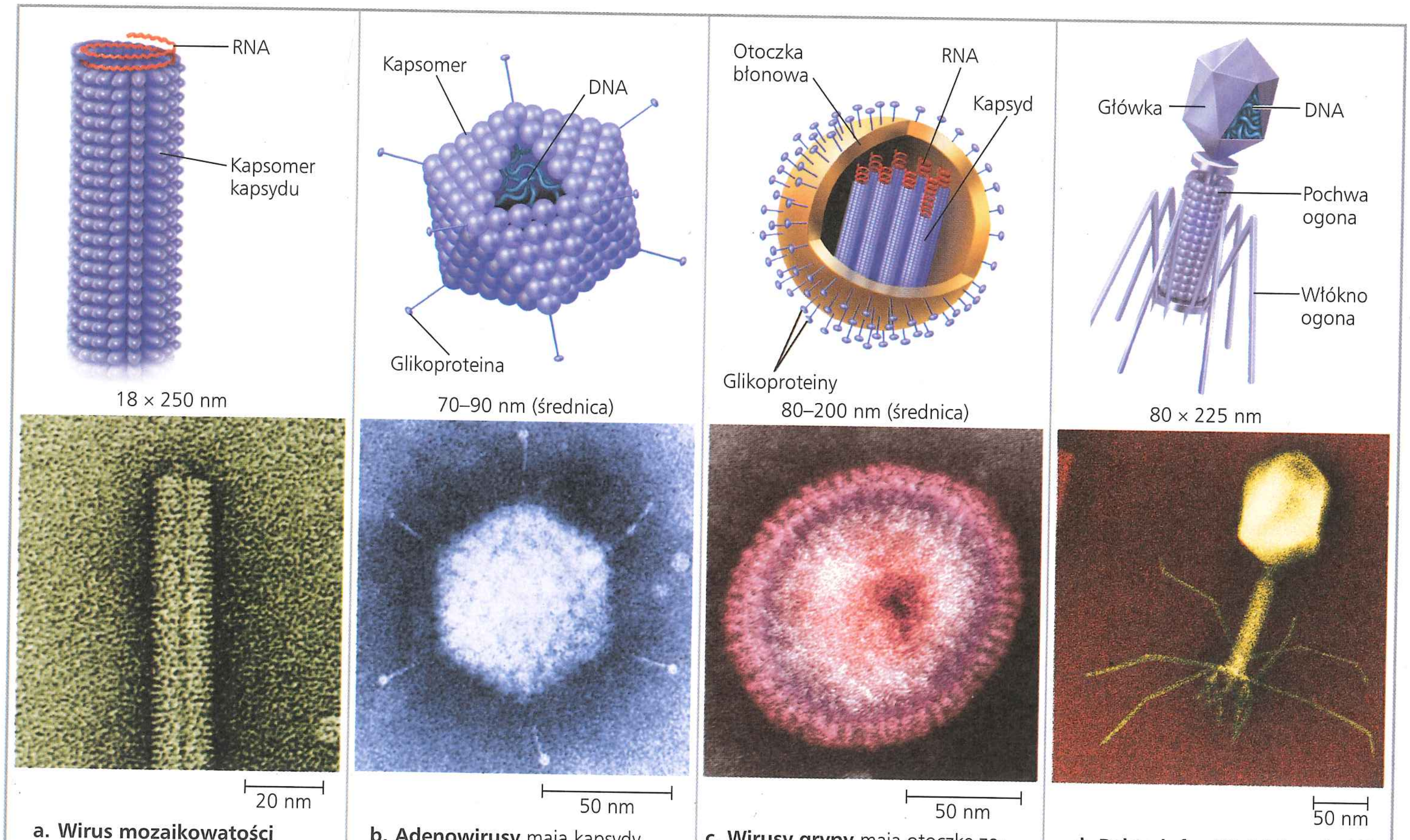
Najmniejsze wirusy mają jedynie 20 nm średnicy – mniej niż rybosom. Miliony ich mogłyby się zmieścić na główce szpilki. Nawet największy znany wirus, który ma średnicę kilkuset nanometrów, jest ledwie widoczny pod mikroskopem świetlnym. Odkrycie Stanleya, że niektóre wirusy można skrystalizować, było ekscytujące i zagadkowe. Agregacji w regularne kryształy nie ulegają nawet najprostsze komórki. Lecz jeśli wirusy nie są komórkami, to czym one są? Bardziej szczegółowe badanie budowy wirusa pokazuje, że są one czynnikami zakaźnymi składającymi się z kwasu nukleinowego zamkniętego w płaszczu białkowym i, w kilku przypadkach, otoczce błonowej.

Genomy wirusowe

Zazwyczaj myślimy o genach jak o klasycznej podwójnej helisie – zbudowanej z dwuniciowego DNA – lecz wiele wirusów zaprzecza tej regule. Ich genom może zawierać dwuniciowy DNA, jednoniciowy DNA, dwuniciowy RNA lub jednoniciowy RNA, w zależności od rodzaju wirusa. Zgodnie z rodzajem kwasu nukleinowego tworzącego ich genom wyróżniamy wirusy DNA i wirusy RNA. W obu przypadkach ich genom jest zazwyczaj zorganizowany jako pojedyncza liniowa lub kolista cząsteczka kwasu nukleinowego, chociaż genom niektórych wirusów składa się z wielu takich cząsteczek. Najmniejsze znane wirusy mają w swoim genomie jedynie cztery geny, podczas gdy największe od kilkuset do tysiąca. Dla porównania genomy bakteryjne zawierają od około 200 do kilku tysięcy genów.

Kapsydy i otoczki

Powłoka białkowa otaczająca genom wirusa nosi nazwę **kapsydu**. W zależności od rodzaju wirusa kapsyd może mieć kształt pałeczki, wielościanu lub być bardziej złożony. Kapsydy są zbudowane z wielkiej liczby podjednostek białkowych zwanych kapsomerami, jednak liczba różnych rodzajów białek składających się na kapsyd jest zazwyczaj niewielka. Wirus mozaikowatości tytoniu ma sztywny kapsyd w kształcie pałeczki, zbudowany z ponad tysiąca cząsteczek jednego rodzaju białka, ułożonych helikalnie. Z tego powodu wirusy w kształcie pałeczki są często nazywane w i r u s a m i h e l i k a l n y m i (**Rycina 19.3a**). Adenowirusy, które zakażają drogi oddechowe zwierząt, mają 252



a. Wirus mozaikowatości tytoniu ma sztywny kapsyd helikalny w kształcie pałeczki.

b. Adenowirusy mają kapsydy ikosaedralne z glikoproteinowymi kolcami sterczącymi z każdego łączenia ścianek.

c. Wirusy grypy mają otoczkę zewnętrzną usianą glikoproteinowymi kolcami. Ich genom składa się z różnych cząsteczek RNA, każda jest zwinięta w helikalnym kapsydzie.

d. Bakteriofag T4, jak inne fagi T, posiada złożony kapsyd, zbudowany z ikosaedralnej główki i aparatu ogonowego.

▲ **Rycina 19.3 Budowa wirusów.** Wirusy są zbudowane z kwasu nukleinowego (DNA lub RNA), otoczonego płaszczem białkowym (kapsydem), który czasem jest wyposażony w dodatkową otoczkę błonową. Pojedyncze podjednostki białkowe tworzące kapsyd są nazywane kapsomerami. Chociaż zróżnicowane pod względem rozmiaru i kształtu wirusy mają typowe dla nich cechy strukturalne. (Wszystkie fotografie to barwione mikrofotografie TEM).

identyczne cząsteczki białka zorganizowane w wielościenny kapsyd o 20 trójkątnych ściankach – ikosaedr, dwudziestościan foremny, dlatego te i inne wirusy o podobnym kształcie są określane jako **wirusy ikosaedralne** (**Rycina 19.3b**).

Niektóre wirusy mają dodatkowe struktury, które pomagają im w zakażaniu gospodarzy. Przykładem może być błonowa otoczka otaczająca kapsyd wirusów grypy i wielu innych wirusów bytujących u zwierząt (**Rycina 19.3c**). Takie **otoczki wirusowe**, pochodzące z błon komórki gospodarza, zawierają również fosfolipidy i białka błonowe komórki gospodarza. Oprócz tego zawierają one również białka i glikoproteiny pochodzenia wirusowego (glikoproteiny to białka z przyłączonymi kowalencyjnie węglowodanami). Niektóre wirusy przenoszą w swoich kapsydach po kilka cząsteczek wirusowych enzymów.

Wiele z najbardziej złożonych kapsydów należy do wirusów, które zakażają bakterie, zwanych **bakteriofagami** lub po prostu **fagami**. Wśród pierwszych przebadanych fagów siedem zakażało bakterię *E. coli*. Te siedem fagów otrzymało nazwy: typ 1 (T1), typ 2 (T2) i tak dalej, zgodnie z kolejnością, w której je odkrywano. Okazało się, że trzy spośród nich (T2, T4 i T6) mają bardzo podobną budowę. Ich kapsydy mają wydłużone ikosaedralne główki, w których znajduje się DNA. Do główki dołączony jest ogon białkowy z włóknami, dzięki którym fagi przyczepiają się do bakterii (**Rycina 19.3d**). W następnym podrozdziale omówimy, w jaki sposób tych kilka elementów wirusa działa razem ze składnikami komórki w celu wyprodukowania olbrzymiej liczby wirusów potomnych.

PYTANIA KONTROLNE 19.1

1. Porównaj budowę wirusa mozaikowatości tytoniu (TMV) i wirusa grypy (patrz ryc. 19.3).
2. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Bakteriofagi zostały wykorzystane do uzyskania dowodów, że DNA jest nośnikiem informacji genetycznej (patrz ryc. 16.4). Krótko opisz eksperyment przeprowadzony przez Hersheya i Chase'a, zawierając w opisie odpowiedź na pytanie, dlaczego naukowcy zdecydowali się na użycie fagów.

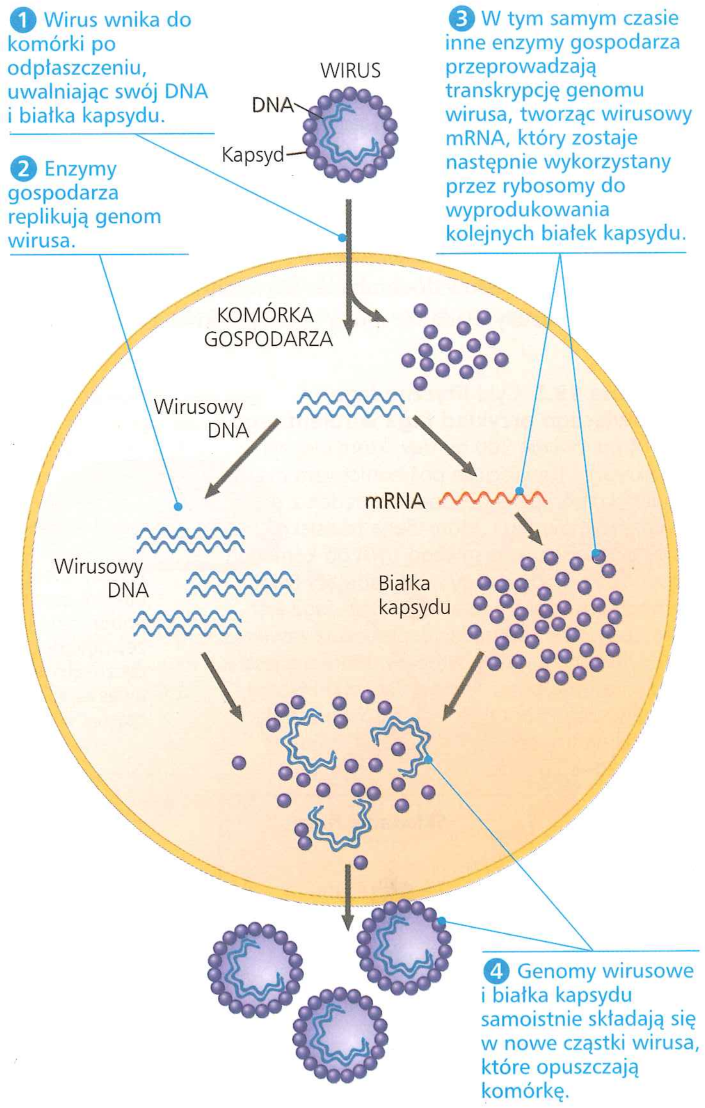
Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 19.2

Replikacja wirusów odbywa się wyłącznie w komórkach gospodarza

Wirusy są pozbawione enzymów metabolicznych i wyposażenia do produkcji białek, takiego jak rybosomy. Są one obligatoryjnymi wewnątrzkomórkowymi pasożytami; innymi słowy, mogą się replikować tylko wewnątrz komórki gospodarza. Trzeba stwierdzić, że wirusy pozostające poza gospodarzem są jedynie upakowanym zestawem genów pozostających w drodze od jednej komórki gospodarza do innej.

Każdy rodzaj wirusa może zakażać komórki jedynie ograniczonej liczby gospodarzy, którą określa się jako **krąg gospodarzy** dla danego wirusa. Ta specyficzność pod względem gospodarza wynika z ewolucji systemów rozpoznawania wirusa. Wirusy identyfikują komórki gospodarza dzięki oddziaływaniom typu „zamek-i-klucz" pomiędzy białkami powierzchniowymi wirusa i specyficznymi cząsteczkami receptorowymi na zewnętrznej stronie komórek (według jednego z modeli takie cząsteczki receptorowe naturalnie są odpowiedzialne za działania dające korzyści komórce gospodarza, ale zostały przejęte przez wirusy jako portale wiodące do komórki). Niektóre wirusy mają szeroki zakres gospodarza. Przykładami są wirus zachodniego Nilu i wirus wschodniego zapalenia mózgu i rdzenia koni, które choć są wyraźnie różne, mogą tak samo zakażać komary, ptaki, konie i ludzi. Inne wirusy mają zakres gospodarza tak wąski, że mogą zakażać tylko jeden gatunek. Wirus odry na przykład może wywoływać chorobę jedynie u człowieka. Ponadto choroby wirusowe wielokomórkowych eukariontów są zazwyczaj ograniczone do określonych tkanek. Ludzkie wirusy odpowiadające za przeziębienie zakażają jedynie komórki nabłonka górnych dróg oddechowych, a wirus wywołujący AIDS wiąże się z receptorami obecnymi wyłącznie na określonym rodzaju krwinek białych.



▲ **Rycina 19.4 Uproszczony cykl replikacyjny wirusa.** Wirus jest obligatoryjnym wewnątrzkomórkowym pasożytem, który do replikacji używa struktur i małych cząsteczek gospodarza. W tym najprostszym cyklu wirusowym pasożytem jest wirus DNA o kapsydzie zbudowanym z jednego rodzaju białka.

NARYSUJ TO *Opatrz każdą z grubych strzałek jednym słowem oznaczającym zachodzący tam proces (patrz ryc. 17.24).*

Ogólne cechy wirusowych cykli replikacyjnych

Zakażenie wirusowe rozpoczyna się, gdy wirus wiąże się z komórką gospodarza, a jego genom dostaje się do jej wnętrza (**Rycina 19.4**). Mechanizm wejścia genomu zależy od rodzaju wirusa i rodzaju komórki gospodarza. Na przykład fagi T wykorzystują swój skomplikowany aparat ogonowy do wstrzyknięcia DNA do bakterii (patrz ryc. 19.3d). Inne wirusy robią to na drodze endocytozy lub, w przypadku wirusów mających otoczkę, przez fuzję otoczki wirusowej z błoną komórkową. Gdy genom wirusa znajdzie się w komórce, białka, które koduje, mogą przejąć gospodarza, przeprogramowując komórkę tak, żeby kopiowała wirusowy kwas nukleinowy i produkowała wirusowe białka. Gospodarz dostarcza nukleotydów do produkcji kwasu nukleinowego wirusa, a poza tym również enzymów, rybosomów, cząsteczek tRNA, aminokwasów, ATP i innych elementów potrzebnych do wytworzenia białek wirusa. Większość wirusów DNA używa polimeraz DNA komórki gospodarza do syntezy nowego genomu na matrycy dostarczonej przez wirusowy DNA. W przeciwieństwie do nich wirusy RNA do replikacji swojego genomu używają polimeraz kodowanych przez siebie, które potrafią wykorzystać w roli matrycy RNA (niezakażone komórki zasadniczo nie mają enzymów zdolnych do przeprowadzenia takiego procesu).

Po wyprodukowaniu cząsteczek wirusowego kwasu nukleinowego i kapsomerów dochodzi do ich spontanicznego składania w nowe wirusy. Badacze mogą oddzielić RNA i kapsomery wirusa TMV, a następnie w prosty sposób ponownie go złożyć, poprzez wymieszanie elementów wirusa w określonych warunkach. Najprostszy typ wirusowego cyklu replikacyjnego kończy się opuszczeniem zakażonej komórki gospodarza przez setki lub tysiące wirusów, co często uszkadza lub niszczy komórkę. Uszkodzenia i śmierć komórek, w połączeniu z odpowiedzią organizmu na takie zniszczenia, powodują wiele objawów połączonych z chorobą wirusową. Opuszczające komórkę potomstwo wirusa ma potencjał do zakażania kolejnych komórek, co prowadzi do rozprzestrzenienia się choroby.

Omówiliśmy tutaj ogólny, uproszczony cykl replikacyjny wirusa, który ma wiele wariantów. Teraz przyjrzymy się bliżej niektórym z nich, charakterystycznym dla wirusów bakterii (fagów) i zwierząt. W dalszej części rozdziału omówimy również wirusy roślin.

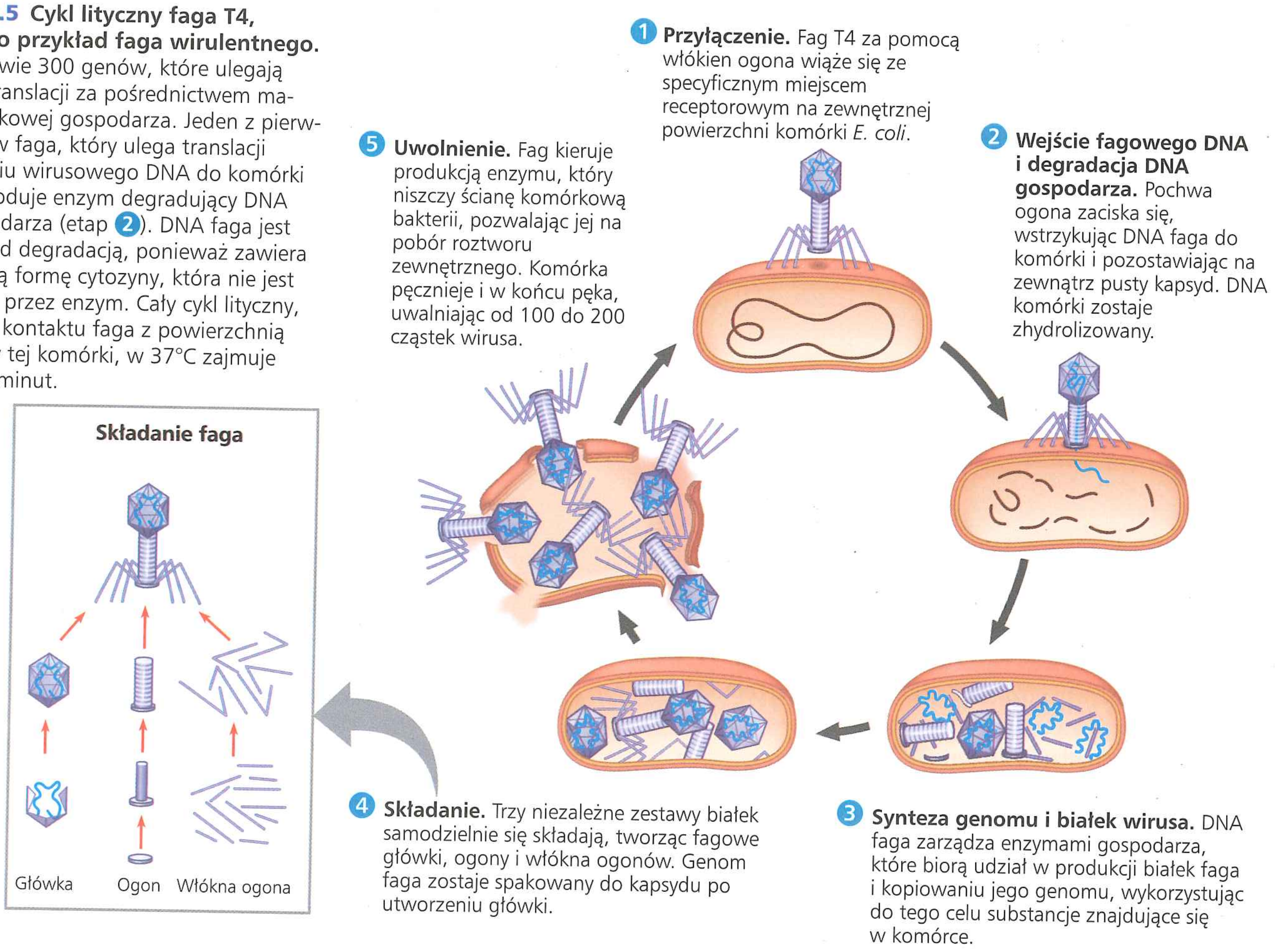
Cykle replikacyjne fagów

Fagi są najlepiej poznane ze wszystkich wirusów, chociaż niektóre z nich należą zarazem do wirusów najbardziej skomplikowanych. Badania prowadzone na fagach doprowadziły do odkrycia, że u niektórych wirusów o dwuniciowym DNA wyróżniamy dwa mechanizmy replikacji: cykl lityczny i cykl lizogeniczny.

Cykl lityczny

Cykl replikacyjny faga, który kończy się śmiercią komórki gospodarza, nosi nazwę **cyklu litycznego** (**Rycina 19.5**). Termin

► **Rycina 19.5 Cykl lityczny faga T4, stanowiącego przykład faga wirulentnego.** Fag T4 ma prawie 300 genów, które ulegają transkrypcji i translacji za pośrednictwem maszynerii komórkowej gospodarza. Jeden z pierwszych enzymów faga, który ulega translacji zaraz po wejściu wirusowego DNA do komórki gospodarza, koduje enzym degradujący DNA komórki gospodarza (etap 2). DNA faga jest chroniony przed degradacją, ponieważ zawiera zmodyfikowaną formę cytozyny, która nie jest rozpoznawana przez enzym. Cały cykl lityczny, od pierwszego kontaktu faga z powierzchnią komórki do lizy tej komórki, w 37°C zajmuje jedynie 20–30 minut.



ten odpowiada ostatniej fazie zakażania, podczas której dochodzi do lizy bakterii (pęknięcia) i uwolnienia wyprodukowanych w komórce fagów. Każdy z nich może zakazić zdrową komórkę, a kilka udanych cykli litycznych potrafi zniszczyć całą populację bakterii w ciągu kilku godzin. Fagi, które replikują się wyłącznie w cyklu litycznym, określamy jako **fagi wirulentne** (zjadliwe). Rycina 19.5 przedstawia główne etapy litycznego cyklu faga T4, typowego faga wirulentnego. Proces ten jest opisany na rycinie i warto się z nią zapoznać przed lekturą dalszej części tekstu.

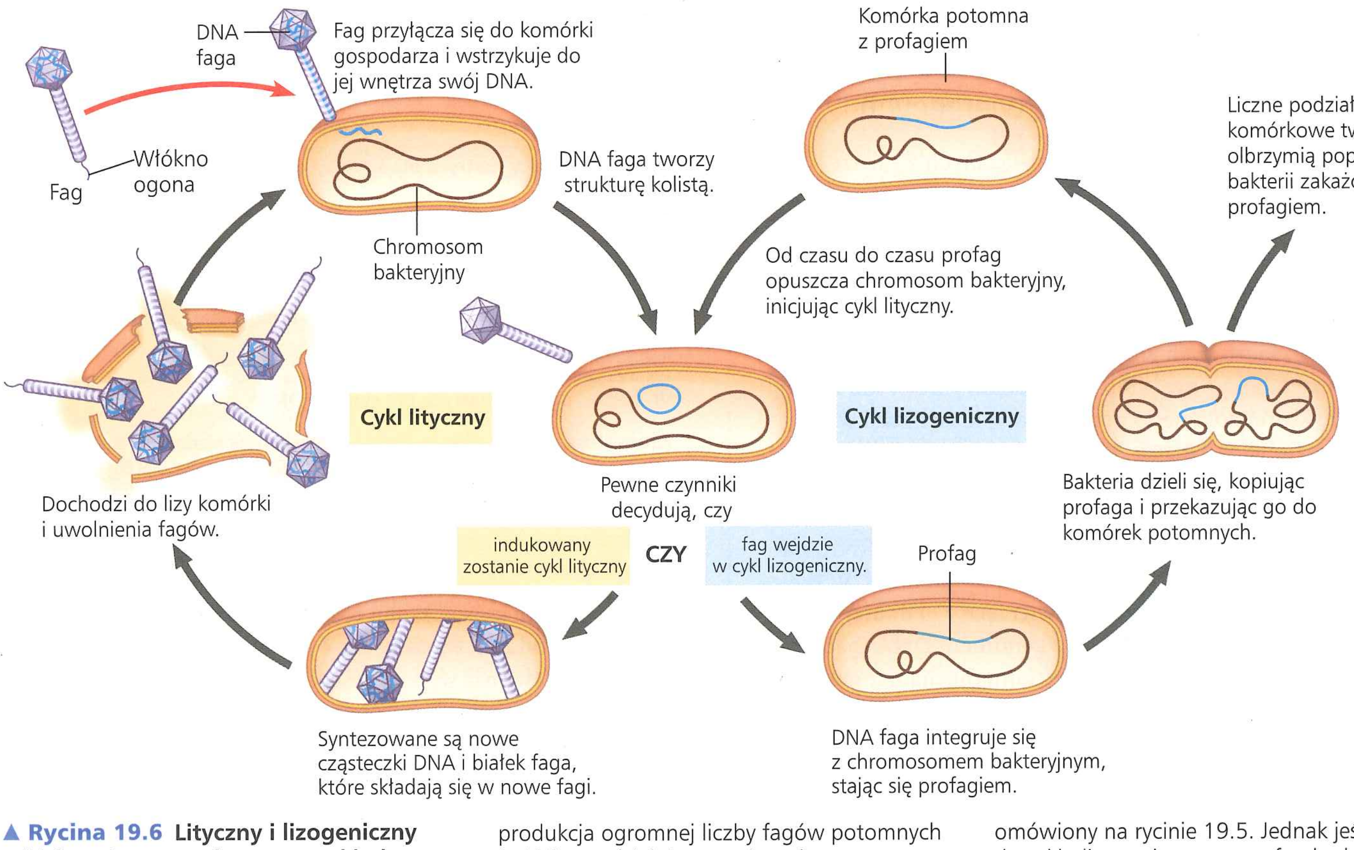
Po zapoznaniu się z opisem cyklu litycznego możemy być zaskoczeni, dlaczego fagi nie wyniszczają wszystkich bakterii. Powodem jest to, że bakterie posiadają systemy obrony. Po pierwsze, dobór naturalny faworyzuje mutanty bakterii z receptorami, które nie są jeszcze rozpoznawane przez określony rodzaj faga. Po drugie, kiedy DNA faga wnika do bakterii, często jest on identyfikowany jako obcy i cięty przez enzymy komórkowe, zwane **enzymami restrykcyjnymi**, ponieważ ich aktywność ogranicza (ang. *restrict*) zdolność faga do zakażania bakterii. Własny DNA komórki bakteryjnej jest metylowany w sposób, który zapobiega atakowi jej własnych enzymów restrykcyjnych. Lecz tak jak dobór naturalny faworyzuje bakterie ze zmutowanymi receptorami lub efektywnymi enzymami restrykcyjnymi, tak samo faworyzuje on mutanty fagów, które mogą się wiązać ze zmienionymi receptorami i są odporne na określone enzymy restrykcyjne. Tak więc pasożyt i gospodarz pozostają w ewolucyjnym związku.

Jest jeszcze trzecia ważna przyczyna, dla której bakterie zostają uchronione przed całkowitą zagładą w wyniku aktywności faga. Zamiast lizy swoich komórek-gospodarzy wiele fagów koegzystuje z nimi w stanie zwanym lizogenią, który teraz omówimy.

Cykl lizogeniczny

W przeciwieństwie do cyklu litycznego, w którym komórka gospodarza zostaje zabita, **cykl lizogeniczny** (lizogenny) pozwala na replikację genomu faga bez niszczenia gospodarza. Fagi zdolne do wykorzystywania obu tych sposobów replikacji wewnątrz bakterii określa się jako **fagi umiarkowane** (łagodne). Jeden z nich, fag lambda (zapisywany za pomocą greckiej litery λ), jest szeroko wykorzystywany w badaniach biologicznych. Fag λ przypomina faga T4, lecz jego ogon ma tylko jedno krótkie włókno.

Zakażenie komórki *E. coli* przez faga λ zaczyna się od tego, że fag wiąże się z powierzchnią komórki i wstrzykuje do środka swój liniowy genom DNA (**Rycina 19.6**). W komórce gospodarza cząsteczka DNA faga λ staje się kolista. Od przyjętego trybu replikacyjnego zależy, co teraz nastąpi: może to być zarówno cykl lityczny, jak i lizogeniczny. Podczas cyklu litycznego geny wirusa bezzwłocznie zmieniają komórkę gospodarza w fabrykę produkującą fagi λ, komórka wkrótce ulega lizie i uwalnia potomstwo wirusa. Z kolei podczas cyklu lizogenicznego cząsteczka DNA faga λ zostaje wbudowana w specyficznym miejscu chromosomu *E. coli*, dzięki białkom wirusa, które przecinają obie koliste cząsteczki DNA i łączą je ze sobą. Wirusowy DNA po takiej integracji z chromosomem bakteryjnym określa



▲ **Rycina 19.6 Lityczny i lizogeniczny cykl faga λ, stanowiącego przykład faga umiarkowanego.** Gdy DNA faga wniknie do komórki bakteryjnej i przyjmie kolisty kształt, bezzwłocznie rozpoczyna się produkcja ogromnej liczby fagów potomnych (cykl lityczny) lub integracja z chromosomem bakteryjnym (cykl lizogeniczny). W większości przypadków fag λ wchodzi w cykl lityczny, podobny do tego, który został szczegółowo omówiony na rycinie 19.5. Jednak jeśli dojdzie do cyklu lizogenicznego, profag będzie mógł być przenoszony w chromosomach komórek gospodarza przez wiele pokoleń. Fag λ ma jedno główne włókno ogona, które jest krótkie.

się mianem **profaga**. Jeden z genów profaga koduje białko, które zapobiega transkrypcji większości innych jego genów. Tak więc genom faga pozostaje w bakterii, lecz w głównej mierze jest wyciszony. Za każdym razem, gdy komórka *E. coli* przygotowuje się do podziału, wraz z jej własnym DNA replikacji ulega także DNA faga; w ten sposób każda komórka potomna dziedziczy profaga. Pojedyncza zakażona komórka może szybko dać początek wielkiej populacji bakterii przenoszących wirusa w formie profaga. Mechanizm ten pozwala wirusowi rozprzestrzeniać się bez zabijania komórek gospodarza, od których przecież zależy.

Termin lizogeniczny wskazuje, że profagi są zdolne do tworzenia aktywnych fagów, które dokonują lizy komórek gospodarza. Dochodzi do tego, gdy indukowany jakimś czynnikiem genom faga λ (lub genom innego faga umiarkowanego) opuszcza chromosom bakteryjny i inicjuje cykl lityczny. Impuls środowiskowy, którym może być jakiś związek chemiczny lub promieniowanie o wysokiej energii, zazwyczaj wystarcza do przełączenia trybu lizogenicznego na tryb lityczny.

Poza genem kodującym białko zapobiegające transkrypcji podczas lizogenii może ulegać ekspresji także kilka innych genów profaga. Ekspresja tych genów może zmieniać fenotyp gospodarza, prowadząc do zjawiska, które może mieć wielkie znaczenie dla medycyny. Na przykład trzy gatunki bakterii wywołujących ludzkie choroby: błonicę, zatrucie jadem kiełbasianym i szkarlatynę nie byłyby tak groźne dla ludzi bez pewnych genów profagowych, odpowiedzialnych za wytwarzanie toksyn przez bakterie gospodarzy. Również różnica pomiędzy szczepem *E. coli*, który bytuje w naszych jelitach, a szczepem O157:H7, który spowodował wiele przypadków śmiertelnych w wyniku zatrucia pokarmowego, polega na obecności profagów w szczepie O157:H7.

Cykle replikacyjne wirusów zwierzęcych

Każdy z nas doświadczył dolegliwości związanych z zakażeniem wirusowym, czy to była opryszczka, grypa czy też zwykłe przeziębienie. Jak wszystkie wirusy, te, które powodują choroby u ludzi i innych zwierząt, mogą się replikować jedynie w komórkach gospodarza. Wśród wirusów zwierzęcych znajdziemy wiele wariantów podstawowego schematu zakażenia i replikacji wirusa. Jedną z kluczowych zmiennych jest natura wirusowego genomu (może nim być dwu- lub jednoniciowy DNA lub RNA), na podstawie której dokonano podstawowej klasyfikacji wirusów, przedstawionej w **Tabeli 19.1**. Wirusy z jednoniciowym RNA dzielą się dalej na trzy klasy (IV–VI), zgodnie z tym, jak ich genom funkcjonuje w komórce gospodarza.

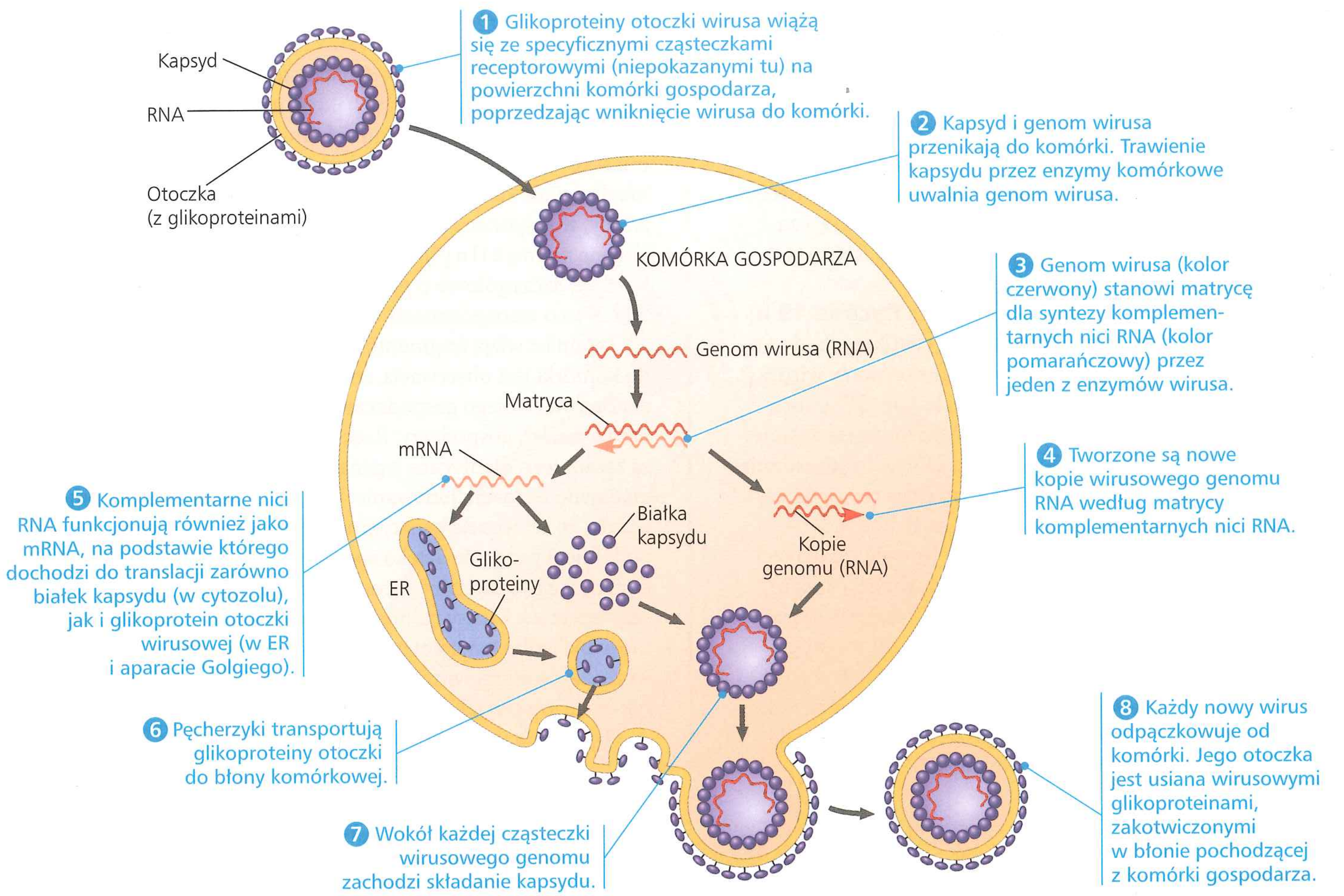
Jedynie kilka bakteriofagów ma otoczkę lub genom RNA, natomiast wiele wirusów zwierzęcych ma oba te składniki. W rzeczywistości prawie wszystkie wirusy zwierzęce z genomem RNA mają otoczkę, podobnie jak niektóre z genomem DNA (patrz tab. 19.1). Zamiast zajmować się wszystkimi mechanizmami wirusowych zakażeń i replikacji, skupimy się tu na znaczeniu otoczek wirusów i funkcjonowaniu RNA w roli materiału genetycznego wielu wirusów zwierzęcych.

Otoczki wirusowe

Wirusy zwierzęce wyposażone w otoczkę, czyli błonę zewnętrzną, wykorzystują ją do wniknięcia do komórki gospodarza. Wystające z zewnętrznej powierzchni otoczki glikoproteiny wiążą się ze specyficznymi cząsteczkami receptorowymi na powierzchni komórki gospodarza. **Rycina 19.7** przedstawia zdarzenia cyklu replikacyjnego wirusa wyposażonego w otoczkę i zawierającego RNA. Białkowe części glikoprotein otoczki są tworzone w rybosomach związanych z retikulum endoplazmatycznym (ER) komórki gospodarza. Następnie enzymy komórkowe ER i aparatu Golgiego dodają do nich cukry. Powstające w ten sposób glikoproteiny wirusa, zakotwiczone w błonie pochodzącej z komórki gospodarza, zostają przetransportowane na powierzchnię komórki. W procesie, który najbardziej przypomina egzocytozę, nowe kapsydy wirusowe zostają owinięte w błonę, która odpączkowuje

Tabela 19.1 Klasy wirusów zwierzęcych

Klasa/ Rodzina	Otoczka	Przykłady wirusów wywołujących choroby u ludzi
I Dwuniciowy DNA (dsDNA)		
Adenowirusy (patrz ryc. 19.3b)	Nie	Wirusy choroby układu oddechowego, wirusy powodujące guzy
Papillomawirusy	Nie	Brodawki, rak szyjki macicy
Poliomawirusy	Nie	Guzy
Herpeswirusy	Tak	*Herpes simpex* I i II (opryszczka wargowa, opryszczka narządów płciowych); *Varicella zoster* (półpasiec, ospa wietrzna); wirus Epsteina-Barr (mononukleoza, chłoniak Burkitta)
Pokswirusy	Tak	Wirus ospy prawdziwej, wirus krowianki
II Jednoniciowy DNA (ssDNA)		
Parwowirusy	Nie	Parwowirus B19 (rumień zakaźny)
III Dwuniciowy RNA (dsRNA)		
Reowirusy	Nie	Rotawirusy (biegunka); wirus gorączki kleszczowej z Kolorado
IV Jednoniciowy RNA (ssRNA), służący jako mRNA		
Pikornawirusy	Nie	Rinowirusy (przeziębienie); wirus polio; wirus zapalenia wątroby typu A oraz inne wirusy jelitowe
Koronawirusy	Tak	Zespół ostrej ciężkiej niewydolności oddechowej (SARS)
Flawiwirusy	Tak	Wirus żółtej febry; wirus zapalenia mózgu zachodniego Nilu; wirus zapalenia wątroby typu C
Togawirusy	Tak	Wirus różyczki; wirusy końskiego zapalenia mózgu
V ssRNA, będący matrycą dla syntezy mRNA		
Filowirusy	Tak	Wirus Ebola (gorączka krwotoczna)
Ortomyksowirusy	Tak	Wirus grypy (patrz ryc. 19.3c i 19.9a)
Paramyksowirusy	Tak	Wirus odry; wirus świnki
Rabdowirusy	Tak	Wirus wścieklizny
VI ssRNA, będący matrycą dla syntezy DNA		
Retrowirusy	Tak	Ludzki wirus niedoboru odporności HIV/AIDS (patrz ryc. 19.8); wirusy RNA wywołujące nowotwory (białaczki)



▲ **Rycina 19.7 Cykl replikacyjny wyposażonego w otoczkę wirusa RNA.** Przedstawiono tu wirusa o genomie zbudowanym z jednoniciowego RNA, funkcjonującego jako matryca dla syntezy mRNA (klasa V z tabeli 19.1). Niektóre wirusy wyposażone w otoczkę wnikają do komórki gospodarza dzięki fuzji otoczki z błoną komórkową komórki, inne na drodze endocytozy. U wszystkich wyposażonych w otoczkę wirusów RNA do utworzenia nowej otoczki przeznaczonej dla wirusów potomnych dochodzi w sposób przedstawiony na rysunku.

? *Nazwij wirusa, który może cię zakazić i ma właśnie taki cykl replikacyjny (podpowiedź: patrz tab. 19.1).*

z komórki. Innymi słowy, otoczka wirusowa pochodzi z błony komórkowej komórki gospodarza, chociaż niektóre z cząsteczek obecnych w tej błonie są kodowane w genach wirusa. Wyposażone w otoczkę wirusy są teraz uwalniane i mogą zakażać inne komórki. Ten cykl replikacyjny niekoniecznie zabija komórkę gospodarza, w przeciwieństwie do cyklu litycznego fagów.

Niektóre wirusy mają otoczki, które nie pochodzą z błony komórkowej. Na przykład herpeswirusy są tymczasowo opłaszczane błoną pochodzącą z otoczki jądrowej gospodarza. Następnie gubią ją one w cytoplazmie i wymagają nowej otoczki złożonej z błony aparatu Golgiego. Genom tych wirusów stanowi dwuniciowy DNA, a ich replikacja zachodzi w jądrze komórkowym komórki gospodarza przy użyciu enzymów wirusowych i komórkowych, które przeprowadzają ich replikację i transkrypcję. W przypadku herpeswirusów kopie wirusowego DNA mogą pozostać w jądrach komórkowych niektórych komórek nerwowych pod postacią minichromosomów. Pozostają one latentne, czyli utajone, do momentu, w którym jakiś rodzaj fizycznego lub emocjonalnego stresu uruchomi nowy cykl produkcji aktywnych wirusów. Zakażenie innych komórek przez te nowe wirusy powoduje powstanie charakterystycznych dla herpeswirusów pęcherzyków, takich jak opryszczka wargowa lub opryszczka narządów płciowych. Jeśli u kogoś choć raz dojdzie do zakażenia herpeswirusowego, nawroty mogą się powtarzać przez całe życie.

RNA w roli wirusowego materiału genetycznego

Chociaż niektóre fagi i większość wirusów roślinnych to wirusy RNA, większa różnorodność genomów RNA występuje u wirusów, które zakażają zwierzęta. Wśród trzech typów jednoniciowych genomów RNA, mogących występować u wirusów zwierzęcych, genom wirusów klasy IV może służyć bezpośrednio jako mRNA, na którym zachodzi translacja białek wirusowych natychmiast po zakażeniu. Rycina 19.7 przedstawia wirusa klasy V, w którym genom RNA służy jako matryca do syntezy mRNA. Genom RNA ulega transkrypcji do komplementarnych nici RNA, które funkcjonują jak mRNA oraz jak matryce do syntezy dodatkowych kopii genomowego RNA. Wszystkie wirusy, które wymagają syntezy RNA→RNA do wytworzenia mRNA, wykorzystują własny enzym umożliwiający im przeprowadzenie tego procesu; w większości komórek nie ma takich enzymów. Enzym wirusowy jest spakowany wewnątrz kapsydu razem z genomem.

Zwierzęce wirusy RNA o najbardziej skomplikowanych cyklach reprodukcyjnych to **retrowirusy** (klasa VI). Wirusy te są wyposażone w enzym noszący nazwę **odwrotnej**

transkryptazy, który na podstawie matrycy RNA przeprowadza transkrypcję na DNA, powodując przepływ informacji w kierunku RNA→DNA, odwrotnym niż zazwyczaj. To niezwyczajne zjawisko jest źródłem nazwy retrowirusów („retro" tzn. wstecz). Z medycznego punktu widzenia szczególnie istotny jest wirus **HIV** (**ludzki wirus niedoboru odporności**), retrowirus wywołujący **AIDS** (**zespół nabytego niedoboru odporności**). Wirus HIV, podobnie jak inne retrowirusy, ma otoczkę i zawiera dwie identyczne cząsteczki jednoniciowego RNA oraz dwie cząsteczki odwrotnej transkryptazy.

Cykl replikacyjny wirusa HIV (pokazany na **Rycinie 19.8**) jest typowy dla wszystkich retrowirusów. Po wniknięciu do komórki gospodarza cząsteczki odwrotnej transkryptazy wirusa HIV są uwalniane do cytoplazmy, w której katalizują syntezę wirusowego DNA. Nowo utworzony DNA wirusa przedostaje się do jądra komórkowego i integruje się z DNA chromosomów. Zintegrowany wirusowy DNA, zwany **prowirusem**, nigdy nie opuszcza genomu gospodarza, pozostając stałym rezydentem komórki (przypomnijmy, że profag zachowuje się inaczej i opuszcza genom gospodarza na początku cyklu litycznego). Polimeraza RNA gospodarza przeprowadza transkrypcję prowirusowego DNA, produkując cząsteczki RNA, które mogą funkcjonować zarówno jako mRNA do syntezy białek wirusa, jak i genomy dla nowych wirusów, które zostaną złożone w komórce i ją opuszczą. W rozdziale 43 opiszemy, jak wirus HIV niszczy układ odpornościowy, wywołując AIDS.

Ewolucja wirusów

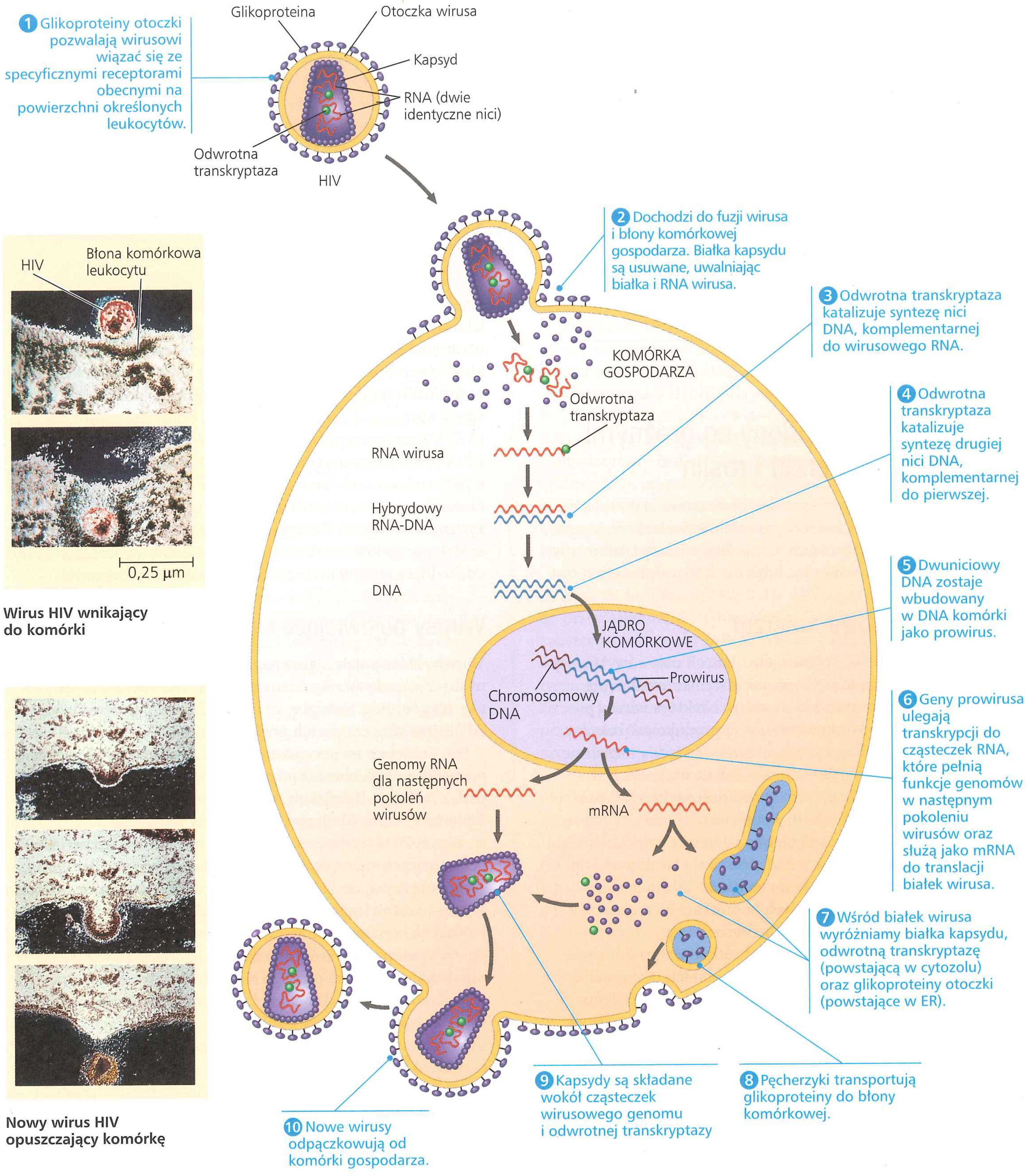
EWOLUCJA Na początku tego rozdziału postawiliśmy pytanie, czy wirusy są żywe czy nie. Rzeczywiście, nie mieszczą się one w naszej definicji organizmów żywych. Samodzielny wirus jest nieczynny biologicznie, niezdolny do replikacji swoich genów ani do regeneracji swojego zasobu ATP. Mimo to ma on genetyczny program napisany w uniwersalnym języku przyrody ożywionej. Czy powinniśmy zatem traktować wirusy jako najbardziej złożone połączenia cząsteczek obecne w naturze czy też jako najprostsze formy życia? Tak czy inaczej, musimy nagiąć nasze powszechnie przyjęte definicje. Chociaż wirusy nie potrafią się replikować ani przeprowadzać niezależnych przemian metabolicznych, fakt, iż korzystają z kodu genetycznego, powoduje, że trudno jest zaprzeczyć ich ewolucyjnym związkom ze światem ożywionym.

Jak powstały wirusy? Stwierdzono, że zakażają one każdą formę życia – nie tylko bakterie, zwierzęta i rośliny, ale również archeowce, grzyby, glony i inne protisty. Ponieważ pod względem rozmnażania są one zależne od komórek, wydaje się prawdopodobne, że wirusy nie są przodkami przedkomórkowych form życia, lecz że wyewoluowały po pojawieniu się pierwszych komórek, prawdopodobnie wiele razy. Większość biologów molekularnych skłania się do hipotezy, że wirusy pochodzą od nagich fragmentów komórkowych kwasów nukleinowych, które przemieszczają się z jednej komórki do drugiej, być może przez uszkodzenia na powierzchni komórek. Ewolucja genów kodujących białka kapsydów mogła ułatwić zakażenie komórek nieuszkodzonych. Kandydatami na oryginalne źródła genomów wirusowych są plazmidy i transpozony. Plazmidy to małe, koliste cząsteczki DNA, znajdywane w bakteriach oraz jednokomórkowych eukariontach zwanych drożdżami. Plazmidy egzystują poza genomem komórki, potrafią replikować się niezależnie od chromosomu bakteryjnego i sporadycznie przemieszczają się pomiędzy komórkami. Transpozony natomiast to odcinki DNA, które potrafią się przemieszczać z jednej lokalizacji do drugiej wewnątrz genomu komórki. Tak więc plazmidy, transpozony i wirusy współdzielą ważną cechę: wszystkie one są mobilnymi elementami genetycznymi. Bardziej szczegółowo o plazmidach opowiemy w rozdziałach 20 i 27, a o transpozonach w rozdziale 21.

Zgodna z wizją fragmentów DNA przeskakujących z komórki do komórki jest obserwacja, że genom wirusowy może być bliższy genomowi swojego gospodarza niż genomom wirusów, które zakażają innych gospodarzy. Rzeczywiście niektóre geny wirusowe są zasadniczo identyczne z genami gospodarza. Z drugiej strony, niedawne zsekwencjonowanie wielu genomów wirusowych pokazało, że sekwencje genetyczne niektórych wirusów są całkiem podobne u pozornie daleko spokrewnionych wirusów. Przykładem mogą być niektóre wirusy zwierzęce, które mają podobne sekwencje jak wirusy roślinne. To genetyczne podobieństwo może być odbiciem istnienia grup genów wirusowych, które we wczesnej ewolucji wirusów i będących ich gospodarzami komórek eukariotycznych były faworyzowane przez dobór naturalny.

Dyskusja o pochodzeniu wirusów rozgorzała od nowa w 2003 roku, w wyniku odkrycia mimiwirusa, największego znanego obecnie wirusa. Mimiwirus jest wirusem o dwuniciowym DNA, z ikosaedralnym kapsydem o średnicy 400 nm. Pierwszy człon jego nazwy jest skrótem od angielskiego określenia *mimicking microbe* (mikrob naśladujący), wynikającego z tego, że wirus ma rozmiary małej bakterii. Jego genom zawiera 1,2 miliona zasad (około 100 razy więcej niż genom wirusa grypy) i około 1000 genów. Chyba najbardziej zaskakującym aspektem odkrycia mimiwirusa jest jednak fakt, że niektóre z jego genów zdają się kodować produkty uważane wcześniej za atrybut genomów komórkowych. Do produktów tych należą białka zaangażowane w translację, naprawę DNA, zwijanie białek i syntezę polisacharydów. To, czy mimiwirus wyewoluował przed pierwszymi komórkami i dopiero później stworzył z nimi zależność opartą na wyzysku, czy też wyewoluował w mniej odległej przeszłości i po prostu porwał geny od jednego ze swoich gospodarzy, nie jest jeszcze rozstrzygnięte. W roku 2013 odkryty został nawet większy wirus, którego w dodatku nie można zaklasyfikować do żadnej z istniejących klas wirusów. Wirus ten ma średnicę 1 μm (1000 nm) i genom w postaci dsDNA o wielkości 2-2,5 miliona par zasad, czyli nawet większy niż u niektórych małych eukariontów. Co więcej, ponad 90% z jego około 2000 genów jest niespokrewnionych z genami znanymi z komórek, co stało się inspiracją do nazwania tego wirusa pandorawirusem. Sposób, w jaki te i inne wirusy wpisują się w drzewo życia, jest ciągle nierozwiązaną, intrygującą zagadką.

Bieżące ewolucyjne relacje pomiędzy wirusami a genomami komórek ich gospodarzy stanowią związek, który czyni wirusy bardzo użytecznymi układami doświadczalnymi w biologii molekularnej. Wiedza o wirusach ma również wiele praktycznych zastosowań, ponieważ dzięki zdolności wywoływania chorób mają one ogromny wpływ na wszystkie organizmy żywe.



Wirus HIV wnikający do komórki

Nowy wirus HIV opuszczający komórkę

▲ **Rycina 19.8 Cykl replikacyjny wirusa HIV, retrowirusa powodującego AIDS.** Warto zauważyć, że na etapie 5 dochodzi do integracji DNA, wyprodukowanego na matrycy RNA genomu wirusowego, z chromosomowym DNA komórki gospodarza, co jest zjawiskiem typowym dla retrowirusów. Dla uproszczenia białka powierzchniowe, działające jako receptory dla wirusa HIV, nie są tu widoczne. Fotografie po lewej (barwione mikrofotografie TEM) przedstawiają wirusa HIV wnikającego do leukocytu człowieka i opuszczającego go.

STWÓRZ POWIĄZANIA *Napisz, co wiadomo o wiązaniu wirusa HIV do komórek układu odpornościowego (patrz ryc. 7.8). W jaki sposób zostało to odkryte?*

PYTANIA KONTROLNE 19.2

1. Porównaj wpływ faga litycznego (wirulentnego) i faga lizogenicznego (umiarkowanego) na komórkę gospodarza.
2. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Wirus RNA z ryciny 19.7 ma wirusową polimerazę RNA, która jest aktywna na etapie 3 cyklu replikacyjnego wirusa. Dokonaj jej porównania z komórkową polimerazą RNA pod względem matrycy i całkowitej funkcji (patrz ryc. 17.9).
3. Dlaczego wirus HIV jest nazywany retrowirusem?
4. **A CO JEŚLI?** Gdybyś był badaczem próbującym zwalczyć infekcję HIV, jaki proces molekularny próbowałbyś zablokować? (Patrz ryc. 19.8).

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 19.3

Wirusy, wiroidy i priony są groźnymi patogenami zwierząt i roślin

Choroby wywoływane przez zakażenia wirusowe atakują ludzi, uprawy rolne i hodowle zwierząt na całym świecie. Inne, jeszcze mniejsze i mniej złożone układy znane jako wiroidy i priony również mogą wywoływać choroby, odpowiednio u roślin i zwierząt.

Choroby wirusowe zwierząt

Zakażenie wirusowe wywołuje wiele różnych objawów. Wirusy mogą uszkadzać lub zabijać komórki w wyniku uwalniania enzymów hydrolitycznych z lizosomów. Niektóre wirusy powodują, że zakażone komórki zaczynają produkować toksyny wywołujące objawy choroby, a inne same zawierają toksyczne cząsteczki, którymi są białka otoczki. To, ile uszkodzeń spowoduje wirus, zależy częściowo od zdolności zakażonej tkanki do regeneracji poprzez podziały komórkowe. Ludzie zazwyczaj całkowicie zdrowieją z przeziębienia, ponieważ nabłonek dróg oddechowych, które atakuje wirus, potrafi się bardzo wydajnie naprawiać. W przeciwieństwie do tego, uszkodzenia, które wywołuje wirus polio w dojrzałych komórkach nerwowych, są permanentne, ponieważ komórki te nie dzielą się i zazwyczaj nie mogą zostać zastąpione. Wiele z krótkotrwałych objawów towarzyszących zakażeniom wirusowym, takich jak gorączka i bóle, w rzeczywistości powstaje raczej na skutek wysiłków naszego organizmu, broniącego się przed zakażeniem, niż na skutek śmierci komórek spowodowanej przez wirusy.

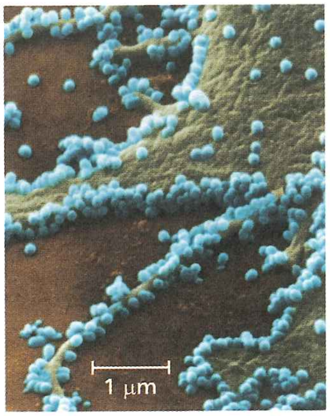
Układ odpornościowy jest skomplikowanym i bardzo istotnym elementem naturalnych systemów obronnych organizmu (patrz rozdział 43). Jest także celem dla głównych narzędzi medycznych, które mają zapobiegać chorobom wirusowym. **Szczepionka** to niegroźny wariant patogenu lub jego pochodna, które stymulują układ odpornościowy do obrony przed szkodliwym patogenem. Ospa prawdziwa, choroba wirusowa, która swego czasu była zbierającą śmiertelne żniwo plagą w wielu częściach świata, została całkowicie wypleniona przez program szczepień przeprowadzony przez Światową Organizację Zdrowia (WHO). Bardzo wąski zakres gospodarza wirusa ospy prawdziwej – atakuje ona jedynie ludzi – był podstawową przyczyną sukcesu tego programu. Podobne światowe kampanie szczepień są obecnie podejmowane w celu wyplenienia polio i odry. Dostępne są również skuteczne szczepionki przeciwko różyczce, śwince, wirusowemu zapaleniu wątroby typu B i wielu innym chorobom wirusowym.

Chociaż szczepienia mogą zapobiec niektórym chorobom wirusowym, technologia medyczna nie jest dotychczas skuteczna, jeśli chodzi o leczenie większości chorób wirusowych, gdy już do nich dojdzie. Antybiotyki, które pomagają nam zwalczyć choroby bakteryjne, są nieskuteczne w przypadku wirusów. Antybiotyki zabijają bakterie przez inhibicję specyficznych dla nich enzymów, ale nie wywierają żadnego wpływu na enzymy kodowane przez organizmy eukariotyczne lub wirusy. Niektóre enzymy kodowane przez wirusy stanowią jednak cele dla innych leków. Większość leków przeciwwirusowych przypomina nukleotydy i w rezultacie oddziałuje na syntezę wirusowego kwasu nukleinowego. Jednym z takich leków jest acyklowir, który zakłóca reprodukcję herpeswirusów poprzez inhibicję polimerazy wirusowej, która syntezuje wirusowy DNA. Podobnie azydotymidyna (AZT) ogranicza replikację wirusa HIV, oddziałując na syntezę DNA przez odwrotną transkryptazę. Dwadzieścia lat temu wiele wysiłku włożono w opracowanie leków przeciwko wirusowi HIV. Obecnie najskuteczniejsza jest terapia wielolekowa, czasami nazywana „koktajlem". Terapia ta obejmuje zazwyczaj kombinacje dwóch pochodnych nukleotydowych i inhibitora proteazy, który oddziałuje z enzymem niezbędnym do składania wirusów.

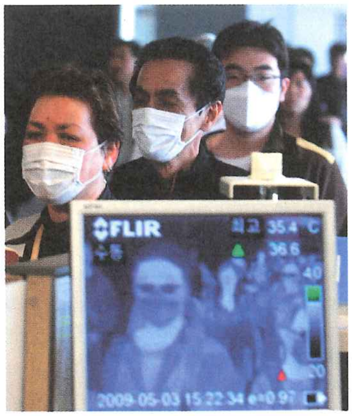
Wirusy pojawiające się nagle

Wirusy, które pojawiają się nagle lub są nowe dla nauk medycznych, często określa się mianem **wirusów pojawiających się nagle** (ang. *emerging viruses*). Wirus HIV, wywołujący AIDS, jest klasycznym ich przykładem. Wirus ten pojawił się w San Francisco na początku lat osiemdziesiątych XX wieku, pozornie znikąd, chociaż późniejsze badania ujawniły przypadek w Kongu Belgijskim, który zdarzył się już w roku 1959. Śmiertelny wirus Ebola, po raz pierwszy rozpoznany w roku 1976 w środkowej Afryce, jest jednym z kilku wirusów pojawiających się nagle, które wywołują gorączkę krwotoczną, zespół objawów, do którego należą: gorączka, wymioty, masywny krwotok i zaburzenia układu krążenia. Wiele innych, bardzo niebezpiecznych wirusów pojawiających się nagle powoduje zapalenie mózgu. Jednym z przykładów jest wirus zapalenia mózgu zachodniego Nilu, który pojawił się po raz pierwszy w Ameryce Północnej w roku 1999 i rozprzestrzenił we wszystkich 48 bezpośrednio ze sobą sąsiadujących stanach USA; w roku 2012 spowodował on ponad 5000 przypadków zachorowań i prawie 300 zgonów.

W 2009 roku w Meksyku i Stanach Zjednoczonych pojawiło się rozległe ognisko, inaczej mówiąc **epidemia**, choroby przypominającej grypę. Czynnik zakaźny został szybko zidentyfikowany jako wirus grypy spokrewniony z wirusami powodującymi grypę sezonową (**Rycina 19.9a**). Ten konkretny wirus został nazwany H1N1 z przyczyn, które wkrótce omówimy. Choroba rozprzestrzeniała się szybko, w krótkim czasie skłaniając WHO do ogłoszenia światowej epidemii, czyli **pandemii**. Pół roku później choroba była obecna w 207 krajach, w których zachorowało 600 000 ludzi, a prawie 8000 zmarło. Publiczne agencje zdrowia zareagowały gwałtownie, wydając wytyczne do zamykania szkół i innych miejsc



a. Wirus grypy AH1N1, który wywołał pandemię w 2009 r. Wirusy (kolor niebieski) widoczne na zakażonej komórce (kolor zielony). Barwiona mikrofotografia SEM.



b. Monitorowanie pandemii w 2009 r. Na lotnisku w Korei Południowej używano urządzeń do obrazowania cieplnego, aby wykrywać pasażerów z podwyższoną temperaturą ciała, którzy mogli mieć grypę H1N1.

▲ **Rycina 19.9** **Grypa u ludzi i innych zwierząt**

publicznych, podjęte zostały również wysiłki mające na celu rozwój szczepionek i monitorowanie sytuacji (**Rycina 19.9b**).

W jaki sposób takie wirusy pojawiają się w świecie ludzi, wywołując groźne choroby, które wcześniej były bardzo rzadkie lub nawet nieznane? Za tak zaskakującym objawianiem się nowych chorób wirusowych stoją trzy przyczyny. Pierwszą i być może najważniejszą są mutacje istniejących wirusów. Wirusy RNA zdaje się cechować niezwykle wysoki poziom mutacji, ponieważ wirusowe polimerazy RNA nie posiadają zdolności do edycji i naprawy błędów podczas replikacji swoich genomów RNA. Niektóre mutacje zmieniają istniejące wirusy w nowe odmiany genetyczne (szczepy) mogące powodować chorobę nawet u osobników uodpornionych na wirusa będącego ich przodkiem. Przykładem mogą być sezonowe epidemie grypy, wywoływane nowymi szczepami wirusa grypy, genetycznie na tyle różniącymi się od wcześniej występujących szczepów, że ludzie mają tylko niewielką na nie odporność. Przykład tego procesu znajdziemy w **Ćwiczeniu umiejętności naukowych**, w którym będziemy analizować zmiany genetyczne w wariantach wirusa grypy H1N1 z roku 2009 i łączyć je z rozprzestrzenianiem się choroby.

Drugim procesem, który może doprowadzić do nagłego objawienia się chorób wirusowych, jest rozprzestrzenianie się którejś z nich z małej, izolowanej dotąd populacji ludzi. Przykładem jest AIDS, choroba, która przez dziesięciolecia pozostawała nienazwana i niezauważona, zanim zaczęła się rozprzestrzeniać na cały świat. W tym przypadku czynniki technologiczne i społeczne, takie jak tanie i powszechnie dostępne podróże międzynarodowe, transfuzje krwi, swoboda seksualna i nadużywanie wstrzykiwanych dożylnie narkotyków, pozwoliły rzadkiej uprzednio chorobie człowieka stać się globalną plagą.

Trzecim źródłem nowych chorób wirusowych ludzi jest przeniesienie istniejących już wirusów zwierzęcych na człowieka. Naukowcy obliczyli, że prawie trzy czwarte nowych chorób człowieka powstaje tą drogą. O zwierzętach, które mogą przenosić określone wirusy i jednocześnie na ogół nie chorować z ich powodu, mówi się, że są naturalnym rezerwuarem tych wirusów. Na przykład wirus H1N1, który wywołał wcześniej wspomnianą pandemię grypy z roku 2009, prawdopodobnie przeszedł na ludzi ze świń; z tego powodu choroba ta pierwotnie została nazwana „świńską grypą".

Epidemie grypy stanowią pouczający przykład skutków przenoszenia się wirusów pomiędzy gatunkami. Są trzy typy wirusa grypy: typy B i C, które zakażają ludzi i nigdy nie wywołują epidemii, oraz typ A, zakażający wiele gatunków zwierząt, w tym ptaki, świnie, konie, i ludzi. Szczepy grypy typu A spowodowały trzy główne epidemie grypy wśród ludzi w ciągu ostatnich 100 lat. Najgorsza była pandemia tzw. „hiszpanki", która w latach 1918–1919 zabiła od 40 do 50 milionów ludzi, w tym wielu żołnierzy walczących na frontach pierwszej wojny światowej.

Różnym szczepom wirusa grypy typu A nadaje się umowne nazwy; przykładowo, zarówno szczep, który spowodował grypę w roku 1918, jak i ten, który był przyczyną pandemii w roku 2009, są określane jako H1N1. Nazwa określa, które formy dwóch białek powierzchniowych wirusa – hemaglutyniny (H) i neuraminidazy (N) – są obecne w danym szczepie. Istnieje 16 różnych form hemaglutyniny, białka, które pomaga wirusowi grypy wiązać się z komórkami gospodarza, oraz 9 form neuraminidazy, enzymu, który uczestniczy w uwalnianiu nowych cząstek wirusowych z zakażonych komórek. Odkryto, że ptaki wodne mogą być nosicielami wirusów o wszystkich możliwych kombinacjach H i N.

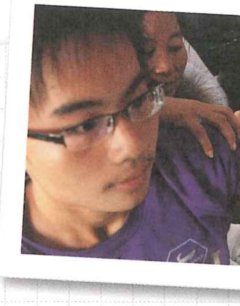
Prawdopodobny scenariusz dla tej i innych pandemii grypy zaczyna się mutacją wirusa, który nabywa w ten sposób zdolności do przeniesienia się z jednego gatunku gospodarza na inny. Kiedy zwierzę jak świnia czy ptak zarazi się więcej niż jednym szczepem wirusa grypy, różne szczepy mogą ulegać rekombinacjom genetycznym, jeśli tworzące ich genomy cząsteczki RNA zmieszają się ze sobą podczas procesu składania nowych wirusów. Świnie były prawdopodobnie głównym gospodarzem rekombinacji, która doprowadziła w roku 2009 do pojawienia się wirusa grypy zawierającego sekwencje pochodzące z wirusów grypy ptasiej, świńskiej i ludzkiej. W sprzężeniu z mutacją zmiany te mogą prowadzić do pojawienia się szczepu wirusa, który jest zdolny do zakażenia człowieka. Ludzie, którzy nigdy wcześniej nie byli narażeni na chorobę wywołaną przez taki szczep, nie mają odporności i zrekombinowany szczep może się stać wysoce patogeniczny. Jeśli dojdzie do rekombinacji takiego wirusa z wirusem powszechnie krążącym między ludźmi, może on nabrać zdolności do łatwego przenoszenia się z człowieka na człowieka, a wówczas prawdopodobieństwo wybuchu nowej epidemii drastycznie wzrośnie.

Jednym z potencjalnych długoterminowych zagrożeń jest ptasia grypa, wywoływana przez wirus H5N1 przenoszony przez dzikie i udomowione ptaki. Do pierwszej udokumentowanej transmisji z ptaków na ludzi doszło w Hongkongu w roku 1997. Od tamtego czasu całkowita śmiertelność wśród osób zarażonych H5N1 przekroczyła 50%, co jest wartością alarmującą. Również zakres gospodarzy wirusa H5N1 ulega rozszerzeniu, co zwiększa prawdopodobieństwo rearanżacji genów pomiędzy różnymi szczepami. Jeśli wirus ptasiej grypy H5N1 wyewoluuje na tyle, że będzie mógł łatwo przenosić się z jednej osoby na drugą, stanowić będzie największe globalne zagrożenie zdrowotne, zbliżone do pandemii z roku 1918.

Jak łatwo może się spełnić ten scenariusz? Naukowcy pracujący z fretkami, niewielkimi ssakami będącymi zwierzętami modelowymi w badaniach nad ludzką grypą, odkryli niedawno,

ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

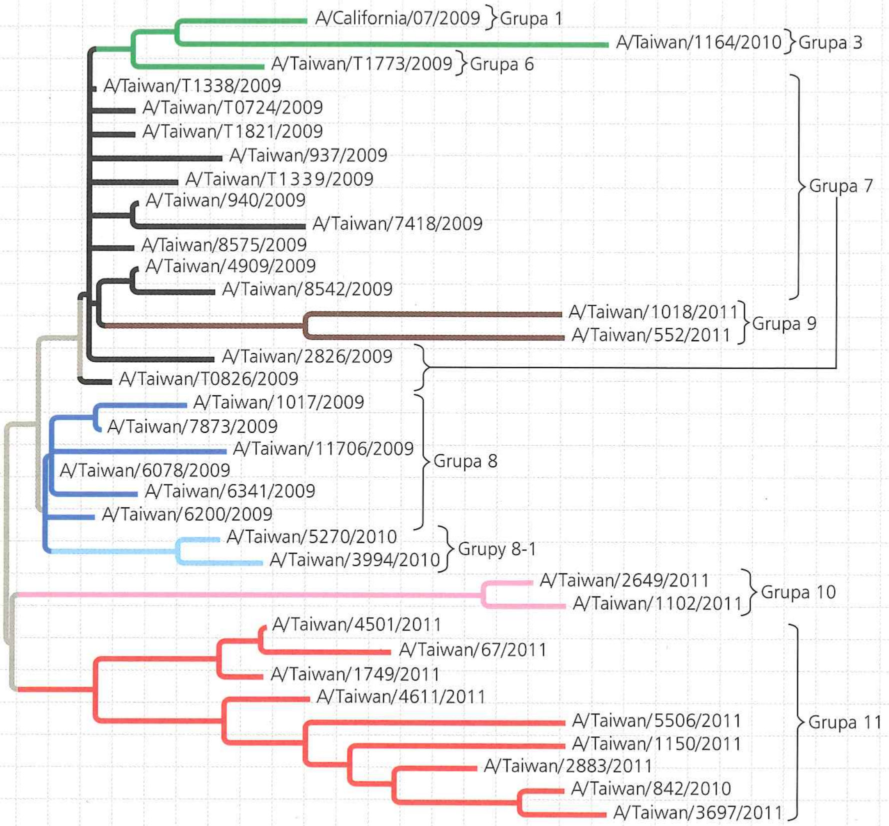
Analiza drzewa filogenetycznego opartego na sekwencjach genomowych drogą do zrozumienia ewolucji wirusów



▲ **Szczepienia ochronne przeciwko grypie H1N1**

W jaki sposób sekwencje genomowe mogą być wykorzystane do śledzenia ewolucji wirusów podczas fal pandemii? Odkąd w 2009 roku wirus H1N1 spowodował pandemię grypy, nadal ujawniał się on w ogniskach na całym świecie. Naukowcy z Tajlandii mocno zaniepokoili się tą ciągłą obecnością wirusa, mimo szeroko zakrojonych akcji szczepień ochronnych. Sformułowali oni hipotezę, że nowo wyewoluowane szczepy wirusa H1N1 potrafiły zmylić mechanizmy obronne ludzkiego układu odpornościowego. W celu przetestowania tej hipotezy musieli oni określić, czy każda fala powodująca powstanie nowego ogniska choroby była spowodowana przez inny szczep wirusa H1N1.

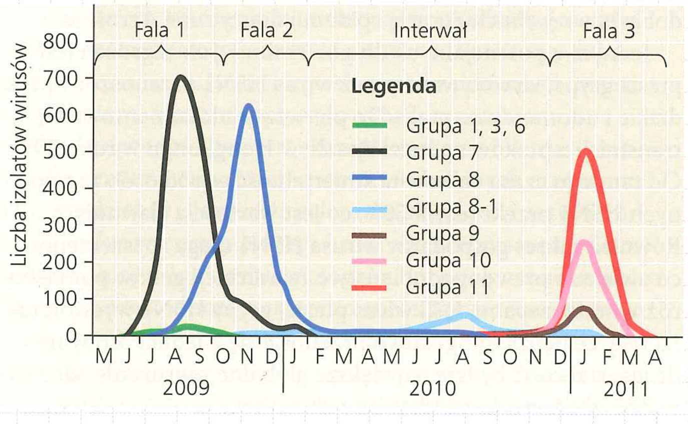
Przebieg eksperymentu Naukowcy uzyskali sekwencje genomowe z 4703 izolatów wirusów pobranych od pacjentów zakażonych grypą H1N1 na Tajwanie. Porównali oni pochodzące z różnych szczepów sekwencje wirusowego genu hemaglutyniny (HA) i na podstawie znalezionych mutacji stworzyli drzewo filogenetyczne dla posiadanych izolatów (z ryciny 26.5 dowiesz się, jak należy czytać drzewa filogenetyczne).



Dane z eksperymentu Z lewej strony widoczne jest drzewo filogenetyczne; każda z jego końcowych gałęzi odpowiada jednemu ze szczepów wirusa H1N1 o unikatowej sekwencji genu HA. Drzewo jest sposobem wizualizacji hipotezy roboczej o powiązaniach ewolucyjnych pomiędzy różnymi wariantami wirusa H1N1.

Zinterpretuj dane

1. Drzewo filogenetyczne przedstawia hipotetyczne powiązania ewolucyjne pomiędzy szczepami wirusa H1N1. Im bliżej siebie są położone dwa warianty, tym bardziej podobne są one pod względem sekwencji genu HA. Każde rozwidlenie gałęzi, zwane węzłem, stanowi miejsce, w którym dwie linie rozdzielają się od siebie wskutek akumulacji różnych mutacji. Długość gałęzi stanowi miarę ilości różnic w sekwencjach pomiędzy wariantami, wskazując, jak bardzo są one do siebie zbliżone. Odnosząc się do drzewa filogenetycznego, wskaż, które warianty są bliżej spokrewnione: A/Taiwan1018/2011 i A/Taiwan/552/2011 czy A/Taiwan1018/2011 i A/Taiwan/8542/2009? Uzasadnij swoją odpowiedź.
2. Naukowcy uporządkowali gałęzie w grupy składające się z jednego wariantu pierwotnego i wszystkich wywodzących się z niego zmutowanych wariantów potomnych. Na rycinie zostały one zaznaczone za pomocą kolorów. Traktując jako przykład grupę 11, prześledź rodowód wariantów wchodzących w jej skład. a. Czy ze wszystkich węzłów wychodzi taka sama liczba gałęzi i gałęzi końcowych? b. Czy wszystkie gałęzie grupy mają taką samą długość? c. Na co wskazują takie wyniki?



▲ Naukowcy nanieśli na wykres liczby izolatów, odnosząc je do miesiąca i roku, w którym zostały wyizolowane, co w efekcie dało obraz okresów, w których każdy wariant wirusa był aktywny i powodował zachorowania u ludzi.

3. Widoczny w lewym dolnym rogu strony wykres na osi *y* przedstawia liczbę uzyskanych izolatów (każdy od jednego chorego), a na osi *x* miesiąc i rok, w którym określone izolaty zostały wyizolowane. Każda grupa wariantów wirusa została naniesiona na wykres odrębnie, w formie krzywej w kolorze odpowiadającym kolorowi przypisanemu tej grupie w drzewie filogenetycznym. a. Która grupa wariantów spowodowała powstanie najwcześniejszej, pierwszej fali grypy H1N1 na Tajwanie, w wyniku której zachorowało ponad 100 osób? b. Jeśli jakaś grupa wariantów raz wywołała szczytową liczbę zachorowań, to czy członkowie tej samej grupy spowodowali też (później) inną falę zachorowań? c. Jeden z wariantów grupy 1 (kolor zielony, najwyżej położona gałąź) został wykorzystany do stworzenia szczepionki, którą rozpowszechniono we wczesnej fazie pandemii. Czy opierając się na podstawie danych z wykresu, możesz stwierdzić, że szczepionka ta była skuteczna?
4. Warianty H1N1 zgrupowane w grupach 9, 10 i 11 spowodowały na Tajwanie dużą liczbę zachorowań w tym samym czasie. Czy to oznacza, że hipoteza naukowców, mówiąca, iż nowe warianty powodują nowe fale zachorowań, była błędna? Uzasadnij swoją odpowiedź.

Źródło danych J.-R. Yang i in., *New variants and age shift to high fatality groups contribute to severe successive waves in the 2009 influenza pandemic in Taiwan*, PLoS ONE, 6 (11), s. e28288 (2011).

że zaledwie kilka mutacji może pozwolić wirusowi ptasiej grypy zakażać komórki jamy nosa i tchawicy człowieka. Co więcej, gdy naukowcy seryjnie przenosili wymazy z nosa z fretki na fretkę, wirus nabył zdolności do samoistnego przenoszenia się w powietrzu. Raport o tym szokującym odkryciu, przedstawiony na konferencji naukowej w roku 2011, wywołał burzliwą dyskusję o tym, czy należy publikować wyniki. Ostatecznie społeczność naukowa i różne grupy rządowe ustaliły, że korzyści wynikające z potencjalnej możliwości zapobieżenia pandemii przewyższają ryzyko wykorzystania tej informacji do szkodliwych celów, i wyniki zostały opublikowane w roku 2012.

Jak się dowiedzieliśmy, wirusy pojawiające się nagle nie są tak naprawdę niczym nowym. Są to zazwyczaj znane już wirusy, które w wyniku mutacji rozpowszechniły się w danym gatunku gospodarza lub przeniosły na nowe gatunki. Zmiany w zachowaniu gospodarza lub zmiany środowiskowe mogą się przyczynić do wzrostu mobilności wirusów, odpowiedzialnej za objawiające się choroby. Na przykład rozwój komunikacji może spowodować, że wirusy będą się przenosić pomiędzy uprzednio izolowanymi populacjami ludzi. Również wycinka lasów, wynikająca z rozszerzania obszaru upraw, może spowodować zwiększenie częstotliwości kontaktów ze zwierzętami, które mogą przenosić wirusy zdolne do zakażania ludzi.

Choroby wirusowe roślin

Znamy obecnie ponad 2000 wirusowych chorób roślin, które odpowiadają za to, że rocznie na całym świecie dochodzi do strat w wysokości 15 miliardów dolarów, z powodu zniszczenia upraw rolnych i leśnych. Powszechnym objawem zakażenia wirusowego są białawe lub brązowe plamy na liściach i owocach, zatrzymanie wzrostu oraz uszkodzenia kwiatów i korzeni, prowadzące do obniżenia wielkości i jakości plonu.

Wirusy roślin charakteryzują się taką samą strukturą podstawową i sposobem replikacji jak wirusy zwierzęce. Większość odkrytych dotąd wirusów roślinnych, łącznie z wirusem mozaikowatości tytoniu (TMV), ma genom złożony z RNA. Wiele z nich ma kapsyd helikalny, podobnie jak TMV; inne mają kapsyd ikosaedralny (patrz ryc. 19.3).

Choroby wirusowe roślin rozprzestrzeniają się dwoma głównymi drogami. W pierwszej z nich, zwanej transmisją horyzontalną, do zakażenia rośliny dochodzi z zewnętrznego źródła wirusa. Ponieważ dokonujący inwazji wirus musi przejść przez zewnętrzną, ochronną warstwę komórek rośliny (epidermę), roślina staje się bardziej wrażliwa na zakażenie wirusowe, po tym jak zostanie uszkodzona przez wiatr, zranienie lub roślinożerców. Roślinożercy, szczególnie owady, są podwójnym zagrożeniem, ponieważ często bywają również roznosicielami wirusów, przenosząc je z rośliny na roślinę. Rolnicy i ogrodnicy mogą przypadkowo przenosić wirusy roślin na zabrudzonych sekatorach lub innych narzędziach. Inną drogą zakażenia jest transmisja wertykalna, w której roślina dziedziczy chorobę wirusową od rodzica. Do transmisji wertykalnej może dojść podczas rozmnażania bezpłciowego (na przykład sadzonki) lub płciowego poprzez zakażone nasiona.

Gdy wirus wniknie do komórki roślinnej i zaczyna się rozmnażać, genomy wirusowe i powiązane z nimi białka mogą się rozprzestrzeniać w roślinie przez plazmodesmy, połączenia cytoplazmatyczne penetrujące ściany pomiędzy sąsiadującymi komórkami roślinnymi (patrz ryc. 36.18). Przejście wirusowych makrocząsteczek z komórki do komórki jest ułatwiane przez białka wirusa, które powodują powiększanie plazmodesm. Naukowcy nie opracowali jeszcze leków przeciwko większości chorób wirusowych i dlatego ich wysiłki skupiają się głównie na ograniczeniu przenoszenia takich chorób i selekcjonowaniu odpornych odmian roślin uprawnych.

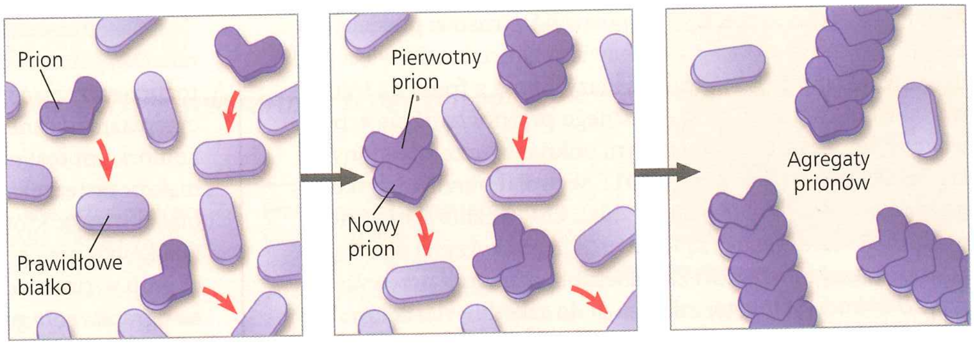
Wiroidy i priony: najprostsze czynniki zakaźne

Wiroidy są inną klasą karłowatych patogenów, jeszcze mniejszych i prostszych niż wirusy. Są to koliste cząsteczki RNA, o długości zaledwie kilkuset nukleotydów, zakażające rośliny. Wiroidy nie kodują białek, ale mogą się replikować w komórkach gospodarzy roślinnych, wykorzystując do tego ich enzymy. Te małe cząsteczki RNA zdają się powodować błędy w systemach regulatorowych, które kontrolują wzrost roślin, a typowymi oznakami chorób wiroidowych są nieprawidłowy rozwój i zahamowany wzrost. Jedna z chorób wiroidowych, zwana kadang-kadang, zabiła na Filipinach ponad 10 milionów palm kokosowych.

Ważną lekcją wynikającą z istnienia wiroidów jest fakt, że pojedyncza cząsteczka może być czynnikiem zakaźnym, powodującym rozprzestrzenianie się choroby. Jednak wiroidy są kwasami nukleinowymi, których zdolność do replikacji jest doskonale znana. Dużo bardziej zaskakujące są dowody istnienia zakażających białek, zwanych **prionami**, które zdają się powodować wiele chorób degeneracyjnych mózgu u różnych gatunków zwierząt. Do chorób tych zaliczamy kołowaciznę owiec, chorobę szalonych krów, która była plagą producentów wołowiny w ostatnich latach w Europie, a także chorobę Creutzfeldta-Jakoba u ludzi, która w ciągu ostatniego dziesięciolecia była w Wielkiej Brytanii przyczyną śmierci około 150 osób. Priony są najprawdopodobniej przenoszone drogą pokarmową, a do zakażenia może dojść po zjedzeniu zawierającej priony wołowiny pochodzącej z bydła chorego na chorobę szalonych krów. Kuru, inna ludzka choroba wywoływana przez priony, została zidentyfikowana na początku XX wieku wśród tubylców z plemienia Fore w Nowej Gwinei. Epidemia kuru, która wybuchła tam w latach sześćdziesiątych XX wieku, zdumiała naukowców, którzy początkowo sądzili, że ma ona podłoże genetyczne. Ostatecznie jednak badania antropologiczne wykazały, jak przenoszona jest ta choroba: jako rezultat rytualnego kanibalizmu, praktyki powszechnej w tym czasie wśród tubylców z plemienia Fore.

Dwie cechy prionów są szczególnie niepokojące. Po pierwsze, priony działają bardzo wolno, a okres inkubacji wywoływanych nimi chorób trwa co najmniej dziesięć lat, zanim pojawią się pierwsze objawy. Dłuższy okres inkubacji nie pozwala zidentyfikować źródeł zakażenia jeszcze długo po pojawieniu się pierwszych objawów. Po drugie, priony są właściwie niezniszczalne, nie giną ani nie dezaktywują się podczas gotowania. Do chwili

▶ Rycina 19.10 Model propagacji prionów. Priony są błędnie zwiniętymi wersjami prawidłowych białek występujących w mózgu. Kiedy prion wchodzi w kontakt z prawidłowo zwiniętą wersją tego samego białka, może indukować przemianę jej kształtu w nieprawidłowy. Zapoczątkowana tym reakcja łańcuchowa może być kontynuowana, dopóki wysoki poziom agregacji prionów nie spowoduje dysfunkcji komórkowych i ostatecznej degeneracji mózgu.



obecnej nie ma leków przeciwko chorobom prionowym, a jedyną nadzieję na rozwój skutecznych terapii pokłada się w zrozumieniu procesu zakażenia.

W jaki sposób białko, które nie może się samo replikować, może być patogenem zdolnym do przenoszenia się z organizmu na organizm? Według wiodącego obecnie modelu prion jest błędnie zwiniętą formą białka, które występuje w prawidłowych komórkach nerwowych. Kiedy prion dostaje się do komórki zawierającej prawidłową formę tego białka, w jakiś sposób przekształca cząsteczki białka w błędnie zwiniętą formę prionową. Kilka prionów agreguje potem w kompleks, który przekształca w priony pozostałe prawidłowe białka, łącząc je zarazem w łańcuchy (**Rycina 19.10**). Agregacja prionów wpływa na prawidłowe funkcje komórkowe i powoduje objawy choroby. Model ten został przyjęty z dużym sceptycyzmem, kiedy został po raz pierwszy zaproponowany przez Stanleya Prusinera na początku lat osiemdziesiątych XX wieku, jednak obecnie jest powszechnie akceptowany. Za swoje prace nad prionami Prusiner otrzymał w roku 1997 Nagrodę Nobla. Ostatnio wysunął on przypuszczenie, że priony mogą być też łączone z chorobami neurodegeneracyjnymi w rodzaju choroby Alzheimera czy choroby Parkinsona. Nadal istnieje wiele nierozstrzygniętych kwestii związanych z tymi niewielkimi czynnikami zakażającymi.

PYTANIA KONTROLNE 19.3

1. Opisz dwa sposoby, dzięki którym istniejący już wirus może stać się wirusem pojawiającym się nagle.
2. Jakie są różnice pomiędzy transmisją horyzontalną i wertykalną wirusów roślinnych?
3. **A CO JEŚLI?** TMV został wyizolowany z prawie wszystkich produktów tytoniowych dostępnych w handlu. Dlaczego zatem zakażenie TMV nie jest uznawane za dodatkowe zagrożenie dla palaczy?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

19 Przegląd rozdziału

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

ZAGADNIENIE 19.1

Wirus składa się z kwasu nukleinowego otoczonego płaszczem białkowym (s. 393–395)

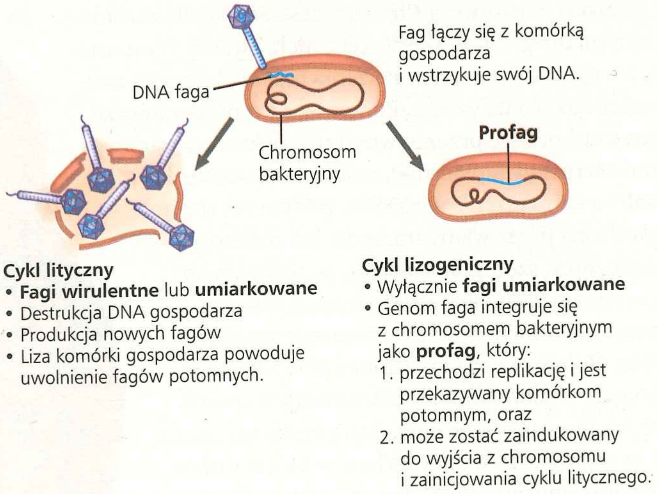
- Naukowcy odkryli wirusy pod koniec XIX wieku, badając mozaikowatość tytoniu.
- **Wirus** składa się z kwasu nukleinowego, zamkniętego w białkowym **kapsydzie**, a czasami dodatkowo w **otoczce wirusowej**. Genom wirusa może być zbudowany z jedno- lub dwuniciowych cząsteczek DNA lub RNA.

? *Czy wirusy generalnie są uważane za byty żyjące czy nieożywione? Uzasadnij swoją odpowiedź.*

ZAGADNIENIE 19.2

Replikacja wirusów odbywa się wyłącznie w komórkach gospodarza (s. 395–402)

- Do syntezy wirusów potomnych podczas replikacji wirusy wykorzystują enzymy, rybosomy i niewielkie cząsteczki komórek gospodarza. Każdy rodzaj wirusa ma charakterystyczny **krąg gospodarzy**.
- **Fagi** (wirusy, które zakażają bakterie) mogą się replikować na dwa sposoby określane jako **cykl lityczny** i **cykl lizogeniczny**.



- Wiele wirusów zwierzęcych posiada otoczkę. **Retrowirusy** (takie jak **HIV**) używają enzymu **odwrotnej transkryptazy** do kopiowania swojego genomu w formę DNA, która może być zintegrowana z genomem gospodarza jako **prowirus**.

- Ponieważ wirusy mogą się replikować wyłącznie w komórkach, prawdopodobnie wyewoluowały one po pojawieniu się pierwszych komórek, być może jako upakowane fragmenty komórkowych kwasów nukleinowych.

? *Opisz enzymy, które w większości komórek nie są obecne, jednak są niezbędne podczas replikacji określonych typów wirusów.*

ZAGADNIENIE **19.3**

Wirusy, wiroidy i priony są groźnymi patogenami zwierząt i roślin (s. 402–406)

- Objawy chorób wirusowych mogą być spowodowane bezpośrednim uszkodzeniem komórek przez wirusy lub odpowiedzią układu odpornościowego. **Szczepienia** stymulują układ odpornościowy do obrony gospodarza przed określonymi wirusami.
- **Epidemia**, rozprzestrzenione ognisko choroby, może przekształcić się w **pandemię**, czyli epidemię globalną.
- Wybuchy pojawiających się nagle chorób wirusowych u ludzi są zazwyczaj powodowane przez istniejące już wirusy, które rozszerzają swój zakres gospodarzy. Będący przyczyną pandemii wirus grypy H1N1 stanowił nową kombinację genów pochodzących z wirusów świńskiej, ludzkiej i ptasiej grypy. Wirus ptasiej grypy H5N1 może wywołać poważną pandemię grypy.
- Wirusy wnikają do komórek roślinnych przez uszkodzone ściany komórkowe (transmisja horyzontalna) lub są dziedziczone od rodziców (transmisja wertykalna).
- **Wiroidy** są nagimi cząsteczkami RNA, które zakażają rośliny i zatrzymują ich wzrost. **Priony** są wolno działającymi, prawie niezniszczalnymi białkami infekcyjnymi, które powodują choroby mózgu u ssaków.

? *Jaka właściwość wirusów RNA powoduje, że prawdopodobieństwo powstania nowych wirusów pojawiających się nagle jest dla nich wyższe niż w przypadku wirusów DNA?*

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

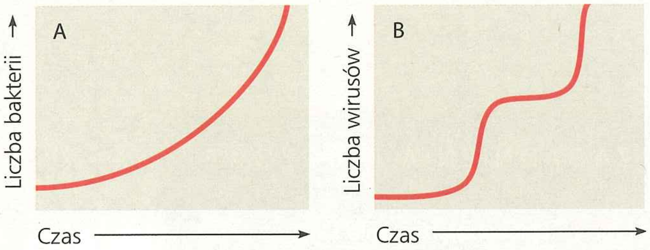
1. Które z poniższych właściwości, struktur lub procesów są powszechne zarówno u bakterii, jak i wirusów?
   a. metabolizm
   b. rybosomy
   c. materiał genetyczny złożony z kwasu nukleinowego
   d. podział komórkowy.
2. Wirusy pojawiające się nagle powstają na skutek
   a. mutacji istniejących wirusów.
   b. rozprzestrzenienia istniejących wirusów na nowe gatunki gospodarzy.
   c. szerszego rozprzestrzenienia istniejących wirusów w obrębie ich własnych gospodarzy.
   d. wszystkich powyższych.
3. Aby spowodować pandemię wśród ludzi, wirus ptasiej grypy H5N1 musiałby
   a. rozprzestrzenić się na inne naczelne, na przykład szympansa.
   b. rozwinąć się w wirusa o odmiennym zakresie gospodarza.
   c. nabyć zdolności do przenosiny z człowieka na człowieka.
   d. stać się dużo bardziej patogeniczny.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

4. Bakteria została zakażona sztucznie skonstruowanym bakteriofagiem, złożonym z płaszcza białkowego faga T2 i DNA faga T4. Nowo wyprodukowane fagi mają
   a. białka T2 i DNA T4.
   b. białka T2 i DNA T2.
   c. białka T4 i DNA T4.
   d. białka T4 i DNA T2.
5. Wirusy RNA potrzebują wsparcia własnych enzymów, ponieważ
   a. komórki gospodarza gwałtownie niszczą wirusy.
   b. komórki gospodarza nie mają enzymów, które mogą replikować genom wirusa.
   c. enzymy te przeprowadzają translację wirusowego mRNA w białka.
   d. enzymy te penetrują błony komórki gospodarza.
6. **NARYSUJ TO** Przerysuj rycinę 19.7, aby przedstawić cykl replikacyjny wirusa posiadającego jednoniciowy genom, mogący funkcjonować jak mRNA (wirusa klasy IV).

POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

7. **KONTEKST EWOLUCYJNY** Sukces niektórych wirusów polega na ich zdolności do gwałtownej ewolucji wewnątrz gospodarza. Takie wirusy omijają obronę gospodarza poprzez mutacje i produkcję wielu zmienionych wirusów potomnych, zanim organizm gospodarza przygotuje kontratak. Dlatego wirusy, które pojawiają się na późniejszych etapach choroby, różnią się od tych, które początkowo zakaziły organizm. Przedyskutuj ten przykład ewolucji w mikroskali. Które linie wirusowe będą dominować?
8. **BADANIE NAUKOWE** Gdy bakterie zakażają zwierzę, ich liczba w organizmie wzrasta zgodnie z funkcją wykładniczą (wykres A). Po zakażeniu wirulentnym wirusem zwierzęcym o litycznym cyklu replikacyjnym w pierwszym momencie nie ma żadnych objawów choroby. Następnie liczba wirusów gwałtownie wzrasta, a cykl ten powtarza się kilkakrotnie (wykres B). Wyjaśnij różnice w obu krzywych.



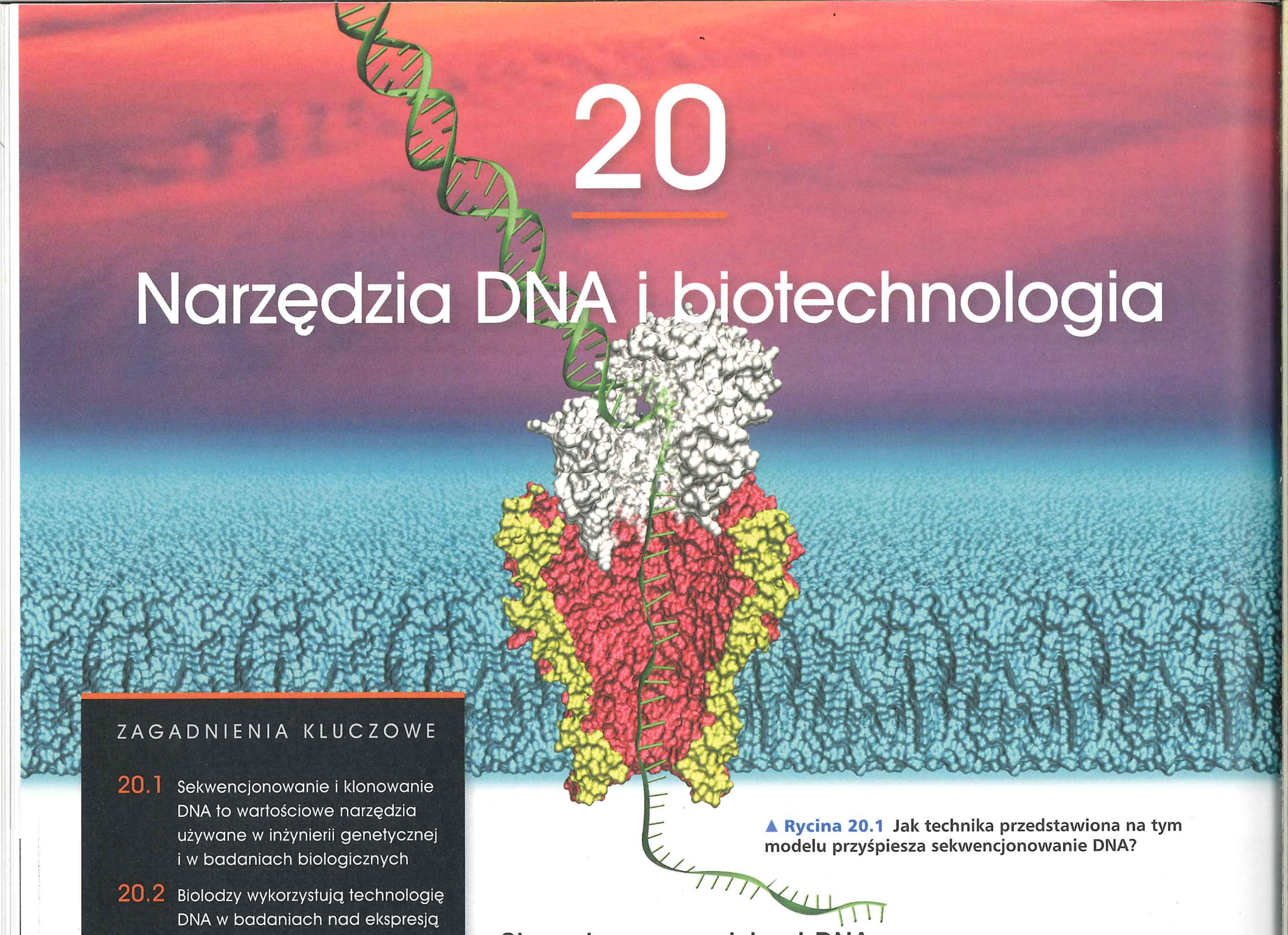
9. **NAPISZ NA TEMAT: ORGANIZACJA** Chociaż większość naukowców uważa, że wirusy są bytami nieożywionymi, wykazują one jednak niektóre cechy charakterystyczne dla życia, w tym korelację struktury i funkcji. W krótkim eseju (100–150 słów) omów, jak budowa wirusa wiąże się z jego funkcją.
10. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**

Oseltamiwir (nazwa handlowa: Tamiflu) jest lekiem przeciwwirusowym przepisywanym przeciwko grypie, działającym jako inhibitor enzymu neuraminidazy. Wyjaśnij, jak ten lek może zapobiec zakażeniu osoby narażonej na styczność z wirusem grypy lub w jaki sposób może skrócić przebieg choroby u osoby już zakażonej (są to dwa powody, dla których lek ten jest przepisywany).

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

20

Narzędzia DNA i biotechnologia



▲ **Rycina 20.1** **Jak technika przedstawiona na tym modelu przyśpiesza sekwencjonowanie DNA?**

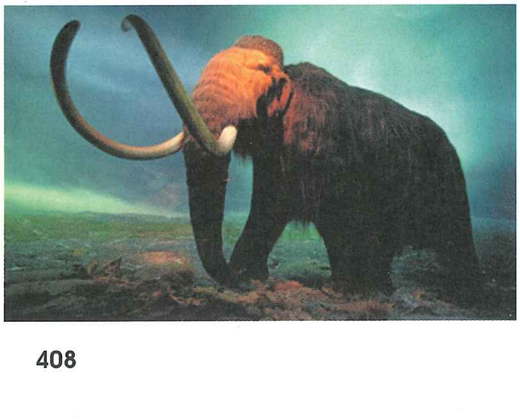
ZAGADNIENIA KLUCZOWE

20.1 Sekwencjonowanie i klonowanie DNA to wartościowe narzędzia używane w inżynierii genetycznej i w badaniach biologicznych

20.2 Biolodzy wykorzystują technologię DNA w badaniach nad ekspresją genów i ich funkcją

20.3 Organizmy powstające w wyniku klonowania oraz komórki macierzyste są użyteczne w badaniach podstawowych i w innych zastosowaniach

20.4 Praktyczne zastosowanie technologii DNA wpływa na wiele aspektów naszego życia



Skrzynka z narzędziami DNA

W ciągu ostatnich pięciu–dziesięciu lat byliśmy świadkami kilku nadzwyczajnych wydarzeń w biologii, takich jak określenie całkowitych sekwencji DNA kilku wymarłych gatunków, w tym mamuta włochatego (patrz ryc. poniżej, po lewej), neandertalczyka oraz konia sprzed 700 000 lat. Kluczowe znaczenie dla tych osiągnięć miało sekwencjonowanie genomu człowieka, zasadniczo zakończone w roku 2003. Przedsięwzięcie to wyznaczyło punkt zwrotny w biologii, ponieważ przyczyniło się do wprowadzenia ważnych technologicznych udoskonaleń w technikach sekwencjonowania DNA.

Poznanie pełnej sekwencji genomu człowieka zajęło kilkanaście lat i kosztowało około 1 miliarda dolarów; od tego czasu czas i koszt sekwencjonowania wciąż spada. **Rycina 20.1** przedstawia model techniki sekwencjonowania, w której nukleotydy pojedynczej nici DNA przechodzą jeden po drugim przez drobne pory w błonie, a powstające w ten sposób subtelne zmiany elektryczne są wykorzystywane do określenia sekwencji nukleotydów. Odkrywcy tej techniki, o której dowiemy się więcej w niniejszym rozdziale, twierdzą, że w końcu będziemy w stanie sekwencjonować genom człowieka w czasie około 6 godzin, w urządzeniu o wartości 900 dolarów, wielkości paczki gum do żucia.

W tym rozdziale najpierw opiszemy główne techniki sekwencjonowania i manipulowania DNA – składające się na **technologię DNA** – a także metody wykorzystania tych narzędzi DNA do analizy ekspresji genów. Następnie omówimy postęp, jaki się dokonał w klonowaniu organizmów i produkcji komórek macierzystych – technikach, które rozszerzają nasze podstawowe zrozumienie biologii i zwiększają umiejętności zastosowania tej wiedzy w odniesieniu do problemów globalnych. W ostatnim podrozdziale poznamy praktyczne zastosowania **biotechnologii**, czyli manipulacji DNA

w organizmach lub ich składowych, podejmowanych w celu uzyskania użytecznych produktów. Różne zastosowania technologii DNA mają obecnie wpływ na wszystko, począwszy od rolnictwa, poprzez kryminalistykę, a skończywszy na naukach medycznych. Na koniec zastanowimy się nad niektórymi kwestiami społecznymi i etycznymi, które się pojawiły, gdy biotechnologia stała się wszechobecna w naszym życiu.

ZAGADNIENIE **20.1**

Sekwencjonowanie i klonowanie DNA to wartościowe narzędzia używane w inżynierii genetycznej i w badaniach biologicznych

Odkrycie struktury cząsteczki DNA, z jej dwoma komplementarnymi nićmi, umożliwiło rozwój metod sekwencjonowania DNA i wielu innych technik, wykorzystywanych obecnie w badaniach biologicznych. Kluczem do wielu z tych technik jest **hybrydyzacja kwasów nukleinowych**, parowanie zasad jednej nici kwasu nukleinowego z komplementarną sekwencją nici i n n e j cząsteczki kwasu nukleinowego. W tym podrozdziale najpierw omówimy techniki sekwencjonowania DNA, a następnie zajmiemy się innymi ważnymi metodami używanymi w **inżynierii genetycznej**, rozumianej jako bezpośrednie manipulowanie genami dla celów praktycznych.

Sekwencjonowanie DNA

Naukowcy mogą wykorzystywać zasady komplementarnego parowania zasad do ustalenia kompletnej sekwencji nukleotydowej cząsteczki DNA w procesie określanym jako **sekwencjonowanie DNA**. DNA najpierw jest cięty na fragmenty, a następnie każdy fragment jest sekwencjonowany. Dzisiaj sekwencjonowanie odbywa się automatycznie, przy użyciu odpowiednich urządzeń (**Rycina 20.2**). Pierwsza zautomatyzowana procedura wykorzystywała t e c h n i k ę t e r m i n a c j i ł a ń c u c h a z a p o m o c ą d i d e o k s y r y b o n u k l e o t y d ó w – w skrócie nazywaną m e t o d ą d i d e o k s y (lub m e t o d ą S a n g e r a). W technice tej jeden fragment nici DNA jest wykorzystywany jako matryca do syntezy zestawu nakładających się komplementarnych fragmentów; te są następnie analizowane w celu uzyskania ich sekwencji, co szczegółowo zostało pokazane na **Rycinie 20.3**. W roku 1980 biochemik Frederick Sanger otrzymał za opracowanie tej metody Nagrodę Nobla. Sekwencjonowanie dideoksy jest ciągle powszechnie używane w rutynowych zadaniach obejmujących sekwencjonowanie na małą skalę, w urządzeniach podobnych do pokazanego na rycinie 20.2a, nazywanych sekwenatorami.

W ciągu ostatnich dziesięciu lat stworzone zostały techniki sekwencjonowania „następnej generacji", które nie polegają już na terminacji łańcucha. Zamiast tego fragmenty DNA są amplifikowane (kopiowane) w celu uzyskania olbrzymiej liczby identycznych fragmentów (**Rycina 20.4**). Jedna z nici każdego fragmentu zostaje unieruchomiona i następuje synteza nici komplementarnej, po jednym nukleotydzie na raz. W tej chemicznej metodzie niezbędne jest zastosowanie urządzeń elektronicznych monitorujących w czasie rzeczywistym, który z czterech nukleotydów jest w danym momencie dołączany; z tego powodu

a. Standardowy sekwenator DNA

b. Sekwenatory DNA następnej generacji

▲ **Rycina 20.2 Sekwenatory DNA a.** Ten standardowy sekwenator wykorzystuje metodę dideoksy (patrz ryc. 20.3). Może on sekwencjonować do 120 000 nukleotydów w czasie 10 godzin i jest używany do sekwencjonowania niewielkiej liczby próbek o krótszych sekwencjach. **b.** Sekwenator następnej generacji wykorzystuje metodę „sekwencjonowania przez syntezę" (patrz ryc. 20.4). Współczesne sekwenatory potrafią sekwencjonować 700–900 m i l i o n ó w nukleotydów w czasie 10 godzin i są używane do bardziej złożonych zadań.

metoda ta jest nazywana s e k w e n c j o n o w a n i e m p r z e z s y n t e z ę. Tysiące lub setki tysięcy fragmentów, każdy o długości około 400–1000 nukleotydów, są równolegle sekwencjonowane w maszynach jak ta z ryciny 20.2b, co pozwala na sekwencjonowanie dużej liczby nukleotydów na godzinę. Jest to przykład „wysokoprzepustowej" technologii DNA, która obecnie jest metodą z wyboru w przypadku badań, w których sekwencjonowane są ogromne liczby próbek DNA – reprezentujące nawet cały genom.

Kolejne osiągnięcia technologiczne doprowadziły do opracowania technik sekwencjonowania „trzeciej generacji" – każda kolejna jest szybsza i mniej kosztowna niż wcześniejsza. Te nowe metody nie wymagają ani cięcia DNA na fragmenty, ani jego amplifikowania. Zamiast tego sekwencjonowana jest pojedyncza, bardzo długa cząsteczka DNA. Kilkanaście grup badaczy jest zaangażowanych w prace nad koncepcją, w wyniku której przejście jednoniciowej cząsteczki DNA przez bardzo mały por (**nanopor**) w błonie powoduje takie zmiany ładunku elektrycznego, dzięki którym możemy wykryć kolejne zasady. Na rycinie 20.1 pokazany został jeden z modeli stworzonych na podstawie tej koncepcji, w którym porem jest kanał białkowy zakotwiczony w błonie lipidowej (inni naukowcy wykorzystują sztuczne błony i nanopory). Koncepcja polega na tym, że dla każdego typu zasady zmiana ładunku

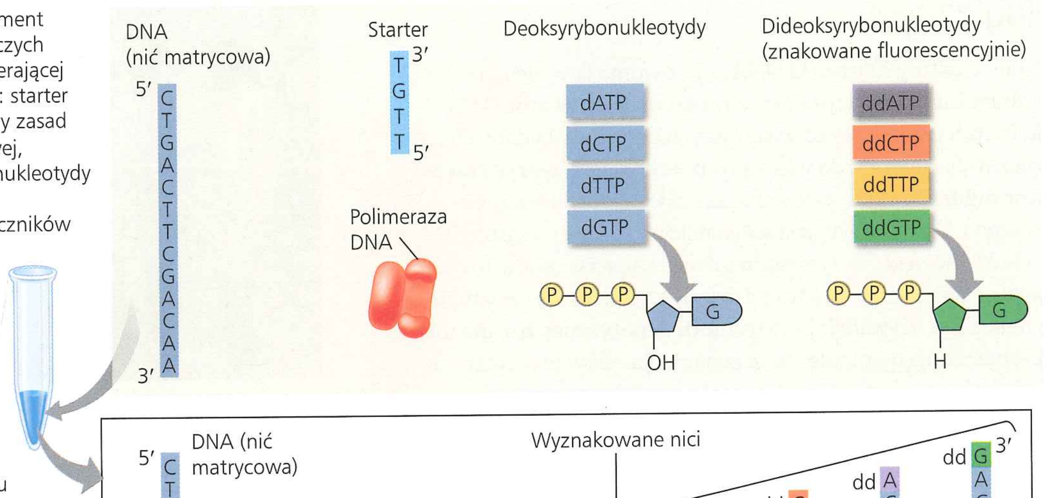
▼ Rycina 20.3 Metoda badawcza

Sekwencjonowanie DNA metodą dideoksy (metodą Sangera)

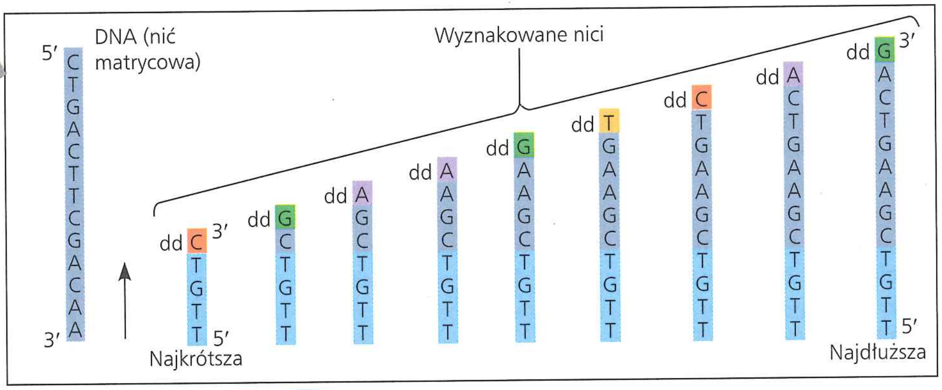
Zastosowanie Sekwencja nukleotydów w dowolnym fragmencie DNA liczącym od 800 do 1000 par zasad może być szybko określona za pomocą urządzeń, które przeprowadzają reakcje sekwencjonowania i rozdzielają wyznakowane produkty reakcji w zależności od ich długości.

Technika W metodzie tej dochodzi do syntezy zestawu nici DNA komplementarnych do jednej z nici fragmentu DNA. Każda nowa nić zaczyna się tym samym starterem i kończy dideoksyrybonukleotydem (ddNTP), który jest zmodyfikowanym deoksyrybonukleotydem (dNTP). Wbudowanie ddNTP prowadzi do terminacji rosnącej nici DNA, ponieważ nukleotyd ten jest pozbawiony grupy 3'–OH, miejsca przyłączenia następnego nukleotydu (patrz ryc. 16.14). W zestawie zsyntezowanych nici każda kolejna pozycja nukleotydu z sekwencji wyjściowej reprezentowana jest przez nić kończącą się w danym miejscu, komplementarnym ddNTP. Ponieważ każdy rodzaj ddNTP jest wyznakowany innym znacznikiem fluorescencyjnym, łatwo można określić rodzaj nukleotydu kończącego każdą z nowych nici, a dzięki temu całą sekwencję wyjściową.

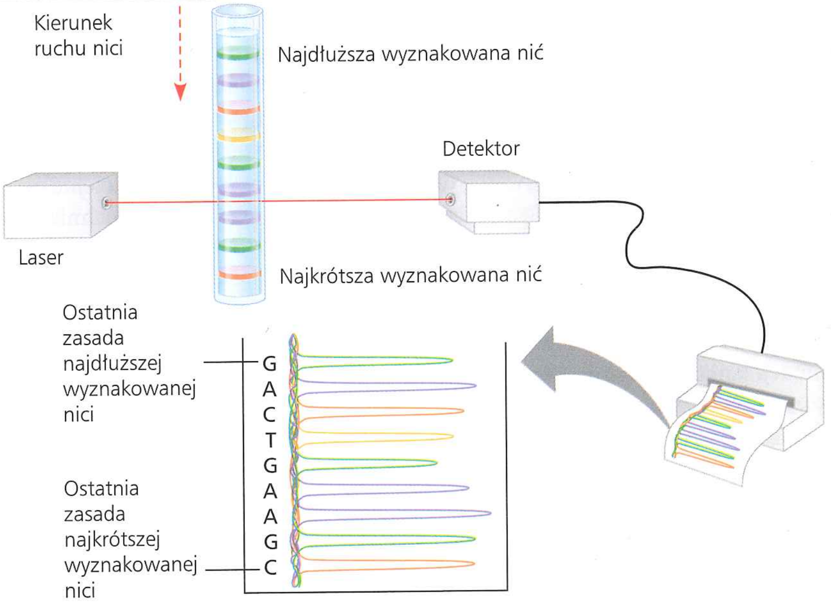
1. Poddawany sekwencjonowaniu fragment DNA jest denaturowany do pojedynczych nici i inkubowany w probówce zawierającej składniki niezbędne do syntezy DNA: starter zaprojektowany tak, aby tworzył pary zasad ze znanym końcem 3' nici matrycowej, polimerazę DNA, cztery deoksyrybonukleotydy oraz cztery dideoksyrybonukleotydy znakowane za pomocą różnych znaczników fluorescencyjnych.



2. Synteza każdej nowej nici rozpoczyna się od końca 3' startera i jest kontynuowana aż do momentu losowego wstawienia dideoksyrybonukleotydu w zastępstwie odpowiadającego mu normalnego deoksyrybonukleotydu. Zapobiega to dalszemu wydłużaniu nici. Ostatecznie powstaje zestaw wyznakowanych nici DNA o różnej długości. Kolor znacznika określa rodzaj ostatniego nukleotydu w sekwencji.



3. Wyznakowane nici obecne w mieszaninie są rozdzielane poprzez przepuszczenie ich przez żel, w którym krótsze nici wędrują szybciej niż dłuższe. Żel wykorzystywany podczas sekwencjonowania DNA znajduje się w cienkiej rurce (kapilarze), której niewielka średnica umożliwia wykorzystanie detektora fluorescencji do wykrycia barwy każdego ze znaczników fluorescencyjnych przechodzących przez żel z kolejnymi nićmi. W ten sposób mogą być od siebie odróżnione nici, które różnią się długością zaledwie jednego nukleotydu.



Wyniki Kolor znacznika fluorescencyjnego na każdej nici wskazuje na rodzaj nukleotydu na jej końcu 3'. Wynik może być wydrukowany jako spektrogram, a sekwencja komplementarna do nici matrycowej może być czytana z dołu (od najkrótszej nici) do góry (do najdłuższej nici). Zauważmy, że pokazana tutaj sekwencja rozpoczyna się za starterem.

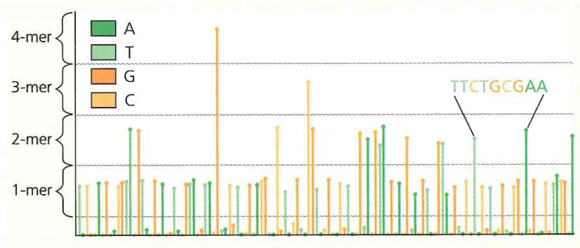
▼ **Rycina 20.4** Metoda badawcza

Sekwencjonowanie następnej generacji

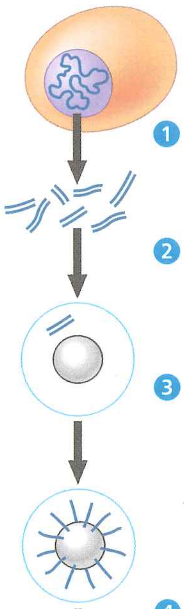
Zastosowanie W przedstawionej technice sekwencjonowania wykorzystuje się fragmenty o długości 400–1000 nukleotydów; dzięki jednoczesnemu sekwencjonowaniu takich fragmentów w ciągu 10 godzin można zsekwencjonować nawet 700–900 milionów nukleotydów.

Technika Przeczytaj opis kolejnych etapów i przypatrz się schematom.

Wyniki Z każdej z 2 000 000 studzienek znajdujących się na pojedynczej płytce i zawierających odrębny fragment odczytywana jest inna sekwencja. Poniżej rezultaty sekwencjonowania dla jednego z fragmentów zapisane w postaci wykresu. Sekwencje całego zestawu fragmentów są analizowane za pomocą oprogramowania komputerowego, które „skleja" je w kompletną sekwencję – tutaj sekwencję całego genomu.



ZINTERPRETUJ DANE *Jeśli na nici matrycowej znajdują się co najmniej dwa identyczne nukleotydy z rzędu, komplementarne do nich nukleotydy będą dodawane jeden po drugim na tym samym etapie procesu dodawania i wymywania nukleotydów. W jaki sposób zostaną one zarejestrowane na wykresie? (Patrz przykład po prawej stronie). Zapisz sekwencję pierwszych 25 nukleotydów z powyższego wykresu, rozpoczynając od lewej (bardzo krótkie linie należy zignorować).*

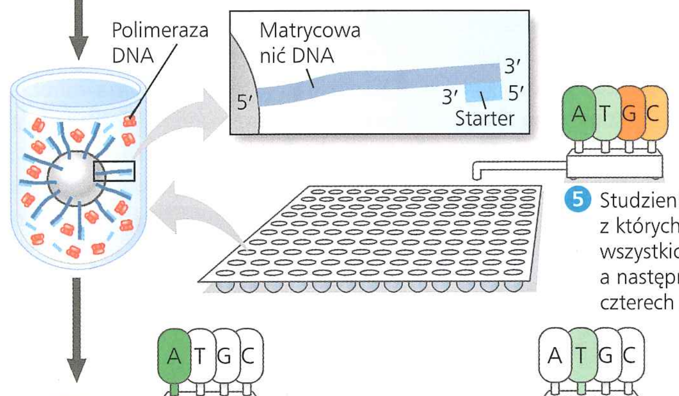


1. Genomowy DNA jest fragmentowany i wybierane są fragmenty o długości 400–1000 par nukleotydów.

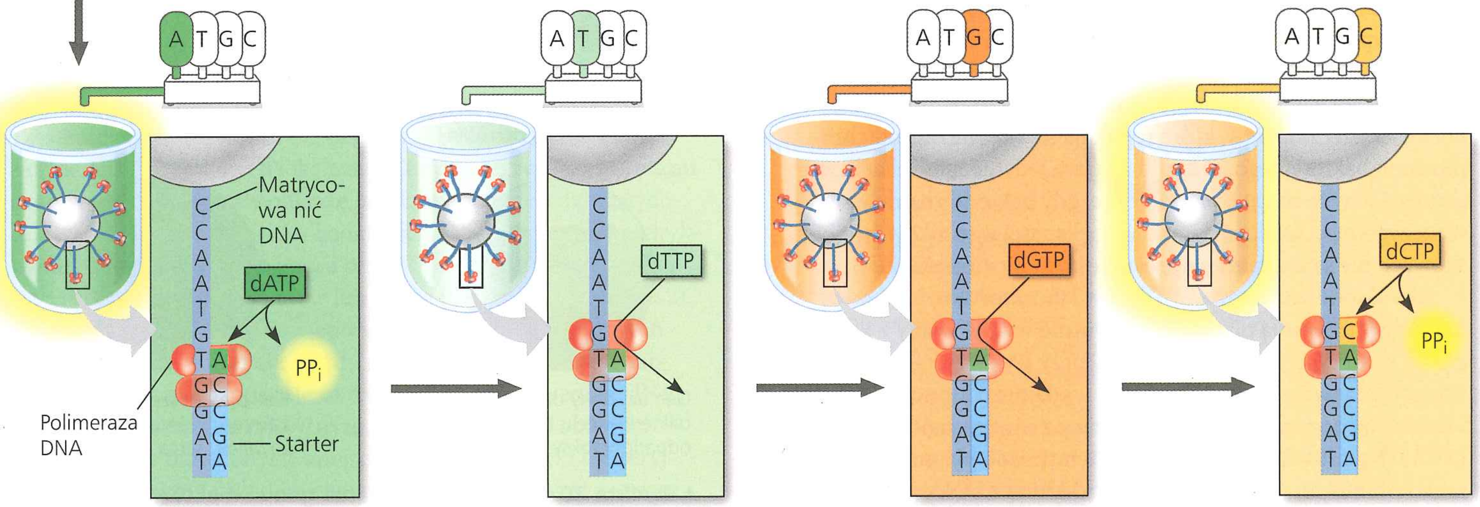
2. Każdy z fragmentów jest izolowany razem z kulką w kropli roztworu wodnego.

3. Fragmenty są wielokrotnie kopiowane za pomocą techniki PCR (będzie omówiona później). Wszystkie końce 5′ jednej nici są specyficznie „wychwytywane" przez kulkę. Ostatecznie 10^6 identycznych kopii tej samej pojedynczej nici, które zostaną użyte jako matryca, zostaje przyłączonych do kulki.

4. Kulka zostaje umieszczona w małej studzience zawierającej polimerazę DNA i startery zdolne do hybrydyzacji z końcem 3′ pojedynczej nici matrycy.



5. Studzienka jest jedną z 2 milionów znajdujących się na płytce podobnych do niej studzienek, z których każda zawiera inny fragment DNA przeznaczony do sekwencjonowania. Do wszystkich studzienek dodawany jest roztwór zawierający jeden z czterech nukleotydów, a następnie płytka jest przemywana. Procedura ta jest powtarzana kolejno dla wszystkich czterech nukleotydów: dATP, dTTP, dGTP i dCTP. Cały proces jest wielokrotnie powtarzany.



6. W każdej ze studzienek do rosnącej nici przyłączany jest kolejny nukleotyd (w naszym przykładzie A), pod warunkiem że jest on komplementarny do kolejnego nukleotydu na nici matrycowej (tutaj T). Jednocześnie dochodzi do uwolnienia PP_i, (pirofosforanu), co powoduje rozbłysk światła, który z kolei może zostać zarejestrowany przez detektor.

7. Nukleotyd jest wymywany i dodawany jest roztwór z kolejnym nukleotydem (tutaj dTTP). Jeśli nukleotyd nie jest komplementarny do kolejnej zasady matrycy (tutaj G), nie zostaje przyłączony do nici, a detektor nie rejestruje rozbłysku.

8. Proces naprzemiennego dodawania i wymywania czterech nukleotydów jest powtarzany aż do momentu, w którym każdy fragment posiada swoją nić komplementarną. Wzorzec rozbłysków ujawnia sekwencję oryginalnego fragmentu w każdej ze studzienek.

elektrycznego będzie się minimalnie różniła czasem trwania. Jest to tylko jeden z wielu różnych pomysłów prowadzących do dalszego wzrostu szybkości i obniżenia kosztów sekwencjonowania.

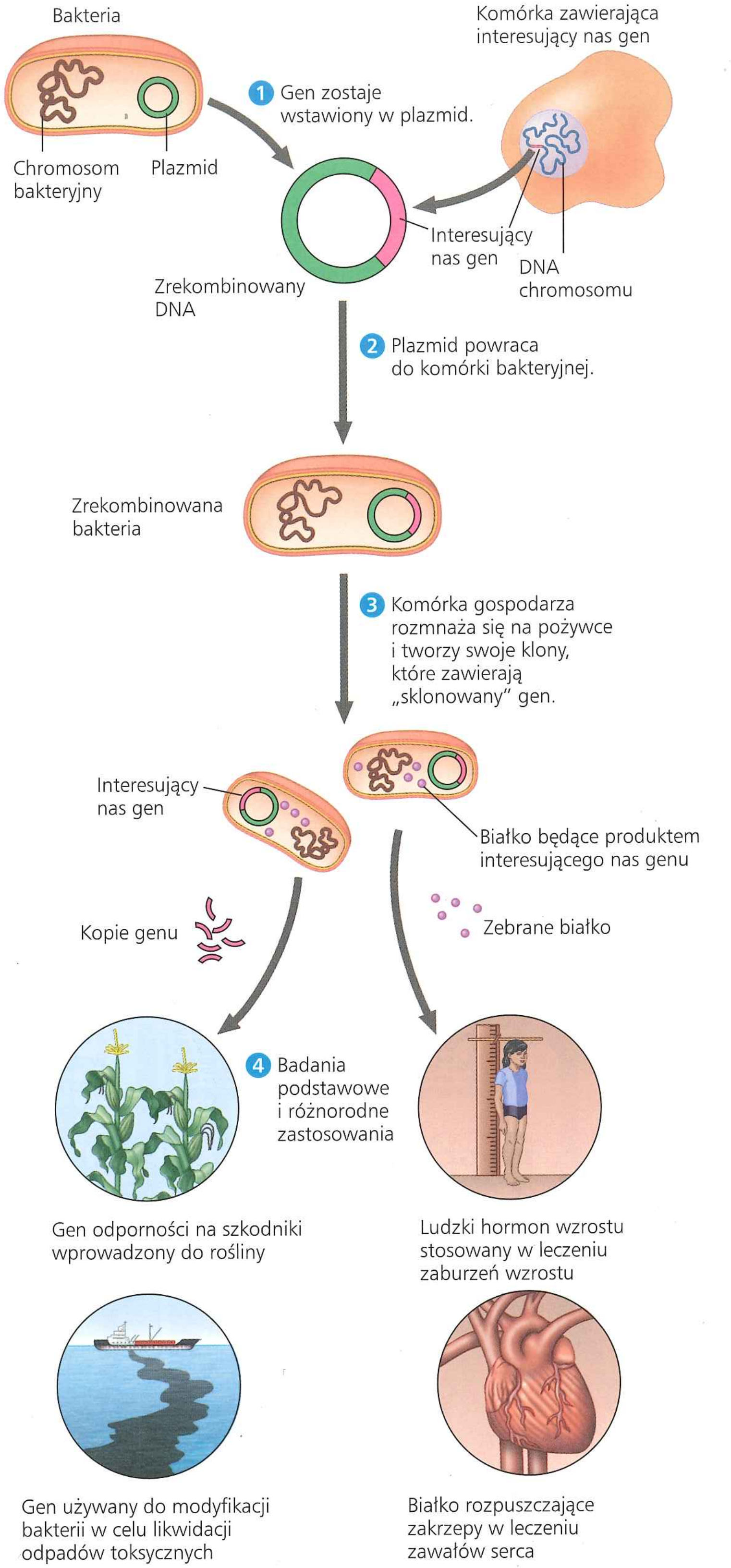
Udoskonalone techniki sekwencjonowania DNA spowodowały, że zmienił się sposób badania podstawowych zagadnień biologii w zakresie ewolucji i funkcjonowania życia. Niewiele więcej niż dziesięć lat po ogłoszeniu rozpoczęcia sekwencjonowania genomu człowieka naukowcy poznali sekwencje genomowe około 4000 bakterii, 190 archeowców i 180 eukariontów, a analizy 17 000 kolejnych gatunków są w toku. Kompletne sekwencje genomowe ustalono dla komórek kilkunastu rodzajów nowotworów ludzi żyjących w przeszłości, a także licznych bakterii bytujących w ludzkich jelitach. W rozdziale 21 dowiemy się więcej o tym, w jaki sposób ta nowa technologia sekwencjonowania wzbogaca naszą wiedzę o ewolucji gatunków i ewolucji samego genomu. Teraz pora sprawdzić, w jaki sposób są badane pojedyncze geny.

Uzyskanie wielu kopii genu lub innego fragmentu DNA

Badając określony gen, biolog molekularny staje przed wyzwaniem. Naturalnie istniejące cząsteczki DNA są bardzo długie, a pojedyncze ich cząsteczki zazwyczaj przenoszą wiele genów. Co więcej, w wielu genomach eukariotycznych geny zajmują tylko niewielką część chromosomowego DNA, natomiast reszta to niekodujące sekwencje nukleotydowe. Na przykład pojedynczy ludzki gen może stanowić zaledwie $^{1}/_{100\,000}$ chromosomowej cząsteczki DNA. Kolejna trudność wynika z tego, że zróżnicowanie pomiędzy genami a otaczającym je DNA jest bardzo subtelne, polega jedynie na różnicach w sekwencji nukleotydów. Pracując bezpośrednio z określonymi genami, naukowcy rozwinęli metody przygotowywania wyraźnie określonych fragmentów DNA w dużej liczbie identycznych kopii, w procesie zwanym **klonowaniem DNA**.

Większość metod kopiowania fragmentów DNA w laboratorium charakteryzuje się pewnymi cechami ogólnymi. Jedna z popularnych technik wykorzystuje bakterie, najczęściej *Escherichia coli*. Przypomnijmy sobie z ryciny 16.12, że chromosom *E. coli* jest wielką, kolistą cząsteczką DNA. Oprócz niego komórki *E. coli*, podobnie jak wiele innych bakterii, zawierają **plazmidy**, małe, koliste cząsteczki DNA, które replikują się niezależnie od chromosomu bakteryjnego. Plazmid zawiera jedynie niewielką liczbę genów. Geny te mogą być użyteczne, gdy bakteria znajduje się w szczególnym środowisku, ale w większości warunków środowiskowych nie są konieczne do jej przeżycia i rozmnażania.

Aby sklonować fragment DNA w laboratorium, naukowcy najpierw otrzymują plazmid (pierwotnie wyizolowany z komórki bakteryjnej i zmodyfikowany przy wykorzystaniu inżynierii genetycznej celem bardziej wydajnego klonowania) i wstawiają do niego DNA pochodzący z innego źródła („obcy" DNA) (**Rycina 20.5**). Powstały w ten sposób plazmid jest teraz zrekombinowaną cząsteczką DNA, złożoną z DNA pochodzącego z dwóch źródeł. Plazmid zostaje następnie przywrócony komórce bakteryjnej, tworząc zrekombinowaną bakterię. Taka pojedyncza komórka podlega wielu podziałom komórkowym, tworząc klony komórek – populację genetycznie identycznych komórek. Ponieważ w dzielących się bakteriach replikacji ulega również zrekombinowany plazmid, który następnie jest przekazywany komórkom potomnym, obcy DNA i zawarte w nim geny są klonowane w tym samym czasie. Produkcja wielu kopii pojedynczego genu nosi nazwę **klonowania genu**.



▲ **Rycina 20.5 Proces klonowania genu i niektóre zastosowania sklonowanych genów.** Na tym uproszczonym rysunku zaczynamy od wyizolowania plazmidu z komórki bakteryjnej i interesującego nas genu z innego organizmu. Na górze rysunku pokazano tylko jedną kopię plazmidu i jedną kopię interesującego nas genu, chociaż materiał wyjściowy zawiera wiele kopii każdego z nich.

W naszym przykładzie na rycinie 20.5 plazmid działa jako **wektor genetyczny**, cząsteczka DNA, która może wprowadzać obcy DNA do komórki gospodarza i tam powodować jego replikację. Plazmidy bakteryjne są powszechnie używane w roli wektorów genetycznych z kilku powodów: można je bez problemu pozyskiwać od dostawców komercyjnych; manipulacje, których celem jest utworzenie zrekombinowanego plazmidu poprzez wprowadzenie obcego DNA, łatwo przeprowadzić w probówce (*in vitro*, łac. „w szkle"), ponadto łatwo je wprowadzić do komórek bakteryjnych. Co więcej, liczba zrekombinowanych plazmidów bakteryjnych (i przenoszonego przez nie obcego DNA) szybko ulega zwielokrotnieniu ze względu na wysokie tempo reprodukcji komórek gospodarzy (bakterii). Na rycinie 20.5 obcy DNA jest genem pochodzącym z komórki eukariotycznej; w jaki sposób ten obcy odcinek DNA został pozyskany, omówimy bardziej szczegółowo w kolejnym podrozdziale.

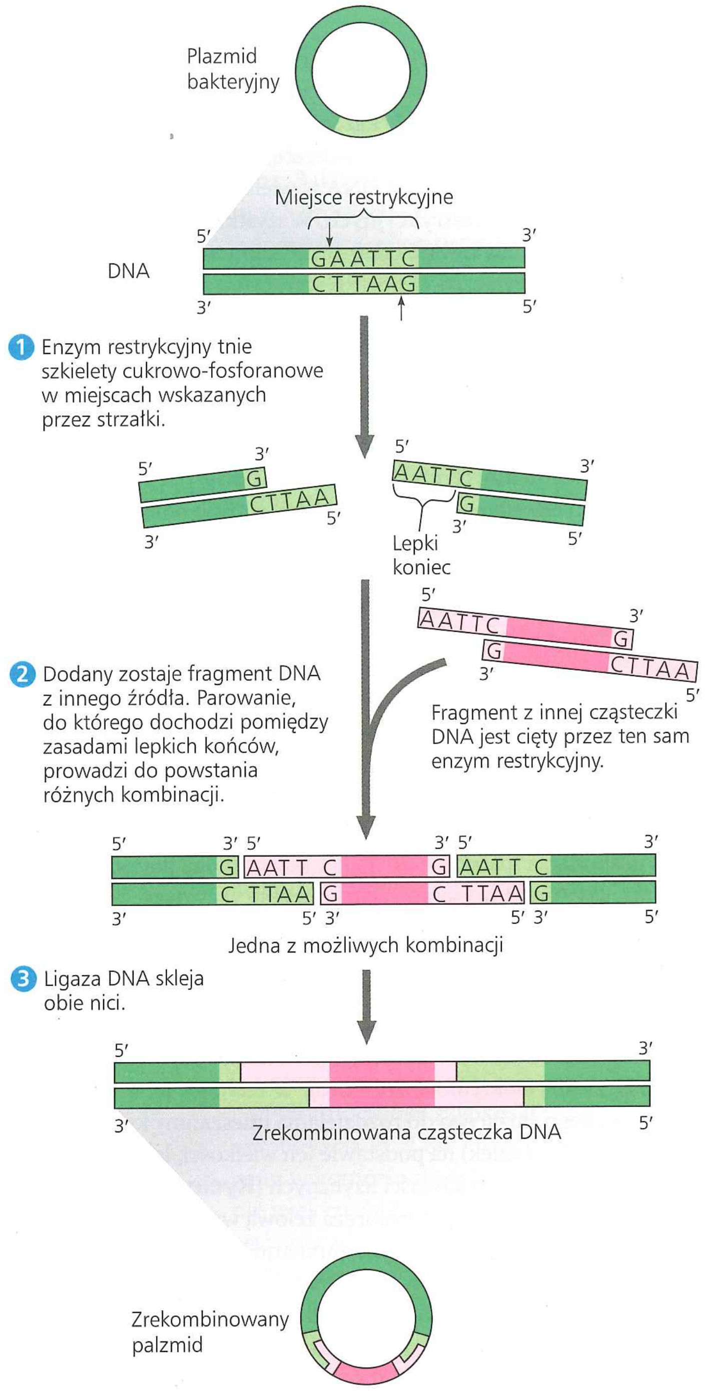
Klonowanie genu jest potrzebne do osiągnięcia dwóch podstawowych celów: wyprodukowania wielu kopii, inaczej z a m p l i f i k o w a n i a, określonego genu i otrzymania ich produktu białkowego (patrz ryc. 20.5). Badacze mogą izolować kopie sklonowanego genu z bakterii, by wykorzystywać je w badaniach podstawowych lub wyposażyć jakiś organizm w nową aktywność metaboliczną, taką jak odporność na szkodniki. Przykładem takiego działania może być sklonowanie jakiegoś genu odporności występującego u jednego gatunku roślin uprawnych i przeniesienie go do innego gatunku. W innym przykładzie białko o zastosowaniach medycznych, jak na przykład ludzki czynnik wzrostu, może zostać zebrane w dużych ilościach z kultur bakterii, które mają sklonowany gen kodujący to białko. (Techniki służące ekspresji sklonowanych genów omówimy dalej). Ponieważ pojedynczy gen stanowi bardzo małą część całkowitej ilości DNA w komórce, zdolność do amplifikacji takich wybiórczych fragmentów DNA, na drodze klonowania lub na inne sposoby, jest podstawą każdego działania obejmującego pojedynczy gen.

Wykorzystanie enzymów restrykcyjnych do utworzenia zrekombinowanego DNA

Klonowanie genów i inżynieria genetyczna opierają się na wykorzystaniu enzymów, które tną cząsteczki DNA w ograniczonej liczbie ściśle określonych lokalizacji. Enzymy te, zwane **enzymami restrykcyjnymi**, zostały odkryte pod koniec lat sześćdziesiątych XX wieku przez naukowców badających bakterie. Enzymy restrykcyjne chronią komórkę bakterii przez cięcie obcego DNA pochodzącego z innych organizmów lub fagów (patrz zagadnienie 19.2).

Dotychczas zidentyfikowano i wyizolowano setki różnych enzymów restrykcyjnych. Każdy enzym restrykcyjny jest bardzo specyficzny, rozpoznaje określoną krótką sekwencję DNA, zwaną **miejscem restrykcyjnym**, i przecina w niej obie nici DNA w ściśle określonych miejscach. DNA komórki bakteryjnej jest chroniony przed jej enzymami restrykcyjnymi poprzez dodanie grup metylowych ($-CH_3$) do adenin lub cytozyn w sekwencjach rozpoznawanych przez te enzymy.

Rycina 20.6 przedstawia sposób wykorzystania enzymów restrykcyjnych do łączenia fragmentów DNA podczas klonowania. Na górze widoczny jest plazmid bakteryjny (podobny do tego z ryciny 20.5) z pojedynczym miejscem restrykcyjnym rozpoznawanym przez konkretny enzym restrykcyjny pochodzący z *E. coli*. Jak



▲ **Rycina 20.6 Wykorzystanie enzymu restrykcyjnego i ligazy DNA do utworzenia zrekombinowanego plazmidu.** Enzym restrykcyjny w tym przykładzie (zwany *Eco*RI) rozpoznaje specyficzną sześcionukleotydową sekwencję – miejsce restrykcyjne, które tylko raz występuje w plazmidzie. Enzym dokonuje specyficznego cięcia szkieletów cukrowo-fosforanowych, w wyniku czego powstają fragmenty o lepkich końcach. Obce fragmenty DNA z komplementarnymi lepkimi końcami mogą tworzyć pary zasad z końcami plazmidu; po ligacji powstaje produkt będący zrekombinowanym plazmidem (dwa pierwotne lepkie końce również mogą się ze sobą łączyć, tworząc koło; w takim przypadku po ligacji powstanie pierwotny, niezrekombinowany plazmid).

NARUSUJ TO *Enzym restrykcyjny* Hind*III rozpoznaje sekwencję 5′-AAGCTT-3′ z miejscem cięcia pomiędzy dwoma A. Narysuj dwuniciową sekwencję przed cięciem enzymu i po.*

pokazano na rycinie 20.6, miejsca restrykcyjne są w większości symetryczne. Oznacza to, że sekwencja nukleotydów na obu niciach,

czytana w kierunku 5'⟶3', jest taka sama. Większość enzymów restrykcyjnych rozpoznaje sekwencje zawierające od czterech do ośmiu nukleotydów. Ponieważ każda taka sekwencja pojawia się zazwyczaj wielokrotnie w długiej cząsteczce DNA (w sposób losowy), enzymy restrykcyjne będą ciąć DNA w wielu miejscach, tworząc zestaw **fragmentów restrykcyjnych**. Wszystkie kopie określonej cząsteczki DNA dają zawsze takie same fragmenty restrykcyjne.

Najbardziej użyteczne enzymy restrykcyjne tną szkielet cukrowo-fosforanowy dwóch nici DNA w specyficzny sposób, przedstawiony na rycinie 20.6. Powstające w wyniku tego dwuniciowe fragmenty restrykcyjne mają więc co najmniej jeden koniec jednoniciowy, zwany **lepkim końcem**. Te krótkie nici mogą tworzyć połączone wiązaniami wodorowymi pary zasad z komplementarnymi lepkimi końcami innych cząsteczek DNA, pociętych za pomocą tych samych enzymów. Utworzone w ten sposób połączenia są tymczasowe, ale mogą zostać przekształcone w stałe za pomocą enzymu **ligazy DNA**. Jak dowiedzieliśmy się w rozdziale 16, enzym ten katalizuje tworzenie wiązań kowalencyjnych, które łączą szkielety cukrowo-fosforanowe nici DNA (patrz ryc. 16.16). Na górze ryciny 20.6 można zauważyć, że katalizowane przez ligazę połączenie cząsteczek DNA pochodzących z dwóch różnych źródeł prowadzi do powstania stabilnej, zrekombinowanej cząsteczki DNA, w tym przykładzie będącej zrekombinowanym plazmidem.

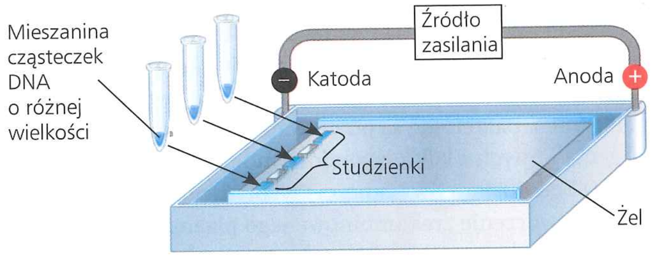
W celu sprawdzenia swojego produktu – zrekombinowanego plazmidu, po tym, jak został on wielokrotnie skopiowany w komórkach gospodarza (patrz ryc. 20.5), naukowcy mogą pociąć go ponownie, używając tego samego enzymu restrykcyjnego. Będą wtedy mogli oczekiwać, że otrzymają dwa rodzaje fragmentów DNA, jeden w rozmiarze pierwotnego plazmidu i drugi w rozmiarze wbudowanego fragmentu DNA, czyli dwóch materiałów początkowych, widocznych na górze ryciny 20.6. Do rozdzielenia i wizualizacji fragmentów DNA o różnej długości naukowcy wykorzystują technikę zwaną **elektroforezą żelową**. W technice tej w roli sita molekularnego służącego do rozdzielania mieszaniny kwasów nukleinowych (lub białek) na podstawie ich wielkości, ładunku elektrycznego i innych właściwości fizycznych (**Rycina 20.7**) używa się żelu polimerowego. Elektroforeza żelowa wykorzystywana jest w połączeniu z wieloma innymi technikami biologii molekularnej, włączając w to sekwencjonowanie DNA (patrz ryc. 20.3).

Teraz, gdy już dosyć szczegółowo omówiliśmy wektory genetyczne, zastanówmy się nad wbudowywanym do nich obcym DNA. Najczęściej stosowanym sposobem uzyskania wielu kopii genu do klonowania jest metoda PCR, która zostanie omówiona w kolejnym podrozdziale.

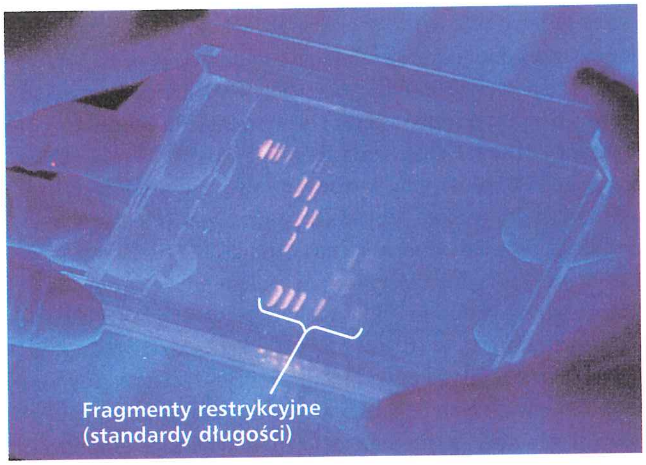
Amplifikacja DNA: reakcja łańcuchowa polimerazy (PCR) i jej wykorzystanie w klonowaniu DNA

Dzisiaj większość naukowców posiada pewne informacje na temat sekwencji genu lub innego fragmentu DNA, który zamierzają sklonować. Na podstawie tych informacji mogą oni rozpocząć pracę z całą kolekcją genomowych fragmentów DNA z interesujących ich gatunków i uzyskać wiele kopii pożądanego genu, wykorzystując technikę zwaną **łańcuchową reakcją polimerazy** lub PCR (ang. *polymerase chain reaction*). **Rycina 20.8** ilustruje etapy metody PCR. Dzięki tej technice w ciągu kilku godzin można utworzyć miliardy kopii docelowego fragmentu DNA obecnego w próbce, nawet jeśli stanowi on mniej niż 0,001% całkowitego DNA próbki.

W procedurze PCR trzyetapowe cykle składają się na reakcję łańcuchową, w której wyniku dochodzi do produkcji wykładniczo rosnącej populacji identycznych cząsteczek DNA. Podczas każdego cyklu mieszanina reakcyjna jest ogrzewana w celu denaturacji (rozdzielenia) obu nici DNA, a następnie schładzana, co prowadzi do hybrydyzacji (utworzenia wiązań wodorowych) krótkich, jednoniciowych starterów DNA, komplementarnych do sekwencji znajdujących się na przeciwległych końcach dwóch nici interesującego nas fragmentu DNA. Na koniec termostabilna polimeraza DNA wydłuża startery w kierunku 5'⟶3'. Gdyby użyta została standardowa polimeraza DNA, białko to mogłoby ulec denaturacji razem z DNA podczas pierwszego etapu ogrzewania, a jego pula po każdym cyklu musiałaby zostać odnowiona.



a. Każda próbka, będąca mieszaniną różnych cząsteczek DNA, zostaje umieszczona w odrębnej studzience blisko jednego z końców cienkiej warstwy żelu agarozowego. Żel znajduje się w małym plastikowym pojemniku i jest zanurzony w wodnym, buforowanym roztworze wypełniającym naczynie, do którego obu końców podłączone są elektrody. Następnie włączane jest zasilanie, które powoduje, że ujemnie naładowane cząsteczki DNA zaczynają wędrówkę w kierunku elektrody dodatniej.



b. Krótsze cząsteczki są spowalniane w mniejszym stopniu niż dłuższe, co oznacza, że wędrują przez żel szybciej. Po odłączeniu zasilania dodawany jest barwnik wiążący się do DNA i świecący na różowo w świetle UV. Każdy różowy prążek odpowiada wielu tysiącom cząsteczek DNA o tej samej długości. Pozioma drabinka prążków na dole żelu odpowiada zestawowi fragmentów restrykcyjnych o znanych długościach, stanowiąc wzornik do porównania z próbkami DNA o nieznanej długości.

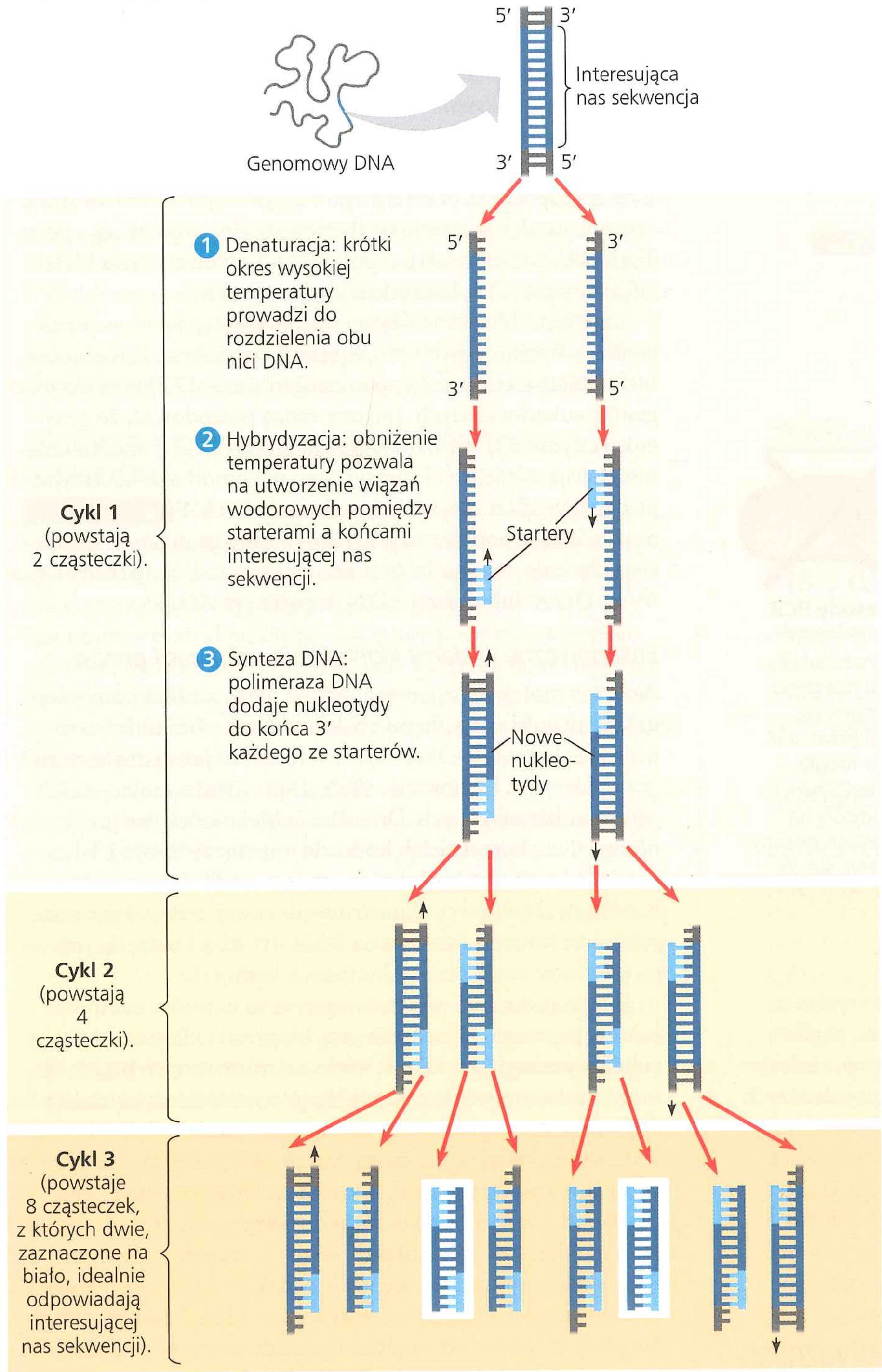
▲ **Rycina 20.7 Elektroforeza żelowa.** Żel utworzony z polimeru działa jak molekularne sito służące do rozdzielenia kwasów nukleinowych lub białek różniących się wielkością, ładunkiem elektrycznym lub inną cechą fizyczną w wyniku ich ruchu w polu elektrycznym. W pokazanym tu przykładzie cząsteczki DNA są rozdzielane na podstawie różnic w ich długości w żelu utworzonym z polisacharydu zwanego agarozą.

▼ **Rycina 20.8** **Metoda badawcza**

Reakcja łańcuchowa polimerazy (PCR)

Zastosowanie Dzięki PCR każdy określony odcinek DNA może być wielokrotnie kopiowany (amplifikowany), całkowicie *in vitro*.

Technika PCR wymaga obecności dwuniciowej cząsteczki DNA zawierającej interesującą nas sekwencję, termostabilnej polimerazy DNA, wszystkich czterech nukleotydów oraz dwóch 15–20-nukleotydowych nici DNA, służących jako startery. Jeden ze starterów musi być komplementarny do fragmentu jednej nici na jednym z końców sekwencji, którą chcemy amplifikować, podczas gdy drugi do fragmentu drugiej nici, na drugim końcu sekwencji.



© Pearson Education, Inc.

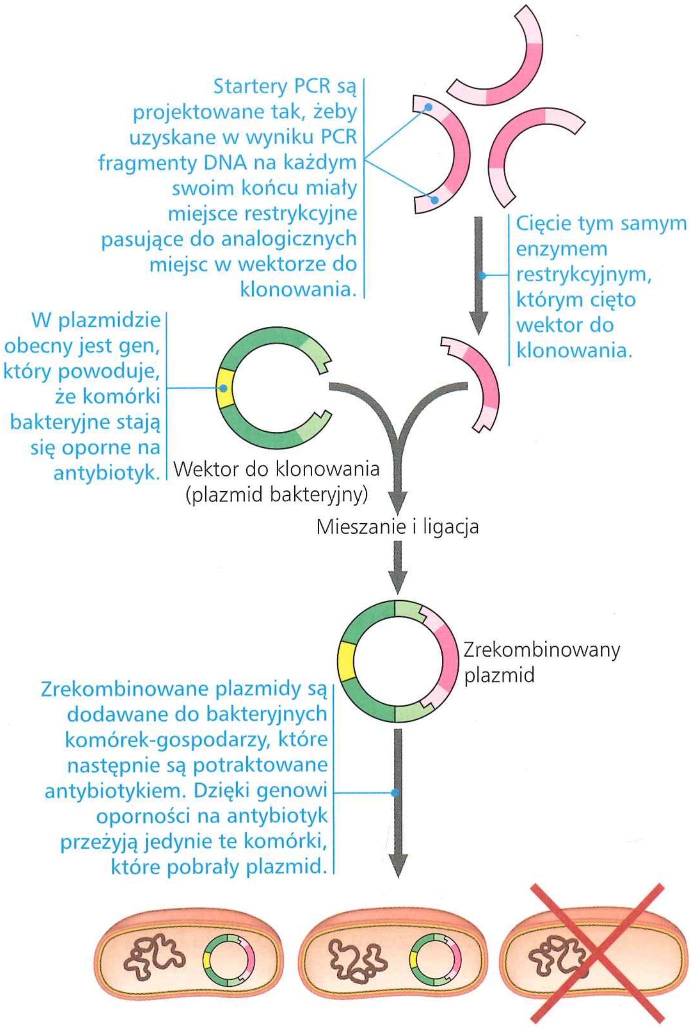
Wyniki Po trzech cyklach jedna czwarta cząsteczek idealnie odpowiada interesującej nas sekwencji, a po 30 cyklach jest ich już ponad miliard (10^9).

Kluczem do zautomatyzowania PCR było odkrycie niezwykle stabilnej termicznie polimerazy DNA, zwanej polimerazą Taq, od nazwy gatunku bakterii, z której po raz pierwszy została wyizolowana. Bakteria ta, *Thermus aquaticus*, żyje w gorących źródłach i stabilność jej polimerazy DNA w wysokiej temperaturze jest przystosowaniem ewolucyjnym, które pozwala bakterii przetrwać i rozmnażać się w temperaturze do 95°C.

Metoda PCR jest szybka i bardzo specyficzna. Dopóki w materiale wyjściowym znajduje się choć kilka cząsteczek o kompletnej interesującej nas sekwencji, do jej przeprowadzenia wystarczy niewielka ilość DNA, który w dodatku może być częściowo zdegradowany. Kluczem do wysokiej specyficzności jest para starterów używanych do każdej amplifikacji PCR. Sekwencje starterów są projektowane tak, żeby hybrydyzowały wyłącznie z sekwencjami znajdującymi się na przeciwnych końcach docelowego odcinka, jeden starter na końcu 3′ każdej z nici. (Aby uzyskać taką wysoką specyficzność, startery muszą mieć długość co najmniej 15 nukleotydów). Po ukończeniu trzeciego cyklu jedna czwarta powstałych cząsteczek jest identyczna z interesującą nas sekwencją, a obie jej nici mają jednakową długość. Po zakończeniu każdego cyklu liczba docelowych cząsteczek – fragmentów DNA o właściwej długości – ulega podwojeniu, tak więc liczba cząsteczek wynosi 2^n, gdzie n oznacza numer cyklu. Po kolejnych 30 cyklach istnieje już około miliarda kopii sekwencji docelowej!

Pomimo swojej szybkości i specyficzności amplifikacja PCR nie może zastąpić klonowania genu w komórkach, jeśli pożądane jest uzyskanie większych ilości tego genu. Jest tak, ponieważ sporadyczne błędy, do których dochodzi podczas replikacji PCR, ograniczają liczbę dokładnych kopii i długość fragmentów DNA, które mogą być skopiowane. PCR jest raczej wykorzystywana do produkcji określonych fragmentów DNA przeznaczonych do klonowania. Startery do PCR są syntezowane w taki sposób, żeby amplifikowane fragmenty DNA na każdym końcu miały miejsca restrykcyjne pasujące do analogicznych miejsc w wektorze do klonowania. Następnie zamplifikowany fragment i wektor są cięte, pozwala się na ich hybrydyzację i ligację (**Rycina 20.9**). Plazmidy pochodzące z powstałych klonów bakteryjnych są sekwencjonowane w celu wyselekcjonowania klonów zawierających inserty pozbawione błędów.

Opracowana w roku 1985 technika PCR miała olbrzymi wpływ na badania biologiczne i biotechnologię. Była wykorzystywana do amplifikacji DNA pochodzącego z wielu różnych źródeł: fragmentów kopalnego DNA z liczącego 40 000



▲ **Rycina 20.9 Użycie enzymu restrykcyjnego i metody PCR w klonowaniu genu.** Powyższa rycina przybliża proces przedstawiony na górze ryciny 20.5. PCR jest wykorzystywany do produkcji wielu kopii badanego fragmentu DNA lub interesującego nas genu. Końce tych fragmentów mają takie same miejsca restrykcyjne jak wektor do klonowania. Plazmid i fragmenty DNA są cięte przez ten sam enzym restrykcyjny, mieszane ze sobą, aby ich końce mogły ulec hybrydyzacji i ligacji, a na koniec wprowadzane do bakteryjnych komórek-gospodarzy. Plazmid zawiera również gen oporności na antybiotyk, dzięki któremu jedynie komórki, w których jest on obecny, mogą przeżyć w obecności antybiotyku. W celu upewnienia się, że komórki pozbawione zrekombinowanego plazmidu zostaną wyeliminowane, są stosowane inne techniki inżynierii genetycznej.

lat zamrożonego osobnika mamuta włochatego (patrz rycina na pierwszej stronie tego rozdziału), DNA z odcisków linii papilarnych, DNA z niewielkich ilości krwi, tkanek lub nasienia, znalezionych w miejscach popełnienia przestępstwa, DNA z pojedynczych komórek zarodkowych, pobranych celem szybkiego rozpoznania prenatalnego chorób genetycznych, a także DNA genów wirusa z komórek zakażonych wirusami trudnymi do wykrycia, jak na przykład HIV. (W testach na obecność wirusa HIV wykorzystuje się amplifikację genów wirusowych). Do rozlicznych zastosowań PCR wrócimy jeszcze w tym rozdziale.

Ekspresja sklonowanych genów eukariotycznych

Po sklonowaniu określonego genu w komórkach gospodarza jego produkt białkowy może być wytwarzany w olbrzymich ilościach, zarówno do celów naukowych, jak i do zastosowań praktycznych, o których powiemy w zagadnieniu 20.4. Sklonowane geny mogą ulegać ekspresji do białek zarówno w komórkach bakteryjnych, jak i eukariotycznych, każda z tych możliwości ma swoje zalety i wady.

Bakteryjne systemy ekspresji genów

Skłonienie sklonowanego genu eukariotycznego do tego, by funkcjonował w komórkach bakteryjnego gospodarza, może się okazać trudne, ponieważ niektóre aspekty ekspresji genów są różne u eukariontów i u bakterii. Do pokonania trudności wynikających z różnic w promotorach i innych kontrolnych sekwencjach DNA naukowcy zazwyczaj wykorzystują **wektor ekspresyjny**, będący odmianą wektora do klonowania, zawierający wysoce aktywny promotor bakteryjny położony powyżej (*upstream*) miejsca restrykcyjnego, w którym we właściwej ramce odczytu może zostać wstawiony gen eukariotyczny. Komórka gospodarza bakteryjnego będzie rozpoznawać promotor i przeprowadzi ekspresję podłączonego do niego obcego genu. Takie wektory ekspresyjne pozwalają na syntezę wielu białek eukariotycznych w komórkach bakteryjnych.

Innym problemem związanym z ekspresją sklonowanych genów eukariotycznych w bakteriach jest obecność regionów niekodujących (intronów; patrz zagadnienie 17.3) w większości genów eukariotycznych. Introny mogą powodować, że geny eukariotyczne są bardzo długie i niepraktyczne, ponadto uniemożliwiają właściwą ekspresję genu w komórkach bakteryjnych, pozbawionych maszynerii do splicingu RNA. Problem ten można obejść poprzez użycie takiej formy genu, która składa się wyłącznie z eksonów (jest ona nazywana komplementarnym DNA lub inaczej cDNA; patrz ryc. 20.11).

Eukariotyczne systemy klonowania i ekspresji genów

Biolodzy molekularni mogą uniknąć niezgodności pomiędzy układami eukariotycznymi i bakteryjnymi, zamiast bakterii używając komórek eukariotycznych, takich jak drożdże, w roli gospodarzy dla klonowania i/lub ekspresji interesujących ich genów eukariotycznych. Drożdże, jednokomórkowe grzyby, oferują dwie korzyści. Ich hodowla jest równie łatwa jak hodowla bakterii i mają plazmidy, co jest rzadkością wśród eukariontów. Naukowcy skonstruowali nawet zrekombinowane plazmidy, które są mieszaniną DNA drożdży i bakterii, przez co mogą ulegać replikacji w obu typach komórek.

Innym powodem przemawiającym za użyciem komórek eukariotycznego gospodarza przy ekspresji i klonowaniu genu eukariotycznego jest fakt, iż wiele eukariotycznych białek nie może funkcjonować bez modyfikacji posttranslacyjnych, np. bez dodania grup węglowodanowych (glikozylacja) lub lipidowych. Komórki bakteryjne nie mogą przeprowadzać takich modyfikacji i jeśli wymagający takiej obróbki białkowy produkt genu pochodzi od ssaka, nawet komórki drożdży mogą nie być zdolne do jego właściwej modyfikacji. W roli komórek-gospodarzy dla takich celów sprawdziło się wiele rodzajów komórek hodowlanych, włączając w to niektóre linie komórkowe ssaków i linię komórek owadów, która może być zakażana przez wirusa (zwanego bakulowirusem) przenoszącego zrekombinowany DNA.

Naukowcy opracowali wiele metod służących do wprowadzania zrekombinowanego DNA do komórek eukariotycznych.

Podczas **elektroporacji** krótki impuls elektryczny przechodzący przez roztwór zawierający komórki tworzy w ich błonach komórkowych tymczasowe otwory, przez które może wniknąć DNA (technika ta jest obecnie używana również w przypadku bakterii). Badacz może bezpośrednio wstrzyknąć DNA do pojedynczej komórki eukariotycznej, używając igieł o rozmiarach mikroskopowych. Aby wprowadzić DNA do komórek roślinnych, mogą zostać wykorzystane bakterie glebowe *Agrobacterium tumefaciens*, jak również inne metody, o których dowiemy się później. Niezależnie od zastosowanej metody, jeśli obcy DNA zostanie wbudowany w genom komórki w wyniku rekombinacji genetycznej, może w niej ulegać ekspresji.

W celu zbadania funkcji określonego białka naukowcy mogą wprowadzić do komórek eukariotycznych różne zmutowane formy genu kodującego to białko. W komórkach dochodzi do ekspresji różnych wersji badanego białka, a powstałe w ten sposób fenotypy dostarczają informacji o normalnej funkcji białka. W tym celu badacze mogą wykorzystywać wektor do klonowania z wirusowymi sekwencjami DNA, które umożliwiają wprowadzonemu DNA zintegrowanie się z chromosomem i uleganie stabilnej ekspresji. To samo podejście może zostać wykorzystane do ekspresji niekodujących cząsteczek RNA w celu badania ich roli jako czynników regulujących geny w komórce (niekodujące cząsteczki RNA zostały omówione w zagadnieniu 18.3).

Międzygatunkowa ekspresja genów i pochodzenie ewolucyjne

EWOLUCJA Zdolność do ekspresji białek eukariotycznych w bakteriach (nawet jeśli te białka nie są odpowiednio modyfikowane) jest dość niezwykła, jeśli weźmiemy pod uwagę, jak różne są komórki eukariotyczne i bakteryjne. Znanych jest mnóstwo przykładów genów, które pochodzą z jednego gatunku, a jednocześnie perfekcyjnie funkcjonują również po przeniesieniu do innego, bardzo odmiennego gatunku. Obserwacje te podkreślają wspólne pochodzenie ewolucyjne żyjących obecnie gatunków.

Jeden z przykładów dotyczy genu zwanego *Pax-6*, który został odkryty u tak różnych zwierząt, jak kręgowce i muszki owocowe. Produkt genu *Pax-6* u kręgowców (białko PAX-6) uruchamia kompleksowy program ekspresji genów odpowiadający za utworzenie u kręgowców oka z pojedynczą soczewką. Ekspresja genu *Pax-6* u muszki prowadzi do utworzenia złożonego oka, które jest zupełnie inne niż oko kręgowców. Gdy gen *Pax-6* myszy sklonowano i wprowadzono do zarodka muszki, tak aby zastąpił jego własny gen *Pax-6*, naukowcy byli zaskoczeni, kiedy się okazało, że mysia wersja genu spowodowała wykształcenie złożonego oka muszki (patrz ryc. 50.16). Gdy postąpiono odwrotnie, a więc gdy gen *Pax-6* muszki został przeniesiony do zarodka kręgowca – w tym przypadku żaby – uformowało się oko żaby. Chociaż uruchamiane u kręgowców i muszek programy genetyczne powodują formowanie zupełnie innych oczu, dwie wersje genu *Pax-6* mogą być ze sobą zamieniane i mimo to są zdolne do uruchomienia rozwoju soczewek, co jest dowodem, że wywodzą się ewolucyjnie z genu jakiegoś bardzo dalekiego wspólnego przodka.

Prostsze przykłady można zobaczyć na rycinie 17.6, na których gen świetlika ulega ekspresji w tytoniu, a gen meduzy w świni. Ponieważ wszystkie żyjące organizmy mają takie same korzenie ewolucyjne, występują u nich te same podstawowe mechanizmy ekspresji genów. To podobieństwo stało się podstawą wielu technik rekombinacji DNA opisanych w tym rozdziale.

PYTANIA KONTROLNE **20.1**

1. Miejsce restrykcyjne dla enzymu nazywanego *Pvu*I ma następującą sekwencję:

   5'-CGATCG-3'

   3'-GCTAGC-5'

   Do specyficznego cięcia dochodzi pomiędzy T i C na każdej z obu nici. Jakiego typu wiązania są przy tym degradowane?
2. **NARYSUJ TO** Jedna z nici cząsteczki DNA ma następującą sekwencję: 5'-CCTTGACGATCGTTACCG-3'. Narysuj drugą nić. Czy enzym *Pvu*I przetnie taką cząsteczkę? Jeśli tak, narysuj produkty takiego cięcia.
3. Jakie są potencjalne trudności użycia wektorów plazmidowych i bakteryjnych komórek gospodarzy przy produkcji dużych ilości białek ze sklonowanych genów eukariotycznych?
4. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Porównaj rycinę 20.8 z ryciną 16.20. W jaki sposób podczas PCR dochodzi do replikacji końców DNA bez każdorazowego skrócenia fragmentów?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **20.2**

Biolodzy wykorzystują technologię DNA w badaniach nad ekspresją genów i ich funkcją

Aby zobaczyć, jak działają układy biologiczne, naukowcy próbują zrozumieć funkcjonowanie elementów składowych tych układów. Analiza, kiedy i gdzie gen lub grupa genów ulega ekspresji, może dostarczyć ważnych wskazówek dotyczących ich funkcji.

Analiza ekspresji genów

Biolodzy chcący poznać różne rodzaje komórek w organizmie wielokomórkowym, komórki nowotworowe lub rozwijające się tkanki zarodka, najpierw próbują odkryć, które geny ulegają w nich ekspresji. Zwykle najprostszym sposobem jest identyfikacja powstających w nich cząsteczek mRNA. Najpierw omówimy techniki pozwalające znaleźć wzorce ekspresji określonych pojedynczych genów. Następnie zajmiemy się sposobami scharakteryzowania grup genów ulegających ekspresji w badanych komórkach lub tkankach. Jak zobaczymy, wszystkie te procedury w pewnym stopniu są zależne od parowania zasad pomiędzy komplementarnymi sekwencjami nukleotydowymi.

Badanie ekspresji pojedynczych genów

Przypuśćmy, że sklonowaliśmy gen, który – jak podejrzewamy – odgrywa ważną rolę w rozwoju zarodkowym *Drosophila melanogaster* (muszki owocowej). Najpierw będziemy chcieli się dowiedzieć, w których komórkach zarodkowych ten gen ulega ekspresji – innymi słowy, gdzie w zarodku możemy znaleźć odpowiadający mu mRNA. Możemy wykryć mRNA, wykorzystując hybrydyzację kwasów nukleinowych, używając do tego

cząsteczek o komplementarnych sekwencjach, które w jakiś sposób możemy śledzić. Komplementarna cząsteczka, czyli krótki, jednoniciowy kwas nukleinowy mogący być zarówno RNA, jak i DNA, nazywany jest **sondą molekularną**. Wykorzystując sklonowany gen jako matrycę, możemy zsyntezować sondę komplementarną do mRNA. Dla przykładu, gdyby fragment sekwencji mRNA wyglądał tak:

5′ ···CUCAUCACCGGC··· 3′

moglibyśmy zsyntezować następującą jednoniciową sondę DNA:

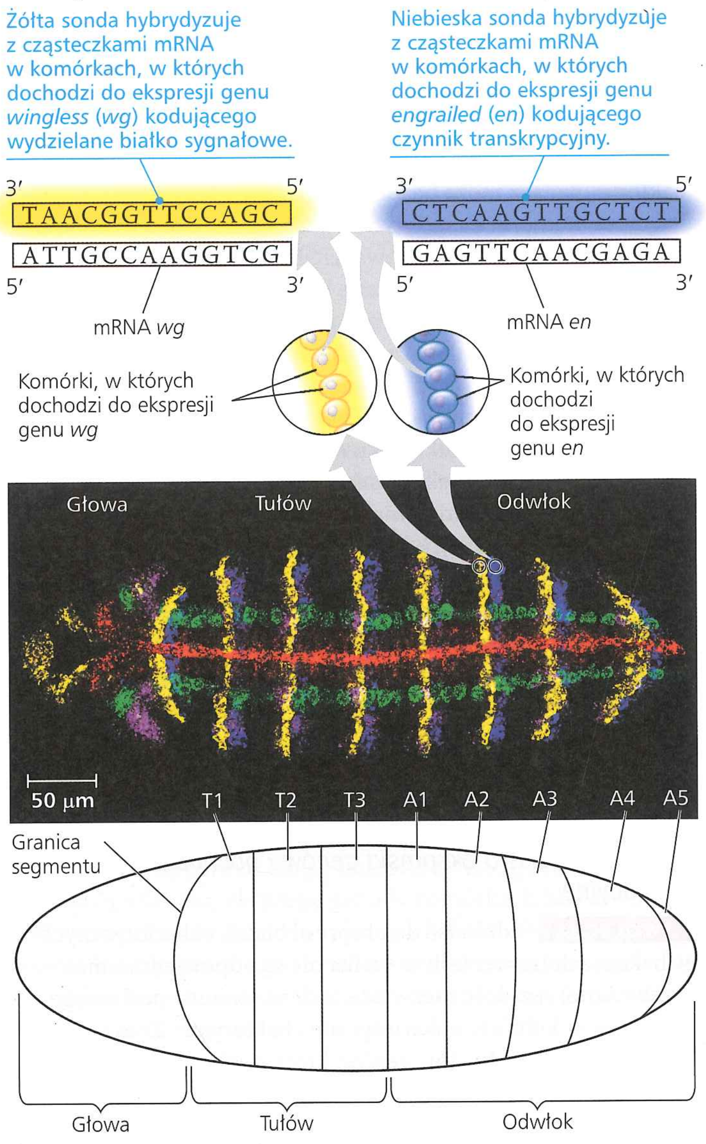
3′ GAGTAGTGGCCG 5′

Każda sonda molekularna zostaje w trakcie syntezy wyznakowana za pomocą znacznika fluorescencyjnego, tak abyśmy mogli ją śledzić. Zarodki muszki *Drosophila* traktuje się roztworem zawierającym cząsteczki sondy, pozwalając tym samym na specyficzną hybrydyzację sondy i wszystkich komplementarnych z nią sekwencji znajdujących się wśród wielu cząsteczek mRNA obecnych w komórkach zarodka, w których dochodzi do transkrypcji naszego genu. Ponieważ ta technika pozwala nam na śledzenie mRNA w miejscu (z łac. *in situ*), w nienaruszonym organizmie, nazywana jest **hybrydyzacją *in situ***. Różne sondy mogą być znakowane za pomocą różnych barwników fluorescencyjnych, co czasami daje uderzająco piękne rezultaty (**Rycina 20.10**).

W przypadku porównywania ilości określonego mRNA w licznych próbkach i w tym samym czasie (na przykład w różnych rodzajach komórek lub w zarodkach, na różnych etapach ich rozwoju) mogą być korzystniejsze inne techniki detekcji mRNA. Jedną z szeroko wykorzystywanych metod jest **reakcja odwrotnej transkrypcji sprzężona z PCR** w skrócie **RT-PCR** (ang. *reverse transcriptase-polymerase chain reaction*).

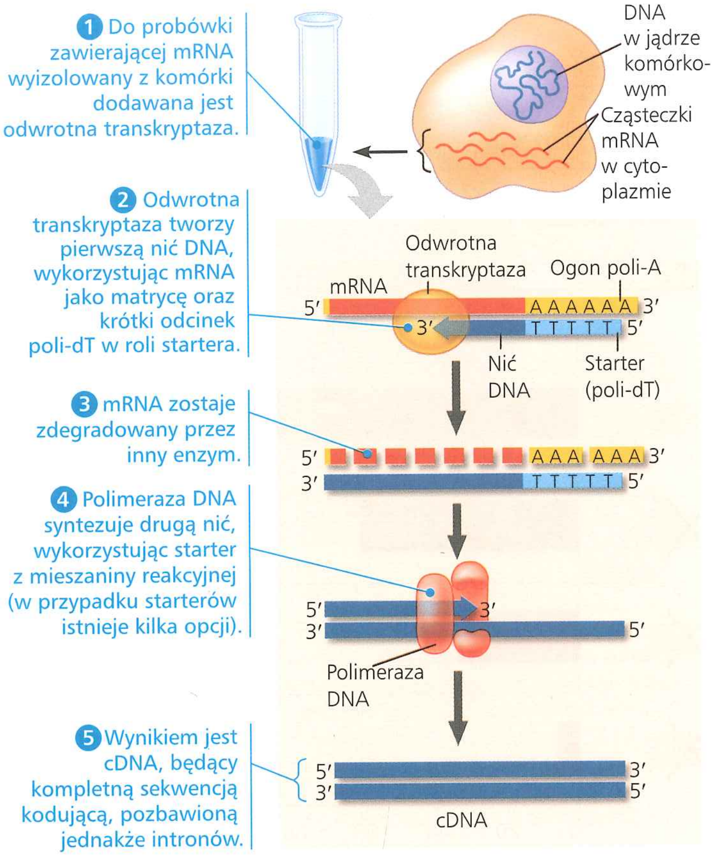
RT-PCR zaczyna się od zamiany pełnego zestawu obecnych w próbce cząsteczek mRNA w odpowiadające im pod względem sekwencji dwuniciowe DNA. Najpierw, za pomocą enzymu odwrotnej transkryptazy (pochodzenia retrowirusowego; patrz ryc. 19.8), w warunkach *in vitro* tworzone są jednoniciowe cząsteczki DNA będące odwrotnym transkryptem każdej z cząsteczek mRNA (**Rycina 20.11**). Przypomnijmy sobie, że koniec 3′ cząsteczki mRNA ma odcinek zawierający nukleotydy adeninowe (A), zwany ogonem poli-A. Pozwala to na użycie krótkiego komplementarnego odcinka złożonego z deoksyrybonukleotydów tyminy (poli-dT) w roli startera do syntezy tego odcinka DNA. Po chemicznej degradacji mRNA polimeraza DNA przeprowadza syntezę drugiej nici DNA, komplementarnej do pierwszej. Powstały w ten sposób dwuniciowy DNA nosi nazwę **komplementarnego DNA (cDNA)**. Ponieważ cDNA powstaje na bazie mRNA, nie ma on intronów i tak jak wspominaliśmy wcześniej, może być wykorzystany do ekspresji białek w komórkach prokariotycznych. Aby przeprowadzić analizę czasowej synchronizacji ekspresji genów badanych na przykład u *Drosophila*, najpierw musimy wyizolować wszystkie cząsteczki mRNA z różnych stadiów zarodka muszki i z każdego stadium uzyskać odpowiedni cDNA (**Rycina 20.12**). Następnie możemy użyć PCR do odszukania każdej cząsteczki cDNA pochodzącej z interesującego nas genu.

Jak pamiętamy z ryciny 20.8, PCR jest techniką umożliwiającą szybkie utworzenie bardzo wielu kopii jednego, ściśle określonego odcinka dwuniciowego DNA i wykorzystującą do tego celu



▲ **Rycina 20.10 Określanie miejsc, w których dochodzi do ekspresji genów za pomocą hybrydyzacji *in situ*.** Zarodek muszki *Drosophila* inkubowano w roztworze zawierającym sondy dla pięciu różnych cząsteczek mRNA. Każda sonda była wyznakowana znacznikiem fluorescencyjnym innego koloru. Zarodek następnie obserwowano od strony brzusznej za pomocą mikroskopu fluorescencyjnego; powstała w ten sposób mikrofotografia fluorescencyjna widoczna jest powyżej, na środku. Każdy kolor oznacza miejsce, w którym doszło do ekspresji określonego genu w postaci mRNA. Strzałki, które odchodzą od grup żółtych i niebieskich komórek, pokazują w powiększeniu moment hybrydyzacji specyficznie wybarwionej sondy z odpowiadającym jej mRNA. Żółte komórki (w których dochodzi do ekspresji genu *wg*) oddziałują z niebieskimi komórkami (w których ekspresji ulega gen *en*); ich oddziaływanie pomaga w ustaleniu wzorca segmentacji ciała. Schemat na dole pokazuje obecność ośmiu segmentów.

startery, które hybrydyzują z przeciwnymi końcami interesującego nas fragmentu. W tym przypadku zastosujemy startery odpowiadające fragmentowi badanego genu muszki owocowej, a jako matrycy do amplifikacji PCR użyjemy cDNA pochodzącego z każdego ze stadiów zarodkowych (każdą reakcję wykonamy w osobnej probówce). Podczas analizy produktów na żelu jedynie te próbki, w których pierwotnie znajdował się mRNA interesującego nas genu, dadzą prążki zawierające kopie zamplifikowanego regionu. Ostatnie ulepszenie tej metody polega na zastosowaniu barwnika fluorescencyjnego, który fluoryzuje tylko wtedy, gdy wiąże się do



▲ **Rycina 20.11 Tworzenie komplementarnego DNA (cDNA) dla genu eukariotycznego.** Komplementarny DNA to DNA utworzony *in vitro*, przy wykorzystaniu mRNA jako matrycy dla pierwszej z jego nici. Ponieważ mRNA zawiera tylko eksony, powstająca dwuniciowa cząsteczka cDNA przenosi kompletną sekwencję kodującą genu, pozbawioną jednak intronów. Chociaż na rysunku jest pokazana tylko jedna cząsteczka mRNA, ostateczna kolekcja cDNA stanowi odzwierciedlenie całego mRNA obecnego w komórce. Rycina 20.12 przedstawia sposób, w jaki jest identyfikowany interesujący nas cDNA.

dwuniciowego produktu PCR. Specjalne aparaty do PCR są wyposażone w detektor światła i mogą wykryć i zmierzyć ilość produktu PCR, dostarczając w ten sposób danych ilościowych bez konieczności przeprowadzenia elektroforezy, co jest wielką zaletą tej techniki. RT-PCR można również przeprowadzić dla cząsteczek mRNA wyizolowanych z różnych tkanek w tym samym czasie w celu odkrycia, która z nich produkuje określony mRNA.

W **Ćwiczeniu umiejętności naukowych** będziemy pracować z danymi pochodzącymi z eksperymentu dotyczącego analizy ekspresji genu zaangażowanego w formowanie łap u myszy. W trakcie doświadczenia badano ekspresję mRNA za pomocą dwóch technik. Jedna z tych metod była jakościowa (hybrydyzacja *in situ*), a druga ilościowa (PCR).

Badanie ekspresji oddziałujących ze sobą grup genów

Biolodzy chcą się dowiedzieć, jak geny działają razem, by utworzyć i utrzymać funkcjonujący organizm. Obecnie, kiedy zsekwencjonowano już całe genomy wielu organizmów, możliwe jest badanie ekspresji dużych grup genów – co stanowi p o d e j ś c i e s y s t e m o w e. Badacze używają sekwencji genomowych jako sond podczas badania, które geny ulegają transkrypcji w różnych sytuacjach, na przykład w różnych tkankach lub w różnych fazach rozwoju zarodkowego. Jednym z celów jest identyfikacja powiązanych ze sobą sieci ekspresji genów obejmujących cały genom.

▼ **Rycina 20.12** **Metoda badawcza**

Analiza ekspresji pojedynczego genu metodą RT-PCR

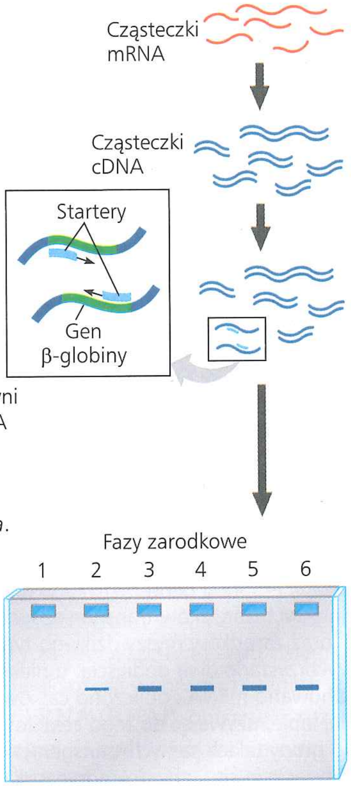
Zastosowanie W metodzie RT-PCR wykorzystuje się enzym odwrotną transkryptazę (RT) w połączeniu z technikami PCR i elektroforezy żelowej. Metoda ta może być stosowana do porównania ekspresji genów w dwóch różnych próbkach, pochodzących na przykład z różnych faz rozwoju zarodkowego, różnych tkanek lub komórek tej samej tkanki znajdujących się w różnych warunkach.

Technika W tym przykładzie próbki zawierające cząsteczki mRNA z sześciu stadiów zarodkowych *Drosophila* były poddane analizie w celu wykrycia określonego mRNA, tak jak pokazano poniżej (na etapie 1 i 2 pokazano mRNA jedynie z jednego stadium).

1 **Synteza cDNA** polega na inkubacji mRNA z odwrotną transkryptazą i innymi niezbędnymi składnikami.

2 Próba zostaje poddana **amplifikacji PCR** z wykorzystaniem starterów specyficznych dla interesującego nas genu *Drosophila*.

3 **Elektroforeza żelowa** ujawni amplifikowane produkty DNA jedynie w próbach, które zawierają mRNA powstały w wyniku transkrypcji określonego genu *Drosophila*.



Wyniki Cząsteczki mRNA tego genu po raz pierwszy pojawiają się w fazie drugiej, a ich ekspresja trwa do fazy szóstej. Długość odcinka, który uległ amplifikacji (wskazana przez jego pozycję na żelu), zależy od odległości pomiędzy użytymi starterami (a nie od długości cząsteczki mRNA).

Badania ekspresji genów w skali całego genomu (ang. *genom-wide*) mogą być przeprowadzane z wykorzystaniem **analizy mikromacierzy DNA**. Mikromacierze DNA składają się z ogromnej liczby odpowiadających różnym genom jednoniciowych fragmentów DNA, które w niewielkich ilościach są przytwierdzone do szklanej płytki w bardzo gęsto rozmieszczonych szeregach tworzących rodzaj siatki. (Mikromacierze DNA zwane są również c h i p a m i D N A przez analogię z chipami komputerowymi). W idealnej sytuacji takie fragmenty reprezentują wszystkie geny danego organizmu.

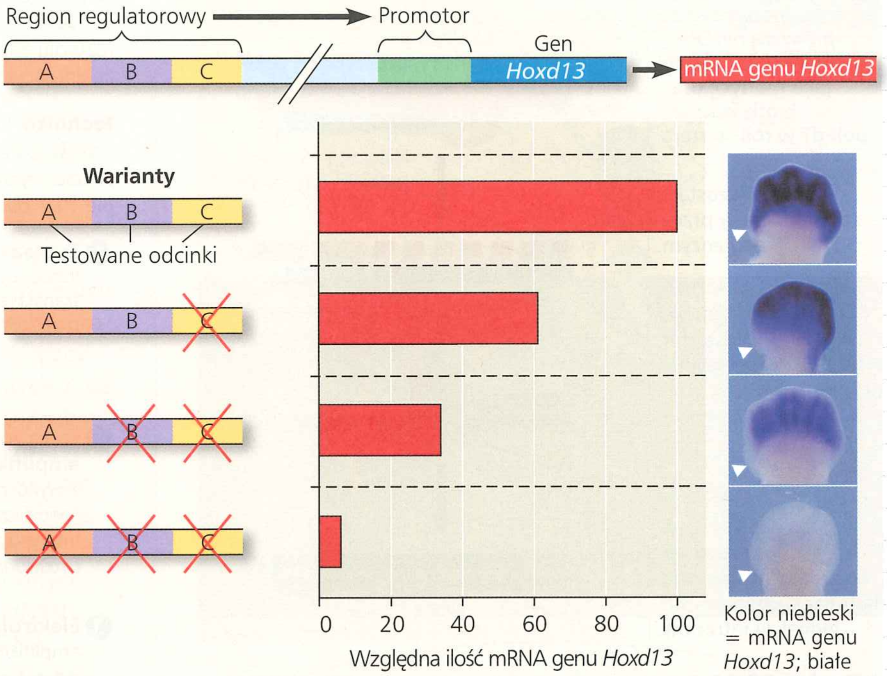
Podstawową strategią w trakcie takich badań jest izolacja cząsteczek mRNA wyprodukowanych w interesującej nas komórce i użycie ich w roli matryc do przygotowania cDNA metodą odwrotnej transkrypcji. Podczas analizy mikromacierzy cDNA zostaje wyznakowany za pomocą cząsteczek fluorescencyjnych, a dopiero później użyty do hybrydyzacji

ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

Analiza ilościowych i przestrzennych danych dotyczących ekspresji genu

W jaki sposób przebiega regulacja konkretnego genu *Hox* w trakcie rozwoju łapy? Geny *Hox* kodują białkowe czynniki transkrypcyjne, które z kolei kontrolują zestawy genów ważnych dla rozwoju zwierząt (więcej informacji na temat genów *Hox* znajdziesz w zagadnieniu 21.6). Jedna z grup genów *Hox*, geny *Hoxd*, odgrywa rolę w kształtowaniu się wzorca palców kończyn górnych i dolnych. W przeciwieństwie do genu *mPGES-1*, wspominanego w Ćwiczeniu umiejętności naukowych z rozdziału 18, geny *Hox* mają bardzo duże, skomplikowane regiony regulatorowe, obejmujące elementy kontrolne, które mogą liczyć nawet setki kilozasad (kilozasada, kb – tysiąc nukleotydów) i znajdować się poza genem.

Jak w takim przypadku biolodzy są w stanie zlokalizować odcinki DNA zawierające te ważne elementy? Zaczynają od usunięcia bardzo dużych odcinków DNA i badania, jaki to ma wpływ na ekspresję genu. W ćwiczeniu tym będziesz porównywać dane z dwóch różnych, ale komplementarnych podejść badawczych, w których badano ekspresję jednego z genów *Hoxd* (konkretnie *Hoxd13*). W jednym z podejść obliczano całkowitą ekspresję, podczas gdy drugie było mniej ilościowe, ale dało ważne informacje na temat lokalizacji przestrzennej.



Kolor niebieski = mRNA genu *Hoxd13*; białe trójkąty = przyszła lokalizacja kciuka

Przebieg eksperymentu Badacze zainteresowani sposobem regulacji ekspresji genu *Hoxd13* stworzyli zestaw myszy transgenicznych, u których usunięto różne odcinki DNA powyżej (*upstream*) tego genu. Następnie porównali oni poziomy i schematy ekspresji genu *Hoxd13* w rozwijających się łapach dwunastoipółdniowych zarodków transgenicznych myszy (czyli myszy z delecjami DNA) oraz zarodków myszy dzikiego typu w tym samym wieku.

Wykorzystano dwa podejścia: u niektórych myszy z łap zarodków wyekstrahowano mRNA i obliczono całkowity poziom mRNA genu *Hoxd13* w całej łapie, używając do tego celu ilościowej metody RT-PCR. W przypadku grupy takich samych transgenicznych myszy przeprowadzono hybrydyzację *in situ*, aby dokładnie wskazać, gdzie w łapach myszy gen *Hoxd13* uległ ekspresji do mRNA. Zastosowano tu szczególną technikę, która spowodowała, że mRNA genu *Hoxd13* ujawniał się w kolorze niebieskim lub, przy najwyższych jego poziomach, w czarnym.

Dane z eksperymentu Najwyżej położony schemat (po prawej, na górze) przedstawia bardzo duży region regulatorowy powyżej genu *Hoxd13*. Przestrzeń pomiędzy ukośnikami odpowiada długiemu odcinkowi DNA zlokalizowanemu pomiędzy promotorem a regionem regulatorowym.

Schematy leżące po lewej stronie wykresu słupkowego przedstawiają kolejno: pierwszy, nietknięty DNA (830 kb) i trzy następne, zmienione sekwencje DNA (każdy z wariantów nazywany jest tu „delecją", ponieważ usunięto z niego określony odcinek DNA). Czerwony X wskazuje odcinek (A, B i/lub C), który został usunięty w trakcie każdego doświadczenia.

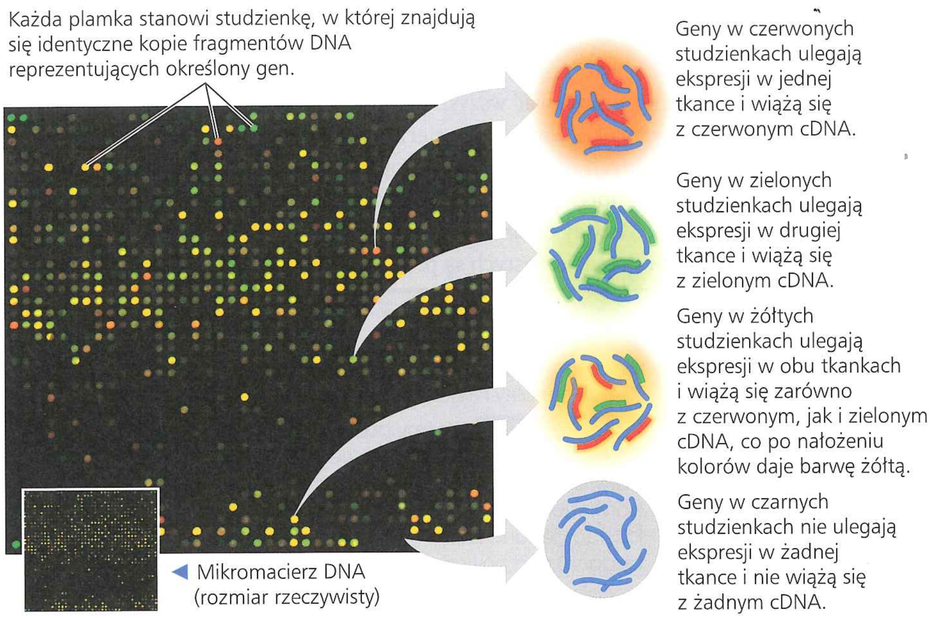
Poziomy wykres słupkowy przedstawia ilość mRNA genu *Hoxd13*, jaka była obecna w strefie formowania palców w łapie każdego ze zmutowanych dwunastoipółdniowych zarodków, w porównaniu z ilością znalezioną w strefie formowania palców myszy, u której region regulatorowy pozostał nietknięty (górny wykres = 100%).

Obrazy po prawej są mikrofotografiami fluorescencyjnymi łap zarodka, na których widoczna jest lokalizacja mRNA genu *Hoxd13* (kolor niebieski lub czarny). Białe trójkąty wskazują na miejsce formowania kciuka.

Zinterpretuj dane

1. Badacze zaproponowali hipotezę, zgodnie z którą wszystkie trzy odcinki regulatorowe (A, B i C) są niezbędne dla pełnej ekspresji genu *Hoxd13*. Obliczając ilość mRNA genu *Hoxd13* w tych strefach łapy zarodka, w których formowane są palce, mogli zmierzyć wpływ odcinków regulatorowych pojedynczo i w różnych zestawieniach. Aby odpowiedzieć na poniższe pytania, odnieś się do wykresu i weź pod uwagę, że testowane odcinki są przedstawione na osi *y*, a względne ilości mRNA genu *Hoxd13* na osi *x*. a. Który z czterech wariantów stanowił kontrolę dla tego eksperymentu? b. Zgodnie z hipotezą, aby poziom ekspresji genu *Hoxd13* był najwyższy, konieczne jest współdziałanie wszystkich trzech odcinków. Czy zostało to poparte uzyskanymi wynikami? Wyjaśnij swoją odpowiedź.
2. a. Jaki wpływ na ilość mRNA genu *Hoxd13* ma jednoczesne usunięcie odcinków B i C w porównaniu z kontrolą? b. Czy ten efekt jest widoczny w wybarwionych na niebiesko regionach po hybrydyzacji *in situ*? Jak mógłbyś opisać przestrzenny wzorzec ekspresji genu w łapach zarodka, w których brakuje odcinków B i C? (Musisz starannie obejrzeć różne regiony każdej z łap i zwrócić uwagę na istniejące między nimi różnice).
3. a. Jaki wpływ na ilość mRNA genu *Hoxd13* ma usunięcie wyłącznie odcinka C w porównaniu z kontrolą? b. Czy ten efekt jest widoczny po hybrydyzacji *in situ*? Jak mógłbyś opisać przestrzenny wzorzec ekspresji genu w łapach zarodka, w którym brakuje wyłącznie odcinka C, porównując go z kontrolą i łapami, w których brakuje odcinków B i C?
4. Gdyby badacze zmierzyli jedynie ilość mRNA genu *Hoxd13* i nie przeprowadziliby hybrydyzacji *in situ*, jaka ważna informacja na temat roli odcinków regulatorowych w regulacji ekspresji genu *Hoxd13* podczas rozwoju łapy zostałaby pominięta? I odwrotnie, gdyby badacze przeprowadzili jedynie hybrydyzację *in situ*, do jakiej informacji nie uzyskaliby dostępu?

Źródło danych T. Montavon i in., *A regulatory archipelago controls* Hox *genes transcription in digits*, „Cell", 147, 2011, s. 1132–1145.



▲ **Rycina 20.13 Mikromacierz DNA zastosowana do analizy poziomu ekspresji genów.** Z dwóch różnych ludzkich tkanek naukowcy zsyntezowali dwa zestawy cząsteczek cDNA, które zostały fluorescencyjnie wyznakowane na czerwono lub zielono. Następnie cDNA poddawano hybrydyzacji z mikromacierzą zawierającą 5760 ludzkich genów (co stanowi około 25% wszystkich ludzkich genów), czego efektem jest widoczny powyżej wzorzec. Intensywność fluorescencji każdej plamki odpowiada względnej ekspresji genu (w obu próbach) reprezentowanego przez daną plamkę: kolor czerwony wskazuje na ekspresję w jednej próbce, zielony w drugiej, żółty w obu, a czarny – brak ekspresji.

z mikromacierzą DNA. Najczęściej cząsteczki cDNA z dwóch próbek (na przykład różnych tkanek) są znakowane cząsteczkami emitującymi różne kolory i testowane na tej samej mikromacierzy. **Rycina 20.13** przedstawia wynik takiego eksperymentu, polegającego na identyfikacji zestawów genów ulegających ekspresji tylko w jednej z badanych tkanek. Technologia DNA umożliwia prowadzenie tego typu badań; dzięki automatyzacji mogą być one bez problemu podejmowane również na wielką skalę. Obecnie naukowcy mogą mierzyć ekspresję tysięcy genów w tym samym czasie.

Alternatywnie, wraz z pojawieniem się szybkich, niedrogich metod sekwencjonowania DNA, naukowcy mogą po prostu sekwencjonować próbki cDNA pochodzące z różnych tkanek lub różnych stadiów zarodkowych w celu określenia, które geny ulegają w nich ekspresji. Tę prostą metodę określa się jako sekwencjonowanie RNA lub RNA-seq (wymowa: RNA-si:k), mimo że w rzeczywistości sekwencjonowany jest cDNA. W miarę spadku kosztów sekwencjonowania DNA metoda ta jest coraz powszechniej używana dla coraz większej grupy zastosowań. Jednak w większości przypadków ekspresja pojedynczych genów nadal musi być potwierdzana przez RT-PCR.

Ponieważ analizy mikromacierzy DNA i RNA-seq odkrywają oddziaływania międzygenowe i dostarczają wskazówek dotyczących funkcji genu, mogą się przyczynić do lepszego zrozumienia chorób i proponowania nowych technik diagnostycznych lub terapii. Na przykład porównanie wzorców ekspresji genów w złośliwych i łagodnych guzach piersi już teraz pozwoliło na stworzenie bardziej skutecznych procedur medycznych bazujących na większej ilości informacji (patrz ryc. 18.27). Dostarczone przez te metody informacje powinny dać lepszy wgląd w to, w jaki sposób zespoły genów oddziałują ze sobą przy formowaniu organizmu i utrzymywaniu jego funkcji życiowych.

Określanie funkcji genów

W jaki sposób naukowcy mogą określić funkcje interesującego ich genu po jego identyfikacji? Sekwencja genu może być porównana z sekwencjami innych gatunków. Jeśli funkcja podobnego genu u innego gatunku jest znana, można podejrzewać, że produkt wzmiankowanego genu będzie miał porównywalne zadania. Dane dotyczące lokalizacji i synchronizacji czasowej ekspresji tego genu mogą stanowić potwierdzenie sugerowanej funkcji. Aby uzyskać mocniejsze dowody, jedną z możliwości jest wyłączenie genu i obserwowanie, jakie będzie to miało konsekwencje dla komórki lub całego organizmu. W jednej z odmian tej metody, zwanej **mutagenezą *in vitro***, do sklonowanego uprzednio genu wprowadzone zostają określone mutacje, po czym gen wprowadzany jest ponownie do komórki, w taki sposób, że wyłącza („nokautuje") jego prawidłowe komórkowe kopie. Jeśli wprowadzone mutacje zmienią lub uniemożliwią funkcjonowanie produktu danego genu, fenotyp zmutowanej komórki może nam pomóc w ujawnieniu funkcji brakującego prawidłowego białka. Wykorzystując molekularne i genetyczne techniki opracowane w latach osiemdziesiątych XX wieku, badacze potrafią nawet stworzyć mysz z dowolnie zdeaktywowanym genem w celu badania roli tego genu podczas rozwoju i u osobnika dorosłego. Mario Capecchi, Martin Evans i Oliver Smithies otrzymali w roku 2007 Nagrodę Nobla w dziedzinie medycyny za pierwsze tego typu osiągnięcie.

Nowsza metoda wyciszania ekspresji wybranych genów wykorzystuje zjawisko **interferencji RNA (RNAi)**, opisane w rozdziale 18. W tej eksperymentalnej metodzie używa się syntetycznych dwuniciowych cząsteczek RNA, dopasowanych do sekwencji określonego genu, do zainicjowania rozpadu mRNA tego genu lub zablokowania jego translacji. W przypadku takich organizmów jak nicienie i muszki owocowe, technika RNAi udowodniła już swoją przydatność w analizowaniu funkcji genów na wielką skalę.

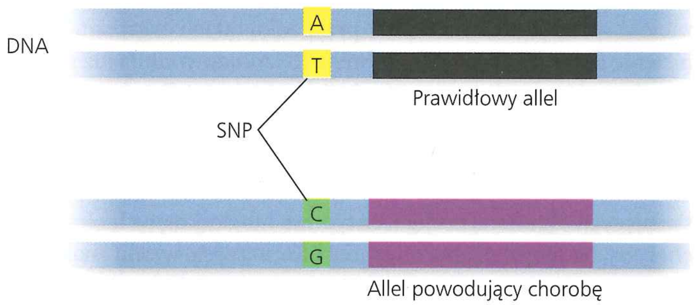
U ludzi ze względów etycznych zabronione jest wyłączanie ekspresji genów przez nokautowanie w celu określenia ich funkcji. Alternatywną metodą jest analiza genomów dużej liczby osób posiadających określoną cechę fenotypową lub dotkniętych określoną chorobą, na przykład chorobą serca lub cukrzycą, w celu znalezienia różnic pomiędzy nimi a osobami bez tej cechy lub schorzenia. Zakłada się, że tego typu różnice mogą być powiązane z jednym lub kilkoma wadliwie funkcjonującymi genami, a więc w pewnym sensie z naturalnie występującymi genami znokautowanymi. Taka wielkoskalowa analiza, określana jako **badania asocjacyjne całego genomu** (GWAS; ang. *genome-wide association studies*), nie wymaga znajomości pełnych sekwencji genomów w obu tych grupach. Zamiast tego naukowcy testują markery genetyczne, czyli sekwencje DNA o dużej zmienności w populacji. W obrębie genu taka zmienność sekwencji jest podstawą wyróżnienia różnych alleli, o czym się przekonaliśmy na przykładzie niedokrwistości sierpowatokrwinkowej (patrz ryc. 17.25). Podobnie

jak w przypadku sekwencji kodujących geny, niekodujący DNA w określonym locus na chromosomie również może wykazywać niewielkie różnice nukleotydowe pomiędzy osobnikami. Różnice w kodujących lub niekodujących sekwencjach DNA w obrębie populacji nazywane są polimorfizmem (z gr. *polys* – „wiele", *morfe* – „kształt").

W populacji ludzkiej do najbardziej użytecznych markerów genetycznych służących do śledzenia genów odpowiedzialnych za choroby i zaburzenia należą zmiany pojedynczej pary zasad. Miejsce w DNA, w którym doszło do zmiany pojedynczej pary zasad przynajmniej u 1% populacji, określane jest jako **polimorfizm pojedynczego nukleotydu** (SNP; wymowa: „snip"). W ludzkim genomie znajduje się kilka milionów miejsc SNP, są one spotykane mniej więcej raz na 100–300 par zasad, zarówno w kodujących, jak i niekodujących sekwencjach DNA. Aby znaleźć SNP, nie trzeba sekwencjonować DNA wielu osobników, dziś mogą one być wykrywane przez bardzo czułą analizę mikromacierzy lub PCR.

Po zidentyfikowaniu SNP u wszystkich chorych naukowcy skupiają się na tym regionie i sekwencjonują go. W prawie wszystkich przypadkach sam SNP nie powoduje zmian w kodowanym białku i nie przyczynia się w ten sposób do rozwoju choroby; w rzeczywistości większość SNP zlokalizowana jest w regionach niekodujących. Jednak jeśli SNP i allel będący przyczyną choroby leżą wystarczająco blisko siebie, naukowcy mogą odnieść korzyść z faktu, że jest bardzo mało prawdopodobne, aby w trakcie formowania gamet doszło do *crossing-over* pomiędzy markerem i genem. Oznacza to, że marker i gen prawie zawsze będą dziedziczyć się razem, nawet jeśli marker nie jest częścią genu (**Rycina 20.14**). Stwierdzono, że istnieją SNP skorelowane z cukrzycą, chorobami serca oraz różnymi rodzajami nowotworów. Nadal trwają poszukiwania genów, które mogą być zaangażowane w te choroby.

Podejścia eksperymentalne, które poznaliśmy do tej pory, skupiały się na pracy z cząsteczkami, głównie DNA i białek. Równolegle do nich biolodzy opracowują efektywne technologie przeznaczone do klonowania całych wielokomórkowych organizmów. Jednym z celów takich przedsięwzięć jest uzyskanie specjalnego



▲ **Rycina 20.14 Polimorfizm pojedynczego nukleotydu (SNP) pozwala na określenie markerów genetycznych dla alleli odpowiedzialnych za choroby.** Powyższy schemat przedstawia homologiczne odcinki DNA pochodzące od dwóch grup osobników, z których jedną tworzą osoby z określoną chorobą lub stanem o podłożu genetycznym. Niedotknięci tą przypadłością ludzie mają w określonym locus SNP parę A/T, podczas gdy ludzie chorzy mają w tym locus parę C/G. SNP jest w tym przypadku prawdopodobnie blisko sprzężony z przynajmniej jednym allelem genu, który ma udział w rozwoju choroby.

STWÓRZ POWIĄZANIA *Co oznacza, że SNP jest „blisko sprzężony" z allelem powodującym chorobę, i w jaki sposób ta właściwość pozwala wykorzystywać go jako marker genetyczny? (Patrz zagadnienie 15.3).*

rodzaju komórek, zwanych komórkami macierzystymi, z których mogą powstawać wszystkie rodzaje tkanek. Umiejętność manipulowania komórkami macierzystymi pozwoli naukowcom używać opisanych wcześniej metod opartych na DNA do wprowadzania do komórek macierzystych zmian umożliwiających leczenie chorób. Metody obejmujące klonowanie organizmów i produkcję komórek macierzystych są przedmiotem następnego podrozdziału.

PYTANIA KONTROLNE **20.2**

1. Opisz rolę komplementarnego parowania zasad podczas RT-PCR i analizy mikromacierzy DNA.
2. **A CO JEŚLI?** Weźmy pod uwagę mikromacierz z ryciny 20.13. Jeśli próbkę z prawidłowej tkanki wyznakujemy zielonym barwnikiem fluorescencyjnym, a próbkę z tkanki nowotworowej barwnikiem czerwonym, jaki będzie kolor punktu odpowiadającego genom, którymi interesowałbyś się, gdybyś prowadził badania nad nowotworami? Wyjaśnij odpowiedź.

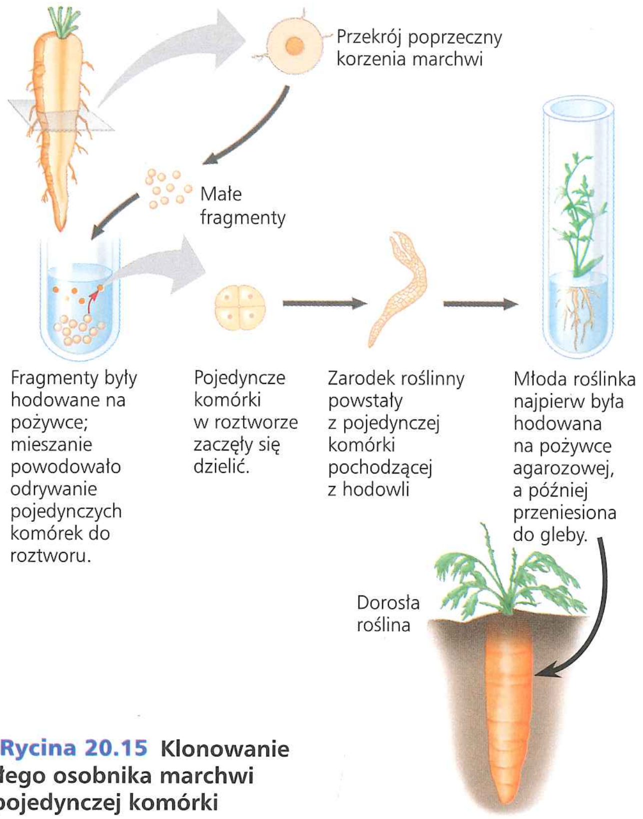
Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **20.3**

Organizmy powstające w wyniku klonowania oraz komórki macierzyste są użyteczne w badaniach podstawowych i w innych zastosowaniach

Równolegle z postępem, jaki dokonuje się w technologii DNA, naukowcy rozwijają i udoskonalają metody klonowania całych wielokomórkowych organizmów z pojedynczych komórek. W tym kontekście klonowanie prowadzi do powstania jednego lub większej liczby organizmów identycznych genetycznie z „rodzicem", od którego pochodziła pojedyncza komórka. Proces ten często nazywany jest klonowaniem organizmów w odróżnieniu od klonowania genów i, co bardziej istotne, od klonowania komórek – podziałów bezpłciowo rozmnażającej się komórki w grupę genetycznie identycznych komórek potomnych (wspólnym mianownikiem wszystkich rodzajów klonowania jest fakt, że jego produkt jest identyczny genetycznie z rodzicem; słowo *klon* w języku greckim oznacza „gałązkę"). Obecne zainteresowanie klonowaniem organizmów wywodzi się z ich potencjału do tworzenia komórek macierzystych. **Komórka macierzysta** jest względnie niewyspecjalizowaną komórką, która może zarówno ulegać reprodukcji w sposób nieokreślony, jak i – pod wpływem wystąpienia odpowiednich warunków – różnicować się w wyspecjalizowane komórki jednego lub wielu różnych rodzajów. Komórki macierzyste mają ogromny potencjał regenerowania uszkodzonych tkanek.

Pierwsze próby klonowania zwierząt i roślin zostały podjęte 50 lat temu w eksperymentach mających odpowiedzieć na podstawowe pytania biologii. Naukowcy zastanawiali się na przykład, czy wszystkie komórki organizmu mają te same geny lub czy komórki tracą geny podczas procesu różnicowania (patrz zagadnienie 18.4). Jednym ze sposobów, aby na to pytanie odpowiedzieć, jest wykazanie, czy zróżnicowane komórki mogą odtworzyć cały organizm – innymi słowy, czy klonowanie organizmu jest możliwe. Omówimy teraz te wczesne eksperymenty, zanim przedstawimy najnowsze dokonania na polu klonowania organizmów i projektowania procedur produkcji komórek macierzystych.



▲ **Rycina 20.15 Klonowanie całego osobnika marchwi z pojedynczej komórki**

Klonowanie roślin: kultury jednokomórkowe

Do pierwszego udanego klonowania całych roślin z pojedynczych zróżnicowanych komórek doszło w latach pięćdziesiątych XX wieku. Dokonał tego Frederick Campion Steward wraz ze swoimi studentami z Cornell University, pracując z marchwią (**Rycina 20.15**). Odkryli oni, że zróżnicowane komórki pobrane z korzenia marchwi i inkubowane na podłożu hodowlanym mogą posłużyć do odtworzenia dorosłych roślin, identycznych genetycznie z rośliną rodzicielską. Badania te wykazały, że różnicowanie niekoniecznie obejmuje nieodwracalne zmiany DNA. Przynajmniej u roślin dojrzałe komórki mogą „odróżnicować" i dać początek wszystkim innym wyspecjalizowanym rodzajom komórek tworzących organizm. O każdej komórce z takim potencjałem mówimy, że jest **totipotencjalna**.

Klonowanie roślin jest obecnie powszechnie stosowane w rolnictwie. W przypadku niektórych roślin, na przykład storczyków, klonowanie jest jedynym komercyjnie praktykowanym sposobem ich rozmnażania. W innych przypadkach technika ta jest wykorzystywana do rozmnażania roślin o bardzo wartościowych cechach, takich jak odporność na określone patogeny. W rzeczywistości każdy z nas mógł już choć raz sklonować roślinę. Każdy, komu zdarzyło się wyhodować nową roślinę z sadzonki pędowej, dokonał klonowania!

Klonowanie zwierząt: transplantacja jąder komórkowych

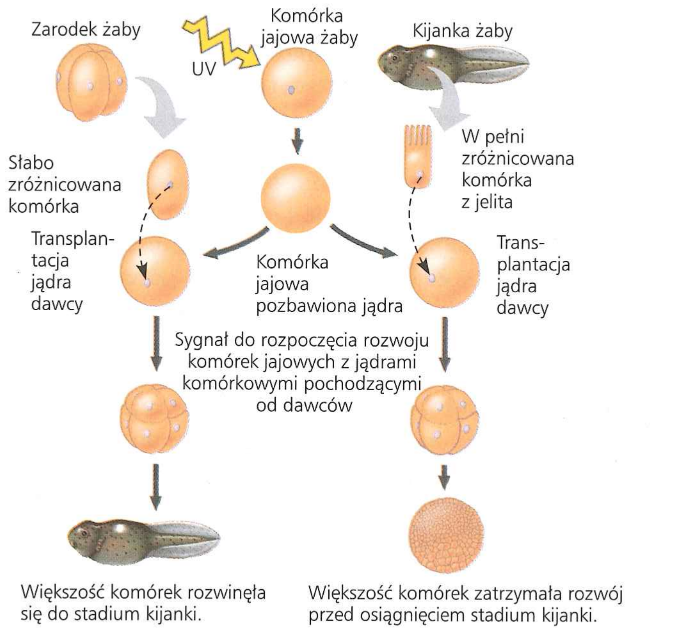
Zróżnicowane komórki zwierzęce zasadniczo nie dzielą się w hodowli, dużo słabiej rozwijając się w różnorodne rodzaje komórek tworzących nowy organizm. Dlatego więc we wczesnych badaniach trzeba było się uciec do innej metody, aby odpowiedzieć na pytanie, czy zróżnicowane komórki zwierzęce mogą być totipotencjalne. Metoda ta polegała na usunięciu jądra komórkowego z komórki jajowej, zapłodnionej lub niezapłodnionej, i zastąpieniu go przez jądro komórki zróżnicowanej, w czasie procedury określanej jako **transplantacja jąder komórkowych**. Jeśli jądro pochodzące od zróżnicowanej komórki-dawcy zachowało swój pełny charakter genetyczny, powinno być zdolne do pokierowania rozwojem komórki-biorcy we wszystkie tkanki i narządy organizmu.

Tego rodzaju eksperymenty zostały przeprowadzone na jednym z gatunków żaby (*Rana pipiens*) przez Roberta Briggsa i Thomasa

▼ **Rycina 20.16** Badanie naukowe

Czy jądro komórkowe pochodzące ze zróżnicowanej komórki zwierzęcej może pokierować rozwojem organizmu?

Doświadczenie John Gurdon i jego współpracownicy z Oxford University w Anglii zniszczyli jądra komórek jajowych żab (*Xenopus laevis*), eksponując je na światło UV. Następnie przeszczepiali do nich jądra komórkowe pochodzące z komórek żabich zarodków i kijanek.



Wyniki Kiedy przeszczepione jądra komórkowe pochodziły z wczesnego zarodka, którego komórki są względnie niezróżnicowane, większość komórek jajowych będących biorcami jądra rozwinęła się w kijanki. Jednak kiedy jądra komórkowe pochodziły z całkowicie zróżnicowanych komórek jelitowych kijanki, mniej niż 2% komórek jajowych rozwinęło się w normalną kijankę, a większość zarodków przestała się rozwijać na znacznie wcześniejszych etapach.

Wniosek Jądro komórkowe pochodzące ze zróżnicowanej komórki żaby może kierować rozwojem w kijankę. Jednakże jego zdolność do tego obniża się wraz ze wzrostem zróżnicowania komórki będącej dawcą tego jądra, prawdopodobnie w wyniku zmian zachodzących w jądrze komórkowym.

Źródło: J.B. Gurdon i in., *The developmental capacity of nuclei transplanted from keratinized cells of adult frogs*, „Journal of Embryology and Experimental Morphology", 34, 1975, s. 93–112.

A CO JEŚLI? *Gdyby każda komórka z czterokomórkowego zarodka była już wyspecjalizowana, a więc nie byłaby totipotencjalna, jaki rezultat można by przewidzieć dla doświadczenia przedstawionego po lewej stronie rysunku?*

Kinga w latach pięćdziesiątych i na innym (*Xenopus laevis*) przez Johna Gurdona w latach siedemdziesiątych (**Rycina 20.16**). Badacze ci przeszczepiali jądro komórkowe z komórki zarodkowej lub komórki kijanki do pozbawionych jąder jaj tego samego gatunku. W eksperymentach Gurdona przeszczepione jądro okazywało się często zdolne do podtrzymania normalnego rozwoju jaja w kijankę. Odkrył on jednak, że potencjał przeszczepianego jądra do kierowania prawidłowym rozwojem był odwrotnie proporcjonalny do wieku dawcy. Im starsze było jądro komórkowe dawcy, tym niższy odsetek prawidłowo wykształconych kijanek (patrz ryc. 20.16).

Na podstawie tych wyników Gurdon doszedł do wniosku, że w czasie różnicowania się komórek zwierzęcych coś s i ę z m i e n i a w jądrze komórkowym. U żab i większości innych zwierząt, w miarę postępu w rozwoju i różnicowaniu komórek, potencjał jądra staje się coraz bardziej ograniczony. Doświadczenia te stanowiły podwalinę, która ostatecznie zaowocowała technologią komórek macierzystych, a Gurdon za swoją pracę otrzymał w 2012 roku Nagrodę Nobla w dziedzinie medycyny.

Klonowanie reprodukcyjne ssaków

Poza klonowaniem żab naukowcy od dawna byli w stanie klonować ssaki, wykorzystując do tego jądra komórkowe i komórki pochodzące z najrozmaitszych wczesnych zarodków. Jednak nie wiedziano, czy również jądro komórkowe z całkowicie zróżnicowanej komórki może być z sukcesem przeprogramowane po transplantacji do nowej komórki. W roku 1997 szkoccy naukowcy znaleźli się na pierwszych stronach gazet, po tym jak przyszła na świat Dolly, jagnię sklonowane z dorosłej owcy metodą transplantacji jądra komórkowego pochodzącego ze zróżnicowanej komórki (**Rycina 20.17**). Badacze ci doprowadzili do koniecznego odróżnicowania jądra dawcy poprzez hodowlę komórek pochodzących z gruczołu mlekowego dorosłej owcy na pożywce ubogiej w składniki odżywcze. Następnie doprowadzili do fuzji tych komórek z pozbawionymi jąder komórkami jajowymi owcy innej rasy. Powstałe w ten sposób komórki diploidalne rozpoczęły podziały, tworząc wczesne zarodki, które zostały zaimplantowane do matek zastępczych. Z kilkuset zaimplantowanych zarodków tylko jeden rozwinął się prawidłowo i w ten sposób urodziła się Dolly.

Późniejsze analizy wykazały, że chromosomowy DNA Dolly rzeczywiście był identyczny z DNA dawcy jądra komórkowego. Zgodnie z oczekiwaniami DNA mitochondrialny pochodził od dawcy komórki jajowej. W wieku 6 lat u Dolly wystąpiły powikłania po chorobie płuc, na którą zazwyczaj chorują o wiele starsze owce, i została uśmiercona. Przedwczesna śmierć Dolly, jak również jej problemy z dną moczanową, doprowadziły do spekulacji, że jej komórki nie były tak zdrowe jak komórki zwykłej owcy, być może w efekcie niekompletnego przeprogramowania przeszczepionego jądra komórkowego.

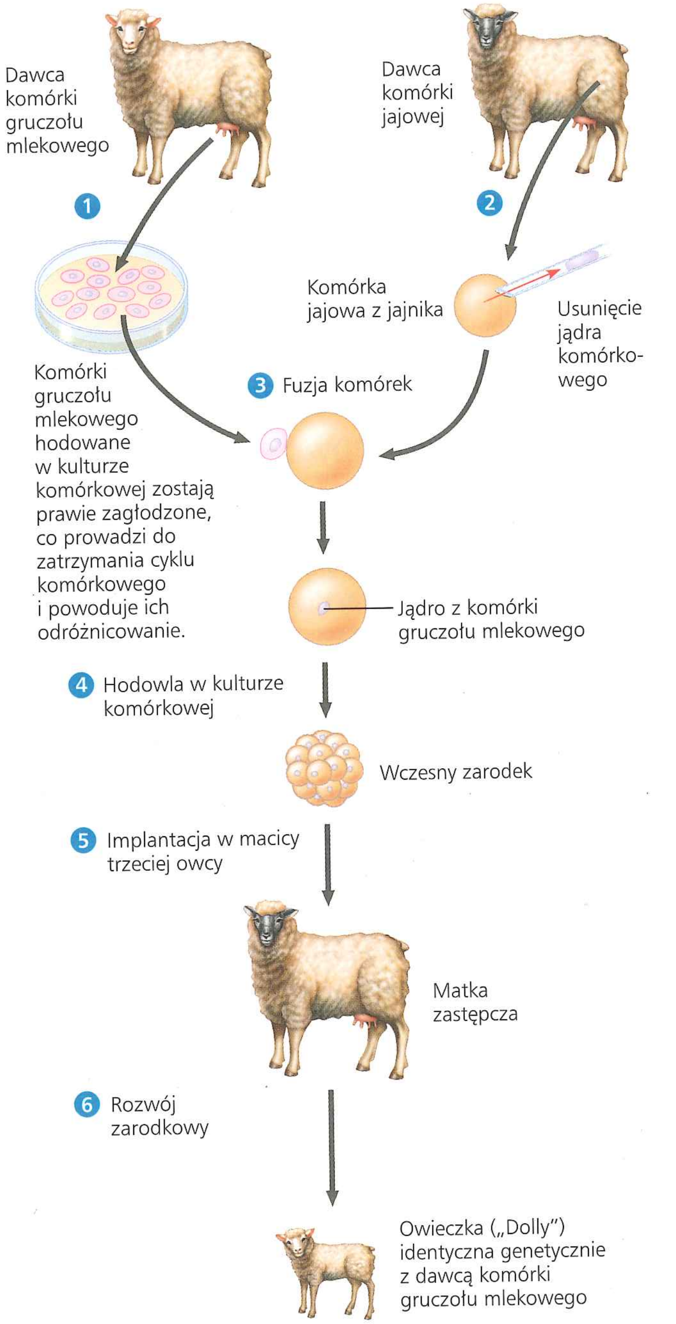
Od roku 1997 naukowcy sklonowali wiele innych ssaków, w tym myszy, koty, krowy, konie, muły, świnie i psy. W większości przypadków ich celem była produkcja nowych osobników, co określa się jako k l o n o w a n i e r e p r o d u k c y j n e. Z tych eksperymentów dowiedzieliśmy się już bardzo dużo. Na przykład, że sklonowane zwierzęta tego samego gatunku nie zawsze wyglądają lub zachowują się identycznie. W stadzie krów sklonowanych z tej samej linii hodowanych komórek niektóre krowy cechują zachowania dominujące, a inne są nieco bardziej uległe. Innym przykładem nieidentyczności w klonowaniu jest pierwsza

▼ **Rycina 20.17** Metoda badawcza

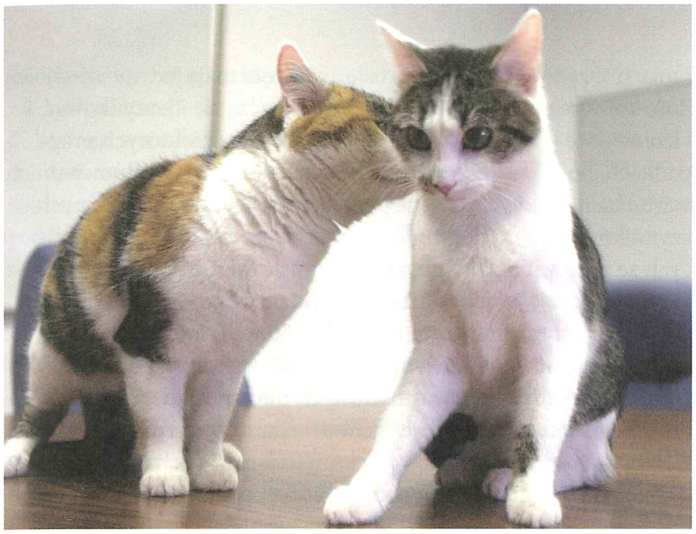
Klonowanie reprodukcyjne ssaków metodą transplantacji jądra komórkowego

Zastosowanie Metoda jest wykorzystywana do produkcji klonowanych zwierząt, w których geny jądra komórkowego są identyczne z genami dawcy transplantowanego jądra.

Technika Przedstawiona tu procedura została wykorzystana do sklonowania Dolly, pierwszego odnotowanego przypadku klonowania ssaka przy wykorzystaniu jądra zróżnicowanej komórki.



Wyniki Skład genetyczny sklonowanego zwierzęcia jest identyczny ze zwierzęciem, które jest dawcą jądra komórkowego, lecz inny niż zwierzęcia, które jest dawcą komórki jajowej, i inny niż matki zastępczej. Ostatnie dwie owce należą do rasy Scottish blackface i charakteryzują się czarnym umaszczeniem pyska.



▲ **Rycina 20.18 CC, pierwsza sklonowana kotka, i jej pojedynczy rodzic.** Rainbow (Tęcza) (po lewej) była dawcą jądra w procedurze klonowania uwieńczonej przyjściem na świat kotki CC (po prawej). Jednak kotki wcale nie są identyczne: Rainbow ma klasyczne umaszczenie calico, z pomarańczowymi plamami na futrze, i jest raczej powściągliwa, podczas gdy futro CC jest biało-szare, a ona sama ma bardziej figlarne usposobienie.

sklonowana kotka, nazwana CC, co jest skrótem od wyrażenia Carbon Copy (**Rycina 20.18**). Ma ona trójkolorowe umaszczenie (calico), podobnie jak jej pojedynczy żeński rodzic, ale kolor oraz wzór plam są różne, co wynika z losowej inaktywacji chromosomu X, zachodzącej podczas prawidłowego rozwoju zarodkowego (patrz ryc. 15.8). Również identyczne ludzkie bliźniaki, które są naturalnie powstałymi „klonami", zawsze nieznacznie się od siebie różnią. Jest oczywiste, że wpływy środowiskowe i losowe zjawiska mogą odgrywać dużą rolę podczas rozwoju.

Wadliwa regulacja genów u klonowanych zwierząt

W większości dotychczasowych badań nad transplantacją jąder komórkowych jedynie niewielki odsetek sklonowanych zarodków rozwijał się prawidłowo aż do urodzenia. I podobnie jak Dolly, wiele sklonowanych zwierząt wykazywało defekty. Na przykład sklonowane myszy są podatne na otyłość, zapalenie płuc, problemy z wątrobą i przedwczesną śmierć. Naukowcy przypuszczają, że nawet sklonowane zwierzęta, które wyglądają normalnie, mają trudne do wychwycenia defekty.

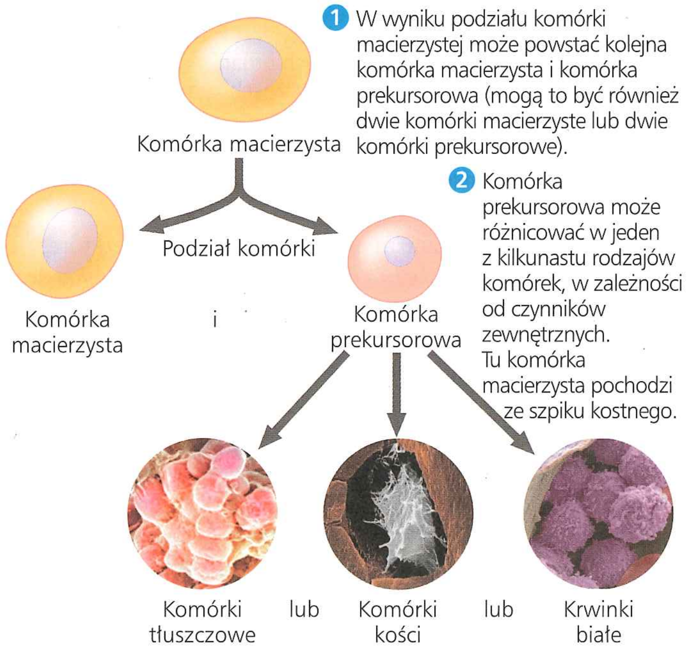
W ostatnich latach badacze zaczęli poznawać niektóre przyczyny niskiej wydajności klonowania i wysokiej częstotliwości występowania nieprawidłowości. W jądrach całkowicie zróżnicowanych komórek włączane są niewielkie grupy genów, podczas gdy ekspresja pozostałych jest tłumiona. Regulacja ta często jest przyczyną epigenetycznych zmian w chromatynie, takich jak acetylacja histonów lub metylacja DNA (patrz ryc. 18.7). Podczas przeniesienia jądra komórkowego wiele z tych zmian musi zostać odwróconych w jądrze późnej fazy pochodzącym od zwierzęcia-dawcy, tak żeby geny ulegały ekspresji bądź były tłumione w sposób odpowiedni dla wcześniejszych faz rozwoju. Badacze odkryli, że DNA komórek zarodkowych ze sklonowanych zarodków, podobnie do zróżnicowanych już komórek, często ma więcej grup metylowych niż DNA w odpowiadających im komórkach zarodków niesklonowanych tego samego gatunku. Odkrycie to sugeruje, że przeprogramowanie jądra komórkowego dawcy wymaga restrukturyzacji chromatyny, do czego podczas procedur klonowania dochodzi w sposób niekompletny. Ponieważ metylacja DNA pomaga w regulacji ekspresji genów, błędne grupy metylowe w DNA jąder komórkowych dawcy mogą kolidować ze schematem ekspresji genów koniecznym do prawidłowego rozwoju zarodkowego. W rzeczywistości sukces danej próby klonowania może w dużej mierze zależeć od tego, czy struktura chromatyny w jądrze dawcy została przywrócona do stanu typowego dla chromatyny nowo zapłodnionej komórki jajowej.

Komórki macierzyste zwierząt

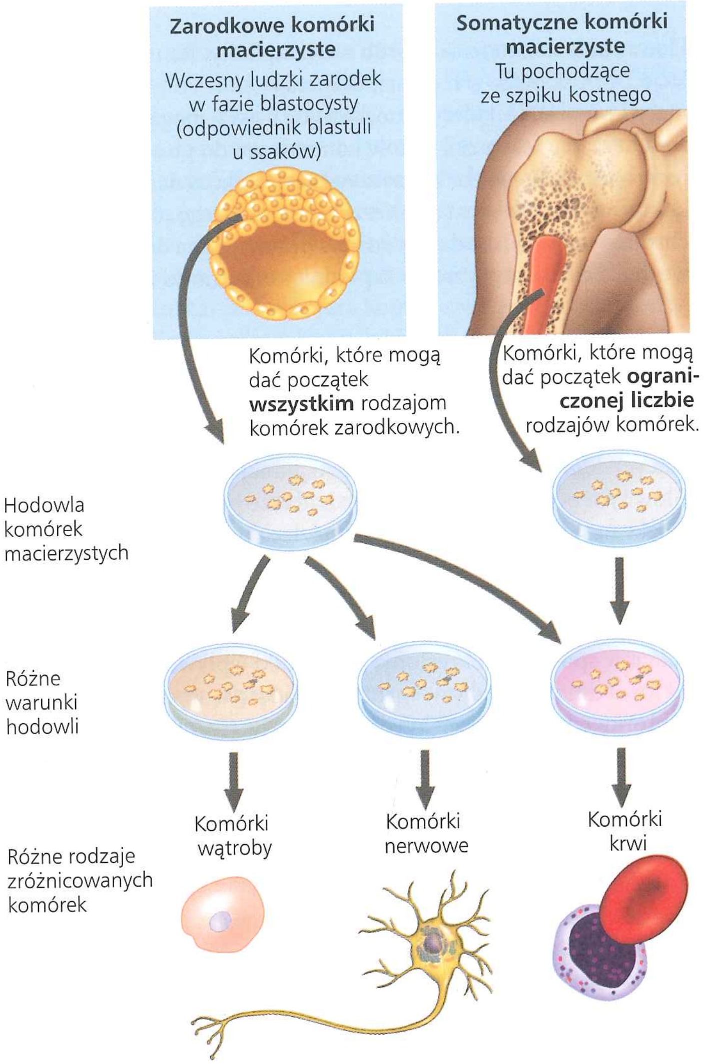
Postęp, jaki się dokonał w klonowaniu zarodków ssaków, w tym również naczelnych, spowodował wzmożenie spekulacji dotyczących klonowania ludzi, do czego jednak jeszcze nie doszło. Głównym powodem, dla którego badacze próbują sklonować ludzki zarodek, jest nie reprodukcja, lecz produkcja komórek macierzystych mogących pomóc w leczeniu chorób człowieka. Przypomnijmy, że komórka macierzysta jest względnie niewyspecjalizowaną komórką, która może zarówno ulegać reprodukcji w sposób nieokreślony, jak i – pod wpływem wystąpienia odpowiednich warunków – różnicować się w wyspecjalizowane komórki jednego lub wielu różnych typów (**Rycina 20.19**). Dlatego komórki macierzyste są zdolne zarówno do utrzymywania własnej populacji, jak i tworzenia komórek, które wchodzą na określone szlaki różnicowania.

Zarodkowe i somatyczne komórki macierzyste

Wiele wczesnych zarodków zwierzęcych zawiera komórki macierzyste zdolne do wytworzenia zróżnicowanych komórek zarodkowych dowolnego rodzaju. Komórki macierzyste mogą być wyizolowane z wczesnych zarodków w fazie zwanej fazą blastuli lub w jej ludzkim odpowiedniku, fazie blastocysty. W hodowli komórki te, zwane z a r o d k o w y m i k o m ó r k a m i m a c i e r z y s t y m i (ESC, ang. *embryonic stem cells*), namnażają się w nieskończoność i w zależności od warunków hodowli mogą się różnicować



▲ **Rycina 20.19 Jak komórki macierzyste utrzymują swoją populację i tworzą komórki zróżnicowane.**



▲ **Rycina 20.20** **Praca z komórkami macierzystymi.** Zwierzęce komórki macierzyste, które mogą być wyizolowane z wczesnych zarodków lub dojrzałych tkanek, a następnie hodowane w kulturach, tworzą tam samoodnawialną populację względnie niezróżnicowanych komórek. Zarodkowe komórki macierzyste są łatwiejsze w hodowli niż somatyczne komórki macierzyste i teoretycznie mogą dać początek wszystkim rodzajom komórek tworzących organizm. Zakres rodzajów komórek, które mogą powstać z somatycznych komórek macierzystych, nie został jeszcze w pełni poznany.

w wiele wyspecjalizowanych komórek (**Rycina 20.20**), w tym nawet w komórki jajowe oraz plemniki.

Również dojrzały organizm ma komórki macierzyste, które w miarę zapotrzebowania służą do zastępowania niezdolnych do rozmnażania, wyspecjalizowanych komórek. W przeciwieństwie do ESC s o m a t y c z n e (lub d o r o s ł e) k o m ó r k i m a c i e r z y s t e nie mają potencjału, aby dać początek wszystkim rodzajom komórek tworzących organizm. Pomimo to mogą one odtworzyć niektóre z nich. Na przykład jeden z kilku rodzajów komórek macierzystych znajdujących się w szpiku kostnym może odtworzyć wszystkie rodzaje komórek krwi (patrz ryc. 20.20), natomiast inne mogą się różnicować w kość, chrząstkę, tkankę tłuszczową, mięśnie i nabłonki naczyń krwionośnych. Co może być zaskoczeniem dla wielu, okazało się, że również w dojrzałym mózgu znajdują się komórki macierzyste, które kontynuują w nim produkcję pewnych rodzajów komórek nerwowych. Naukowcy dowiedli również istnienia komórek macierzystych w skórze, włosach, oczach i miazdze zębów. Chociaż dorosłe zwierzęta mają jedynie niewielką ilość komórek macierzystych, naukowcy uczą się identyfikować i izolować te komórki w różnych tkankach i, w niektórych przypadkach, hodować je w kulturach komórkowych. W odpowiednich warunkach hodowlanych (na przykład w obecności określonych czynników wzrostu) kultury komórek macierzystych pochodzących ze zwierząt dorosłych można zmusić do różnicowania się w różne rodzaje wyspecjalizowanych komórek, chociaż żadna z nich nie jest tak uniwersalna jak zarodkowe komórki macierzyste.

Badania nad zarodkowymi oraz somatycznymi komórkami macierzystymi są źródłem wartościowych informacji o różnicowaniu i mają ogromny potencjał, jeśli chodzi o zastosowania medyczne. Celem jest dostarczenie nowych komórek służących naprawie uszkodzonych lub chorych narządów, na przykład wytwarzających insulinę komórek trzustki u cukrzyków lub niektórych komórek mózgu u osób z chorobą Parkinsona lub pląsawicą Huntingtona. Somatyczne komórki macierzyste pochodzące ze szpiku są używane od dawna jako źródło komórek układu odpornościowego u pacjentów, u których przestał on działać w wyniku chorób genetycznych lub radioterapii nowotworów. Ich potencjał rozwojowy jest ograniczony do niektórych tkanek. Jeśli chodzi o zastosowanie medyczne, ESC są bardziej obiecujące niż somatyczne, ponieważ są **pluripotencjalne**, zdolne do różnicowania w wiele różnych rodzajów komórek. Jedynym znanym dotychczas sposobem uzyskania ESC jest pobieranie ich z ludzkich zarodków, co jest powodem wielu problemów natury etycznej i politycznej.

Obecnie zarodkowe komórki macierzyste są pozyskiwane z zarodków ofiarowanych przez pacjentów leczonych na niepłodność lub pochodzą z długoterminowych kultur komórkowych, założonych z komórek pobranych właśnie od takich ofiarowanych zarodków. Gdyby naukowcy potrafili klonować ludzkie zarodki do fazy blastocysty, być może mogliby je w przyszłości wykorzystać jako źródła ESC. Ponadto przy użyciu jąder komórkowych dawcy, którym byłby pacjent z określoną chorobą, mogliby produkować ESC na cele leczenia tego konkretnego pacjenta, nie ryzykując ich odrzucenia przez jego układ odpornościowy. Gdy głównym celem klonowania jest produkcja zarodkowych komórek macierzystych do celów leczniczych, proces ten określa się mianem k l o n o w a n i a t e r a p e u t y c z n e g o. Chociaż większość ludzi przyznaje, że klonowanie reprodukcyjne ludzi jest nieetyczne, opinie na temat aspektów moralnych klonowania terapeutycznego są podzielone.

Indukowane pluripotencjalne komórki macierzyste (iPS)

Zakończenie tej dyskusji jest obecnie mniej naglące dzięki doniesieniom, że można uzyskać ESC poprzez odwrócenie zegara biologicznego w całkowicie zróżnicowanych, dojrzałych komórkach somatycznych. Pozytywny wynik takich prób, które do tej pory napotykały ogromne przeszkody, ogłoszono w roku 2007, najpierw w laboratoriach wykorzystujących komórki skóry myszy, a następnie w innych, prowadzących doświadczenia na komórkach ludzkiej skóry. We wszystkich przypadkach naukowcy z powodzeniem transformowali komórki skóry w ESC, wykorzystując do tego retrowirusy, które wprowadziły dodatkowe, sklonowane kopie czterech nadrzędnych genów regulatorowych „komórek macierzystych". Te „zdeprogramowane" komórki określa się jako i n d u k o w a n e p l u r i p o t e n c j a l n e k o m ó r k i m a c i e r z y s t e (iPS, ang. *induced pluripotent stem*), ponieważ przy wykorzystaniu tej dość prostej techniki laboratoryjnej, powodującej

ich powrót do stanu niezróżnicowanego, przywracana jest również ich pluripotencja. Eksperyment, w którym po raz pierwszy dokonano transformacji ludzkich zróżnicowanych komórek w komórki iPS, został omówiony na **Rycinie 20.21**. W 2012 roku Shinya Yamanaka otrzymał za swoją pracę Nagrodę Nobla w dziedzinie medycyny, wspólnie z Johnem Gurdonem, o którego badaniach czytaliśmy w opisie ryciny 20.16.

Pod względem wielu kryteriów komórki iPS mogą spełniać większość funkcji ESC, jednak istnieją pomiędzy nimi pewne różnice w ekspresji genów i innych funkcjach, takich jak podziały komórkowe. Przynajmniej do czasu, w którym te różnice nie zostaną w pełni zrozumiane, badania nad ESC będą kontynuowane, ponieważ odgrywają one ważną rolę w opracowywaniu terapii opartych na komórkach macierzystych (w rzeczywistości prawdopodobne jest, że ESC zawsze będą w centrum uwagi badań podstawowych). Tymczasem trwają prace nad możliwością wykorzystania eksperymentalnie wyprodukowanych komórek iPS.

Istnieją dwa potencjalne sposoby wykorzystania ludzkich komórek iPS. Po pierwsze, komórki pacjentów mogą być reprogramowane w celu uzyskania z nich komórek iPS, które następnie posłużą jako komórki modelowe do badań nad daną chorobą i potencjalnymi terapiami. Powstały już ludzkie linie komórek iPS pochodzące od osób z cukrzycą typu 1, chorobą Parkinsona i kilkunastu innych chorób. Po drugie, w dziedzinie medycyny regeneracyjnej własne komórki pacjentów najpierw mogą być reprogramowane w komórki iPS, a następnie wykorzystane do zastąpienia niefunkcjonujących tkanek, takich jak na przykład produkujące insulinę komórki trzustki.

Ostatnio, w innym zaskakującym opracowaniu, badacze zdołali zidentyfikować gen, który bezpośrednio reprogramuje zróżnicowaną komórkę w inny rodzaj zróżnicowanej komórki bez przechodzenia przez etap komórki pluripotencjalnej. W pierwszym opisanym przykładzie jeden rodzaj komórek trzustki uległ transformacji w inny rodzaj. Jednak te dwa rodzaje komórek wcale nie muszą być blisko spokrewnione: inna grupa badawcza zdołała bezpośrednio przeprogramować fibroblast skóry w komórkę nerwową. Rozwój technik umożliwiających przekształcenie komórek iPS lub nawet komórek w pełni zróżnicowanych w inne komórki użyteczne w medycynie regeneracyjnej jest polem intensywnych badań, na którym odnotowano już pewne sukcesy. Uzyskane w ten sposób komórki iPS mogą w końcu stać się dla pacjentów „szytym na miarę zamiennikiem" ich komórek, powstającym bez użycia ludzkich komórek jajowych czy zarodków, a więc omijającym większość zastrzeżeń natury etycznej.

PYTANIA KONTROLNE 20.3

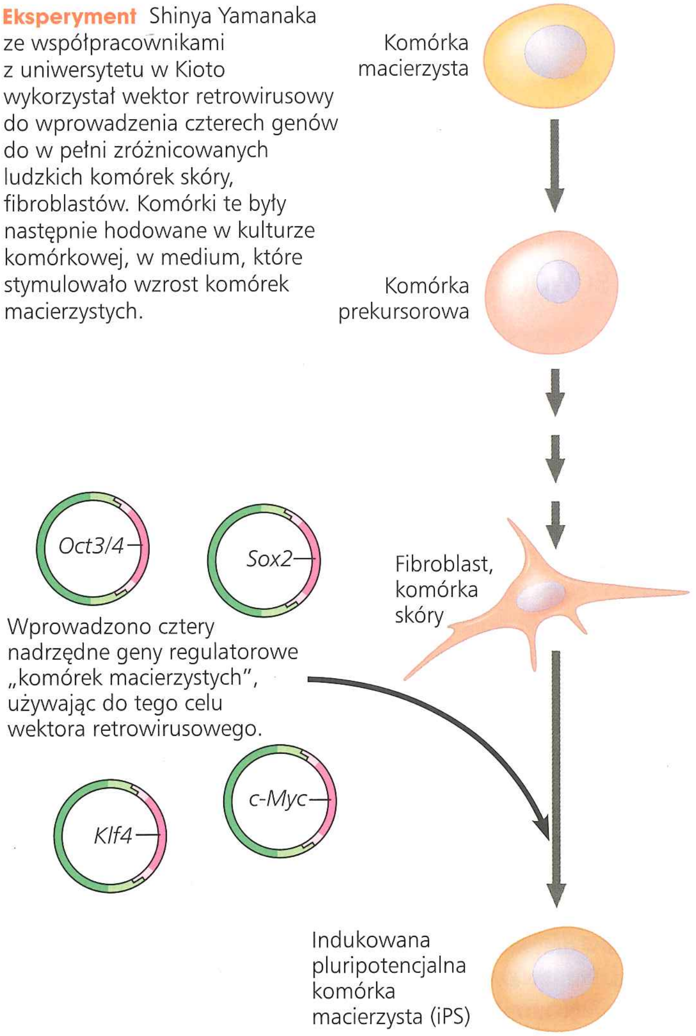
1. Bazując na aktualnej wiedzy, jak wyjaśniłbyś różnice w liczbie kijanek, które rozwinęły się z dwóch rodzajów dawców jąder komórkowych na rycinie 20.16?
2. Jeśli sklonujesz marchew przy użyciu metody przedstawionej na rycinie 20.15, czy wszystkie rośliny potomne („klony") będą miały identyczny wygląd? Dlaczego tak lub dlaczego nie?
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Porównaj pojedynczą komórkę marchwi z ryciny 20.15 z w pełni zróżnicowaną komórką mięśniową z ryciny 18.18 pod względem ich potencjału do rozwoju w inny rodzaj komórek.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

▼ Rycina 20.21 Badanie naukowe

Czy w pełni zróżnicowana komórka człowieka może zostać „zdeprogramowana" tak, aby stać się komórką macierzystą?

Eksperyment Shinya Yamanaka ze współpracownikami z uniwersytetu w Kioto wykorzystał wektor retrowirusowy do wprowadzenia czterech genów do w pełni zróżnicowanych ludzkich komórek skóry, fibroblastów. Komórki te były następnie hodowane w kulturze komórkowej, w medium, które stymulowało wzrost komórek macierzystych.



Wyniki Dwa tygodnie później komórki z wyglądu przypominały zarodkowe komórki macierzyste i aktywnie się dzieliły. Schematy ekspresji ich genów, wzorce metylacji i inne cechy były również zgodne z tymi, które występują w zarodkowych komórkach macierzystych. Komórki iPS były zdolne do różnicowania się w komórki mięśnia sercowego, jak również w komórki innych rodzajów.

Wniosek Wprowadzenie czterech genów spowodowało, że zróżnicowane komórki skóry stały się pluripotencjalnymi komórkami macierzystymi, wykazującymi cechy zarodkowych komórek macierzystych.

Źródło: K. Takahashi i in., *Induction of pluripotent stem cells from adult human fibroblasts by defined factors*, „Cell", 131, 2007, s. 861–872.

A CO JEŚLI? *U pacjentów z takimi chorobami, jak choroby serca, cukrzyca czy choroba Alzheimera, można przeprogramować ich własne komórki skóry, tak aby stały się komórkami iPS. Po opracowaniu procedur pozwalających na przekształcenie komórek iPS w komórki serca, trzustki i układu nerwowego własne komórki iPS tych osób będą mogły zostać użyte w leczeniu ich chorób. Podczas transplantacji narządów od dawcy do chorego biorcy układ odpornościowy biorcy może odrzucić przeszczep, co powoduje poważne i często śmiertelne konsekwencje. Czy spodziewasz się, że użycie komórek iPS będzie niosło takie samo ryzyko? Dlaczego tak lub dlaczego nie? Biorąc pod uwagę, że komórki te są aktywnie dzielącymi się, niezróżnicowanymi komórkami, z jakim ryzykiem może się wiązać ta procedura?*

ZAGADNIENIE 20.4

Praktyczne zastosowanie technologii DNA wpływa na wiele aspektów naszego życia

Technologia DNA pojawia się w wiadomościach niemal każdego dnia. Najczęściej tematem takich newsów są nowe, obiecujące zastosowania w medycynie, jednak tak naprawdę jest to tylko jedna z wielu dziedzin, które korzystają z technologii DNA i inżynierii genetycznej.

Zastosowania medyczne

Jednym z ważniejszych zastosowań technologii DNA jest identyfikacja tych ludzkich genów, których mutacje prowadzą do chorób genetycznych. Odkrycia te mogą zaowocować powstaniem nowych sposobów rozpoznawania takich chorób, leczenia ich, a nawet zapobiegania im. Technologia DNA przyczynia się do lepszego zrozumienia chorób „niegenetycznych", od dny moczanowej po AIDS, ponieważ to geny danej osoby decydują o podatności na te choroby. Co więcej, wszystkie rodzaje chorób obejmują także zmiany w ekspresji genów w zaatakowanych komórkach, a często w całym układzie odpornościowym pacjenta. Poprzez wykorzystanie analizy mikromacierzy DNA (patrz ryc. 20.13) i innych technik porównujących ekspresję genów w tkankach zdrowych i chorych badacze mają nadzieję znaleźć wiele genów, które w określonych chorobach są włączane lub wyłączane. Geny te i ich produkty są potencjalnym celem profilaktyki lub leczenia.

Diagnostyka i leczenie chorób

Technologia DNA, a w szczególności PCR i wyznakowane sondy molekularne mogące śledzić patogeny, otworzyła nowy rozdział w diagnostyce chorób zakaźnych. Posłużmy się przykładem. Ponieważ znana jest sekwencja genomu RNA wirusa HIV, do jego amplifikacji, a co za tym idzie wykrycia we krwi lub próbkach tkanek, może być wykorzystana technika RT-PCR (patrz ryc. 20.12). Jest to często najlepszy sposób na wykrycie czynników zakaźnych, których inaczej nie da się zidentyfikować.

Naukowcy medyczni mogą dziś rozpoznawać setki ludzkich chorób genetycznych metodą PCR, ze starterami, dla których celem są geny powiązane z tymi chorobami. Zamplifikowany DNA jest następnie sekwencjonowany w celu ujawnienia obecności lub braku mutacji powodujących choroby. Wśród genów chorób człowieka, które zostały już zidentyfikowane, są geny niedokrwistości sierpowatokrwinkowej, hemofilii, mukowiscydozy, choroby Huntingtona i dystrofii mięśniowej Duchenne'a. Choroby te mogą być często rozpoznawane jeszcze przed wystąpieniem pierwszych objawów, a nawet przed przyjściem chorego na świat (patrz ryc. 14.19). Technika PCR może być również wykorzystana do identyfikacji bezobjawowych nosicieli potencjalnie szkodliwych alleli recesywnych.

Jak dowiedzieliśmy się wcześniej, badania asocjacyjne całego genomu wykazały obecność SNP (miejsc występowania polimorfizmu pojedynczego nukleotydu), które są sprzężone z allelami powodującymi choroby (patrz ryc. 20.13). Pojedyncze osoby mogą być badane za pomocą PCR i sekwencjonowania na obecność SNP powiązanych z nieprawidłowym allelem. Obecność określonego SNP jest skorelowana ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia takich chorób, jak na przykład choroby serca, choroba Alzheimera i niektóre rodzaje nowotworów. Koncerny, które oferują indywidualne testy genetyczne na tego rodzaju czynniki ryzyka, poszukują wcześniej zidentyfikowanych, sprzężonych SNP. Wiedza o zindywidualizowanym ryzyku zdrowotnym może być dla ludzi bardzo pomocna, przy założeniu, że takie testy genetyczne odzwierciedlają jedynie korelacje, a ich rezultat nie stanowi prognozy.

Techniki opisane w tym rozdziale przyczyniają się również do udoskonaleń terapii chorób. Dzięki analizie ekspresji wielu genów u pacjentek z rakiem piersi naukowcy byli zdolni uporządkować swoją wiedzę na temat różnych podtypów raka piersi (patrz ryc. 18.27). Znając poziomy ekspresji określonych genów, możemy pomóc lekarzom w określeniu prawdopodobieństwa, czy nastąpi wznowa nowotworu, tym samym pomagając im w ustaleniu właściwej terapii. Biorąc pod uwagę, że u niektórych pacjentów niskiego ryzyka przeżywalność wynosi 96% w okresie 10 lat od ostatniej terapii, analiza ekspresji genów pozwala lekarzom i pacjentom uzyskać wartościową informację, kiedy należy rozważyć opcję wdrożenia terapii.

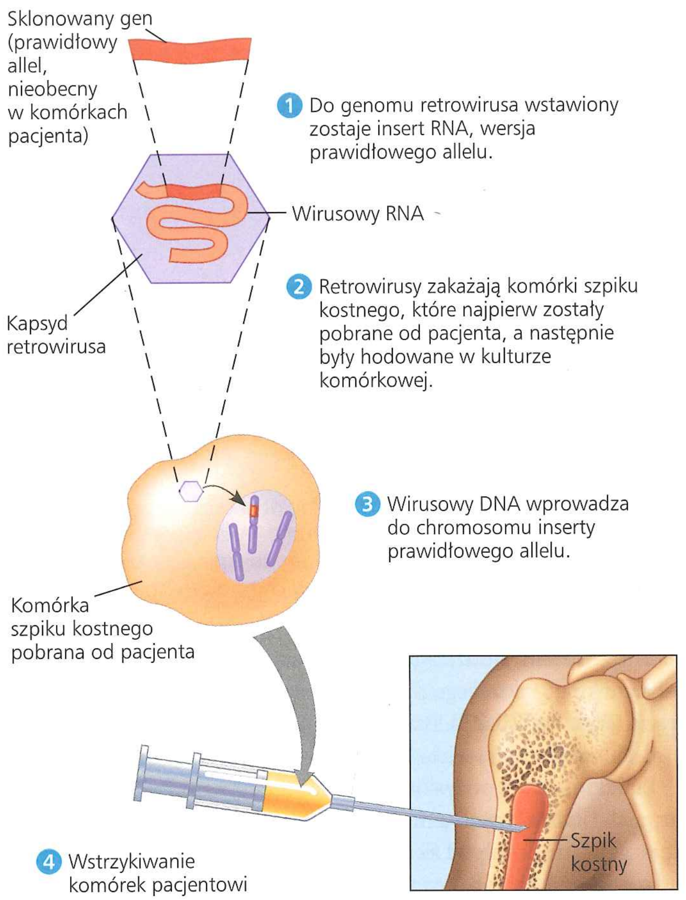
Wiele osób przewiduje, że w przyszłości dominować będzie „medycyna zindywidualizowana", w której profil genetyczny każdej osoby będzie źródłem informacji o chorobach lub stanach stanowiących szczególne ryzyko i tym samym pomoże dokonać odpowiedniego wyboru procedur medycznych. Jak będzie mowa w dalszej części tego rozdziału, profil genetyczny oznacza obecnie zestaw markerów genetycznych w rodzaju SNP. Jednak ostatecznie znaczenie tego terminu prawdopodobnie się zmieni i będzie oznaczało kompletną sekwencję DNA osobnika – gdy tylko koszty sekwencjonowania staną się wystarczająco przystępne (patrz wywiad z Charlesem Rotimim poprzedzający rozdział 13). Nasza zdolność do sekwencjonowania genomu pojedynczego osobnika postępuje szybciej niż rozwój odpowiednich terapii ukierunkowanych na zaburzenia, które wciąż jeszcze poznajemy. Identyfikacja genów zaangażowanych w powstanie tych chorób ciągle dostarcza celów do interwencji terapeutycznych.

Terapia genowa człowieka

Terapia genowa – lecznicze wprowadzenie pewnych genów do komórek osobnika dotkniętego chorobą – ma wielką przyszłość w leczeniu chorób, których przyczyną jest pojedynczy uszkodzony gen. W teorii prawidłowy allel uszkodzonego genu może zostać wstawiony do komórek somatycznych chorej tkanki.

Aby terapia genowa komórek somatycznych była trwała, komórki, które otrzymały prawidłowy allel, muszą mieć zdolność namnażania się przez całe życie pacjenta. Komórki szpiku kostnego, wśród których są również komórki macierzyste dające początek wszystkim komórkom krwi i układu odpornościowego, są głównym kandydatem. **Rycina 20.22** przedstawia jedną z możliwych procedur terapii genowej osobnika, którego szpik kostny nie produkuje ważnego enzymu z powodu jednego uszkodzonego genu. Jeden z rodzajów ciężkiego złożonego niedoboru odporności (SCID) spowodowany jest takim właśnie defektem. Jeśli leczenie jest udane, komórki szpiku kostnego pacjenta rozpoczynają produkcję brakującego białka, a pacjent zdrowieje.

Procedura przedstawiona na rycinie 20.22 została wykorzystana w próbach terapii genowych SCID. W próbie rozpoczętej we



▲ **Rycina 20.22 Terapia genowa z wykorzystaniem wektora retrowirusowego.** W procedurze tej wykorzystano retrowirusy, które do chromosomowego DNA gospodarza wstawiają DNA, który jest transkryptem z ich genomowego RNA (patrz ryc. 19.8). W roli wektora wykorzystano retrowirusa pozbawionego zjadliwości. Gdyby doszło do ekspresji obcego genu, dostarczonego przez retrowirusowy wektor, komórka i jej komórki potomne zyskałyby produkt tego genu, a pacjent mógłby wyzdrowieć. Idealnymi kandydatami do terapii genowej są komórki, które namnażają się przez całe życie, na przykład komórki szpiku kostnego.

Francji w roku 2000 dziesięcioro małych dzieci chorych na SCID leczono przy użyciu tej samej procedury. U dziewięciorga z pacjentów odnotowano znaczącą, definitywną poprawę po dwóch latach, co stanowi pierwszy bezsporny sukces terapii genowej. Jednakże u trojga z tych pacjentów później rozwinęła się białaczka, rodzaj raka krwi, a jedno z nich zmarło. Naukowcy doszli do wniosku, że jest prawdopodobne, iż insercja wektora retrowirusowego pojawiła się blisko genu, który uruchamia proliferację komórek krwi. Używając wirusowego wektora niebędącego jednak retrowirusem, badacze kliniczni odnieśli pewne sukcesy, stosując terapię genową wobec trzech innych chorób genetycznych: rodzaju postępującej ślepoty (patrz zagadnienie 50.3), zwyrodnieniowej choroby układu nerwowego oraz schorzenia krwi dotyczącego genu β-globiny. Udane próby obejmowały zaledwie kilku pacjentów, jednak nadal budzą ostrożny optymizm.

Terapia genowa prowadzi także do powstania kilku innych pytań technicznych. Na przykład jak można kontrolować aktywność przeniesionego genu, tak aby komórki wytwarzały odpowiednie ilości jego produktu we właściwym czasie i we właściwym miejscu? Jak możemy się upewnić, że wstawienie genu terapeutycznego nie zakłóci kilku innych istotnych funkcji komórkowych? W miarę rozwoju wiedzy o elementach kontrolnych DNA i wzajemnym oddziaływaniu genów będziemy potrafili odpowiedzieć na te pytania.

Poza wyzwaniem technicznym terapia genowa podnosi również kwestie etyczne. Niektórzy krytycy uważają, że manipulacje ludzkimi genami są tak czy inaczej nieetyczne. Inni obserwatorzy nie widzą zasadniczych różnic pomiędzy transplantacją genów do komórek somatycznych a transplantacją narządów. Można się zastanawiać, czy naukowcy rozważają zastosowanie inżynierii genetycznej w stosunku do linii komórek rozrodczych człowieka w nadziei na naprawę defektów u przyszłych pokoleń. Obecnie nikt z głównego nurtu społeczności naukowej nie realizuje tego celu – uważa się, że jest to obarczone zbyt dużym ryzykiem. Niemniej jednak tego rodzaju inżynieria genetyczna jest rutynowo stosowana u myszy laboratoryjnych, a więc problemy techniczne, które są podobne w obu przypadkach, z pewnością zostaną ostatecznie rozwiązane. W jakich okolicznościach, jeśli w ogóle, powinniśmy zmieniać genomy linii komórek rozrodczych człowieka? Czy nieuchronnie prowadziłoby to do praktykowania eugeniki, świadomego wysiłku zmierzającego do kontrolowania genetycznego składu ludzkich populacji? Chociaż nie musimy rozstrzygać tych kwestii w tej chwili, powinniśmy się nad nimi zastanawiać, ponieważ wszystko wskazuje na to, że w pewnym momencie staną się one palące.

Produkty farmaceutyczne

Przemysł farmaceutyczny czerpie duże korzyści z rozwoju technologii DNA i badań genetycznych, wykorzystując je do projektowania leków, które mogą skuteczniej leczyć choroby. Produkty farmaceutyczne są syntezowane przy wykorzystaniu zarówno metod chemii organicznej, jak i biotechnologii, w zależności od natury danego produktu.

Synteza małych cząsteczek stosowanych jako leki Ustalenie sekwencji i struktury białek istotnych dla przeżywalności komórki guza doprowadziło do identyfikacji małych cząsteczek, które zwalczają niektóre nowotwory poprzez blokowanie funkcji ich białek. Jeden z takich leków, imatinib (nazwa handlowa Gleevec), jest niewielką cząsteczką, która hamuje specyficzną receptorową kinazę tyrozynową (patrz ryc. 11.8). Nadekspresja tego receptora, wynikająca z translokacji chromosomowej, przyczynia się do powstania przewlekłej białaczki szpikowej (CML, patrz ryc. 15.16). Pacjenci we wczesnych fazach CML, leczeni imatinibem, wykazują prawie całkowitą, trwałą remisję raka. Leki podobne do imatinibu były z powodzeniem stosowane również w leczeniu różnych rodzajów raka płuc i piersi. Podejście to ma jednak sens jedynie w przypadku nowotworów, których podstawy molekularne są dość dobrze poznane.

W wielu przypadkach takich podatnych na leki guzów dochodzi jednak do powstawania komórek, które są na nowy lek oporne. W jednym z badań zsekwencjonowano cały genom komórek guza, zarówno przed pojawieniem się lekooporności, jak i potem. Porównanie sekwencji ujawniło zmiany genetyczne, które pozwoliły komórkom guza „obejść" wywołaną lekiem inhibicję jednego z swoich białek. Widzimy zatem, że komórki nowotworowe dowodzą słuszności zasad ewolucji: w pewnych komórkach guza pojawia się losowo mutacja, która pozwala im przeżyć w obecności określonego leku, a następnie,

w konsekwencji doboru naturalnego działającego w obecności leku pojawiają się komórki zdolne do przeżycia i reprodukcji.

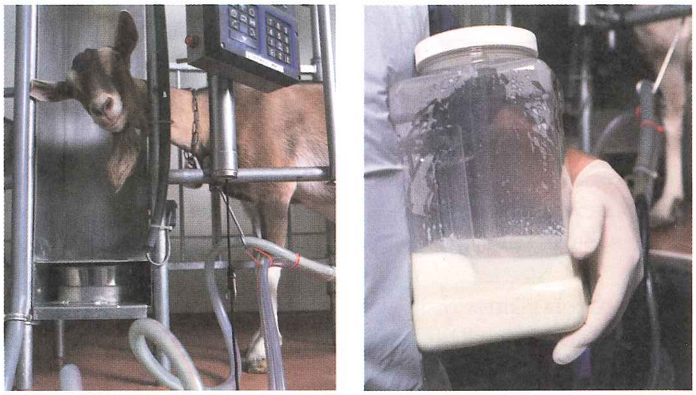
Produkcja białek w kulturach komórkowych Białka będące zarazem produktami farmaceutycznymi są powszechnie produkowane na wielką skalę przy wykorzystaniu kultur komórkowych. Wcześniej w tym rozdziale mówiliśmy o klonowaniu DNA i systemach ekspresji genów wykorzystywanych do produkcji wielkich ilości białek, które w naturze występują w znikomych ilościach. Komórki gospodarza, używane w tych systemach ekspresji, mogą być nawet modyfikowane pod kątem optymalizacji wydzielania wyprodukowanych białek, co upraszcza zadania ich oczyszczania przy wykorzystaniu tradycyjnych metod biochemicznych.

Wśród pierwszych farmaceutycznych produktów „wytworzonych" w taki sposób znalazła się ludzka insulina i ludzki hormon wzrostu (HGH, ang. *human growth hormone*). Możliwość kontrolowania choroby u około 2 milionów diabetyków żyjących w Stanach Zjednoczonych zależy właśnie od terapii insulinowej. Ludzki hormon wzrostu jest prawdziwym darem dla dzieci urodzonych z rodzajem karłowatości spowodowanym przez niedostateczną ilość HGH. Kolejnym ważnym produktem farmaceutycznym wyprodukowanym metodami inżynierii genetycznej jest tkankowy aktywator plazminogenu (TPA, ang. *tissue plasminogen activator*). TPA podany krótko po zawale serca pomaga rozpuścić zakrzepy w naczyniach krwionośnych i zmniejsza ryzyko kolejnych zawałów.

W ciągu ostatnich 25 lat naukowcy pracowali również nad produkcją białek w roślinnych kulturach komórkowych. Niedawno osiągnęli sukces, produkując – przy wykorzystaniu kultur komórek marchwi – enzym biorący udział w rozkładzie tłuszczów i stanowiący element terapii jednej z rzadkich chorób człowieka. Hodowla komórek roślinnych w kulturze nie jest trudna (patrz ryc. 20.15) i nie wymaga stworzenia aż tak ścisłych warunków jak w przypadku komórek zwierzęcych. Jest również mało prawdopodobne zanieczyszczenie jej wirusami, które mogą zakażać zwierzęta, co jest sytuacją, która może powodować czasowe wstrzymanie produkcji enzymu. Jest prawdopodobne, że ten sukces może być w przyszłości rozszerzany również na inne terapeutyczne białka.

Produkcja białek w „fabrykach" zwierzęcych W niektórych przypadkach, zamiast wykorzystania systemów komórkowych do produkcji wielkich ilości produktów białkowych, naukowcy mogą używać całych zwierząt. Mogą wprowadzać gen zwierzęcia o określonym genotypie do genomu innego osobnika, często innego gatunku. Zwierzę takie określa się potem jako zwierzę **transgeniczne**. Aby to uczynić, najpierw pobiera się komórki jajowe samicy należącej do gatunku biorcy i zapładnia je *in vitro*. W międzyczasie klonuje się pożądany gen z organizmu dawcy, a następnie wstrzykuje sklonowany DNA bezpośrednio do jąder zapłodnionych komórek jajowych. Niektóre z tych komórek integrują obcy DNA, inaczej transgen, ze swoim genomem, przez co stają się zdolne do jego ekspresji. Tak skonstruowane zarodki są następnie implantowane w organizmie matek zastępczych, surogatek. Jeśli zarodek rozwija się pomyślnie, w rezultacie powstaje zwierzę transgeniczne, w którym jego nowy, „obcy" gen ulega ekspresji.

Przy założeniu, że introdukowany gen koduje pożądane białko, które jest potrzebne w dużych ilościach, zwierzęta transgeniczne mogą pełnić rolę „fabryk" farmaceutycznych. Na przykład transgen



▲ **Rycina 20.23 Kozy jako „fabryki" zwierzęce.** Ta transgeniczna koza ma gen ludzkiego białka krwi, antytrombiny, który jest wydzielany do jej mleka. U pacjentów z rzadką dziedziczną chorobą, charakteryzującą się brakiem tego białka, dochodzi do powstawania zakrzepów w naczyniach krwionośnych. Po wyizolowaniu z mleka kozy białko to jest wykorzystywane do zapobiegania powstawaniu zakrzepów u pacjentów podczas zabiegów chirurgicznych lub porodów.

dla antytrombiny, ludzkiego białka krwi, może być wstawiony do genomu kozy, tak że jego produkt wydzielany jest w mleku zwierzęcia (**Rycina 20.23**). Białko to może być następnie izolowane z mleka, zazwyczaj o wiele łatwiej niż z kultury komórkowej.

Ludzkie białka, pozyskiwane od zwierząt na transgenicznych farmach hodowlanych z myślą o ich wykorzystaniu u ludzi, różnią się w pewien sposób od swoich naturalnie produkowanych przez ludzi odpowiedników, być może w wyniku subtelnych różnic w ich modyfikacji. Co za tym idzie, białka te muszą być bardzo skrupulatnie testowane, aby było całkowicie pewne, że zarówno one, jak i mogące im towarzyszyć zanieczyszczenia odzwierzęce nie będą powodować reakcji alergicznych lub innych niekorzystnych skutków ubocznych u otrzymujących je pacjentów.

Dowody sądowe i profile genetyczne

W przypadku brutalnych przestępstw na miejscu zbrodni lub na odzieży ofiary i przestępcy mogą się zachować płyny ustrojowe lub niewielkie fragmenty tkanek. Jeśli uda się zabezpieczyć wystarczającą ilość krwi, nasienia lub tkanki, laboratoria kryminalistyczne mogą określić grupę krwi lub typ tkanki poprzez wykorzystanie przeciwciał wykrywających specyficzne powierzchniowe białka komórkowe. Jednakże testy takie wymagają dość świeżych próbek we względnie dużych ilościach. Ponieważ wiele osób ma taką samą grupę krwi lub ten sam rodzaj tkanki, w metodzie tej można jedynie wykluczyć pewnych podejrzanych. Nie można natomiast dostarczyć niezbitych dowodów winy.

Z drugiej strony, analiza DNA pozwala na wskazanie osoby winnej z dużą pewnością, ponieważ sekwencja DNA jest u każdej osoby inna (z wyjątkiem jednojajowych bliźniaków). U danej osoby można przeprowadzić analizę zróżnicowanych w populacji markerów genetycznych, w celu określenia ich specyficznego zestawu, zwanego **profilem genetycznym** (pracownicy laboratoriów kryminalistycznych preferują używanie tego właśnie określenia zamiast „genetycznego odcisku palca", ponieważ zależy im na podkreśleniu dziedzicznego charakteru tych markerów, a nie na prostym wyrażeniu faktu, że powstaje dzięki nim na żelu swoisty wzorzec, który, podobnie jak odciski linii papilarnych, jest

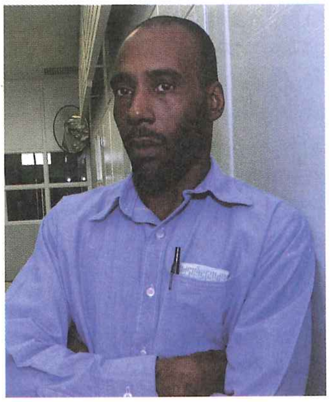
optycznie rozpoznawalny). FBI zaczęło stosować technologię DNA w kryminalistyce w roku 1988, wykorzystując metody obejmujące elektroforezę żelową i hybrydyzację kwasów nukleinowych w celu wykrycia podobieństw i różnic w próbkach DNA. Metoda ta wymaga znacznie mniejszych próbek krwi i tkanek niż wcześniejsze metody – do jej zastosowania wystarczy około 1000 komórek.

Obecnie w kryminalistyce używa się nawet bardziej czułych metod, opartych na zróżnicowaniu długości markerów genetycznych, nazywanych **krótkimi powtórzeniami tandemowymi** (**STR**, ang. *short tandem repeats*). Są to tandemowe powtórzenia jednostek złożonych z 2–5 nukleotydów leżących w specyficznych regionach genomu. Liczba powtórzeń obecnych w tych regionach jest bardzo zróżnicowana pomiędzy poszczególnymi osobami (polimorficzna, nawet u jednej osoby dwa allele STR mogą się różnić). Przykładowo u jednej osoby sekwencja ACAT może być powtórzona w jednym genomowym locus 30 razy i w tym samym locus na drugim homologu 15 razy, podczas gdy u innej osoby liczba powtórzeń w tym locus na obu homologach może wynosić 18 (oba te fenotypy mogą być wtedy wyrażone przez dwie powtórzone liczby: 30,15 i 18,18). Do amplifikacji określonych markerów STR wykorzystywana jest technika PCR przy użyciu starterów wyznakowanych różnokolorowymi znacznikami fluorescencyjnymi. Długość danego regionu, a co za tym idzie liczba powtórzeń, może być określona w wyniku elektroforezy. Zastosowanie etapu PCR pozwala również na wykorzystanie metody nawet wtedy, gdy próbka DNA jest kiepskiej jakości lub jest bardzo niewielka. Do przeprowadzenia amplifikacji metodą PCR mogą się okazać wystarczające próbki tkanki składające się z zaledwie 20 komórek.

Na przykład w przypadku morderstwa metoda ta może zostać wykorzystana do porównania próbek DNA pochodzących od podejrzanych, od ofiary oraz z niewielkiej ilości krwi znalezionej na miejscu przestępstwa. Technicy kryminalistyki poddają testom jedynie niektóre wybrane fragmenty DNA – zazwyczaj jest to 13 markerów STR. Jednakże nawet ten niewielki zestaw markerów może dostarczyć użytecznego kryminalistycznie profilu genetycznego, ponieważ prawdopodobieństwo, że dwie osoby (które nie są bliźniakami jednojajowymi) będą miały dokładnie ten sam zestaw markerów STR, jest znikome. The Innocence Project, organizacja non profit zajmująca się podważaniem błędnych wyroków skazujących, wykorzystuje analizę STR starych, zachowanych jeszcze próbek pochodzących z miejsc przestępstwa w celu ponownego rozpatrzenia dawnych przypadków. Od roku 2013 w wyniku kryminalistycznych i prawnych działań tej grupy uwolniono z więzień ponad 300 niewinnych osób (**Rycina 20.24**).

Profile genetyczne mogą być również przydatne do innych celów. Porównanie DNA matki, jej dziecka i rzekomego ojca może ostatecznie rozstrzygnąć kwestię ojcostwa. Czasami czyjeś ojcostwo interesuje historyków: profile genetyczne dostarczyły mocnych dowodów, że Thomas Jefferson lub jeden z jego bliskich męskich krewnych był ojcem co najmniej jednego z dzieci jego niewolnicy Sally Hemings. Profile genetyczne mogą również pomóc w identyfikacji ofiar masowych katastrof. Z tej metody korzystano na przykład po ataku na World Trade Center w 2001 roku, kiedy to ponad 10 000 próbek pobranych ze szczątków ofiar zostało porównanych z DNA zebranym z używanych przez nie przedmiotów codziennego użytku, takich jak szczoteczki do zębów, dostarczonych przez rodziny. Ostatecznie laboratoria kryminalistyczne zidentyfikowały prawie 3000 ofiar.

a. W roku 1984 Earl Washington został uznany za winnego i skazany na śmierć za to, że w roku 1982 zgwałcił i zamordował Rebeccę Williams. Wyrok ten zamieniono na dożywocie w roku 1993 wskutek nowych wątpliwości dowodowych. W roku 2000 analiza STR przeprowadzona przez naukowców związanych z The Innocence Project wykazała ostatecznie, że był on niewinny. Fotografia przedstawia Washingtona tuż przed jego uwolnieniem w roku 2001, po 17 latach spędzonych w więzieniu.



Źródło próbki	Marker STR 1	Marker STR 2	Marker STR 3
Nasienie znalezione na ciele ofiary	17,19	13,16	12,12
Earl Washington	16,18	14,15	11,12
Kenneth Tinsley	17,19	13,16	12,12

b. W analizie STR wybrane markery STR z próbek DNA zostają najpierw poddane amplifikacji metodą PCR, a następnie, jako produkty PCR, rozdzieleniu w trakcie elektroforezy. Procedura ujawnia, ile jest obecnych powtórzeń w każdym badanym locus STR. U danego osobnika na jeden locus STR przypadają dwa allele, każdy o określonej liczbie powtórzeń. Tabela przedstawia liczbę powtórzeń dla trzech markerów STR w trzech próbkach: z nasienia znalezionego na ciele ofiary, pobranej od Washingtona i pobranej od innego mężczyzny, Kennetha Tinsleya, który również przebywał w więzieniu na mocy innego wyroku. Te i inne wyniki (niepokazane) oczyściły z zarzutów Washingtona i wskazały Tinsleya jako sprawcę morderstwa.

▲ **Rycina 20.24 Analiza STR, dzięki której niewinny człowiek wyszedł z więzienia.**

Jak wiarygodny jest więc profil genetyczny? Im większa liczba przebadanych markerów w próbce DNA, tym większe prawdopodobieństwo, że dany profil jest unikatowy dla pojedynczej osoby. W sprawach kryminalnych, w których przyjęto analizować 13 markerów STR, prawdopodobieństwo, że dwie osoby będą miały identyczny profil DNA, szacuje się między 1 na 10 miliardów a 1 na kilka bilionów (dla porównania liczba ludności świata wynosi między 7 a 8 miliardów). Dokładne prawdopodobieństwo zależy od częstości występowania danych markerów w populacji ogólnej. Informacja o tym, jak powszechne są dane markery w poszczególnych grupach etnicznych, jest najistotniejsza, ponieważ ich częstości pomiędzy różnymi grupami, a także pomiędzy którąś z tych grup a całkowitą populacją ludzką, mogą różnić się od siebie bardzo istotnie. Ponieważ dostępność danych statystycznych stale rośnie, osoby zajmujące się kryminalistyką mogą dokonywać wyjątkowo dokładnych obliczeń statystycznych. Dlatego mimo problemów, które ciągle jeszcze mogą się pojawiać z powodu niewystarczającej liczby danych, błędu ludzkiego lub wadliwego dowodu, profile genetyczne są obecnie uznawane za przekonujące dowody zarówno przez prawników, jak i naukowców.

Oczyszczanie środowiska

Niezwykła zdolność niektórych mikroorganizmów do przekształcania związków chemicznych jest w coraz większym stopniu

wykorzystywana do oczyszczania środowiska. Jeśli ich potrzeby życiowe powodują, że nie nadają się one do bezpośredniego użycia, naukowcy potrafią już przenosić geny kodujące ich cenne zdolności metaboliczne do innych mikroorganizmów, które mogą zostać następnie wykorzystane do rozwiązania problemów środowiskowych. Na przykład wiele bakterii potrafi ekstrahować ze środowiska metale ciężkie – miedź, ołów oraz nikiel – i wbudowywać je w związki, takie jak siarczany miedzi czy ołowiu, z których już łatwo je odzyskać. Genetycznie zmodyfikowane mikroorganizmy mogą stać się przydatne zarówno przy wydobyciu minerałów (szczególnie że złoża rud się wyczerpują), jak i przy oczyszczaniu wysoce toksycznych odpadów pokopalnianych. Biotechnolodzy próbują również modyfikować mikroorganizmy, tak żeby były one w stanie degradować chlorowane węglowodory i inne szkodliwe związki. Mikroorganizmy te mogą być wykorzystywane w oczyszczalniach ścieków lub w fabrykach produkcyjnych, nawet jeszcze przed wprowadzeniem tych związków do środowiska.

Zastosowania rolnicze

Naukowcy intensywnie pracują, by wzbogacić swoją wiedzę na temat genomów roślin i zwierząt ważnych dla rolnictwa. Od wielu lat wykorzystują technologię DNA w swoich wysiłkach zmierzających do podniesienia produktywności rolnictwa. W selekcji hodowlanej zwierząt wykorzystuje się mutacje i rekombinacje genetyczne, które od wieków występują w naturze.

Jak powiedzieliśmy wcześniej, technologia DNA pozwala naukowcom produkować transgeniczne zwierzęta, co przyspiesza proces selekcji hodowlanej. Cele tworzenia transgenicznych zwierząt są takie same jak w przypadku tradycyjnej hodowli – na przykład otrzymanie owcy z wełną o lepszej jakości, świni, z której można uzyskać więcej mięsa, lub krowy, która szybciej dojrzewa. Naukowcy mogą na przykład zidentyfikować i sklonować geny powodujące rozrost mięśni (większa część zjadanego przez nas mięsa to mięśnie) w jednej linii bydła i przenieść je do innej linii bydła lub nawet do owcy. Jednakże problemy, takie jak niska płodność lub zwiększona podatność na choroby, nie występują wcale rzadko wśród zwierząt hodowlanych, którym wstawiono geny ludzkie lub pochodzące od innych, obcych im gatunków. Zdrowie i dobro zwierząt to ważne czynniki, które powinno się brać pod uwagę podczas tworzenia zwierząt transgenicznych.

Naukowcy zajmujący się rolnictwem już teraz mogą się pochwalić wyhodowaniem wielu roślin uprawnych mających geny o określonych cechach, takich jak opóźnione dojrzewanie czy odporność na zanieczyszczenia, choroby lub susze. Co uderzające, rośliny są łatwiejszym obiektem dla inżynierii genetycznej niż większość zwierząt. Najpowszechniej stosowanym wektorem do wprowadzania nowych genów do komórek roślinnych jest plazmid Ti, pochodzący z bakterii glebowej *Agrobacterium tumefaciens*. Plazmid ten integruje fragment swojego DNA (patrz ryc. 35.25) z chromosomowym DNA roślinnych komórek-gospodarzy. Aby stworzyć roślinę transgeniczną, badacze modyfikują plazmid tak, żeby przenosił interesujące ich geny, a następnie wprowadzają go do komórek. U wielu gatunków roślin wystarczy rozpocząć hodowlę tkanki od pojedynczej komórki, aby dać początek dorosłej roślinie (patrz ryc. 20.15). Tak więc zwykła komórka somatyczna może być poddana manipulacjom genetycznym i następnie wykorzystana do stworzenia organizmu z nowymi cechami.

Inżynieria genetyczna gwałtownie wypiera tradycyjne sposoby chowu selekcyjnego, szczególnie dzięki wprowadzaniu użytecznych cech, takich jak odporność na herbicydy i szkodniki, determinowanym przez jeden lub kilka genów. Rośliny uprawne zmodyfikowane wstawieniem genu bakteryjnego nadającego im odporność na herbicydy mogą rosnąć, podczas gdy niszczone są chwasty. Z kolei wprowadzanie do roślin uprawnych genu, który pozwoli im oprzeć się aktywności szkodliwych owadów, umożliwi ograniczenie konieczności stosowania środków owadobójczych. W Indiach wstawienie genu odporności na zasolenie, pochodzącego z roślin przybrzeżnych lasów namorzynowych, do genomów kilku odmian ryżu spowodowało, że odmiany te mogły rosnąć w wodzie o trzykrotnie wyższym zasoleniu niż woda morska. Fundacja naukowa, która stoi za tym wyczynem inżynierii genetycznej, obliczyła, że jedną trzecią wszystkich terenów nawadnianych cechuje wysokie zasolenie, wynikające z nadmiernego nawodnienia i intensywnego wykorzystywania nawozów chemicznych, co stanowi zagrożenie dla zabezpieczenia dostaw żywności. Dlatego nadanie roślinom uprawnym odporności na zasolenie jest szczególnie ważne dla rolnictwa na całym świecie.

Bezpieczeństwo technologii DNA oraz związane z nią problemy etyczne

Początkowe obawy o potencjalne zagrożenia związane z wykorzystywaniem technologii rekombinacji DNA obejmowały możliwość stworzenia ryzykownych nowych patogenów. Co mogłoby się stać, gdyby na przykład geny komórki nowotworowej zostały przeniesione na bakterię lub wirusa? Aby zabezpieczyć się przed takimi niebezpiecznymi mikroorganizmami, naukowcy opracowali zestaw wytycznych, które zostały przyjęte jako obowiązujące regulacje rządowe w Stanach Zjednoczonych i kilku innych krajach. Jednym ze środków bezpieczeństwa jest zestaw precyzyjnych procedur laboratoryjnych opracowanych w celu ochrony naukowców przed chorobami powodowanymi przez modyfikowane mikroorganizmy, a także zabezpieczenia przed przypadkową ucieczką mikroorganizmów z laboratorium. Dodatkowo szczepy wykorzystywane w eksperymentach, w których dochodzi do rekombinacji DNA, są genetycznie zabezpieczane przed możliwością przetrwania poza laboratorium. Niektóre szczególnie niebezpieczne rodzaje eksperymentów zostały zakazane.

Największa obawa opinii publicznej dotyczy dziś nie mikroorganizmów zrekombinowanych, lecz **organizmów zmodyfikowanych genetycznie** (GMO, ang. *genetically modified organisms*) wykorzystywanych jako żywność. Mówiąc prościej, GMO to organizm, który w sposób sztuczny uzyskał jeden lub więcej genów pochodzących z innego gatunku lub chociażby z innej odmiany tego samego gatunku. Niektóre łososie zostały na przykład zmodyfikowane genetycznie przez dodanie bardziej aktywnego genu łososiowego hormonu wzrostu. Jednak większość organizmów GMO, które mają udział w naszym pożywieniu, stanowią nie zwierzęta, ale rośliny.

Uprawy GMO są szeroko rozprzestrzenione w Stanach Zjednoczonych, Argentynie i Brazylii. Razem kraje te odpowiadają za ponad 80% całego światowego areału przeznaczonego na uprawy tego typu. W Stanach Zjednoczonych uprawia się

przeważnie modyfikowaną kukurydzę, soję i rzepak, a produkty GMO nie muszą być specjalnie znakowane. Jednak ta sama żywność budzi kontrowersje w Europie, w której GMO napotyka silny opór. Wielu Europejczyków obawia się o bezpieczeństwo żywności GMO i możliwego wpływu takich upraw na środowisko. Na początku roku 2000 negocjatorzy ze 130 krajów podpisali Protokół Bezpieczeństwa, który narzucił na eksporterów obowiązek odnotowywania organizmów GMO obecnych w hurtowych dostawach żywności i pozwolił krajom importującym decydować, czy produkty te stwarzają według nich ryzyko dla środowiska oraz zdrowia ludności (chociaż Stany Zjednoczone odmówiły podpisania porozumienia, to i tak weszło ono w życie, ponieważ większość krajów je poparła). Od tego czasu zdarzało się, że kraje europejskie odmawiały przyjęcia żywności pochodzącej ze Stanów Zjednoczonych lub innych krajów, co doprowadzało do konfliktów. Wprawdzie niewielka ilość upraw GMO jest prowadzona również na glebach europejskich, produkty te nie mają tutaj wielu nabywców, co sprawia, że przyszłość upraw GMO w Europie jest niepewna.

Zwolennicy ostrożnego podejścia do sprawy upraw GMO obawiają się, że transgeniczne rośliny mogłyby przekazać nowe geny swoim bliskim krewnym rosnącym dziko. Wiemy na przykład, że trawy rosnące na trawnikach oraz trawy uprawne wymieniają geny ze swoimi dzikimi krewnymi poprzez przeniesienie pyłku. Gdyby rośliny uprawne przekazały geny odporności na herbicydy, choroby lub szkodliwe owady poprzez zapylenie roślin dzikich, powstałe osobniki potomne mogłyby się okazać „superchwastami", bardzo trudnymi do wyplenienia. Inna obawa dotyczy potencjalnego zagrożenia, jakie niesie dla ludzkiego zdrowia żywność GMO. Niektórzy ludzie obawiają się, że białkowe produkty transgenów mogą wywoływać reakcje alergiczne. Chociaż istnieją pewne dowody, że może się to zdarzyć, zwolennicy upraw GMO twierdzą, że białka te mogą być wcześniej testowane, aby zapobiec produkcji tych, które powodują reakcje alergiczne (więcej na temat biotechnologii roślin i genetycznie modyfikowanych upraw w zagadnieniu 38.3).

Dziś rządy państw i agencje regulacyjne na całym świecie zastanawiają się, jak ułatwić zastosowanie biotechnologii w rolnictwie, przemyśle i medycynie przy jednoczesnym zagwarantowaniu bezpieczeństwa nowych produktów i procedur. W Stanach Zjednoczonych takie zastosowania biotechnologii podlegają ocenie potencjalnego ryzyka przez rozmaite agencje regulacyjne, w tym Urząd do spraw Żywności i Leków (FDA), Agencja Ochrony Środowiska (EPA), Narodowe Instytuty Zdrowia (NHI) oraz Departament Rolnictwa. Jednocześnie te same agencje i opinia publiczna muszą również brać pod uwagę etyczne implikacje biotechnologii.

Postęp w biotechnologii pozwala uzyskiwać kompletne sekwencje genomowe człowieka i wielu innych gatunków, dostarczając ogromnej skarbnicy informacji o genach. Możemy teraz zapytać, jak różnią się pewne geny pomiędzy gatunkami, a także w jaki sposób zarówno one, jak i całe genomy ewoluowały (stanowi to temat rozdziału 21). Fakt, że sekwencjonowanie genomów przebiega coraz szybciej i coraz niższe są jego koszty, rodzi istotne problemy etyczne. Czy mamy prawo do sprawdzania cudzej informacji genetycznej? W jaki sposób takie informacje powinny być wykorzystane? Czy czyjś osobisty genom powinien być czynnikiem decydującym o dopuszczeniu do pracy lub ubezpieczenia? Rozważania etyczne, jak również obawa związana z ryzykiem dla środowiska i zdrowia, prawdopodobnie spowolnią niektóre z zastosowań biotechnologii. Zawsze istnieje niebezpieczeństwo, że zbyt wiele regulacji może zahamować rozwój badań podstawowych i opóźnić potencjalne korzyści. Jednak musimy pamiętać, że siła technologii DNA i inżynierii genetycznej – zdolność do radykalnego i szybkiego zmieniania gatunków, które ewoluowały od tysiącleci – wymaga działania z pokorą i rozwagą.

PYTANIA KONTROLNE 20.4

1. Jaka korzyść wiąże się z wykorzystaniem komórek macierzystych w terapii genowej?
2. Wymień przynajmniej trzy różne właściwości, których rośliny uprawne nabywają dzięki inżynierii genetycznej.
3. **A CO JEŚLI?** Wyobraź sobie, że jesteś lekarzem i masz pacjenta, którego objawy sugerują wirusowe zapalenie wątroby typu A. Objawy pojawiają się i znikają, lecz próba wykrycia białek wirusowych we krwi zakończyła się niepowodzeniem. Jakie testy laboratoryjne mógłbyś zlecić, aby potwierdzić rozpoznanie, wiedząc, że wirusowe zapalenie wątroby typu A wywołuje wirus RNA? Wyjaśnij wyniki, które wspartyby twoją hipotezę.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

20 Przegląd rozdziału

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

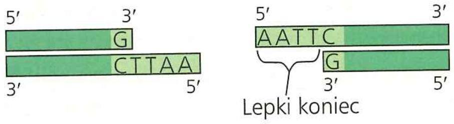
ZAGADNIENIE 20.1

Sekwencjonowanie i klonowanie DNA to wartościowe narzędzia używane w inżynierii genetycznej i w badaniach biologicznych (s. 409–417)

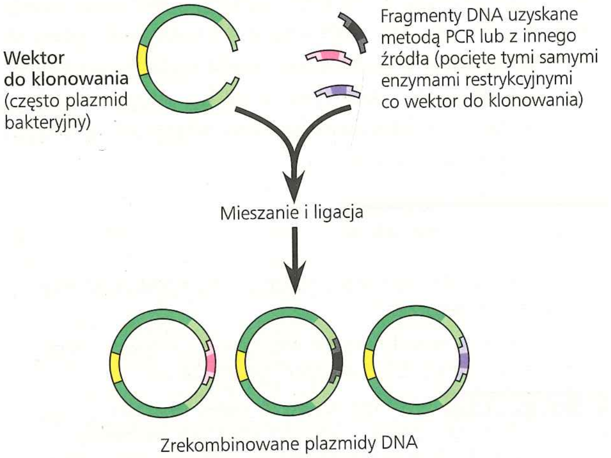
- **Hybrydyzacja kwasów nukleinowych**, parowanie zasad jednej nici kwasu nukleinowego z komplementarną sekwencją znajdującą się na nici innej cząsteczki kwasu nukleinowego, ma szerokie zastosowanie w technologii DNA.
- **Sekwencjonowanie DNA** może się odbywać z wykorzystaniem metody dideoksy w automatycznych sekwenatorach.
- Techniki sekwencjonowania następnej generacji (wysokoprzepustowe) opierają się na sekwencjonowaniu przez syntezę: polimeraza DNA jest tu wykorzystywana do syntezy nici DNA na jednoniciowej matrycy, a kolejność, w której dodawane są nukleotydy, ujawnia sekwencję.
- **Klonowanie genów** (lub klonowanie DNA) prowadzi do powstania wielu kopii genu (lub fragmentu DNA), które mogą być następnie wykorzystane do analizy DNA i manipulacji nim w celu uzyskania

użytecznych nowych produktów lub organizmów o korzystnych cechach.

- W **inżynierii genetycznej** używa się bakteryjnych **enzymów restrykcyjnych** do cięcia cząsteczek DNA w miejscach zawierających krótkie, określone sekwencje nukleotydowe (**miejsca restrykcyjne**), w wyniku czego otrzymujemy zestaw dwuniciowych **fragmentów restrykcyjnych** z jednoniciowymi **lepkimi końcami**:



- Lepkie końce **fragmentów restrykcyjnych** DNA pochodzącego z jednego źródła mogą tworzyć pary zasad z komplementarnymi do nich lepkimi końcami fragmentów pochodzących z innych cząsteczek DNA. Łączenie sparowanych fragmentów przez **ligazę DNA** prowadzi do powstania cząsteczek **zrekombinowanego DNA**.
- Fragmenty restrykcyjne DNA o różnych długościach mogą być rozdzielane za pomocą **elektroforezy żelowej**.
- **Łańcuchowa reakcja polimerazy** (**PCR**) może wyprodukować wiele kopii (amplikonów) określonego fragmentu DNA w warunkach *in vitro*, przy wykorzystaniu starterów oskrzydlających docelową sekwencję i stabilnej termicznie polimerazy DNA.



- Aby sklonować gen eukariotyczny:
  Zrekombinowane plazmidy są przywracane komórkom gospodarza, które dzieląc się, tworzą swoje klony.
- Pewne problemy techniczne utrudniają ekspresję sklonowanych genów eukariotycznych w komórkach bakteryjnych gospodarzy. Zastosowanie w roli gospodarzy komórek eukariotycznych hodowanych w kulturach, w połączeniu z właściwymi **wektorami genetycznymi**, pomaga rozwiązać te problemy.

? *Opisz, w jaki sposób proces klonowania genu prowadzi do powstania klonu komórek zawierającego zrekombinowany plazmid.*

ZAGADNIENIE **20.2**

Biolodzy wykorzystują technologię DNA w badaniach nad ekspresją genów i ich funkcją (s. 417–422)

- W kilku technikach wykorzystywana jest hybrydyzacja **sond molekularnych** do wykrywania obecności określonych cząsteczek mRNA.
- **Hybrydyzacja *in situ*** i **RT–PCR** to techniki, dzięki którym możemy wykrywać obecność danego mRNA, odpowiednio w tkance lub próbce RNA.
- **Mikromacierze DNA** są wykorzystywane do identyfikacji zestawów genów ulegających koekspresji w grupie komórek. Alternatywą dla nich może być sekwencjonowanie cDNA (RNA-seq).
- W przypadku genu o nieznanej funkcji jego eksperymentalna inaktywacja (nokaut genowy) i obserwacja skutków fenotypowych mogą dostarczyć wskazówek co do jego funkcji. U ludzi **badania asocjacyjne całego genomu** wykorzystują miejsca występowania **polimorfizmu pojedynczego nukleotydu** (**SNP**) w roli markerów genetycznych dla alleli, które są powiązane z określonymi chorobami.

? *Jakich użytecznych informacji dostarcza wykrywanie ekspresji określonych genów?*

ZAGADNIENIE **20.3**

Organizmy powstające w wyniku klonowania oraz komórki macierzyste są użyteczne w badaniach podstawowych i w innych zastosowaniach (s. 422–427)

- Pytanie, czy wszystkie komórki organizmu mają taki sam genom, skłoniło do podjęcia pierwszych prób klonowania organizmów.
- Pojedyncze zróżnicowane komórki roślinne często są **totipotencjalne**, czyli zdolne do tworzenia wszystkich tkanek kompletnej nowej rośliny.
- Transplantacja jądra komórkowego ze zróżnicowanej komórki zwierzęcej do komórki jajowej pozbawionej swego jądra może czasami prowadzić do powstania nowego zwierzęcia.
- Pewne zarodkowe **komórki macierzyste** (komórki ES) z zarodków zwierzęcych oraz określone somatyczne komórki macierzyste z tkanek zwierząt dorosłych mogą ulegać reprodukcji i różnicowaniu zarówno w laboratorium, jak i w organizmie, co czyni je potencjalnie użytecznymi w medycynie. Komórki ES są **pluripotencjalne**, ale trudne do uzyskania. Indukowane pluripotencjalne komórki macierzyste (iPS), tworzone w wyniku przeprogramowania komórek zróżnicowanych, przypominają komórki ES pod względem zdolności do różnicowania. Niektóre zróżnicowane komórki mogą być bezpośrednio przeprogramowane, tak aby przekształciły się w inny rodzaj komórek zróżnicowanych. Komórki te oraz komórki iPS są bardzo obiecujące w kontekście badań medycznych i medycyny regeneracyjnej.

? *Opisz, w jaki sposób badacze mogą przeprowadzić 1. klonowanie organizmu, 2. produkcję komórek ES i 3. tworzenie komórek iPS, skupiając się na tym, jak odbywa się przeprogramowanie komórek, i posługując się myszą w roli przykładu (procedury są zasadniczo takie same u ludzi i myszy).*

ZAGADNIENIE **20.4**

Praktyczne zastosowanie technologii DNA wpływa na wiele aspektów naszego życia (s. 428–433)

- Technologia DNA, w tym analiza markerów genetycznych w rodzaju SNP, jest coraz szerzej wykorzystywana w diagnostyce chorób genetycznych i innych, a także może się przyczyniać do opracowania lepszych metod leczenia zaburzeń genetycznych (lub nawet całkowitego ich wyleczenia przy zastosowaniu **terapii genowej**) oraz bardziej świadomych terapii antynowotworowych. Technologia DNA w parze z prowadzeniem kultur komórkowych jest używana do wielkoskalowej produkcji białek hormonalnych i innych o potencjale leczniczym. Niektóre białka terapeutyczne są produkowane w organizmach zwierząt **transgenicznych**, tzw. „fabrykach".
- Analiza markerów genetycznych w rodzaju **krótkich powtórzeń tandemowych** (**STR**) z DNA wyizolowanego z tkanek lub płynów ustrojowych znalezionych w miejscach przestępstwa prowadzi do opracowania **profilu genetycznego**. Profile genetyczne mogą stanowić ostateczny dowód niewinności lub winy podejrzanego. Taka analiza jest również użyteczna w przypadku problemów z ustaleniem rodzicielstwa oraz przy identyfikacji szczątków ofiar przestępstw kryminalnych.
- Zmodyfikowane genetycznie mikroorganizmy mogą być wykorzystywane do ekstrakcji minerałów ze środowiska lub degradacji różnego typu toksycznych odpadów.
- Transgeniczne rośliny i zwierzęta są konstruowane w celu zwiększenia produktywności rolniczej i jakości żywności.
- Korzystając z możliwości, jakie daje inżynieria genetyczna, trzeba na jednej szali kłaść korzyści, a na drugiej ryzyko możliwych szkód dla ludzi bądź środowiska.

? *Jakie czynniki wpływają na to, czy dana choroba genetyczna może być dobrą kandydatką na udaną terapię genową?*

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ ZROZUMIENIE

1. W technologii DNA określenie „wektor” odnosi się do
   a. enzymu, który tnie DNA na fragmenty restrykcyjne.
   b. lepkiego końca fragmentu DNA.
   c. markera SNP.
   d. plazmidu służącego do przeniesienia DNA do żywej komórki.

2. Które z wymienionych narzędzi technologii rekombinacji DNA jest niepoprawnie połączone z zastosowaniem?
   a. elektroforeza – rozdział fragmentów DNA
   b. ligaza DNA – rozcinanie DNA i tworzenie lepkich końców we fragmentach restrykcyjnych
   c. polimeraza DNA – wykorzystanie w łańcuchowej reakcji polimerazy do amplifikacji fragmentów DNA
   d. odwrotna transkryptaza – produkcja cDNA z mRNA.

3. Rośliny łatwiej poddają się manipulacjom genetycznym, ponieważ
   a. geny roślin nie zawierają intronów.
   b. istnieje więcej wektorów potrafiących przenosić zrekombinowany DNA do komórek roślinnych.
   c. roślinna komórka somatyczna często może dać początek kompletnej roślinie.
   d. komórki roślinne mają większe jądra komórkowe.

4. Paleontolog odkrył fragment zakonserwowanej tkanki skóry z wymarłego ptaka dodo liczącej 400 lat. Genetycy chcieli porównać specyficzny region DNA z tej próbki z DNA pochodzącym z ptaków żyjących współcześnie. Która z poniższych metod byłaby najbardziej przydatna do zwiększenia ilości DNA dodo, aby można było użyć go do dalszych badań?
   a. analiza SNP
   b. łańcuchowa reakcja polimerazy (PCR)
   c. elektroporacja
   d. elektroforeza żelowa.

5. Technologia DNA znajduje wiele zastosowań medycznych. Które z wymienionych poniżej nie są jeszcze stosowane rutynowo?
   a. produkcja hormonów na cele terapii diabetyków i ludzi z karłowatością
   b. produkcja mikroorganizmów, które mogą metabolizować toksyny
   c. wprowadzenie genetycznie zmodyfikowanych genów do ludzkich gamet
   d. prenatalna identyfikacja genów wywołujących choroby genetyczne.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

6. Które z poniższych zdań n i e j e s t prawdziwe dla cDNA wyprodukowanego z wykorzystaniem tkanki ludzkiego mózgu jako materiału wyjściowego?
   a. Może ulegać amplifikacji przy zastosowaniu łańcuchowej reakcji polimerazy.
   b. Może powstawać na matrycy mRNA przy użyciu odwrotnej transkryptazy.
   c. Może być wykorzystywany jako sonda służąca do wykrywania genów ulegających ekspresji w mózgu.
   d. W jego pre-mRNA nie ma intronów.

7. Ekspresja sklonowanego genu eukariotycznego w komórce bakteryjnej obejmuje wiele wyzwań. Wykorzystanie mRNA i odwrotnej transkryptazy jest częścią strategii będącej rozwiązaniem problemu
   a. dojrzewania posttranskrypcyjnego.
   b. modyfikacji posttranslacyjnej.
   c. hybrydyzacji kwasów nukleinowych.
   d. ligacji fragmentów restrykcyjnych.

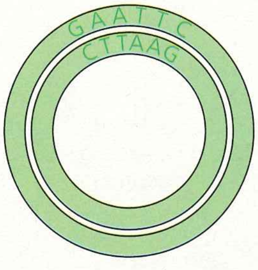
8. Która z poniższych sekwencji dwuniciowego DNA jest najprawdopodobniej rozpoznawana jako miejsce cięcia dla enzymu restrykcyjnego?
   a. AAGG
TTCC
   b. GGCC
CCGG
   c. ACCA
TGGT
   d. AAAA
TTTT

POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

9. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Wyobraź sobie, że chcesz badać jedną z ludzkich krystalin, białek obecnych w soczewkach oczu (patrz ryc. 1.8). Aby uzyskać wystarczającą ilość badanego białka, zdecydowałeś się sklonować gen, który je koduje. Załóż, że znasz sekwencję tego genu. Jak się do tego zabierzesz?

10. **NARYSUJ TO** Klonujesz gen mrównika, używając jako wektora plazmidu bakteryjnego. Zielony diagram poniżej przedstawia plazmid, który zawiera miejsce restrykcyjne dla enzymu wykorzystanego na rycinie 20.6. Powyżej plazmidu widoczny jest fragment DNA genu mrównika, który został zsyntezowany za pomocą PCR. Narysuj swoją procedurę klonowania, pokazując, co się stanie z tymi obiema cząsteczkami podczas każdego z etapów. Użyj jednego koloru dla DNA mrównika i jego zasad oraz innego koloru dla zasad plazmidu. Oznacz każdy etap i wszystkie końce 5′ i 3′.

DNA mrównika



Plazmid

11. **KONTEKST EWOLUCYJNY**
    Odkładając na bok rozważania etyczne, zastanów się, jak technologia DNA mogłaby zmienić bieg ewolucji w porównaniu z naturalnymi mechanizmami ewolucji działającymi przez minione 4 miliardy lat, gdyby weszła do powszechnego użycia?

12. **BADANIE NAUKOWE**
    Masz nadzieję badać gen kodujący białko neuroprzekaźnika, obecny w komórkach ludzkiego mózgu. Znasz sekwencję aminokwasową tego białka. Wyjaśnij, jak mógłbyś a. zidentyfikować (i wyizolować) geny ulegające ekspresji w określonym rodzaju komórek mózgowych, b. zidentyfikować geny neuroprzekaźnika, c. wyprodukować wiele kopii tego genu na potrzeby badań, a także d. wyprodukować dużą ilość białka neuroprzekaźnika wystarczającą do oceny jego przydatności jako potencjalnego leku.

13. **NAPISZ NA TEMAT: INFORMACJA**
    W krótkim eseju (100–150 słów) omów, dlaczego genetyczne podstawy życia odgrywają główną rolę w biotechnologii.

14. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**

Temperatura wody w widocznych tu gorących źródłach znajdujących się w Parku Narodowym Yellowstone wynosi około 70°C. Biolodzy zakładali, że w wodzie o temperaturze powyżej 55°C nie może żyć żaden organizm, dlatego byli zaskoczeni, znajdując tam kilka gatunków bakterii, obecnie zwanych t e r m o f i l a m i (z gr. *thermós* – „ciepły”, *philéō* – „lubię”). W tym rozdziale dowiedzieliśmy się, jak enzym pochodzący z jednego gatunku, *Thermus aquaticus*, umożliwił powstanie jednej z najważniejszych technik opartych na DNA, jakie są obecnie stosowane w laboratoriach. Jaki to był enzym i jakie było znaczenie tego, że został wyizolowany z komórki termofila? Czy możesz wskazać jakieś powody, dla których wartościowe mogą być również inne enzymy tej bakterii (lub innych termofili)?

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

21

Genomy i ich ewolucja

ZAGADNIENIA KLUCZOWE

21.1 Projekt Poznania Genomu Człowieka (Human Genome Project) przyczynił się do rozwoju szybszych, mniej kosztownych technik sekwencjonowania

21.2 Do analizy genomów oraz ich funkcji naukowcy wykorzystują bioinformatykę

21.3 Genomy różnią się rozmiarem, liczbą genów oraz ich zagęszczeniem

21.4 Wielokomórkowe eukarionty mają zdecydowanie więcej niekodującego DNA oraz liczne rodziny wielogenowe

21.5 Duplikacje, rearanżacje oraz mutacje DNA uczestniczą w ewolucji genomów

21.6 Porównanie sekwencji genomowych dostarcza wskazówek dotyczących ich ewolucji i rozwoju

▲ **Rycina 21.1 Jaka informacja genetyczna odróżnia człowieka od szympansa?**

Odczytywanie liści z drzewa życia

Szympans (*Pan troglodytes*) jest naszym najbliższym żyjącym krewnym na ewolucyjnym drzewie życia. Chłopiec z **Ryciny 21.1** i jego szympansi towarzysz intensywnie badają ten sam liść, ale tylko jeden z nich będzie umiał o tym powiedzieć. Co odpowiada za tę różnicę pomiędzy dwoma przedstawicielami naczelnych, którzy współdzielą tak dużą część swojej ewolucyjnej historii? Wraz z pojawieniem się nowoczesnych technik szybkiego sekwencjonowania całych genomów możemy się teraz zająć genetycznymi podstawami rozmaitych ciekawych problemów, w tym również tego.

Genom szympansa został zsekwencjonowany dwa lata po ukończeniu sekwencjonowania przeważającej części genomu człowieka. Teraz, gdy potrafimy zasada po zasadzie porównywać genom człowieka z genomem szympansa, możemy dojść do bardziej zasadniczych wniosków, dotyczących różnic w informacji genetycznej, które odpowiadają za specyficzne cechy tych dwóch gatunków naczelnych.

Poza określeniem sekwencji genomowych człowieka i szympansa naukowcy ustalili również sekwencje kompletnych genomów *E. coli* oraz wielu innych prokariontów, a także eukariontów, w tym *Zea mays* (kukurydzy), *Drosophila melanogaster* (muszki owocowej), *Mus musculus* (myszy domowej) oraz *Pongo pygmaeus* (orangutana borneańskiego). W roku 2010 wstępnie przedstawiono sekwencję genomową *Homo neanderthalensis*, wymarłego już gatunku, blisko spokrewnionego z dzisiejszym człowiekiem. Te całe i częściowe sekwencje są niezwykle interesujące same w sobie, poza tym stanowią ważny wgląd w ewolucję, a także inne procesy biologiczne. Rozszerzenie porównania człowieka i szympansa o genomy pozostałych naczelnych i innych, słabiej spokrewnionych zwierząt powinno ujawnić zespoły genów kontrolujące cechy

◀ **Mysz domowa (*Mus musculus*)**

definiujące grupę. Poza tym porównanie z genomami bakterii, archeowców, grzybów, protistów i roślin powinno rzucić światło na długą historię ewolucyjną wspólnych pradawnych genów i ich produktów.

Ukończywszy sekwencjonowanie genomów wielu gatunków organizmów, naukowcy mogą badać całe grupy genów oraz panujące pomiędzy nimi relacje. Zajmuje się tym dziedzina nauki zwana **genomiką**. Źródłem informacji dla genomiki są pochłaniające wiele wysiłku prace nad sekwencjonowaniem, które wygenerowały już i nadal generują olbrzymie ilości danych. Potrzeba ogarnięcia tego ciągle rosnącego zalewu informacji zrodziła nową gałąź wiedzy, **bioinformatykę**, polegającą na zastosowaniu metod komputerowych do gromadzenia i analizowania danych biologicznych.

Rozdział ten zaczniemy od omówienia dwóch metod sekwencjonowania genomów i niektórych korzyści wynikających z zastosowania bioinformatyki. Następnie podsumujemy to, czego się dowiedzieliśmy z dotychczas zsekwencjonowanych genomów. Później opiszemy budowę ludzkiego genomu, jako przykładowego genomu złożonych, wielokomórkowych eukariontów. Na koniec omówimy aktualne poglądy na temat ewolucji genomów i mechanizmów rozwojowych, które doprowadziły do powstania tak wielkiej różnorodności życia, jaka istnieje dziś na Ziemi.

ZAGADNIENIE 21.1

Projekt Poznania Genomu Człowieka (Human Genome Project) przyczynił się do rozwoju szybszych, mniej kosztownych technik sekwencjonowania

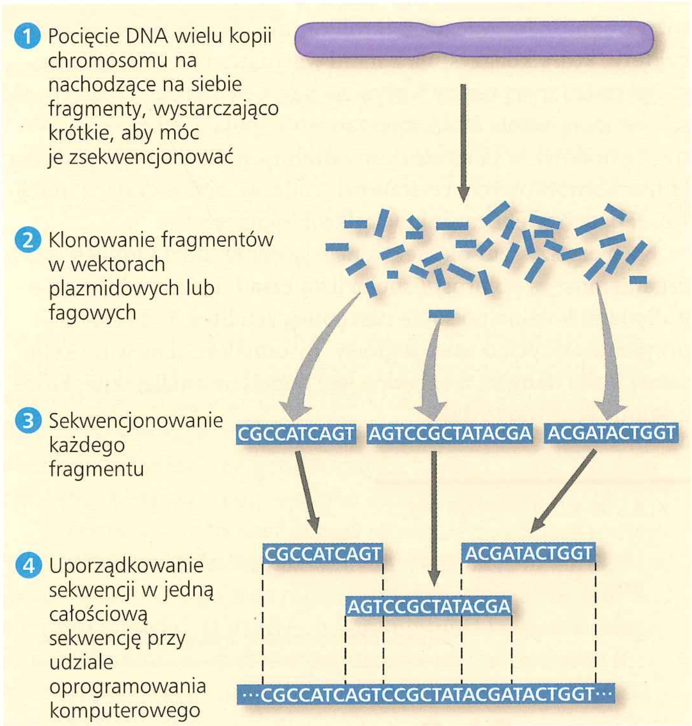
Sekwencjonowanie genomu człowieka, niezwykle ambitne przedsięwzięcie, oficjalnie zostało rozpoczęte pod nazwą Projekt Poznania Genomu Człowieka (Human Genome Project, HUGO) w roku 1990. Projekt ten, podjęty przez międzynarodowe konsorcjum finansowane ze źródeł publicznych i złożone zarówno z naukowców uniwersyteckich, jak i pracujących w instytutach badawczych, obejmował 20 wielkich centrów sekwencjonowania rozmieszczonych w sześciu krajach oraz inne laboratoria pracujące nad niewielkimi jego częściami.

Po ukończeniu sekwencjonowania większości genomu człowieka w roku 2003 sekwencja każdego chromosomu została skrupulatnie przeanalizowana i opisana w serii prac, z których ostatnia, omawiająca chromosom 1, została opublikowana w roku 2006. Po opublikowaniu tych analiz naukowcy określili sekwencjonowanie jako „praktycznie zakończone".

Ostatecznym celem mapowania dowolnego genomu jest określenie kompletnej sekwencji nukleotydowej każdego chromosomu. W przypadku genomu człowieka zostało to osiągnięte z wykorzystaniem sekwenatorów (patrz ryc. 20.2) i metody dideoksy, opisanej na rycinie 20.3. Nawet jednak przy uwzględnieniu automatyzacji sekwencjonowanie 3 miliardów par zasad w haploidalnym zestawie ludzkich chromosomów stanowiło nie lada wyzwanie. Główny nacisk wywierany przez Projekt Poznania Genomu Człowieka skierowany był na rozwój technologii szybszego sekwencjonowania, co zostało opisane w rozdziale 20. Z biegiem lat udoskonalenia objęły każdy z czasochłonnych etapów, powodując, że szybkość sekwencjonowania wzrosła w sposób imponujący. Podczas gdy w latach osiemdziesiątych XX wieku produktywne laboratorium było w stanie sekwencjonować z szybkością 1000 par zasad na dzień, w roku 2000 każde centrum badawcze uczestniczące w Projekcie Poznania Genomu Człowieka sekwencjonowało 1000 par zasad na sekundę przez 24 godziny na dobę, siedem dni w tygodniu. O metodach takich jak ta, dzięki którym bardzo szybko możemy analizować materiał biologiczny i pozyskiwać gigantyczne ilości danych, mówi się, że są „wysokoprzepustowe". Sekwenatory są przykładem urządzeń wysokoprzepustowych.

Do poznania kompletnej sekwencji wykorzystano dwa, wzajemnie się uzupełniające, podejścia. Pierwszym z nich było podejście metodyczne oparte na wcześniejszych zasobach informacji genetycznej człowieka. Jednakże w roku 1998 biolog molekularny J. Craig Venter założył spółkę (Celera Genomics) i ogłosił, że zamierza zsekwencjonować cały genom, używając do tego celu alternatywnej strategii. W **metodzie „shotgun"**, służącej do sekwencjonowania całych genomów, pierwszym etapem jest klonowanie i sekwencjonowanie fragmentów DNA pochodzących z DNA pociętego w sposób losowy. Programy komputerowe o dużej mocy składają następnie bardzo dużą liczbę uzyskanych w ten sposób nakładających się na siebie krótkich sekwencji w pojedynczą ciągłą sekwencję (**Rycina 21.2**).

Obecnie metoda „shotgun" jest stosowana powszechnie, chociaż w przypadku kilku regionów genomu ten sposób sekwencjonowania utrudnia obecność powtarzających się sekwencji



▲ **Rycina 21.2 Wykorzystanie ogólnogenomowej metody „shotgun" do sekwencjonowania.** W podejściu tym, opracowanym przez J. Craiga Ventera i jego współpracowników ze spółki Celera Genomics, losowe fragmenty DNA zostają sklonowane (patrz ryc. 20.5), zsekwencjonowane (patrz ryc. 20.3) i dopiero na końcu uporządkowane jeden względem drugiego.

? *Fragmenty widoczne na etapie 2 tej ryciny przedstawiono raczej w układzie rozproszonym niż uporządkowanym. Jak ten obraz odzwierciedla rzeczywistą metodę?*

nukleotydowych i konieczne jest użycie innych metod. Również rozwój nowszych technik sekwencjonowania, określanych ogólnie jako sekwencjonowanie przez syntezę (patrz ryc. 20.4), spowodował wzrost szybkości i obniżenie kosztów sekwencjonowania całych genomów. W tych nowych technikach liczne bardzo małe fragmenty DNA (każdy o długości około 400–1000 par nukleotydów) są sekwencjonowane w tym samym czasie, a oprogramowanie komputerowe błyskawicznie składa z nich kompletną sekwencję. Z powodu czułości tych technik fragmenty mogą być sekwencjonowane bezpośrednio; etap klonowania (etap 2 na rycinie 21.2) jest zbędny. Podczas gdy sekwencjonowanie pierwszego ludzkiego genomu zabrało 13 lat i kosztowało 100 milionów dolarów, w 2007 roku genom Jamesa Watsona został zsekwencjonowany w ciągu czterech miesięcy za mniej więcej milion dolarów, a teraz gwałtownie zbliżamy się do dnia, w którym genom pojedynczej osoby będzie można zsekwencjonować w ciągu godzin i za mniej niż 1000 dolarów.

Wszystkie te technologiczne udoskonalenia ułatwiają również podejście nazywane metagenomiką (gr. *meta* – „poza"), w której DNA pochodzący z całej grupy gatunków (metagenom) jest zbierany z próbki środowiskowej i następnie sekwencjonowany. Tak jak wcześniej zadanie uporządkowania częściowych sekwencji i złożenia z nich genomów określonych organizmów realizowane jest dzięki oprogramowaniu komputerowemu. Jak dotąd podejście to zastosowano do mikroorganizmów zamieszkujących tak różne środowiska jak Morze Sargassowe i ludzkie jelita. W badaniu z roku 2012 scharakteryzowano zdumiewającą różnorodność ludzkiego „mikrobiomu" – licznych gatunków bakterii, które koegzystują z nami wewnątrz i na zewnątrz naszego ciała i mają realny wpływ na nasze przeżycie. Umiejętność sekwencjonowania DNA mieszanych populacji eliminuje potrzebę hodowli w laboratorium odrębnych dla każdego gatunku kultur komórkowych, co stanowi trudność ograniczającą możliwości badań wielu gatunków mikrobiologicznych.

Na pierwszy rzut oka sekwencje genomu ludzi i innych organizmów są po prostu suchą listą zasad nukleotydowych – milionami kolejno po sobie następujących liter A, T, C i G, przyprawiających o zawrót głowy. By odnaleźć sens w tej kolosalnej ilości danych, niezbędne jest podejście analityczne, które zostanie omówione dalej.

PYTANIA KONTROLNE 21.1

1. Opisz metodę „shotgun" umożliwiającą sekwencjonowanie całych genomów.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 21.2

Do analizy genomów oraz ich funkcji naukowcy wykorzystują bioinformatykę

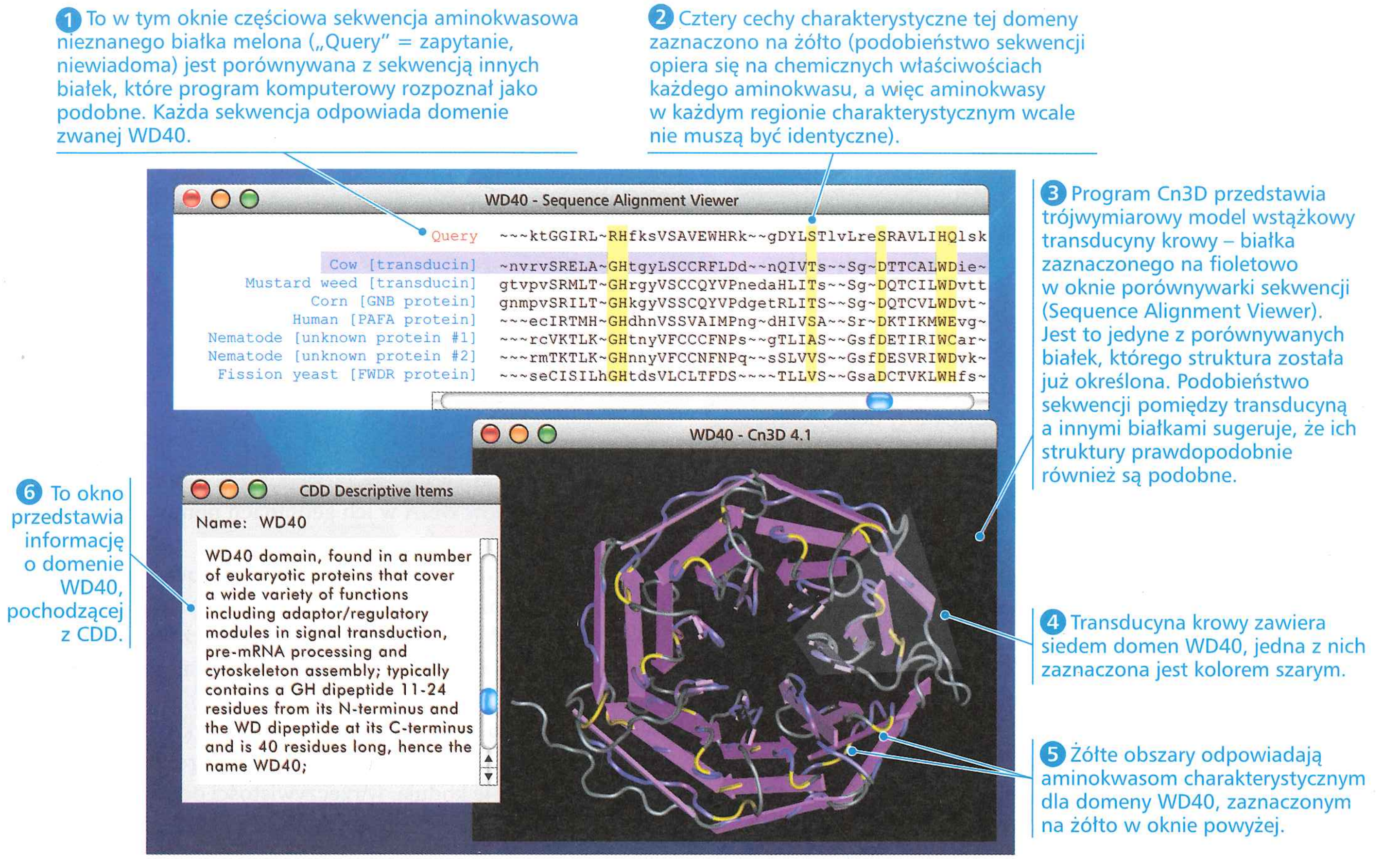
Każde z rozsianych po całym świecie ponad 20 centrów sekwencjonowania, które brały udział w Projekcie Poznania Genomu Człowieka, dzień po dniu dostarczało potężnej ilości sekwencji DNA. Gdy dane te zaczęły się gromadzić, potrzeba było wielu skoordynowanych wysiłków, by utrzymać je pod kontrolą. Dzięki dalekowzroczności naukowców i przedstawicieli rządów zaangażowanych w Projekt Poznania Genomu Człowieka jego cele obejmowały również utworzenie banków danych, inaczej baz danych, a także doskonalenie oprogramowania analitycznego. Bazy danych i programy komputerowe miały zostać następnie scentralizowane i udostępnione za pośrednictwem Internetu. Osiągnięcie tego celu, poprzez udostępnienie zasobów bioinformatycznych naukowcom z całego świata oraz szybkie rozpowszechnianie informacji, doprowadziło do przyspieszenia postępu w analizie sekwencji DNA.

Centralizacja zasobów dla analizy sekwencji genomu

Agencje rządowe wykorzystały swoje możliwości zakładania baz danych i dostarczenia oprogramowania, dzięki którym naukowcy mogli analizować dane pochodzące z sekwencjonowania. Na przykład w Stanach Zjednoczonych w wyniku wspólnego przedsięwzięcia National Library of Medicine oraz National Institutes of Health (NIH) powstało National Center for Biotechnology Information (NCBI), którego zadaniem jest utrzymywanie serwisu internetowego (www.ncbi.nlm.nih.gov) zawierającego rozległe zasoby bioinformatyczne. Na stronie tej znajdują się linki do baz danych, oprogramowania i wyczerpujących informacji o genomie i tematach pokrewnych. Podobne serwisy internetowe są również utrzymywane przez European Molecular Biology Laboratory (EBML) oraz BGI (poprzednio znany jako Beijing Genome Intitute) z Shenzhen w Chinach, trzy centra genomowe, z którymi współpracuje NCBI. Te wielkie, kompleksowe serwisy internetowe są uzupełniane informacjami z innych serwisów, administrowanych przez pojedyncze laboratoria lub niewielkie ich grupy. Mniejsze serwisy często udostępniają bazy danych i oprogramowanie zaprojektowane dla bardziej wyspecjalizowanych celów, takich jak badanie genetycznych i genomowych zmian w jednym, określonym rodzaju nowotworu.

Baza danych NCBI zawierająca sekwencje DNA nosi nazwę GenBank. W lipcu 2013 roku obejmowała ona sekwencje 165 milionów fragmentów genomowego DNA, w sumie 153 miliardy par zasad! GenBank jest stale aktualizowany i szacuje się, że ilość znajdujących się w nim danych podwaja się co 18 miesięcy. Każda sekwencja w tej bazie danych może być odnaleziona i przeanalizowana z wykorzystaniem oprogramowania pochodzącego z serwisu NCBI lub z innego źródła.

Jeden z programów komputerowych dostępnych w serwisie NCBI, zwany BLAST, pozwala odwiedzającym porównać swoją sekwencję DNA z dowolną sekwencją znajdującą się w bazie. Badacz może tu odszukać podobne regiony w innych genach tego samego gatunku lub wśród genów należących do różnych gatunków. Inny program pozwala na porównanie przewidywanej sekwencji aminokwasowej. Kolejny pomaga w przeszukiwaniu sekwencji aminokwasowych pod kątem częściej występujących szeregów aminokwasów (domen), których funkcja jest już znana lub podejrzewana, jednocześnie pokazując ich trójwymiarowy model obok innych związanych z tym informacji (**Rycina 21.3**). W serwisie tym znajdziemy nawet program, który pomaga w porównywaniu zestawu sekwencji, zarówno



▲ **Rycina 21.3 Dostępne w Internecie narzędzia bioinformatyczne.** Serwis internetowy utrzymywany przez National Center for Biotechnology Information (NCBI) umożliwia naukowcom i wszystkim chętnym wgląd w zgromadzone tam sekwencje DNA i białek oraz inne dane. Strona ta zawiera linki do bazy danych struktur białkowych (Conserved Domain Database, CDD), w której możemy znaleźć struktury i informacje o podobnych domenach w spokrewnionych białkach, jak również oprogramowanie komputerowe (Cn3D, „see in 3D" – zobacz to w 3D), przedstawiające trójwymiarowe modele domen, dla których struktura została już określona. Na rycinie zamieszczono niektóre wyniki wyszukiwania regionów białkowych podobnych do sekwencji aminokwasowej białka melona. Domena WD40 jest jedną z najpowszechniej występujących domen w białkach kodowanych przez genom eukariotyczny. W strukturze tych białek często odgrywa ona kluczową rolę w oddziaływaniach molekularnych zachodzących podczas transdukcji sygnału w komórce.

kwasów nukleinowych, jak i polipeptydów, i przedstawieniu ich w postaci drzewa rodowego na podstawie pokrewieństwa (jeden z takich diagramów został przedstawiony na rycinie 21.17).

Dwie instytucje badawcze, Rutgers University i University of California w San Diego, utrzymują ogólnodostępny Protein Data Bank, stanowiący bazę danych ustalonych do tej pory trójwymiarowych struktur białkowych (baza ta dostępna jest pod adresem: www.wwpdb.org). Oglądający może dowolnie obracać te struktury, aby obejrzeć dane białko z każdej strony. W tej książce będziemy spotykać obrazy struktur białkowych uzyskane właśnie z bazy Protein Data Bank.

Badacze mają bezpłatny dostęp do ogromnych zasobów, niezależnie od tego, w którym zakątku świata się znajdują. Zastanówmy się teraz nad tym, jakie pytania naukowcy mogą stawiać na podstawie tych zasobów.

Identyfikacja genów kodujących białka wśród sekwencji DNA

Wykorzystując dostępne sekwencje DNA, genetycy mogą bezpośrednio badać geny, zamiast posługiwać się klasycznymi metodami genetycznymi, które wymagają określenia genotypu na podstawie fenotypu. Jednak to najnowsze podejście niesie ze sobą nowe wyzwanie: za co tak naprawdę odpowiada gen? Rozpatrując długą sekwencję DNA, uzyskaną z bazy danych takiej jak GenBank, naukowcy próbują zidentyfikować wszystkie obecne w tej sekwencji geny kodujące białka i ustalić ich funkcje. Proces ten określany jest jako **adnotacja genu**.

W przeszłości adnotacji genów mozolnie dokonywali pojedynczy naukowcy zainteresowani określonymi genami, obecnie jednak proces ten w dużej mierze został zautomatyzowany. Podstawową metodą jest użycie oprogramowania komputerowego, za pomocą którego możemy przeskanować zgromadzone sekwencje pod kątem transkrypcyjnych i translacyjnych sygnałów start i stop, miejsc splicingu RNA i innych sygnałów charakterystycznych dla genów kodujących białka. Program komputerowy wyszuka również pewne krótkie sekwencje odpowiadające sekwencjom obecnym w znanym mRNA. Tysiące takich sekwencji, zwanych EST (ang. *expressed sequence tags*), zebrano na podstawie sekwencji cDNA i skatalogowano w komputerowych bazach danych. Ten rodzaj analizy pozwala na identyfikację sekwencji, które mogą być wcześniej nieznanymi genami kodującymi białka.

Prawie połowa ludzkich genów została zidentyfikowana, jeszcze zanim rozpoczęto prace przy Projekcie Poznania

Genomu Człowieka. Jednak co z innymi, poprzednio nieznanymi genami wykazanymi dzięki analizie sekwencji DNA? Wskazówki co do ich tożsamości daje porównanie sekwencji genów kandydatów z sekwencjami znanych genów pochodzących z innych organizmów przy wykorzystaniu opisanego wcześniej oprogramowania. Wskutek degeneracji kodu genetycznego sama sekwencja DNA może się różnić bardziej niż sekwencja białka. Tak więc naukowcy interesujący się białkami często porównują przewidywaną przez siebie sekwencję aminokwasową białka z innymi białkami.

Czasami świeżo zidentyfikowana sekwencja pasuje, przynajmniej częściowo, do sekwencji genu lub białka, którego funkcje są dobrze znane. Na przykład badacz zajmujący się szlakiem sygnalizacyjnym u melona będzie podekscytowany odkryciem, że częściowa sekwencja aminokwasowa genu, który właśnie zidentyfikował, odpowiada sekwencjom, które u innych gatunków kodują tak zwaną „domenę WD40" (patrz ryc. 21.3). Domeny WD40 obecne są u wielu eukariontów i pełnią u nich funkcje w szlakach transdukcji sygnału. Z drugiej strony, nowa sekwencja może być podobna do sekwencji znanej już wcześniej, o której funkcjach nadal jednak nic nie wiemy. Kolejną możliwością jest to, że sekwencja jest całkowicie niepodobna do niczego, co poznaliśmy wcześniej. Tak było z prawie jedną trzecią genów *E. coli* po zsekwencjonowaniu jej genomu. Jeśli tak właśnie się dzieje, funkcja białka zazwyczaj zostaje wydedukowana dzięki kombinacji badań biochemicznych i funkcjonalnych. Podejście biochemiczne pozwala określić strukturę trójwymiarową białka, jak również inne jego cechy, takie jak potencjalne miejsca wiązania innych cząsteczek. Badania funkcjonalne zazwyczaj obejmują blokowanie i wyłączanie genu w celu obserwacji, jaki wywrze to wpływ na fenotyp. Zastosowanie RNAi, opisane w zagadnieniu 18.3, jest przykładem technik eksperymentalnych, wykorzystywanych do blokowania funkcji genu.

Zrozumienie genów i ich produktów na poziomie systemów

Imponująca moc obliczeniowa narzędzi bioinformatycznych pozwala na badanie całych grup genów, ich wzajemnych oddziaływań, a także porównywanie genomów różnych gatunków. Genomika jest bogatym źródłem nowych sposobów postrzegania podstawowych zagadnień związanych z organizacją genomu, regulacją ekspresji genów, rozwojem zarodkowym oraz ewolucją.

Kolejne podejście informatyczne o charakterze encyklopedycznym urzeczywistnia trwający projekt badawczy zwany ENCODE (Encyclopedia of DNA Elements), rozpoczęty w roku 2003. Celem tego projektu jest zgromadzenie całej dostępnej wiedzy na temat funkcjonalnie ważnych elementów ludzkiego genomu przy użyciu różnorodnych technik eksperymentalnych. Badacze starają się zidentyfikować geny kodujące białka i niekodujące cząsteczki RNA, a także sekwencje, które regulują ekspresję genów, takie jak wzmacniacze i promotory. Ponadto chcą oni szeroko scharakteryzować modyfikacje DNA i histonów oraz strukturę chromatyny. Druga faza projektu, zakończona w 2012 roku, angażowała ponad 440 naukowców z 32 grup badawczych i miała swoją kulminację wraz z jednoczesną publikacją 30 artykułów opisujących ponad 1600 dużych zbiorów danych. Siłą tego projektu jest to, że dostarcza możliwości porównania ze sobą wyników pochodzących z określonych projektów, co daje o wiele bogatszy obraz całego genomu.

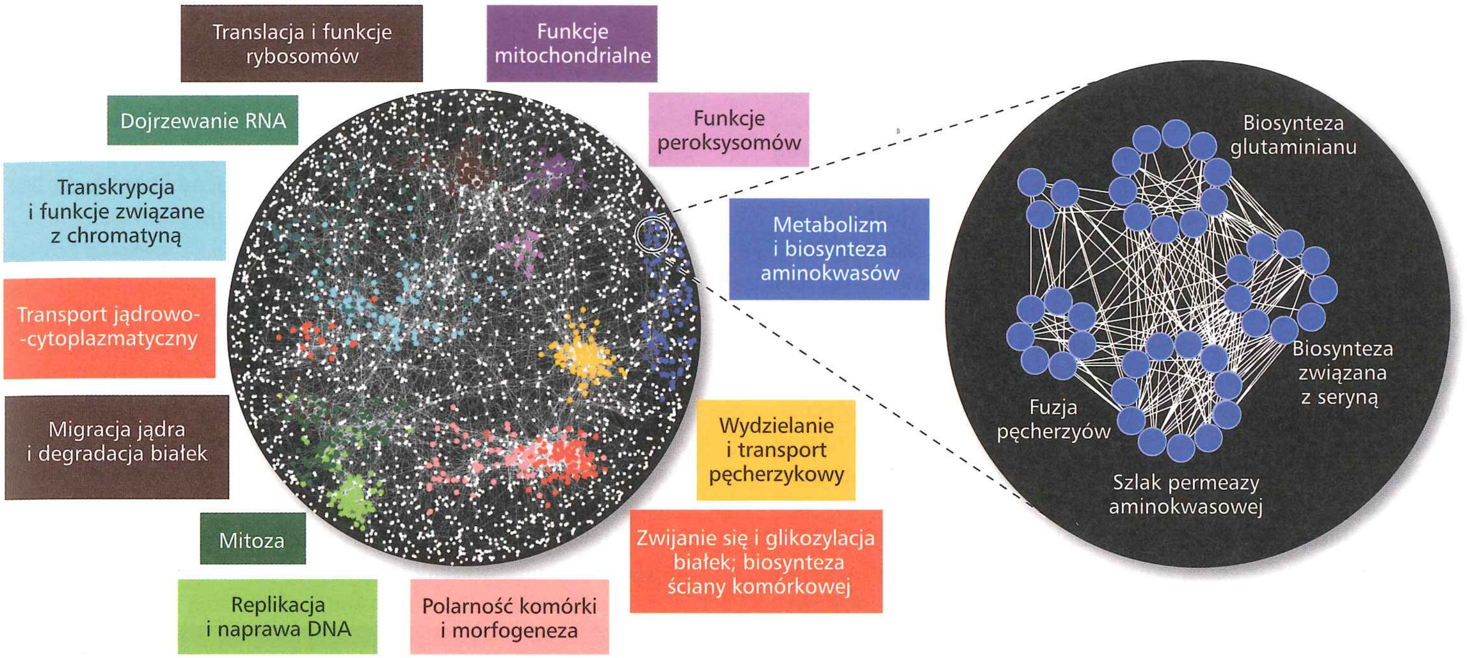
Być może najbardziej uderzającym odkryciem jest to, że około 75% genomu ulega w jakimś momencie transkrypcji przynajmniej w jednym rodzaju badanych komórek, pomimo że białka koduje jedynie nieco mniej niż 2%. Ponadto biochemiczne funkcje przypisano dotąd elementom DNA tworzącym co najmniej 80% genomu. Aby dowiedzieć się więcej o różnego typu elementach funkcjonalnych, w równolegle prowadzonych projektach w podobny sposób poddaje się analizie genomy dwóch organizmów modelowych nicienia glebowego *Caenorhabditis elegans* oraz muszki owocowej *Drosophila melanogaster*. Ponieważ na tych gatunkach mogą być przeprowadzane eksperymenty biochemiczne z wykorzystaniem technologii DNA, oczekuje się, że analiza aktywności potencjalnie funkcjonalnych elementów DNA w ich genomach pomoże też w pracach nad genomem człowieka.

Postęp naukowy wynikający z sekwencjonowania genomów i poddania badaniom olbrzymich zbiorów genów zachęcił naukowców do podjęcia podobnych, systematycznych badań nad zbiorami białek i ich właściwościami (takimi jak poziom ich ekspresji, chemiczne modyfikacje i interakcje), w podejściu zwanym **proteomiką** (proteom to zbiór wszystkich białek, które ulegają ekspresji w komórce lub grupie komórek). To białka, a nie geny, które je kodują, w rzeczywistości odpowiadają za większą część aktywności komórkowej. Dlatego więc musimy badać, kiedy i gdzie w organizmie produkowane są białka, a także jak one oddziałują ze sobą w sieciach, jeżeli chcemy zrozumieć funkcjonowanie komórek i organizmów.

Jak badane są systemy? – przykład

Genomika i proteomika pozwalają biologom podejmować badania nad życiem z coraz szerszej perspektywy. Wykorzystując opisane wcześniej narzędzia, biolodzy zaczęli sporządzać katalogi genów i białek – spisy wszystkich elementów, które uczestniczą w aktywności komórek, tkanek i organizmów. Mając takie katalogi w ręku, badacze przenieśli uwagę z pojedynczych elementów na ich funkcjonalną integrację w systemach biologicznych. Jak pamiętamy, w rozdziale 1 omawialiśmy taką koncepcję, zwaną biologią systemów, dążącą do modelowania dynamicznego zachowania całych systemów biologicznych na podstawie badania oddziaływań pomiędzy elementami danego systemu. Ponieważ w tego typu badaniach generowane są ogromne ilości danych, kluczem do praktycznego zaistnienia biologii systemów jest postęp w technologiach komputerowych i bioinformatyce.

Jednym z głównych zastosowań biologii systemów jest definiowanie układów genów i sieci oddziaływań międzybiałkowych. Żeby móc na przykład zmapować sieć oddziaływań międzybiałkowych u drożdży *Saccharomyces cerevisiae*, badacze wykorzystali wyrafinowane techniki służące do znokautowania (wyłączenia) par genów (pojedynczej pary na raz), tworząc podwójnie zmutowane komórki. Następnie porównywali oni kondycję każdego z podwójnych mutantów (częściowo na podstawie rozmiaru formowanej przez nie kolonii komórek) do przewidywań opartych na kondycji odpowiadających im mutantów pojedynczych. Badacze wnioskowali, że jeśli obserwowana



▲ **Rycina 21.4 Oddziaływania międzybiałkowe w ujęciu biologii systemów.** Ta ogólna mapa oddziaływań międzybiałkowych przedstawia prawdopodobne oddziaływania (linie) pomiędzy blisko 4500 produktów genowych (kropki) u drożdży *Saccharomyces cerevisiae*. Kropki w tym samym kolorze odpowiadają produktom genowym zaangażowanym w jedną z 13 funkcji komórkowych wypisanych wokół mapy i oznaczonych odpowiednim kolorem. Białe kropki odpowiadają białkom, których nie można przyporządkować do żadnej z oznaczonych kolorami funkcji. Powiększony obszar przedstawia dodatkowe szczegóły jednego z regionów mapy, którego produkty genowe (niebieskie kropki) przeprowadzają biosyntezę aminokwasów, ich pobór oraz pełnią powiązane z tym funkcje.

kondycja była zgodna z przewidywaniami, produkty obu takich genów nie oddziaływały ze sobą, jednak jeśli obserwowana kondycja była lepsza lub gorsza niż przewidywana, to produkty genowe oddziaływały ze sobą w komórce. W dalszej kolejności wykorzystali oni oprogramowanie komputerowe do stworzenia modelu graficznego, w którym „mapowano" produkty określonych genów w określonych lokalizacjach na modelu na podstawie podobieństwa ich oddziaływań. Zaowocowało to powstaniem przypominającej sieć „mapy funkcjonalnej" oddziaływań międzybiałkowych przedstawionej na **Rycinie 21.4**. Obróbka wygenerowanej w tym eksperymencie olbrzymiej liczby oddziaływań białko–białko i integracja ich w kompletną mapę wymagała zaangażowania potężnych komputerów, narzędzi matematycznych i specjalnie opracowanego oprogramowania.

Zastosowanie biologii systemów w medycynie

Atlas Genomu Raka (Cancer Genome Atlas) to kolejny przykład zastosowania biologii systemów, w którym wielkie grupy oddziałujących genów i odpowiadające im produkty są analizowane razem. Projekt ten, prowadzony wspólnie przez National Cancer Institute i National Institutes of Health, powstał w celu zrozumienia, w jaki sposób zmiany w systemach biologicznych prowadzą do powstania raka. W trzyletnim projekcie pilotażowym, który prowadzono w latach 2007–2010, analizowane były trzy rodzaje nowotworów – rak płuc, rak jajnika i glejak mózgu – przez porównanie sekwencji genów i schematy ich ekspresji w komórkach rakowych oraz w zdrowych komórkach. W czasie prac nad glejakiem potwierdzono udział w rozwoju choroby kilku podejrzewanych o to genów, a także zidentyfikowano kilka wcześniej nieznanych, co pozwala na wyznaczenie nowych celów dla terapii. Podejście to okazało się tak owocne w przypadku tych trzech rodzajów nowotworów, że zostało rozszerzone na dziesięć innych, wybranych ze względu na częstotliwość występowania u człowieka i śmiertelność.

W miarę jak techniki wysokoprzepustowe stają się szybsze i mniej kosztowne, zwiększa się ich zastosowanie do rozwiązywania problemów nowotworowych. Zamiast sekwencjonowania wyłącznie genów kodujących białka stosuje się sekwencjonowanie całych genomów wielu przypadków guza określonego typu, co pozwala naukowcom odkryć ich wspólne nieprawidłowości chromosomowe, a także wszystkie inne stałe zmiany występujące w tych nieprawidłowych genomach.

Poza sekwencjonowaniem całych genomów również krzemowe lub szklane „chipy", zawierające mikromacierze z większością znanych genów człowieka, są obecnie używane do analizy schematów ekspresji genów u pacjentów chorujących na różne rodzaje raka i inne choroby (**Rycina 21.5**). Wiedza, które geny ulegają nad- lub podekspresji w przypadku określonego nowotworu, może pozwolić lekarzom zaprojektować taką terapię, która jest dostosowana konkretnie do składu genetycznego danego

◀ **Rycina 21.5 Chip mikromacierzowy z genami człowieka.** Maleńkie kropki DNA tworzą sieć na płytce krzemowej, która odpowiada prawie wszystkim genom genomu człowieka. Wykorzystując ten chip, naukowcy mogą analizować schematy ekspresji wszystkich genów człowieka w tym samym czasie.

pacjenta i specyfiki jego nowotoworu. Podejście to zostało wykorzystane do rozpoczęcia prac nad charakteryzacją podrodzajów określonych nowotworów, co umożliwi zastosowanie bardziej wyrafinowanych terapii. Jednym z przykładów jest tutaj rak piersi (patrz ryc. 18.27).

W końcu może dojść do tego, że dokumentacja medyczna będzie obejmować indywidualną sekwencję DNA, rodzaj genetycznego kodu kreskowego, z zaznaczonymi regionami predysponującymi daną osobę do zachorowania na określoną chorobę. Wykorzystanie takich sekwencji w medycynie spersonalizowanej – służącej zapobieganiu chorobom i leczeniu – ma ogromny potencjał (patrz wywiad z Charlesem Rotimim poprzedzający rozdział 13).

Biologia systemów jest bardzo wydajnym sposobem badania właściwości emergentnych na poziomie molekularnym. Przypomnijmy sobie rozdział 1 i to, że zgodnie z koncepcją właściwości emergentnych nowe cechy pojawiają się na każdym kolejnym poziomie biologicznej złożoności, co wynika z aranżacji elementów budulcowych na poziomie podstawowym. Im więcej dowiemy się o aranżacji elementów systemu genetycznego i oddziaływaniach pomiędzy nimi, tym głębsze będzie nasze zrozumienie całego organizmu. W pozostałej części tego rozdziału sprawdzimy, czego dotąd dowiedzieliśmy się dzięki badaniom genetycznym.

PYTANIA KONTROLNE **21.2**

1. Jaką rolę odgrywa Internet w dzisiejszej genomice i proteomice?
2. Wyjaśnij, jaką przewagę ma biologia systemów w badaniach nad rakiem w stosunku do badania każdego genu oddzielnie.
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Dzięki pracom nad pilotażowym projektem ENCODE ustalono, że co najmniej 75% genomu ulega transkrypcji do RNA, co stanowi o wiele większą ilość niż geny odpowiedzialne za kodowanie białek. Przejrzyj zagadnienia 17.3 i 18.3 i zaproponuj kilka funkcji, jakie mogą pełnić te cząsteczki RNA.
4. **STWÓRZ POWIĄZANIA** W zagadnieniu 20.2 omówiliśmy badania asocjacyjne całego genomu. Wyjaśnij, jak w tym rodzaju badań wykorzystuje się koncepcję biologii systemów.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **21.3**

Genomy różnią się rozmiarem, liczbą genów oraz ich zagęszczeniem

W kwietniu 2013 ukończono sekwencjonowanie ponad 4300 genomów, a 9600 kolejnych genomów i 370 metagenomów było w trakcie sekwencjonowania. W grupie genomów zsekwencjonowanych około 4000 stanowiły genomy bakterii, a 186 to były genomy archeowców. Wśród 183 gatunków eukariontów znajdują się kręgowce, bezkręgowce, protisty, grzyby i rośliny. Zgromadzone sekwencje genomowe zawierają ogromne bogactwo informacji, przez które dopiero zaczynamy się przekopywać.

Czego dowiedzieliśmy się dotychczas, porównując genomy, które zostały zsekwencjonowane? W tym podrozdziale scharakteryzujemy rozmiar genomu, liczbę tworzących go genów oraz ich zagęszczenie. Ponieważ charakterystyka ta jest bardzo obszerna, skupimy się tu na ogólnych trendach, od których często zdarzają się wyjątki.

Rozmiar genomu

Porównując trzy domeny (Bacteria, Archaea i Eukarya), możemy zauważyć ogólną różnicę pomiędzy prokariontami i eukariontami (**Tabela 21.1**). Chociaż jest od tego kilka wyjątków, większość genomów bakteryjnych ma od 1 do 6 milionów par zasad (Mpz). Genom *E. coli* ma na przykład 4,6 Mpz. Genomy większości archeowców mieszczą się w rozmiarze typowym dla genomów bakteryjnych (musimy jednak pamiętać, że o wiele mniej ich genomów zsekwencjonowano, co może mieć wpływ

Tabela 21.1 Rozmiar genomów i szacunkowa liczba genów*

Organizm	Rozmiar genomu haploidalnego (Mpz)	Liczba genów	Liczba genów przypadająca na 1 Mpz
Bakterie			
Haemophilus influenzae	1,8	1700	940
Escherichia coli	4,6	4400	950
Archeowce			
Archaeoglobus fulgidus	2,2	2500	1130
Methanosarcina barkeri	4,8	3600	750
Eukarionty			
Saccharomyces cerevisiae (drożdże, grzyby)	12	6300	525
Caenorhabditis elegans (nicień)	100	20 100	200
Arabidopsis thaliana (roślina z rodziny kapustowatych)	120	27 000	225
Daphnia pulex (rozwielitka)	200	31 000	155
Drosophila melanogaster (muszka owocowa)	165	14 000	85
Oryza sativa (ryż)	430	42 000	98
Zea mays (kukurydza)	2300	32 000	14
Ailuropoda melanoleuca (panda wielka)	2400	21 000	9
Homo sapiens (człowiek)	3000	<21 000	7
Paris japonica (czworolist japoński)	149 000	N	N

* Niektóre podane tu wartości zostaną prawdopodobnie zrewidowane w trakcie dalszej analizy genomów. Mpz = milion par zasad, NS = nieokreślony.

na ten obraz). Eukariotyczne genomy zasadniczo są większe. Genom jednokomórkowych drożdży *Saccharomyces cerevisiae* (grzyb) ma około 12 Mpz, podczas gdy genomy większości wielokomórkowych zwierząt i roślin mają wielkość przynajmniej 100 Mpz. Wielkość genomu muszki owocowej wynosi 165 Mpz, a człowieka 3200 Mpz, od 500 do 3000 razy więcej niż typowy genom bakterii.

Oprócz tej podstawowej różnicy pomiędzy prokariontami a eukariontami porównanie rozmiarów genomu wśród eukariontów nie ujawnia żadnej systematycznej relacji pomiędzy rozmiarem genomu i fenotypem organizmu. Przykładowo genom czworolistu japońskiego (*Paris japonica*), składa się ze 149 miliardów par zasad (149 000 Mpz), ponad 50 razy więcej niż genom człowieka. Jeszcze bardziej niesamowita jest jednokomórkowa ameba, *Polychaos dubium*, której genom ma 670 000 Mpz (nie został on jeszcze zsekwencjonowany). W nieco mniejszej skali, przy porównaniu dwóch gatunków owadów, genom pasikonika *Anabrus simplex* okazuje się 11 razy większy od genomu muszki owocowej. Wśród protistów, owadów, płazów i roślin rozpiętość wielkości genomów jest bardzo duża, natomiast mniejsza jest wśród ssaków i gadów.

Liczba genów

Podobne różnice dotyczą liczby genów: bakterie i archeowce na ogół mają mniej genów niż eukarionty. Wolno żyjące bakterie i archeowce mają od 1500 do 7500 genów, natomiast liczba genów u eukariontów waha się od około 5000 u jednokomórkowych grzybów do co najmniej 40 000 dla niektórych eukariontów wielokomórkowych.

Wśród eukariontów liczba genów u różnych gatunków jest często niższa, niż oczekiwalibyśmy, rozważając rozmiar ich genomów. Analizując tabelę 21.1, możemy zauważyć, że genom nicienia *C. elegans* ma wielkość 100 Mpz i zawiera w przybliżeniu 20 000 genów. Dla porównania genom muszki owocowej jest dużo większy (165 Mpz), ale zawiera jedynie dwie trzecie tej liczby genów – tylko 14 000.

Biorąc pod uwagę przykład nieco nam bliższy, widzimy, że genom człowieka ma wielkość 3000 Mpz, czyli przewyższa ponad dziesięć razy łączne genomy muszki owocowej i *C. elegans*. Rozpoczynając Projekt Poznania Genomu Człowieka, na podstawie wielu znanych białek ludzkich biolodzy spodziewali się, że kompletna sekwencja zaowocuje identyfikacją od 50 000 do 100 000 genów. W miarę postępów projektu te szacunkowe dane były kilkakrotnie obniżane, a dzięki omawianemu wcześniej projektowi ENCODE ostatecznie ustalono, że liczba ta wynosi mniej niż 21 000. Ta stosunkowo niska liczba, podobna do liczby genów nicienia *C. elegans*, zaskoczyła biologów, którzy byli przekonani, że genów człowieka jest znacznie więcej.

Jakie cechy genetyczne pozwalają ludziom (i innym kręgowcom) istnieć, mimo że mają niewiele więcej genów niż nicienie? Ważnym czynnikiem jest to, że sekwencje kodujące w genomach kręgowców są „bardzo wydajne" z powodu powszechnego alternatywnego splicingu transkryptów RNA. Przypomnijmy sobie, że proces ten generuje z jednego genu więcej niż tylko jedno funkcjonalne białko (patrz ryc. 18.13). Typowy ludzki gen zawiera około dziesięciu eksonów i ustalono, że 90% lub więcej tych wieloeksonowych genów ulega splicingowi na przynajmniej dwa różne sposoby. W wyniku alternatywnego splicingu niektóre geny ulegają ekspresji na setki sposobów, inne tylko na dwa sposoby. Naukowcy nie skatalogowali jeszcze wszystkich tych różnych form, jest jednak jasne, że liczba różnych białek zakodowanych w ludzkim genomie dalece przewyższa proponowaną liczbę genów.

Dalsze zwiększenie różnorodności polipeptydów może wynikać z modyfikacji posttranslacyjnych, takich jak dzielenie ich na części lub dodawanie grup węglowodanowych w różnych typach komórek lub w różnych stadiach rozwojowych. Również odkrycie miRNA i innych małych regulatorowych cząsteczek RNA wprowadziło do tej mieszaniny nową zmienną (patrz zagadnienie 18.3). Niektórzy naukowcy uważają, że ten kolejny poziom regulacji, jeśli jest obecny, może mieć udział w większej złożoności organizmów przy tej samej liczbie genów.

Zagęszczenie genów i niekodujący DNA

Poza rozmiarem genomu i liczbą genów u różnych gatunków możemy także porównywać zagęszczenie genów – czyli ile genów mieści się w DNA o określonej długości. Kiedy porównujemy genomy bakterii, archeowców i eukariontów, widzimy, że eukarionty mają zasadniczo większe genomy, ale na daną liczbę par zasad przypada mniejsza liczba genów. Człowiek ma w swoim genomie setki lub nawet tysiące razy więcej par zasad niż większość bakterii, o czym już mówiliśmy, ale genów ma jedynie 5 do 15 razy więcej, co prowadzi do tego, że zagęszczenie genów jest u ludzi niższe (patrz tab. 21.1). Nawet u jednokomórkowych eukariontów, takich jak drożdże, na milion par zasad przypada mniej genów niż u bakterii czy archeowców. Wśród genów, które zostały już zsekwencjonowane, ludzie i inne ssaki mają najniższe zagęszczenie genów.

We wszystkich dotychczas badanych genomach bakteryjnych większość DNA składała się z genów kodujących białka, tRNA lub rRNA, a niewielkie ilości pozostałej części DNA zawierały głównie nieulegające transkrypcji sekwencje regulatorowe, takie jak promotory. Sekwencja nukleotydów wzdłuż kodującego białko genu bakteryjnego przebiega od początku do końca bez żadnych przerw w postaci sekwencji niekodujących (intronów). Inaczej jest w genomach eukariotycznych, w których większość DNA ani nie koduje białek, ani nie ulega transkrypcji w znane, funkcjonalne cząsteczki RNA, a w jego skład wchodzą bardziej złożone sekwencje regulatorowe. W rzeczywistości ludzie mają 10 000 razy więcej niekodującego DNA niż bakterie. U wielokomórkowych eukariontów część tego DNA ma postać intronów znajdujących się w genach. Faktem jest, że to introny właśnie odpowiadają w dużej części za różnicę w średniej odległości pomiędzy genami u człowieka (27 000 par zasad) i u bakterii (1000 par zasad).

Poza intronami u wielokomórkowych eukariontów ogromne ilości niekodującego DNA znajdują się również pomiędzy genami. W następnym podrozdziale omówimy bliżej skład i organizację tych wielkich fragmentów ludzkiego genomu.

PYTANIA KONTROLNE 21.3

1. Według najdokładniejszych aktualnych obliczeń genom człowieka zawiera około 21 000 genów. Znane są jednak dowody, że komórki człowieka produkują więcej niż 21 000 polipeptydów. Jaki proces może wyjaśnić tę rozbieżność?
2. Liczba zsekwencjonowanych genomów jest na bieżąco uaktualniana. Wejdź na stronę www.genomesonline.org, aby poznać aktualną liczbę skompletowanych genomów w każdej z domen, a także liczbę genomów, których sekwencjonowanie trwa. *Podpowiedź*: Kliknij w odnośniki „Complete Projects" (ang. „projekty ukończone") i „Incomplete Projects" (ang. „projekty nieukończone"), w celu znalezienia aktualnie prowadzonych prac kliknij odnośnik „In progress" (ang. „w toku").
3. **A CO JEŚLI?** Jaki proces ewolucyjny może odpowiadać za to, że genomy prokariontów są mniejsze niż eukariontów?

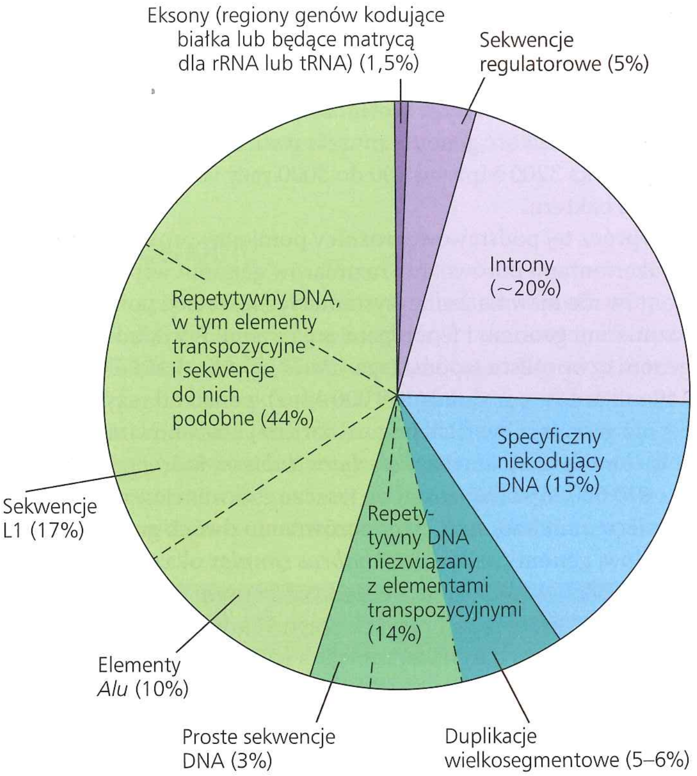
Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 21.4

Wielokomórkowe eukarionty mają zdecydowanie więcej niekodującego DNA oraz liczne rodziny wielogenowe

Przez większą część tego rozdziału, i w gruncie rzeczy całej tej części książki, zajmujemy się genami, które kodują białka. A przecież kodujące regiony tych genów, a także genów dla produktów RNA, takich jak rRNA, tRNA czy miRNA, składają się jedynie na niewielką część genomów u większości wielokomórkowych eukariontów. Od momentu zakończenia sekwencjonowania ludzkiego genomu stało się jasne, że jedynie maleńka jego część – 1,5% – koduje białka lub ulega transkrypcji do rRNA lub tRNA. **Rycina 21.6** przedstawia pozostałe 98,5%. Powiązane z genami sekwencje regulatorowe i introny zajmują odpowiednio po 5% i 20% ludzkiego genomu; reszta, zlokalizowana pomiędzy funkcjonalnymi genami, obejmuje specyficzny, niekodujący DNA, taki jak fragmenty genów i **pseudogeny**, wcześniejsze geny, które przez długotrwałą akumulację mutacji stały się niefunkcjonalne. (Geny kodujące małe niekodujące cząsteczki RNA procentowo stanowią drobny wycinek genomu, w którym są rozrzucone pomiędzy stanowiącymi 20% intronami i stanowiącym 15% unikatowym niekodującym DNA). Większość międzygenowego DNA stanowi jednakże **repetytywny DNA**, który składa się z sekwencji występujących w genomie w postaci bardzo licznych kopii. Co jest nieco zaskakujące, około trzech czwartych tego repetytywnego DNA (44% całego ludzkiego genomu) składa się z jednostek zwanych elementami transpozycyjnymi i powiązanych z nimi sekwencji.

Lwią część genomów eukariotycznych zajmują sekwencje DNA, które ani nie kodują białek, ani nie ulegają transkrypcji do znanych cząsteczek RNA. W przeszłości taki niekodujący DNA był często opisywany jako „śmieciowy DNA". Obecnie mamy coraz więcej dowodów przemawiających za tym, że ten DNA pełni jednak w komórce ważne funkcje. Jednakże porównania genomowe przeprowadzone w ciągu ostatnich dziesięciu lat ujawniły, że ten DNA jest obecny w różnych genomach przez wiele setek pokoleń. Na przykład porównanie genomów ludzi,

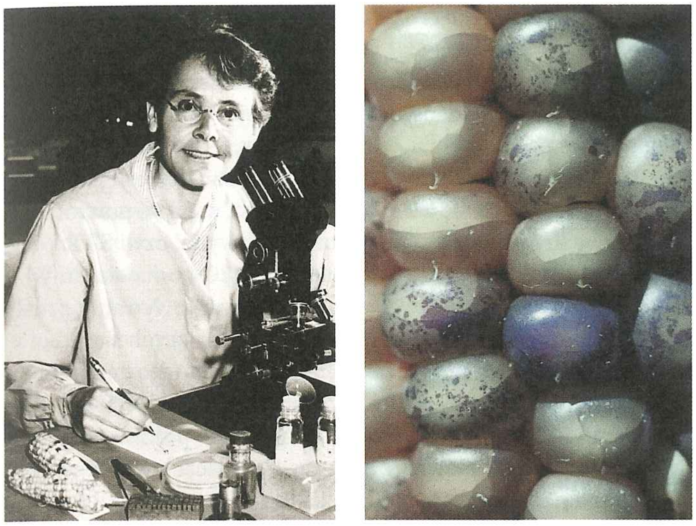


▲ **Rycina 21.6 Rodzaje sekwencji DNA w genomie człowieka.** Sekwencje genowe kodujące białka lub ulegające transkrypcji do cząsteczek rRNA lub tRNA stanowią tylko 1,5% ludzkiego genomu (kolor ciemnofioletowy na wykresie kołowym), natomiast introny i powiązane z genami sekwencje regulatorowe (kolor jasnofioletowy) to około 25%. Ogromna większość ludzkiego genomu nie koduje białek ani nie daje początku znanym rodzajom RNA, a większość z nich stanowi repetytywny DNA (ciemno- i jasnozielony). Ponieważ repetytywny DNA jest najtrudniejszy do zsekwencjonowania i analizy, klasyfikacja niektórych jego części jest orientacyjna i podane wielkości procentowe mogą się nieco zmieniać w miarę postępu badań.

szczurów i myszy ujawniło obecność prawie 500 regionów niekodującego DNA, które u wszystkich tych gatunków są identyczne. Jest to wyższy poziom konserwatywności sekwencji niż ten, który u tych samych gatunków znamy z regionów kodujących białka, co dobitnie przemawia za tym, że regiony niekodujące pełnią ważną rolę. Omówione wcześniej wyniki projektu ENCODE mocno podkreślają kluczową rolę odgrywaną w komórce przez ten niekodujący DNA. Na kolejnych kilku stronach będziemy się zastanawiać, w jaki sposób zorganizowane są geny i niekodujące sekwencje DNA wewnątrz genomu wielokomórkowych eukariontów, jako główny przykład wykorzystując genom człowieka. Organizacja genomu mówi nam wiele o tym, jak genomy ewoluowały i w dalszym ciągu ewoluują, co omówimy w zagadnieniu 21.5.

Elementy transpozycyjne i sekwencje do nich podobne

Zarówno prokarionty, jak i eukarionty mają odcinki DNA, które mogą się przemieszczać wewnątrz genomu z jednej lokalizacji do drugiej. Odcinki te nazywamy genetycznymi elementami transpozycyjnymi lub po prostu **elementami transpozycyjnymi**. Podczas procesu transpozycji elementy



▲ **Rycina 21.7 Wpływ elementów transpozycyjnych na kolor ziaren kukurydzy.** Barbara McClintock jako pierwsza wysunęła koncepcję ruchomych elementów genetycznych na podstawie obserwacji zmienności koloru ziaren kukurydzy.

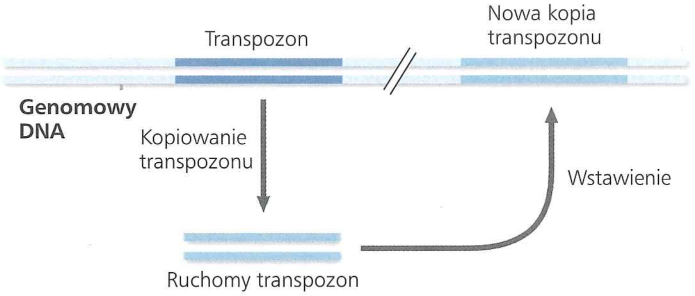
transpozycyjne przemieszczają się z jednego miejsca w DNA komórki do innego miejsca docelowego w procesie, który jest rodzajem rekombinacji. Elementy transpozycyjne są czasami nazywane „skaczącymi genami", jednak sformułowanie to jest błędne, ponieważ one nigdy nie oddzielają się całkowicie od komórkowego DNA (oryginalne i nowe miejsca w DNA przybliżają się do siebie w wyniku działania enzymów i innych białek wiążących DNA).

Pierwszych dowodów na istnienie wędrujących fragmentów DNA dostarczyła amerykańska genetyk Barbara McClintock dzięki badaniom genetycznym nad kukurydzą, które prowadziła w latach czterdziestych i pięćdziesiątych XX wieku (**Rycina 21.7**). Śledząc osobniki kukurydzy przez wiele pokoleń, McClintock zidentyfikowała zmiany w kolorze ziaren, które miały sens jedynie wtedy, kiedy zakładała ona istnienie elementów genetycznych, które przemieszczały się z innych lokalizacji genomowych do genów kodujących kolor ziaren, przerywając ich ciągłość tak, że zmieniał się kolor nasion. Odkrycie McClintock zostało przyjęte bardzo sceptycznie i właściwie zostało wówczas pominięte. Jej staranna praca i wnikliwe pomysły zostały ostatecznie zweryfikowane wiele lat później, gdy elementy transpozycyjne znaleziono u bakterii. W roku 1983, w wieku 81 lat, McClintock otrzymała za swoje pionierskie badania Nagrodę Nobla.

Przemieszczanie się transpozonów i retrotranspozonów

Istnieją dwa rodzaje eukariotycznych elementów transpozycyjnych. Pierwszym z nich są **transpozony**, które przemieszczają się w samym DNA. Mogą się one przemieszczać zgodnie z mechanizmem „wytnij-i-wklej", w którym dany element zostaje usunięty z pierwotnego miejsca, albo „kopiuj-i-wklej", w którym przemieszcza się wyłącznie utworzona wcześniej kopia (**Rycina 21.8**). Oba mechanizmy wymagają enzymu zwanego t r a n s p o z a z ą, która zazwyczaj jest kodowana przez sam transpozon.

Większość elementów transpozycyjnych w genomach eukariotycznych stanowi drugi ich rodzaj, **retrotranspozony**. Przemieszczają się one za pośrednictwem RNA, który jest



© Pearson Education, Inc.

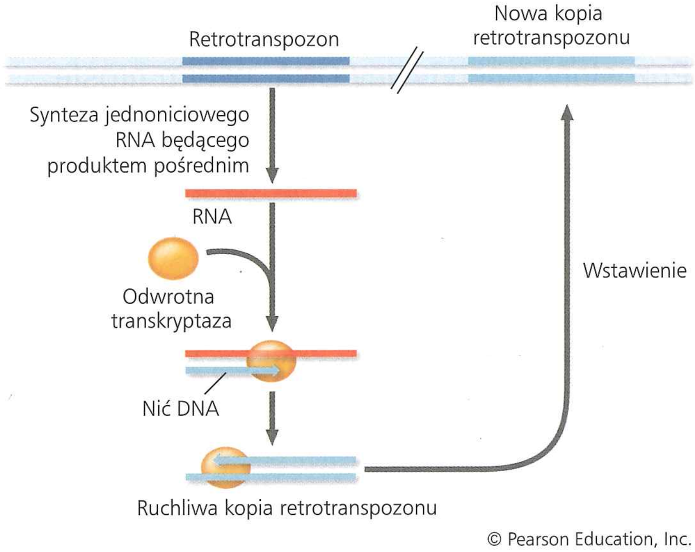
▲ **Rycina 21.8 Przemieszczanie się transpozonów.** Przemieszczanie się transpozonów według mechanizmu „kopiuj-i-wklej" (pokazanego tutaj) lub „wytnij-i-wklej" obejmującego utworzenie dwuniciowej pośredniej cząsteczki DNA, która zostaje później wstawiona do genomu.

? *Jak mogłaby się różnić ta rycina, gdyby przedstawiała mechanizm „wytnij-i-wklej"?*

transkryptem retrotranspozonowego DNA. Podczas transpozycji dochodzi do transkrypcji retrotranspozonu do pośredniej cząsteczki RNA (**Rycina 21.9**). Przed jego wstawieniem w nowe miejsce pośrednia cząsteczka RNA jest najpierw przekształcana z powrotem na DNA, dzięki aktywności odwrotnej transkryptazy, enzymu kodowanego przez sam retrotranspozon. Odwrotna transkryptaza może być też obecna w komórkach niezakażonych retrowirusami, które omawialiśmy w zagadnieniu 19.2. W rzeczywistości mogły one wyewoluować z retrotranspozonów. Na koniec inny z enzymów komórkowych katalizuje wstawienie tak powstałego DNA w nowe miejsce.

Sekwencje spokrewnione z elementami transpozycyjnymi

W genomach eukariotycznych pozostają rozproszone liczne kopie elementów transpozycyjnych i spokrewnionych z nimi sekwencji. Pojedyncza jednostka liczy od kilkuset do wielu tysięcy par zasad, a jej rozproszone „kopie" są podobne do



© Pearson Education, Inc.

▲ **Rycina 21.9 Przemieszczanie się retrotranspozonów.** Przemieszczanie się retrotranspozonów rozpoczyna się od utworzenia jednoniciowej pośredniej cząsteczki RNA. Pozostałe etapy są zasadniczo identyczne z częścią cyklu replikacyjnego retrowirusa (patrz ryc. 19.8).

siebie, ale zazwyczaj nie identyczne. Niektóre z tych elementów transpozycyjnych mogą się przemieszczać, a enzymy niezbędne w tym ruchu mogą być zakodowane w dowolnym elemencie transpozycyjnym, włącznie z tym, który się w danej chwili przemieszcza. Inaczej zachowują się sekwencje do nich podobne, które całkowicie utraciły zdolność do ruchu. Elementy transpozycyjne i sekwencje z nimi spokrewnione mają 25–50% udziału w genomach większości ssaków (patrz ryc. 21.6), a w genomach płazów i wielu roślin nawet więcej. Tak naprawdę bardzo duży rozmiar niektórych genomów roślinnych jest spowodowany nie dodatkowymi genami, ale dodatkowymi elementami transpozycyjnymi. Na przykład sekwencje tego typu stanowią do 85% genomu kukurydzy.

U ludzi i innych naczelnych duża część DNA spokrewnionego z elementami transpozycyjnymi zawiera rodzinę sekwencji zwanych elementami *Alu*. Sekwencje te stanowią w przybliżeniu 10% ludzkiego genomu. Elementy *Alu* mają długość około 300 nukleotydów, a więc są znacznie krótsze niż większość funkcjonalnych elementów transpozycyjnych, nie kodują też żadnego białka. Jednakże liczne elementy *Alu* ulegają transkrypcji do RNA i przynajmniej część z tych cząsteczek RNA zdaje się pomagać w regulacji ekspresji genów.

Nawet większy udział procentowy (17%) w ludzkim genomie mają retrotranspozony zwane *LINE-1* lub *L1*. Sekwencje te są o wiele dłuższe niż elementy *Alu* – mają około 6500 par zasad – i przejawiają niską częstotliwość transpozycji. Co może oznaczać taka niska częstotliwość? Naukowcy pracujący na szczurach odkryli jednak, że retrotranspozony *L1* są bardziej aktywne w komórkach rozwijającego się mózgu. Sugerują oni, że retrotranspozony *L1* mogą powodować różnicowanie w rozwijających się neuronach, biorąc udział w powstawaniu wielkiej różnorodności rodzajów komórek nerwowych (patrz zagadnienie 48.1).

Chociaż wiele elementów transpozycyjnych koduje białka, to białka te nie pełnią normalnych funkcji komórkowych. Co za tym idzie, elementy transpozycyjne są często zaliczane do kategorii „niekodującego" DNA, razem z innymi sekwencjami repetytywnymi.

Pozostały repetytywny DNA, w tym proste sekwencje DNA

Repetytywny DNA, który nie jest powiązany z elementami transpozycyjnymi, prawdopodobnie powstaje wskutek błędów w trakcie replikacji lub rekombinacji DNA. Taki DNA stanowi około 15% ludzkiego genomu (patrz ryc. 21.6). Około jednej trzeciej z tego (5–6% ludzkiego genomu) tworzą duplikacje długich odcinków DNA, których pojedyncza jednostka ma długość od 10 000 do 300 000 par zasad. Wydaje się, że te wielkie segmenty są kopiowane z jednej lokalizacji chromosomowej do innej, położonej na tym samym lub innym chromosomie i prawdopodobnie obejmują niektóre geny funkcjonalne.

W przeciwieństwie do rozproszonych kopii długich sekwencji, **proste sekwencje DNA** składają się z wielu kopii tandemowo powtórzonych krótkich sekwencji, tak jak na poniższym przykładzie (pokazującym tylko jedną z nici DNA):

...GTTACGTTACGTTACGTTACGTTACGTTACGTTAC...

W tym przypadku powtarzająca się jednostka (GTTAC) składa się z pięciu nukleotydów. Powtarzające się jednostki mogą zawierać nawet do 500 nukleotydów, jednak często mają ich mniej niż 15, jak w przytoczonym przykładzie. Jeśli pojedyncza jednostka składa się z 2–5 nukleotydów, seria jej powtórzeń nosi nazwę **krótkich powtórzeń tandemowych**, czyli **STR** (ang. *short tandem repeat*). W zagadnieniu 20.4 omawialiśmy wykorzystanie analizy sekwencji STR w przygotowywaniu profili genetycznych. Liczba kopii takich powtarzających się jednostek może się różnić w różnych miejscach danego genomu. W danym miejscu może występować nawet kilkaset tysięcy powtórzeń jednostki GTTAC, a w innym tylko połowa tej liczby. Analizę STR przeprowadza się w miejscach wybranych ze względu na stosunkowo niewielką liczbę powtórzeń. Liczba powtórzeń może się różnić pomiędzy poszczególnymi osobami, a ponieważ ludzie są diploidalni, każdy z nas ma w danym miejscu dwa allele, które mogą się różnić. To zróżnicowanie skutkuje powstaniem zmienności mającej odzwierciedlenie w profilach genetycznych, które stanowią rezultat analizy STR. Ogółem proste sekwencje DNA tworzą do 3% ludzkiego genomu.

Większość genomowych prostych sekwencji DNA jest ulokowana na chromosomowych telomerach i centromerach, co sugeruje, że ten DNA odgrywa w chromosomach rolę strukturalną. DNA w centromerach jest niezbędny do rozdziału chromatyd w trakcie podziału komórki (patrz zagadnienie 12.2). Centromerowy DNA, wraz ze zlokalizowanymi w różnych miejscach prostymi sekwencjami DNA, może również pomagać w organizacji chromatyny wewnątrz jądra interfazowego. Proste sekwencje DNA zlokalizowane na telomerach, na końcach chromosomów, chronią przed utratą genów w miarę skracania się DNA po każdej rundzie replikacji (patrz zagadnienie 16.2). Telomerowy DNA wiąże również białka, które zabezpieczają końce chromosomów przed degradacją oraz przed łączeniem się z innymi chromosomami.

Krótkie repetytywne sekwencje DNA, takie jak te opisane powyżej, są wyzwaniem dla sekwencjonowania całych genomów metodą „shotgun", ponieważ obecność licznych krótkich powtórzeń utrudnia komputerom precyzyjne składanie w jedną sekwencję poszczególnych fragmentów. Regiony z prostymi sekwencjami DNA odpowiadają za dużą część niepewności obecnej przy szacowaniu rozmiarów całych genomów.

Geny i rodziny wielogenowe

Omówienie różnych rodzajów sekwencji DNA w genomie eukariotycznym zakończymy bliższym spojrzeniem na geny. Przypomnijmy sobie, że sekwencje DNA, które kodują białka albo dają początek tRNA lub rRNA, tworzą jedynie 1,5% ludzkiego genomu (patrz ryc. 21.6). Jeśli weźmiemy pod uwagę introny i sekwencje regulatorowe powiązane z genami, całkowita ilość DNA związanego z genami – kodującego i niekodującego – wyniesie około 25% całości ludzkiego genomu. Innymi słowy, 6% (1,5% z 25%) długości przeciętnego genu jest reprezentowane w końcowym jego produkcie.

Podobnie jak geny bakterii, wiele genów eukariontów występuje pod postacią niepowtarzalnych sekwencji tylko w jednej kopii na cały haploidalny zestaw chromosomów. Jednak w genomie człowieka, a także w genomach wielu innych zwierząt i roślin, takie samotne geny tworzą mniej niż połowę całego DNA, który ulega transkrypcji. Reszta tworzy **rodziny wielogenowe**, stanowiące zestawy dwóch lub większej liczby identycznych lub bardzo podobnych do siebie genów.

W rodzinach wielogenowych, które obejmują identyczne sekwencje DNA, są one zazwyczaj zgrupowane tandemowo i, z jednym bardzo ważnym wyjątkiem białek histonowych, ich produktem finalnym jest RNA. Przykładem jest rodzina identycznych sekwencji DNA, które stanowią geny dla trzech największych cząsteczek rRNA (**Rycina 21.10a**). Te cząsteczki rRNA ulegają transkrypcji jako pojedyncza jednostka transkrypcyjna powtórzona tandemowo setki albo tysiące razy w jednej wielkiej grupie lub w kilku grupach w genomach wielokomórkowych eukariontów. Tak wiele kopii tej jednostki transkrypcyjnej dla rRNA pomaga komórkom w szybkiej produkcji milionów rybosomów potrzebnych do aktywnej syntezy białek. Pierwotny transkrypt zostaje pocięty w celu uzyskania trzech cząsteczek rRNA. Następnie, razem z białkami i innym rodzajem rRNA (5S rRNA), tworzą one podjednostki rybosomowe.

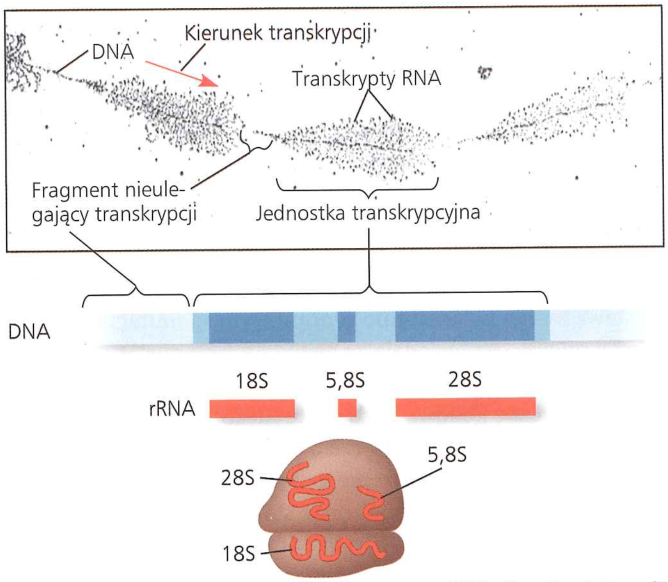
Klasycznym przykładem wielogenowych rodzin nieidentycznych genów są dwie spokrewnione rodziny genów kodujących globiny, grupę białek obejmującą podjednostki polipeptydowe α i β hemoglobiny. Jedna z tych rodzin, zlokalizowana u ludzi na chromosomie 16, koduje różne formy α-globiny. Druga, na chromosomie 11, koduje formy β-globiny (**Rycina 21.10b**). Odmienne formy każdej podjednostki globinowej ulegają ekspresji w różnych okresach rozwoju, co zwiększa efektywność hemoglobiny w środowisku zmieniającym się w trakcie rozwoju zwierzęcia. Na przykład u ludzi zarodkowe i płodowe formy hemoglobiny mają wyższe powinowactwo z tlenem niż formy dorosłe; zapewnia to przepływ odpowiedniej ilości tlenu od matki do płodu. W zgrupowaniach genów z rodziny globin odnaleziono także kilka pseudogenów. Ewolucja tych dwóch rodzin genów kodujących globiny będzie omówiona w zagadnieniu 21.5.

Organizacja genów w rodziny genowe pozwoliła biologom spojrzeć na ewolucję genomów. Niektóre procesy prowadzące do ukształtowania genomów u różnych gatunków w czasie ewolucji omówimy w następnym podrozdziale.

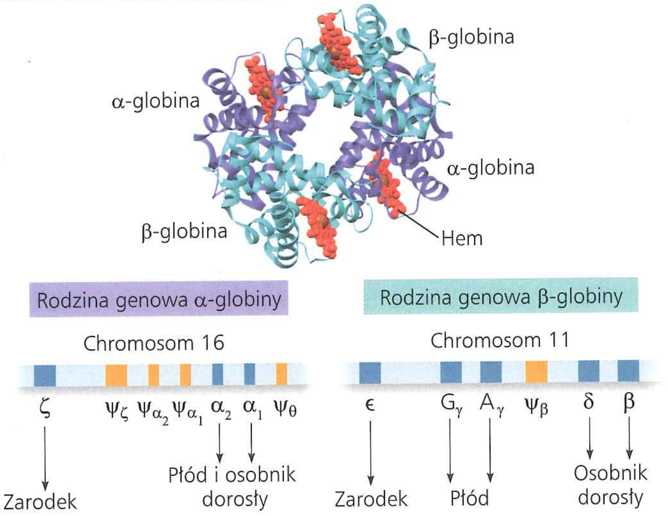
PYTANIA KONTROLNE 21.4

1. Omów cechy genomów ssaków, które powodują, że są one większe niż genomy prokariontów.
2. Który(-e) z trzech mechanizmów opisanych na rycinach 21.8 i 21.9 skutkuje(-ą) pozostawieniem jednej kopii w miejscu pierwotnym i pojawieniem się drugiej w nowej lokalizacji?
3. Omów różnice w organizacji rodziny genowej rRNA i rodzin genowych globiny. Dla każdej z nich wyjaśnij, jakie korzyści czerpie organizm z istnienia rodzin genów.
4. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Przypisz każdy odcinek DNA na górze ryciny 18.8 do odpowiedniego sektora wykresu kołowego z ryciny 21.6.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.



a. Część rodziny genowej rybosomowego RNA. Na mikrofotografii TEM pokazano trzy z setek kopii jednostek transkrypcyjnych rRNA. Każde „piórko" odpowiada pojedynczej jednostce transkrypcyjnej, na której aktywnych jest około 100 cząsteczek polimerazy RNA (ciemne kropki na nici DNA), poruszającej się ze strony lewej na prawo (czerwona strzałka). Rosnące transkrypty RNA odchodzą od DNA. Na rysunku poniżej mikrofotografii TEM przedstawiono pojedynczą jednostkę transkrypcyjną. Obejmuje ona geny dla trzech rodzajów rRNA (kolor ciemnoniebieski), sąsiadujące z regionami, które ulegają transkrypcji, ale potem są wycinane (kolor jasnoniebieski). Po obróbce pojedyncza jednostka transkrypcyjna daje po jednej cząsteczce każdego z trzech rodzajów cząsteczek rRNA – głównego składnika budowy rybosomu.



b. Rodziny genowe ludzkich genów α i β-globiny. Hemoglobina składa się z dwóch podjednostek polipeptydowych α-globiny i dwóch β-globiny. Geny kodujące α- i β-globiny (kolor ciemnoniebieski) tworzą dwie rodziny, zorganizowane w przedstawiony tu sposób. W każdej rodzinie funkcjonalne geny są od siebie oddzielone niekodującym DNA (kolor jasnoniebieski), w którego skład wchodzą również pseudogeny (ψ, kolor złoty), niefunkcjonalne wersje funkcjonalnych genów. Geny i pseudogeny są oznaczane literami alfabetu greckiego.

▲ **Rycina 21.10 Rodziny genowe**

? *Jak mógłbyś określić kierunek transkrypcji na rysunku a., gdyby nie został on wskazany za pomocą czerwonej strzałki?*

ZAGADNIENIE 21.5

Duplikacje, rearanżacje oraz mutacje DNA uczestniczą w ewolucji genomów

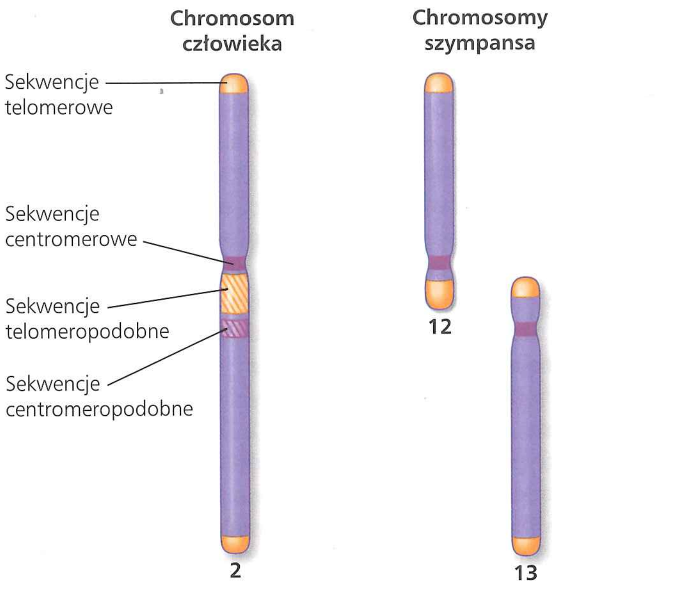
EWOLUCJA Teraz, gdy już omówiliśmy skład genomu na przykładzie genomu ludzkiego, zobaczmy, czy możemy się z niego dowiedzieć czegoś o tym, jak zachodziła jego ewolucja. Podstawą zmian na poziomie genomowym są mutacje, które w dużej mierze odpowiadają za ewolucję genomu. Wydaje się prawdopodobne, że najwcześniejsze formy życia miały tylko minimalną liczbę genów – jedynie te niezbędne do przeżycia i reprodukcji. Jeśli tak było w rzeczywistości, jednym z aspektów ewolucji musi być powiększenie genomu i pojawienie się dodatkowego materiału genetycznego stanowiącego surowiec dla zróżnicowania genów. W tym podrozdziale najpierw opiszemy, jak mogą powstawać dodatkowe kopie całego genomu lub jego części, a następnie zastanowimy się nad procesami późniejszymi, które mogą prowadzić do ewolucji białek (lub produktów RNA) z lekko odmiennymi lub całkowicie nowymi funkcjami.

Duplikacja całych zestawów chromosomów

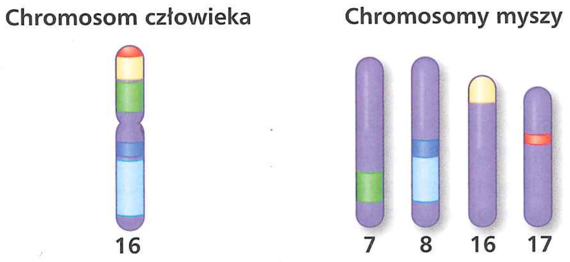
Nieprawidłowe zdarzenie podczas mejozy może skutkować powstaniem jednego lub kilku dodatkowych zestawów chromosomów, co prowadzi do stanu zwanego poliploidalnością. Chociaż takie zdarzenia najczęściej bywają letalne, w rzadkich przypadkach mogą one spowodować ewolucję genów. W organizmie poliploidalnym jeden zestaw genów może zapewnić wszystkie niezbędne funkcje organizmu. Geny występujące w jednym dodatkowym zestawie lub w kilku mogą się różnicować w wyniku akumulacji mutacji. Ten typ zmienności może przetrwać, jeśli przenoszący je organizm jest w stanie przeżyć i bierze udział w rozmnażaniu. Dopóty, dopóki chociażby jedna kopia istotnego genu ulega ekspresji, dywergencja innej kopii może prowadzić do powstania białka, które będzie działać w nowy sposób, zmieniając przez to fenotyp organizmu. Efektem tego nagromadzenia mutacji mogą być odgałęzienia prowadzące do utworzenia nowych gatunków. Podczas gdy poliploidalność jest rzadka u zwierząt, u roślin, szczególnie u roślin kwiatowych, jest ona względnie częsta. Niektórzy botanicy szacują, że nie mniej niż 80% żyjących dzisiaj gatunków roślin wykazuje dowody na poliploidalność, która występowała wśród ich przodków. Więcej o tym, w jaki sposób poliploidalność prowadzi do specjacji u roślin, dowiemy się w zagadnieniu 24.2.

Zmiany w strukturze chromosomu

Wraz z obecną eksplozją informacji na temat sekwencji genomowych możliwe stały się szczegółowe porównania organizacji chromosomowej u wielu różnych gatunków. Informacja ta pozwala nam wnioskować o procesach ewolucyjnych, które kształtują chromosomy i które mogą być siłą napędową specjacji. Naukowcy od dawna wiedzieli, że w którymś momencie, w ciągu minionych 6 milionów lat, kiedy przodkowie ludzi i szympansów rozeszli się jako odrębne gatunki, w linii ludzkiej doszło do fuzji dwóch chromosomów, co doprowadziło do powstania odmiennej liczby haploidalnej u człowieka ($n = 23$) i u szympansa ($n = 24$). Wzory prążkowania w wybarwionych chromosomach sugerują, że wcześniejsze wersje dzisiejszych szympansich chromosomów 12 i 13 uległy fuzji i na koniec uformowały chromosom 2 u jednego z przodków linii ludzkiej. Sekwencjonowanie i analiza chromosomu 2 w ramach Projektu Poznania Genomu Człowieka dostarczyły bardzo silnych dowodów wspierających opisany przez nas model (**Rycina 21.11**).



▲ **Rycina 21.11 Chromosomy człowieka i szympansa.** Pozycje zajmowane przez sekwencje telomero- i centromeropodobne na ludzkim chromosomie 2 (po lewej) pasują do pozycji telomerów na szympansich chromosomach 12 i 13 oraz centromeru szympansiego chromosomu 13 (po prawej). Sugeruje to, że u przodka człowieka doszło do fuzji chromosomów 12 i 13, które w końcu uformowały ludzki chromosom 2. Centromer pochodzący z chromosomu 12 naszego przodka pozostał funkcjonalny na ludzkim chromosomie 2, podczas gdy centromer z chromosomu 13 utracił swoją funkcję.



▲ **Rycina 21.12 Chromosomy człowieka i myszy.** Tutaj możemy zobaczyć, że sekwencje DNA bardzo podobne do dużych fragmentów ludzkiego chromosomu 16 (obszary kolorowe na schemacie) zostały znalezione również na mysich chromosomach 7, 8, 16 i 17. Odkrycie to sugeruje, że sekwencje DNA każdego z tych fragmentów pozostają razem w liniach ludzkiej i mysiej od czasu, kiedy oddzieliły się od wspólnego przodka.

W innym badaniu o szerszym zakresie naukowcy porównywali sekwencje DNA każdego ludzkiego chromosomu z sekwencją całego genomu myszy (**Rycina 21.12**). W jednej z części badań stwierdzono, że duże grupy genów na ludzkim chromosomie 16 można również znaleźć na czterech chromosomach myszy, co wskazuje na to, że począwszy od wspólnego przodka, podczas ich dywergentnej ewolucji, geny w każdej z tych grup pozostawały razem zarówno w linii mysiej, jak i ludzkiej.

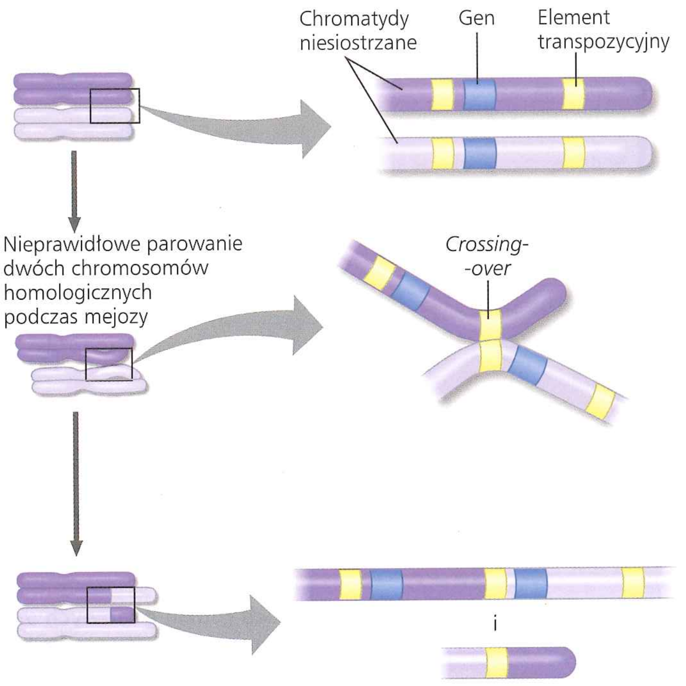
Taka sama analiza porównawcza pomiędzy chromosomami człowieka, myszy i sześciu innych gatunków ssaków pozwoliła naukowcom zrekonstruować historię ewolucyjną reorganizacji chromosomów u tych ośmiu gatunków. Znaleźli oni wiele duplikacji i inwersji dużych fragmentów chromosomów, co było wynikiem błędów podczas rekombinacji mejotycznej, w której doszło do pęknięcia DNA i nieprawidłowego jego połączenia. Jak się wydaje, tempo tych zmian zwiększyło się około 100 milionów lat temu, mniej więcej 35 milionów lat przed wyginięciem dinozaurów, a liczba gatunków ssaków nagle wzrosła. Ten pozorny zbieg okoliczności jest interesujący, ponieważ takie reorganizacje chromosomów zdają się uczestniczyć w tworzeniu nowych gatunków. Chociaż dwa osobniki o odmiennej organizacji chromosomu mogą nadal krzyżować się i produkować potomstwo, to będzie ono miało dwa nieodpowiadające sobie zestawy chromosomów, co spowoduje, że ich mejoza będzie nieefektywna lub nawet niemożliwa. Dlatego reorganizacje chromosomowe będą prowadzić do powstania dwóch populacji, które nie będą mogły się ze sobą kojarzyć, co stanowi etap w procesie powstawania dwóch odrębnych gatunków (będziemy o tym mówić w zagadnieniu 24.2).

Nieoczekiwanie te same badania odsłoniły również schemat, który ma znaczenie dla medycyny. Analiza chromosomowych miejsc pęknięcia, związanych z ich reorganizacją, wykazała, że nie były one rozmieszczone losowo, ale że do tego celu są wykorzystywane wciąż te same miejsca. Liczba takich rekombinacyjnych „hot spotów" odpowiada lokalizacji miejsc reorganizacji chromosomowych w genomie człowieka powiązanych z chorobami wrodzonymi (patrz zagadnienie 15.4).

Duplikacja i dywergencja regionów DNA o rozmiarach genu

Błędy podczas mejozy mogą także prowadzić do duplikacji regionów chromosomowych, mniejszych niż te, które właśnie omówiliśmy, w tym odcinków o długości pojedynczych genów. Na przykład nierównomierny *crossing-over* podczas profazy podziału mejotycznego I może prowadzić do powstania jednego chromosomu z delecją i innego z duplikacją danego genu. Jak to zostało przedstawione na **Rycinie 21.13**, elementy transpozycyjne genomu mogą dostarczyć miejsc, w których może dojść do *crossing-over* chromatyd niesiostrzanych, nawet jeśli ich homologiczne sekwencje nie są prawidłowo dopasowane.

Z kolei podczas replikacji DNA może dojść do poślizgu polegającego na przesunięciu nici matrycowej w stosunku do nowej nici komplementarnej, w wyniku czego część matrycy może zostać pominięta przez maszynerię replikacyjną bądź zostać wykorzystana dwukrotnie. W wyniku tego odcinek DNA jest



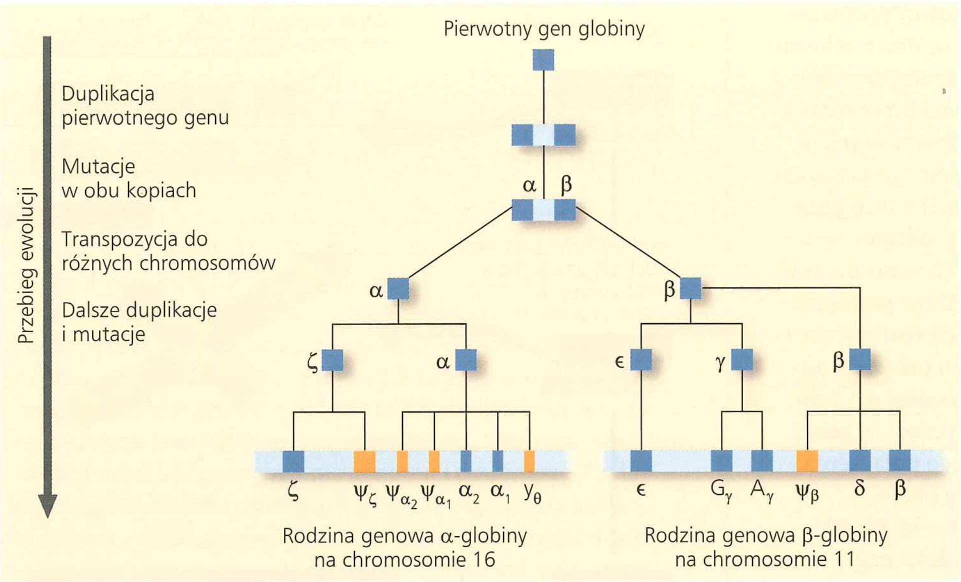
▲ **Rycina 21.13 Duplikacja genu na skutek nierównomiernego *crossing-over*.** Jednym z mechanizmów, według których gen (lub inny segment DNA) może zostać zduplikowany, jest zachodząca podczas mejozy rekombinacja pomiędzy kopiami elementu transpozycyjnego położonego na obrzeżach genu. Taka rekombinacja pomiędzy niedopasowanymi chromatydami niesiostrzanymi homologicznych chromosomów prowadzi do powstania jednej chromatydy z dwiema kopiami genu i jednej chromatydy bez danego genu.

STWÓRZ POWIĄZANIA *Posługując się ryciną 13.9, przeanalizuj, w jaki sposób zachodzi* crossing-over. *Na środkowej części powyższego schematu narysuj linię przebiegającą wzdłuż fragmentów, które tworzą górną chromatydę w części dolnej. Użyj innego koloru, żeby zrobić to samo dla chromatydy dolnej.*

usuwany lub duplikowany. Łatwo sobie wyobrazić, jak dochodzi do takich błędów w regionach zawierających powtórzenia. Występująca w danym miejscu zmienna liczba powtórzeń prostych sekwencji DNA używanych do analiz STR prawdopodobnie wynika właśnie z takich błędów. Dowody na to, że nierównomierny *crossing-over* i poślizg matrycy podczas replikacji DNA prowadzą do duplikacji genów, odnaleziono w istniejących rodzinach wielogenowych, takich jak rodzina globiny.

Ewolucja genów o podobnych funkcjach: ludzkie geny globiny

Rycina 21.10b przedstawia w formie graficznej organizację rodzin genowych α-globiny i β-globiny w kształcie, w jakim istnieją one obecnie w genomie człowieka. Zastanówmy się teraz, jak zjawiska takie jak duplikacje mogą prowadzić do ewolucji genów o zbliżonych funkcjach, takich jak geny globiny. Porównanie sekwencji genowych danej rodziny wielogenowej może zasugerować kolejność, w której powstały poszczególne geny. Ta metoda odtworzenia historii ewolucyjnej genów globiny



▲ **Rycina 21.14 Model ewolucji ludzkich rodzin genowych α-globiny i β-globiny z jednego przodka, pierwotnego genu globiny**

? *Elementy zaznaczone na złoto to pseudogeny. Wyjaśnij, jak mogły one powstać po duplikacji genu.*

wskazuje, że wszystkie one wyewoluowały z jednego genu, będącego przodkiem wszystkich, który uległ duplikacji i dywergencji w pierwotne geny α-globiny i β-globiny około 450–500 milionów lat temu. Każdy z tych genów ulegał następnie kolejnym duplikacjom, a sekwencje jego kopii różnicowały się między sobą, prowadząc do powstania poszczególnych członków obecnej rodziny (**Rycina 21.14**). W rzeczywistości wspólny przodek globin dał również początek białku mięśniowemu wiążącemu tlen, mioglobinie, a także białku roślinnemu, leghemoglobinie. Dwa ostatnie białka funkcjonują jako monomery, a ich geny są częścią „nadrodziny globin".

Po poszczególnych duplikacjach różnice pomiędzy genami z obu rodzin globiny niewątpliwie powstawały w wyniku mutacji, które akumulowały się w kopiach danego genu przez wiele pokoleń. Obecny model zakłada, że podstawowa funkcja pełniona na przykład przez α-globinę zaspokajana była przez jeden gen, podczas gdy inne kopie genu α-globiny akumulowały losowe mutacje. Wiele z tych mutacji mogło niekorzystnie wpływać na organizm, inne mogły nie wywoływać żadnego efektu, ale niektóre z nich musiały zmieniać funkcje produktu białkowego w sposób, który był korzystny dla organizmu w określonej fazie życia, nie zmieniając jednocześnie jego podstawowej funkcji białka przenoszącego tlen. Prawdopodobnie na te zmienione geny działał dobór naturalny, utrzymując je w populacji.

W **Ćwiczeniu umiejętności naukowych** możemy porównać sekwencje aminokwasowe członków rodziny globin i przekonać się, w jaki sposób takie porównania były wykorzystywane do utworzenia modelu dla ewolucji genu globiny przedstawionego na rycinie 21.14. Istnienie kilku pseudogenów wśród genów funkcjonalnych globin dostarcza temu modelowi dodatkowego wsparcia. Losowe mutacje w tych „genach", do których doszło w trakcie ewolucji, zniszczyły ich funkcje.

Ewolucja genów o nowych funkcjach

W ewolucji rodziny genowej globiny duplikacje genu oraz późniejsze dywergencje doprowadziły do powstania członków rodziny, których białkowe produkty pełnią podobne funkcje (transport tlenu). Zdarza się jednak, że jedna z kopii zduplikowanego genu przechodzi zmiany, które prowadzą do wykształcenia całkowicie nowych funkcji jej białkowego produktu. Dobrymi tego przykładami są geny lizozymu i α-laktoalbuminy.

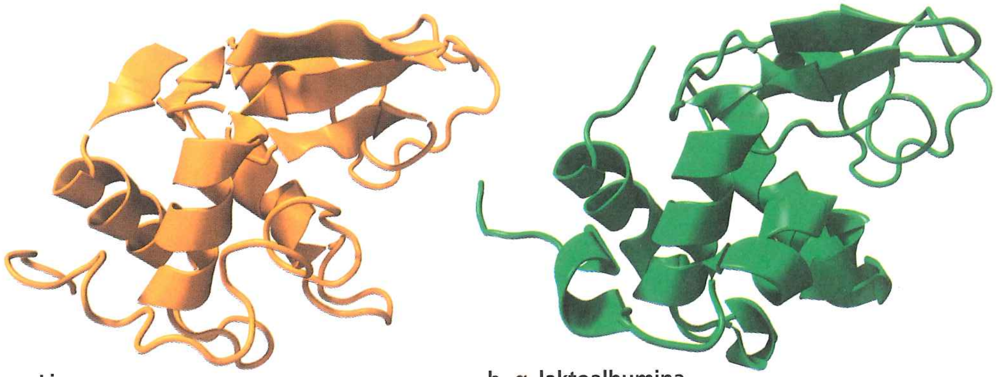
Lizozym jest enzymem, który chroni zwierzęta przed zakażeniami bakteryjnymi poprzez hydrolizę bakteryjnych ścian komórkowych (patrz ryc. 5.16), α-laktoalbumina jest z kolei nieenzymatycznym białkiem, które pełni rolę w procesie produkcji mleka przez ssaki. Oba te białka cechuje duże podobieństwo zarówno w sekwencji aminokwasów, jak i strukturze trójwymiarowej (**Rycina 21.15**). Oba geny obecne są u ssaków, ptaki natomiast mają tylko gen lizozymu. Odkrycia te sugerują, że jakiś czas po rozejściu się linii prowadzących do ssaków i ptaków gen lizozymu uległ duplikacji w linii ssaków, lecz nie w linii ptaków. Następnie jedna z kopii zduplikowanego genu lizozymu wyewoluowała w gen kodujący α-laktoalbuminę, białko o całkowicie innej funkcji. W jednym z ostatnich badań biolodzy ewolucyjni przeszukiwali genomy kręgowców, szukając w nich genów o podobnych sekwencjach. Okazało się, że istnieje przynajmniej ośmiu członków rodziny lizozymu, a powiązane z nimi geny znaleziono również u innych gatunków ssaków. Funkcje wszystkich kodowanych przez geny produktów nie są jeszcze znane, ale ekscytujące jest odkrywanie, czy są one tak różne jak funkcje lizozymu i α-laktoalbuminy.

Poza duplikacją i dywergencją całych genów w ewolucji genomu ma również udział rearanżacja istniejących sekwencji DNA wewnątrz genów. Obecność intronów może stymulować ewolucję nowych białek, ponieważ ułatwia duplikację lub przetasowania eksonów, które omówimy w następnym podrozdziale.

Reorganizacje fragmentów genów: duplikacja i tasowanie eksonów

Przypomnijmy sobie z zagadnienia 17.3, że pojedynczy ekson często koduje domenę, czyli odrębny strukturalnie i funkcjonalnie region białka.

Dowiedzieliśmy się już, że nierównomierny *crossing-over* podczas mejozy może prowadzić do duplikacji genu na jednym chromosomie oraz jego utraty na chromosomie homologicznym (patrz ryc. 21.13). Podobny proces powoduje, że określony ekson w obrębie genu może zostać zduplikowany na jednym chromosomie i usunięty z innego. Gen ze zduplikowanym eksonem będzie kodował białko zawierające drugą kopię podwójnie



a. Lizozym b. α-laktoalbumina

Lizozym	**1**	KVFERCELAR	TLKRLGMDGY	RGISLANWMC	LAKWESGYNT	RATNYNAGDR
α-laktoalbumina	**1**	KQFTKCELSQ	LLK--DIDGY	GGIALPELIC	TMFHTSGYDT	QAIVENN--E
Lizozym	**51**	STDYGIFQIN	SRYWCNDGKT	PGAVNACHLS	CSALLQDNIA	DAVACAKRVV
α-laktoalbumina	**51**	STEYGLFQIS	NKLWCKSSQV	PQSRNICDIS	CDKFLDDDIT	DDIMCAKKIL
Lizozym	**101**	RDPQGIRAWV	AWRNRCQ-NR	DVRQYVQGCG	V	
α-laktoalbumina	**101**	D-IKGIDYWL	AHKALCT--E	KLEQWLCEKL	-	

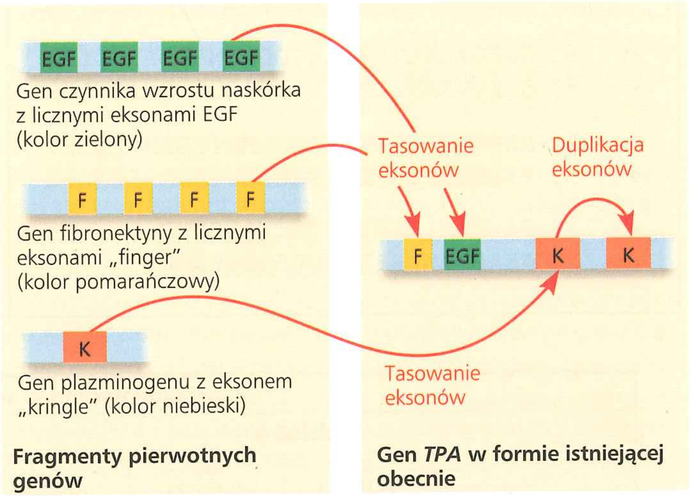
c. Przyrównanie sekwencji aminokwasowej lizozymu i α-laktoalbuminy

▲ **Rycina 21.15 Porównanie białek lizozymu i α-laktoalbuminy.** Wygenerowane komputerowo modele wstążkowe podobnych do siebie struktur a. lizozymu i b. α-laktoalbuminy zostały tu pokazane razem z porównaniem sekwencji aminokwasowej obu tych białek. Aminokwasy oznaczone są jednoliterowym kodem (patrz ryc. 5.14) i dla ułatwienia pogrupowane w dziesiątki. Identyczne dla obu białek aminokwasy zostały oznaczone na żółto, a poziome kreski oznaczają przerwy w jednej z sekwencji wprowadzone przez program komputerowy w celu optymalizacji przyrównania.

STWÓRZ POWIĄZANIA *Nawet jeśli dwa aminokwasy nie są identyczne, mogą one być strukturalnie i chemicznie podobne, a co za tym idzie, zachowywać się podobnie. Wykorzystując w roli odniesienia rycinę 5.14, zbadaj aminokwasy w pozycjach 1–30 i oznacz przypadki, w których aminokwasy w obu sekwencjach są podobne.*

zakodowanej domeny. Taka zmiana w budowie białka może poszerzać jego funkcjonalność poprzez zwiększenie jego stabilności, wzmocnienie zdolności do wiązania określonego liganda lub zmianę innych jego właściwości. Całkiem sporo genów kodujących białka ma wielokrotne kopie spokrewnionych ze sobą eksonów, które prawdopodobnie powstały w wyniku duplikacji i późniejszej dywergencji. Dobrym przykładem jest tu gen kodujący kolagen, białko macierzy pozakomórkowej. Kolagen jest białkiem strukturalnym o sekwencji aminokwasowej zawierającej liczne powtórzenia, które są efektem wielokrotnych powtórzeń eksonów w jego genie.

Oprócz tego możemy sobie także wyobrazić sporadyczne mieszanie i dopasowywanie różnych eksonów zarówno w obrębie jednego genu, jak i pomiędzy dwoma nieallelicznymi genami, wynikające z błędów w rekombinacji mejotycznej. Proces ten, zwany tasowaniem eksonów, może prowadzić do powstawania białek o nowych kombinacjach funkcji. Przyjrzyjmy się na przykład genowi tkankowego aktywatora plazminogenu (*TPA*). Białko TPA jest białkiem pozakomórkowym, które pomaga w kontroli krzepnięcia krwi. Ma ono cztery domeny trzech różnych typów, każdą z nich koduje odrębny ekson. Jeden ekson jest obecny w dwóch kopiach. Ponieważ każdy z tych rodzajów eksonów jest także składnikiem innych białek, wydaje się, że gen *TPA* powstał w wyniku kilku kolejnych zdarzeń tasowania eksonów i duplikacji (**Rycina 21.16**).

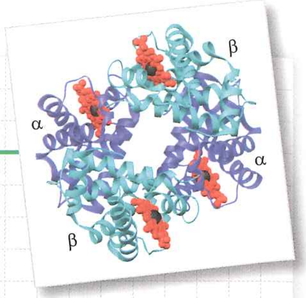


▲ **Rycina 21.16 Ewolucja nowego genu w wyniku tasowania eksonów.** W wyniku tasowania eksony (każdy kodujący określoną domenę białka) z pierwotnych form genów czynnika wzrostu naskórka (EGF), fibronektyny i plazminogenu (po lewej stronie) mogły przemieścić się, tworząc ewoluujący gen tkankowego aktywatora plazminogenu, *TPA* (po prawej stronie). Duplikacja eksonu „kringle" (K) pochodzącego z genu plazminogenu już po jego przemieszczeniu do genu *TPA* może być przyczyną obecności jego dwóch kopii we współczesnej formie genu.

? *W jaki sposób obecność w intronach elementów transpozycyjnych może ułatwiać przedstawione tu tasowanie eksonów?*

ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

Czytanie tabeli identyczności sekwencji aminokwasowych



▲ **Hemoglobina**

W jaki sposób doszło do dywergencji sekwencji aminokwasowych ludzkich genów globiny w trakcie ich ewolucji? W celu zbudowania modelu historii ewolucyjnej genów globiny (patrz ryc. 21.14) naukowcy porównali sekwencje aminokwasowe kodowanych przez nie polipeptydów. W tym ćwiczeniu przeprowadzisz analizę porównawczą sekwencji aminokwasowych polipeptydów globiny, aby rzucić światło na ich ewolucyjne pokrewieństwo.

Przebieg eksperymentu Naukowcy uzyskali sekwencje DNA dla każdego z ośmiu genów globiny i „przełożyli" je na sekwencje aminokwasowe. Następnie użyli programu komputerowego do przyrównania ze sobą sekwencji (wprowadzając kreski w miejscu wystąpienia przerw w którejś z sekwencji) i obliczenia wartości określającej odsetek identyczności dla każdej pary globin. Odsetek identyczności odzwierciedla liczbę pozycji z identycznymi aminokwasami w stosunku do całkowitej liczby aminokwasów w polipeptydzie globiny. Dane zostały zaprezentowane w tabeli, aby porównać ze sobą pary aminokwasów.

Dane z eksperymentu Poniższa tabela przedstawia przykład zestawienia aminokwasów parami – w tym przypadku sekwencji aminokwasowych α_1-globiny (alfa-1 globiny) i ζ-globiny (dzeta globiny) – z wykorzystaniem standardowych jednoliterowych symboli aminokwasów. Po lewej stronie każdej z linii sekwencji aminokwasowych znajduje się liczba określająca pozycję pierwszego aminokwasu w linii. Wartość odsetka identyczności dla sekwencji α_1- i ζ-globiny została obliczona poprzez dodanie liczby identycznych aminokwasów (87, zaznaczone na żółto), podzielenie tej wartości przez całkowitą liczbę pozycji aminokwasowych (143) i pomnożenie uzyskanego wyniku przez 100. W wyniku tego uzyskaliśmy wynik określany jako 61% identyczności dla pary α_1–ζ, co zostało również ujęte w tabeli identyczności aminokwasów na dole tej strony. Wartości dla innych par globin zostały obliczone w ten sam sposób.

Globina	Przyrównanie sekwencji aminokwasowych globin
α_1	1 MVLSPADKTNVKAAWGKVGAHAGEYGAEAL
ζ	1 MSLTKTERTIIVSMWAKISTQADTIGTETL
α_1	31 ERMFLSFPTTKTYFPHFDLSH-GSAQVKGH
ζ	31 ERLFLSHPQTKTYFPHFDL-HPGSAQLRAH
α_1	61 GKKVADALTNAVAHVDDMPNALSALSDLHA
ζ	61 GSKVVAAVGDAVKSIDDIGGALSKLSELHA
α_1	91 HKLRVDPVNFKLLSHCLLVTLAAHLPAEFT
ζ	91 YILRVDPVNFKLLSHCLLVTLAARFPADFT
α_1	121 PAVHASLDKFLASVSTVLTSKYR
ζ	121 AEAHAAWDKFLSVVSSVLTEKYR

Zinterpretuj dane

1. Zauważ, że w tabeli identyczności aminokwasów dane ułożone są w taki sposób, aby umożliwiać porównanie każdej pary globin. a. Zauważ, że w niektórych komórkach tabeli znajdują się przerywane linie. Biorąc pod uwagę pary, które są porównywane w tych komórkach, jaką wartość odsetka identyczności zastępują te linie? b. Zauważ, że komórki z lewej strony dolnej połowy tabeli są puste. Wykorzystując informacje wprowadzone już do tabeli, uzupełnij brakujące wartości. Dlaczego pozostawienie tych komórek pustych ma sens?
2. Im wcześniej ze zduplikowanego genu powstały dwa nowe geny, tym większy może być stopień dywergencji ich sekwencji nukleotydowych, co z kolei może skutkować różnicami w składzie aminokwasowym ich produktów białkowych. a. Na podstawie tej przesłanki określ, pomiędzy którymi dwoma genami istnieje największa dywergencja. Jaka jest wartość odsetka identyczności pomiędzy aminokwasami ich polipeptydów? b. Wykorzystując tę samą metodę, określ, które dwa geny globiny najpóźniej uległy duplikacji. Jaki jest odsetek identyczność pomiędzy nimi?
3. Przedstawiony na rycinie 21.14 model ewolucji genów globiny sugeruje, że gen będący ich przodkiem został zduplikowany i uległ mutacji, w wyniku czego powstały geny α- i β-globiny, które następnie również ulegały duplikacjom i mutacjom. Jaka właściwość naszego zbioru danych wspiera ten model?
4. Na podstawie tabeli stwórz listę wszystkich wartości odsetka identyczności, zaczynając u góry od wartości 100%. Następnie do każdej wartości przypisz odpowiadającą jej parę globin (lub pary). Użyj jednego koloru dla globin z rodziny globin α i innego koloru dla globin z rodziny β. a. Porównaj kolejność par na twojej liście z ich pozycjami w modelu pokazanym na rycinie 21.14. Czy kolejność par opisuje tę samą względną „bliskość" członków rodziny globin widoczną w modelu? b. Porównaj wartości odsetka identyczności par złożonych z dwóch globin rodziny α lub dwóch globin rodziny β z wartościami dla par mieszanych.

Źródło danych Baza danych NCBI. **Dodatkowa lektura** R.C. Hardison, *Globin genes on the move*, „Journal of Biology", 7, s. 35.1–35.5 (2008).

Tabela identyczności sekwencji aminokwasowych

		Rodzina α			Rodzina β				
		α_1 (alfa 1)	α_2 (alfa 2)	ζ (dzeta)	β (beta)	δ (delta)	ϵ (epsilon)	A_γ (gamma A)	G_γ (gamma G)
Rodzina α	α_1	-----	100	61	45	44	39	42	42
	α_2		-----	61	45	44	39	42	42
	ζ			-----	38	40	41	41	41
Rodzina β	β				-----	93	76	73	73
	δ					-----	73	71	72
	ϵ						-----	80	80
	A_γ							-----	99
	G_γ								-----

Jak elementy transpozycyjne wpływają na ewolucję genomów?

Tworzenie dużych frakcji przez elementy transpozycyjne w niektórych genomach eukariotycznych pozostaje w zgodzie z koncepcją, która głosi, że odgrywają one ważną rolę w kształtowaniu genomu w trakcie ewolucji. Elementy te mogą wpływać na ewolucję genomu na kilka sposobów. Mogą sprzyjać rekombinacjom, zaburzać spójność genów lub ich elementów kontrolnych, a także przenosić całe geny bądź pojedyncze eksony do nowych lokalizacji.

Elementy transpozycyjne o podobnej sekwencji, rozproszone po całym genomie, ułatwiają rekombinację pomiędzy różnymi chromosomami, pełniąc funkcję sekwencji homologicznych dla *crossing-over*. Większość takich zmian jest prawdopodobnie szkodliwa; powodują one translokacje chromosomowe i inne zmiany w genomie, które mogą być dla organizmu letalne. Jednak w skali całej ewolucji dochodzi też do sporadycznych rekombinacji takiego typu, które mogą być dla organizmu korzystne. (Aby zmiany były dziedziczne, muszą one oczywiście zajść w komórce, która da początek gamecie).

Przemieszczanie się elementów transpozycyjnych może mieć również konsekwencje bezpośrednie. Na przykład jeśli taki element „wskoczy" do środka sekwencji kodującej białko, uniemożliwi to produkcję normalnego transkryptu genu. Jeśli element transpozycyjny zostanie wstawiony do środka sekwencji regulatorowej, taka transpozycja może doprowadzić do wzrostu lub obniżenia produkcji jednego lub większej liczby białek. Transpozycja wywoływała oba rodzaje efektów w genach kodujących enzymy syntezy pigmentu w ziarnach kukurydzy w badaniach Barbary McClintock. I znów, chociaż takie zmiany zazwyczaj są szkodliwe, to w długiej perspektywie niektóre z nich mogą się okazać korzystne, zwiększając szansę przeżycia.

Podczas transpozycji elementy transpozycyjne mogą się przenosić na nową pozycję w obrębie genomu razem z całym genem lub nawet grupą genów. Mechanizm ten prawdopodobnie odpowiada za umieszczenie u człowieka rodzin genowych α- i β-globin na odrębnych chromosomach, jak również za rozproszenie genów z innych rodzin genowych. W podobnym procesie przenoszenia ekson jednego genu może zostać wstawiony do innego genu, według mechanizmu podobnego do tasowania eksonów podczas rekombinacji. Dany ekson w wyniku transpozycji może na przykład zostać wstawiony do intronu genu kodującego białko. Jeśli wstawiony ekson zostanie zachowany w transkrypcie RNA w trakcie splicingu RNA, zsyntezowane w ten sposób białko będzie miało dodatkową domenę, która może nadać mu nową funkcję.

Wszystkie procesy omawiane w tym podrozdziale najczęściej mają skutki szkodliwe, nawet śmiertelne, lub nie mają żadnych. W nielicznych przypadkach jednakże może dojść do wystąpienia pewnych zmian korzystnych. Po wielu pokoleniach powstająca w ten sposób różnorodność genetyczna stanowi bardzo wartościowy materiał wyjściowy dla doboru naturalnego. Dywersyfikacja genów i ich produktów jest ważnym czynnikiem w ewolucji nowych gatunków. Tak więc akumulacja zmian w genomie każdego gatunku dostarcza dowodów ich historii ewolucyjnej. Aby odczytać taki dowód, musimy umieć identyfikować zmiany genomowe. Porównanie genomów różnych gatunków umożliwia nam identyfikację i pozwala lepiej zrozumieć ewolucję genomów. Więcej na ten temat dowiemy się z ostatniego podrozdziału.

PYTANIA KONTROLNE **21.5**

1. Opisz trzy przykłady błędów zachodzących w procesach komórkowych, które prowadzą do duplikacji DNA.
2. Wyjaśnij, jak mogło dojść do powstania wielokrotnych eksonów w pierwotnych genach EGF i fibronektyny, przedstawionych na rycinie 21.16.
3. Wymień trzy sposoby, na jakie elementy transpozycyjne biorą udział w ewolucji genomów.
4. **A CO JEŚLI?** W roku 2005 islandzcy naukowcy donieśli o odkryciu wielkiej chromosomowej inwersji obecnej u 20% północnych Europejczyków. Zauważyli oni, że islandzkie kobiety z tą inwersją mają znacząco więcej dzieci niż kobiety bez niej. Jaką częstość występowania tej inwersji mógłbyś prognozować w populacji, która będzie zamieszkiwać Islandię w przyszłych pokoleniach?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **21.6**

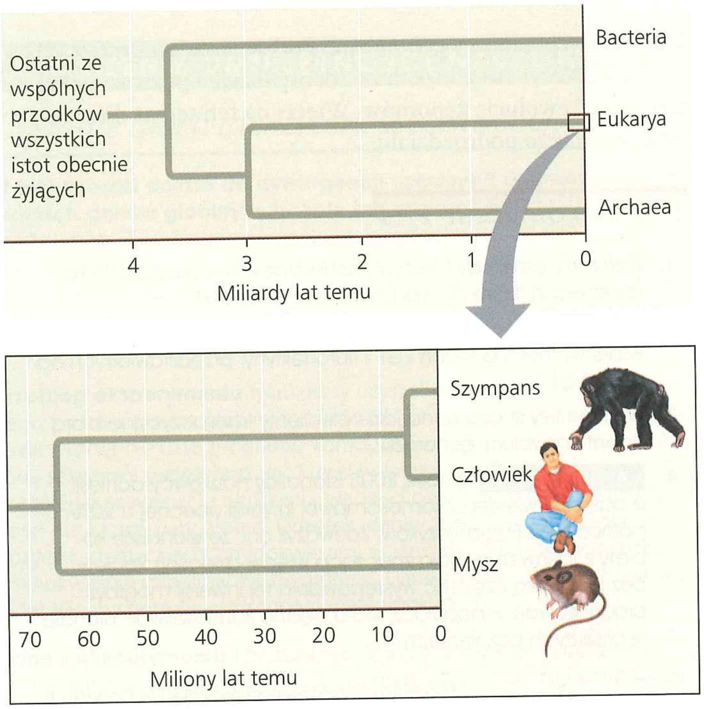
Porównanie sekwencji genomowych dostarcza wskazówek dotyczących ich ewolucji i rozwoju

EWOLUCJA Jeden z naukowców porównał aktualny stan biologii z „wiekiem odkryć", czyli wiekiem XV, kiedy poznano już lepsze sposoby nawigacji i potrafiono budować szybsze okręty. W czasie ostatnich 25 lat byliśmy świadkami gwałtownego postępu w sekwencjonowaniu genomów i gromadzeniu danych. Powstały nowe techniki pozwalające na ocenę aktywności genów w skali całego genomu, a także unowocześniono metody służące zrozumieniu współpracy genów i ich produktów w złożonych systemach. Naprawdę stoimy na brzegu nowego świata.

Porównanie sekwencji genomowych różnych gatunków mówi wiele o historii ewolucyjnej życia od czasów pradawnych po współczesne. Podobnie badania porównawcze programów genetycznych, które u różnych gatunków kierują rozwojem zarodkowym, są początkiem wyjaśnienia mechanizmów, które doprowadziły do powstania tak wielkiej różnorodności obecnych form życia. W ostatnim podrozdziale tego rozdziału omówimy to, czego już się dowiedzieliśmy w wyniku obu tych podejść.

Porównywanie genomów

Im większe podobieństwo sekwencji genów i genomów dwóch gatunków, tym bliższe pokrewieństwo między tymi gatunkami w ich historii ewolucyjnej. Porównywanie genomów blisko ze sobą spokrewnionych gatunków rzuca światło na mniej odległe zjawiska ewolucyjne, natomiast porównywanie genomów gatunków bardzo daleko spokrewnionych ze sobą pomaga nam lepiej zrozumieć dawną historię ewolucyjną. W obu



▲ **Rycina 21.17 Powiązania ewolucyjne pomiędzy trzema domenami istot żyjących współcześnie.** Schemat przedstawia pradawne dywergencje bakterii, archeowców i eukariontów. Fragment linii eukariontów powiększono w celu pokazania bliższych dywergencji trzech gatunków ssaków omawianych w tym rozdziale.

przypadkach wiedza o cechach, które są wspólne lub odmienne w porównywanych grupach, wzmacnia nasze postrzeganie ewolucji organizmów i procesów biologicznych. Jak dowiedzieliśmy się z rozdziału 1, powiązania ewolucyjne pomiędzy gatunkami mogą być reprezentowane przez schemat w postaci drzewa (często odwróconego bokiem), w którym każdy punkt rozgałęzienia oznacza dywergencję dwóch linii. **Rycina 21.17** przedstawia powiązania ewolucyjne niektórych grup i gatunków, o których będziemy mówić.

Porównywanie daleko spokrewnionych gatunków

Określenie genów, które u daleko spokrewnionych gatunków pozostają podobne – czyli są wysoce konserwatywne – może pomóc w ustaleniu powiązań ewolucyjnych pomiędzy gatunkami, których drogi rozeszły się bardzo dawno temu. Porównanie kompletnych sekwencji genomowych bakterii, archeowców i eukariontów rzeczywiście wskazuje, że te trzy grupy wyodrębniły się od dwóch do czterech miliardów lat temu, i mocno wspiera teorię, że są one podstawowymi domenami życia (patrz ryc. 21.17).

Porównawcze badania genomowe mają znaczenie nie tylko dla biologii ewolucyjnej, ale również dla zrozumienia biologii w ogóle, a biologii człowieka w szczególności. Geny, które wyewoluowały bardzo dawno temu, nadal mogą być zaskakująco podobne u różnych gatunków. Przykładem może tu być kilka genów drożdży; są one podobne do pewnych genów człowieka, których mutacje wywołują choroby. Badacze wydedukowali funkcje genów ludzkich, badając ich odpowiedniki u drożdży. Uderzające podobieństwo podkreśla wspólne pochodzenie obu odlegle spokrewnionych gatunków.

Porównywanie blisko spokrewnionych gatunków

Genomy dwóch blisko spokrewnionych gatunków są przypuszczalnie zorganizowane podobnie z powodu ich względnie niedawnej dywergencji. Jak wspominaliśmy wcześniej, pozwala to wykorzystać w pełni zsekwencjonowany genom jednego gatunku jako bazę dla porządkowania sekwencji genomowych innych, blisko spokrewnionych gatunków, co znacznie przyśpiesza mapowanie ich genomów. Na przykład dzięki użyciu ludzkiego genomu w roli przewodnika badaczom udało się szybko zsekwencjonować genom szympansa. Wraz z pojawieniem się nowych, szybszych technik sekwencjonowania większość genomów jest składana indywidualnie, tak jak uczyniono ostatnio dla genomów szympansa karłowatego (bonobo) i goryla. (Razem z szympansem zwyczajnym szympans karłowaty jest innym afrykańskim gatunkiem małpy, który jest najbliższym żyjącym krewnym człowieka).

Nieodległa dywergencja dwóch blisko spokrewnionych gatunków skutkuje również małą liczbą różnic genowych wykazywanych przy porównywaniu ich genomów. Konkretne różnice genetyczne mogą być więc łatwo skorelowane z różnicami fenotypowymi występującymi pomiędzy tymi gatunkami. Do ekscytującego zastosowania tego rodzaju analizy doszło, gdy naukowcy porównywali genom człowieka z genomami szympansa, myszy, szczura i innych ssaków. Identyfikacja genów występujących u wszystkich tych gatunków, ale nie u organizmów, które nie są ssakami, powinna dać wskazówki co do tego, co determinuje bycie ssakiem, natomiast odkrycie genów wspólnych dla ludzi i szympansów, ale już nie dla gryzoni, powinno powiedzieć nam coś o naczelnych. Z kolei porównanie genomu ludzkiego z genomem szympansa powinno pomóc odpowiedzieć na nasuwające się uporczywie pytanie, które zadaliśmy na początku tego rozdziału: jakie informacje genomowe sprawiają, że powstaje człowiek lub szympans?

Całkowita analiza genomów człowieka i szympansa, które, jak się wydaje, wyodrębniły się około 6 milionów lat temu (patrz ryc. 21.17), ujawniła kilka zasadniczych różnic. Pod względem substytucji pojedynczych zasad genomy te różnią się jedynie w 1,2%. Kiedy jednak naukowcy spojrzeli na dłuższe odcinki DNA, zaskoczyło ich odkrycie kolejnych 2,7% różnic, wskutek insercji lub delecji większych regionów genomu, u jednego bądź drugiego gatunku. Wiele z tych insercji stanowiły duplikacje repetytywnego DNA. W rzeczywistości jedna trzecia ludzkich duplikacji nie jest obecna w genomie szympansa, a niektóre z tych duplikacji zawierają regiony powiązane z chorobami człowieka. W genomie człowieka jest więcej elementów *Alu* niż w genomie szympansa, z kolei genom szympansa zawiera wiele kopii retrowirusowych prowirusów nieobecnych u ludzi. Wszystkie te obserwacje dostarczają wskazówek co do sił, które mogły skierować te genomy na odrębne ścieżki, jednak nie mamy jeszcze całego ich obrazu.

Sekwencjonowanie genomu szympansa karłowatego, ukończone w roku 2012, ujawniło, że w niektórych regionach sekwencje człowieka są bardziej zbliżone do sekwencji szympansa zwyczajnego lub karłowatego niż sekwencje obu gatunków szympansów. Takie dokładne porównanie trzech blisko spokrewnionych gatunków pozwala na jeszcze bardziej szczegółowe zrekonstruowanie ich powiązanych ze sobą historii ewolucyjnych.

Nie wiemy również, w jaki sposób te różnice mogą się przyczyniać do powstawania cech charakterystycznych dla każdego z tych gatunków. Aby odkryć podstawy zróżnicowania fenotypowego pomiędzy dwoma gatunkami, biolodzy badają określone geny i rodzaje genów, które różnią człowieka i szympansa, oraz porównują je z ich odpowiednikami u innych ssaków. Odkryto w ten sposób wiele genów, które wyraźnie zmieniają się (ewoluują) szybciej u ludzi niż zarówno u szympansów, jak i u myszy. Wśród nich są geny zaangażowane w obronę organizmu przed malarią i gruźlicą oraz przynajmniej jeden gen regulujący wielkość mózgu. Kiedy sklasyfikuje się geny pod względem ich funkcji, okazuje się, że te, które zdają się ewoluować najszybciej, kodują czynniki transkrypcyjne. Jest to ekscytująca informacja, ponieważ czynniki transkrypcyjne regulują ekspresję genów, przez co odgrywają podstawową rolę w kierowaniu całościowym programem genetycznym.

Jeden z czynników transkrypcyjnych, którego geny są dowodem nagłych zmian w linii człowieka, nosi nazwę FOXP2 (**Rycina 21.18**). Różnego typu dowody sugerują, że gen *FOXP2* odgrywa rolę w wokalizacji kręgowców. Po pierwsze,

▼ Rycina 21.18 Badanie naukowe

Która z funkcji genu (*FOXP2*) szybko ewoluuje w linii człowieka?

Doświadczenie Istnieją różnego typu dowody potwierdzające rolę genu *FOXP2* w rozwoju mowy i zdolności językowych u ludzi oraz wokalizacji innych kręgowców. W roku 2005 Joseph Buxbaum i jego współpracownicy z Mount Sinai School of Medicine i kilku innych instytucji postanowili sprawdzić funkcje genu *FOXP2*. W roli reprezentanta kręgowców posługujących się dźwiękami wykorzystali oni mysz, będącą równocześnie organizmem modelowym, w którym łatwo można wyłączyć geny. W chwilach stresu myszy wydają ultradźwiękowe piski, słyszane jako gwizdy. Naukowcy wykorzystali techniki inżynierii genetycznej do stworzenia myszy, u których jedna lub obie kopie genu *FOXP2* zostały uszkodzone.

Typ dziki: dwie prawidłowe kopie genu *FOXP2*

Heterozygota: jedna z kopii genu *FOXP2* jest wyłączona

Homozygota: obie kopie genu *FOXP2* są wyłączone

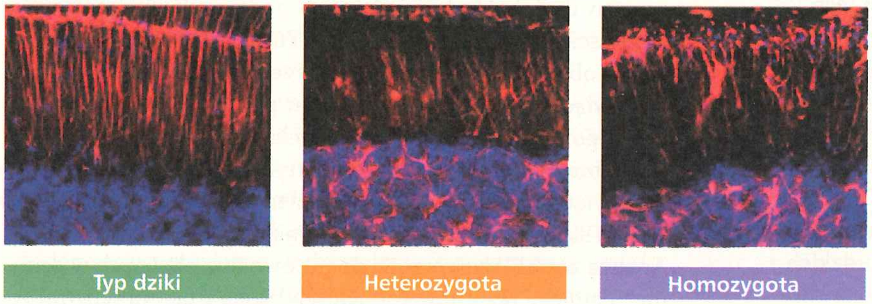
Następnie porównywali oni fenotypy tych myszy. Analizie poddano dwie cechy: anatomię mózgu i wokalizację.

Doświadczenie 1: Badacze cięli mózg na cienkie skrawki, które następnie wybarwiali odpowiednimi odczynnikami, pozwalającymi na wizualizację anatomii mózgu w świetle UV mikroskopu fluorescencyjnego.

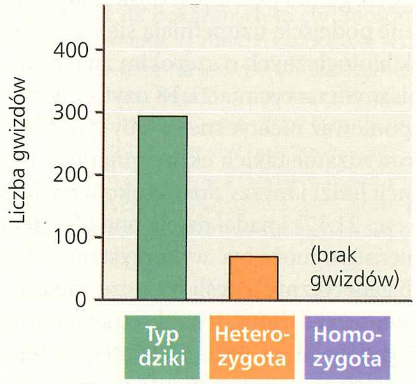
Doświadczenie 2: Badacze oddzielili mysie noworodki od matek i nagrywali wydawane przez nie ultradźwięki.

Wyniki

Wyniki doświadczenia 1: Wyłączenie obu kopii genu *FOXP2* prowadzi do dezorganizacji komórek mózgu. Wpływ fenotypowy na mózg heterozygoty, która ma wyłączoną jedną kopię, był mniej wyraźny. (Każdy kolor na poniższej mikrofotografii uwidacznia inny rodzaj komórki lub tkanki).



Wyniki doświadczenie 2: Wyłączenie obu kopii genu *FOXP2* prowadzi do braku zdolności do wydawania ultradźwięków w odpowiedzi na stres. Wpływ na wokalizację heterozygot był również ekstremalny.



Wniosek Gen *FOXP2* odgrywa ważną rolę w rozwoju funkcjonalnych systemów komunikacyjnych u myszy. Wyniki dostarczające dowodów z badań nad ptakami i ludźmi potwierdzają hipotezę, że gen *FOXP2* może działać podobnie u różnych organizmów.

Źródło: W. Shu i in., *Altered ultrasonic vocalization in mice with a disruption in the* Foxp2 *gene*, „Proceedings of the National Academy of Sciences", 102, 2005, s. 9643–9648.

A CO JEŚLI? *Ponieważ uzyskane wyniki potwierdzają rolę genu* FOXP2 *w wokalizacji ultradźwiękowej myszy, możemy się zastanawiać, czy ludzkie białko FOXP2 jest głównym regulatorem mowy. Gdybyś miał do dyspozycji sekwencje aminokwasowe dzikiego typu i mutanta ludzkiego białka FOXP2 oraz dzikiego typu szympansiego białka FOXP2, jak mógłbyś badać ten problem? Jakie inne wskazówki mógłbyś uzyskać z porównania tych sekwencji z sekwencją białka FOXP2 myszy?*

mutacje w tym genie mogą prowadzić do poważnych zaburzeń w mowie i zdolnościach językowych. Co więcej, gen *FOXP2* ulega ekspresji w mózgu zeberek i kanarków, w czasie kiedy ptaki te uczą się śpiewu. Jednak prawdopodobnie najmocniejszy dowód pochodzi z eksperymentu, w którym badacze doprowadzili do wyłączenia (znokautowania) genu *FOXP2* u myszy i analizowali powstały w wyniku tego fenotyp (patrz ryc. 21.18). Mysz będąca homozygotycznym mutantem miała nieprawidłowy mózg i nie potrafiła emitować prawidłowych ultradźwiękowych odgłosów, natomiast mysz z jedną wadliwą kopią tego genu miała istotne problemy z wokalizacją. Rezultaty te stanowią potwierdzenie koncepcji, że produkt genu *FOXP2* włącza geny zaangażowane w wydawanie dźwięków.

Inna grupa badawcza niedawno zastąpiła gen *FOXP2* u myszy „uczłowieczoną" kopią kodującą ludzkie wersje dwóch aminokwasów, które stanowią różnicę pomiędzy człowiekiem a szympansem; są to zmiany potencjalnie odpowiadające za ludzką umiejętność mowy. Chociaż myszy były zasadniczo zdrowe, miały one nieco zmienioną artykulację dźwięków i wykazywały zmiany w komórkach mózgowych w obszarach, które w ludzkim mózgu są powiązane z mową.

W roku 2010 udało się zsekwencjonować genom neandertalczyka z bardzo małej ilości zachowanego genomowego DNA. Neandertalczycy (*Homo neanderthalensis*) są członkami tego samego rodzaju, do którego należy człowiek (*Homo sapiens*) (patrz zagadnienie 34.7). Rekonstrukcja ich historii ewolucyjnej na podstawie porównania genomów między tymi dwoma gatunkami sugeruje, że niektóre grupy ludzi i neandertalczyków egzystowały obok siebie i krzyżowały się ze sobą przez pewien czas, zanim neandertalczycy wymarli około 30 000 lat temu. Chociaż neandertalczycy są czasami przedstawiani jako istoty prymitywne, które mogły jedynie pochrząkiwać, sekwencja ich genu *FOXP2* koduje białko identyczne z białkiem ludzkim. Sugeruje to, że neandertalczycy mogli być zdolni do pewnego rodzaju mowy, i razem z innymi obserwowanymi podobieństwami genetycznymi zmusza nas do przewartościowania funkcjonującego dotychczas obrazu naszych ostatnich wymarłych krewnych.

Historia genu *FOXP2* jest doskonałym przykładem tego, jak różne podejścia uzupełniają się nawzajem w odkrywaniu zjawisk biologicznych o szerokim znaczeniu. W doświadczeniu opisanym na rycinie 21.18 użyto myszy jako modelu dla ludzi, ponieważ nieetyczne byłoby (jak również niepraktyczne) przeprowadzanie takich eksperymentów na ludziach. Do dywergencji ludzi i myszy doszło około 65,5 miliona lat temu (patrz ryc. 21.17) i nadal dzielą one 85% genów. To genetyczne podobieństwo może być wykorzystane w badaniach ludzkich chorób genetycznych. Jeśli badacze wiedzą, że określona choroba genetyczna dotyczy konkretnego narządu lub tkanki, mogą szukać genów, które ulegają ekspresji w tej właśnie lokalizacji, przeprowadzając eksperymenty na myszach.

Podejmowane są kolejne wysiłki zmierzające do rozszerzenia badań genomowych na wiele innych gatunków, w tym gatunków z pomijanych dotąd gałęzi drzewa życia. Badania te przyczynią się do lepszego zrozumienia wszystkich aspektów biologii, w tym zdrowia, ekologii oraz ewolucji.

Porównywanie genomów w obrębie gatunku

Inną ekscytującą perspektywą wynikającą z naszej umiejętności analizowania genomów jest większe zrozumienie zakresu zmienności genetycznej u ludzi. Ponieważ historia gatunku ludzkiego jest tak krótka – prawdopodobnie liczy około 200 000 lat – zmienność DNA jest u ludzi stosunkowo niewielka w porównaniu z wieloma innymi gatunkami. Duży udział w tej różnorodności ma polimorfizm pojedynczego nukleotydu (SNP, ang. *single nucleotide polymorphism*). Miejsca SNP obejmują pojedyncze pary zasad, w których występuje zmienność przynajmniej u 1% populacji (patrz zagadnienie 20.2); zazwyczaj są wykrywane przez sekwencjonowanie DNA. W ludzkim genomie SNP występują średnio raz na 100–300 par zasad. Naukowcy zidentyfikowali już w ludzkim genomie lokalizację kilku milionów miejsc SNP i w dalszym ciągu szukają nowych.

W trakcie tych poszukiwań znaleziono również inny rodzaj zmienności – obejmującej regiony chromosomowe z inwersjami, delecjami i duplikacjami. Najbardziej zaskakującym odkryciem było szerokie rozpowszechnienie miejsc określanych jako warianty liczby kopii (CNV, ang. *copy-numbers variants*), loci, w których niektóre osoby mają jedną lub wiele kopii określonego genu lub regionu genetycznego zamiast dwóch standardowych kopii (po jednej na każdym homologu). CNV powstają w populacji w wyniku niejednolitych duplikacji lub delecji regionów genomu. Ostatnie badania, którymi objęto 40 osób, ujawniły istnienie ponad 8000 miejsc CNV obejmujących w genomie 13% wszystkich genów i miejsca te prawdopodobnie stanowią jedynie niewielką część wszystkich CNV. Ponieważ warianty te obejmują znacznie dłuższe odcinki DNA niż pojedyncze nukleotydy SNP, jest bardziej prawdopodobne, że CNV mają konsekwencje fenotypowe i pełnią rolę w złożonych chorobach i zaburzeniach. Częste występowanie zmienności wariantów liczby kopii co najmniej podaje w wątpliwość znaczenie frazy: „normalny ludzki genom".

Warianty liczby kopii, SNP, oraz zmienność związana z repetytywnym DNA, takim jak krótkie powtórzenia tandemowe (STR), stanowią użyteczne markery genetyczne do badania ewolucji człowieka. W jednym z badań zsekwencjonowano genomy dwóch Afrykańczyków pochodzących z różnych społeczności: arcybiskupa Desmonda Tutu, południowoafrykańskiego obrońcy praw człowieka i przedstawiciela ludów Bantu, stanowiących większość populacji w południowej Afryce, oraz !Gubiego, członka zbieracko-łowieckiego ludu Khoisan z Namibii, mniejszościowej populacji afrykańskiej, prawdopodobnie stanowiącej grupę ludzi o najstarszym znanym rodowodzie. Jak można się było spodziewać, porównanie ujawniło wiele różnic. Analiza została rozszerzona do porównania obecnych w genomie !Gubiego regionów kodujących białka z takimi samymi regionami pochodzącymi od trzech innych członków społeczności Khoisan (określających samych siebie jako buszmeni), żyjących w pobliżu. O dziwo, cztery afrykańskie genomy różniły się od siebie bardziej niż genomy Europejczyków i Azjatów. Dane te podkreślają szeroką różnorodność panującą wśród genomów Afrykańczyków. Rozszerzenie tej analizy pomoże nam odpowiedzieć na ważne pytania na temat różnic pomiędzy populacjami człowieka i dróg migracji tych populacji w trakcie historii.

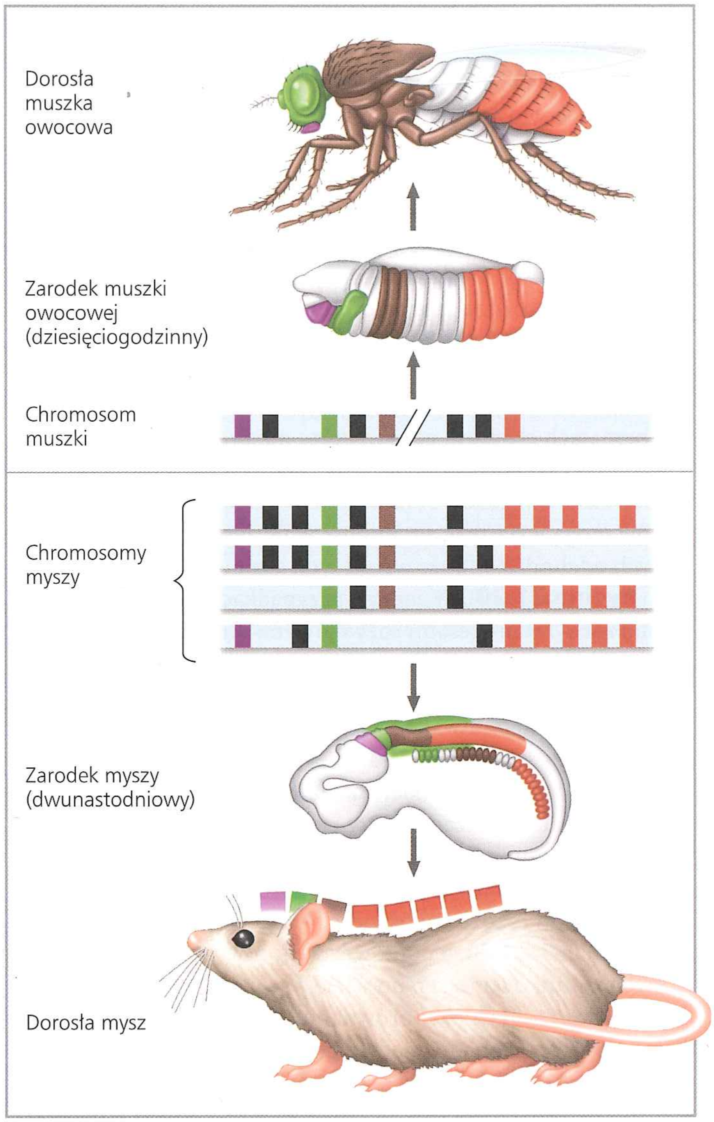
Powszechna konserwatywność zwierzęcych genów rozwojowych

Biolodzy pracujący w dziedzinie ewolucyjnej biologii rozwoju, nazywanej często **evo-devo** (ang. *evolutionary developmental biology*), porównują procesy rozwojowe różnych organizmów wielokomórkowych. Ich celem jest zrozumienie, jak te procesy ewoluowały i jak ich zmiany mogą modyfikować istniejące już cechy organizmu lub prowadzić do powstania nowych. Wraz z nadejściem technik molekularnych i obecnym zalewem informacji genetycznej zaczynamy sobie uświadamiać, że w genomach spokrewnionych gatunków o uderzająco różnych cechach mogą istnieć jedynie drobne różnice w sekwencji genu lub jego regulacji. Z kolei odkrywanie zasad molekularnych leżących u podstawy tych różnic pomaga nam zrozumieć pochodzenie tak wielkiej różnorodności form zasiedlających naszą planetę, wzbogacając naszą wiedzę o ewolucji.

W rozdziale 18 poznaliśmy geny homeotyczne muszki owocowej, określające tożsamość segmentów jej ciała (patrz ryc. 18.20). Analiza molekularna genów homeotycznych muszki wykazała, że wszystkie one zawierają liczącą 180 nukleotydów sekwencję zwaną **homeoboksem**, która określa homeodomenę w kodowanym białku mającą 60 aminokwasów. Identyczne lub bardzo podobne sekwencje nukleotydowe zostały odkryte w genach homeotycznych wielu bezkręgowców i kręgowców. Sekwencje te są bardzo podobne zarówno u człowieka, jak i u muszki owocowej, co jednemu z naukowców pozwoliło na sformułowanie dziwacznego stwierdzenia, że muszki to „mali ludzie ze skrzydłami". Podobieństwo dotyczy nawet organizacji tych genów: geny kręgowców, które są homologiczne z genami homeotycznymi muszki owocowej, utrzymują taki sam układ na chromosomie (**Rycina 21.19**). Sekwencje zawierające homeoboks zostały także znalezione w genach regulatorowych znacznie bardziej odległych eukariontów, w tym u roślin i drożdży. Dzięki tym podobieństwom możemy się domyślić, że sekwencja homeoboksu wyewoluowała bardzo wcześnie w historii życia i była dla organizmów wystarczająco wartościowa, żeby została zachowana u zwierząt i roślin praktycznie w niezmienionym stanie przez setki milionów lat.

Geny homeotyczne u zwierząt są nazywane genami *Hox*, co jest skrótem nazwy „homeoboks", ponieważ były to pierwsze geny, w których odkryto tę sekwencję. W przypadku innych genów zawierających homeoboks wykazano później, że nie funkcjonują one jako geny homeotyczne, co oznacza, że nie kontrolują bezpośrednio tożsamości poszczególnych części ciała. Mimo to większość z tych genów, przynajmniej u zwierząt, jest powiązana z rozwojem, co sugeruje, że mają one pochodzące z bardzo odległych czasów fundamentalne znaczenie dla tego procesu. U muszki owocowej na przykład homeoboksy są obecne nie tylko w genach homeotycznych, ale również w genie *bicoid*, decydującym o polarności komórki jajowej (patrz ryc. 18.21 i 18.22), w kilku genach segmentacji oraz w nadrzędnym genie regulatorowym rozwoju oka.

Naukowcy wykazali, że zakodowana w homeoboksie homeodomena jest częścią białka, która wiąże się z DNA, gdy dane białko funkcjonuje jako czynnik transkrypcyjny. W innych rejonach białka domeny o większej zmienności oddziałują z innymi



▲ **Rycina 21.19 Konserwatywność genów homeotycznych u muszki owocowej i myszy.** Geny homeotyczne, które kontrolują powstawanie przednich i tylnych struktur ciała, występują w tej samej liniowej sekwencji na chromosomach muszki owocowej i myszy. Każdy kolorowy prążek na pokazanych tu chromosomach odpowiada genowi homeotycznemu. U muszki owocowej wszystkie geny homeotyczne są zlokalizowane na jednym chromosomie. Mysz i inne ssaki mają taki sam lub podobny zestaw genów na czterech chromosomach. Kolory wskazują części zarodków, w których dochodzi do ekspresji tych genów, i regiony ciała osobników dorosłych, o których decydują. Wszystkie te geny są zasadniczo identyczne u muszek i myszy, poza tymi, które zaznaczono w postaci czarnych prążków, a które są mniej podobne u obu tych zwierząt.

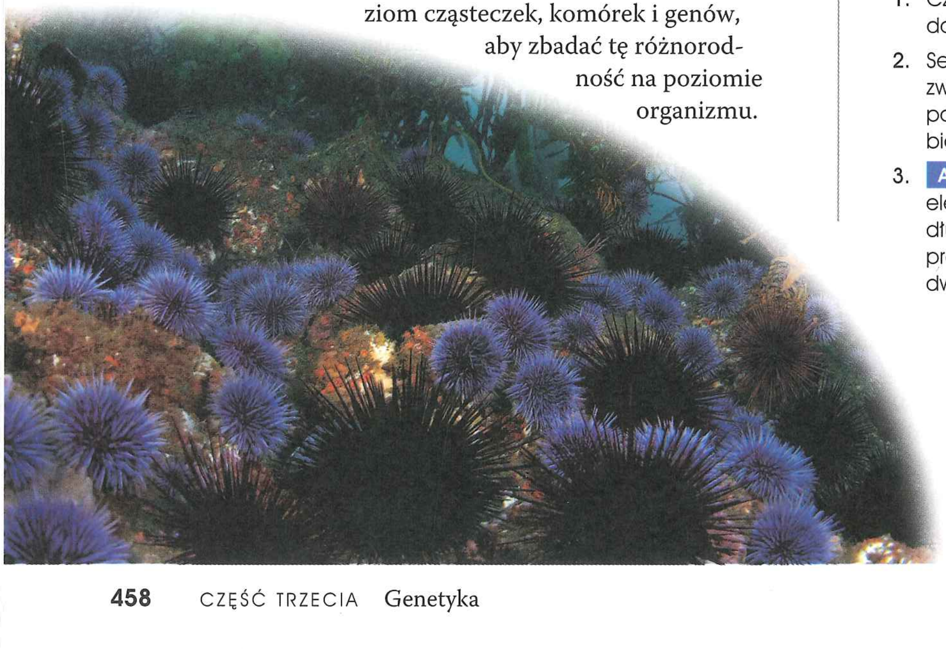
czynnikami transkrypcyjnymi, pozwalając białku zawierającemu homeodomenę rozpoznawać określone wzmacniacze i regulować powiązane z nimi geny. Białka z homeodomenami prawdopodobnie regulują rozwój, koordynując transkrypcję zestawów genów rozwojowych, włączając je lub wyłączając. W zarodkach muszki owocowej i innych gatunków zwierząt różne kombinacje genów homeoboksowych ulegają aktywacji w różnych częściach zarodka. Ta selektywna ekspresja genów regulatorowych,

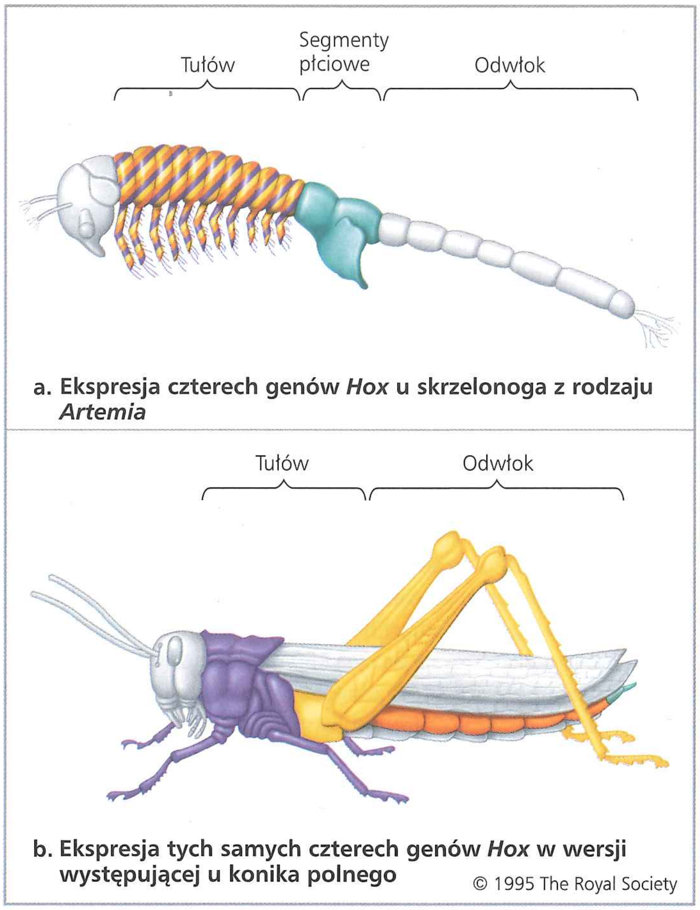
podlegająca zmianom w czasie i miejscu, jest podstawowa dla kształtowania wzorca rozwojowego.

Biolodzy rozwoju odkryli, że poza genami homeotycznymi również inne geny zaangażowane w rozwój są u różnych gatunków wysoce konserwatywne. W ich skład wchodzi wiele genów kodujących elementy szlaków sygnałowych. Nadzwyczajne podobieństwo poszczególnych genów rozwojowych u różnych gatunków zwierząt skłania do poszukiwania odpowiedzi na pytanie, w jaki sposób te same geny mogą kierować rozwojem zwierząt o tak bardzo zróżnicowanych formach ciała.

Prowadzone obecnie badania udzielają odpowiedzi na to pytanie. W kilku przypadkach niewielkie zmiany w sekwencjach regulatorowych określonych genów powodują zmiany w schematach ekspresji genów, które mogą prowadzić do zasadniczych zmian w kształcie ciała. Na przykład zróżnicowane wzorce ekspresji genów *Hox* wzdłuż osi ciała owadów i skorupiaków mogą wyjaśniać zmienność w liczbie segmentów, od których odchodzą odnóża wśród tych segmentowanych zwierząt (**Rycina 21.20**). W innych przypadkach podobne geny kierują różnymi procesami rozwojowymi u różnych gatunków, czego efektem są ich odmienne kształty ciała. Na przykład niektóre geny *Hox* ulegają ekspresji w fazie zarodkowej i larwalnej jeżowca, niesegmentowanego zwierzęcia, którego plan ciała jest całkowicie inny niż owadów czy myszy. Dorosłe jeżowce wytwarzają osłonki o kształcie najeżonej igłami poduszki, które można znaleźć na plażach (patrz ryc. 8.4). Znajdują się one wśród organizmów używanych od dawna w klasycznych badaniach embriologicznych (patrz rozdział 47).

W ostatnim rozdziale poświęconym genetyce dowiedzieliśmy się, że badania składu genomowego i porównywanie genomów różnych gatunków mogą nam wiele powiedzieć o ewolucji genomów. Poza tym dzięki porównaniu programów rozwojowych możemy się przekonać, że jedność życia jest odzwierciedleniem podobieństwa molekularnych i komórkowych mechanizmów wykorzystywanych podczas organizowania się schematu ciała, chociaż geny kierujące rozwojem mogą być różne u różnych organizmów. Podobieństwa pomiędzy genomami są odbiciem wspólnego pochodzenia życia na Ziemi. Jednak istotne są również różnice, ponieważ to one stoją za olbrzymią różnorodnością organizmów, które wyewoluowały. W dalszej części tej książki spojrzymy z szerszej perspektywy niż poziom cząsteczek, komórek i genów, aby zbadać tę różnorodność na poziomie organizmu.





a. Ekspresja czterech genów *Hox* u skrzelonoga z rodzaju *Artemia*

b. Ekspresja tych samych czterech genów *Hox* w wersji występującej u konika polnego

▲ Rycina 21.20 Wpływ różnic w ekspresji genu *Hox* u skorupiaków i owadów. W czasie ewolucji zachodziły zmiany w schematach ekspresji genów *Hox*. Zmiany te częściowo odpowiadają za odmienne plany budowy ciała skorupiaka, skrzelonoga z rodzaju *Artemia* (na górze) oraz konika polnego, owada. Przedstawione tu regiony osobników dorosłych oznaczono kolorami w zależności od ekspresji genów *Hox*, które determinują tworzenie określonych części ciała podczas rozwoju zarodkowego. Każdy kolor reprezentuje określony gen *Hox*. Kolorowe paski na tułowiu skrzelonoga wskazują na koekspresję trzech genów *Hox*.

PYTANIA KONTROLNE **21.6**

1. Czy według ciebie genom makaka (małpy) jest bardziej podobny do genomu myszy czy człowieka? Dlaczego?
2. Sekwencje DNA zwane homeoboksami, które pomagają zwierzęcym genom homeotycznym kierować rozwojem, są powszechne u muszek i myszy. Biorąc pod uwagę to podobieństwo, wyjaśnij, dlaczego zwierzęta są tak różne.
3. **A CO JEŚLI?** W genomie człowieka jest trzy razy więcej elementów *Alu* niż w genomie szympansa. Wyjaśnij, jak według ciebie elementy te znalazły się w ludzkim genomie. Zaproponuj rolę, jaką mogły one odgrywać w dywergencji tych dwóch gatunków.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

21 Przegląd rozdziału

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

ZAGADNIENIE **21.1**

Projekt Poznania Genomu Człowieka (Human Genome Project) przyczynił się do rozwoju szybszych, mniej kosztownych technik sekwencjonowania (s. 437–438)

- **Projekt Poznania Genomu Człowieka** w większej części ukończony został w 2003 roku za sprawą wielkiego postępu, jaki dokonał się w technologii sekwencjonowania.
- W **metodzie „shotgun"** cały genom jest cięty na wiele krótkich, nachodzących na siebie fragmentów, które są sekwencjonowane; następnie oprogramowanie komputerowe składa z nich sekwencję genomu.

? *W jaki sposób Projekt Poznania Genomu Człowieka wpłynął na powstanie szybszych i mniej kosztownych technik sekwencjonowania?*

ZAGADNIENIE **21.2**

Do analizy genomów oraz ich funkcji naukowcy wykorzystują bioinformatykę (s. 438–442)

- Analiza komputerowa sekwencji genomowych wspomaga **adnotację genu**, polegającą na identyfikacji sekwencji kodujących białka. Metody określenia funkcji genu obejmują porównywanie sekwencji nowo odkrytych genów z sekwencjami znanych genów u innych gatunków oraz obserwowanie efektu, jaki wywołuje eksperymentalna inaktywacja genów.
- W biologii systemów naukowcy wykorzystują zależne od komputerów narzędzia **bioinformatyki** do porównywania genomów i badania zestawów genów i białek jako całych systemów (**genomika** i **proteomika**). Badania obejmują wielkoskalową analizę oddziaływań międzybiałkowych, funkcjonalnych elementów DNA oraz genów mających udział w rozmaitych zaburzeniach zdrowotnych.

? *Co było najbardziej znaczącym odkryciem projektu ENCODE? Dlaczego projekt ten został rozszerzony na gatunki inne niż człowiek?*

ZAGADNIENIE **21.3**

Genomy różnią się rozmiarem, liczbą genów oraz ich zagęszczeniem (s. 442–444)

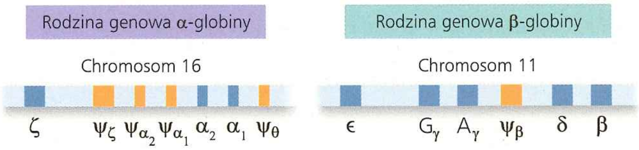
	Bakterie	Archeowce	Eukarionty
Rozmiar genomu	Większość 1–6 Mpz		Większość 10–4000 Mpz, ale niektóre są znacznie większe.
Liczba genów	1500–7500		5000–40 000
Gęstość genów	Wyższa niż u eukariontów		Niższa niż u prokariontów (wśród eukariontów niższa gęstość jest związana z większym genomem).
Introny	Brak w genach kodujących białka	Obecne w niektórych genach	Obecne w większości genów wielokomórkowych eukariontów, jednak tylko w niektórych genach eukariontów jednokomórkowych.
Pozostały, niekodujący DNA	Bardzo niewiele		Może występować w dużej ilości. Zasadniczo więcej repetytywnego niekodującego DNA mają eukarionty wielokomórkowe.

? *Porównaj rozmiar genomu, liczbę genów i ich zagęszczenia a. pomiędzy trzema domenami oraz b. wśród eukariontów.*

ZAGADNIENIE **21.4**

Wielokomórkowe eukarionty mają zdecydowanie więcej niekodującego DNA oraz liczne rodziny wielogenowe (s. 444–447)

- Jedynie 1,5% ludzkiego genomu koduje białka lub daje początek cząsteczkom rRNA lub tRNA; resztę stanowi niekodujący DNA, zawierający **pseudogeny** i **repetytywny DNA** o nieznanych funkcjach.
- Najliczniejszym rodzajem repetytywnego DNA wielokomórkowych eukariontów są **elementy transpozycyjne** i sekwencje z nimi spokrewnione. U eukariontów występują dwa rodzaje elementów transpozycyjnych: **transpozony**, które przemieszczają się za pośrednictwem DNA, oraz **retrotranspozony**, które są bardziej rozpowszechnione i przemieszczają się za pośrednictwem RNA.
- Pozostały repetytywny DNA zawiera krótkie niekodujące sekwencje powtórzone tandemowo tysiące razy (**proste sekwencje DNA**, w tym **STR**), które są szczególnie widoczne w centromerach lub telomerach, gdzie odgrywają prawdopodobnie role strukturalne dla chromosomu.
- Chociaż wiele eukariotycznych genów występuje w jednej kopii przypadającej na haploidalny zestaw chromosomów, inne (u niektórych gatunków większość) są członkami rodzin genowych, jak na przykład rodziny ludzkiego genu globiny:



? *Wyjaśnij, jaka cecha elementów transpozycyjnych może odpowiadać za ich rozpowszechnienie w ludzkim niekodującym DNA.*

ZAGADNIENIE **21.5**

Duplikacje, rearanżacje oraz mutacje DNA uczestniczą w ewolucji genomów (s. 448–453)

- Błędy w podziałach komórkowych mogą prowadzić do powstania dodatkowych kopii całych zestawów chromosomowych lub ich części, które następnie mogą dywergować, jeśli w jednym z takich zestawów dojdzie do akumulacji zmian w sekwencji DNA. Poliploidy częściej zdarzają się wśród roślin niż zwierząt i mają swój udział w specjacji.
- Chromosomowa organizacja genomów może być porównywana pomiędzy gatunkami, dostarczając informacji o powiązaniach ewolucyjnych. Rearanżacje chromosomów, pojawiające się w obrębie danego gatunku, zdają się mieć udział w tworzeniu nowych gatunków.
- Geny kodujące różne globiny wyewoluowały ze wspólnego pradawnego genu globiny, który uległ duplikacji i dywergencji do pradawnych genów α-globiny i β-globiny. Późniejsze duplikacje i losowe mutacje dały początek obecnym genom globiny, które wszystkie bez wyjątku kodują białka wiążące tlen. Kopie niektórych zduplikowanych genów ulegają tak silnej dywergencji, że funkcje kodowanych przez nie białek znacznie się zmieniają.
- Zachodzące w trakcie ewolucji reorganizacje eksonów, zarówno w obrębie jednego genu, jak i pomiędzy genami, doprowadziły do powstania genów zawierających wielokrotne kopie podobnych eksonów i/lub kilku różnych eksonów pochodzących z innych genów.
- Przemieszczanie się elementów transpozycyjnych lub rekombinacje pomiędzy kopiami tego samego elementu sporadycznie generują nowe kombinacje sekwencji, które są korzystne dla organizmu. Takie mechanizmy mogą zmieniać funkcje genów lub schematy ich ekspresji i regulacji.

? *W jaki sposób rearanżacje chromosomowe mogą się przyczyniać do powstania nowych gatunków?*

ZAGADNIENIE 21.6

Porównanie sekwencji genomowych dostarcza wskazówek dotyczących ich ewolucji i rozwoju (s. 453–458)

- Porównawcze badania genomów gatunków, zarówno bardzo daleko, jak i blisko spokrewnionych, dostarczają wartościowych informacji o historii ewolucyjnej, odpowiednio tej bardziej odległej oraz bliższej. Analiza miejsc polimorfizmu pojedynczego nukleotydu (SNP) i wariantów liczby kopii (CNV) wśród osobników danego gatunku również może rzucić światło na ewolucję tego gatunku.
- Biolodzy zajmujący się ewolucyjną biologią rozwoju (**evo-devo**) wykazali, że geny homeotyczne i niektóre inne geny powiązane z rozwojem zawierają region **homeoboks**, którego sekwencja jest u różnych gatunków wysoce konserwatywna. Spokrewnione z nią sekwencje są obecne także w genach roślin i drożdży.

? *Jaki rodzaj informacji można uzyskać z porównania genomów blisko spokrewnionych gatunków? A gatunków bardzo daleko spokrewnionych?*

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

1. Bioinformatyka obejmuje wszystkie z poniższych stwierdzeń, z wyjątkiem
   a. wykorzystania programów komputerowych do dopasowania sekwencji DNA.
   b. wykorzystania technologii DNA do łączenia w probówce DNA pochodzącego z dwóch różnych źródeł.
   c. rozwoju narzędzi komputerowych do analizy genomowej.
   d. wykorzystania narzędzi matematycznych do zrozumienia systemów biologicznych.

2. Geny homeotyczne:
   a. kodują czynniki transkrypcyjne, które kontrolują ekspresję genów odpowiedzialnych za określoną budowę anatomiczną.
   b. zostały znalezione tylko u muszki owocowej i innych stawonogów.
   c. są to jedyne geny zawierające domenę homeoboks.
   d. kodują białka, które tworzą struktury anatomiczne u muszki owocowej.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

3. Dwa eukariotyczne białka mają taką samą domenę, ale poza tym są zupełnie inne. Który z poniższych procesów ma prawdopodobnie największy udział w tym podobieństwie?
   a. duplikacja genu
   b. splicing RNA
   c. tasowanie eksonów
   d. losowa mutacja punktowa.

4. **NARYSUJ TO** Poniżej zapisane są sekwencje aminokwasowe (z wykorzystaniem kodu jednoliterowego; patrz ryc. 5.14) czterech krótkich odcinków białka FOXP2 pochodzącego z sześciu różnych gatunków: szympansa (S), orangutana (O), goryla (G), makaka rezusa (R), myszy (M) i człowieka (C). Odcinki te zawierają wszystkie różnice aminokwasowe pomiędzy białkami FOXP2 u tych gatunków.

   1. ATETI...PKSSD...TSSTT...NARRD
   2. ATETI...PKSSE...TSSTT...NARRD
   3. ATETI...PKSSD...TSSTT...NARRD
   4. ATETI...PKSSD...TSSNT...SARRD
   5. ATETI...PKSSD...TSSTT...NARRD
   6. VTETI...PKSSD...TSSTT...NARRD

   Wyróżnij kolorem aminokwasy różnicujące te gatunki. (Pokoloruj aminokwas, który znajduje się w danej pozycji we wszystkich sekwencjach).
   a. Sekwencje S, G i R są identyczne. Które wiersze odpowiadają tym sekwencjom?
   b. Sekwencja C różni się od sekwencji gatunków S, G i R dwoma aminokwasami. Który z wierszy odpowiada sekwencji człowieka? Podkreśl obie różnice.
   c. Sekwencja O różni się od sekwencji gatunków S, G i R jednym aminokwasem (V zamiast A), a od sekwencji C trzema aminokwasami. Który z wierszy odpowiada sekwencji O?
   d. W sekwencji M zaznacz aminokwasy różniące ją od sekwencji S, G i R i obwiedź kółkiem aminokwas różniący ją od sekwencji C.
   e. Do dywergencji naczelnych i gryzoni doszło około 60–100 milionów lat temu, natomiast do dywergencji szympansów i ludzi około 6 milionów lat temu. Wiedząc o tym, jakie możesz wyciągnąć wnioski z porównania różnic aminokwasowych pomiędzy myszą i człowiekiem a gatunkami S, G i R?

POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

5. **KONTEKST EWOLUCYJNY**
   Geny ważne dla rozwoju zarodkowego zwierząt, na przykład geny zawierające homeoboks, w trakcie ewolucji ulegały niewielkim zmianom. Oznacza to, że pomiędzy różnymi gatunkami są one znacznie bardziej podobne do siebie niż wiele innych genów. Dlaczego tak jest?

6. **BADANIE NAUKOWE**
   Naukowcy mapujący miejsca SNP w ludzkim genomie zauważyli, że ich grupy mają tendencję do wspólnego dziedziczenia, w blokach zwanych haplotypami, mających długość od 5000 do 200 000 par zasad. W pojedynczym haplotypie obecnych jest niewiele kombinacji miejsc SNP, zazwyczaj cztery lub pięć. Zaproponuj wyjaśnienie tej obserwacji na podstawie tego, czego nauczyłeś się z tego rozdziału i całej części.

7. **NAPISZ NA TEMAT: INFORMACJA**
   Ciągłość życia opiera się na informacji dziedzicznej w formie DNA. W krótkim eseju (100–150 słów) wyjaśnij, w jaki sposób mutacje w genach kodujących białka, a także w regulatorowym DNA, wpływają na ewolucję.

8. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**

Tułów owadów ma trzy segmenty. Chociaż naukowcy odkryli skamieniałości owadów mających łącznie trzy pary skrzydeł na wszystkich segmentach tułowia, dzisiejsze owady mają skrzydła lub pokrewne im struktury jedynie na drugim oraz trzecim segmencie. Okazuje się, że u współczesnych owadów produkt genu *Hox* działa hamująco na tworzenie skrzydeł na pierwszym segmencie. Jednak owady z rodziny zgarbowatych (powyżej) są wyjątkiem. Oprócz wykształconych na drugim segmencie skrzydeł u owadów tych na pierwszym segmencie obecny jest ozdobny hełm przypominający zestaw cierni, który, jak dowiodły ostatnie badania, stanowi zmodyfikowaną parę zlanych ze sobą „skrzydeł". Ta cierniopodobna struktura pomaga owadom zakamuflować się na gałęzi drzewa, ograniczając w ten sposób ryzyko wykrycia przez drapieżnika. Wyjaśnij, jakie zmiany w regulacji genów mogły doprowadzić do wyewoluowania takiej struktury.

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

CZĘŚĆ 4

MECHANIZMY EWOLUCJI

WYWIAD Z

Hopi Hoekstrą

Spotkanie z królową myszaków: Hopi Hoekstrą z Harvard University. Doktor Hopi Hoekstra uzyskała licencjat (BA) w dziedzinie biologii ogólnej na University of California w Berkeley, a doktorat z zoologii na University of Washington w Seattle. Obszar jej zainteresowań to genetyczne podstawy adaptacji i specjacji kręgowców. Opublikowała wyniki dziesiątków przełomowych – wykonanych na rozmaitych zwierzętach: od gryzoni przez jaszczurki do ptaków drapieżnych – w tej dziedzinie badań.

Jak to się stało, że kiedyś zainteresowałaś się biologią?

Moja rodzina pochodzi z Holandii, a ja chciałam ukończyć politologię, by zostać ambasadorem swego kraju. Szybko jednak zrozumiałam, że nie jest to moim przeznaczeniem. Musiałam się więc zastanowić: „Co właściwie ekscytuje mnie najbardziej?". Zawsze urzekał mnie świat przyrody ożywionej i zastanawiałam się, czym uwarunkowane są procesy życiowe. Wybrałam więc przedmioty biologiczne, co wkrótce doprowadziło mnie do pracy w laboratorium, gdzie zajmowałam się przeganianiem karaluchów przez kołowrotki. Nie jest to, jak się domyślasz, zajęcie fascynujące, mimo wszystko jednak to właśnie tam zakochałam się w pracy badawczej, która stwarza możliwość dokonywania odkryć, po zaplanowaniu doświadczeń i przetestowaniu ich wyników. To mnie wciągnęło.

> **„Prowadząc doświadczenia w terenie równolegle z badaniami genetyczno-molekularnymi w laboratorium, możemy uzyskać znacznie pełniejszą wiedzę o ewolucji organizmów..."**

Większość twoich badań dotyczy myszaków z rodzaju *Peromyscus*. Co cię tak w nich pociąga?

Przecież one są urocze. Spójrz tylko na zdjęcie. A równocześnie są one dosyć blisko spokrewnione z naszymi laboratoryjnymi myszami, co pozwala na wykorzystanie wielu genetycznych i genomowych narzędzi opracowanych do badań tych myszy. Co więcej, rozmnażają się one w laboratorium, jak myszy laboratoryjne, wobec czego możemy wykonywać dobrze kontrolowane doświadczenia. Po trzecie wreszcie, co jest prawdopodobnie najważniejsze, biolodzy badają różne gatunki żyjących na wolności myszaków od schyłku XIX wieku. Dzięki temu mamy niesłychanie bogate informacje o ich ekologii, zachowaniach, fizjologii i biologii rozrodu.

Opowiedz nam, nad czym teraz pracujesz razem ze swoimi studentami.

Próbujemy określić genetyczne uwarunkowania cech, które wpływają na przeżywalność i rozród w warunkach naturalnych. Typowy eksperyment rozpoczynamy wyborem określonego fenotypu danego gatunku myszaka, na przykład barwy sierści, a następnie na osobnikach żyjących na wolności sprawdzamy, czy ten fenotyp rzeczywiście ma u osobnika wpływ na jego przeżywalność i reprodukcję. Następnie staramy się znaleźć gen lub geny, które kodują wybraną cechę. Ale to nie koniec. Gdy już znajdziemy te geny, badamy, jak konkretne zmiany genotypu wpływają na zróżnicowanie rozwoju prowadzące do zmienności cechy wśród osobników żyjących na wolności – różnego ubarwienia w populacji badanego gatunku myszaka. Prowadząc doświadczenia w terenie, równolegle z badaniami genetyczno-molekularnymi w laboratorium, możemy uzyskać znacznie pełniejszą wiedzę o ewolucji organizmów, zachodzącej w odpowiedzi na wyzwania środowiska.

Twoje laboratorium pełne jest doktorantów i świeżo doktoryzowanych badaczy. Jak się czujesz w roli naukowego mentora tej grupy?

Moja codzienna praca to dążenie do odkrycia czegoś nowego. Mieliśmy na przykład ostatnio w laboratorium spotkanie – kilkoro studentów omawiało projekt, nad którym pracują od pewnego czasu i właśnie zmierzają do przedstawienia odpowiedzi na postawione na wstępie pytania. Jest w tym coś, co daje ogromną satysfakcję. Nauka jest jak poszukiwanie skarbów. Ekscytujące jest stawianie pytań, które uważamy za istotne, i znajdywanie odpowiedzi poszerzających naszą wiedzę o ewolucji. Opieka nad młodymi badaczami pozwala uczestniczyć w ich entuzjazmie i niezmiennie zachowywać podziw dla działania mechanizmów przyrody. Gdy widzę entuzjazm moich studentów opisujących swoje dokonania i znam ich wartość – trudno mi wyobrazić sobie coś bardziej radosnego.

► Myszak (*Peromyscus polionotus*)

22

Pochodzenie z modyfikacjami. Darwinowska wizja życia

ZAGADNIENIA KLUCZOWE

22.1 Rewolucja darwinowska rzuca wyzwanie tradycyjnej wizji młodej Ziemi zamieszkanej przez niezmienne gatunki

22.2 Pochodzenie z modyfikacjami spowodowanymi doborem naturalnym wyjaśnia adaptacje organizmów oraz jedność i różnorodność życia

22.3 Teorię ewolucji potwierdza ogromna liczba dowodów naukowych

▲ Rycina 22.1 W jaki sposób ta gąsienica chroni się przed drapieżnikami?

Nieskończony szereg najpiękniejszych form

Głodny ptak musiałby bardzo dokładnie przyglądać się gąsienicy ćmy *Synchlora aerata*, która znakomicie wtopiła się w kwiaty stanowiące jej pokarm. Maskowanie wzmocnione jest przez zdolność gąsienicy do „ozdabiania się" – przykleja ona kawałeczki płatków do ciała, przez co staje się nieodróżnialna od tła (**Rycina 22.1**).

Ta szczególna gąsienica jest reprezentantką zróżnicowanej grupy liczącej ponad 120 tys. gatunków owadów łuskoskrzydłych (ciem i motyli). Wszystkie łuskoskrzydłe przechodzą przez stadium młodociane cechujące się dobrze rozwiniętą głową z licznymi elementami żującymi: żarłoczne, wydajne w odżywianiu maszyny, które nazywamy gąsienicami. Jako formy dorosłe wszystkie łuskoskrzydłe mają wiele innych wspólnych cech, takich jak trzy pary odnóży i dwie pary skrzydeł pokrytych małymi łuskami. Ale liczne łuskoskrzydłe różnią się także między sobą. Jak doszło do tego, że jest tak wiele różnych ciem i motyli, co powoduje różnice i podobieństwa między nimi? Ozdabiająca swoje ciało gąsienica i jej liczni bliscy krewni ukazują trzy główne obserwacje na temat życia:

- uderzające sposoby przystosowania organizmów do życia w środowisku*
- liczne cechy wspólne (jedność) życia
- bogatą różnorodność życia.

---

* Tutaj i w całym tekście termin środowisko odnosi się zarówno do innych organizmów, jak i fizycznych aspektów ich otoczenia.

Półtora wieku temu Karol Darwin postanowił naukowo uzasadnić te trzy ogólne obserwacje. Publikując swą hipotezę w dziele *O powstawaniu gatunków drogą doboru naturalnego*, Darwin otworzył drzwi rewolucji naukowej – rozpoczął erę biologii ewolucyjnej.

Nadal możemy definiować **ewolucję**, korzystając z frazy „pochodzenie z modyfikacjami", którą posłużył się Darwin, gdy stwierdził, że wiele dzisiejszych gatunków żyjących na Ziemi to potomkowie przodków odmiennych od form żyjących obecnie. Ewolucję można również definiować w sposób węższy, jako zmianę w puli genów populacji z pokolenia na pokolenie (patrz rozdział 23).

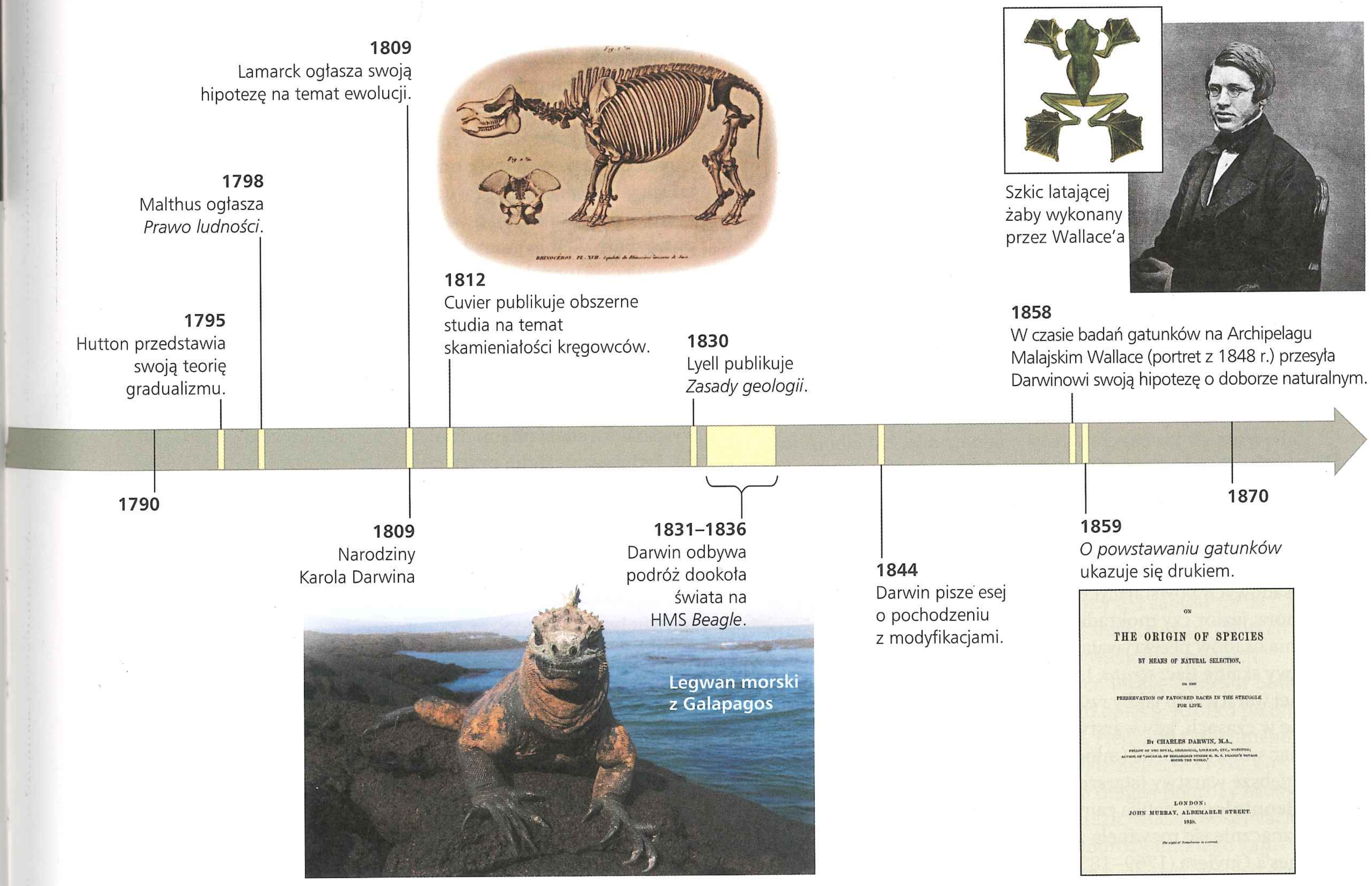
Niezależnie od sposobu definiowania, węższego lub szerszego, ewolucję możemy postrzegać na dwa różne sposoby: jako pewien wzorzec lub jako toczący się proces. Wzorzec zmian ewolucyjnych ujawniają dane wielu dyscyplin naukowych, w tym biologii, geologii, fizyki i chemii. Dane te dotyczą faktów zaobserwowanych w świecie przyrody. Proces ewolucji to mechanizmy, które kształtują obserwowany wzorzec zmian. Mechanizmy ewolucji to naturalne przyczyny zjawisk przyrodniczych, które obserwujemy. Tak więc moc ewolucjonizmu jako teorii uogólniającej wynika z jej zdolności do wyjaśnienia i połączenia w całość szerokiego spektrum obserwacji dotyczących świata ożywionego.

Podobnie jak to się dzieje ze wszystkimi ogólnymi teoriami naukowymi, teoria ewolucji nieprzerwanie poddawana jest weryfikowaniu, czy nie ujawni się jej sprzeczność z nowo poznanymi faktami i wynikami doświadczeń. W tej części książki zajmiemy się sprawdzeniem, jak nowe odkrycia kształtują nasze dzisiejsze rozumienie wzorca i procesu ewolucji. Na początek prześledzimy przebieg dociekań Darwina, by wyjaśnić adaptacje, jedność i różnorodność „nieskończonego szeregu najpiękniejszych form" życia.

ZAGADNIENIE **22.1**

Rewolucja darwinowska rzuca wyzwanie tradycyjnej wizji młodej Ziemi zamieszkanej przez niezmienne gatunki

Co skłoniło Darwina do zakwestionowania dominujących w jego czasach poglądów na temat Ziemi i istniejącego na niej życia? Darwin rozwijał swą rewolucyjną koncepcję przez dłuższy czas, pod wpływem prac innych autorów oraz w wyniku własnych podróży (**Rycina 22.2**). Jak zobaczymy, jego pomysły miały również głębokie korzenie historyczne.



▲ **Rycina 22.2** **Intelektualne tło koncepcji Darwina**

„Drabina życia" i klasyfikacja gatunków

Na długo zanim urodził się Darwin, kilku greckich filozofów wysuwało przypuszczenia, że życie mogło podlegać stopniowym zmianom w czasie. Jednak filozof, który wywarł największy wpływ na wczesną naukę zachodniego świata, Arystoteles (384–322 p.n.e.), gatunki uważał za stałe (niezmienne). Obserwując przyrodę, Arystoteles zauważył pewne podobieństwa między organizmami i doszedł do wniosku, że poszczególne formy żywe można rozmieścić jak na drabinie lub schodach, zgodnie z ich rosnącą złożonością, co nazwano później „drabiną życia" (*scala naturae*). Każda forma żywa, doskonała i niezmienna, była przypisana do konkretnego szczebla tej drabiny.

Taka wizja przyrody pasowała do biblijnego opisu stworzenia, zgodnie z którym każdy gatunek był indywidualnie zaprojektowany przez Boga, a zatem idealny. Zauważalne dopasowanie organizmów do ich środowiska było przez wielu osiemnastowiecznych przyrodników często interpretowane jako dowód na to, że Stwórca zaprojektował każdy gatunek z konkretnym przeznaczeniem.

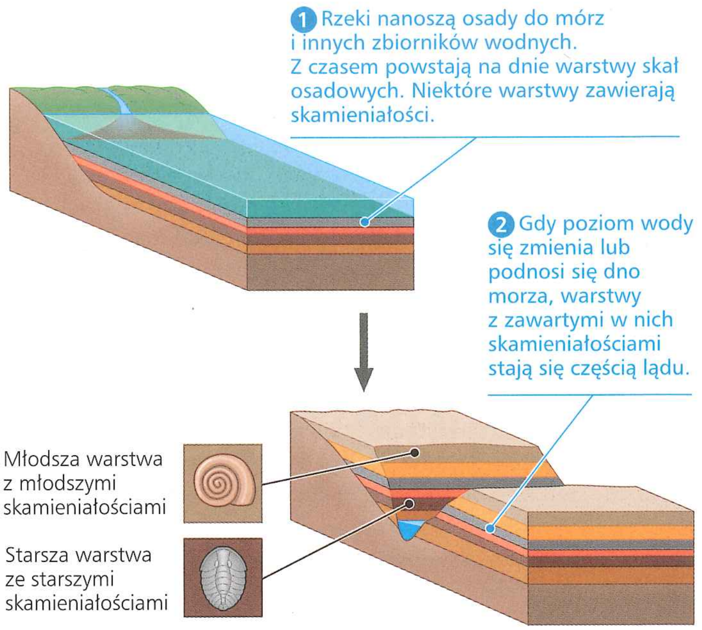
Jednym z tych uczonych był Karol Linneusz (Carolus Linnaeus, 1707–1778), szwedzki lekarz i botanik, który starał się sklasyfikować rozmaitość żywych form, jak sam mówił, „na większą chwałę bożą". Linneusz zaproponował binominalny (dwuczęściowy) system nazewnictwa gatunków (jak np. gatunkową nazwę *Homo sapiens* dla człowieka), który jest stosowany do dzisiaj. W odróżnieniu od liniowej hierarchii form na „drabinie życia" system klasyfikacji Linneusza był zagnieżdżony, grupował podobne do siebie gatunki w większe kategorie o wzrastającej ogólności. Na przykład podobne do siebie gatunki zgrupowane były w rodzajach, podobne rodzaje w rodzinach itd. (patrz ryc. 1.12).

Linneusz nie przypisywał podobieństw między gatunkami ich ewolucyjnemu pokrewieństwu, ale projektowi ich stworzenia. Sto lat później Darwin przekonywał, że klasyfikacja powinna się opierać na zależnościach ewolucyjnych. Zauważył on również, że uczeni posługujący się systemem Linneuszowskim często grupowali organizmy w sposób odzwierciedlający takie zależności.

Poglądy na temat zmian w czasie

Wiele ze swych pomysłów Darwin zaczerpnął z rozpraw dotyczących **skamieniałości**, szczątków lub śladów organizmów żyjących w przeszłości. Większość skamieniałości pochodzi ze skał osadowych powstających z piasku i osadów opadających na dna mórz, jezior czy mokradeł (**Rycina 22.3**). Nowe nawarstwienia osadów przykrywają starsze i sprasowują je, tworząc **warstwy** skalne (łac. *strata*, l. poj. *stratum*). Skamieniałości w danej warstwie to jakby rzut oka na organizmy zamieszkujące Ziemię w czasach, gdy warstwa ta powstawała. Z czasem erozja, rzeźbiąc warstwy górne (młodsze), może odkryć ukryte pod nimi głębsze warstwy (starsze).

Paleontologia, nauka zajmująca się badaniami skamieniałości, znacznie się rozwinęła za sprawą francuskiego uczonego Georges'a Cuviera (1769–1832). Gdy Cuvier badał warstwy



▲ **Rycina 22.3 Powstawanie warstw osadowych ze skamieniałościami**

geologiczne w okolicach Paryża, zauważył, że im starsza była warstwa, tym bardziej odmienne od żyjących aktualnie żywych istot były skamieniałości. Zauważył on również, że w kolejnych warstwach pojawiały się nowe gatunki, podczas gdy inne znikały. Wnioskował więc, że wymierania musiały być wydarzeniami częstymi, ale uparcie przeciwstawiał się idei ewolucji. Cuvier uważał, że granice między warstwami to ślady katastrof, takich jak na przykład powodzie, niszczących wiele form życia, w tym całe gatunki żyjące w danym czasie. Wysunął też przypuszczenie, że te regiony były później zasiedlane przez formy imigrujące z innych obszarów.

Przeciwnego zdania byli inni uczeni, którzy uważali, że głębokie zmiany mogły następować na skutek kumulowania się stopniowych przemian zachodzących wolno, lecz stale. W 1795 roku szkocki geolog James Hutton (1726–1797) wystąpił z koncepcją, że geologiczne właściwości Ziemi można wyjaśnić mechanizmami działającymi stopniowo do dzisiaj, jak np. formowanie dolin przez rzeki. Wybitny geolog czasów Darwina Charles Lyell (1793–1875) włączył pomysł Huttona do swej zasady, która głosiła, że te same procesy geologiczne, które zachodziły w przeszłości, zachodzą i dzisiaj, a ich tempo jest stałe.

Hutton i Lyell wywarli duży wpływ na poglądy Darwina. Darwin podzielał myśl, że jeśli zmiany geologiczne są raczej wynikiem powolnych, lecz stałych procesów niż nagłych wydarzeń, to wiek Ziemi musi znacznie przekraczać powszechnie przyjmowane kilka tysięcy lat. Bardzo długiego czasu wymagałoby na przykład wyrzeźbienie przez rzekę kanionu w skałach. Później tę myśl odniósł także do zjawisk życiowych – podobnie wolno i stopniowo działające czynniki mogą prowadzić do istotnych zmian biologicznych. Darwin nie był jednak pierwszym przyrodnikiem, który zastosował pomysł stopniowych zmian do ewolucji biologicznej.

Ewolucja według Lamarcka

Kilku osiemnastowiecznych przyrodników uważało, że życie ewoluowało wraz ze zmieniającym się środowiskiem. Ale tylko jeden z poprzedników Darwina zaproponował wyjaśnienie, w jaki sposób życie podlega zmianom w czasie: francuski biolog Jean-Baptiste de Lamarck (1744–1829). Niestety, dzisiaj nazwisko Lamarcka kojarzy się nam nie z jego wizjonerskim pomysłem wyjaśniania odmienności skamieniałości od form współczesnych i związku między organizmami a ich środowiskiem – ewolucją, ale z błędnym rozpoznaniem mechanizmu, który tę ewolucję wywołuje.

Lamarck ogłosił swoją koncepcję w roku 1809 – roku narodzin Darwina. Porównując współczesne gatunki z formami kopalnymi, Lamarck stwierdził, że pewne skamieniałości można zgrupować w chronologiczne linie – przodków i potomków, prowadzące do współczesnych gatunków. Swoje odkrycie uzasadniał dwiema sformułowanymi przez siebie zasadami. Pierwsza z nich, zasada używania lub nieużywania narządów, głosiła, że intensywnie używane części ciała stają się większe i silniejsze, natomiast nieużywane – zanikają. Jako przykład przytaczał żyrafę, która wyciąga szyję, by sięgnąć do liści na wysoko rosnących gałęziach. Druga zasada, dziedziczenia nabytych cech, mówiła o tym, że organizm może przekazać takie modyfikacje potomstwu. Zgodnie z rozumowaniem Lamarcka długie, dobrze umięśnione szyje współczesnych żyraf ewoluowały przez wiele pokoleń, gdy zwierzęta te wyciągały je, by sięgać do coraz wyższych gałęzi.

Lamarck uważał też, że ewolucja zachodzi, ponieważ organizmy dysponują wewnętrzną tendencją, wrodzonym dążeniem do zwiększania swej złożoności. Darwin odrzucał ten pomysł, choć on także dopuszczał, że zmienność niezbędna w procesie ewolucji jest po części wynikiem dziedziczenia cech nabytych. Dzisiaj jednak nasza znajomość genetyki pozwala odrzucić ten mechanizm: doświadczenia wykazały, że cechy uzyskane na skutek korzystania z nich przez osobnika w jego indywidualnym życiu nie dziedziczą się w sposób proponowany przez Lamarcka (**Rycina 22.4**). Lamarck był krytykowany przez sobie współczesnych, szczególnie przez Cuviera, który sprzeciwiał się uznawaniu za możliwe jakichkolwiek przejawów ewolucji gatunków. Z dzisiejszej perspektywy jednak Lamarck zasługuje na uznanie za to, że dostrzegł, iż dopasowanie organizmów do środowiska można tłumaczyć stopniowymi przemianami ewolucyjnymi, jak również za propozycję podlegającego testowaniu mechanizmu tych przemian.

▲ **Rycina 22.4 Nabyte cechy nie podlegają dziedziczeniu.** To drzewko bonsai zostało zmuszone do przyjęcia karłowatej formy przez odpowiednie przycinanie. Z jego nasion wyrosną jednak rośliny o normalnych rozmiarach.

PYTANIA KONTROLNE **22.1**

1. Jak koncepcje Huttona i Lyella wpłynęły na pogląd Darwina na ewolucję?
2. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Hipotezy naukowe muszą poddawać się weryfikacji i falsyfikacji (patrz zagadnienie 1.3). Jeśli przyjmie się takie kryteria, to czy można uznać wyjaśnienia Cuviera na temat natury skamieniałości oraz hipotezę Lamarcka o ewolucji za naukowe? Uzasadnij swoją odpowiedź w obu przypadkach.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **22.2**

Pochodzenie z modyfikacjami spowodowanymi doborem naturalnym wyjaśnia adaptacje organizmów oraz jedność i różnorodność życia

Gdy rozpoczynał się wiek XIX, panowało ogólne przekonanie, że gatunki pozostawały niezmienne od czasów stworzenia. Nieliczne wątpliwości co do ich niezmienności zaczynały się wprawdzie pojawiać, lecz nikt nie mógł przewidzieć burzy, jaka wzbierała tuż za horyzontem. Jak doszło do tego, że teorie Karola Darwina stały się zarzewiem rewolucji w poglądach na życie?

Badania Darwina

Karol Darwin (1809–1882) urodził się w Shrewsbury w zachodniej Anglii. Już jako chłopiec żywo interesował się przyrodą. Gdy nie czytał przyrodniczych książek, łowił ryby, polował i kolekcjonował owady. Ojciec Darwina, który był lekarzem, nie widział przyszłości syna w przyrodoznawstwie i wysłał go na studia medyczne do Edynburga. Karola jednak medycyna nudziła, a chirurgia – w czasach, gdy znieczulanie było nieznane – przerażała. Porzucił więc medycynę i zapisał się na Cambridge University z myślą, by zostać duchownym. (W tych czasach w Anglii wśród uczonych było wielu duchownych).

W Cambridge na Darwina zwrócił uwagę profesor botaniki, wielebny John Henslow, i otoczył go opieką. Krótko po tym, jak Darwin uzyskał dyplom uczelni, Henslow zarekomendował go kapitanowi statku HMS *Beagle* Robertowi FitzRoyowi, który przygotowywał się właśnie do długiej podróży badawczej dookoła świata. Darwin miał prowadzić własne obserwacje, a równocześnie być towarzyszem podróży młodego kapitana. FitzRoy, który sam był biegłym uczonym, zgodził się na udział Darwina, gdyż był on doświadczonym przyrodnikiem,

poza tym obaj byli w podobnym wieku i mieli podobny status społeczny.

Podróż na Beagle

Darwin wszedł na pokład żaglowca HMS *Beagle* w Anglii w grudniu 1831 roku. Pierwszym zadaniem wyprawy było sporządzenie map słabo poznanych obszarów wzdłuż wybrzeży Ameryki Południowej. Gdy załoga statku badała wybrzeże, Darwin większość czasu spędzał na lądzie, obserwując i kolekcjonując tysiące roślin i zwierząt. Zanotował wiele uwag na temat cech tych organizmów, cech, które świadczyły o przystosowaniu do tak rozmaitych środowisk, jak wilgotne lasy Brazylii, trawiaste obszary Argentyny czy potężne szczyty Andów.

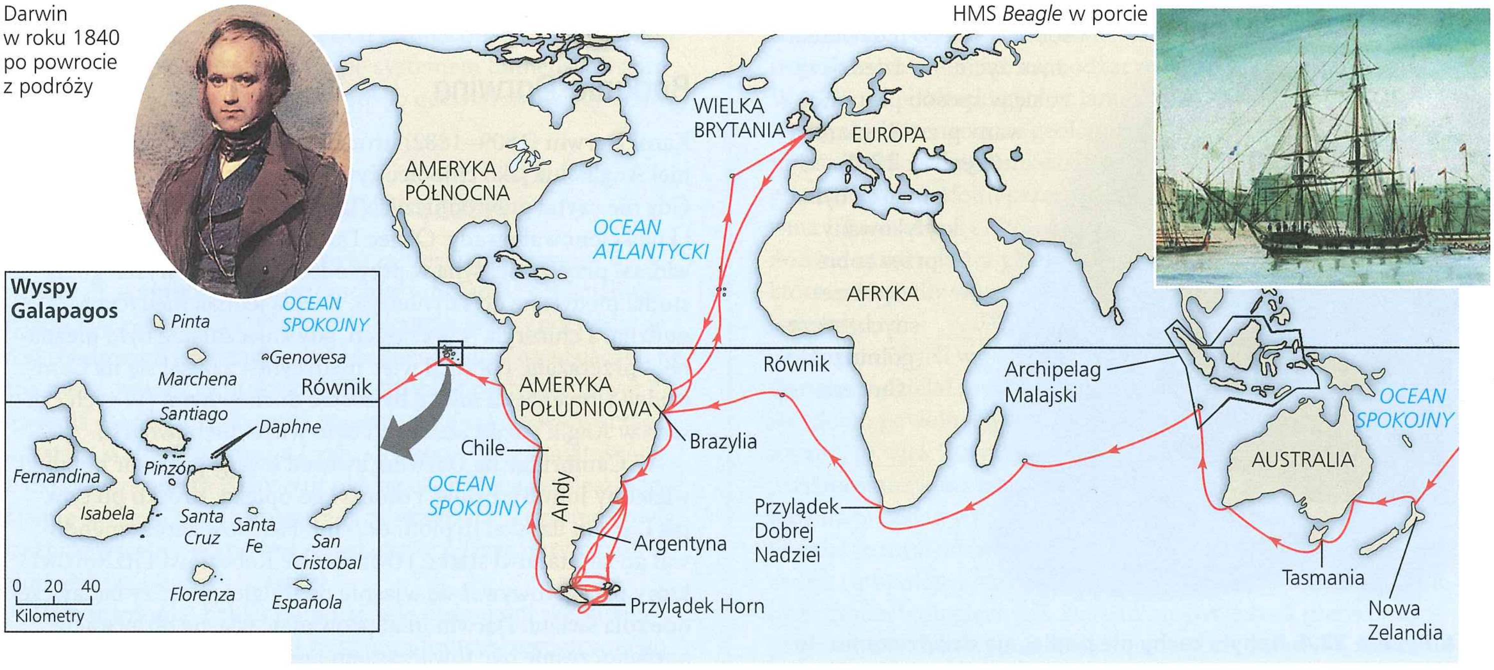
Darwin zauważył, że rośliny i zwierzęta w umiarkowanych strefach Ameryki Południowej są bardziej podobne do gatunków żyjących w tropikalnej części tego kontynentu niż do gatunków strefy umiarkowanej Europy. Co więcej, skamieniałości, które znalazł, choć wyraźnie różniły się od żyjących gatunków, miały zdecydowanie południowoamerykański charakter w swym ogólnym podobieństwie do żyjących form tego kontynentu.

W czasie podróży Darwin wiele czasu poświęcał badaniom geologicznym. Mimo ataków choroby morskiej, podczas których pozostawał na pokładzie statku, czytał *The Principles of Geology* („Zasady geologii") Lyella. Działania sił geologicznych doświadczył bezpośrednio, gdy trzęsienie ziemi zachwiało wybrzeżem Chile. Na własne oczy oglądał później skały wybrzeża wypiętrzone na kilkadziesiąt centymetrów. Znajdowane wysoko w Andach skamieniałości organizmów morskich podsuwały Darwinowi myśl, że skały zawierające te skamieniałości musiały zostać kiedyś wypiętrzone przez wiele następujących po sobie wstrząsów tego rodzaju. Wszystkie te obserwacje umacniały w nim poglądy ukształtowane na podstawie lektury Lyella: dowody materialne nie wspierają poglądu, że Ziemia liczy zaledwie kilka tysięcy lat.

Zainteresowanie Darwina rozmieszczeniem geograficznym gatunków i skamielin wzrosło, gdy *Beagle* zatrzymał się w rejonie Galapagos, archipelagu wulkanicznych wysp położonych w pobliżu równika, około 900 kilometrów na zachód od wybrzeża Ameryki Południowej (**Rycina 22.5**). Darwin był zafascynowany niezwykłymi organizmami, które tam zobaczył. Wśród ptaków, które trafiły do jego kolekcji, były również przedrzeźniacze, które choć podobne do siebie, wyglądały na odrębne gatunki. Niektóre z nich występowały tylko na poszczególnych wyspach, inne zamieszkiwały więcej sąsiadujących ze sobą wysp. Co ciekawe, choć zwierzęta z Galapagos przypominały gatunki żyjące na kontynencie południowoamerykańskim, większość gatunków nie występowała nigdzie więcej na świecie. Darwin uważał, że Galapagos skolonizowały organizmy pochodzące z Ameryki Południowej, które następnie zróżnicowały się, dając początek nowym gatunkom na różnych wyspach.

Adaptacja w ujęciu Darwina

W trakcie podróży na *Beagle* Darwin widział wiele przykładów **adaptacji** (przystosowań) cech organizmów, które zwiększały ich przeżywalność i rozrodczość w szczególnych warunkach środowiska. Później, gdy przemyślał wyniki swoich obserwacji, przystosowywanie się do środowiska i powstawanie nowych gatunków zaczął uważać za procesy ściśle ze sobą związane. Czy nowe gatunki mogłyby się wyłaniać z form wyjściowych na skutek stopniowego gromadzenia się adaptacji do odmiennych warunków otoczenia? Badania przeprowadzone przez biologów wiele lat po podróży Darwina wykazały, że tak było rzeczywiście w przypadku



▲ **Rycina 22.5** **Trasa podróży HMS *Beagle* (grudzień 1831–październik 1836)**

darwinek (zięb Darwina) z Galapagos, o których mówiliśmy w rozdziale 1 (patrz ryc. 1.20). Zróżnicowane dzioby darwinek i ich zachowania są adaptacjami do specyficznego pokarmu dostępnego na wyspach, które zamieszkują (**Rycina 22.6**). Darwin był przekonany, że wyjaśnienie takich adaptacji ma podstawowe znaczenie dla zrozumienia ewolucji. Jego wyjaśnienie powstawania adaptacji koncentrowało się na **doborze naturalnym**, procesie, w którym osobniki obdarzone pewnymi dziedzicznymi cechami przeżywają i reprodukują się lepiej – ze względu na te cechy – niż inne osobniki.

Na początku lat czterdziestych XIX wieku Darwin miał przemyślany ogólny zarys swojej hipotezy. Przelał ją na papier w 1844 roku, kiedy napisał obszerny szkic na temat pochodzenia z modyfikacjami i leżącego u jego podstaw mechanizmu – doboru naturalnego. Nadal wstrzymywał się z publikacją swojej koncepcji, ponieważ – jak się wydaje – obawiał się burzy, którą mogła wywołać. Wciąż jednak gromadził dowody na poparcie swojej hipotezy. W połowie lat pięćdziesiątych XIX wieku omówienie swego pomysłu przesłał Lyellowi i kilku innym osobom. Lyell, choć nie do końca jeszcze przekonany był o słuszności koncepcji ewolucji, nalegał jednak, by Darwin opublikował swoją teorię, zanim ktoś inny dojdzie do podobnych wniosków i ogłosi je drukiem jako pierwszy.

W czerwcu 1858 roku stało się, jak przewidywał Lyell. Darwin otrzymał rękopis od Alfreda Russela Wallace'a (1823–1913), brytyjskiego przyrodnika pracującego na wyspach Archipelagu Malajskiego położonego na południowym Pacyfiku (patrz ryc. 22.2). Wallace stworzył hipotezę doboru naturalnego niemal identyczną z Darwinowską. Wallace zwrócił się do Darwina z prośbą o ocenę pracy i przesłanie jej do Lyella, gdy uzna ją za wartą publikacji. W liście do Lyella Darwin się skarżył: „Tak jak Pan przewidział – los się zemścił [...]. Nigdy nie widziałem bardziej uderzającej zbieżności [...] cała moja oryginalność, jakkolwiek byłaby ona znaczna, legła w gruzach". Lyell z przyjacielem przedstawili więc pracę Wallace'a, razem ze streszczeniem niepublikowanego szkicu Darwina z 1844 roku, na posiedzeniu Londyńskiego Towarzystwa Linneańskiego 1 lipca 1858 roku. Darwin szybko dokończył książkę zatytułowaną *O powstawaniu gatunków drogą doboru naturalnego* (w skrócie nazywaną *O powstawaniu gatunków*) i opublikował ją w następnym roku. Chociaż Wallace jako pierwszy przedłożył swój pomysł do publikacji, miał on wielki szacunek dla Darwina i uważał go za głównego twórcę szczegółowo opracowanej i uzasadnionej koncepcji doboru naturalnego.

W ciągu dziesięciu lat praca Darwina i zwolennicy zawartej w niej teorii zdołali przekonać większość biologów, że różnorodność życia jest wynikiem ewolucji. Darwin odniósł sukces tam, gdzie poprzedni ewolucjoniści przegrali, głównie dlatego, że przedstawił wiarygodny naukowy mechanizm, nieskazitelny logicznie i wsparty ogromną liczbą przykładów.

O powstawaniu gatunków

W swojej książce Darwin zgromadził liczne dowody na to, że trzy mające uniwersalne znaczenie obszerne obserwacje przyrody – jedność życia, różnorodność oraz związek między organizmami i ich środowiskiem – wynikają z pochodzenia z modyfikacjami powstałymi drogą doboru naturalnego.

Pochodzenie z modyfikacjami

W pierwszym wydaniu *O powstawaniu gatunków* Darwin nie użył słowa ewolucja (choć ostatnim słowem w książce było „ewoluowały"). Zamiast tego rozważał pochodzenie z modyfikacjami – frazę, która uogólnia jego pogląd na życie. Darwin dostrzegał jedność życia, którą przypisywał pochodzeniu wszystkich organizmów od wspólnego przodka żyjącego w odległej przeszłości. Uważał też, że ponieważ potomkowie tego wspólnego przodka żyli w różnych warunkach środowiskowych przez

a. Kaktusożerca. Długi, ostry dziób darwinki kaktusowej (*Geospiza scandens*) umożliwia jej rozrywanie i zjadanie kwiatów i miąższu kaktusa.

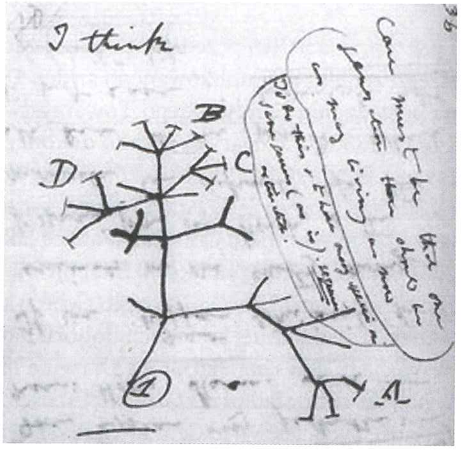
b. Owadożerca. Owadziarka (*Certhidea olivacea*) używa swego cienkiego, zaostrzonego dzioba do chwytania owadów.

c. Ziarnożerca. Darwinka wielkodzioba (*Geospiza magnirostris*) ma duży dziób przystosowany do rozdrabniania nasion spadających z roślin na ziemię.

▲ **Rycina 22.6 Trzy przykłady zmienności dziobów u darwinek z Galapagos.** Wyspy Galapagos zamieszkuje ponad dziesięć gatunków blisko spokrewnionych darwinek, a niektóre z nich spotyka się tylko na pojedynczych wyspach. Największe różnice między nimi dotyczą dziobów, które są przystosowane do specyficznego pokarmu.

STWÓRZ POWIĄZANIA *Przyjrzyj się rycinie 1.20. Z którym z dwóch innych gatunków pokazanych powyżej gatunek kaktusożerny jest bliżej spokrewniony (to znaczy, z którym ma bardziej współczesnego przodka)?*

▶ **Rycina 22.7**
„I think..." Na tym szkicu z 1837 roku, zatytułowanym „Myślę", Darwin przedstawia swoje wyobrażenie rozgałęzionego drzewa ewolucyjnego. Odgałęzienia, które kończą się gałązkami oznaczonymi A–D, oznaczają poszczególne grupy żyjących organizmów. Wszystkie pozostałe gałęzie to grupy wymarłe.



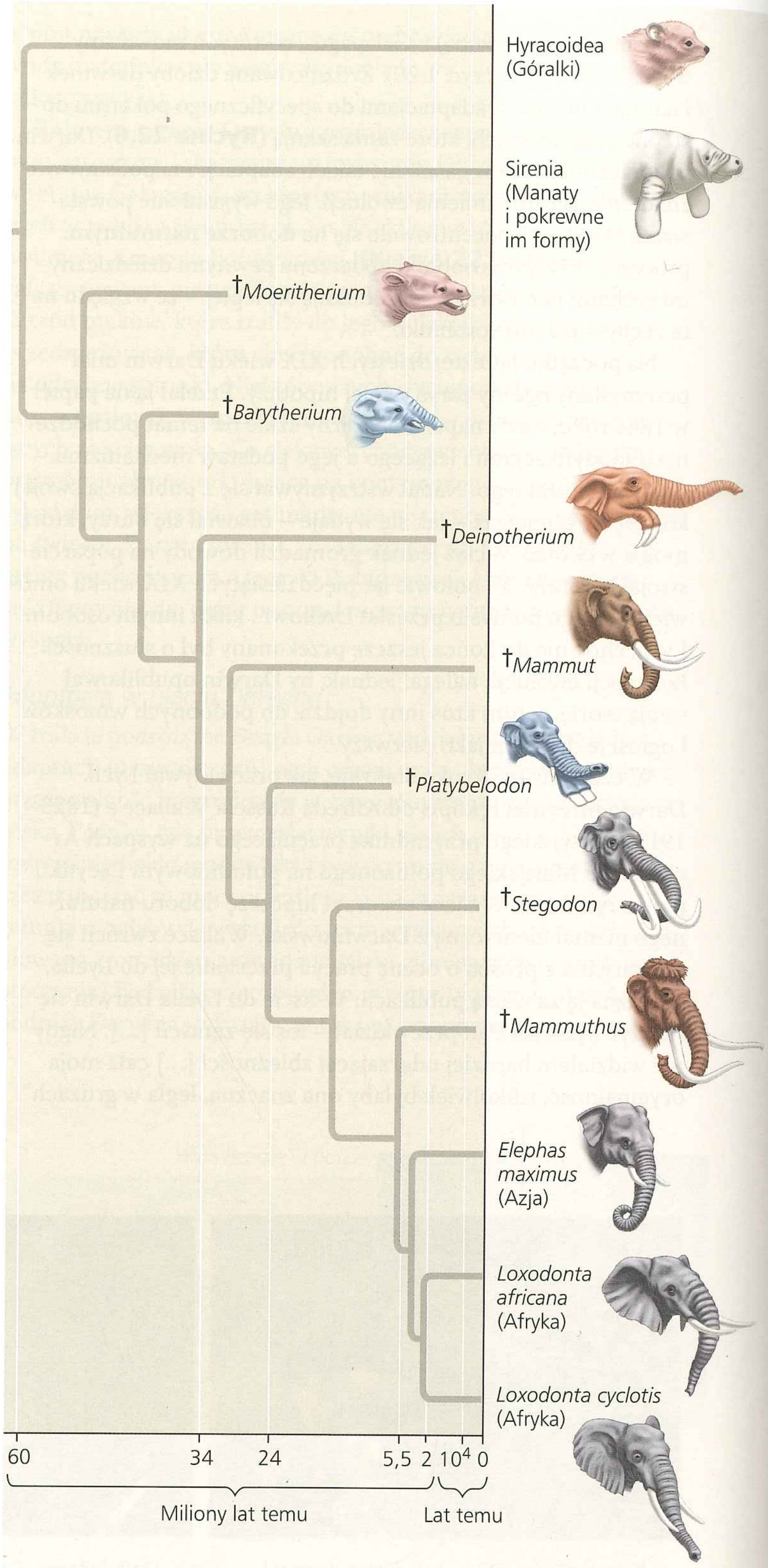
miliony lat, gromadzili w sobie najrozmaitsze modyfikacje – adaptacje dopasowujące ich do właściwych dla nich sposobów życia. Zdaniem Darwina w dostatecznie długim czasie pochodzenie z modyfikacjami u kolejnych potomków doprowadziło do bogactwa obserwowanych dzisiaj form życia.

Historię życia Darwin widział w postaci drzewa z licznymi rozgałęzieniami wychodzącymi ze wspólnego pnia i prowadzącymi do zakończeń najmłodszych pędów (**Rycina 22.7**). W tym diagramie końce gałązek, które oznaczone są A–D, reprezentują kilka grup organizmów żyjących obecnie, podczas gdy gałązki bez takich oznaczeń to grupy wymarłe. Każde rozgałęzienie w tym drzewie to punkt, w którym wspólny przodek „umiera" jako gatunek, dając początek dwóm niezależnym gatunkom potomków. Darwin uważał, że taki proces rozgałęziania, poprzedzony zdarzeniami wymierania, może wyjaśniać poważne różnice morfologiczne między spokrewnionymi grupami organizmów.

Dla przykładu rozważmy trzy współczesne gatunki słoni: słonia indyjskiego (*Elephas maximus*) i dwa gatunki słoni afrykańskich (*Loxodonta africana* i *L. cyclotis*). Te blisko spokrewnione gatunki są bardzo podobne, ponieważ należą do tej samej linii potomków pochodzących ze stosunkowo niedawnego rozszczepienia się ich wspólnego przodka, jak pokazuje drzewo filogenetyczne na **Rycinie 22.8**. Zauważmy, że siedem linii spokrewnionych ze słoniami wymarło w ciągu minionych 30 milionów lat. W wyniku tego nie ma dziś żyjących gatunków, które wypełniałyby lukę między słoniami i ich najbliższymi krewnymi – manatami i góralkami. Takie wymierania nie są niczym wyjątkowym. W rzeczywistości wiele gałęzi drzewa ewolucyjnego, nawet niektóre główne, stanowi ewolucyjnie ślepe zaułki: uczeni szacują, że ponad 99% gatunków, które kiedykolwiek żyły na Ziemi, to dziś formy wymarłe. Jak widzimy na rycinie 22.8, skamieniałości wymarłych gatunków mogą dokumentować rozchodzenie się dzisiejszych grup, „wypełniając" luki między nimi.

Dobór sztuczny, dobór naturalny i adaptacja

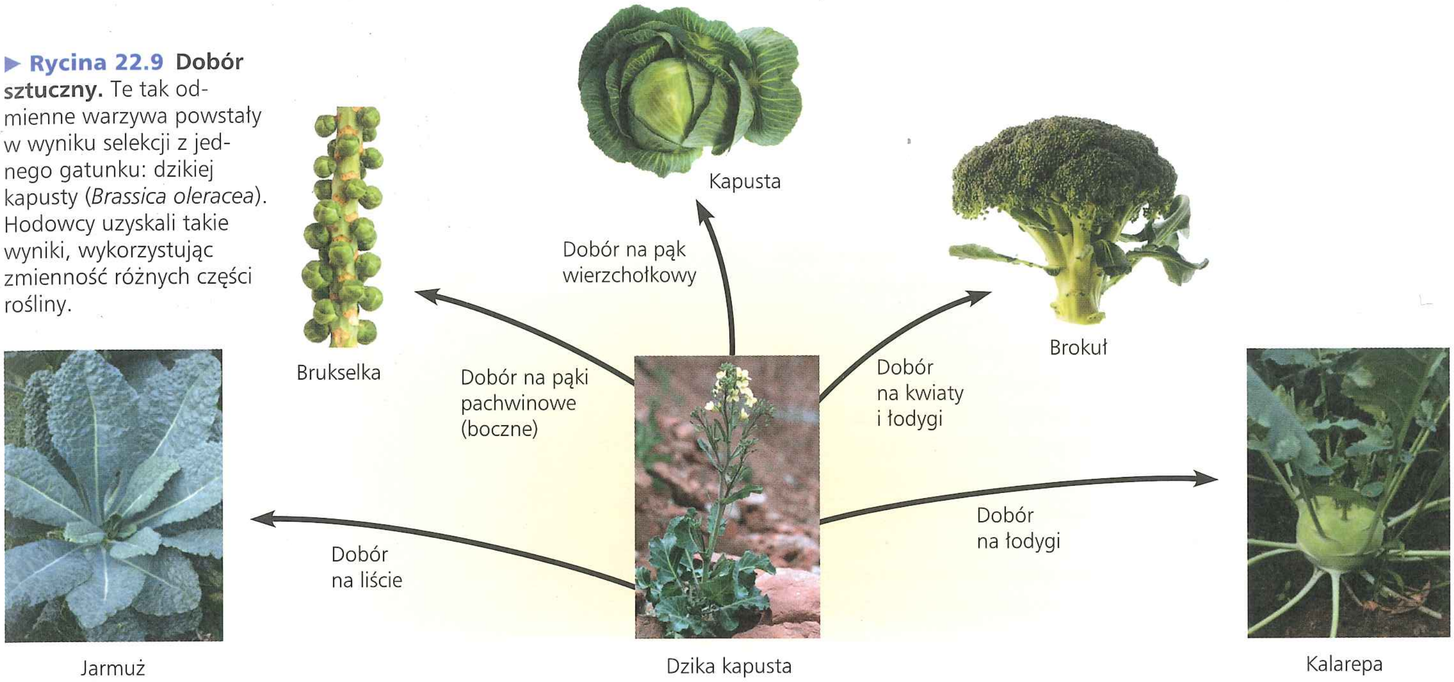
Darwin zaproponował mechanizm doboru naturalnego, aby wyjaśnić, jak zachodzi ewolucja. Koncepcję tę opracował niezwykle starannie, by przekonywała nawet najbardziej sceptycznych czytelników. Przede wszystkim omówił znane przykłady



▲ **Rycina 22.8 Pochodzenie z modyfikacjami.** To drzewo ewolucyjne słoni i ich krewnych jest oparte głównie na anatomii form kopalnych, porządku warstw stratygraficznych i rozmieszczeniu geograficznym. Zwróćmy uwagę, że większość linii potomków kończy się wymarciem (oznaczone krzyżykiem). (Skala czasu arbitralna).

? *Jeśli odwołamy się do pokazanego tu drzewa, to w jaki sposób oszacujemy czas występowania wspólnego przodka mamuta (*Mammuthus*), słonia indyjskiego (*Elephas maximus*) i słonia afrykańskiego (*Loxodonta africana*)?*

▶ **Rycina 22.9 Dobór sztuczny.** Te tak odmienne warzywa powstały w wyniku selekcji z jednego gatunku: dzikiej kapusty (*Brassica oleracea*). Hodowcy uzyskali takie wyniki, wykorzystując zmienność różnych części rośliny.



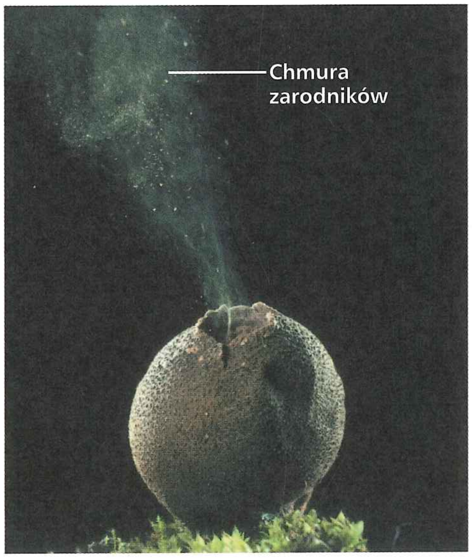
selekcji hodowlanej stosowanej przy rozrodzie udomowionych roślin i zwierząt. Ludzie przez wiele pokoleń modyfikowali pewne gatunki, wybierając i rozmnażając osobniki posiadające pożądane cechy, co nazwano **doborem sztucznym** (albo selekcją) (**Rycina 22.9**). W wyniku doboru sztucznego uprawiane rośliny oraz hodowane zwierzęta (użytkowe lub hodowane dla przyjemności) stały się mało podobne do swoich dzikich przodków.

Darwin twierdził następnie, że podobny proces zachodzi w przyrodzie. Oparł on swoją argumentację na dwóch obserwacjach, z których wyciągnął dwa wnioski:

Obserwacja 1. Osobniki jednej populacji często różnią się pod względem dziedziczonych cech (**Rycina 22.10**).
Obserwacja 2. Wszystkie gatunki zdolne są wydawać na świat więcej potomstwa, niż może przeżyć w środowisku (**Rycina 22.11**). Wielu potomkom nie udaje się przeżyć i zreprodukować.
Wniosek 1. Osobniki, którym odziedziczone cechy zapewniają większą szansę przeżycia i reprodukcji w danym środowisku, zdolne są do pozostawienia po sobie większej liczby potomstwa niż inne osobniki.
Wniosek 2. Niejednakowa zdolność do przeżycia i reprodukcji poszczególnych osobników spowoduje w kolejnych pokoleniach akumulację korzystnych cech w populacji.

Darwin dostrzegał znaczenie związku między doborem naturalnym i zdolnością organizmów do „nadprodukcji" potomstwa. Uzmysłowił sobie ten związek, kiedy przeczytał esej ekonomisty Thomasa Malthusa, który większość ludzkich cierpień – chorób, głodu i wojen – uważał za skutek istnienia w populacjach ludzkich potencjału do wzrostu liczebnego szybszego od przyrostu zasobów pokarmowych i innych środków do życia. Darwin doszedł do wniosku, że zdolność do nadprodukcji

▲ **Rycina 22.10 Zróżnicowanie w populacji.** Osobniki z tej populacji azjatyckiej biedronki zwanej arlekinem różnią się kolorem i wzorem plamek. Dobór naturalny może działać na tę zmienność tylko wtedy, gdy 1. są to cechy dziedziczne i 2. wpływają na zdolność owadów do przeżycia i wydania potomstwa.



▶ **Rycina 22.11 Nadprodukcja potomstwa.** Jedna purchawka może wytworzyć miliardy potomków. Gdyby to potomstwo, a następnie jego potomstwo osiągnęło dojrzałość, pokryłoby całą powierzchnię lądów zwartym dywanem.

potomstwa charakteryzuje wszystkie gatunki. Spośród wielu złożonych jaj, urodzonych młodych czy rozsianych nasion tylko nikła część staje się dojrzałymi osobnikami i wydaje własne potomstwo. Reszta staje się pokarmem, głoduje, choruje, nie znajduje partnera lub nie może znieść fizycznych oddziaływań środowiska, takich jak np. zasolenie czy temperatura.

Cecha organizmu może mieć wpływ nie tylko na jego wydajność, lecz może wpływać także na to, jak jego potomstwo radzi sobie z wyzwaniami środowiska. Organizm może być na przykład wyposażony w dziedziczną cechę, która podnosi sprawność potomstwa w unikaniu drapieżników, zdobywaniu pokarmu czy zwiększa jego tolerancję na warunki fizyczne środowiska. Jeśli takie usprawnienia zwiększają liczbę potomków osiągających dojrzałość i rozmnażających się, to w kolejnych pokoleniach częstotliwość występowania cech, które te usprawnienia powodują, także wzrośnie w populacji.

Jak szybko mogą następować takie zmiany? Darwin rozumował, że skoro dobór sztuczny może wywołać olbrzymie zmiany w stosunkowo krótkim czasie, to z upływem setek pokoleń dobór naturalny również może w istotny sposób modyfikować gatunki. Nawet jeśli przewaga pewnych cech dziedziczonych nad innymi jest niewielka, ich korzystne warianty będą stopniowo gromadzić się w populacji, a mniej korzystne – zanikać. Z czasem w wyniku takiego procesu wzrośnie częstotliwość występowania osobników z korzystnymi adaptacjami i zwiększy się tym samym dostosowanie organizmów do ich środowiska.

Dobór naturalny: *podsumowanie*

Zbierzmy teraz główne stwierdzenia dotyczące doboru naturalnego:

- Dobór naturalny to proces, w wyniku którego osobniki dysponujące pewnymi dziedzicznymi cechami przeżywają i reprodukują się lepiej niż inne.
- Z upływem czasu dobór naturalny zwiększa przystosowanie organizmów do ich środowiska (**Rycina 22.12**).
- Jeśli w środowisku zachodzą zmiany lub osobniki przenoszą się do nowego środowiska, dobór naturalny może spowodować przystosowanie się ich do nowych warunków, co czasami może skutkować powstaniem nowego gatunku.

Musimy tu zrobić jedną drobną, lecz istotną uwagę: choć dobór naturalny dokonuje się poprzez oddziaływania osobników ze środowiskiem, o s o b n i k i n i e e w o l u u j ą. To populacja podlega ewolucji w czasie.

Drugim punktem kluczowym jest to, że dobór naturalny może wzmacniać lub redukować tylko te cechy dziedziczne, które różnią się między członkami populacji. Tak więc nawet jeśli cecha jest dziedziczna, to jeżeli wszystkie osobniki w populacji są identyczne genetycznie pod względem tej cechy, to ewolucja drogą doboru naturalnego nie wystąpi.

Po trzecie, pamiętajmy, że czynniki środowiskowe wykazują zmienność w przestrzeni i w czasie. Cecha korzystna w jednym miejscu lub czasie może być bezużyteczna, a nawet szkodliwa w innym miejscu i czasie. Dobór naturalny działa ustawicznie, ale to, które cechy faworyzuje, zależy od środowiskowego tła, na jakim działa.

► **Pochodząca z Malezji modliszka, która przypomina kwiat**

◄ **Modliszka z gatunku *Pseudocreobotra wahlbergi* z Afryki Południowej**

► **Modliszka z Borneo przypominająca liść**

▲ **Rycina 22.12 Kamuflaż jako przykład adaptacji ewolucyjnej.** Spokrewnione gatunki owadów zwanych modliszkami mają rozmaite kształty i ubarwienie, które wyewoluowały w różnych warunkach.

? *Wyjaśnij, w jaki sposób pokazane powyżej modliszki ilustrują trzy główne obserwacje, o których jest mowa na początku rozdziału: związek między organizmami i ich środowiskiem, jedność i różnorodność.*

Dalej dokonamy przeglądu różnorakich obserwacji przyrodniczych, które wspierają pogląd Darwina o ewolucji drogą doboru naturalnego.

PYTANIA KONTROLNE 22.2

1. Jak koncepcja pochodzenia z modyfikacjami wyjaśnia jedność i różnorodność życia?
2. **A CO JEŚLI?** Gdybyś odkrył skamieniałe szczątki wymarłego ssaka, który żył wysoko w Andach, czy przewidywałbyś, że mógłby on być bardziej podobny do dzisiejszych ssaków z południowoamerykańskiej dżungli czy do dzisiejszych ssaków żyjących w wysokich górach Afryki? Uzasadnij odpowiedź.
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Przypomnij sobie zależności między genotypami i fenotypami (patrz ryc. 14.4 i 14.6). Przypuśćmy, że w pewnej populacji grochu kwiaty o białym fenotypie są faworyzowane przez dobór naturalny. Spróbuj przewidzieć, co stanie się po pewnym czasie z częstością allelu *p* w populacji, i wyjaśnij swój tok rozumowania.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 22.3

Teorię ewolucji potwierdza ogromna liczba dowodów naukowych

W *O powstawaniu gatunków* Darwin przedstawił obszerny zestaw dowodów popierających koncepcję „pochodzenia z modyfikacjami". Mimo wszystko jednak, co bez wahania przyznawał, były w niej miejsca, w których najważniejszych dowodów brakowało. Tak było na przykład z problemem pochodzenia roślin kwiatowych, który nazwał „dręczącą zagadką". Żalił się również na brak skamieniałości, które pokazywałyby, jak wcześniejsze grupy organizmów dawały początek późniejszym.

Po 150 latach nowe odkrycia wypełniły wiele napotykanych przez Darwina luk. Lepiej rozumiemy już pochodzenie roślin kwiatowych (patrz rozdział 30), odkryto też wiele skamieniałości, które wyjaśniają wyłanianie się nowych grup organizmów (patrz rozdział 25). Tutaj rozważymy cztery typy danych dokumentujących wzorzec ewolucji i wyjaśniających procesy, które do niego doprowadziły: bezpośrednie obserwacje przebiegu ewolucji, skamieniałości, homologie i dowody biogeograficzne.

Bezpośrednie obserwacje zmian ewolucyjnych

Tysiące wykonanych przez biologów badań naukowych dokumentują przebieg i skutki procesu ewolucji. O wielu takich badaniach będzie mowa w tej części książki, teraz omówimy jedynie dwa przykłady.

Dobór naturalny w odpowiedzi na gatunki introdukowane

Zwierzęta żywiące się roślinami, zwane roślinożercami, często mają adaptacje, które pozwalają im efektywnie wykorzystywać ich pierwotne źródła pokarmu. Co się dzieje, gdy roślinożercy znajdują nowe źródło pokarmu, o innej charakterystyce?

Okazji do badań tego problemu w naturze dostarczyły pluskwiaki różnoskrzydłe, z podrodziny *Serinethinae*. Korzystają one ze swych kłujek, by żywić się nasionami ukrytymi wewnątrz owoców różnych roślin. Na południu Florydy pluskwiak *Jadera haematoloma* żywi się nasionami miejscowej rośliny, jednego z gatunków kardiospermum (*Cardiospermum corindum*). Jednak na środkowej Florydzie rośliny te stały się rzadkie. Pluskwiaki więc zamiast z nich, korzystają obecnie z nasion roztrzeplinu wiechowatego (*Koelreuteria paniculata*), gatunku niedawno introdukowanego z Azji.

Pluskwiaki, o których mowa, żywią się najbardziej efektywnie, gdy długość ich kłujki dokładnie odpowiada głębokości, na jakiej wewnątrz owocu znajdują się nasiona. Owoce roztrzeplinu składają się z trzech spłaszczonych płatów i jego nasiona znajdują się o wiele bliżej powierzchni owocu niż nasiona jędrnych, kulistych owoców kardiospermum. Ta różnica pozwoliła badaczom przewidywać, że w populacjach, które żerują na roztrzeplinie, dobór naturalny winien zadziałać na długość kłujki i spowodować jej s k r ó c e n i e w stosunku do populacji żerującej na kardiospermum (**Rycina 22.13**). Długość kłujki w populacjach żywiących się nasionami roztrzeplinu rzeczywiście jest mniejsza.

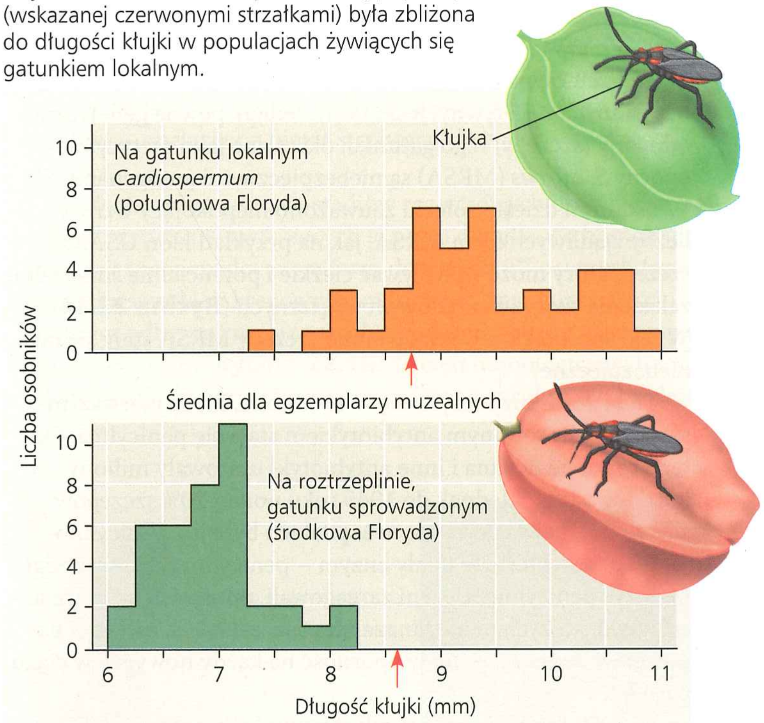
▼ **Rycina 22.13** **Badanie naukowe**

Czy zmiana źródła pokarmu wykorzystywanego przez populację może spowodować ewolucję przez dobór naturalny?

Badania terenowe Pluskwiaki wysysające pokarm z nasion odżywiają się najskuteczniej, gdy długość ich kłujki dokładnie odpowiada głębokości, na jakiej w owocu znajdują się nasiona. Scott Carroll wraz ze współpracownikami zmierzyli długość kłujek w populacji pluskwiaków żywiących się nasionami lokalnego gatunku *Cardiospermum*. Zmierzyli także długość kłujek w populacji żerującej na introdukowanym gatunku – roztrzeplinie. Badacze następnie porównali pomiary z danymi dla egzemplarzy muzealnych, zgromadzonych w dwóch rejonach, zanim sprowadzony został roztrzeplin.

Pluskwiak z kłujką zanurzoną w owocu

Wyniki Długości kłujek były mniejsze w populacjach żerujących na gatunku introdukowanym niż w populacjach żywiących się gatunkiem lokalnym, w którym nasiona były głębiej położone. Przeciętna długość kłujki osobników muzealnych z każdej populacji (wskazanej czerwonymi strzałkami) była zbliżona do długości kłujki w populacjach żywiących się gatunkiem lokalnym.



Wniosek Osobniki muzealne i dane współczesne sugerują, że zmiana rozmiarów źródła pokarmu pluskwiaków mogła spowodować ewolucję drogą doboru naturalnego, dopasowującego wielkość kłujki.

Źródło: S.P. Carroll, C. Boyd, *Host race radiation in the soapberry bug: natural history with the history*, „Evolution", 46, 1992, s. 1052–1069.

A CO JEŚLI? *Dane z dodatkowych badań wykazały, że gdy jaja pluskwiaków z populacji żywiącej się owocami* Cardiospermum *hodowano na owocach roztrzeplinu (albo odwrotnie), długość kłujki u osobników dorosłych była taka jak w populacji, z której pochodziły jaja. Zinterpretuj ten wynik.*

Naukowcy przebadali także ewolucję długości kłujki w populacjach pluskwiaków żerujących na roślinach sprowadzonych do Luizjany, Oklahomy i Australii. Na każdym z tych obszarów owoce sprowadzonych roślin są większe niż owoce roślin miejscowych. Badacze przewidywali więc, że w populacjach żywiących się w tych rejonach na sprowadzonych gatunkach wyewoluuje d ł u ż s z a kłujka. I znów dane zebrane w terenie potwierdziły to przypuszczenie.

Zaobserwowane zmiany w długości kłujki miały istotne konsekwencje. W Australii na przykład wzrost długości kłujki podwoił skuteczność, z jaką pluskwiak mógł zjadać nasiona sprowadzonego gatunku. Co więcej, ponieważ dane historyczne mówią, że roztrzeplin dotarł na środkową Florydę 35 lat przed rozpoczęciem badań naukowych, wyniki dowodzą, że dobór naturalny może powodować szybką ewolucję w dzikich populacjach.

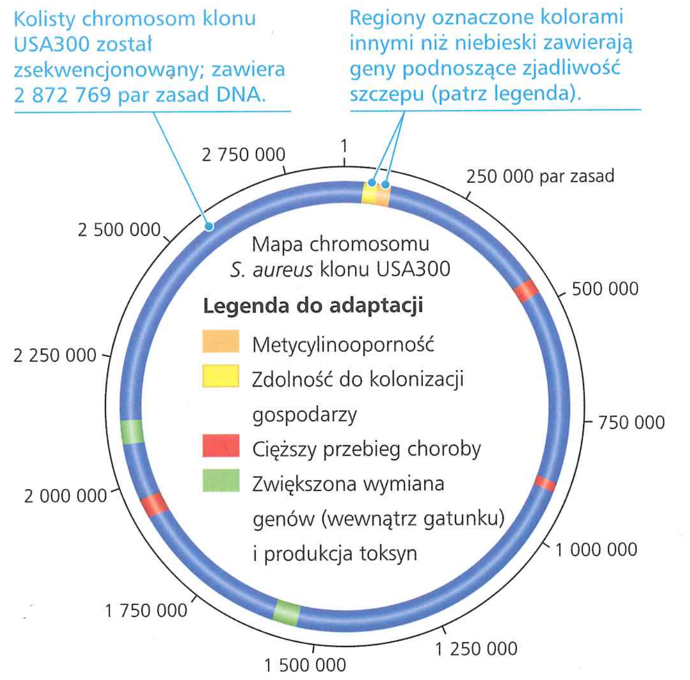
Ewolucja lekooporności bakterii

Przykładem działania doboru naturalnego, który ma wpływ, i to drastyczny, na nasze życie, jest ewolucja opornych na leki patogenów (organizmów chorobotwórczych i wirusów). Jest to szczególnie istotny problem w przypadku bakterii i wirusów, które bardzo szybko się reprodukują, ponieważ osobniki, które są oporne na działanie poszczególnych leków, bardzo szybko zwiększają liczebność.

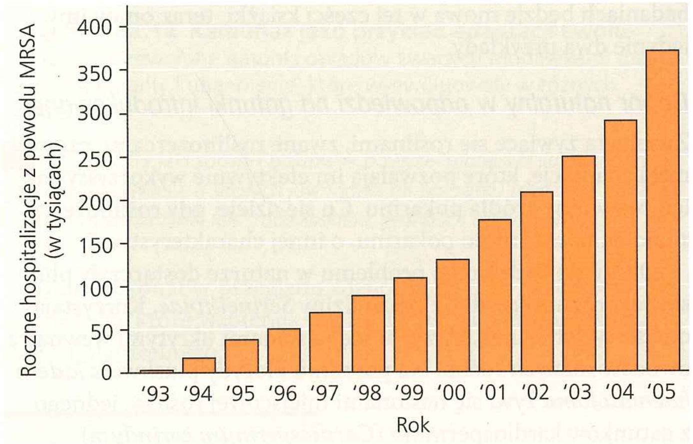
Rozważmy ewolucję lekooporności u bakterii gronkowca złocistego (*Staphylococcus aureus*). Mniej więcej co trzeci człowiek ma te bakterie na swojej skórze lub w przewodach nosowych, bez żadnych negatywnych skutków. Jednak pewne genetyczne odmiany (szczepy) tego gatunku, określane jako metycylinooporny *S. aureus* (MRSA) są niebezpiecznymi patogenami. W ostatnim dziesięcioleciu zauważono niepokojący wzrost liczby zjadliwych form MRSA, jak na przykład klon USA300, szczep, który może wywoływać ciężkie i potencjalnie śmiertelne zakażenia skóry i narządów wewnętrznych (**Rycina 22.14**). W jaki sposób klon USA300 i inne szczepy MRSA stały się tak niebezpieczne?

Ta historia rozpoczyna się w 1943 roku, kiedy pierwszym szeroko zastosowanym antybiotykiem stała się penicylina. Od tego czasu penicylina i inne antybiotyki uratowały miliony ludzkich istnień. Jednak do 1945 roku ponad 20% szczepów *S. aureus* pojawiających się w szpitalach było już penicylinoopornych. Bakterie te miały enzym – penicylinazę, który mógł niszczyć penicylinę. Uczeni zareagowali, opracowując nowe antybiotyki, których penicylinaza nie niszczyła, lecz niektóre populacje *S. aureus* rozwijały oporność na każdy nowy lek w ciągu paru lat.

W 1959 roku lekarze zaczęli stosować silny antybiotyk – metycylinę, ale w ciągu dwóch lat pojawiły się metycylinooporne szczepy *S. aureus*. Jak powstają takie oporne szczepy? Metycylina działa, deaktywując białko, którego bakteria używa do syntezy swoich ścian komórkowych. Jednak różne populacje *S. aureus* wykazywały różną siłę reagowania osobników na lek. W szczególności niektóre osobniki były w stanie syntezować swoje ściany komórkowe z wykorzystaniem odmiennych białek, na które nie działała metycylina. Te osobniki przeżywały leczenie metycyliną i reprodukowały się lepiej niż inne. Po pewnym czasie stawały się one coraz bardziej powszechne, co prowadziło do rozprzestrzeniania się MRSA. Początkowo MRSA można było kontrolować antybiotykami działającymi inaczej niż metycylina. Było to jednak mało skuteczne, ponieważ niektóre szczepy MRSA są oporne na wiele antybiotyków –



a. Większość zakażeń MRSA wywoływana jest przez ostatnio pojawiające się szczepy, takie jak klon USA300. Ten oporny na liczne antybiotyki i wysoce zaraźliwy szczep, i szczepy blisko z nim spokrewnione, może powodować śmiertelne zakażenia skóry, płuc i krwi. Jak pokazano na rysunku, badacze zidentyfikowali główne obszary genomu USA300, które kodują adaptacje odpowiedzialne za jego zjadliwość.



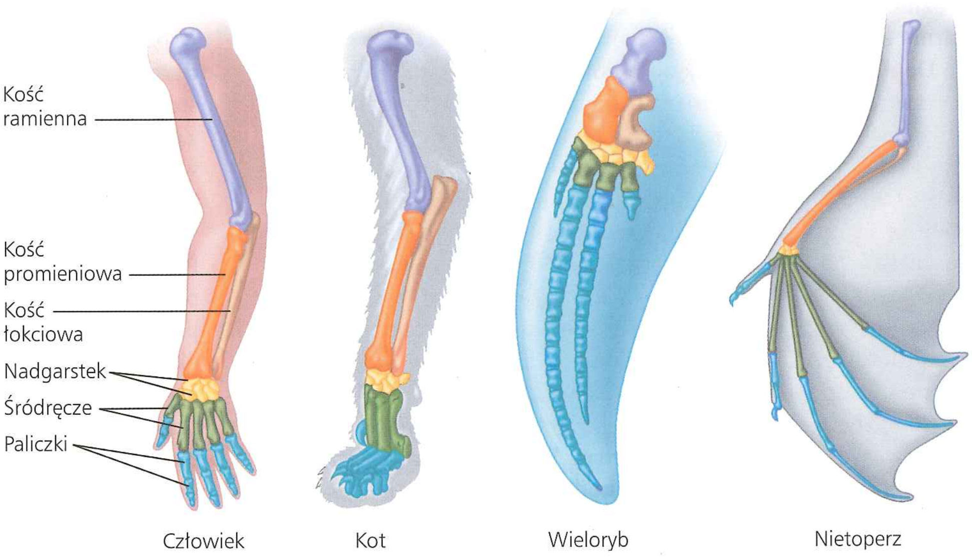
b. Zakażenia MRSA, na tyle groźne, że wymagały hospitalizacji, szerzyły się głównie w ostatnich kilkudziesięciu latach.

▲ Rycina 22.14 Powstanie metycylinoopornego gronkowca złocistego (*Staphylococcus aureus*) (MRSA)

A CO JEŚLI? *Niektóre leki są tak wyspecjalizowane, że zabijają* S. aureus*, inne hamują rozwój MRSA, lecz nie zabijają bakterii. Bazując na wiedzy o działaniu doboru naturalnego oraz na fakcie, że gatunki bakterii mogą wymieniać geny, wyjaśnij, dlaczego każda z opisanych strategii może być skuteczna.*

prawdopodobnie dlatego, że bakterie mogą wymieniać geny z przedstawicielami własnego gatunku oraz innych gatunków. Tak więc dzisiejsze oporne na wiele leków szczepy mogły wyłaniać się z czasem jako szczepy MRSA oporne na różne antybiotyki po wymianie genów.

Przykłady gronkowca złocistego i pluskwiaka *Jadera haematoloma* podkreślają znaczenie dwóch kluczowych kwestii dotyczących doboru naturalnego. Po pierwsze, dobór naturalny jest procesem dokonującym wyboru, a nie mechanizmem tworzącym. Lek nie tworzy opornych patogenów. Wybiera on jedynie oporne osobniki, które już istnieją w populacji. Po drugie, dobór naturalny zależy od czasu i miejsca. Wybiera on te cechy z genetycznie zróżnicowanej populacji, które dają przewagę w aktualnym, lokalnym środowisku. To, co jest korzystne w jednej sytuacji, może być bezużyteczne, a nawet szkodliwe w innej. Długość kłujki, która pasuje do rozmiarów typowego owocu zjadanego przez przedstawicieli pewnej populacji pluskwiaków, jest faworyzowana przez dobór. Ale długość kłujki pasująca do owoców tej wielkości może być przeszkodą, gdy owad żywi się owocami innej wielkości.



▲ **Rycina 22.15 Przednie kończyny ssaków: struktury homologiczne.** Choć przystosowały się do rozmaitych funkcji, przednie kończyny wszystkich ssaków składają się z tych samych podstawowych elementów kostnych: jednej dużej kości (kolor fioletowy), która łączy się z dwiema mniejszymi (kolor pomarańczowy i beżowy) połączonymi z kilkoma małymi kostkami; te łączą się z kilkoma kośćmi śródręcza (kolor zielony) połączonymi z reguły z pięcioma palcami składającymi się z paliczków (kolor niebieski).

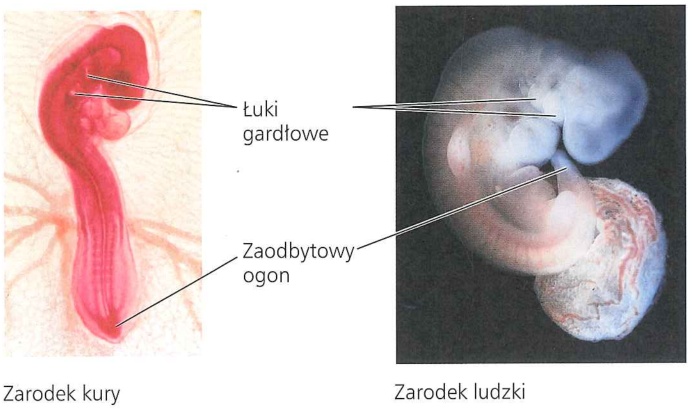
Homologie

Drugą grupę dowodów ewolucji stanowią dane dotyczące podobieństw między rozmaitymi organizmami. Jak już powiedzieliśmy, ewolucja jest procesem przekazywania cech z pokolenia na pokolenie – z modyfikacjami. Cechy obecne u przodków ulegają z czasem modyfikacjom (drogą doboru naturalnego) u ich potomków, gdy napotykają oni odmienne warunki środowiskowe. W wyniku tego procesu u spokrewnionych gatunków mogą występować struktury podobne przez wspólnotę pochodzenia, choć pełniące odmienne funkcje. Takie podobieństwa będące skutkiem wspólnego pochodzenia nazywa się **homologiami.** Jak wyjaśnimy w tej części rozdziału, zrozumienie homologii może być użyteczne przy testowaniu przewidywań i wyjaśnianiu obserwacji, które bez tego mogłyby wydawać się zaskakujące.

Homologie anatomiczne i molekularne

Jeśli uznamy ewolucję za proces stopniowych przekształceń, możemy przewidywać, że blisko spokrewnione gatunki mają wiele podobnych cech, i tak jest w istocie. Oczywiście wspólne cechy blisko spokrewnionych gatunków to te, na podstawie których orzekamy o ich pokrewieństwie, ale dotyczy to także wielu innych cech, a podobieństwa niektórych z nich nie da się sensownie wyjaśnić, nie odwołując się do ewolucji. Na przykład w przednich kończynach wszystkich ssaków, w tym ludzi, kotów, wielorybów czy nietoperzy, stwierdzamy taką samą organizację kośćca – od barku po czubki palców, choć te części ciała różnią się zasadniczo pod względem funkcji: służą do podnoszenia przedmiotów, chodzenia, pływania i lotu (**Rycina 22.15**). Trudno sobie wyobrazić, że tak uderzające podobieństwa anatomiczne pojawiły się przypadkowo w narządach kształtujących się od nowa w każdym z gatunków. Należy raczej przyjąć, że szkielety skrzydła nietoperza, wielorybiej płetwy, kociej łapy czy ludzkiej ręki to przejaw **homologii strukturalnej** – wariacje na temat struktury obecnej u wspólnego przodka.

Porównanie wczesnych stadiów rozwojowych osobników różnych gatunków zwierzęcych ujawnia dodatkowo homologie anatomiczne niewidoczne u form dorosłych. W pewnych fazach zarodki wszystkich kręgowców mają ogon, znajdujący się za otworem odbytowym, oraz struktury zwane łukami gardłowymi lub skrzelowymi (**Rycina 22.16**). Z tych homologicznych łuków gardłowych rozwijają się ostatecznie struktury o bardzo



▲ **Rycina 22.16 Podobieństwa anatomiczne między zarodkami kręgowców.** Na pewnych etapach rozwoju zarodkowego wszystkie kręgowce mają ogon w części ciała leżącej za odbytem oraz łuki skrzelowe. Pochodzenie od wspólnych przodków stanowi wyjaśnienie takiego podobieństwa.

zróżnicowanych funkcjach, jak skrzela u ryb czy części ucha lub gardła u człowieka i innych ssaków.

Do najbardziej intrygujących homologii należą struktury „resztkowe", które mają marginalne znaczenie dla organizmu, jeśli w ogóle jakieś mają. Są to tak zwane **narządy szczątkowe**, pozostałości struktur pełniących ważne funkcje w organizmach przodków. Na przykład w szkieletach niektórych węży zachowały się szczątkowe kości miednicy i kończyny tylnej ich czworonożnych przodków. Innym przykładem jest szczątkowe oko, które jest ukryte pod łuskami u ślepych gatunków ryb jaskiniowych. Nie spodziewalibyśmy się znaleźć tych szczątkowych struktur u węży i ślepych ryb jaskiniowych, gdyby te zwierzęta nie miały wspólnych przodków z innymi kręgowcami.

Biolodzy znajdują również między organizmami podobieństwa na poziomie molekularnym. Wszystkie formy życia używają zasadniczo tego samego kodu genetycznego, co sugeruje, że wszystkie gatunki są potomkami wspólnych przodków, którzy posługiwali się tym kodem. Na przykład tak różne organizmy jak człowiek i bakteria mają pewne geny wspólne, odziedziczone po bardzo odległym wspólnym przodku. Podobnie jak przednie kończyny ludzi i wielorybów, geny te często przejmowały odmienne funkcje. Niektóre z tych homologicznych genów uzyskały nowe funkcje, podczas gdy inne, jak na przykład te, które kodują podjednostki rybosomowe używane w syntezie białek (patrz ryc. 17.17), zachowały swoje oryginalne funkcje. Zdarza się często, że w organizmach zachowały się geny, które utraciły swe funkcje, chociaż geny homologiczne u gatunków spokrewnionych z nimi mogą być w pełni funkcjonalne. Okazuje się, że takie nieaktywne „pseudogeny", jak w wypadku struktur szczątkowych, mogą istnieć po prostu dlatego, że mieli je wspólni przodkowie.

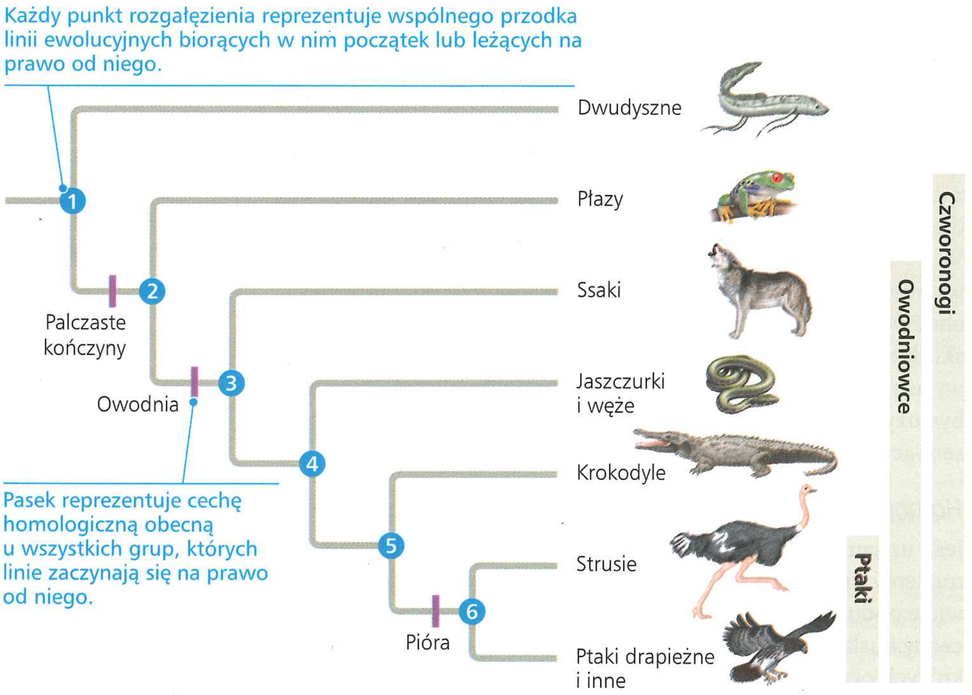
Homologie i wizja ewolucji jako drzewa pokrewieństw

Niektóre cechy homologiczne, takie jak kod genetyczny, są wspólne dla wszystkich gatunków, ponieważ pochodzą od przodków z najgłębszej przeszłości. Cechy homologiczne natomiast, które pojawiły się niedawno, są wspólne tylko dla mniejszych grup organizmów. Spójrzmy na przykład na czworonogi zwane też tetrapodami (z gr. *tetra* – „cztery", *pod* – „noga"), grupę kręgowców obejmującą płazy, gady (w tym ptaki – patrz ryc. 22.17) i ssaki. Wszystkie czworonogi mają kończyny z palcami (patrz ryc. 22.15), podczas gdy inne kręgowce – nie. Cechy homologiczne wykazują więc zagnieżdżony wzór powiązań. Wszystkie żywe istoty pochodzą z najgłębszego zagnieżdżenia, a każda kolejna wyodrębniająca się mniejsza grupa dodaje własne homologie do tych, które są wspólne dla większych grup. Dokładnie takiego zagnieżdżonego wzorca powiązań należałoby oczekiwać w wyniku pochodzenia z modyfikacjami od wspólnych przodków.

Biolodzy często przedstawiają schemat pochodzenia od wspólnych przodków i wynikające z niego homologie w postaci **drzewa ewolucyjnego** (filogenetycznego), wykresu, który ilustruje ewolucyjne pokrewieństwa między grupami organizmów. Zasady budowy drzewa ewolucyjnego omówimy dokładniej w rozdziale 26, teraz zastanówmy się, jak można interpretować i wykorzystywać takie drzewo.

Rycina 22.17 jest drzewem ewolucyjnym czworonogów i ich najbliższych żyjących krewnych – dwudysznych. Każdy punkt rozgałęzienia w tym diagramie reprezentuje wspólnego przodka wszystkich gatunków, które się od niego wywodzą. Na przykład dwudyszne i wszystkie czworonogi pochodzą od przodka ❶, natomiast ssaki, jaszczurki i węże, krokodyle oraz ptaki pochodzą od przodka ❸. Zgodnie z oczekiwaniem, trzy homologie wskazane w drzewie: palczasta kończyna, owodnia (jedna z błon płodowych) i pióra, tworzą zagnieżdżony wzór. Palczasta kończyna pojawiła się u wspólnego przodka ❷ i dlatego występuje u wszystkich jego potomków (czworonogów). Owodnia pojawiła się tylko u wspólnego przodka ❸ i dlatego występuje tylko u niektórych czworonogów (ssaków i gadów). Pióra miał tylko wspólny przodek ❻, można więc je znaleźć jedynie u ptaków.

Aby wykorzystać inne właściwości drzewa ewolucyjnego, zwróćmy uwagę, że na rycinie 22.17 ssaki znajdują się bliżej płazów niż ptaków. Można by więc sądzić, że ssaki są bliżej spokrewnione z płazami niż z ptakami. W rzeczywistości jednak to ptaki są bliższymi krewnymi ssaków, ponieważ ptaki i ssaki mają późniejszego wspólnego przodka (przodek ❸) niż



▲ **Rycina 22.17 Myślenie o ewolucji w kategorii drzewa: informacje dostarczane przez drzewo ewolucyjne.** To drzewo ewolucyjne (filogenetyczne) czworonogów i ich najbliższych krewnych – dwudysznych – jest sporządzone na podstawie danych pochodzących z badań DNA. Fioletowe paski oznaczają pojawienie się trzech ważnych homologii, z których każda wystąpiła tylko raz. Ptaki są zagnieżdżone w grupie gadów, z której się wyłoniły; zatem grupa organizmów nazywana „gadami" formalnie zawiera również ptaki.

? *Czy krokodyle są bliżej spokrewnione z jaszczurkami czy z ptakami? Uzasadnij odpowiedź.*

przodek wspólny dla ssaków i płazów (przodek 2). Przodek 2 jest również ostatnim wspólnym przodkiem ptaków i płazów, co oznacza, że ssaki i ptaki są jednakowo spokrewnione z płazami. Zauważmy też, że drzewo na rycinie 22.17 pokazuje względną kolejność zdarzeń, a nie rzeczywiste daty. Możemy zatem wnioskować, że przodek 2 żył przed przodkiem 3, ale nie wiemy, kiedy to było.

Drzewo ewolucyjne jest hipotezą podsumowującą naszą aktualną wiedzę o wzorcu pochodzenia. Nasza pewność co do prawdziwości tych stosunków pokrewieństwa, jak w każdej hipotezie, zależy od wiarygodności danych, na których jest oparta. W przypadku ryciny 22.17 drzewo ewolucyjne opiera się na wielu różnych zestawach dowodów, w tym danych anatomicznych i danych z sekwencji DNA. W takiej sytuacji biolog może być pewny, że prawidłowo odzwierciedla ono historię ewolucyjną. Z rozdziału 26 dowiemy się, że uczeni mogą wykorzystać takie dobrze uzasadnione drzewa ewolucyjne do formułowania szczególnych, czasem zaskakujących przewidywań na temat biologii organizmów.

▲ **Rycina 22.18 Konwergencja ewolucyjna.** Zdolność do lotu ślizgowego powstała niezależnie w dwóch odlegle spokrewnionych grupach ssaków.

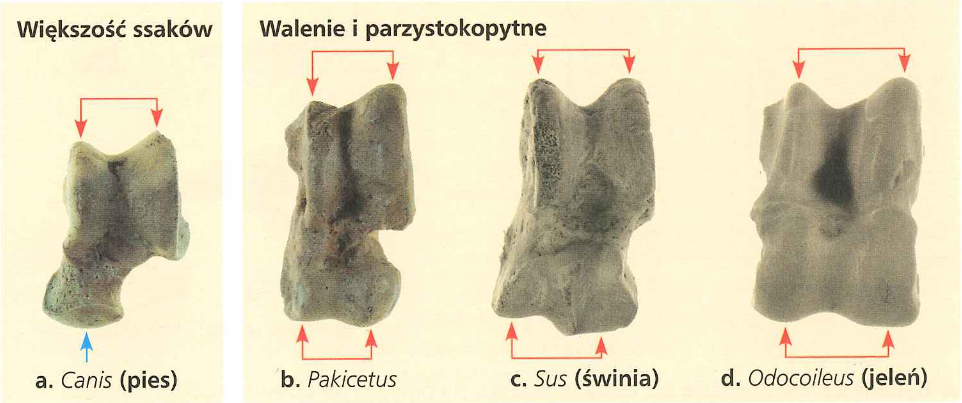
Inny powód podobieństwa: ewolucja konwergentna

Blisko spokrewnione organizmy są do siebie podobne, ponieważ ich cechy wywodzą się od wspólnych przodków, jednak podobieństwo może wystąpić również między organizmami odlegle spokrewnionymi, a to za sprawą **ewolucji konwergentnej**, czyli **zbieżnej**. Termin ten oznacza niezależną ewolucję podobnych cech u organizmów z różnych linii ewolucyjnych (przodków i potomków). Przyjrzyjmy się torbaczom, grupie ssaków, z których wiele zamieszkuje Australię. Torbacze są odmienne od innej grupy ssaków – łożyskowców (ssaki wyższe), z których nieliczne żyją w Australii. (Łożyskowce przechodzą cały rozwój płodowy w macicy, natomiast torbacze rodzą się „niedojrzałe" i rozwój płodowy kończą poza macicą, w torbie matki). Niektóre torbacze australijskie wyglądają bardzo podobnie do pewnych łożyskowców i mają podobne przystosowania. Na przykład zamieszkujący australijskie lasy torbacz zwany lotopałanką wyglądem łudząco przypomina wiewiórkę latającą z lasów Ameryki Północnej (oba gatunki potrafią wykonywać loty ślizgowe) (**Rycina 22.18**). Jednak lotopałanka ma wiele innych cech charakterystycznych dla torbaczy, które pozwalają uznać, że jest ona o wiele bliższa kangurom i innym australijskim torbaczom niż wiewiórkom latającym czy innym łożyskowcom. I w tym przypadku nasza wiedza ewolucyjna pozwala wyjaśnić tę dziwną zbieżność. Choć oba gatunki ewoluowały niezależnie z odmiennych przodków, przystosowały się do podobnych warunków życia w podobny sposób. W sytuacjach, gdy gatunki mają cechy wspólne w wyniku konwergencji ewolucyjnej, podobieństwa między nimi nazywamy **analogiami**, a nie homologiami. Cechy analogiczne pełnią podobne funkcje, choć są różnego pochodzenia, podczas gdy cechy homologiczne mają wspólne pochodzenie, choć niekoniecznie podobne funkcje.

Zapis kopalny

Trzeci typ dowodów na ewolucję pochodzi z materiałów wykopaliskowych. Dane te dowodzą, że dawne organizmy różniły się od dzisiejszych, a wiele gatunków wymarło. Skamieniałości ukazują także, że zmiany ewolucyjne nastąpiły w różnych grupach organizmów. Aby pokazać jeden z setek możliwych przykładów, przytoczmy obserwacje badaczy, którzy stwierdzili, że kolce odbytowe kopalnych cierników z upływem czasu uległy zmniejszeniu w wielu różnych jeziorach. Konsekwentna natura tej zmiany sugeruje, że redukcja kolców mogła być skutkiem doboru naturalnego.

Skamieniałości mogą również rzucić światło na powstawanie nowych grup organizmów. Przykładem jest zapis kopalny waleni, rzędu ssaków, do którego należą wieloryby, delfiny i morświny. Niektóre z tych skamieniałości (**Rycina 22.19**) dostarczyły nieoczekiwanie poparcia dla hipotezy opartej na sekwencyjnych danych DNA: walenie są blisko spokrewnione

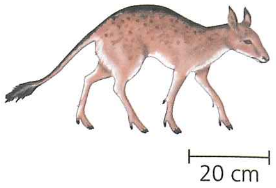


▲ **Rycina 22.19 Kość skokowa: jeden element układanki.** Porównanie kopalnych i współczesnych przykładów kości skokowej (*astragalus*) wskazuje, że walenie są blisko spokrewnione z parzystokopytnymi. **a.** U większości ssaków kość skokowa jest ukształtowana tak jak u psa, z podwójnym guzkiem na jednym końcu (czerwone strzałki), lecz nie po przeciwnej stronie, gdzie guzek jest pojedynczy (niebieska strzałka). **b.** Skamieniałości pokazują, że kopalny waleń *Pakicetus* miał kość skokową z podwójnymi guzkami na obu końcach, co jest charakterystyczne dla świni **c.**, jelenia **d.** i wszystkich innych parzystokopytnych.

z parzystokopytnymi, grupą obejmującą jelenie, świnie, wielbłądy i krowy.

Czego jeszcze możemy się dowiedzieć o pochodzeniu waleni? Najwcześniejsze walenie żyły 50–60 milionów lat temu. Dane kopalne wskazują, że wcześniej większość ssaków była formami lądowymi. Choć uczeni od dawna wiedzieli, że wieloryby i inne walenie pochodziły od ssaków lądowych, niewiele znalezisk ukazywało, w jaki sposób z czasem zmieniała się struktura ich szkieletu, prowadząc ostatecznie do utraty tylnych kończyn, rozwoju płetw piersiowych i ogonowej. W ostatnich dziesięcioleciach jednak odkryto wiele ważnych skamieniałości w Pakistanie, Egipcie i Ameryce Północnej. Znaleziska te dokumentują kroki czynione na drodze od życia lądowego do morskiego i uzupełniają luki między dzisiejszymi waleniami a ich przodkami (**Rycina 22.20**).

Podsumujmy: ostatnie znaleziska skamieniałości dokumentują powstanie dużej nowej grupy ssaków, waleni. Odkrycia te pokazują też, że walenie i ich bliscy żyjący dzisiaj krewni (hipopotamy, świnie i inne parzystokopytne) bardziej różnią się między sobą niż *Pakicetus* i wczesne parzystokopytne, takie jak *Diacodexis*. Podobne zjawiska widzimy wśród skamieniałości dokumentujących powstanie innych dużych nowych grup organizmów, w tym ssaków (patrz rozdział 25), roślin kwiatowych (rozdział 30) i czworonogów (rozdział 34). W każdym z tych przypadków dane kopalne pokazują, że z biegiem czasu pochodzenie z modyfikacjami wytwarzało wzrastające różnice między spokrewnionymi grupami organizmów, co ostatecznie doprowadziło do różnorodności życia, jaką widzimy dzisiaj.



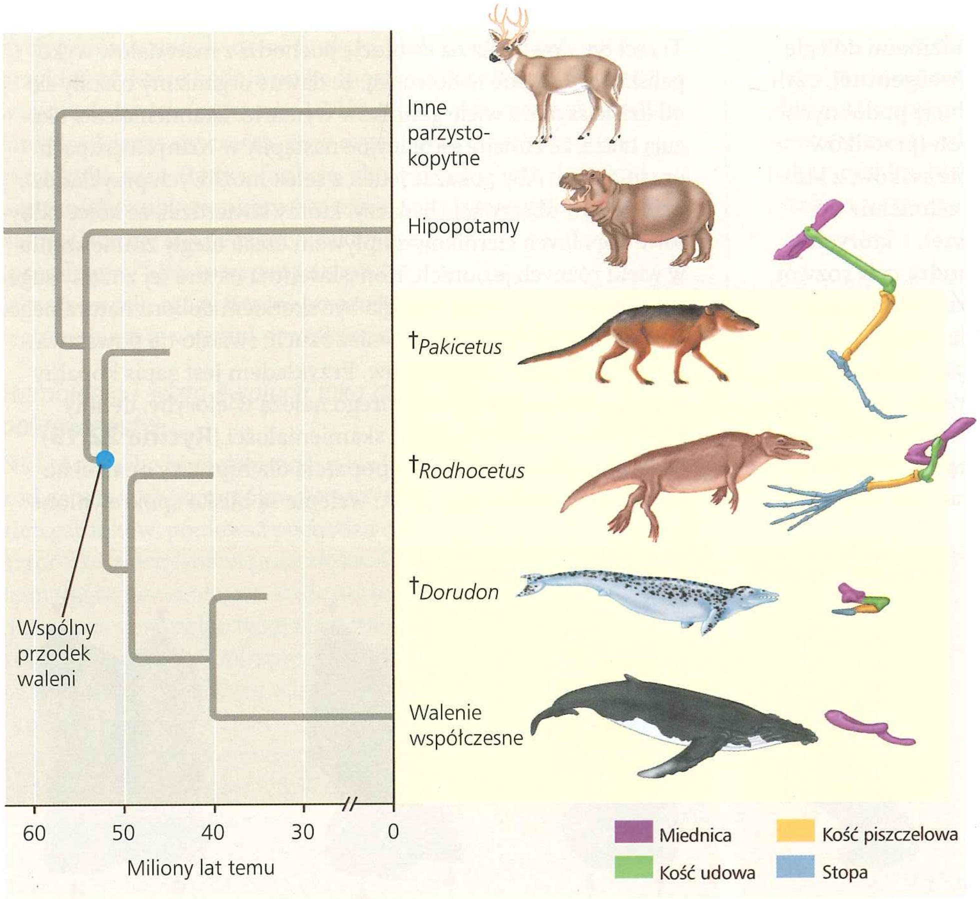
▲ ***Diacodexis*, wczesny parzystokopytny**

Biogeografia

Czwarta grupa dowodów ewolucji pochodzi z **biogeografii**, która zajmuje się geograficznym rozmieszczeniem gatunków na świecie. Na rozmieszczenie geograficzne organizmów ma wpływ wiele czynników, w tym dryf kontynentów, ich powolna wędrówka po powierzchni Ziemi. Około 250 milionów lat temu w wyniku tej wędrówki wszystkie lądy naszej planety skupiły się w jednym miejscu i utworzyły jeden wielki kontynent zwany **Pangeą** (patrz ryc. 25.16). Mniej więcej 200 milionów lat temu Pangea zaczęła się rozpadać i około 20 milionów lat temu kontynenty, które znamy dzisiaj, znalazły się nie dalej niż kilkaset kilometrów od miejsc, gdzie są obecnie.

Korzystając z wiedzy o ewolucji i dryfie kontynentów, możemy przewidywać, gdzie należy się spodziewać skamieniałości pochodzących z różnych grup organizmów. Na przykład naukowcy zaproponowali drzewa ewolucyjne dla koni, oparte na cechach anatomicznych. Drzewa te i datowania skamieniałości przodków konia sugerują, że rodzaj, do którego należą dzisiejsze konie (*Equus*), powstał 5 milionów lat temu w Ameryce Północnej. Ameryka Północna i Południowa znajdowały się wówczas tam, gdzie dzisiaj, nie były jednak jeszcze z sobą połączone, co nie pozwalało koniom na przedostawanie się z jednej części do drugiej. W związku z tym należy przewidywać, że najstarsze skamieniałości koni można znaleźć na kontynencie, na którym koń powstał, a więc w Ameryce Północnej. Przewidywanie to i podobne analizy dotyczące innych grup organizmów sprawdziły się, dostarczając nowych dowodów ewolucji.

Wiedzę ewolucyjną można wykorzystać także do wyjaśnienia obserwacji biogeograficznych. Na przykład na wyspach zazwyczaj występuje wiele **endemicznych** gatunków roślin lub zwierząt, to znaczy takich, których nigdzie indziej nie można spotkać. Jednak, co opisał Darwin w *O powstawaniu*



▲ **Rycina 22.20 Przejście do życia w morzu.** Na powyższym drzewie ewolucyjnym linie waleni oznaczone są na żółto. Szereg dowodów wspiera hipotezę, że walenie wyewoluowały ze ssaków lądowych. Skamieniałości potwierdzają, że wraz z upływem czasu doszło do redukcji miednicy i tylnych kończyn u wymarłych przodków waleni, w tym *Pakicetus*, *Rodhocetus* i *Dorudon*. Dane z sekwencji DNA potwierdzają hipotezę, że walenie są najbliżej spokrewnione z hipopotamami.

? *Co nastąpiło wcześniej w trakcie ewolucji waleni: zmiany w budowie kończyn tylnych czy powstanie płetwy ogonowej? Uzasadnij odpowiedź.*

gatunków, na najbliższym lądzie lub sąsiadujących wyspach spotkać można gatunki blisko spokrewnione z wyspowymi. Darwin wyjaśniał to zjawisko, sugerując, że wyspy zostały skolonizowane przez gatunki z najbliższego stałego lądu. Koloniści dali początek nowym gatunkom, przystosowując się do nowych, napotkanych na wyspie warunków. W ten sposób można również wyjaśnić, dlaczego na dwóch wyspach o podobnych warunkach klimatycznych, leżących w różnych częściach świata, żyją gatunki odlegle spokrewnione, ale bliskie gatunkom z najbliższych stałych lądów, choć lądy te mogą znacznie różnić się od wysp warunkami środowiskowymi.

Co jest „teoretycznego" w poglądach Darwina na życie?

Niektórzy ludzie lekceważą poglądy Darwina, uważając je za „zaledwie teorię". Jednakże jak widzieliśmy, wzorzec ewolucji, obraz życia podlegającego przemianom wraz z upływem czasu, został udokumentowany bezpośrednio i wspiera go ogromna liczba dowodów. Co więcej, wyjaśnienie, jakie Darwin proponuje dla procesu ewolucji, a mianowicie, że dobór naturalny jest pierwotną przyczyną obserwowanego wzorca przemian ewolucyjnych, nadaje sens olbrzymim zbiorom zgromadzonych danych. Skutki działania doboru naturalnego można też obserwować i sprawdzać w naturze. Taki eksperyment został opisany w **Ćwiczeniu umiejętności naukowych**.

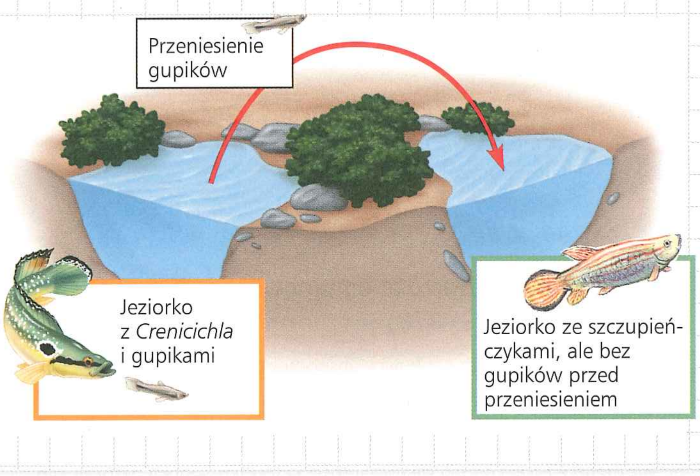
Co zatem w pojęciu ewolucji stanowi teorię? Pamiętajmy, że w nauce termin teoria ma inne znaczenie niż w języku codziennym. Potoczne użycie słowa teoria jest bliskie temu, co w języku naukowym oznacza hipotezę. W nauce teoria to coś więcej niż hipoteza. Teoria, taka jak Darwinowska teoria ewolucji drogą doboru naturalnego, dotyczy wielu obserwacji oraz wyjaśnia i łączy w całość wiele rozmaitych zjawisk. Taka jednocząca teoria nie może zyskać szerokiej akceptacji, jeżeli jej przewidywania nie wytrzymają próby ciągłego i dogłębnego sprawdzania w doświadczeniach i dodatkowych obserwacjach (patrz rozdział 1). Jak zobaczymy w trzech następnych rozdziałach, tak właśnie było z teorią ewolucji drogą doboru naturalnego.

ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

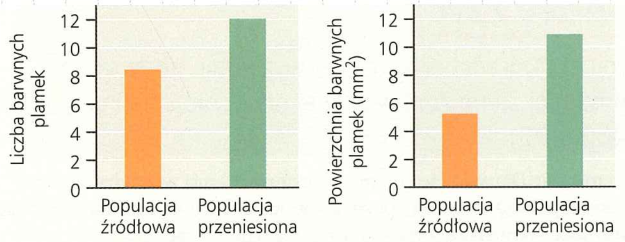
Formułowanie i sprawdzanie przewidywań

Czy wynikiem drapieżnictwa może być dobór naturalny na wzory barwne u gupików? Nasza wiedza o ewolucji zmienia się nieustannie, gdy nowe obserwacje prowadzą do nowych hipotez, a stąd do nowych sposobów testowania i rozumienia teorii ewolucyjnych. Zastanówmy się nad dzikimi gupikami (*Poecilia reticulata*), które żyją w jeziorkach połączonych strumykami na Trynidadzie. Samce gupików mają wysoce zróżnicowane wzory kolorystyczne, kontrolowane przez geny, do których ekspresji dochodzi u dorosłych osobników. Samice chętniej wybierają samce jaskrawo ubarwione niż bezbarwne. Ale jaskrawe kolory przyciągające samice powodują, że takie samce są lepiej dostrzegane przez drapieżniki. Badacze zauważyli, że w jeziorkach, w których jest mało drapieżników, zalety jaskrawości przeważają i samce są bardziej kolorowe niż w jeziorkach, gdzie drapieżnictwo jest intensywniejsze. Jeden z drapieżników gupika, szczupieńczyk, poluje na młodociane gupiki, które nie mają typowego dorosłego ubarwienia. Badacze przewidywali, że gdyby gupiki słabo ubarwione zostały przeniesione do jeziorka zamieszkanego jedynie przez szczupieńczyki, to ich potomstwo stałoby się jaskrawo ubarwione (na skutek preferencji samic w stosunku do jaskrawych samców).

Przebieg eksperymentu Badacze przenieśli 200 gupików z jeziorka z rybami z rodzaju *Crenicichla*, intensywnie polującymi na gupiki, do jeziorka ze szczupieńczykami, mniej intensywnie polującymi, głównie na formy młodociane. Następnie kontrolowali oni liczbę barwnych plamek i ogólną powierzchnię tych plamek u samców gupików w kolejnych pokoleniach.



Dane z eksperymentu Po 22 miesiącach (15 pokoleń) badacze porównali dane na temat wzorów kolorystycznych w populacji źródłowej i przeniesionej.



Zinterpretuj dane

1. Zidentyfikuj następujące elementy hipotezy naukowej z omówionego przykładu: a. pytanie, b. hipoteza, c. przewidywanie, d. grupa kontrolna i e. grupa eksperymentalna. (Dodatkowe informacje na temat hipotezy naukowej patrz rozdział 1 i Przegląd umiejętności naukowych w Dodatku F).
2. Wyjaśnij, w jaki sposób typ danych wybranych przez badaczy umożliwił im przetestowanie przewidywań.
3. a. Jaki wniosek mógłbyś wyciągnąć z przedstawionych wyżej danych? b. Jakie dodatkowe pytania mógłbyś zadać, by umocnić wniosek?
4. Czy możesz przewidzieć, co by się stało, gdyby po 22 miesiącach gupiki z przeniesionej populacji powróciły do poprzedniego jeziorka? Opisz eksperyment testujący twoje przewidywania.

Źródło danych J.A. Endler, *Natural selection on color patterns in* Poecilia reticulata, „Evolution", 34, 1980, s. 76-91.

Sceptycyzm badaczy, którzy ciągle weryfikują teorie, zapobiega przemianie ich w dogmaty. Darwin myślał na przykład, że ewolucja wymaga wyjątkowo długiego czasu, my jednak już wiemy, że nie zawsze tak jest. Nowe gatunki mogą powstawać w stosunkowo krótkim czasie (kilka tysięcy lat, a nawet mniej; patrz rozdział 24). Co więcej – o czym będzie jeszcze mowa w tej części książki – biolodzy ewolucyjni wiedzą już, że dobór naturalny nie jest jedynym mechanizmem odpowiedzialnym za ewolucję. W rzeczywistości badania ewolucji są dzisiaj intensywniejsze niż kiedykolwiek, ponieważ badacze dokonali nowych odkryć, korzystając z nowych metod eksperymentalnych i analizy genetycznej. Doktor Hopi Hoekstra jest jednym z takich badaczy; o niej i o jej pracy można przeczytać w wywiadzie poprzedzającym ten rozdział.

Chociaż teoria Darwina wiąże bogactwo życia z naturalnymi procesami, różnorodne wytwory ewolucji wcale nie tracą przez to swej elegancji i siły oddziaływania na naszą wyobraźnię. Jak napisał Darwin w ostatnim zdaniu dzieła *O powstawaniu gatunków*: „Wzniosły zaiste jest pogląd na życie [...] [zgodnie z którym] rozwinął się i wciąż jeszcze rozwija nieskończony szereg najpiękniejszych i najbardziej godnych podziwu form"*.

PYTANIA KONTROLNE 22.3

1. Wyjaśnij, dlaczego następujące zdanie jest nieprawdziwe: „Antybiotyki stworzyły lekooporność na MRSA".
2. W jakim sensie ewolucja jest odpowiedzialna za a. podobieństwo przednich kończyn u ssaków mimo różnych funkcji, co pokazano na rycinie 22.15, oraz za b. podobny sposób życia dwóch odlegle spokrewnionych ssaków pokazanych na rycinie 22.18?
3. **A CO JEŚLI?** Skamieniałości wskazują, że dinozaury powstały 200–250 milionów lat temu. Czy oczekiwałbyś, że rozmieszczenie geograficzne wczesnych dinozaurów było szerokie (na wielu kontynentach) czy wąskie (na jednym lub nielicznych kontynentach)? Uzasadnij odpowiedź.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A

* Karol Darwin, *O powstawaniu gatunków drogą doboru naturalnego*, przedmowa i komentarz January Weiner, Wydawnictwo Uniwersytetu Warszawskiego, Warszawa 2009 (przyp. red.).

22 Przegląd rozdziału

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

ZAGADNIENIE 22.1

Rewolucja Darwinowska rzuca wyzwanie tradycyjnej wizji młodej Ziemi zamieszkanej przez niezmienne gatunki (s. 463–465)

- Twierdzenie Darwina, że zróżnicowane formy życia wywodzą się z gatunku wspólnego przodka i powstały drogą doboru naturalnego, było radykalnym zerwaniem z powszechnie panującymi poglądami.
- Cuvier badał skamieniałości, lecz zaprzeczał istnieniu ewolucji; sugerował, że nagłe zdarzenia o charakterze katastrof w przeszłości spowodowały znikanie gatunków z pewnych obszarów.
- Hutton i Lyell uważali, że zmiany geologiczne mogą wynikać z działających stopniowo mechanizmów, takich samych w przeszłości jak obecnie.
- Lamarck twierdził, że gatunki ewoluują, jednak mechanizmów wywołujących tę ewolucję nie udało się potwierdzić dowodami.

? *Dlaczego w koncepcji ewolucyjnej Darwina tak ważny był wiek Ziemi?*

ZAGADNIENIE 22.2

Pochodzenie z modyfikacjami spowodowanymi doborem naturalnym wyjaśnia adaptacje organizmów oraz jedność i różnorodność życia (s. 465–470)

- Z doświadczeń, jakie Darwin zgromadził w trakcie podróży na statku *Beagle*, zrodziła się u niego myśl, że nowe gatunki wyłaniają się z form, które są ich przodkami, dzięki akumulacji adaptacji w kolejnych pokoleniach. Swą teorię doskonalił przez wiele lat i ostatecznie opublikował w 1859 roku, gdy dowiedział się, że Wallace wpadł na ten sam pomysł.
- W *O powstawaniu gatunków* Darwin sugerował, że w długich przedziałach czasu potomkowie z modyfikacjami tworzyli bogatą różnorodność życia dzięki mechanizmowi **doboru naturalnego**.

? *Opisz, jak intensywna reprodukcja i dziedziczna zmienność wpływają na ewolucję poprzez dobór naturalny.*

ZAGADNIENIE 22.3

Teorię ewolucji potwierdza ogromna liczba dowodów naukowych (s. 471–478)

- W licznych badaniach naukowcy obserwowali bezpośredni wpływ doboru naturalnego na adaptacje ewolucyjne, między innymi w badaniach nad pluskwiakami *Jadera haematoloma* i nad MRSA.
- Podobne cechy organizmów są dowodem wspólnego pochodzenia (**homologie**) albo kształtują się niezależnie w wyniku doboru naturalnego

działającego w podobnych warunkach środowiska (**konwergencja ewolucyjna** – ewolucja konwergentna).

- Skamieniałości dostarczają dowodów na to, że dawne organizmy różniły się od żyjących obecnie, że wiele gatunków wymarło oraz że ewolucja gatunków trwała bardzo długo. Skamieniałości dokumentują także pochodzenie większości nowych grup organizmów.
- Teoria ewolucji wyjaśnia rozmieszczenie geograficzne organizmów.

? *Podsumuj różne dowody wspierające hipotezę, że walenie pochodzą od ssaków lądowych i są blisko spokrewnione z parzystokopytnymi.*

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

1. Które z poniższych stwierdzeń nie jest prawdziwe?
a. Osobniki są zróżnicowane pod względem cech dziedzicznych.
b. Osobniki gorzej przystosowane nigdy nie mają potomków.
c. Gatunek wytwarza więcej potomstwa, niż może przeżyć w danym środowisku.
d. Z wytwarzanego przez osobnika potomstwa część może nie przeżyć.

2. Która z poniższych obserwacji pomogła Darwinowi wysunąć koncepcję o pochodzeniu z modyfikacjami?
a. Zmienność gatunków spada wraz ze wzrostem odległości od równika.
b. Gatunki na wyspach są mniej liczne niż na pobliskich kontynentach.
c. Ptaki można spotkać na wyspach położonych dalej od stałego lądu niż w odległości, jaką ptak może przebyć lotem ciągłym.
d. Rośliny strefy umiarkowanej Ameryki Południowej są bardziej podobne do południowoamerykańskich roślin tropikalnych niż do europejskich roślin strefy umiarkowanej.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

3. W ciągu sześciu miesięcy skutecznego stosowania w pewnej społeczności metycyliny do leczenia zakażenia gronkowcem złocistym *S. aureus* wszystkie nowe zakażenia wywołane były przez szczepy MRSA. Jak można to najlepiej wytłumaczyć?
a. Pacjent musiał zarazić się w innej społeczności.
b. W odpowiedzi na lek *S. aureus* zaczął tworzyć lekooporne wersje białek skierowanych przeciw lekowi.
c. Pewne lekooporne bakterie obecne były od początku kuracji, a dobór naturalny zwiększył ich częstość.
d. *S. aureus* ewoluował, by uodpornić się na szczepionkę.

4. Górne kończyny człowieka i nietoperza wykazują wiele podobieństw w strukturach kostnych, natomiast odpowiednie kości wieloryba mają bardzo odmienne kształty i proporcje. Dane genetyczne wskazują jednak, że wszystkie trzy wymienione grupy zwierząt miały wspólnego przodka mniej więcej w tym samym czasie. Które z poniższych wyjaśnień tej kwestii jest najbardziej prawdopodobne?
a. Ewolucja kończyny górnej miała charakter adaptacyjny u ludzi i nietoperzy, a nie miała u wielorybów.
b. Dobór naturalny w warunkach środowiska wodnego spowodował rozległe zmiany w anatomii kończyny wieloryba.
c. Geny mutują szybciej u wielorybów niż u ludzi i nietoperzy.
d. Wieloryby niesłusznie zalicza się do ssaków.

5. Sekwencje DNA wielu ludzkich genów są bardzo podobne do sekwencji odpowiednich genów szympansa. Najwłaściwszym wyjaśnieniem tego faktu jest stwierdzenie:
a. Człowiek i szympans mają niezbyt odległego wspólnego przodka.
b. Ludzie pochodzą od szympansów.
c. Szympansy pochodzą od ludzi.
d. Konwergencja ewolucyjna spowodowała podobieństwa w DNA.

POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

6. KONTEKST EWOLUCYJNY
Wyjaśnij, dlaczego homologie molekularne i anatomiczne wskazują często na podobny schemat pokrewieństwa. Ponadto opisz proces, który może powodować, że taka sytuacja nie zaistnieje.

7. BADANIE NAUKOWE
NARYSUJ TO Komary oporne na DDT pojawiły się po raz pierwszy w Indiach w 1959 roku, ale obecnie występują na całym świecie.
a. Przedstaw dane z tabeli w postaci wykresu. b. Analizując wykres, przedstaw hipotezę, dlaczego częstotliwość występowania opornych komarów tak szybko wzrosła. c. Zaproponuj wyjaśnienie globalnego rozprzestrzenienia oporności na DDT.

Miesiąc	0	8	12
Odsetek komarów opornych* na DDT	4%	45%	77%

Źródło: C.F. Curtis i in., *Selection for and against insecticide resistance and possible methods of inhibiting the evolution of resistance in mosquitoes*, „Ecological Enthomology", 3, 1978, s. 273–287.

* Komary uznawano za oporne, jeśli przeżywały 1 godzinę po otrzymaniu dawki 4% DDT.

8. NAPISZ NA TEMAT: INTERAKCJE
Napisz krótki esej (100–150 słów), w którym ocenisz, czy zmiany środowiska fizycznego organizmów mogą wpływać na zmiany ewolucyjne. Użyj przykładu popierającego twoje rozumowanie.

9. PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ

Mrówka miodowa z rodzaju *Myrmecocystus* może gromadzić płynny pokarm w swym rozciągliwym odwłoku. Przypomnij sobie inne mrówki, które znasz, i wyjaśnij, jak przedstawiona mrówka ilustruje trzy główne cechy życia: adaptację, jedność i różnorodność.

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

23

Ewolucja populacji

ZAGADNIENIA KLUCZOWE

23.1 Zmienność genetyczna umożliwia ewolucję

23.2 Równanie Hardy'ego-Weinberga pozwala sprawdzić, czy populacja ewoluuje

23.3 Dobór naturalny, dryf genetyczny i przepływ genów mogą zmieniać częstotliwość alleli w populacji

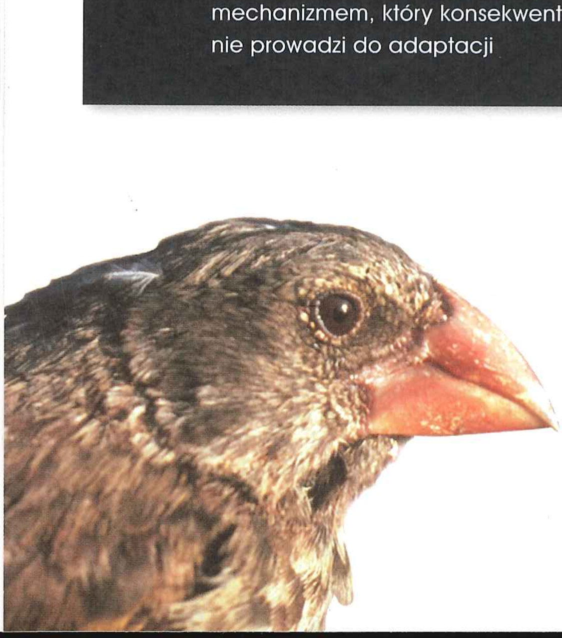
23.4 Dobór naturalny jest jedynym mechanizmem, który konsekwentnie prowadzi do adaptacji

▲ **Rycina 23.1** **Czy ta darwinka podlega ewolucji?**

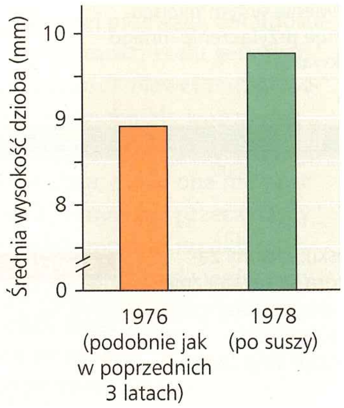
Najmniejsza jednostka ewolucji

Jednym z rozpowszechnionych błędnych mniemań jest przekonanie, że ewolucji podlegają osobniki. Prawdą jest, że dobór naturalny działa na osobniki: kombinacja cech u poszczególnych organizmów ma wpływ na zdolność przetrwania każdego z nich i odniesienia sukcesu reprodukcyjnego dającego się porównać z sukcesem innych. Ale zmiana ewolucyjna spowodowana doborem naturalnym może się ujawnić jedynie w populacji organizmów, po upływie pewnego czasu.

Rozważmy przykład darwinki czarnej (*Geospiza fortis*), ziarnożernego ptaka zamieszkującego wyspy Galapagos (**Rycina 23.1**). W roku 1977 populacja *G. fortis* na wyspie Daphne Major została zdziesiątkowana w wyniku długotrwałej suszy – z 1200 ptaków przeżyło zaledwie 180. Para badaczy, Peter i Rosemary Grantowie, zauważyła, że w czasie suszy zmniejszyła się ilość małych i miękkich nasion. Darwinki częściej więc zjadały twarde nasiona, których było więcej. Ptaki wyposażone w większe i mocniejsze dzioby mogły rozłupać te nasiona, a co za tym idzie, ich przeżywalność w stosunku do ptaków o mniejszych dziobach była większa. W wyniku tego średnie rozmiary dzioba w kolejnym pokoleniu *G. fortis* stały się większe niż w populacji sprzed suszy (**Rycina 23.2**). Populacja darwinek przeszła ewolucję drogą doboru naturalnego. Nie ewoluowały jednak poszczególne osobniki. Każdy ptak miał określonej wielkości dziób, który nie zmieniał się w czasie suszy. To tylko proporcja dużych dziobów do małych wzrastała w kolejnych pokoleniach. Ewoluowała populacja, a nie składające się na nią osobniki.



▶ **Rycina 23.2 Dowód na dobór ze względu na rodzaj pokarmu.** Dane dotyczą pomiaru wysokości dzioba dorosłych darwinek czarnych (*Geospiza fortis*) z pokoleń, które wylęgły się przed suszą z 1977 r. i po niej. W jednym pokoleniu dobór naturalny spowodował wzrost średniej wielkości dzioba w populacji.



▲ **Rycina 23.3 Zmienność fenotypowa wśród koni.** U koni kolor sierści wykazuje zmienność ciągłą i kontrolowany jest wieloma genami.

Obserwując zmiany ewolucyjne w populacjach, możemy zdefiniować ewolucję w jej najmniejszej skali, zwanej **mikroewolucją**, jako zmianę częstotliwości alleli w populacji zachodzącą międzypokoleniowo. Jak zobaczymy w tym rozdziale, dobór naturalny nie jest jedyną przyczyną mikroewolucji. W rzeczywistości istnieją trzy główne mechanizmy wywołujące zmiany częstotliwości alleli: dobór naturalny, dryf genetyczny (losowe zmiany częstotliwości alleli) i przepływ genów (wędrówka alleli między populacjami). Każdy z tych czynników może wywrzeć wyraźny wpływ na skład genetyczny populacji. Jednak tylko dobór naturalny może konsekwentnie podnosić przystosowanie organizmów do ich środowiska (adaptację). Zanim zajmiemy się dokładniej doborem naturalnym i adaptacją, cofnijmy się do uwarunkowań tych procesów w populacji: zmienności genetycznej.

ZAGADNIENIE 23.1

Zmienność genetyczna umożliwia ewolucję

W dziele *O powstawaniu gatunków* Darwin przedstawił wiele dowodów na to, że życie na Ziemi podlegało ewolucji, i zaproponował pierwotny mechanizm zmian ewolucyjnych – dobór naturalny. Darwin podkreślał także znaczenie dziedzicznych różnic między osobnikami. Wiedział on, że dobór naturalny nie mógłby spowodować zmian ewolucyjnych, gdyby osobniki nie różniły się od siebie pod względem dziedziczących się cech, nie mógł jednak wyjaśnić, w jaki sposób organizmy przekazują owe dziedziczne cechy swemu potomstwu.

Zaledwie kilka lat po opublikowaniu przez Darwina *O powstawaniu gatunków* Grzegorz Mendel przedstawił swój przełomowy artykuł o dziedziczeniu cech u grochu zwyczajnego (patrz rozdział 14). Mendel zaproponował w nim pewien model dziedziczenia, zgodnie z którym organizmy przekazują potomstwu odrębne czynniki dziedziczenia (dzisiaj zwane genami). Chociaż Darwin nigdy nie czytał o genach, artykuł Mendla przygotował grunt pod rozumienie różnic genetycznych, które są podstawą ewolucji. Zajmiemy się teraz tymi różnicami genetycznymi, jak również procesami, które je wywołują.

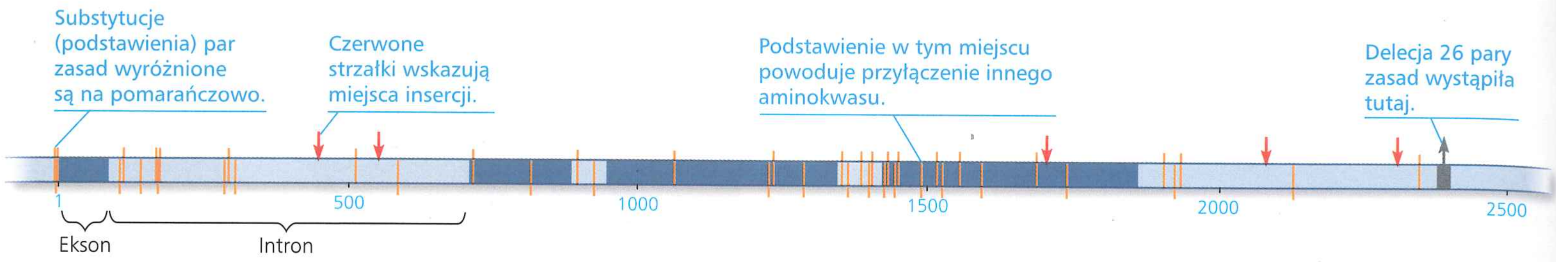
Zmienność genetyczna

Osobniki w obrębie jednego gatunku różnią się pewnymi specyficznymi cechami. Wśród ludzi łatwo zauważyć fenotypową zmienność cech twarzy, wzrostu czy głosu. W istocie fenotypowa zmienność występuje w każdym gatunku. I chociaż nie możemy rozpoznać czyjejś grupy krwi (A, B, AB lub 0) na podstawie wyglądu, ta cecha molekularna, podobnie jak wiele innych, również różni się znacznie między osobnikami.

Zróżnicowanie fenotypowe często odzwierciedla **zmienność genetyczną,** różnice między osobnikami w składzie ich genów i innych sekwencji DNA. Niektóre fenotypowe różnice dziedziczne są typu „albo-albo”, jak barwy kwiatów grochu w doświadczeniach Mendla. Każda roślina wytwarza kwiaty, które mogą być albo fioletowe, albo białe (patrz ryc. 14.3). Cechy, które mają taką zmienność, są determinowane głównie przez jeden locus genowy z różnymi allelami warunkującymi odpowiednie fenotypy. W przeciwieństwie do nich inne różnice fenotypowe mają zmienność ciągłą. Taka zmienność jest zazwyczaj wynikiem wpływu dwóch lub więcej genów na pojedynczą cechę fenotypową. W rzeczywistości wiele cech fenotypowych pozostaje pod wpływem licznych genów, w tym kolor sierści koni (**Rycina 23.3**), liczba nasion kukurydzy czy wysokość ciała u ludzi.

Jak bardzo geny i inne sekwencje DNA różnią się między osobnikami w populacji? Zmienność (wariancję) genetyczną na poziomie całych genów (wariancję genów) można obliczyć jako średni odsetek heterozygotycznych loci. (Przypomnijmy, że osobnik heterozygotyczny ma dwa różne allele w danym locus, podczas gdy homozygotyczny ma w danym locus allele identyczne). Na przykład muszka owocowa *Drosophila melanogaster* jest heterozygotyczna w około 1920 loci spośród 13 700, którymi dysponuje (14%), a homozygotyczna w pozostałych.

Istotną zmienność genetyczną można zmierzyć na poziomie molekularnym DNA (zmienność nukleotydową). Niewiele z tej wariancji przejawia się w zmienności fenotypowej. Wynika to z tego, że liczne różnice mogą wystąpić wśród intronów, niekodujących fragmentów DNA, leżących pomiędzy eksonami, fragmentami, z których powstaje transkrypt mRNA (patrz ryc. 17.11). Wariancja nukleotydowa w eksonach często nie powoduje zmian w sekwencjach aminokwasów



▲ **Rycina 23.4 Duża genetyczna wariancja na poziomie molekularnym.** Ten diagram podsumowuje dane z badań porównawczych sekwencji DNA genu dehydrogenazy alkoholowej (*Adh*) u muszek owocowych *Drosophila melanogaster*. Gen *Adh* ma cztery eksony (kolor ciemnoniebieski) rozdzielone intronami (kolor jasnoniebieski); eksony zawierają regiony kodujące, które są ostatecznie tłumaczone na aminokwasy enzymu *Adh* (patrz ryc. 5.1). Tylko jedna substytucja ma efekt fenotypowy – powstaje inna forma enzymu *Adh*.

STWÓRZ POWIĄZANIA *Obejrzyj ryciny 17.5 i 17.10. Wyjaśnij, dlaczego substytucja par zasad, która zmienia region kodujący locus Adh, może nie wpływać na sekwencję aminokwasów. Następnie wyjaśnij, dlaczego insercja w eksonie może nie mieć wpływu na wytwarzane białko.*

białek kodowanych przez gen. Na przykład w porównywanych sekwencjach pokazanych na **Rycinie 23.4** są 43 miejsca nukleotydowe ze zmiennymi parami zasad (gdzie zdarzają się substytucje), jak również kilka miejsc, gdzie zdarzają się insercje i delecje. Chociaż w czterech eksonach genu *Adh* występuje 18 zmiennych miejsc, tylko zmienność w jednym z nich (1490) skutkuje zamianą aminokwasu. Zauważmy jednak, że to jedno zmienne miejsce wystarcza, by zmienność wystąpiła na poziomie genu – wytwarzane są dwie różne formy enzymu *Adh*.

Ważne jest, by pamiętać o tym, że pewne warianty zmienności fenotypowej nie wynikają z różnic genetycznych między osobnikami (**Rycina 23.5** pokazuje spektakularny przykład gąsienicy z południowo-zachodnich Stanów Zjednoczonych). Fenotyp jest wytworem odziedziczonego genotypu i wielu środowiskowych wpływów (patrz zagadnienie 14.3). Na przykład u człowieka kulturyści mogą znacznie zmienić fenotyp, ale nie przekazują swych ogromnych mięśni następnemu pokoleniu. Ogólnie rzecz biorąc, tylko genetycznie uwarunkowana część zmienności fenotypowej może mieć ewolucyjne konsekwencje. Tak więc wariancja genetyczna dostarcza surowca do zmian ewolucyjnych. Bez zmienności genetycznej nie byłoby ewolucji.

Źródła zmienności genetycznej

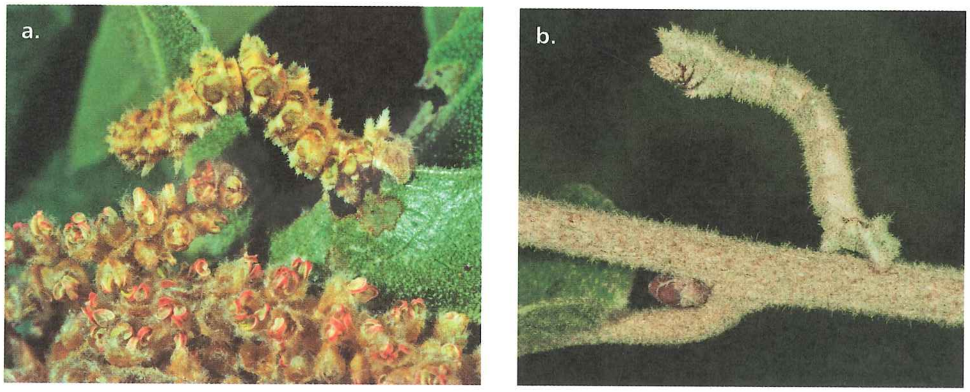
Zmienność genetyczna, od której zależy ewolucja, powstaje wówczas, gdy mutacja, duplikacja genu lub inne procesy spowodują powstanie nowych alleli i nowych genów. Zmienność genetyczna może pojawiać się szybko u organizmów o krótkim czasie trwania pokolenia. Do zmienności genetycznej przyczynia się też rozród płciowy, dzięki któremu dokonuje się rearanżacja genów.

Powstawanie nowych alleli

Nowe allele mogą powstawać przez mutację, zmianę w sekwencji nukleotydów w DNA danego organizmu. Mutacja jest jak strzał w ciemności – nie potrafimy dokładnie przewidzieć, który segment DNA ulegnie zmianie i w jaki sposób. W organizmach wielokomórkowych tylko mutacje w liniach komórek wytwarzających gamety mogą zostać przekazane potomstwu. U roślin i grzybów nie ma takich ścisłych ograniczeń i w różnych liniach komórek mogą pojawiać się gamety. Ale u większości zwierząt mutacje pojawiają się głównie w komórkach somatycznych i nie są przekazywane potomstwu.

Zmiana tak drobna, jak jedna zasada na gen – „mutacja punktowa" – może mieć istotny wpływ na fenotyp, na przykład może spowodować anemię sierpowatą (niedokrwistość sierpowatokrwinkową; patrz ryc. 17.25). Organizmy przez wiele pokoleń podlegały doborowi, więc ich fenotypy są z reguły dobrze dostosowane do środowiska. W wyniku tego większość nowych mutacji zmieniających fenotyp jest przynajmniej trochę niekorzystna. W pewnych przypadkach dobór naturalny szybko usuwa takie szkodliwe allele. W diploidalnych organizmach jednak recesywne szkodliwe allele mogą być ukryte przed doborem i przetrwać przez pokolenia w osobnikach heterozygotycznych (w których szkodliwość może być maskowana przez faworyzowany allel dominujący). Taka „heterozygotyczna ochrona" pozwala utrzymywać dużą pulę alleli, które aktualnie nie są faworyzowane, lecz mogą być, gdy zmienią się warunki środowiskowe.

Podczas gdy wiele mutacji jest szkodliwych, inne są obojętne. Pamiętajmy, że większość DNA w genomach eukariotycznych nie koduje białek (patrz ryc. 21.6). Mutacje punktowe w takich niekodujących regionach oznaczają **zmienność neutralną**, różnice w sekwencjach DNA,



▲ **Rycina 23.5 Zmienność niedziedziczna.** Te gąsienice ćmy *Nemoria arizonaria* zawdzięczają różnice w wyglądzie substancjom chemicznym w diecie, a nie genotypom. Gąsienice żywiące się kwiatami dębu przypominają kwiaty **a.** natomiast ich rodzeństwo żywiące się liśćmi dębu przypomina pędy tego drzewa **b.**

które nie pociągają za sobą ani selekcyjnej przewagi, ani upośledzenia. Innym źródłem neutralnej zmienności kodu genetycznego jest jego redundancja (nadmiarowość). Nawet punktowa mutacja genu kodującego białko nie będzie miała wpływu na funkcje tego białka, jeśli nie zmieni się skład aminokwasów. A nawet jeśli nastąpi zmiana aminokwasu, może ona nie mieć wpływu na kształt i funkcję białka. W końcu, jak przeczytamy dalej w tym rozdziale, zmutowane allele mogą w rzadkich przypadkach spowodować, że ich posiadacz będzie lepiej przystosowany do środowiska niż inni i odniesie większy sukces reprodukcyjny.

Zmiana liczby lub pozycji genów

Zmiany w chromosomach, które powodują usunięcie, zakłócają funkcjonowanie lub zmieniają układ wielu loci jednocześnie, są prawie na pewno szkodliwe. Jeżeli jednak takie rozległe mutacje pozostawią nienaruszone geny, ich efekty mogą być obojętne dla organizmu. Czasem, choć rzadko, rearanżacje chromosomów mogą się nawet okazać pożyteczne. Na przykład translokacja części jednego chromosomu do innego może połączyć segmenty DNA w sposób, który da pozytywny efekt.

Ważne źródło zmienności pojawia się w czasie duplikacji genów na skutek błędów w przebiegu mejozy (takich jak nierównomierny *crossing-over*), poślizgu w trakcie replikacji DNA czy też transpozycji elementów DNA (patrz zagadnienie 21.5). Duplikacja dużych segmentów chromosomów, podobnie jak inne aberracje chromosomowe, jest często szkodliwa, natomiast zduplikowane mniejsze odcinki DNA mogą nie wywierać szkodliwego wpływu. Duplikacje genów, które nie mają negatywnych skutków, mogą utrzymywać się przez pokolenia, pozwalając na kumulowanie się mutacji. W wyniku tego genom ulega rozszerzeniu o nowe loci, które mogą przejąć nowe funkcje.

Taki korzystny wzrost liczby genów odgrywał ważną rolę w ewolucji. Na przykład odlegli przodkowie ssaków dysponowali pojedynczym genem pozwalającym na wyczuwanie zapachów. Gen ten uległ wielokrotnej duplikacji i w rezultacie człowiek ma dzisiaj około 350 takich genów, a mysz 1000. Prawdopodobnie ten olbrzymi wzrost liczby genów związanych z węchem był korzystny dla wczesnych ssaków, ponieważ umożliwiał im wyczuwanie nikłych ilości substancji zapachowych i rozróżnianie wielu różnych woni.

Szybka reprodukcja

Mutacje u roślin i zwierząt nie wydają się częste; średnio zdarza się jedna mutacja na 100 000 genów na pokolenie, a u organizmów prokariotycznych często nawet jeszcze rzadziej. W jednostce czasu prokarionty produkują z reguły więcej pokoleń, więc mutacje mogą szybko wytworzyć zmienność genetyczną w populacjach tych organizmów. To samo dotyczy wirusów. Na przykład czas trwania pokolenia u wirusa HIV to około dwóch dni. Co więcej, wirus ten ma genom złożony z RNA, który mutuje ze znacznie większą częstotliwością niż typowy genom DNA, ze względu na brak w komórkach gospodarza mechanizmów naprawczych RNA (patrz rozdział 19). Dlatego jest mało prawdopodobne, by w walce z wirusem HIV skuteczny okazał się pojedynczy lek; zmutowane formy wirusa, oporne na poszczególne leki, bez wątpienia namnożą się bardzo szybko. Najskuteczniejszymi jak dotąd preparatami w leczeniu AIDS były „koktajle" skomponowane z kilku leków. Równoczesne wystąpienie wielu mutacji powodujących oporność na wszystkie składniki mieszaniny jest mniej prawdopodobne.

Rozród płciowy

U organizmów, które rozmnażają się płciowo, większość zmienności genetycznej w populacji wynika ze szczególnych kombinacji alleli, jakie otrzymuje każdy osobnik od organizmów rodzicielskich. Na poziomie nukleotydowym wszystkie różnice między tymi allelami są oczywiście wynikiem dawnych mutacji. Ale to rozród płciowy jest mechanizmem, który tasuje istniejące allele i rozdziela je losowo, by wytworzyć indywidualne genotypy.

W tym tasowaniu uczestniczą trzy mechanizmy: *crossing-over*, niezależna segregacja chromosomów i zapłodnienie (patrz rozdział 13). W czasie mejozy chromosomy homologiczne, odziedziczone po jednym od każdego z pary rodziców, wymieniają między sobą część alleli przez *crossing-over*. Homologiczne chromosomy i zawarte w nich allele są losowo rozdzielane do gamet. Następnie, ponieważ w populacji istnieje ogromna liczba możliwych kombinacji gamet, zapłodnienie prowadzi do połączenia gamet, które najprawdopodobniej mają różne zestawy alleli. Łączny efekt wymienionych trzech mechanizmów powoduje, że w rozmnażaniu płciowym następuje rearanżacja istniejących alleli i w każdym pokoleniu pojawiają się ich nowe kombinacje, dostarczając większość zmienności genetycznej, niezbędnej, by zachodziła ewolucja.

PYTANIA KONTROLNE 23.1

1. Wyjaśnij, dlaczego zmienność genetyczna w populacji jest warunkiem ewolucji.
2. Dlaczego tylko niewielka część wszystkich mutacji, które wystąpią w populacji, rozpowszechni się wśród członków populacji?
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Gdyby populacja przestała rozmnażać się płciowo (nadal jednak rozmnażała się bezpłciowo), jak zmieniłaby się z czasem zmienność genetyczna? Uzasadnij odpowiedź. (Patrz zagadnienie 13.4).

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 23.2

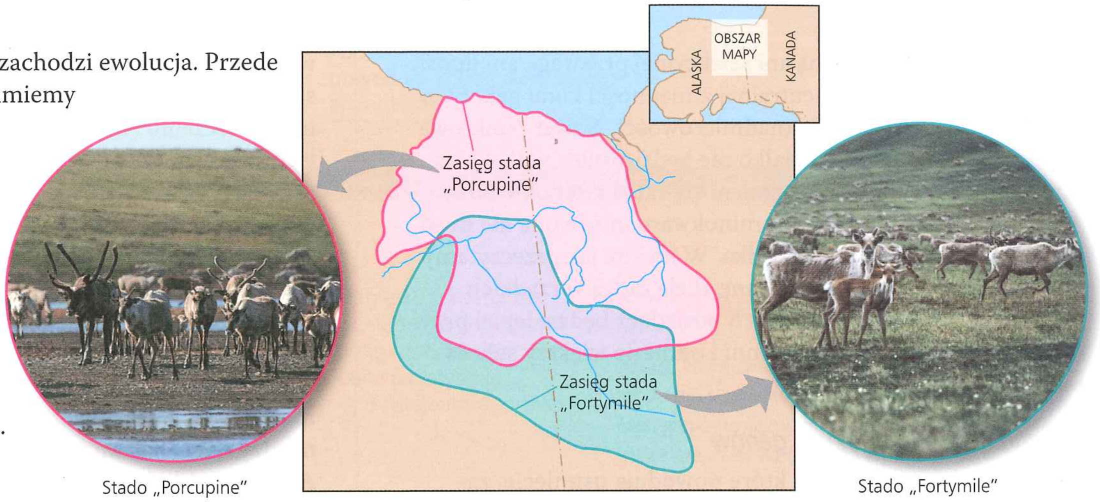
Równanie Hardy'ego-Weinberga pozwala sprawdzić, czy populacja ewoluuje

Jak już wiemy, osobniki w populacji muszą wykazywać różnice genetyczne, by zachodziła ewolucja. Ale zmienność genetyczna nie gwarantuje zmiany ewolucyjnej. Aby taka zmiana zaszła, musi zadziałać któryś z czynników ewolucji. Zastanówmy

się, jak sprawdzić, czy w populacji zachodzi ewolucja. Przede wszystkim jednak ustalmy, co rozumiemy przez populację.

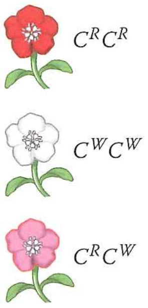
Pula genów i częstotliwości alleli

Populacja to grupa osobników tego samego gatunku, żyjących na tym samym obszarze i krzyżujących się między sobą, w wyniku czego powstaje płodne potomstwo. Różne populacje jednego gatunku mogą być od siebie izolowane geograficznie i rzadko wymieniać między sobą materiał genetyczny. Taka izolacja może wystąpić w gatunku, który żyje na oddalonych od siebie wyspach albo w różnych jeziorach. Nie wszystkie jednak populacje są izolowane (**Rycina 23.6**), a mimo to osobniki z tej samej populacji najczęściej kojarzą się między sobą i średnio są bardziej ze sobą spokrewnione niż z osobnikami z innych populacji.



▲ **Rycina 23.6 Jeden gatunek, dwie populacje.** Te dwie populacje karibu z Jukonu nie są całkowicie odizolowane; część ich terytoriów pokrywa się. Mimo to członkowie każdej z populacji z większym prawdopodobieństwem kojarzą się między sobą.

Właściwości genetyczne populacji możemy scharakteryzować poprzez jej **pulę genową**, na którą składają się wszystkie allele we wszystkich loci u wszystkich osobników z tej populacji. Jeżeli w konkretnym locus w populacji występuje tylko jeden allel, mówimy, że jest on utrwalony w puli genów, a wszystkie osobniki są homozygotyczne ze względu na ten allel. Jeżeli jednak w danym locus występują dwa allele lub więcej, osobniki w populacji mogą być zarówno homozygotyczne, jak i heterozygotyczne.



Wyobraźmy sobie na przykład populację złożoną z 500 egzemplarzy rośliny kwiatowej z dwoma allelami, C^R i C^W, w locus, który koduje barwę kwiatów. Załóżmy, że te allele mają niepełną dominację, zatem każdemu genotypowi odpowiada inny fenotyp. Rośliny homozygotyczne z allelem C^R (C^RC^R) mają czerwony pigment i ich kwiaty są czerwone. Rośliny homozygotyczne z allelem C^W ($C^W C^W$) nie wytwarzają czerwonego pigmentu i mają kwiaty białe. Heterozygoty (C^RC^W) wytwarzają pewną ilość pigmentu i mają kwiaty różowe. Każdy allel charakteryzuje się jakąś częstotliwością (proporcją) w populacji. Załóżmy, że w naszej populacji jest 320 roślin o czerwonych kwiatach, 160 o różowych kwiatach i 20 o białych kwiatach. Ponieważ są to organizmy diploidalne, w populacji 500 osobników znajduje się 1000 kopii genów koloru kwiatów. Spośród tych kopii 800 to allele C^R ($320 \times 2 = 640$ w roślinach C^RC^R plus $160 \times 1 = 160$ w roślinach C^RC^W). A więc częstotliwość allelu C^R wynosi $800 : 1000 = 0{,}8$ (80%).

Gdy badamy locus o dwóch allelach, zwyczajowo używamy symboli p dla oznaczenia częstotliwości jednego z alleli i q – drugiego. Tak więc p, częstotliwość allelu C^R w puli genów rozważanej populacji, wynosi 0,8 (80%). Ponieważ są tylko dwa allele tego genu, częstotliwość allelu C^W, oznaczona jako q, musi wynosić $q = 1 - p = 0{,}2$ (20%). Dla loci, które mają więcej niż dwa allele, suma częstotliwości wszystkich alleli również wynosi 1 (100%).

Dalej zobaczymy, jak częstotliwość alleli i genotypów można wykorzystać do sprawdzenia, czy w populacji zachodzi ewolucja.

Równanie Hardy'ego-Weinberga

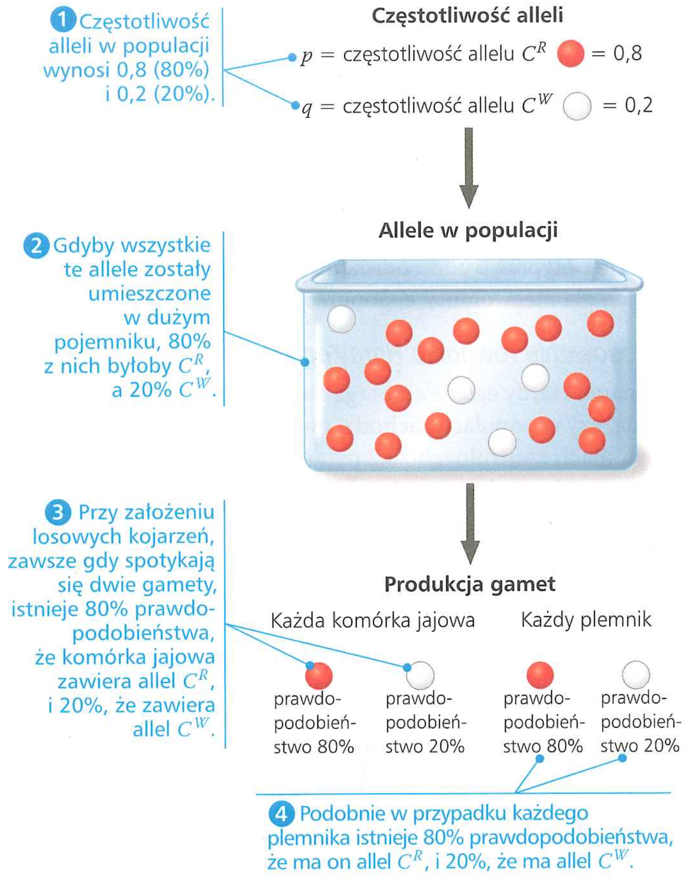
Jednym ze sposobów oceny, czy w danym locus dobór naturalny lub inne czynniki spowodowały zmianę ewolucyjną, jest ustalenie, jaki skład genetyczny powinna mieć populacja, gdyby w danym locus nie zaszła zmiana ewolucyjna. Takie przewidywanie można następnie skonfrontować z danymi o rzeczywistym stanie w populacji. Jeśli nie ma różnicy, możemy wnosić, że rzeczywista populacja nie uległa ewolucji. Jeżeli różnice są, możemy uznać, że rzeczywista populacja ewoluowała – wtedy możemy spróbować określić dlaczego.

Równowaga Hardy'ego-Weinberga

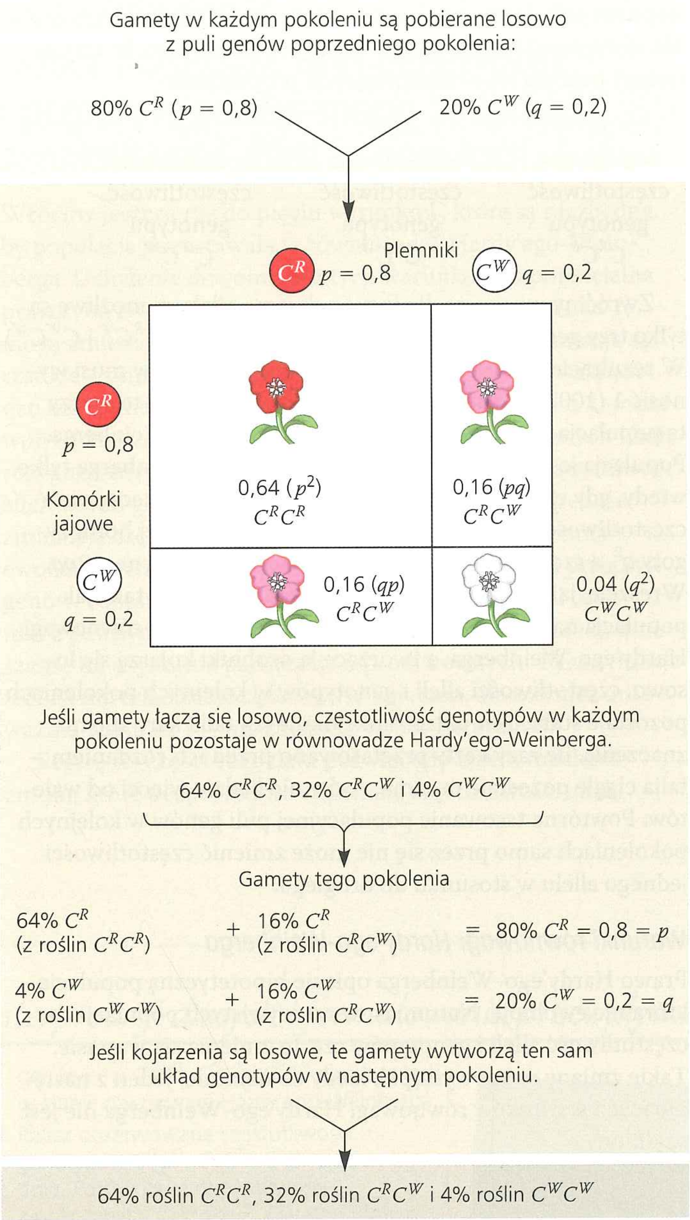
Częstotliwość alleli i genotypów w populacji pozostaje stała z pokolenia na pokolenie, jeśli na pulę genów nie działają inne czynniki niż mendlowska segregacja i rekombinacja alleli. O takiej puli genów mówi się, że pozostaje w **równowadze Hardy'ego-Weinberga**, nazwanej tak od nazwisk, odpowiednio, brytyjskiego matematyka i niemieckiego lekarza, którzy niezależnie sformułowali to równanie w 1908 roku.

By zdecydować, czy populacja znajduje się w równowadze Hardy'ego-Weinberga, dobrze jest zmienić sposób myślenia o allelach i krzyżówkach genetycznych. Poprzednio korzystaliśmy z diagramu Punnetta, by określić genotypy potomstwa z krzyżówki genetycznej (patrz ryc. 14.5). Tu również można użyć tego podejścia, ale teraz interesują nas nie poszczególne możliwe kombinacje alleli z danej krzyżówki, lecz kombinacja alleli we wszystkich krzyżówkach genetycznych w populacji.

Wyobraźmy sobie, że allele danego locus od wszystkich osobników pewnej populacji zostałyby zmieszane w jednym dużym pojemniku (**Rycina 23.7**). Możemy uznać, że pojemnik



▲ **Rycina 23.7** **Losowy wybór alleli z puli genów**



▲ **Rycina 23.8** **Prawo Hardy'ego-Weinberga.** W naszej populacji roślin kwiatowych pula genów pozostaje stała w kolejnych pokoleniach. Procesy mendlowskie nie zmieniają częstotliwości alleli i genotypów.

? *Jeżeli częstotliwość allelu* C^R *wynosi 0,6, oblicz częstotliwość genotypów* C^RC^R, C^RC^W *i* C^WC^W.

ten zawiera populacyjną pulę genów wybranego locus. „Reprodukcja" odbywa się przez losowy wybór alleli z pojemnika; coś podobnego dzieje się w przyrodzie, gdy ryby uwalniają jaja i plemniki do wody albo gdy pyłek (zawierający plemniki rośliny) niesiony jest wiatrem. Uznając reprodukcję za losowy dobór alleli z pojemnika (puli genów), zakładamy tym samym, że kojarzenia są przypadkowe – to znaczy skojarzenie każdego osobnika męskiego z każdym żeńskim jest równie prawdopodobne.

Zastosujmy naszą pojemnikową analogię do rozważanej wcześniej hipotetycznej populacji roślin kwiatowych. W tej populacji 500 roślin częstotliwość allelu czerwonych kwiatów (C^R) wynosi $p = 0{,}8$, a częstotliwość allelu białych kwiatów $q = 0{,}2$. Zatem pojemnik, w którym jest 1000 alleli barwy kwiatów z 500 roślin, zawiera 800 alleli C^R i 200 alleli C^W. Przy założeniu, że gamety powstają przez losowy wybór alleli z pojemnika, prawdopodobieństwo, że komórka jajowa lub plemnik zawiera allel C^R lub C^W, jest równe częstotliwości tych alleli w pojemniku. Tak więc, jak pokazano na rycinie 23.7, szansa, że jajo zawiera allel C^R, wynosi 80%, a allel C^W – 20%. To samo dotyczy każdego plemnika.

Korzystając z zasady mnożenia (patrz ryc. 14.9), możemy obliczyć częstotliwość trzech możliwych genotypów przy założeniu losowego łączenia się jaj i plemników. Prawdopodobieństwo, że spotkają się dwa allele C^R, wynosi $p \times p = p^2 = 0{,}8 \times 0{,}8 = 0{,}64$. Około 64% roślin w następnym pokoleniu będzie więc miało genotyp C^RC^R. Częstotliwość osobników C^WC^W, jak należy oczekiwać, wyniesie $q \times q = q^2 = 0{,}2 \times 0{,}2 = 0{,}04$, czyli 4%. Heterozygoty C^RC^W mogą powstać na dwa sposoby. Jeśli plemnik zawiera allel C^R, a jajo allel C^W, powstające heterozygoty będą stanowiły $p \times q = 0{,}8 \times 0{,}2 = 16\%$ całości. Jeżeli spotka się plemnik z allelem C^W z jajem o allelu C^R, heterozygotyczne potomstwo będzie liczyło $q \times p = 0{,}2 \times 0{,}8 = 16\%$. Ogólna częstotliwość heterozygot jest sumą tych dwóch możliwości: $pq + qp = 0{,}16 + 0{,}16 = 0{,}32$ lub 32%.

Rycina 23.8 pokazuje, że częstotliwość genotypów w następnym pokoleniu musi sumować się do 1 (100%). Z równania dla równowagi Hardy'ego-Weinberga wynika więc, że trzy genotypy pojawią się w następujących proporcjach:

p^2	+	$2pq$	+	q^2	=	1
oczekiwana częstotliwość genotypu C^RC^R		oczekiwana częstotliwość genotypu C^RC^W		oczekiwana częstotliwość genotypu C^WC^W		

Zwróćmy uwagę, że dla locus z dwoma allelami możliwe są tylko trzy genotypy (w naszym przykładzie C^RC^R, C^RC^W i C^WC^W). W rezultacie suma częstotliwości trzech genotypów musi wynosić 1 (100%) w każdej populacji – niezależnie od tego, czy ta populacja jest w stanie równowagi Hardy'ego-Weinberga. Populacja jest w stanie równowagi Hardy'ego-Weinberga tylko wtedy, gdy częstotliwość genotypów jest taka, że rzeczywista częstotliwość jednej homozygoty wynosi p^2, drugiej homozygoty q^2, a rzeczywista częstotliwość heterozygot wynosi $2pq$. Wreszcie, jak pokazuje rycina 23.8, jeśli populacja, taka jak populacja naszych roślin kwiatowych, jest w stanie równowagi Hardy'ego-Weinberga, a tworzące ją osobniki kojarzą się losowo, częstotliwości alleli i genotypów w kolejnych pokoleniach pozostaje stała. Ten układ funkcjonuje jak talia kart: nie ma znaczenia, ile razy karty przetasowano przed ich rozdaniem – talia ciągle pozostaje ta sama. Asów nie będzie więcej od waletów. Powtórne tasowanie populacyjnej puli genów w kolejnych pokoleniach samo przez się nie może zmienić częstotliwości jednego allelu w stosunku do drugiego.

Warunki równowagi Hardy'ego-Weinberga

Prawo Hardy'ego-Weinberga opisuje hipotetyczną populację, która nie ewoluuje. Natomiast w rzeczywistych populacjach częstotliwość alleli i genotypów często zmienia się w czasie. Takie zmiany mogą wystąpić, kiedy co najmniej jeden z następujących warunków równowagi Hardy'ego-Weinberga nie jest spełniony:

1. **Nie ma mutacji**. Zmieniając allele lub (w większej skali zmian) usuwając albo podwajając całe geny, mutacje modyfikują pulę genów.
2. **Kojarzenia są losowe**. Gdy osobniki mają tendencję do kojarzenia się w wybranych podgrupach, takich jak na przykład bliscy krewni (wsobność), dobór gamet przestaje być losowy i zmienia się częstotliwość genotypów.
3. **Nie działa dobór naturalny**. Różnice w przeżywalności i sukcesie reprodukcyjnym osobników o różnych genotypach mogą zmienić częstotliwość alleli.
4. **Bardzo duża wielkość (liczebność) populacji**. Im mniejsza populacja, tym bardziej prawdopodobne stają się losowe fluktuacje częstotliwości alleli między pokoleniami (dryf genetyczny).
5. **Nie ma przepływu genów**. Napływ lub odpływ alleli do i z populacji może zmieniać częstotliwość alleli.

Odstępstwo od każdego z tych warunków wywołuje zazwyczaj zmianę ewolucyjną, co – jak już mówiliśmy – w populacjach rzeczywistych jest zjawiskiem powszechnym. Ale powszechny jest również fakt, że w rzeczywistych populacjach niektóre geny pozostają w stanie równowagi Hardy'ego-Weinberga. Tak się może zdarzyć, gdy dobór zmieni częstotliwość alleli w niektórych loci, a w innych nie. W dodatku niektóre proporcje ewoluują tak wolno, że zmiany w częstotliwości ich alleli i genotypów trudno odróżnić od częstotliwości przewidywanych dla nieewoluującej populacji.

Zastosowanie równania Hardy'ego-Weinberga

Równanie Hardy'ego-Weinberga stosuje się często do sprawdzenia, czy w populacji zachodzi ewolucja (patrz przykład w pytaniach kontrolnych 23.2 pytanie 3). Równanie to ma także zastosowania medyczne, jak wówczas, gdy chcemy oszacować odsetek nosicieli choroby dziedzicznej w populacji. Na przykład fenyloketonuria (PKU), defekt metaboliczny będący wynikiem homozygotyczności pewnego recesywnego allelu, występuje w przybliżeniu u jednego na każde 10 000 dzieci urodzonych w Stanach Zjednoczonych. Nieleczona fenyloketonuria powoduje upośledzenie umysłowe i inne dolegliwości. (Jak opisano w zagadnieniu 14.4, noworodki są teraz badane na obecność PKU, a objawów można w dużym stopniu uniknąć, stosując dietę o minimalnej zawartości fenyloalaniny).

Aby zastosować równanie Hardy'ego-Weinberga, musimy założyć, że w populacji nie pojawiają się nowe mutacje PKU (warunek 1) oraz że ludzie nie wybierają na partnerów rozrodczych ani nie unikają osób z tym właśnie genem czy też – ogólnie – osób blisko z nimi spokrewnionych (warunek 2). Musimy również pominąć wszelkie związki między genotypem PKU a zróżnicowaną przeżywalnością i sukcesem reprodukcyjnym jego nosicieli (warunek 3) i założyć, że w populacji nie ma efektów dryfu genetycznego (warunek 4) oraz przepływu genów z innych populacji do Stanów Zjednoczonych (warunek 5). Takie założenia są sensowne: częstotliwość mutacji genu fenyloketonurii jest niska, wsobne kojarzenia nie są w Stanach Zjednoczonych rozpowszechnione, dobór działa jedynie przeciw rzadkim homozygotom (i to tylko wtedy, kiedy nie są przestrzegane ograniczenia dietetyczne), populacja Stanów Zjednoczonych jest bardzo duża, a w zagranicznych populacjach częstotliwość allelu PKU jest podobna do tej w Stanach Zjednoczonych. Jeżeli więc wszystkie te założenia są słuszne, to częstotliwość w populacji osobników urodzonych z PKU będzie odpowiadała q^2 z równania Hardy'ego-Weinberga (q^2 = częstotliwość homozygot). Ponieważ rozważany allel jest recesywny, częstotliwość heterozygot musimy raczej oszacować, niż policzyć bezpośrednio, jak robiliśmy to w przypadku różowych kwiatów. Jak powiedzieliśmy, PKU pojawia się raz na 10 000 urodzeń ($q^2 = 0{,}0001$), więc częstotliwość recesywnego allelu fenyloketonurii wynosi

$$q = \sqrt{0{,}0001} = 0{,}01$$

a częstotliwość allelu dominującego jest

$$p = 1 - q = 1 - 0{,}01 = 0{,}99.$$

Częstotliwość nosicieli, osób heterozygotycznych, które nie chorują na fenyloketonurię, lecz mogą przekazać allel potomstwu, wynosi

$$2pq = 2 \times 0{,}99 \times 0{,}01 = 0{,}0198$$
(w przybliżeniu 2% populacji Stanów Zjednoczonych).

Pamiętajmy, że założenia równowagi Hardy'ego-Weinberga pozwalają otrzymać wynik przybliżony. Rzeczywista liczba nosicieli może się różnić od oszacowanej. Nasze obliczenia pokazują jednak, że szkodliwe recesywne allele, w tym jak też w innych locus, mogą być ukryte w populacji, ponieważ są one przenoszone przez zdrowe heterozygoty.

Ćwiczenie umiejętności naukowych dostarcza innej okazji zastosowania równania Hardy'ego-Weinberga do danych dotyczących alleli.

PYTANIA KONTROLNE **23.2**

1. Populacja liczy 700 osobników, 85 o genotypie *AA*, 320 o genotypie *Aa* i 295 o genotypie *aa*. Jakie są częstotliwości alleli *A* i *a*?
2. W populacji w stanie równowagi Hardy'ego-Weinberga częstotliwość allelu *a* wynosi 0,45. Jakie są oczekiwane częstotliwości genotypów *AA*, *Aa* i *aa*?
3. **A CO JEŚLI?** Gen warunkujący podatność na degeneracyjną chorobę mózgu ma dwa allele: *V* i *v*. W pewnej populacji 16 osób ma genotyp *VV*, 92 genotyp *Vv* i 12 genotyp *vv*. Czy ta populacja ewoluuje? Uzasadnij odpowiedź.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **23.3**

Dobór naturalny, dryf genetyczny i przepływ genów mogą zmieniać częstotliwość alleli w populacji

Wróćmy jeszcze raz do pięciu warunków, które są niezbędne, by populacja pozostawała w równowadze Hardy'ego-Weinberga. Uchylenie dowolnego z tych warunków to potencjalna przyczyna ewolucji. Nowe mutacje (naruszenie warunku 1) mogą zmienić częstotliwość alleli, ale – ponieważ mutacje są rzadkie – zmiany między kolejnymi pokoleniami bywają bardzo małe. Nielosowość kojarzeń (naruszenie warunku 2) może wpłynąć na częstotliwość genotypów homozygotycznych i heterozygotycznych, ale zazwyczaj nie ma wpływu na częstotliwość alleli w puli genów. Trzy mechanizmy, które bezpośrednio zmieniają częstotliwość alleli i powodują większość zmian ewolucyjnych, to dobór naturalny, dryf genetyczny i przepływ genów. (Częstotliwości alleli mogą się zmieniać, jeśli osobniki z pewnymi dziedzicznymi cechami mają większe niż inne szanse na uzyskanie partnerów reprodukcyjnych. Taka sytuacja jednak nie tylko zakłóca losowość kojarzeń, ale również unieważnia warunek 3 – nie zachodzi dobór naturalny).

Resztę tej części rozdziału poświęcimy trzem mechanizmom, które bezpośrednio zmieniają częstotliwości alleli

ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

Wykorzystanie równania Hardy'ego-Weinberga do interpretacji danych i formułowania przewidywań

Czy w populacji soi zachodzi ewolucja? Jednym ze sposobów testowania, czy populacja ewoluuje, jest porównanie obserwowanych częstotliwości genotypów danego locus z częstotliwościami oczekiwanymi dla nieewoluującej populacji, na podstawie równania Hardy'ego-Weinberga. W tym ćwiczeniu sprawdzisz, czy populacja soi ewoluuje w locus o dwóch allelach: C^G i C^Y, które wpływają na produkcję chlorofilu, a więc kolor liści.

Przebieg eksperymentu Studenci wysiali nasiona soi, a następnie policzyli siewki każdego genotypu siódmego, a następnie dwudziestego pierwszego dnia. Siewki każdego genotypu odróżniały się wizualnie, ponieważ allele C^G i C^Y mają niekompletną dominację: siewki C^GC^G mają zielone liście, C^GC^Y mają zielonożółte liście, a C^YC^Y żółte.

Dane z eksperymentu

Czas (dni)	Liczba siewek			
	Zielone C^GC^G	Zielonożółte C^GC^Y	Żółte C^YC^Y	Łącznie
7	49	111	56	216
21	47	106	20	173

Zinterpretuj dane

1. Użyj obserwowanych częstotliwości genotypów dla danych z siódmego dnia, by wyliczyć częstotliwości alleli C^G (p) i C^Y (q).
2. Następnie zastosuj równanie Hardy'ego-Weinberga ($p^2 + 2pq + q^2 = 1$), by obliczyć oczekiwane częstotliwości genotypów C^GC^G, C^GC^Y i C^YC^Y dla populacji w stanie równowagi Hardy'ego-Weinberga.
3. Policz obserwowane częstotliwości genotypów C^GC^G, C^GC^Y i C^YC^Y z siódmego dnia. Porównaj te częstotliwości z obliczonymi w kroku 2. Czy w siódmym dniu populacja siewek jest w stanie równowagi Hardy'ego-Weinberga, czy zachodzi ewolucja? Wyjaśnij swoje rozumowanie i wskaż, które genotypy, jeśli którekolwiek, są faworyzowane lub eliminowane przez dobór.
4. Oblicz obserwowane częstotliwości genotypów C^GC^G, C^GC^Y i C^YC^Y w dniu dwudziestym pierwszym. Porównaj te częstotliwości z częstotliwościami oczekiwanymi, obliczonymi w kroku 2 i z obserwowanymi częstotliwościami z siódmego dnia. Czy w dwudziestym pierwszym dniu populacja siewek jest w stanie równowagi Hardy'ego-Weinberga, czy podlega ewolucji? Wyjaśnij swoje rozumowanie i wskaż, które genotypy, jeśli którekolwiek, są faworyzowane lub eliminowane przez dobór.
5. Homozygotyczne osobniki C^YC^Y nie wytwarzają chlorofilu. Zdolność do fotosyntezy staje się czynnikiem krytycznym, gdy siewki rosną i zaczynają wyczerpywać zapas pokarmu zmagazynowany w nasionach, z których wzrastały. Zaproponuj hipotezę, która objaśni dane z siódmego i dwudziestego pierwszego dnia. Na podstawie tej hipotezy spróbuj przewidzieć, jak częstotliwości alleli C^G i C^Y zmienią się po dwudziestym pierwszym dniu.

i wywołują największe zmiany ewolucyjne: doborowi naturalnemu, dryfowi genetycznemu i przepływowi genów (odstępstwo od warunków 3–5).

Dobór naturalny

Dobór naturalny polega na różnicach w przeżywalności i sukcesie reprodukcyjnym. Osobniki w populacji wykazują zróżnicowanie w dziedziczących się cechach i te osobniki, których cechy są lepiej dostosowane do ich środowiska, wytwarzają zazwyczaj więcej potomstwa niż te, których cechy są gorzej dostosowane (patrz rozdział 22).

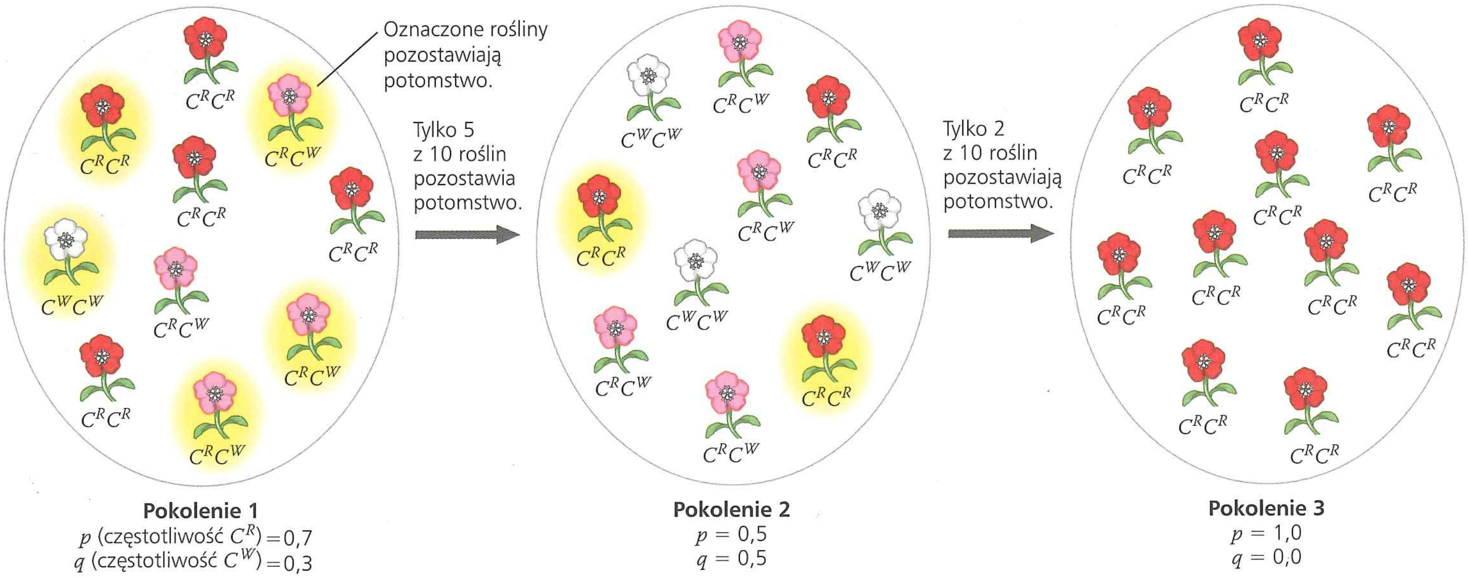
Dzisiaj wiemy, że w wyniku doboru allele przekazywane są następnemu pokoleniu w proporcjach innych niż te, które występują w pokoleniu obecnym. Na przykład muszka owocowa *Drosophila melanogaster* ma pewien allel zapewniający jej oporność w stosunku do kilku insektycydów, w tym DDT. Allel ten nie występuje (częstotliwość 0%) w laboratoryjnych szczepach *Drosophila melanogaster* wyprowadzonych z muszek schwytanych w dzikich populacjach na początku lat trzydziestych ubiegłego wieku, zanim zaczęto stosować DDT. W szczepach wyprowadzonych z muszek schwytanych po roku 1960 (DDT był w użyciu 20 lub więcej lat) częstotliwość tego allelu wynosi 37%. Można z tego wnosić, że allel ten pojawił się w wyniku mutacji między 1930 a 1960 rokiem albo był obecny w populacji w 1930 roku, ale bardzo rzadki. Tak czy inaczej, obserwowany wzrost jego częstotliwości najprawdopodobniej nastąpił dlatego, że DDT jest silną trucizną, która wywierała mocny nacisk selekcyjny na populacje muszek.

Jak pokazuje przykład muszki owocowej, allel zapewniający oporność na środek owadobójczy będzie zwiększał częstotliwość w populacji narażonej na działanie tego środka. Takie zmiany nie są przypadkowe. To konsekwentne faworyzowanie jednych alleli względem innych przez dobór naturalny może spowodować ewolucję adaptatywną (ewolucję, która przejawia się wzrostem dostosowania organizmów do ich środowiska). Zajmiemy się tym procesem dokładniej trochę dalej w tym rozdziale.

Dryf genetyczny

Jeśli rzucimy monetą 1000 razy, wynik 700 orłów i 300 reszek może sprawić, że nabierzemy podejrzeń co do monety. Ale jeśli rzucisz monetą 10 razy, wynik 7 orłów i 3 reszki nie powinien dziwić. Im mniejsza liczba rzutów, tym bardziej prawdopodobne jest czysto losowe odchylenie wyniku od oczekiwanego – przy rzutach monetą oczekujemy takiej samej liczby orłów i reszek. Zdarzenia losowe mogą również powodować, że częstotliwość alleli będzie nieprzewidywalnie fluktuowała z pokolenia na pokolenie, szczególnie w małych populacjach – zjawisko to nazwano **dryfem genetycznym**.

Rycina 23.9 pokazuje model działania dryfu genetycznego, który może wpłynąć na małą populację naszych roślin kwiatowych. W tym przykładzie jeden z alleli znika z puli genów, ale to czysty przypadek sprawił, że stało się to z allelem C^W, a nie C^R. Tak nieprzewidywalne zmiany częstotliwości alleli mogą być spowodowane zdarzeniami losowymi wpływającymi na przeżywalność lub reprodukcję. Być może duże zwierzę, takie jak łoś, zadeptało trzy osobniki C^WC^W z pokolenia 2, niszcząc je i zwiększając prawdopodobieństwo, że tylko allel C^R przejdzie do pokolenia 3. Na częstotliwość alleli mogą także wpłynąć zdarzenia losowe związane z zapłodnieniem. Przypuśćmy na przykład, że dwa osobniki z genotypem C^RC^W mają małą liczbę potomków. Zupełnie przypadkowo może się zdarzyć, że wszystkie jaja i plemniki w parach gamet dających początek potomstwu mogą zawierać tylko allel C^R, a nie C^W.



▲ **Rycina 23.9 Dryf genetyczny.** Ta mała populacja roślin kwiatowych ma stałą wielkość dziesięciu roślin. Przypuśćmy, że przypadkowo tylko pięć roślin (te zaznaczone na żółto) z pokolenia 1 wytwarza płodne potomstwo. Może się tak zdarzyć, gdy na przykład tylko te rośliny wyrosły w miejscach, w których była dostateczna ilość substancji odżywczych, pozwalająca na produkcję potomstwa. Powtórnie przypadkowo tylko dwie rośliny z pokolenia 2 pozostawiają płodne potomstwo. Wynik jest taki, że z przyczyn wyłącznie losowych częstotliwość allelu C^W najpierw wzrasta w pokoleniu 2, a następnie spada do zera w pokoleniu 3.

Pewne szczególne okoliczności mogą wywołać dryf genetyczny o istotnych dla populacji skutkach. Dwa przykłady to efekt założyciela i efekt wąskiego gardła.

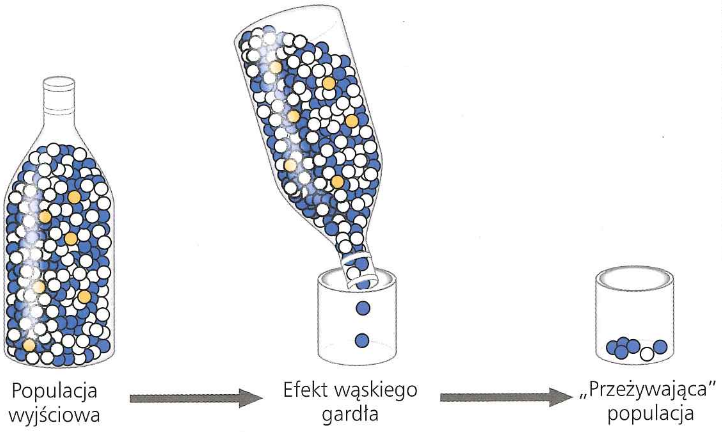
Efekt założyciela

Kiedy kilka osobników zostanie odizolowanych od większej populacji, ta mała grupka może dać początek nowej populacji, której pula genów będzie się różniła od puli populacji wyjściowej; nazywa się to **efektem założyciela**. Może on wystąpić na przykład wtedy, gdy kilka osobników z jakiejś populacji huragan przeniesie na niezasiedloną wyspę. Dryf genetyczny – który polega na zmianie częstotliwości alleli w wyniku zdarzeń losowych – może się tu ujawnić, ponieważ huragan nie dokonuje wyboru przenoszonych osobników (i ich alleli) spośród pozostałych z populacji.

Efekt założyciela jest prawdopodobnie odpowiedzialny za stosunkowo wysoką częstotliwość pewnych dziedzicznych chorób wśród izolowanych populacji ludzkich. Na przykład w 1814 roku 15 brytyjskich osadników zamieszkało na Tristan da Cunha, archipelagu małych wysp na Oceanie Atlantyckim, w połowie drogi między Afryką i Ameryką Południową. Najwyraźniej jeden z osadników był nosicielem recesywnego allelu zwyrodnienia barwnikowego siatkówki, choroby prowadzącej do ślepoty u osobników homozygotycznych. Wśród 240 potomków tych osadników, którzy żyli na wyspie pod koniec lat sześćdziesiątych XX wieku, 4 miało zwyrodnienie barwnikowe siatkówki. Częstotliwość allelu wywołującego tę chorobę jest więc na Tristan da Cunha dziesięć razy wyższa niż w populacji, z której pochodzili osadnicy.

Efekt wąskiego gardła

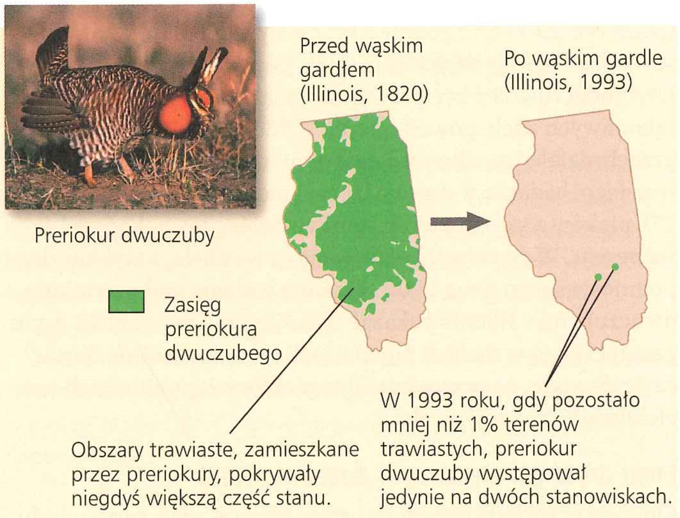
Nagła zmiana środowiskowa, taka jak pożar czy powódź, może drastycznie zmniejszyć liczebność populacji. Znaczna zmiana wielkości populacji powoduje **efekt wąskiego gardła** (lub szyjki butelki), nazwany tak, ponieważ populacja przechodzi przez ilościowe „przewężenie", takie jak gardło lub szyjka butelki (**Rycina 23.10**). Po takim przejściu zupełnie losowo pewne allele mogą być liczne u osobników, które przetrwały, inne allele mniej liczne, a niektóre mogą zniknąć zupełnie. Działanie dryfu genetycznego może wywierać znaczny wpływ na pulę genów, zanim populacja odzyska wystarczająco dużą liczebność, by zdarzenia losowe działały słabiej. Ale nawet jeżeli populacja, która przeszła przez „wąskie gardło", ostatecznie odzyska początkową wielkość, przez długi czas będzie się w niej utrzymywała obniżona zmienność genetyczna – dziedzictwo dryfu genetycznego z czasów, gdy populacja była mała.



▲ **Rycina 23.10 Efekt wąskiego gardła.** Wytrząśnięcie kilku zaledwie kulek z butelki o wąskiej szyjce jest analogią do drastycznej redukcji wielkości populacji. Przypadkiem niebieskie kulki są nadreprezentowane w „przeżywającej" populacji, a żółtych nie ma wcale.

Studium przypadku: wpływ dryfu genetycznego na preriokura dwuczubego

Miliony preriokurów dwuczubych (*Tympanuchus cupido*) żyły niegdyś na preriach stanu Illinois. Ponieważ prerie w ciągu XIX i XX wieku zamieniły się w pola uprawne i inne użytki, liczebność preriokurów gwałtownie spadła (**Rycina 23.11a**). Do roku 1993 żyło łącznie mniej niż 50 ptaków. Nieliczne preriokury, które zdołały przeżyć, charakteryzowały się małą zmiennością genetyczną, a wykluwalność spadła u nich poniżej



a. Populacja preriokura dwuczubego w Illinois spadła z milionów ptaków na początku XIX wieku do mniej niż 50 osobników w 1993 roku.

Stanowisko	Liczebność populacji	Liczba alleli na jeden locus	Procent wykluwalności
Illinois			
1930–1960	1000–25 000	5,2	93
1993	<50	3,7	<50
Kansas, 1998 (brak efektu wąskiego gardła)	750 000	5,8	99
Nebraska, 1998 (brak efektu wąskiego gardła)	75 000–200 000	5,8	96

b. W małej populacji z Illinois dryf genetyczny wywołał spadek liczby alleli w danym locus i udziału procentowego wyklutych jaj.

▲ **Rycina 23.11 Efekt dryfu genetycznego i spadek zmienności genetycznej**

50% i była znacznie niższa od wykluwalności w większych populacjach z Kansas i Nebraski (**Rycina 23.11b**).

Przedstawione dane sugerują, że dryf genetyczny w wyniku redukcji populacji (efekt wąskiego gardła) mógł doprowadzić do spadku zmienności genetycznej i do wzrostu częstotliwości niekorzystnych alleli. Aby zweryfikować tę hipotezę, naukowcy pobrali DNA z 15 muzealnych okazów preriokurów dwuczubych pochodzących z Illinois. Spośród tych ptaków 10 pochodziło z lat trzydziestych ubiegłego wieku, kiedy w Illinois żyło 25 000 przedstawicieli tego gatunku, a 5 – z lat sześćdziesiątych, kiedy preriokurów dwuczubych w Illinois żyło jeszcze 1000. Badania DNA tych okazów pozwoliły uzyskać podstawowe oszacowanie zmienności genetycznej w populacji Illinois, zanim populacja uległa redukcji do krańcowo niskiej liczebności. To podstawowe oszacowanie jest kluczową informacją, nie zawsze dostępną w przypadkach populacyjnych „wąskich gardeł".

Naukowcy zbadali 6 loci i stwierdzili, że w populacji z 1993 roku jest mniejsza liczba alleli przypadających na jeden locus niż w populacji sprzed „wąskiego gardła" w Illinois, mniejsza także niż we współczesnych populacjach z Kansas i Nebraski (patrz ryc. 23.11b). Zgodnie z przewidywaniem dryf zmniejszył zmienność genetyczną w małej populacji z 1993 roku. Dryf mógł również być przyczyną zwiększenia częstotliwości szkodliwych alleli, powodujących spadek wykluwalności. Aby przeciwdziałać możliwym negatywnym efektom dryfu genetycznego, badacze w ciągu 4 lat przenieśli do populacji z Illinois 271 ptaków z sąsiadujących stanów. Zabieg ten zakończył się sukcesem. W populacji pojawiły się nowe allele, a wykluwalność podniosła się do ponad 90%. Ogólnie badania nad preriokurami dwuczubymi z Illinois pokazały, jak silny może być efekt dryfu genetycznego w małych populacjach, a równocześnie dostarczyły dowodu, że przynajmniej w niektórych populacjach ten efekt może być odwracalny.

Efekt dryfu genetycznego: *podsumowanie*

Opisane przykłady ujawniają cztery główne właściwości dryfu:

1. **Dryf genetyczny jest istotnym czynnikiem zmian w małych populacjach.** Zdarzenia losowe mogą spowodować, że pewne allele będą nieproporcjonalnie (zbyt nisko lub zbyt wysoko) reprezentowane w kolejnych pokoleniach. Zdarzenia losowe mogą wystąpić w populacji każdej wielkości, ale zmiana częstotliwości alleli z tego powodu bywa znacząca głównie w populacjach małych.
2. **Dryf genetyczny powoduje przypadkowe zmiany częstotliwości alleli.** Z powodu dryfu allel może jednego roku zwiększyć, a następnego zmniejszyć częstotliwość. Kierunek rocznej zmiany jest nieprzewidywalny. Tak więc, inaczej niż dobór naturalny, który w danym środowisku konsekwentnie faworyzuje pewne allele w stosunku do innych, dryf genetyczny powoduje nieprzewidywalne (przypadkowe) zmiany w czasie.
3. **Dryf genetyczny może prowadzić populację do utraty zmienności genetycznej.** W wyniku losowych fluktuacji częstotliwości alleli w czasie niektóre allele mogą ulegać eliminacji. Ponieważ ewolucja uzależniona jest od zmienności genetycznej, takie straty decydują o tym, jak efektywnie populacja może się przystosowywać do zmian środowiska.
4. **Dryf genetyczny może spowodować utrwalanie się szkodliwych alleli.** Allele, które nie są ani szkodliwe, ani korzystne, mogą zniknąć lub utrwalić się całkowicie przypadkowo z powodu dryfu genetycznego. W bardzo małych populacjach dryf może także spowodować, że utrwalają się niekorzystne allele. Kiedy tak się stanie, trwałość populacji będzie zagrożona (jak w populacji preriokurów dwuczubych z Illinois).

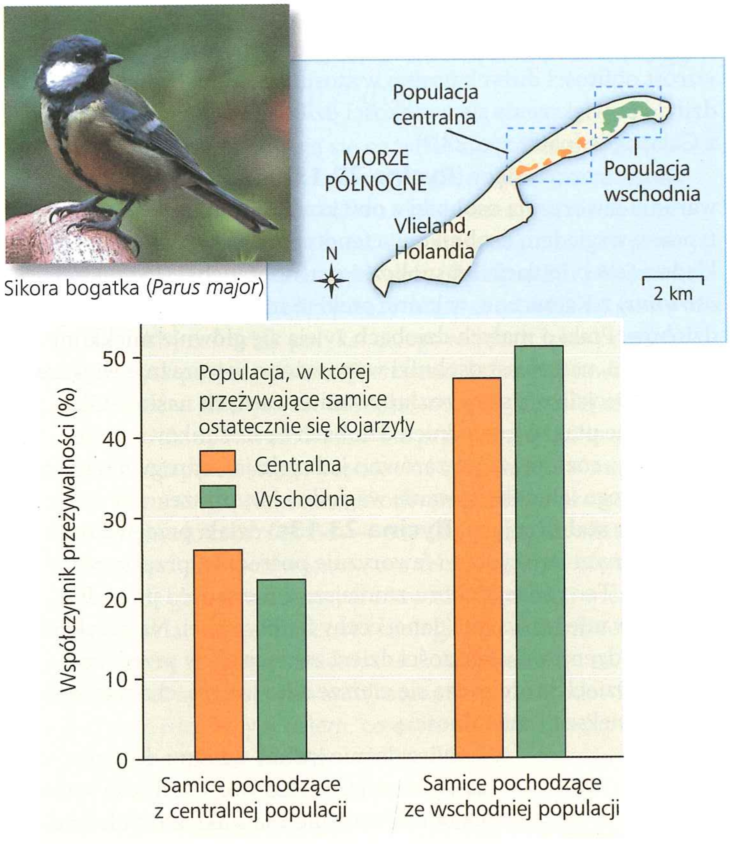
Przepływ genów

Dobór naturalny i dryf genetyczny nie są jedynymi zjawiskami wpływającymi na częstotliwość alleli. Częstotliwość ta może ulegać zmianom w wyniku **przepływu genów**, wędrówki alleli z jednej populacji do drugiej wraz z przemieszczającymi się płodnymi osobnikami lub ich gametami. Wyobraźmy sobie na przykład, że w pobliżu naszej hipotetycznej populacji roślin kwiatowych istnieje inna populacja, złożona głównie z osobników o białych kwiatach ($C^W C^W$). Owady przenoszące pyłek mogą przelatywać z tej populacji do naszej i zapylać jej osobniki. Wnoszone w ten sposób allele C^W mogą modyfikować częstotliwość alleli w populacji oryginalnej w następnym pokoleniu.

Ponieważ populacje wymieniają allele między sobą, przepływ genów stwarza tendencję do zmniejszania się różnic genetycznych między nimi. Jeśli ten przepływ jest wystarczająco intensywny, może spowodować, że pule genów sąsiadujących populacji połączą się w jedną, wspólną pulę genów.

Allele przeniesione przez przepływ genów mogą wpływać na to, jak populacje przystosowują się do lokalnych warunków środowiskowych. Naukowcy badający sikorę bogatkę *Parus major* na małej holenderskiej wyspie Vlieland zauważyli różnice w przeżywalności między dwiema populacjami tej wyspy. Współczynnik przeżywalności samic pochodzących ze wschodniej populacji dwukrotnie przewyższał współczynnik samic z populacji centralnej, niezależnie od tego, gdzie samice się osiedliły i odchowywały potomstwo (**Rycina 23.12**). To spostrzeżenie sugeruje, że samice urodzone we wschodniej populacji były lepiej przystosowane do życia na wyspie niż samice z populacji centralnej. Ale badania terenowe pokazały także, że obie populacje łączy wysoki poziom przepływu genów (kojarzenia), który powinien obniżać różnice genetyczne między nimi. Dlaczego więc wschodnia populacja może być lepiej przystosowana do życia na wyspie Vlieland niż populacja centralna?

Odpowiedź leży w nierównych proporcjach przepływu genów z lądu. Każdego roku 43% osobników kojarzących się po raz pierwszy w centralnej populacji to imigranci z lądu; w populacji wschodniej – tylko 13%. Ptaki o genotypach z lądu przeżywają i reprodukują się gorzej na wyspie i we wschodniej populacji dobór zmniejsza częstość tych genotypów. W populacji centralnej jednak przepływ genów z lądu jest tak wysoki, że przeważa nad skutkami doboru. W wyniku tego samice pochodzące z populacji centralnej mają wiele przyniesionych genów, co zmniejsza stopień, w jakim członkowie tej populacji są zaadaptowani do życia na wyspie. Naukowcy obecnie badają,



© 2005 Macmillan Publishers Ltd.

▲ **Rycina 23.12 Przepływ genów i lokalne przystosowanie.** W populacjach sikory bogatki na wyspie Vlieland współczynnik rocznej przeżywalności samic pochodzących z centralnej populacji jest niższy niż tych ze wschodniej. Przepływ genów z lądu stałego jest dużo wyższy do populacji centralnej niż do wschodniej, a ptaki z lądu stałego są selekcyjnie eliminowane w obu populacjach. Dane te sugerują, że przepływ genów z lądu stałego powstrzymuje populację centralną od pełnego przystosowania do jej lokalnych warunków.

dlaczego przepływ genów jest o tyle wyższy w populacji centralnej i dlaczego ptaki o genotypach z lądu słabiej przeżywają i reprodukują się na Vlieland.

Przepływ genów może również przenosić allele, które zwiększają zdolność populacji do adaptacji w lokalnych warunkach. Na przykład wynikiem przepływu genów jest wzrost światowego zasięgu kilku opornych na insektycydy alleli komara *Culex pipiens*, przenosiciela wirusa zapalenie mózgu zachodniego Nilu i innych chorób. Każdy z tych alleli ma odrębną sygnaturę genetyczną, która pozwala badaczom dokumentować fakt, że powstał on w wyniku mutacji w jednej lub kilku lokalizacjach geograficznych. Allele te zwiększały częstotliwość w populacji, w której powstały, ponieważ powodowały oporność na insektycydy. Następnie były przenoszone do nowych populacji, gdzie ich częstotliwość wzrastała w wyniku doboru naturalnego.

Przepływ genów staje się coraz ważniejszym czynnikiem zmian ewolucyjnych w populacjach ludzkich. Człowiek porusza się dzisiaj po świecie znacznie swobodniej niż w przeszłości. W wyniku tego kojarzenia są częstsze między członkami populacji, które dawniej miały niewiele kontaktów skutkujących wymianą genów i mniej licznymi różnicami genetycznymi między tamtymi populacjami.

PYTANIA KONTROLNE 23.3

1. W jakim sensie dobór naturalny jest bardziej „przewidywalny" niż dryf genetyczny?
2. Wskaż różnice między dryfem genetycznym i przepływem genów pod względem a. okoliczności, w jakich działają, oraz b. konsekwencji w zmienności genetycznej w populacjach.
3. **A CO JEŚLI?** Załóżmy, że dwie populacje roślin wymieniają między sobą pyłek i nasiona. W jednej z populacji osobniki o genotypie *AA* są najczęstsze (9000 *AA*, 900 *Aa* i 100 *aa*), podczas gdy w drugiej populacji sytuacja jest odwrotna (100 *AA*, 900 *Aa* i 9000 *aa*). Jeżeli żaden z alleli nie ma selekcyjnej przewagi nad drugim, co się stanie po pewnym czasie z częstotliwością alleli i genotypów w tych populacjach?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 23.4

Dobór naturalny jest jedynym mechanizmem, który konsekwentnie prowadzi do adaptacji

Ewolucja drogą doboru naturalnego jest połączeniem możliwości i „decyzji wyboru" – możliwości stwarza pojawiająca się zmienność genetyczna (pierwotnie – mutacje), a decyzję podejmuje dobór naturalny, faworyzując niektóre allele względem innych. Z uwagi na ten proces popierania wynik doboru naturalnego n i e j e s t przypadkowy.

Dzięki temu wyborowi właśnie tylko dobór naturalny konsekwentnie zwiększa częstotliwości tych alleli, które zapewniają przewagę reprodukcyjną, i w ten sposób umożliwia ewolucję adaptatywną.

Bliższe spojrzenie na dobór naturalny

Sprawdzanie, w jaki sposób dobór naturalny prowadzi do ewolucji adaptatywnej, zacznijmy od koncepcji dostosowania względnego i rozmaitych sposobów, na jakie fenotyp osobnika podlega doborowi naturalnemu.

Dostosowanie względne

Aby opisać dobór naturalny, powszechnie używa się określeń „walka o byt" i „przeżywanie najlepiej dostosowanych", mogą one jednak być zwodnicze, jeśli rozumie się przez nie bezpośrednie konkurencyjne zmagania między osobnikami. Bywają oczywiście gatunki zwierząt, w których osobniki, zwykle samce, zwierają się rogami lub w inny sposób walczą, by zapewnić sobie przywileje rozrodcze. Sukces reprodukcyjny jednak jest na ogół bardziej subtelnym zjawiskiem i zależy od wielu czynników innych niż starcie w walce. Na przykład pąkla, która wydajniej gromadzi pokarm niż osobniki z jej sąsiedztwa, może mieć większe zasoby energii i dzięki temu wytwarzać więcej jaj niż inne. Ćma może mieć więcej potomków niż inne ćmy w populacji, ponieważ ubarwienie jej ciała skuteczniej ukrywa ją przed drapieżnikami, co pozwala jej żyć dłużej i złożyć więcej jaj. Te

przykłady pokazują, jak przewaga adaptacyjna może prowadzić do wyższego **dostosowania względnego**: udziału, jaki osobnik wnosi do puli genów następnego pokolenia, w stosunku do udziałów innych osobników.

Choć dostosowanie względne często odnosimy do genotypu, należy pamiętać, że obiektem, na który działa dobór naturalny, jest cały organizm, a nie genotyp. Dobór działa więc bardziej bezpośrednio na fenotyp niż na genotyp; na genotyp działa on pośrednio, poprzez to, jak genotyp wpływa na fenotyp.

Dobór kierunkowy, rozrywający i stabilizujący

Dobór naturalny może zmienić rozkład częstotliwości cech dziedzicznych na trzy sposoby, w zależności od tego, które fenotypy są w populacji faworyzowane. Te trzy modele doboru nazwano doborem kierunkowym, doborem rozrywającym i doborem stabilizującym.

Dobór kierunkowy występuje wtedy, gdy warunki dają przewagę osobnikom z jednego krańca zmienności fenotypowej. Powoduje to, że krzywa częstotliwości cechy fenotypowej przesuwa się w jedną lub w drugą stronę (**Rycina 23.13a**). Dobór kierunkowy jest częsty, gdy środowisko życia populacji zmienia się albo gdy osobniki z populacji przenoszą się do nowego siedliska o innych niż poprzednie warunkach. Na przykład wzrost obfitości dużych nasion w stosunku do małych prowadził do powiększenia się wysokości dzioba w populacji darwinek z Galapagos (patrz ryc. 23.2).

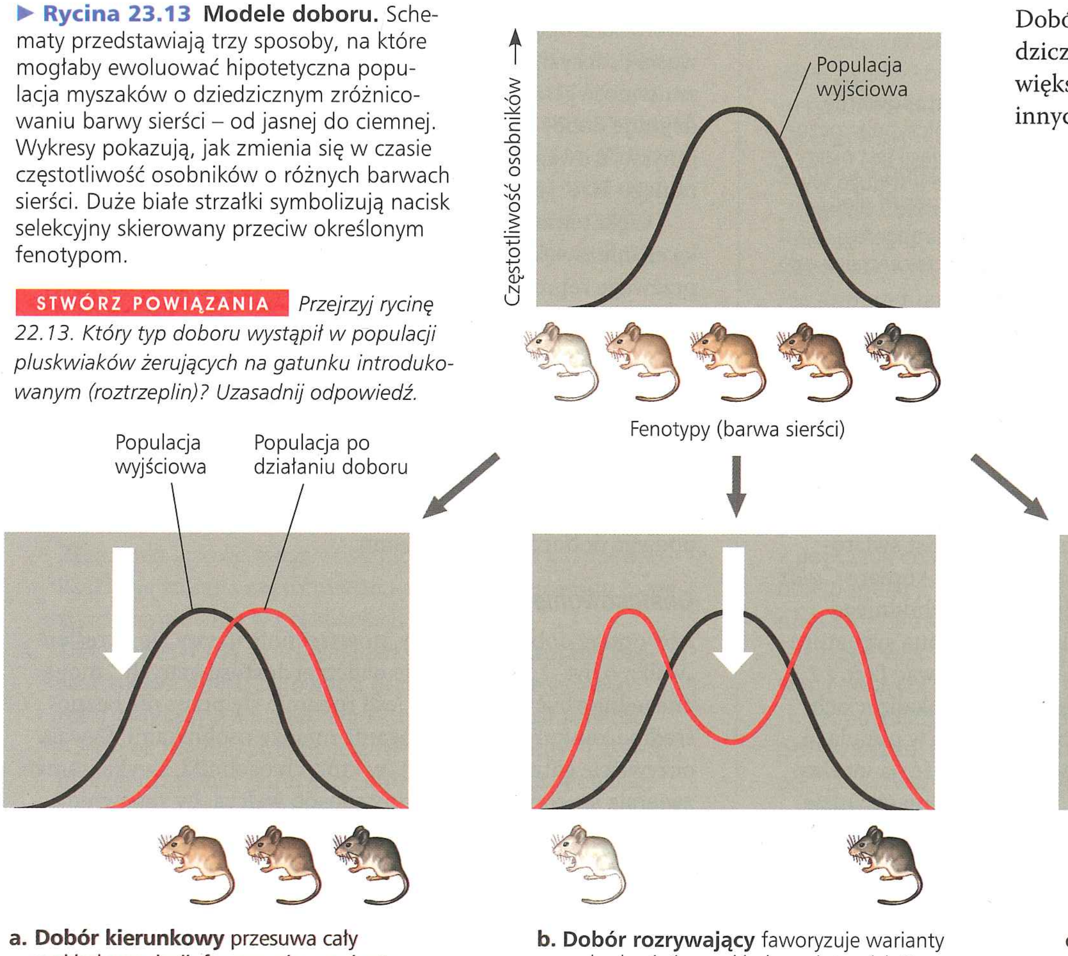
Dobór rozrywający (**Rycina 23.13b**) występuje wtedy, gdy warunki faworyzują osobniki z obu krańców zmienności fenotypowej względem osobników o fenotypach pośrednich. Przykładem jest populacja krasnoliczki czarnobrzuchej (*Pyrenestes ostrimus*) z Kamerunu, w której ptaki te mają dwa różne typy dziobów. Ptaki o małych dziobach żywią się głównie miękkimi nasionami, natomiast osobniki wyposażone w wyraźnie większe dzioby specjalizują się w rozłupywaniu twardych nasion. Okazuje się, że ptaki o pośrednich dziobach są stosunkowo mało wydajne w rozłupywaniu zarówno jednych, jak i drugich nasion, wobec czego ich dostosowanie względne jest niższe.

Dobór stabilizujący (**Rycina 23.13c**) działa przeciwko obu skrajnym fenotypom i faworyzuje pośrednie, przeciętne warianty. Ten rodzaj doboru zmniejsza zmienność i powoduje utrzymywanie *status quo* danej cechy fenotypowej. Na przykład masa urodzeniowa większości dzieci zawiera się w przedziale 3–4 kg. Dzieci, które rodzą się cięższe albo lżejsze, charakteryzują się większą umieralnością.

Niezależnie jednak od typu doboru zasadnicza jego właściwość jest taka sama. Dobór faworyzuje osobniki, których dziedziczne cechy fenotypowe zapewniają większy sukces reprodukcyjny niż cechy innych osobników.

▶ **Rycina 23.13 Modele doboru.** Schematy przedstawiają trzy sposoby, na które mogłaby ewoluować hipotetyczna populacja myszaków o dziedzicznym zróżnicowaniu barwy sierści – od jasnej do ciemnej. Wykresy pokazują, jak zmienia się w czasie częstotliwość osobników o różnych barwach sierści. Duże białe strzałki symbolizują nacisk selekcyjny skierowany przeciw określonym fenotypom.

STWÓRZ POWIĄZANIA *Przejrzyj rycinę 22.13. Który typ doboru wystąpił w populacji pluskwiaków żerujących na gatunku introdukowanym (roztrzeplin)? Uzasadnij odpowiedź.*



a. Dobór kierunkowy przesuwa cały rozkład populacji, faworyzując warianty z jednego krańca zmienności. W tym przypadku dobór działa przeciwko jaśniejszym myszakom, ponieważ żyją one między ciemnymi skałami i trudniej im się ukryć przed drapieżnikami.

b. Dobór rozrywający faworyzuje warianty z obu krańców rozkładu zmienności. Te myszaki skolonizowały płatowate siedlisko pokryte jasnymi i ciemnymi kamieniami, w związku z czym osobniki o pośredniej barwie są poszkodowane.

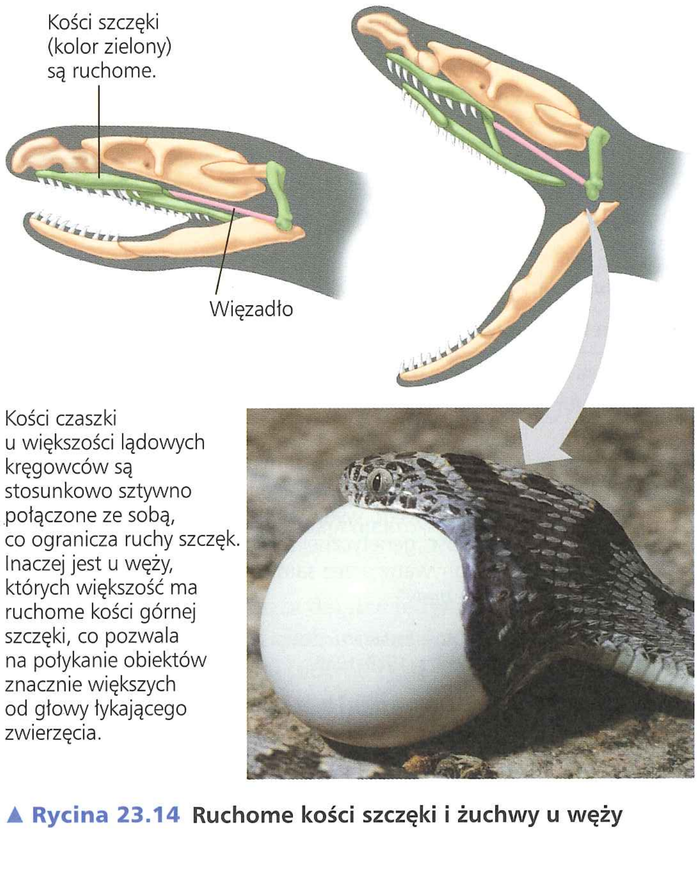
c. Dobór stabilizujący usuwa z populacji skrajne warianty, a zachowuje pośrednio ubarwione. Jeśli w siedlisku są kamienie o pośredniej barwie, zarówno najjaśniejsze, jak i najciemniejsze myszaki są poszkodowane.

Podstawowe znaczenie doboru naturalnego w ewolucji adaptatywnej

Organizmy przystosowują się na wiele spektakularnych sposobów. Na przykład niektóre ośmiornice wykazują zdolność do błyskawicznej zmiany koloru, dzięki czemu stają się niewidoczne na tle różnych typów dna morskiego. Innym przykładem są zadziwiające szczęki węży (**Rycina 23.14**), które pozwalają im połykać ofiary dużo większe od własnej głowy (to tak, jakby człowiek połykał całego arbuza). Inne przystosowania, jak posiadanie wersji enzymu, która poprawia funkcjonowanie w zimnym środowisku, mogą być mniej efektowne wizualnie, ale są równie ważne dla przeżywalności i reprodukcji.

Takie adaptacje mogą powstawać stopniowo, w miarę jak dobór naturalny zwiększa częstotliwość alleli, które poprawiają przeżywalność i rozród. Gdy w populacji wzrasta udział osobników wyposażonych w korzystne cechy, wzrasta również przystosowanie gatunku do jego środowiska, zachodzi więc ewolucja adaptatywna. Jednak fizyczne i biologiczne składniki środowiska organizmów mogą się zmieniać w czasie. Tak więc to, co stanowi o „dobrym dopasowaniu" organizmu do środowiska, może się okazać ruchomym celem, co czyni z ewolucji adaptatywnej ciągły, dynamiczny proces.

A co można powiedzieć o dryfie genetycznym i przepływie genów? Rzeczywiście mogą one zwiększyć częstotliwość alleli poprawiających dopasowanie organizmów do ich środowiska, ale żaden z nich nie robi tego konsekwentnie. Dryf genetyczny może zwiększyć częstotliwość allelu, który jest w niewielkim stopniu korzystny, ale może też spowodować, że częstotliwość tego allelu spadnie. Podobnie przepływ genów może wnieść korzystne albo niekorzystne allele. Dobór naturalny jest jedynym mechanizmem, który konsekwentnie wywołuje ewolucję adaptatywną.



▲ **Rycina 23.14 Ruchome kości szczęki i żuchwy u węży**

Dobór płciowy

Karol Darwin jako pierwszy zajął się problemem skutków **doboru płciowego**, szczególnej formy doboru naturalnego, która polega na tym, że osobniki o pewnych cechach dziedzicznych z większym prawdopodobieństwem niż inne znajdują partnerów płciowych. W wyniku doboru płciowego może powstać **dymorfizm płciowy** – wyraźnie zaznaczone różnice między przedstawicielami obu płci w ukształtowaniu wtórnych cech płciowych (**Rycina 23.15**). Takie różnice płciowe mogą dotyczyć rozmiarów, ubarwienia, ornamentacji ciała lub zachowań.

Jak działa dobór płciowy? Może się to odbywać na kilka sposobów. **Dobór wewnątrzpłciowy** oznacza konkurencję między osobnikami tej samej płci o partnera płci przeciwnej. U wielu gatunków dobór wewnątrzpłciowy dokonuje się wśród samców. Pojedynczy samiec może na przykład pilnować grupy samic i nie pozwalać, by kojarzyły się z nimi inne samce. Strzegący grupy samiec może bronić swojej pozycji, pokonując w walce mniejsze, słabsze czy mniej energiczne samce. Często taki samiec odnosi zwycięstwo psychologiczne w zrytualizowanym pokazie, który zniechęca potencjalnych konkurentów, a nie naraża go na uszkodzenia, które mogłyby obniżyć jego własne dostosowanie (patrz ryc. 51.16). Dobór wewnątrzpłciowy obserwuje się jednak również wśród samic niektórych gatunków, w tym u lemurów katta i igliczni (*Syngnathus typhle*).

W przypadku **doboru międzypłciowego**, zwanego również wyborem partnera, osobniki jednej płci (zazwyczaj samice) są wybredne w wyborze partnera płci przeciwnej. Często wybór samicy zależy od wyglądu i zachowania samca (patrz ryc. 23.15). W zjawisku wyboru partnera Darwina zaintrygował fakt, że ta zewnętrzna wartość partnera może nie mieć nic wspólnego z dostosowaniem pod innymi względami, może być nawet upośledzająca. Na przykład jaskrawe upierzenie może sprawiać, że samiec ptaka staje się lepiej widoczny dla drapieżników. Jeśli

▲ **Rycina 23.15 Dymorfizm płciowy i dobór płciowy.** Samce (po lewej) i samice (po prawej) pawi wykazują ogromny dymorfizm płciowy. Wewnątrzpłciowy dobór działa na konkurujące między sobą samce, a następnie pojawia się dobór międzypłciowy, gdy samice dokonują wyboru najokazalszych samców.

jednak ta cecha ułatwia samcowi zdobycie partnerki do rozrodu i jeśli płynący stąd zysk przeważa nad ryzykiem stania się ofiarą, to zarówno jaskrawe pióra, jak i preferencja ze strony samicy będą wzmacniane, ponieważ zwiększają ogólny sukces reprodukcyjny.

Jak ewoluują preferencje samic dla określonych cech samców? Jedna z hipotez mówi, że samice preferują u samców cechy skorelowane z „dobrymi genami". Gdy wybierana przez samice cecha jest wskaźnikiem ogólnej dobrej jakości genetycznej samca, to zarówno ta cecha, jak i preferencje dla niej wśród samic powinny zwiększać częstotliwość. **Rycina 23.16** przedstawia pewien eksperyment testujący tę hipotezę u rzekotki różnobarwnej (*Hyla versicolor*).

Inni badacze wykazali, że u kilku gatunków ptaków cechy preferowane przez samice są związane z ogólnym stanem zdrowia samców. W tej sytuacji również, jak się okazuje, preferencje samic dotyczą cech odzwierciedlających obecność „dobrych genów" – w tym przypadku alleli odpowiedzialnych za mocny układ odpornościowy organizmu.

Dobór równoważący

Jak widzieliśmy, zmienność genetyczna często dotyczy loci, na które działa dobór. Co powstrzymuje dobór naturalny od eliminacji zmienności tych loci przez usunięcie niekorzystnych alleli? Wspominaliśmy już wcześniej, że w organizmach diploidalnych wiele szkodliwych alleli recesywnych może przetrwać, ponieważ są one ukryte przed doborem w heterozygotycznych osobnikach. Dodatkowo sam dobór może podtrzymywać zmienność w niektórych loci, zachowując dwie lub więcej form w populacji. Znany pod nazwą **doboru równoważącego** ten rodzaj doboru obejmuje przewagę selekcyjną heterozygot oraz dobór zależny od częstości.

Przewaga heterozygot

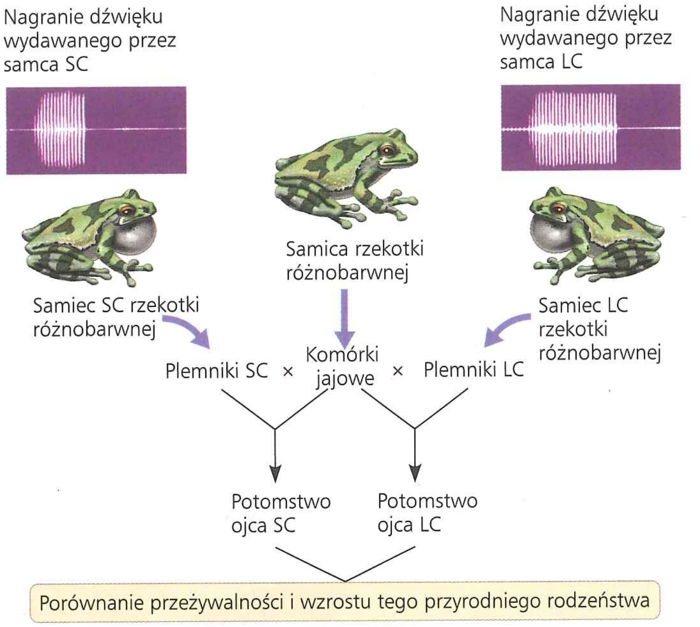
Gdy osobniki heterozygotyczne w pewnym locus mają wyższe dostosowanie niż oba typy homozygot, mówimy o przystosowawczej **przewadze heterozygot**. W takim przypadku dobór naturalny utrzymuje dwa allele lub więcej takiego locus. Zauważmy, że przewaga heterozygot określona jest pod względem g e n o t y p u, a nie fenotypu. Tak więc to, czy mamy w tej sytuacji do czynienia z doborem stabilizującym czy kierunkowym, zależy od relacji między genotypem i fenotypem. Jeżeli na przykład fenotyp heterozygoty jest pośredni między fenotypami obu homozygot, przewaga heterozygot jest formą doboru stabilizującego.

Jeden z przykładów przewagi heterozygot dotyczy locus u człowieka, który koduje podjednostkę białkową β w hemoglobinie, białku wiążącym tlen, zawartym w krwinkach czerwonych. U osobników homozygotycznych ze względu na pewien recesywny allel tego locus występuje choroba zwana niedokrwistością sierpowatokrwinkową. Krwinki czerwone ludzi z niedokrwistością sierpowatokrwinkową ulegają deformacji i przybierają kształt p ó ł k s i ę ż y c ó w w warunkach niedotlenienia (patrz ryc. 5.19); proces ten zachodzi w naczyniach włosowatych. Takie sierpowate krwinki zlepiają się i blokują przepływ krwi w naczyniach włosowatych, co powoduje

▼ Rycina 23.16 Badanie naukowe

Czy samice wybierają partnerów na podstawie cech wskaźnikowych dla „dobrych genów"?

Doświadczenie Samice rzekotek różnobarwnych (*Hyla versicolor*) wolą się kojarzyć z samcami, których sygnał dźwiękowy trwa dłużej. Allison Welch i jej zespół z University of Missouri sprawdzili, czy geny warunkujące wydłużony sygnał dźwiękowy (LC, *long-calling*) u samców mają przewagę nad genami krótkiego sygnału (SC, *short-calling*). Badacze zapłodnili połowę komórek jajowych każdej samicy plemnikami pochodzącymi od samca LC, a pozostałe plemnikami samca SC. W dwóch oddzielnych eksperymentach (jeden z 1995 r., drugi z 1996) rodzeństwo przyrodnie wychowywane było w tym samym środowisku, a jego przeżywalność i wzrastanie były monitorowane.



Wyniki

Właściwości potomstwa	1995	1996
Przeżywalność larw	lepsza LC	BIR
Wzrastanie larw	BIR	lepsze LC
Czas metamorfozy	lepszy LC (krótszy)	lepszy LC (krótszy)

BIR = brak istotnej różnicy; lepsze LC = potomstwo samców LC ma przewagę nad potomstwem samców SC.

Wniosek Ponieważ potomstwo samca LC miało wyższe dostosowanie niż ich przyrodnie rodzeństwo pochodzące od samca SC, zespół uznał, że długość sygnału dźwiękowego wydawanego w trakcie rozrodu jest wskaźnikiem ogólnej jakości genetycznej samców. Taki wynik wspiera hipotezę, że wybór dokonywany przez samice oparty jest na cesze, która sygnalizuje „dobre geny".

Źródło: A.M. Welch i in., *Call duration as an indicator of genetic quality in male gray tree frogs*, „Science", 280, 1998, s. 1928–1930.

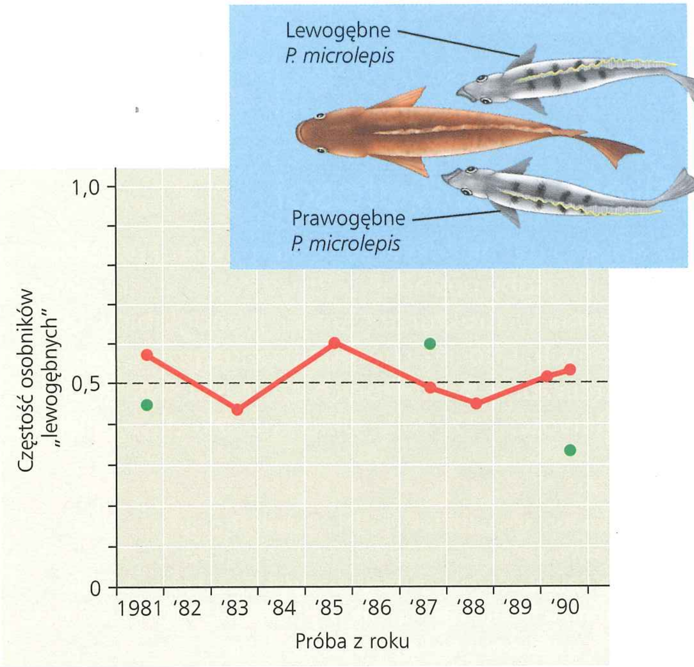
A CO JEŚLI? *Dlaczego badacze podzielili jaja każdej samicy na dwie części zapładniane przez różne samce? Dlaczego nie kojarzyli każdej z samic z jednym samcem?*

poważne uszkodzenia narządów, takich jak nerki, serce i mózg. Chociaż niektóre krwinki u heterozygot stają się sierpowate, jednak nie w stopniu wywołującym chorobę.

Heterozygoty w allelu sierpowatości są zabezpieczone przed najbardziej ostrymi objawami malarii, choroby wywoływanej przez pasożyta, który atakuje krwinki czerwone (patrz ryc. 28.16). Jednym z powodów tego częściowego zabezpieczenia jest fakt, że organizm szybko niszczy nieprawidłowe krwinki, zabijając żyjące w nich pasożyty. Zabezpieczenie przed malarią ważne jest na terenach tropikalnych, gdzie choroba ta jest groźnym zabójcą. Na takich terenach dobór faworyzuje heterozygoty. Homozygotyczne dominujące osobniki są bardziej podatne na skutki malarii, a homozygoty recesywne zapadają na anemię sierpowatą. Gdy przyjrzymy się bliżej **Rycinie 23.17** na następnych dwóch stronach, zauważymy, że nacisk selekcyjny powoduje stosunkowo wysoką częstotliwość allelu anemii sierpowatej na terenach, gdzie rozpowszechniony jest pasożyt.

Dobór zależny od częstości

W przypadku **doboru zależnego od częstości** dostosowanie fenotypu spada, gdy staje się on coraz częstszy w populacji. Rozważmy przykład ryby pielęgnicowatej *Perissodus microlepis* z jeziora Tanganika, która żywi się łuskami wyrywanymi innym rybom. Ryby tego gatunku atakują inne ryby – swoje ofiary – podpływając do nich od tyłu i uderzając pyskiem, by wyrwać parę łusek z boku. Interesująca jest szczególna właściwość tych łuskożernych ryb: część z nich jest „lewogębna", a część „prawogębna". Rozkład tych fenotypów określony jest przez prosty mendlowski schemat dziedziczenia, w którym allel prawogębności dominuje nad allelem lewogębności. Ponieważ ich otwór gębowy przesunięty jest w lewo, lewogębne ryby zawsze atakują prawy bok swych ofiar. (**Rycina 23.18**) (Aby się przekonać, dlaczego tak musi być, spróbuj skręcić żuchwę i wargi w lewo i wyobraź sobie, że próbujesz ugryźć rybę z lewej strony, zbliżając się do niej od tyłu). Z tych samych powodów prawogębne ryby atakują zawsze z lewej strony. Sposób, w jaki ofiary chronią się przed atakiem, zależy od tego, który z fenotypów łuskożerców jest najczęstszy w jeziorze. Tak więc z roku na rok dobór naturalny faworyzuje ten fenotyp „gębności", który jest mniej liczny. W rezultacie częstość lewogębnych i prawogębnych ryb oscyluje w czasie, a dobór zrównoważony (zależny od częstości) utrzymuje częstość każdego z fenotypów blisko wartości 50%.



© 1993 AAAS

▲ **Rycina 23.18 Dobór zależny od częstości.** W populacji łuskożernych ryb *Perissodus microlepis* częstość lewogębnych (czerwone punkty na wykresie) wzrasta i spada regularnie. Częstość lewogębnych osobników dorosłych, które się rozmnażają, monitorowano w trzech rocznych próbach (zielone punkty na wykresie).

ZINTERPRETUJ DANE *Dla lat 1881, 1987 i 1990 porównaj częstości ryb lewogębnych wśród rozmnażających się dorosłych w stosunku do lewogębnych osobników w całej populacji. Co sugerują dane w odniesieniu do tego, kiedy dobór naturalny faworyzuje lewogębne ryby ponad prawogębne (lub odwrotnie)? Uzasadnij odpowiedź.*

Dlaczego dobór naturalny nie może ukształtować doskonałych organizmów?

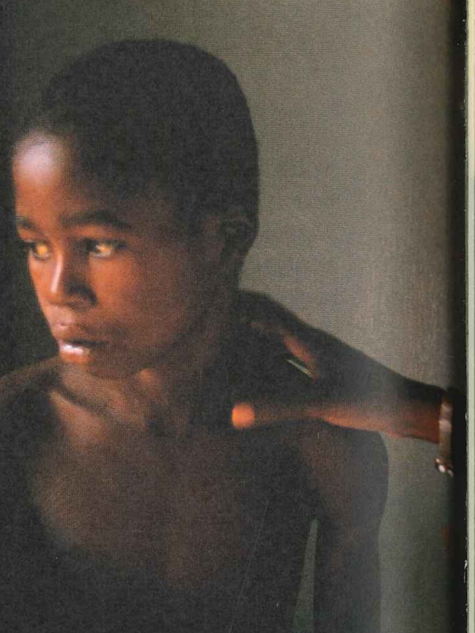
Chociaż dobór naturalny działa przystosowawczo, jest kilka powodów, dla których przyroda pełna jest przykładów organizmów, które nie są idealnie „zaprojektowane" do swoich życiowych potrzeb.

1. **Dobór naturalny może działać jedynie na podstawie istniejącej zmienności.** Dobór naturalny faworyzuje fenotypy najlepiej dostosowane spośród tych, które aktualnie istnieją w populacji, a to nie muszą być cechy idealne. Nowe korzystne allele nie pojawiają się na żądanie.
2. **Ewolucja ograniczana jest przez swoją historię.** Każdy gatunek ma własne dziedzictwo wynikające z pochodzenia z modyfikacjami od przodków. Ewolucja nie burzy dziedzictwa anatomicznego i nie buduje nowych kompleksów strukturalnych ze szczątków. Ewolucja raczej włącza istniejące struktury i adaptuje je do nowych warunków. Mogłoby się wydawać, że kiedy naziemne zwierzę ma się przystosować do warunków, w których trzeba latać, najlepiej byłoby utworzyć dodatkową parę kończyn, które stałyby się skrzydłami. Ewolucja przebiega jednak inaczej – działa na cechach, w jakie organizm jest już wyposażony. Tak więc u ptaków i nietoperzy istniejąca para kończyn przejęła nową funkcję – stała się narządami lotu, te organizmy są bowiem potomkami czworonożnie poruszających się przodków.
3. **Przystosowania często są kompromisem.** Każdy organizm musi wykonywać wiele różnych czynności. Foka mnóstwo czasu spędza na skałach; byłoby jej zapewne wygodniej kroczyć, gdyby zamiast płetw miała nogi, ale wtedy pływałaby znacznie gorzej. Człowiek swoją wszechstronność i sprawność fizyczną w znacznej mierze zawdzięcza chwytnym rękom i wieloczłonowym ruchliwym kończynom, ale przez to samo jest narażony na zwichnięcia, zerwania więzadeł i przemieszczenia kości: wzmocnienia połączeń kości muszą być kompromisem ze zwinnością.

▼ **Rycina 23.17**

STWÓRZ POWIĄZANIA

Allel sierpowatości



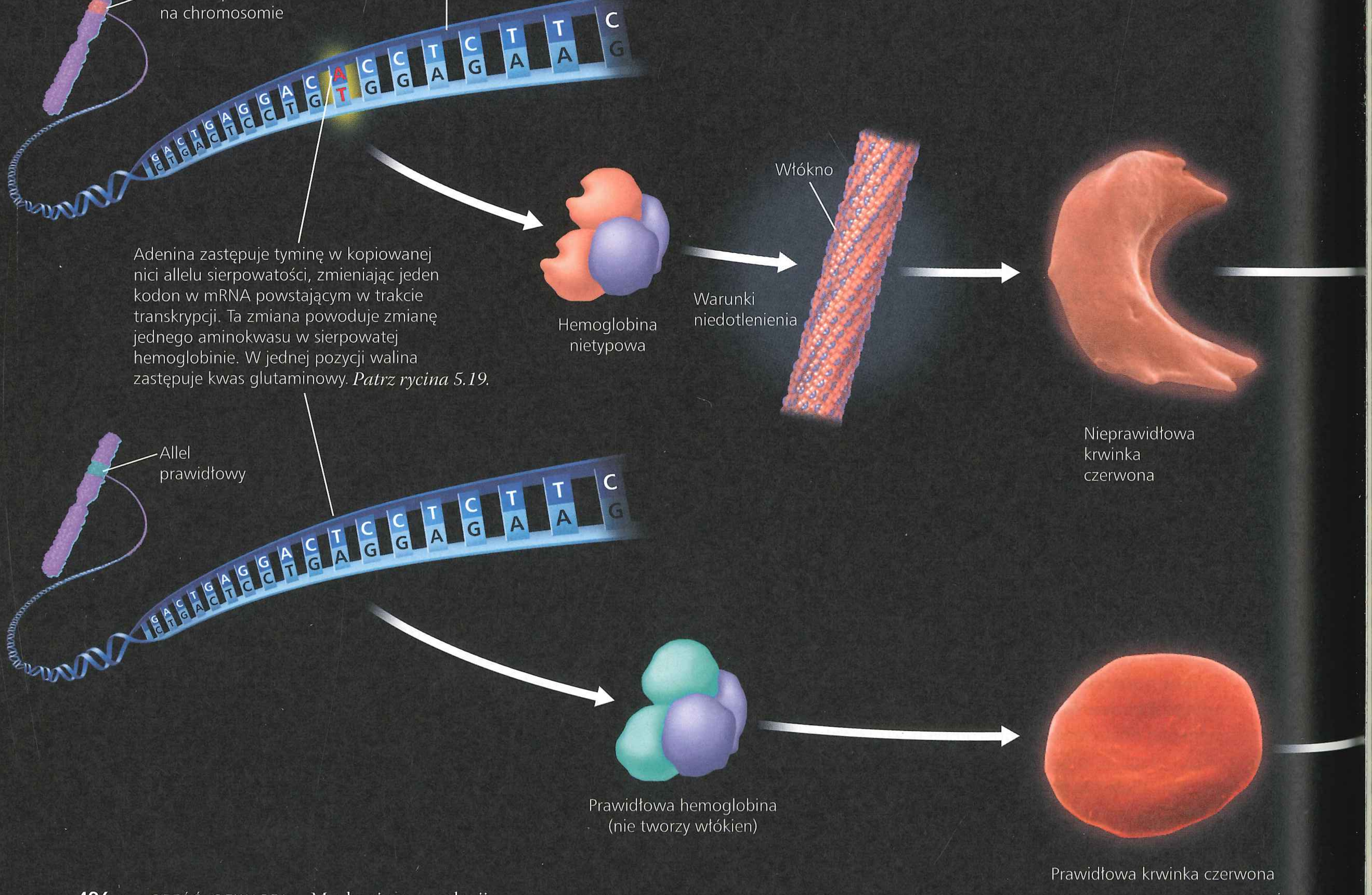
To dziecko ma niedokrwistość sierpowatokrwinkową, chorobę genetyczną, na którą zapadają osoby posiadające dwie kopie allelu sierpowatości. Allel ten powoduje zaburzenia w strukturze i funkcji hemoglobiny, białka przenoszącego tlen w krwinkach czerwonych. Chociaż choroba (zwana potocznie anemią sierpowatą) jest śmiertelna, gdy nie jest leczona, w niektórych częściach świata allel sierpowatości może osiągać wysokie częstotliwości – 15–20%. Dlaczego szkodliwy allel może być tak rozpowszechniony?

Zdarzenia na poziomie molekularnym

- W wyniku mutacji punktowej allel sierpowatości różni się od prawidłowego jednym nukleotydem. *Patrz rycina 17.25.*
- Powstała zmiana dotyczy jednego aminokwasu i prowadzi do hydrofobowych oddziaływań między białkami sierpowatej hemoglobiny w warunkach niskiego stężenia tlenu.
- W konsekwencji „sierpowate" białka wiążą się i tworzą włókna.

Skutki w komórkach

- Włókna uszkodzonej hemoglobiny skręcają krwinkę czerwoną, nadając jej sierpowaty kształt w warunkach niedotlenienia w naczyniach prowadzących do serca.



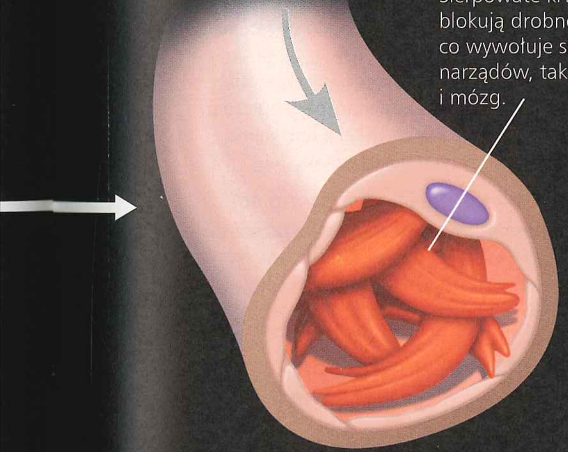
Zakażone komary roznoszą malarię, gdy kłują ludzi. *Patrz rycina 28.16.*

Ewolucja w populacjach

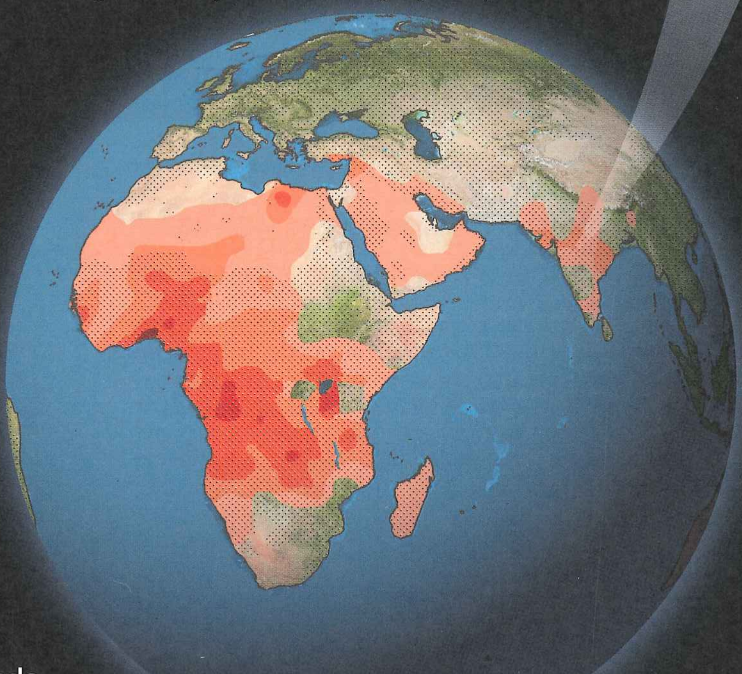
- Homozygoty z dwoma allelami sierpowatości są poddane silnej eliminacji ze względu na śmiertelne skutki niedokrwistości sierpowatokrwinkowej. Inaczej jest z heterozygotami, u których szkodliwe skutki sierpowatości są słabsze i przeżywają one z większym prawdopodobieństwem niż homozygoty.
- W rejonach, gdzie malaria jest rozpowszechniona, końcowym efektem tych przeciwstawnie działających nacisków selekcyjnych jest adaptacyjna przewaga heterozygot. Powoduje to zmianę ewolucyjną w populacjach. Jej wynikiem są tereny o stosunkowo wysokiej częstotliwości allelu sierpowatości, pokazane na mapie poniżej.

Skutki w indywidualnych organizmach

- Powstawanie sierpowatych krwinek czerwonych powoduje, że homozygoty z dwoma allelami sierpowatości zapadają na niedokrwistość sierpowatokrwinkową.
- Pewne objawy choroby występują również u heterozygot, ale nie rozwijają się one w pełni. Heterozygoty są nosicielami cechy sierpowatości. *Patrz rycina 14.17.*



Sierpowate krwinki u homozygoty blokują drobne naczynia krwionośne, co wywołuje silny ból i uszkodzenia narządów, takich jak serce, nerki i mózg.

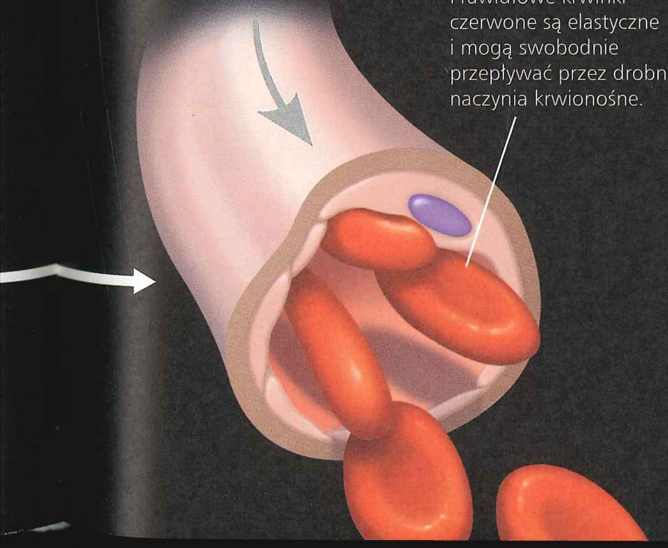


Legenda

Częstotliwości allelu sierpowatości

- 3,0–6,0%
- 6,0–9,0%
- 9,0–12,0%
- 12,0–15,0%
- >15,0%

Rozmieszczenie malarii wywoływanej przez *Plasmodium falciparum* (zarodźca sierpowego, jednokomórkowego eukariotycznego pasożyta)



Prawidłowe krwinki czerwone są elastyczne i mogą swobodnie przepływać przez drobne naczynia krwionośne.

STWÓRZ POWIĄZANIA *Czy w rejonie wolnym od malarii osoby, które są homozygotami z allelem sierpowatości, będą faworyzowane czy eliminowane przez dobór? Uzasadnij odpowiedź.*

4. **Przypadek, dobór naturalny i środowisko współdziałają ze sobą.** Przypadkowe zdarzenia mogą zmieniać bieg historii ewolucyjnej populacji. Kiedy na przykład sztormowe wiatry przeniosą grupę owadów lub ptaków nad oceanem na oddaloną o setki kilometrów wyspę, sztorm niekoniecznie przenosi osobniki najlepiej przystosowane do nowych warunków. Zatem nie wszystkie allele w puli genów populacji założycielskiej do nowych warunków pasują lepiej niż allele, które pozostały w dawnym siedlisku. Co więcej, środowisko w konkretnym miejscu może zmieniać się nieprzewidywalnie z roku na rok, co również ogranicza możliwość ścisłego dopasowania się organizmów do aktualnych warunków środowiskowych w wyniku ewolucji adaptatywnej.

Wymienione wyżej cztery ograniczenia nie pozwalają ewolucji stworzyć idealnego organizmu. Dobór naturalny działa według zasady „lepszy niż". Dowody ewolucji możemy w rzeczywistości znaleźć w wielu niedoskonałościach organizmów.

PYTANIA KONTROLNE 23.4

1. Jakie jest względne dostosowanie sterylnego muła? Uzasadnij odpowiedź.
2. Wyjaśnij, dlaczego dobór naturalny jest jedynym mechanizmem ewolucyjnym konsekwentnie prowadzącym do ewolucji adaptatywnej.
3. **A CO JEŚLI?** W pewnej populacji heterozygoty w jednym z loci mają skrajne fenotypy (np. są o wiele większe od homozygot), co równocześnie daje im przewagę selekcyjną. Czy w przedstawionej sytuacji mamy do czynienia z doborem kierunkowym, rozrywającym czy stabilizującym? Uzasadnij odpowiedź.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

23 Przegląd rozdziału

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

ZAGADNIENIE **23.1**

Zmienność genetyczna umożliwia ewolucję (s. 481–483)

- **Zmienność genetyczna** odnosi się do różnic genetycznych wśród osobników w populacji.
- Różnice w składzie nukleotydów, które są podstawą zmienności genetycznej, powstają, gdy mutacja i duplikacja genu wytworzą nowe allele i nowe geny. Zmienność genetyczna może pojawić się szybko u organizmów o krótkim czasie trwania pokolenia. Wśród organizmów rozmnażających się płciowo większość różnic genetycznych między osobnikami jest wynikiem zjawiska *crossing-over*, niezależnego rozdziału chromosomów w mejozie oraz zapłodnienia.

? *Zasadniczo większość zmienności nukleotydowej występującej w locus nie ma wpływu na fenotyp. Wyjaśnij dlaczego.*

ZAGADNIENIE **23.2**

Równanie Hardy'ego-Weinberga pozwala sprawdzić, czy populacja ewoluuje (s. 483–487)

- **Populacja**, lokalna grupa organizmów należących do tego samego gatunku, tworzy całość połączoną wspólną **pulą genów**, zbiorem wszystkich alleli tej populacji.
- **Prawo Hardy'ego-Weinberga** mówi, że częstotliwość alleli i genotypów w populacji pozostaje stała, jeżeli populacja jest duża, kojarzenia są losowe, mutacje są pomijalnie rzadkie, nie ma przepływu genów i nie działa dobór naturalny. W takiej populacji, jeśli p i q są częstotliwościami jedynych dwóch alleli w danym locus, to p^2 jest częstotliwością homozygot pierwszego typu, q^2 jest częstotliwością homozygot drugiego typu, a $2pq$ jest częstotliwością genotypu heterozygotycznego.

? *Czy obliczanie p i q z obserwowanej częstotliwości genotypów, a następnie używanie tych wartości p i q do testowania, czy populacja jest w stanie równowagi Hardy'ego-Weinberga, stanowi rozumowanie cyrkularne? Uzasadnij odpowiedź.*

ZAGADNIENIE **23.3**

Dobór naturalny, dryf genetyczny i przepływ genów mogą zmieniać częstotliwość alleli w populacji (s. 487–491)

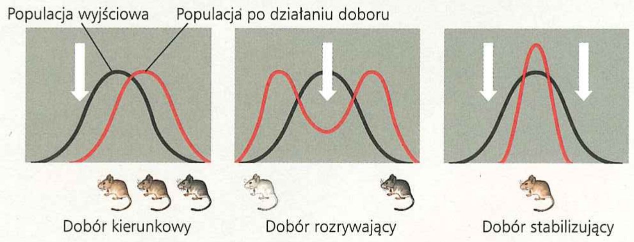
- W efekcie działania doboru naturalnego osobniki o pewnych dziedzicznych cechach wykazują tendencję, ze względu na te cechy, do wyższego poziomu przeżywalności i reprodukcji niż inne osobniki.
- W efekcie działania **dryfu genetycznego** losowe fluktuacje w częstotliwości alleli wraz z upływem pokoleń zmniejszają zmienność genetyczną.
- **Przepływ genów**, przenoszenie alleli między populacjami z upływem czasu zmniejsza różnice genetyczne między tymi populacjami.

? *Czy dwie małe, geograficznie izolowane populacje w bardzo odmiennych warunkach środowiskowych mogłyby ewoluować w podobny sposób? Uzasadnij odpowiedź.*

ZAGADNIENIE **23.4**

Dobór naturalny jest jedynym mechanizmem, który konsekwentnie prowadzi do adaptacji (s. 491–498)

- Dany organizm ma wyższe dostosowanie niż inny, gdy pozostawia więcej płodnych potomków. Typy doboru naturalnego wyróżnia się ze względu na to, jak działa on na poszczególne fenotypy (strzałki pokazują nacisk selekcyjny).



- W odróżnieniu od dryfu genetycznego i przepływu genów dobór naturalny poprawia dopasowanie między organizmami i ich środowiskiem.
- **Dobór płciowy** prowadzi do rozwoju wtórnych cech płciowych, które mogą zapewnić osobnikom przewagę w dostępie do partnera płciowego.
- **Dobór równoważący** zachodzi wtedy, gdy dobór naturalny utrzymuje dwie lub więcej form w populacji.

- Istnieją pewne ograniczenia dla ewolucji: dobór naturalny może korzystać tylko z dostępnej zmienności, struktury powstają przez modyfikację cech anatomicznych przodków, adaptacje są często kompromisem, przypadek, dobór naturalny i środowisko współpracują ze sobą.

? *W jaki sposób drugorzędowe cechy płciowe odróżniają samce od samic w gatunku, w którym samice konkurują o partnerów?*

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

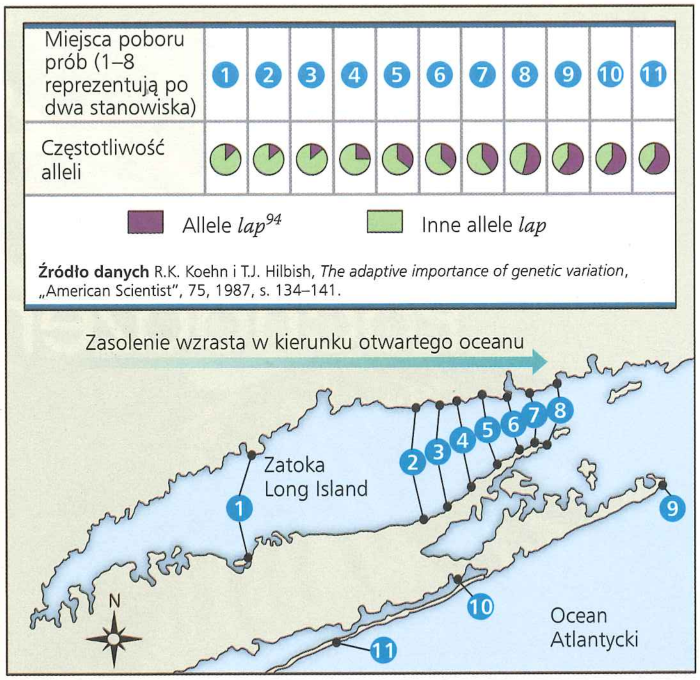
1. Dobór naturalny zmienia częstotliwość alleli, ponieważ niektóre ____________ przeżywają i reprodukują się z większym sukcesem niż inne.
   a. allele b. loci c. gatunki d. osobniki.
2. Nie ma dwóch ludzi identycznych genetycznie, z wyjątkiem monozygotycznych bliźniąt. Główna przyczyna zmienności genetycznej osobników ludzkich to
   a. nowe mutacje, które wystąpiły w poprzednim pokoleniu.
   b. dryf genetyczny.
   c. przetasowanie alleli w rozmnażaniu płciowym.
   d. oddziaływanie środowiska.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

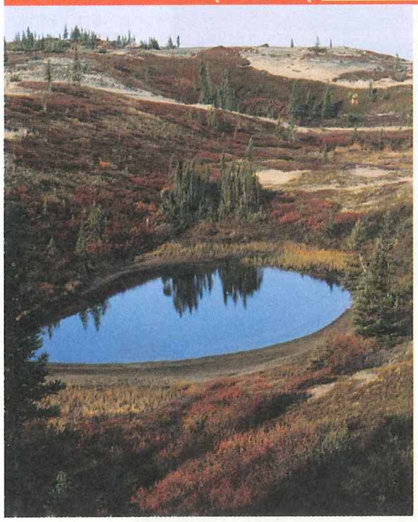
3. Jeżeli zmienność nukleotydowa w locus wynosi 0%, jaka jest zmienność genetyczna i liczba alleli w tym locus?
   a. Zmienność genetyczna = 0%; liczba alleli = 0
   b. Zmienność genetyczna = 0%; liczba alleli = 1
   c. Zmienność genetyczna = 0%; liczba alleli = 2
   d. Zmienność genetyczna > 0%; liczba alleli = 2.
4. Populacja 1 liczy 25 osobników, z których wszystkie mają genotyp *AA*, a populacja 2 – 40 osobników, wszystkie z genotypem *aa*. Załóżmy, że populacje znajdują się daleko od siebie, a warunki ich życia są bardzo podobne. Który z wymienionych niżej czynników jest najbardziej prawdopodobną przyczyną opisanej różnicy genetycznej?
   a. dryf genetyczny
   b. przepływ genów
   c. nielosowe kojarzenia
   d. dobór kierunkowy.
5. Populacja muszki owocowej ma gen z dwoma allelami, *A1* i *A2*. Test wykazał, że 70% gamet powstających w populacji zawiera allel *A1*. Jeżeli populacja pozostaje w stanie równowagi Hardy'ego-Weinberga, to jaka część muszek ma oba allele, *A1* i *A2*?
   a. 0,7 b. 0,49 c. 0,42 d. 0,21.

POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

6. **KONTEKST EWOLUCYJNY**
   Posługując się dwoma przykładami, wyjaśnij, w jaki sposób niedoskonałości żywych organizmów dowodzą przebiegu procesu ewolucji?
7. **BADANIE NAUKOWE**
   ZINTERPRETUJ DANE Naukowcy badali zmienność genetyczną morskich małży *Mytilus edulis* wokół Long Island. Mierzyli częstotliwość pewnego allelu (lap^{94}) dla enzymu uczestniczącego w regulacji wewnętrznej równowagi wodno-elektrolitowej u małży. Badacze przedstawili swoje dane w postaci ciągu wykresów kołowych odpowiadających próbkom pobranym wzdłuż zatoki Long Island, w której zasolenie jest bardzo zmienne, oraz wzdłuż wybrzeża od strony otwartego oceanu, gdzie zasolenie jest stałe.
   Ułóż tabelę danych dla 11 miejsc poboru prób, szacując częstotliwość lap^{94} na podstawie wykresów kołowych. (*Podpowiedź*: potraktuj każdy wykres kołowy jak tarczę zegara, by ułatwić sobie ocenę stosunku części zaciemnionej do jasnej). Następnie pokaż na wykresie częstotliwość dla stanowisk 1–8, by przedstawić, jak zmienia się częstotliwość alleli wraz ze wzrostem zasolenia zatoki Long Island (z południowego zachodu na północny wschód). Jak się przedstawiają dane ze stanowisk 9–11 w porównaniu ze stanowiskami z zatoki?



   Zaproponuj hipotezę, która wyjaśnia wzór zróżnicowanych danych i uwzględnia następujące obserwacje: 1. allel lap^{94} pomaga małżom utrzymywać równowagę osmotyczną w wodzie o wysokim zasoleniu, ale jest zbyt kosztowny w użyciu w wodzie mniej słonej; 2. stadia larwalne małży mogą pokonywać duże odległości, zanim osadzą się na skałach i osiągną stadium dorosłe.
8. **NAPISZ NA TEMAT: ORGANIZACJA**
   Heterozygoty w locus niedokrwistości sierpowatokrwinkowej wytwarzają zarówno prawidłową, jak i „sierpowatą" hemoglobinę (patrz zagadnienie 14.4). Jeśli cząsteczki hemoglobiny są upakowane wewnątrz heterozygotycznych czerwonych krwinek, niektóre krwinki otrzymują stosunkowo duże ilości uszkodzonej hemoglobiny, co powoduje, że stają się one podatne na sierpowatość. W krótkim eseju (100–150 słów) wyjaśnij, w jaki sposób molekularne i komórkowe zdarzenia doprowadzają do właściwości emergentnych na poziomie osobniczym i populacyjnym organizacji biologicznej.
9. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**



To kociołkowate jeziorko powstało 14 000 lat temu, gdy stopniał lodowiec pokrywający okolicę. Początkowo pozbawione życia jezioro z czasem zostało skolonizowane przez bezkręgowce i inne zwierzęta. Zaproponuj hipotezę wyjaśniającą, jak mutacje, dobór naturalny, dryf genetyczny i przepływ genów mogły wpłynąć na populacje, które skolonizowały jezioro.

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

24

Pochodzenie gatunków

ZAGADNIENIA KLUCZOWE

24.1 Koncepcja gatunku biologicznego kładzie nacisk na izolację rozrodczą

24.2 Specjacja może nastąpić zarówno przy izolacji geograficznej, jak i bez niej

24.3 Strefy mieszańcowe stwarzają możliwość badania czynników wywołujących izolację rozrodczą

24.4 Specjacja może następować nagle lub powoli i może wynikać ze zmian w kilku lub w wielu genach

▲ **Rycina 24.1 Jak doszło do tego, że ten ptak nielotny zamieszkał na odizolowanych od lądu stałego wyspach Galapagos?**

„Tajemnica tajemnic"

Po przybyciu na wulkaniczne wyspy Galapagos Darwin zauważył, że mimo ich młodego wieku geologicznego roi się na nich od roślin i zwierząt niespotykanych nigdzie indziej na świecie (**Rycina 24.1**). Później nabrał przekonania, że gatunki te powstały względnie niedawno. W swoim dzienniku zapisał: „Wydaje się, że zarówno w czasie, jak i przestrzeni znaleźliśmy się gdzieś blisko tego doniosłego faktu – tej tajemnicy tajemnic – pojawiania się nowych istot na naszej Ziemi".

Owa „tajemnica tajemnic", która tak urzekła Darwina, to **specjacja**, proces dzielenia się jednego gatunku na dwa lub więcej gatunków. Specjacja fascynowała Darwina (i wielu biologów po nim), ponieważ to właśnie ona jest odpowiedzialna za ogromną różnorodność życia, doprowadzając do powstawania nowych gatunków, różniących się od wszystkich już istniejących. Specjacja wyjaśnia nie tylko różnice między gatunkami, ale również podobieństwa między nimi (jedność życia). Gdy jeden gatunek ulega rozszczepieniu, gatunki, które w wyniku tego powstają, mają wiele cech wspólnych, ponieważ pochodzą od gatunku będącego ich wspólnym przodkiem. Podobieństwa DNA na przykład wskazują, że kormoran nielotny (*Phalacrocorax harrisi*) z ryciny 24.1 jest blisko spokrewniony z latającym gatunkiem kormorana występującego na zachodnich wybrzeżach Ameryk. Sugeruje to, że kormoran nielotny mógł powstać z kormoraniego przodka, gatunku, który przedostał się z lądu stałego na Galapagos.

◀ **Żółw słoniowy, inny gatunek unikatowy dla wysp Galapagos**

Specjacja stanowi również pojęciowy pomost pomiędzy **mikroewolucją**, zachodzącymi w czasie zmianami częstotliwości alleli w populacji, a **makroewolucją**, ogólnym wzorem przemian ewolucyjnych w długich przedziałach czasu. Przykładem zmiany makroewolucyjnej jest pojawienie się nowych grup organizmów, takich jak ssaki czy rośliny kwiatowe, w ciągu kolejnych zdarzeń o charakterze specjacji. W rozdziale 23 zajmowaliśmy się mechanizmami mikroewolucji, a do makroewolucji powrócimy w rozdziale 25. W tym rozdziale zajmiemy się „pomostem" – mechanizmami, dzięki którym nowe gatunki wyłaniają się z już istniejących. Na początku jednak musimy ustalić, co właściwie mamy na myśli, gdy mówimy o „gatunku".

ZAGADNIENIE **24.1**

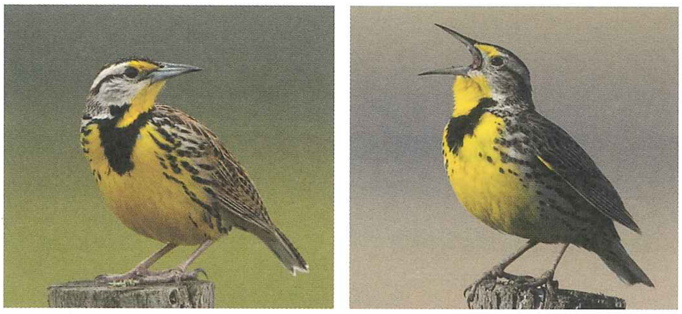
Koncepcja gatunku biologicznego kładzie nacisk na izolację rozrodczą

Słowo *species* po łacinie znaczy „rodzaj" lub „wygląd". W codziennym życiu powszechnie dokonuje się rozróżnień między różnymi „rodzajami" organizmów – na przykład kotów i psów – na podstawie różnic w ich wyglądzie. Ale czy organizmy rzeczywiście podzielone są na nieciągłe jednostki zwane przez nas gatunkami, czy też ta klasyfikacja jest tylko próbą narzucenia światu przyrody arbitralnego porządku? Aby odpowiedzieć na to pytanie, biolodzy porównują nie tylko morfologię (formę ciała) różnych grup organizmów, ale także trudniej dostrzegalne, a przez to mniej oczywiste właściwości fizjologiczne, biochemiczne i sekwencje DNA. Wyniki na ogół potwierdzają, że gatunki różniące się morfologią są w rzeczywistości nieciągłymi grupami o wielu – oprócz morfologicznych – cechach szczególnych.

Koncepcja gatunku biologicznego

Podstawowa definicja gatunku, używana w tym podręczniku, odnosi się do **koncepcji gatunku biologicznego**. Zgodnie z tą koncepcją **gatunek** to grupa populacji, których osobniki mogą się potencjalnie krzyżować w warunkach naturalnych i wytwarzać żywotne i płodne potomstwo, nie mogą natomiast wytwarzać żywotnego i płodnego potomstwa z osobnikami innych takich grup (**Rycina 24.2**). Tak więc osobniki gatunku biologicznego łączy fakt, że są „kompatybilne" rozrodczo, co najmniej potencjalnie. Na przykład wszyscy ludzie należą do tego samego gatunku. Być może jest mało prawdopodobne, że bizneswoman z Manhattanu spotka się z hodowcą bydła z Mongolii, ale gdyby się spotkali i skojarzyli, ich dzieci mogłyby dorosnąć i stać się rodzicami własnych dzieci. Ludzie i szympansy pozostaną natomiast odrębnymi gatunkami biologicznymi, nawet jeśli zamieszkują te same tereny, ponieważ wiele czynników powstrzymuje je przed kojarzeniem i uniemożliwia wytwarzanie płodnego potomstwa.

Co utrzymuje wspólną pulę genów gatunku i powoduje, że jego osobniki są do siebie bardziej podobne niż do osobników należących do innych gatunków? Przypomnijmy sobie mechanizm ewolucyjny omawiany w rozdziale 23: przepływ genów, przemieszczanie się alleli między populacjami. Przepływ genów zasadniczo zachodzi między różnymi populacjami gatunku. Taka trwała wymiana alleli sprzyja utrzymywaniu genetycznej wspólnoty tych populacji. Jak zobaczymy dalej, przepływ genów odgrywa również ważną rolę w kształtowaniu nowych gatunków.



a. Podobieństwo między różnymi gatunkami. Wojak obrożny (*Sturnella magna*, lewa strona) i wojak żółtogardły (*Sturnella neglecta*, prawa strona) mają podobny kształt ciała i ubarwienie. Niemniej jednak należą do odrębnych gatunków biologicznych, ponieważ ich pieśni i inne zachowania są wystarczająco odmienne, by powstrzymywać je przed krzyżowaniem, gdy spotykają się w naturalnych warunkach.

b. Zmienność wewnątrz gatunku. Niezależnie od różnic w wyglądzie wszyscy ludzie należą do jednego gatunku biologicznego (*Homo sapiens*) zdefiniowanego naszą zdolnością do krzyżowań.

▲ Rycina 24.2 Koncepcja gatunku biologicznego opiera się raczej na możliwości krzyżowania niż na podobieństwie fizycznym.

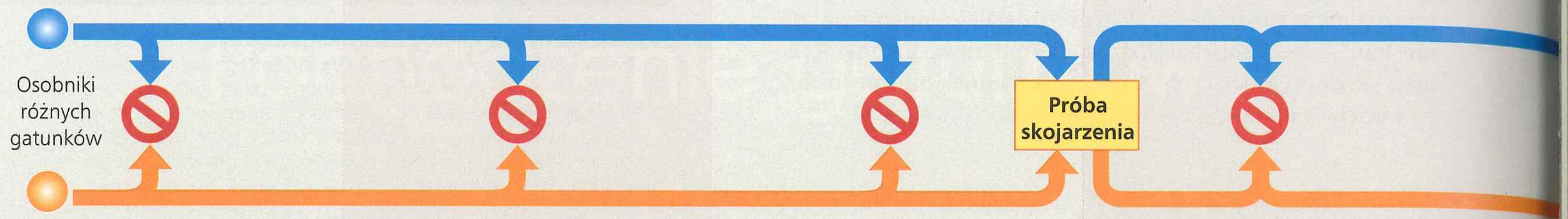
Izolacja rozrodcza

Ponieważ gatunki biologiczne definiuje się w terminach kompatybilności reprodukcyjnej, powstawanie nowego gatunku zależy od **izolacji rozrodczej** – obecności czynników biologicznych (barier), które powstrzymują osobniki dwóch gatunków od wytwarzania zdolnego do życia, płodnego potomstwa. Takie bariery zamykają przepływ genów między gatunkami i ograniczają możliwość powstawania **hybryd** (mieszańców), czyli potomstwa, które jest wynikiem kojarzeń międzygatunkowych. Choć pojedyncza bariera może nie zapobiec całkowicie przepływowi genów, połączenie kilku barier może skutecznie odizolować pulę genów gatunku.

▼ **Rycina 24.3**

Badanie Bariery rozrodcze

Bariery prezygotyczne zapobiegają krzyżowaniu lub utrudniają zapłodnienie, gdy do niego doszło



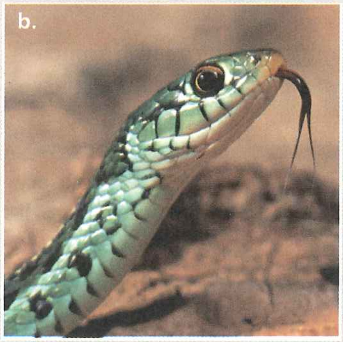
Izolacja siedliskowa

Dwa gatunki zajmujące różne siedliska na tym samym terenie mogą się spotykać rzadko lub nie spotkać wcale, nawet jeśli nie są rozdzielone żadną oczywistą fizyczną barierą, np. łańcuchem górskim.

Przykład: Dwa gatunki węży pończoszników z rodzaju *Thamnophis* występują na tych samych obszarach geograficznych, lecz jeden przebywa głównie w wodzie (a.), podczas gdy drugi przede wszystkim na lądzie (b.).

a.

b.



Izolacja w czasie

Gatunki, które rozmnażają się o różnych porach dnia czy roku lub w różnych latach, nie mogą wymieniać gamet.

Przykład: W Ameryce Północnej zasięgi geograficzne skunksa plamistego wschodniego (*Spilogale putorius*) (c.) i skunksa plamistego zachodniego (*Spilogale gracilis*) (d.) zachodzą na siebie, ale *S. putorius* rozmnaża się późną zimą, natomiast *S. gracilis* późnym latem.

c.

d.

Izolacja behawioralna

Rytuały zalotów mających przywabić partnerów i inne zachowania specyficzne dla gatunków są efektywnymi barierami rozrodczymi, nawet między blisko spokrewnionymi gatunkami. Takie behawioralne rytuały umożliwiają rozpoznanie właściwego partnera, to znaczy partnera własnego gatunku.

Przykład: Głuptak niebieskonogi zamieszkujący Galapagos rozmnaża się jedynie po zalotnym pokazie typowym dla tego gatunku. Elementem „scenariusza" tego pokazu jest charakterystyczne, wysokie podnoszenie nóg (e.) przez samca, przy czym jaskrawoniebieskie stopy przyciągają uwagę samicy.

e.

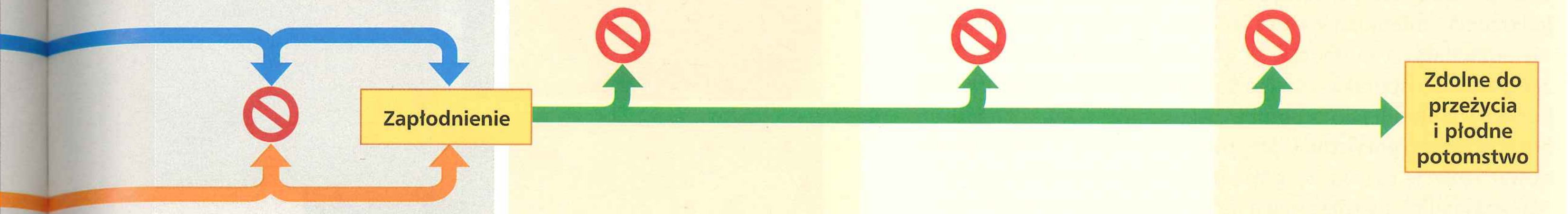
Izolacja mechaniczna

Podjęta zostaje próba kojarzenia, ale różnice morfologiczne uniemożliwiają jej skuteczne zakończenie.

Przykład: Muszle dwóch gatunków ślimaków z rodzaju *Bradybaena* są skręcone w przeciwnych kierunkach – kierując się do środka, muszla jednego z nich wykonuje skręt w kierunku przeciwnym do ruchu wskazówek zegara (f., lewa strona), a drugiego w kierunku zgodnym ze wskazówkami (f., prawa strona). W rezultacie otwory płciowe ślimaków (wskazane strzałkami) nie trafiają na siebie i nie może dojść do kopulacji.

f.

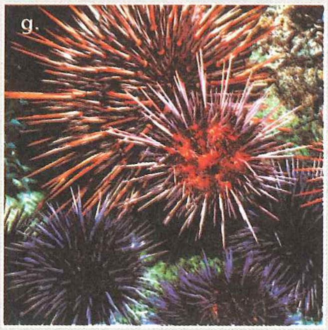
Bariery postzygotyczne uniemożliwiające rozwój hybrydowej zygoty w zdolnego do przeżycia i płodnego osobnika dorosłego



Izolacja gamet

Plemniki jednego gatunku nie są w stanie zapłodnić jaj drugiego gatunku. Plemniki mogą ginąć w drogach płciowych samic innego gatunku albo mechanizm biochemiczny może uniemożliwić plemnikom przenikanie przez błonę otaczającą komórki jajowe innego gatunku.

Przykład: Izolacja gamet rozdziela pewne blisko spokrewnione gatunki wodnych zwierząt, takich jak jeżowce (g.) Jeżowce uwalniają swoje plemniki i jaja do otaczającej je wody, gdzie łączą się one, tworząc zygoty. Gamety różnych gatunków, takich jak jeżowce czerwone i purpurowe pokazane na zdjęciu, nie mogą się połączyć, ponieważ białka na ich powierzchni nie łączą się ze sobą.


g.

Zmniejszenie żywotności mieszańców

Geny różnych gatunków rodzicielskich mogą wchodzić w interakcje zakłócające rozwój mieszańca lub obniżające jego przeżywalność w środowisku.

Przykład: Pewne podgatunki salamandry z rodzaju *Ensatina* żyją w tych samych regionach i siedliskach, gdzie czasem dochodzi do kojarzeń. Większość mieszańców nie może jednak ukończyć rozwoju, a te, które zakończą, są upośledzone (h.).

h.

Zmniejszona płodność mieszańców

Nawet jeśli międzygatunkowe mieszańce są żywotne, mogą one być bezpłodne. Jeżeli chromosomy gatunków rodzicielskich różnią się liczbą lub strukturą, mejoza u mieszańców może ulegać zakłóceniu i nie powstają prawidłowe gamety. Ponieważ bezpłodne mieszańce nie mogą wytwarzać potomstwa z osobnikami gatunków rodzicielskich, geny nie mogą przepływać między gatunkami.

Przykład: Mieszaniec osła (i.) i konia (j.) to muł (k.), który jest silny i sprawny, ale bezpłodny. Osłomuł (*hinny*, nie pokazano go tutaj) jest potomkiem oślicy i ogiera konia; jest on również sterylny.

i.

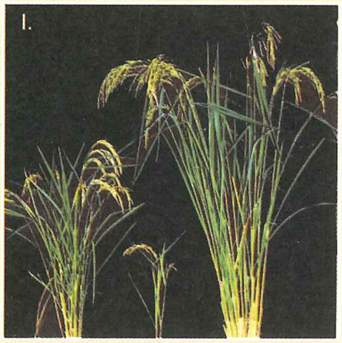
j.

k.

Niepowodzenie rozrodcze mieszańców

Niektóre mieszańce pierwszego pokolenia są żywotne i płodne, ale gdy kojarzą się między sobą lub z gatunkami rodzicielskimi, potomstwo następnego pokolenia jest ułomne lub bezpłodne.

Przykład: Odmiany uprawnego ryżu nagromadziły w dwóch loci różne zmutowane recesywne allele, od momentu gdy zostały wyprowadzone od wspólnego przodka. Mieszańce pochodzące z krzyżówek między nimi są dorodne i płodne (l., po prawej i lewej), ale rośliny dalszych pokoleń, zawierające zbyt dużo recesywnych alleli, są małe i bezpłodne (l., w środku). Chociaż tych odmian ryżu nie uważa się za odrębne gatunki, zostały one rozdzielone barierą postzygotyczną.


l.

Oczywiście mucha nie może się skojarzyć z żabą lub z paprocią, ale bariery rozrodcze między bliżej spokrewnionymi gatunkami nie są już tak oczywiste. Jak opisano na **Rycinie 24.3**, takie bariery można sklasyfikować w zależności od tego, czy działają one izolująco przed zapłodnieniem czy po nim. **Bariery prezygotyczne** („przed powstaniem zygoty") nie dopuszczają do zapłodnienia. Działają one z reguły na jeden z trzech sposobów: powstrzymują osobniki różnych gatunków przed próbami kojarzenia, uniemożliwiają prawidłowy przebieg kojarzenia lub nie pozwalają na zapłodnienie, gdy do skojarzenia dojdzie. Jeżeli plemnik osobnika jednego gatunku pokona prezygotyczne bariery i zapłodni jajo osobnika drugiego gatunku, rozmaite **bariery postzygotyczne** („po powstaniu zygoty") mogą spowodować izolację rozrodczą, gdy istnieje już hybrydowa zygota. Na przykład błędy rozwojowe mogą ograniczyć zdolność zarodków do przeżycia. Albo czynniki działające już po urodzeniu mogą spowodować, że hybryda jest bezpłodna lub ma ograniczone szanse na to, by przeżyła wystarczająco długo, aby się zreprodukować.

Ograniczenia koncepcji gatunku biologicznego

Mocną stroną koncepcji gatunku biologicznego jest to, że kieruje ona uwagę na sposób dokonywania się specjacji: przez ewolucję izolacji rozrodczej. Jednak liczba gatunków, do których ta koncepcja może być w sposób użyteczny zastosowana, jest ograniczona. Nie można na przykład ocenić izolacji rozrodczej form kopalnych. Koncepcji gatunku biologicznego nie można zastosować również do organizmów, które na ogół lub zawsze rozmnażają się bezpłciowo, jak prokarionty. (Wiele form prokariotycznych wymienia między sobą geny, będzie o tym mowa w rozdziale 27, lecz nie jest to częścią procesu ich rozmnażania). Ponadto w koncepcji gatunku biologicznego gatunek jest ustanawiany na podstawie b r a k u przepływu genów. Istnieje jednak wiele par gatunków, które są odrębne morfologicznie i ekologicznie, a mimo to zdarza się między nimi przepływ genów. Przykładem jest niedźwiedź grizzly (*Ursus arctos*) i niedźwiedź polarny (*Ursus maritimus*), których hybrydowe potomstwo zwane jest „niedźwiedziami grolar" (**Rycina 24.4**). Jak wyjaśnimy, dobór naturalny może spowodować, że taki gatunek pozostanie odrębny, nawet jeśli utrzymuje się pewien przepływ genów. Ze względu na te ograniczenia koncepcji gatunku biologicznego w pewnych sytuacjach użyteczne bywają koncepcje alternatywne.

Inne definicje gatunku

Koncepcja gatunku biologicznego podkreśla rozdzielność poszczególnych gatunków w wyniku istnienia barier rozrodczych, natomiast niektóre inne definicje podkreślają wewnętrzną jedność gatunku. Na przykład **koncepcja gatunku morfologicznego** charakteryzuje gatunek za pomocą kształtu ciała i innych właściwości strukturalnych. Koncepcja ta ma kilka zalet. Można ją stosować zarówno do organizmów rozmnażających się płciowo, jak i bezpłciowo, a jej użycie nie jest równocześnie ograniczone informacją o przepływie genów. W praktyce tak właśnie uczeni wyróżniają większość gatunków. Wadą takiego definiowania gatunku jest natomiast subiektywność kryteriów –

◀ Niedźwiedź grizzly (*U. arctos*)

▼ Niedźwiedź polarny (*U. maritimus*)

◀ Mieszaniec – niedźwiedź grolar

▲ **Rycina 24.4 Hybrydyzacja między dwoma gatunkami niedźwiedzi z rodzaju *Ursus***

badacze mogą mieć odmienne poglądy co do tego, na jakich cechach strukturalnych opierać rozróżnienia gatunków.

Koncepcja gatunku ekologicznego utożsamia gatunek z jego niszą ekologiczną – sumą relacji osobników z wszystkimi żywymi i nieożywionymi składnikami ich środowiska (patrz zagadnienie 54.1). Na przykład dwa gatunki dębu mogą różnić się wielkością i tolerancją na suszę, a jednak czasem się krzyżować. Ponieważ zajmują one różne nisze ekologiczne, dęby te uważane są za oddzielne gatunki, mimo że zachodzi między nimi pewien przepływ genów. W odróżnieniu od gatunku biologicznego koncepcja gatunku ekologicznego obejmuje gatunki o rozrodzie zarówno płciowym, jak i bezpłciowym; podkreśla ona także znaczenie doboru rozrywającego w przystosowaniu organizmów do zróżnicowanych warunków ekologicznych.

Koncepcja gatunku filogenetycznego definiuje gatunek jako najmniejszą grupę osobników wywodzących się od wspólnego przodka i tworzących jedną gałąź w drzewie ewolucyjnym. Biolodzy śledzą historię rodową gatunku, porównując jego cechy, tak morfologiczne, jak i molekularne, z cechami innych organizmów. Taka analiza pozwala wyróżniać grupy osobników, które są wystarczająco odmienne od innych, by uznać je za odrębne gatunki. Problemem w tej koncepcji jest oczywiście określenie stopnia odmienności, jaki musi wystąpić, by wydzielić nowy gatunek.

Oprócz omówionych wyżej, zaproponowano ponad 20 innych definicji gatunku. Użyteczność każdej z tych definicji zależy od sytuacji i pytań badawczych, na jakie poszukuje się odpowiedzi. Dla naszych potrzeb – rozważania, jak powstają

gatunki – koncepcja gatunku biologicznego, która zwraca uwagę głównie na bariery rozrodcze, jest szczególnie przydatna.

PYTANIA KONTROLNE 24.1

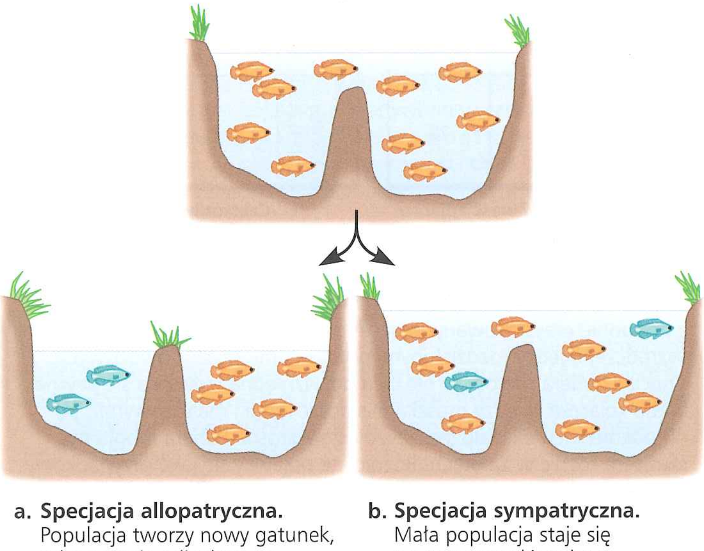
1. a. Którą z koncepcji gatunku można zastosować zarówno do organizmów o rozrodzie płciowym, jak i bezpłciowym? b. Która z nich mogłaby być najbardziej przydatna do rozpoznawania gatunków w terenie? Uzasadnij odpowiedzi.
2. **A CO JEŚLI?** Załóżmy, że badasz dwa gatunki ptaków, które żyją w lesie i o których nie wiemy, czy się ze sobą krzyżują. Jeden z nich żeruje i kojarzy się w koronach drzew, a drugi na ziemi. Ale w niewoli ptaki te mogą się krzyżować i wytwarzać zdolne do życia, płodne potomstwo. Jaki rodzaj bariery rozrodczej najprawdopodobniej utrzymuje odrębność tych gatunków w naturze? Uzasadnij odpowiedź.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **24.2**

Specjacja może nastąpić zarówno przy izolacji geograficznej, jak i bez niej

Teraz, kiedy wiemy, co stanowi o unikalności gatunku, powróćmy do procesu, w którym te gatunki powstają z jakiegoś istniejącego gatunku. Opisując ten proces, skupimy się na rozmieszczeniu geograficznym, które może powodować, że przerwany zostaje przepływ genów między populacjami istniejącego gatunku – w specjacji allopatrycznej populacje geograficzne są izolowane, podczas gdy w specjacji sympatrycznej – nie są (**Rycina 24.5**).



a. Specjacja allopatryczna. Populacja tworzy nowy gatunek, gdy zostanie odizolowana geograficznie od populacji macierzystej.

b. Specjacja sympatryczna. Mała populacja staje się nowym gatunkiem bez separacji geograficznej.

▲ **Rycina 24.5 Geografia specjacji**

Specjacja allopatryczna („różne ojczyzny")

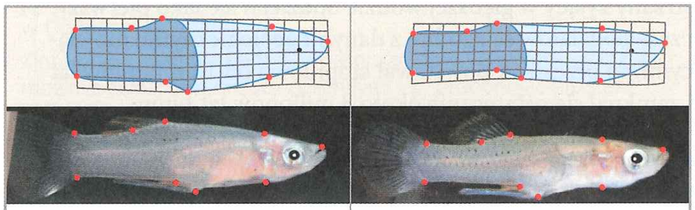
W **specjacji allopatrycznej** (z gr. *allos* – „inny" i *patra* – „ojczyzna") przepływ genów ustaje, gdy populacja dzieli się na dwie geograficznie izolowane podpopulacje. Przykładem może być zmiana poziomu wody w jeziorze. Gdy poziom ten się obniży, mogą powstać dwa jeziora lub więcej, które staną się siedliskami oddzielnych populacji (patrz ryc. 24.5a). Również rzeka może zmienić bieg i podzielić populację zwierząt, które nie potrafią jej przekraczać. Specjacja allopatryczna może zajść także bez geologicznych przekształceń terenu, jak w sytuacji, gdy osobniki kolonizują odległe terytorium, a ich potomstwo staje się geograficznie odizolowane od macierzystej populacji. Kormoran nielotny ukazany na rycinie 24.1 powstał zapewne w ten sposób z latającego przodka – gatunku, który emigrował na wyspy Galapagos.

Proces specjacji allopatrycznej

Jak potężna musi być bariera geograficzna, by wywołać specjację allopatryczną? Odpowiedź zależy od zdolności organizmów do pokonywania takich przeszkód. Ptaki, pumy czy kojoty mogą przekraczać rzeki i kaniony. Takie przeszkody nie powstrzymują również przenoszonego przez wiatr pyłku sosen czy nasion wielu roślin kwiatowych. Jednak dla małych gryzoni szeroka rzeka lub głęboki kanion może być poważną przeszkodą.

Gdy następuje separacja geograficzna, rozdzielone pule genów mogą się różnicować. W oddzielonych populacjach pojawiają się różne mutacje, działa dobór naturalny i dryf genetyczny, przez co zmieniają się częstotliwości alleli. Izolacja rozrodcza może więc ewoluować na skutek podziału genetycznego będącego wynikiem doboru lub dryfu.

Rycina 24.6 jest opisem przykładu takiego zjawiska. Na bahamskiej wyspie Andros populacje ryby gambuzji (*Gambusia hubbsi*) skolonizowały ciąg zbiorników wodnych, które później stały się izolowanymi jeziorkami. Analizy genetyczne wykazały, że obecnie nie ma przepływu genów między jeziorkami lub jest bardzo mały. Środowiska w tych jeziorkach są bardzo podobne, z tym że w niektórych występuje wiele drapieżników,



a. W warunkach intensywnego drapieżnictwa. W jeziorkach z rybami drapieżnymi głowa gambuzji jest opływowa, a ogon silny, umożliwiający nagłe przyspieszanie.

b. W jeziorkach bez drapieżników. W jeziorkach bez ryb drapieżnych gambuzje mają odmienny kształt ciała, pozwalający na długotrwałe pływanie bez przyśpieszeń.

▲ **Rycina 24.6 Izolacja rozrodcza jako produkt uboczny doboru.** Trzymanie razem gambuzji z różnych jeziorek pokazuje, że dobór na cechy, które pozwalają gambuzjom z jeziorek o dużym drapieżnictwie unikać drapieżników, doprowadził do izolacji rozrodczej w stosunku do gambuzji z jeziorek bez drapieżników.

a w innych nieliczne. W jeziorkach o licznych drapieżnikach dobór faworyzuje ewolucję kształtu ciała ryb, który umożliwia duże przyspieszenia przy pływaniu (patrz ryc. 24.6a), w jeziorkach z nielicznymi drapieżnikami dobór faworyzuje inny kształt ciała, który pomaga płynąć przez dłuższy czas ze stałą prędkością (patrz ryc. 24.6b). Jak te zróżnicowane naciski selekcyjne wpływały na ewolucję barier reprodukcyjnych? Naukowcy badali tę kwestię, umieszczając razem gambuzje z dwóch typów jeziorek. Stwierdzili, że samice preferowały jako partnerów samce o kształcie ciała podobnym do ich własnego. Taki wybór ustanawiał behawioralną barierę reprodukcyjną pomiędzy gambuzjami z jeziorek o licznych drapieżnikach i z tych o drapieżnikach nielicznych. Tak więc produktem ubocznym doboru na unikanie drapieżników stało się formowanie barier reprodukcyjnych w tych allopatrycznych populacjach.

Dowody na specjację allopatryczną

Wiele badań dostarcza dowodów, że w populacjach allopatrycznych może nastąpić specjacja. Na przykład badania laboratoryjne pokazują, że bariery reprodukcyjne mogą powstawać, gdy populacje są izolowane eksperymentalnie i poddawane działaniu różnych warunków środowiskowych (**Rycina 24.7**).

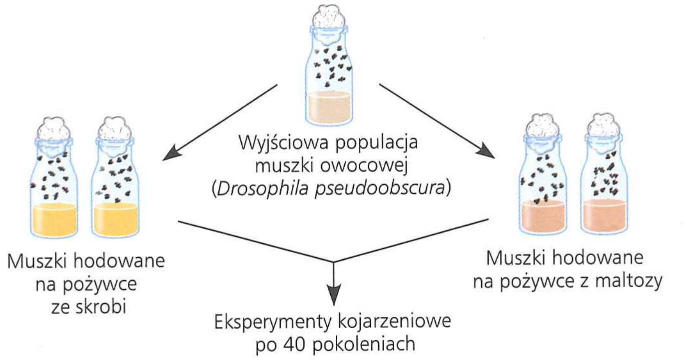
W badaniach terenowych również widzimy, że specjacja allopatryczna może zachodzić w naturze. Rozważmy 30 gatunków krewetek pistoletowych z rodzaju *Alpheus*, które żyją przy Przesmyku Panamskim, moście lądowym łączącym Amerykę Południową z Ameryką Północną (**Rycina 24.8**). 15 z tych gatunków żyje po atlantyckiej stronie przesmyku, podczas gdy drugie 15 – po stronie pacyficznej. Zanim powstał przesmyk, między pacyficznymi i atlantyckimi populacjami krewetek pistoletowych występował przepływ genów. Czy gatunki po przeciwnych stronach przesmyku powstały drogą specjacji allopatrycznej? Dane morfologiczne i genetyczne grupują te krewetki w 15 par gatunków siostrzanych, w których gatunki są ze sobą najbliżej spokrewnione. W każdej z tych 15 par, jeden z gatunków siostrzanych żyje po atlantyckiej, a drugi po pacyficznej stronie przesmyku, co silnie przemawia za tym, że te dwa gatunki powstały w wyniku separacji geograficznej. Co więcej, analizy genetyczne wskazują, że gatunki rodzaju *Alpheus* powstały od 9 do 3 milionów lat temu, przy czym gatunek siostrzany żyjący w głębszej wodzie oddzielał się jako pierwszy. Te czasy podziałów są zgodne z danymi geologicznymi, mówiącymi, że przesmyk powstawał stopniowo od 10 milionów lat i zamknął się ostatecznie około 3 milionów lat temu.

Znaczenie specjacji allopatrycznej podkreśla także fakt, że regiony izolowane albo wyraźnie oddzielone barierami mają dużo więcej gatunków niż takie, które tych warunków nie spełniają. Na przykład wiele unikatowych gatunków roślin i zwierząt spotykamy na geograficznie izolowanych wyspach Hawajów (do powstawania hawajskich gatunków powrócimy w rozdziale 25). Badania terenowe pokazują też, że izolacja rozrodcza między populacjami na ogół wzrasta, gdy rośnie odległość geograficzna między nimi, co pozostaje w zgodzie z zasadami specjacji allopatrycznej. W **Ćwiczeniu umiejętności naukowych** przeanalizujemy dane z pewnych badań, w których sprawdzano izolację rozrodczą w geograficznie odseparowanej populacji salamander. Zauważmy, że choć izolacja geograficzna

▼ Rycina 24.7 Badanie naukowe

Czy rozdzielenie populacji allopatrycznych może prowadzić do izolacji rozrodczej?

Doświadczenie Naukowiec podzielił populację muszki owocowej *Drosophila pseudoobscura* i hodował część na podłożu ze skrobi, a część na podłożu z maltozy. Po roku (około 40 pokoleń) dobór naturalny wywołał rozbieżną ewolucję: populacje hodowane na skrobi najefektywniej wykorzystywały ten pokarm, natomiast populacje hodowane na maltozie – lepiej wykorzystywały maltozę. Badacz umieszczał następnie muszki z tej samej lub z różnych populacji w pojemnikach rozrodczych i mierzył częstotliwość kojarzeń. Wszystkie muszki użyte w testach preferencji kojarzeniowych hodowane były przez jedno pokolenie na standardowej pożywce z mąki kukurydzianej.



Wyniki Wzorce kojarzeń w populacjach muszek hodowanych na różnych pożywkach pokazane są poniżej. Gdy muszki z „populacji skrobiowych" połączono z muszkami z „populacji maltozowych", wystąpiła tendencja do kojarzenia się podobnych partnerów. W grupie kontrolnej natomiast, złożonej z muszek z różnych populacji skrobiowych, muszki równie chętnie kojarzyły się z partnerami ze swojej populacji, jak i z innej. Podobne wyniki otrzymano w grupie kontrolnej z populacji maltozowych.

	Samice: Skrobia	Samice: Maltoza
Samce: Skrobia	22	9
Samce: Maltoza	8	20

Częstotliwość kojarzeń w grupie eksperymentalnej

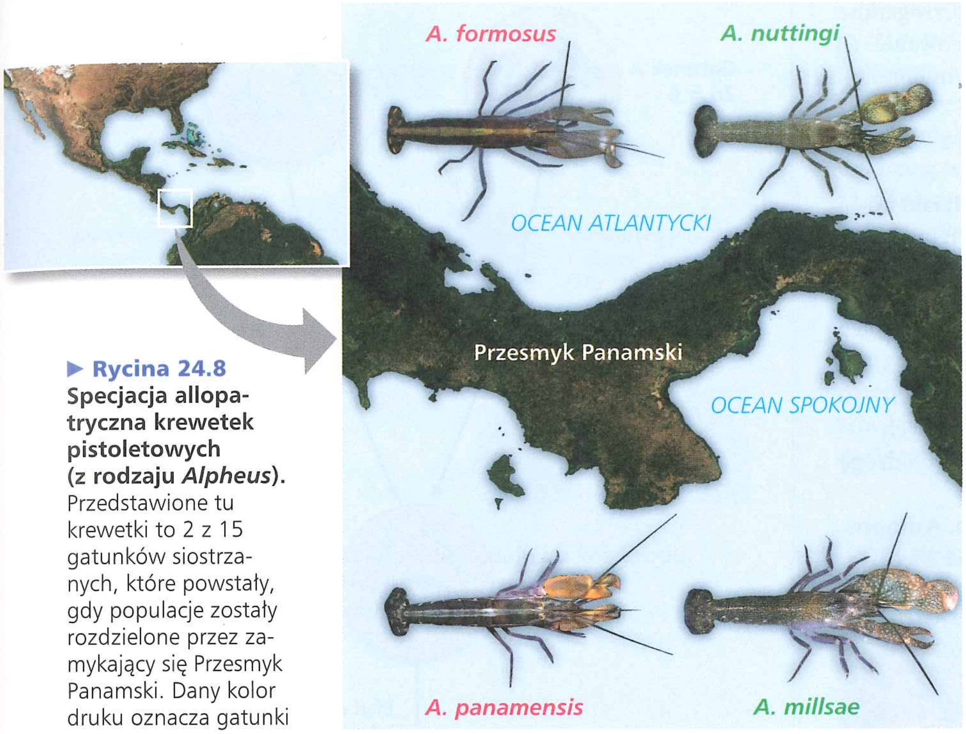
	Samice: Skrobia Populacja 1	Samice: Skrobia Populacja 2
Samce: Skrobia Populacja 1	18	15
Samce: Skrobia Populacja 2	12	15

Częstotliwość kojarzeń w grupie kontrolnej

Wniosek Wyraźne preferencje w grupie eksperymentalnej do kojarzenia się „muszek skrobiowych" i „muszek maltozowych" z podobnie przystosowanymi partnerami wskazują na powstanie bariery rozrodczej między rozdzielonymi populacjami muszek owocowych. Chociaż bariera rozrodcza nie była bezwzględna (zdarzała się pewna liczba kojarzeń między muszkami skrobiowymi i maltozowymi), po 40 pokoleniach okazało się, że izolacja wzrosła. Bariera mogła być skutkiem różnic w zalotach. Różnice te pojawiły się jako przypadkowy produkt uboczny zróżnicowanych nacisków selekcyjnych, gdy te allopatryczne populacje zaadaptowały się do różnych źródeł pokarmu.

Źródło: D.M.B. Dodd, *Reproductive isolation as a consequence of adaptive divergence in* Drosophila pseudoobscura, „Evolution", 43, 1989, s. 1308–1311.

A CO JEŚLI? *Dlaczego wszystkie muszki, które miały być użyte w testach preferencji kojarzeniowych, hodowano na standardowej pożywce (a nie na skrobi lub maltozie)?*



▶ **Rycina 24.8**
Specjacja allopatryczna krewetek pistoletowych (z rodzaju *Alpheus*). Przedstawione tu krewetki to 2 z 15 gatunków siostrzanych, które powstały, gdy populacje zostały rozdzielone przez zamykający się Przesmyk Panamski. Dany kolor druku oznacza gatunki siostrzane.

uniemożliwia krzyżowanie się między osobnikami populacji allopatrycznych, fizyczna separacja nie jest jedyną biologiczną barierą dla reprodukcji. Biologiczne bariery reprodukcyjne, jak te opisane na rycinie 24.3, są wewnętrzną właściwością samych organizmów. Tak więc biologicznymi barierami są takie, które uniemożliwiają kojarzenie, mimo że osobniki różnych populacji spotykają się ze sobą.

Specjacja sympatryczna („ta sama ojczyzna")

Specjacja sympatryczna (z gr. *syn* – „razem") zachodzi w populacjach zasiedlających ten sam obszar geograficzny (patrz ryc. 24.5b). Jak mogą powstać bariery rozrodcze między sympatrycznymi populacjami, których reprezentanci pozostają ze sobą w kontakcie? Chociaż taki kontakt (i wynikająca z niego możliwość przepływu genów) powoduje, że specjacja sympatryczna jest rzadsza niż allopatryczna, może się ona jednak

ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

Identyfikacja zmiennych niezależnych i zależnych, wykonanie diagramu i interpretacja danych

Czy odległość między populacjami salamander zwiększa ich izolację rozrodczą? Specjacja allopatryczna rozpoczyna się, gdy populacje zostają geograficznie odizolowane, co uniemożliwia osobnikom z różnych populacji kojarzenie się i wstrzymuje przepływ genów. Wydaje się logiczne, że gdy odległość między populacjami rośnie, to samo stanie się z ich izolacją rozrodczą. By sprawdzić tę hipotezę, naukowcy zbadali populacje salamander *Desmognathus ochrophaeus*, żyjące w różnych rejonach południowych Appalachów.

Przebieg eksperymentu Badacze testowali izolację rozrodczą w parach salamander w populacji, pozostawiając z każdej z nich jednego samca i jedną samicę razem, a następnie sprawdzając samicę na obecność plemników. Testowanie kojarzeń wykonywano w czterech kombinacjach dla każdej pary populacji (A i B) – dwie w e w n ą t r z tej samej populacji (samica A z samcem A i samica B z samcem B) i dwie p o m i ę d z y populacjami (samica A z samcem B i samica B z samcem A).

Dane z eksperymentu Badacze użyli wskaźnika izolacji rozrodczej, który przyjmował wartości od 0 (brak izolacji) do 2 (pełna izolacja). Dla kombinacji kojarzeniowych obliczono proporcję skutecznych kojarzeń, która mogła wynosić 1, gdy sukces był 100%, lub 0 – brak sukcesu. Wartość sukcesu reprodukcyjnego dla dwóch populacji jest sumą proporcji skutecznych kojarzeń każdego typu wewnątrz populacji (AA+BB) minus suma proporcji skutecznych kojarzeń każdego typu między populacjami (AB+BA). W tabeli pokazano dane o odległości i izolacji rozrodczej dla 27 par z populacji salamander.

Zinterpretuj dane

1. Przedstaw hipotezę badaczy i wskaż zmienne niezależne i zależne w tych badaniach. Wyjaśnij, dlaczego badacze stosowali cztery kombinacje kojarzeniowe dla każdej pary populacji.
2. Oblicz wartość wskaźnika izolacji rozrodczej, jeżeli a. wszystkie kojarzenia w e w n ą t r z populacji były skuteczne, ale żadne z kojarzeń m i ę d z y populacjami, b. salamandry jednakowo skutecznie się krzyżowały z przedstawicielami własnej populacji, jak i innych populacji.
3. Narysuj diagram, który ułatwi wizualizację wzorców, które mogą wskazywać na zależności między zmiennymi. Zaznacz zmienną niezależną na osi *x*, a zmienną zależną na osi *y*. (Dodatkowe informacje na temat wykresów, zobacz Przegląd umiejętności naukowych w Dodatku F).
4. Zinterpretuj swój diagram a. wyjaśniając słownie wzorce wskazujące możliwe zależności między zmiennymi i b. proponując hipotezę o możliwych powodach takich zależności.

Źródło danych S.G. Tilley, A. Verrell, S.J. Arnold, *Correspondence between sexual isolation and allozyme differentiation: a test in the salamander* Desmognathus ochrophaeus, „Proceedings of the National Academy of Sciences USA", 87, 1990, s. 2715–2719.

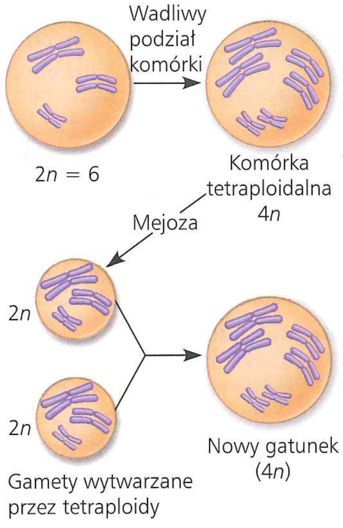
Odległość geograficzna (km)	15	32	40	47	42	62	63	81	86	107	107	115	137	147
Wartość izolacji rozrodczej	0,32	0,54	0,50	0,50	0,82	0,37	0,67	0,53	1,15	0,73	0,82	0,81	0,87	0,87
Odległość (ciąg dalszy)	137	150	165	189	219	239	247	53	55	62	105	179	169	
Izolacja (ciąg dalszy)	0,50	0,57	0,91	0,93	1,5	1,22	0,82	0,99	0,21	0,56	0,41	0,72	1,15	

zdarzyć, jeżeli wystąpią czynniki zmniejszające przepływ genów. Do takich czynników należą: poliploidalność, zróżnicowanie siedliskowe i dobór płciowy. (Zwróćmy uwagę, że wymienione czynniki sprzyjają także specjacji allopatrycznej).

Poliploidalność

Gatunek może powstać przypadkowo, w trakcie podziału komórkowego, w wyniku błędu polegającego na pojawieniu się dodatkowego zestawu chromosomów. Nazywa się to **poliploidalnością**. Specjacja przez poliploidyzację zdarza się czasem u zwierząt. Sądzi się na przykład, że w ten właśnie sposób powstała rzekotka różnobarwna *Hyla versicolor* (patrz ryc. 23.16). U roślin jednak poliploidalność jest o wiele bardziej rozpowszechniona. Botanicy oceniają, że ponad 80% istniejących obecnie gatunków to potomkowie przodków powstałych drogą poliploidalnych specjacji.

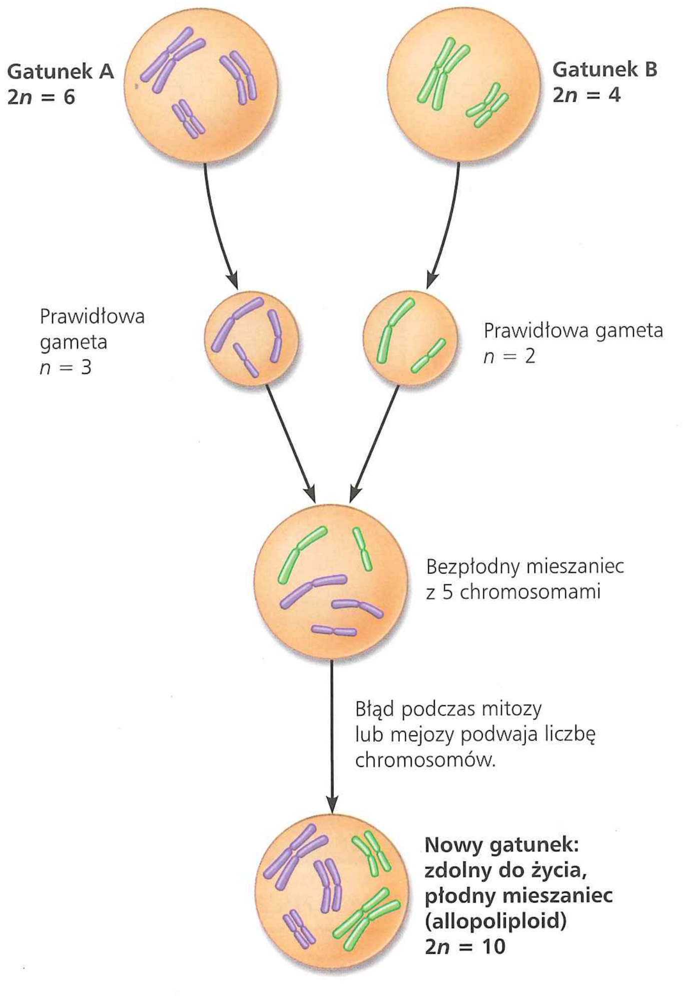
Wyróżnia się dwie formy poliploidalności u roślin. **Autopoliploidem** (z gr. *autos* – „sam") jest osobnik, który ma więcej niż dwa zestawy chromosomów tego samego gatunku. Na przykład nieprawidłowy przebieg podziału komórkowego może doprowadzić do podwojenia się liczby chromosomów – z diploidalnej ($2n$) do tetraploidalnej ($4n$).



▲ Specjacja autopoliploidalna

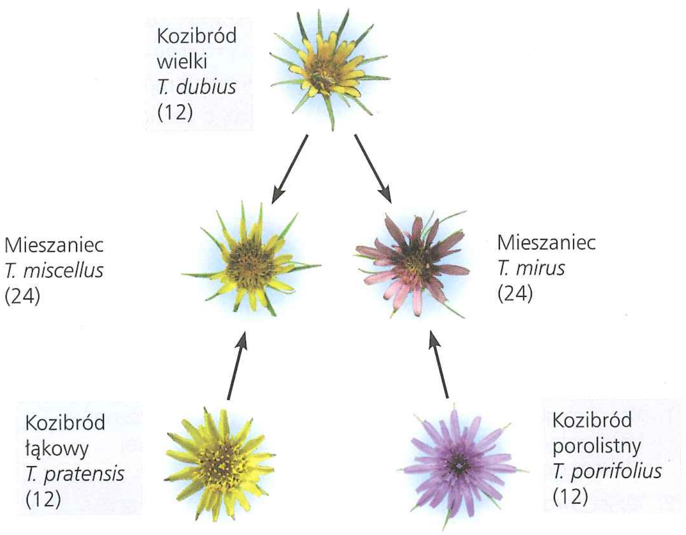
Rośliny tetraploidalne mogą wytwarzać płodne tetraploidalne potomstwo przez samozapylenie lub przez skrzyżowanie z innym tetraploidalnym osobnikiem. W dodatku forma tetraploidalna staje się rozrodczo izolowana od formy diploidalnej z populacji wyjściowej, ponieważ triploidalne ($3n$) potomstwo z gamet takich form ($n + 2n$) ma ograniczoną płodność. Tak więc w ciągu jednego pokolenia autopoliploidalność może doprowadzić do izolacji rozrodczej bez separacji geograficznej.

Druga forma poliploidalności może wystąpić wtedy, gdy skrzyżują się dwa różne gatunki i pojawi się mieszańcowe potomstwo. Większość mieszańców pozostaje bezpłodna, ponieważ zestaw chromosomów jednego gatunku nie może w czasie mejozy utworzyć par z chromosomami drugiego gatunku. Bezpłodne mieszańce mogą jednak rozmnażać się bezpłciowo (jak to się dzieje u wielu roślin). W kolejnych pokoleniach, na skutek działania różnych mechanizmów, bezpłodne mieszańce mogą stać się znowu płodnymi poliploidami, zwanymi **allopoliploidami** (**Rycina 24.9**). Allopoliploidy są płodne, kiedy krzyżują się między sobą, nie mogą natomiast kojarzyć się z osobnikami gatunków, z których powstały; są więc przedstawicielami nowego gatunku biologicznego.



▲ **Rycina 24.9 Jedna z możliwości allopoliploidalnej specjacji u roślin.** Mieszańce w większości pozostają bezpłodne, ponieważ ich chromosomy nie są homologiczne i nie mogą utworzyć par w trakcie mejozy. Taki mieszaniec może się jednak rozmnażać bezpłciowo. Schemat pokazuje pewien mechanizm, w wyniku którego mogą powstać płodne mieszańce (allopoliploidy) tworzące nowy gatunek. Ten nowy gatunek ma diploidalną liczbę chromosomów równą sumie diploidalnych liczb chromosomów dwóch gatunków rodzicielskich.

Chociaż badanie tego typu specjacji w warunkach terenowych może być trudnym wyzwaniem, to od 1850 r. uczeni udokumentowali co najmniej pięć nowych gatunków roślin, które powstały przez poliploidyzację. Jeden z udokumentowanych przykładów dotyczy dwóch nowych gatunków rośliny zwanej kozibrodem (rodzaj *Tragopogon*), które powstały na północno-zachodnim wybrzeżu Ameryki Północnej w połowie XX wieku. Rodzaj *Tragopogon* pojawił się w tym rejonie na początku XX wieku w wyniku sprowadzenia tu trzech europejskich gatunków. Gatunki te – kozibród wielki (*T. dubius*), kozibród łąkowy (*T. pratensis*) i kozibród porolistny (*T. porrifolius*) – są obecnie rozpowszechnionymi chwastami na opuszczonych parkingach i miejskich nieużytkach. W połowie XX wieku botanicy zidentyfikowali dwa nowe gatunki rodzaju *Tragopogon* na terenach stanów Idaho i Waszyngton, gdzie występowały również wszystkie trzy gatunki europejskie. Badania genetyczne wykazały, że ten nowy gatunek kozibrodu (*Tragopogon miscellus*) jest mieszańcem dwóch gatunków europejskich (**Rycina 24.10**). Choć populacja *T. miscellus* utrzymuje się głównie przez reprodukcję własnych przedstawicieli, zdarzają się również dodatkowe



▲ **Rycina 24.10 Specjacja allopoliploidalna u kozibrodu.** Szare prostokąty oznaczają trzy gatunki rodzicielskie. Diploidalna liczba chromosomów każdego gatunku jest pokazana w nawiasach.

przypadki hybrydyzacji między macierzystymi gatunkami włączające nowe osobniki do populacji *T. miscellus*. Później uczeni odkryli inny nowy gatunek kozibrodu, *T. mirus*, mieszańca gatunków kozibrodu wielkiego *T. dubius* i porolistnego *T. porrifolius* (patrz ryc. 24.10). Historia kozibrodów jest jednym z kilku dobrze zbadanych przykładów, na których uczeni obserwowali postępy specjacji.

Wiele ważnych roślin uprawnych, takich jak owies, bawełna, ziemniaki, tytoń czy pszenica, to poliploidy. Pszenica zwyczajna, wykorzystywana w piekarnictwie, *Triticum aestivum*, jest alloheksaploidem (sześć kompletów chromosomów, po dwa od trzech różnych gatunków). Pierwszy poliploid, od którego zaczęła się historia dzisiejszej pszenicy, pojawił się około 8000 lat temu na Bliskim Wschodzie jako spontaniczny mieszaniec między wczesną formą uprawnej pszenicy i dziką trawą. Dzisiejsi genetycy roślin wytwarzają nowe poliploidy w laboratoriach, używając środków chemicznych do indukcji błędów mejotycznych i mitotycznych. Dzięki kontroli procesu ewolucyjnego badacze mogą wytwarzać nowe gatunki mieszańców o pożądanych cechach, jak na przykład mieszańca, który łączy wydajność pszenicy z odpornością środowiskową żyta.

Dobór płciowy

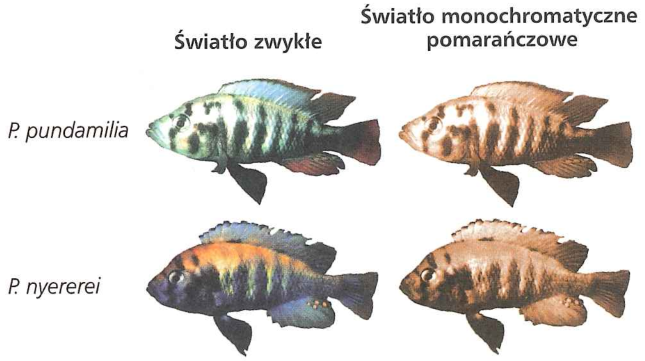
Istnieją dowody, że specjację sympatryczną może wywołać dobór płciowy. Sposób działania tego czynnika można zaobserwować u ryb pielęgnicowatych ze wschodnioafrykańskiego Jeziora Wiktorii, jednego z najbardziej znanych „gorących miejsc" specjacji zwierząt na świecie. W pewnym momencie jezioro to zamieszkiwało aż 600 gatunków pielęgnic. Dane genetyczne wskazują, że gatunki te powstały w ciągu ostatnich 100 000 lat z niewielkiej liczby gatunków, które przybyły tu z rzek i jezior leżących w pobliżu. W jaki sposób tak wielka liczba gatunków – ponaddwukrotnie większa od liczby wszystkich gatunków słodkowodnych ryb w Europie – mogła powstać w jednym jeziorze?

Jedna z hipotez mówi, że pewne podgrupy wśród pierwotnych populacji pielęgnic przystosowały się do różnych źródeł pokarmu, co spowodowało zróżnicowanie genetyczne odpowiedzialne za specjacje w Jeziorze Wiktorii. Ale czynnikiem takim mógł też być dobór płciowy, w którym (z reguły) samice dokonują wyboru samców na podstawie ich wyglądu (patrz zagadnienie 23.4). Przeprowadzono badania dwóch blisko spokrewnionych sympatrycznych gatunków pielęgnic różniących się głównie ubarwieniem godowym samców: samce gatunku *Pundamilia pundamilia* w okresie godowym mają grzbiet o odcieniu niebieskim, a gatunku *Pundamilia nyererei* – grzbiet czerwony (**Rycina 24.11**). Wyniki badań sugerują, że wybór partnerów rozrodczych zależał od ubarwienia godowego samców i była to główna bariera rozrodcza rozdzielająca zwykle dwie gatunkowe pule genów.

▼ Rycina 24.11 Badanie naukowe

Czy dobór płciowy u pielęgnic jest źródłem izolacji rozrodczej?

Doświadczenie Badacze umieścili samce i samice gatunków *Pundamilia pundamilia* i *Pundamilia nyererei* razem, w dwóch akwariach, z których jedno miało naturalne oświetlenie, a drugie oświetlane było monochromatyczną pomarańczową lampą. W zwykłym świetle wspomniane gatunki różnią się wyraźnie godowym ubarwieniem samców; w monochromatycznym pomarańczowym świetle gatunki mają bardzo podobne ubarwienie. Badacze obserwowali wybory partnerów rozrodczych przez samice w obu akwariach.



Wyniki W zwykłym świetle samice każdego z gatunków wybitnie preferowały samce własnego gatunku. W świetle pomarańczowym samice żadnego z gatunków nie rozróżniały przynależności gatunkowej samców. Mieszańce pochodzące z krzyżowań międzygatunkowych były zdolne do życia i płodne.

Wniosek Badacze stwierdzili, że wybór partnerów przez samice, oparty na ubarwieniu godowym samców, stanowi główną barierę rozrodczą utrzymującą odrębne pule genów badanych gatunków. Ponieważ gatunki te mogą się krzyżować, gdy prezygotyczna bariera behawioralna zostanie laboratoryjnie ominięta, odrębność genetyczną między gatunkami można uznać za słabą. Sugeruje to, że specjacja w naturze dokonała się stosunkowo niedawno.

Źródło: O. Seehausen, J.J.M. van Alphen, *The effect of male coloration on female mate choice in closely related Lake Victoria cichlids* (Haplochromis nyererei complex), „Behavioral Ecology and Sociobiology", 42, 1998, s. 1–8.

A CO JEŚLI? *Przypuśćmy, że samice pielęgnic żyjące w mętnej wodzie zanieczyszczonego jeziora nie mogą w tych warunkach dobrze rozróżniać kolorów. Jak może zmienić się pula genów gatunku w czasie?*

Zróżnicowanie siedliskowe

Do specjacji sympatrycznej może dojść również, gdy czynniki genetyczne umożliwią subpopulacji wykorzystywanie siedliska lub jakichś jego zasobów w sposób inny niż ten, którym posługiwała się populacja macierzysta. Tak się dzieje w przypadku północnoamerykańskiej nasionnicy jabłkówki (*Rhagoletis pomonella*). Pierwotnym siedliskiem tej muchówki były drzewa głogu, ale około 200 lat temu niektóre populacje skolonizowały jabłonie sprowadzone przez europejskich osadników. Nasionnica jabłkówka rozmnaża się zazwyczaj na roślinie, na której żyje, lub w jej pobliżu. Stwarza to prezygotyczną barierę (izolacja siedliskowa) między populacjami, które żywią się jabłkami i populacjami żerującymi na głogu. Ponieważ jabłka dojrzewają szybciej niż owoce głogu, dobór naturalny faworyzował muchy żywiące się jabłkami i rozwijające się szybciej. Te jabłkożerne populacje wykazują obecnie czasową izolację w stosunku do form głogożernych *R. pomonella*, zapewniając prezygotyczne ograniczenie przepływu genów między dwiema populacjami. Badacze zidentyfikowali ponadto allele, które dają przewagę formom korzystającym z jednego gatunku żywiciela w stosunku do tych, które korzystają z dwóch roślin żywicielskich. Dobór naturalny działający na te allele prowadzi do powstania bariery postzygotycznej, pogłębiającej ograniczenie w przepływie genów. W efekcie, choć obie populacje nadal klasyfikuje się jako podgatunki, a nie odrębne gatunki, najwyraźniej postępuje tu proces specjacji sympatrycznej.

▲ **Nasionnica żerująca na owocach głogu**

Specjacja allopatryczna i sympatryczna: *przegląd*

Zrekapitulujmy teraz te dwa główne sposoby kształtowania się nowych gatunków. Drogą specjacji allopatrycznej nowy gatunek powstaje w geograficznej izolacji od populacji, z której się wywodzi. Izolacja geograficzna ostro ogranicza przepływ genów. W wyniku tego mogą się pojawiać inne bariery rozrodcze w stosunku do gatunku macierzystego, jako produkt uboczny przemian genetycznych zachodzących w izolowanej populacji. Takie zmiany genetyczne mogą być wywołane rozmaitymi czynnikami, w tym doborem naturalnym w zmienionych warunkach środowiska, dryfem genetycznym lub doborem płciowym. Wewnętrzne bariery reprodukcyjne, które tworzą się w populacjach allopatrycznych, mogą uniemożliwić krzyżowanie się z osobnikami populacji macierzystej, nawet gdy dojdzie do ponownego kontaktu między obiema populacjami.

Specjacja sympatryczna, w odróżnieniu od allopatrycznej, wymaga pojawienia się bariery reprodukcyjnej, która odizoluje część populacji od pozostałych jej członków zamieszkujących to samo terytorium. Ten rodzaj specjacji zdarza się rzadziej niż specjacja allopatryczna i może wystąpić wtedy, gdy zostanie zatrzymany przepływ genów z izolowanej podpopulacji i do niej. Może to być wynikiem poliploidyzacji – sytuacji, w której jakiś organizm uzyska dodatkowy zestaw chromosomów.

Specjacja sympatryczna może również nastąpić, gdy jakaś część osobników populacji zostanie odizolowana rozrodczo w wyniku działania doboru naturalnego wywołanego zmianą siedliskową lub zmianą źródła pokarmu na taki, z którego nie korzysta macierzysta populacja.

Zastanawiając się nad geograficznymi uwarunkowaniami powstawania nowych gatunków, dalej omówimy nieco dokładniej, co może się wydarzyć, gdy między populacjami allopatrycznymi dojdzie do ponownego kontaktu.

PYTANIA KONTROLNE **24.2**

1. Wymień główne różnice między specjacją allopatryczną i sympatryczną. Który typ specjacji występuje częściej i dlaczego?
2. Opisz dwa mechanizmy, które mogą zmniejszać przepływ genów między populacjami sympatrycznymi, zwiększając tym samym prawdopodobieństwo wystąpienia specjacji.
3. **A CO JEŚLI?** Czy specjacja allopatryczna jest bardziej prawdopodobna na wyspie leżącej w pobliżu stałego lądu czy na bardziej izolowanej wyspie tej samej wielkości? Uzasadnij swoje przewidywanie.
4. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Przyjrzyj się procesowi mejozy na rycinie 13.8. Opisz, jak w wyniku błędu w przebiegu mejozy może dojść do poliploidyzacji.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

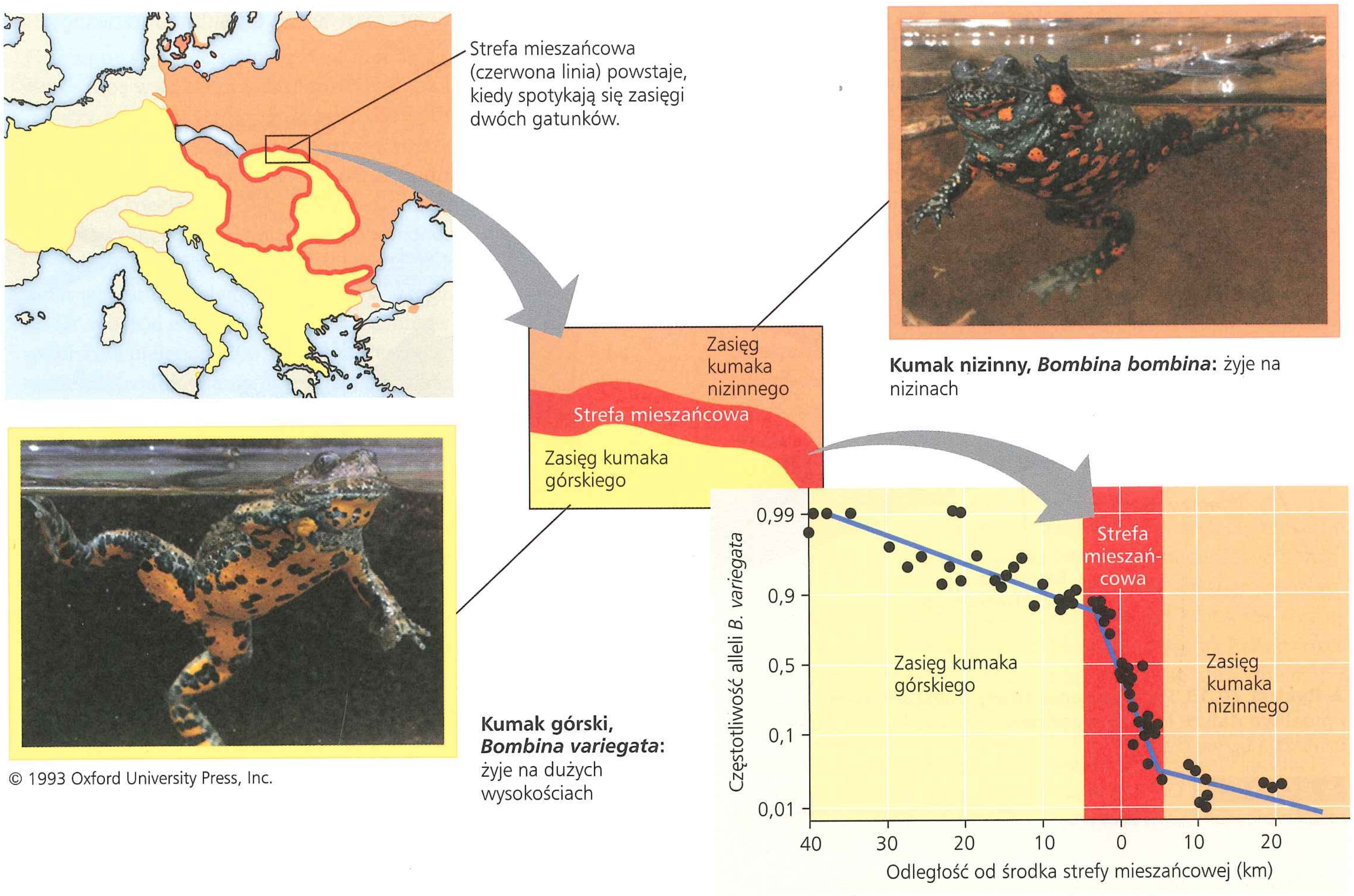
ZAGADNIENIE **24.3**

Strefy mieszańcowe stwarzają możliwość badania czynników wywołujących izolację rozrodczą

Co się stanie, gdy populacje allopatryczne zaczną się powtórnie kontaktować? Jedną z możliwości jest powstanie **strefy mieszańcowej**, obszaru, na którym osobniki różnych gatunków spotykają się i kojarzą, wytwarzając pewną liczbę potomków o mieszanym pochodzeniu. Omówimy teraz problem stref mieszańcowych i zastanowimy się, co mówią nam one o czynnikach wywołujących ewolucję izolacji rozrodczej.

Rodzaje stref mieszańcowych

Strefy mieszańcowe mogą się kształtować bardzo rozmaicie. Niektóre z nich są wąskimi pasmami, jak ta pokazana na **Rycinie 24.12** dla dwóch gatunków kumaków z rodzaju *Bombina* – kumaka górskiego (*B. variegata*) i kumaka nizinnego (*B. bombina*). Ta strefa, zaznaczona na mapie grubą czerwoną linią, rozciąga się na długość 4000 kilometrów, ale w większości nie przekracza 10 km szerokości. Strefa mieszańcowa występuje tam, gdzie wyżynne siedliska kumaka górskiego stykają się z nizinnymi kumaka nizinnego. Na jej poprzecznym „przekroju" częstotliwość alleli specyficznych dla kumaka górskiego charakteryzuje się spadkiem od 100% na brzegu obszaru występowania tego gatunku do 50% w centrum strefy i 0% na granicy, za którą występują już tylko kumaki nizinne.



▲ **Rycina 24.12 Wąska strefa mieszańcowa między *B. variegata* i *B. bombina* w Europie.** Wykres przedstawia wzór zmian częstotliwości alleli w poprzek strefy koło Krakowa. Osobniki z częstotliwościami bliskimi 1 to kumaki nizinne, z częstotliwościami bliskimi 0 – kumaki górskie, a osobniki o częstotliwościach pośrednich uważane są za mieszańce.

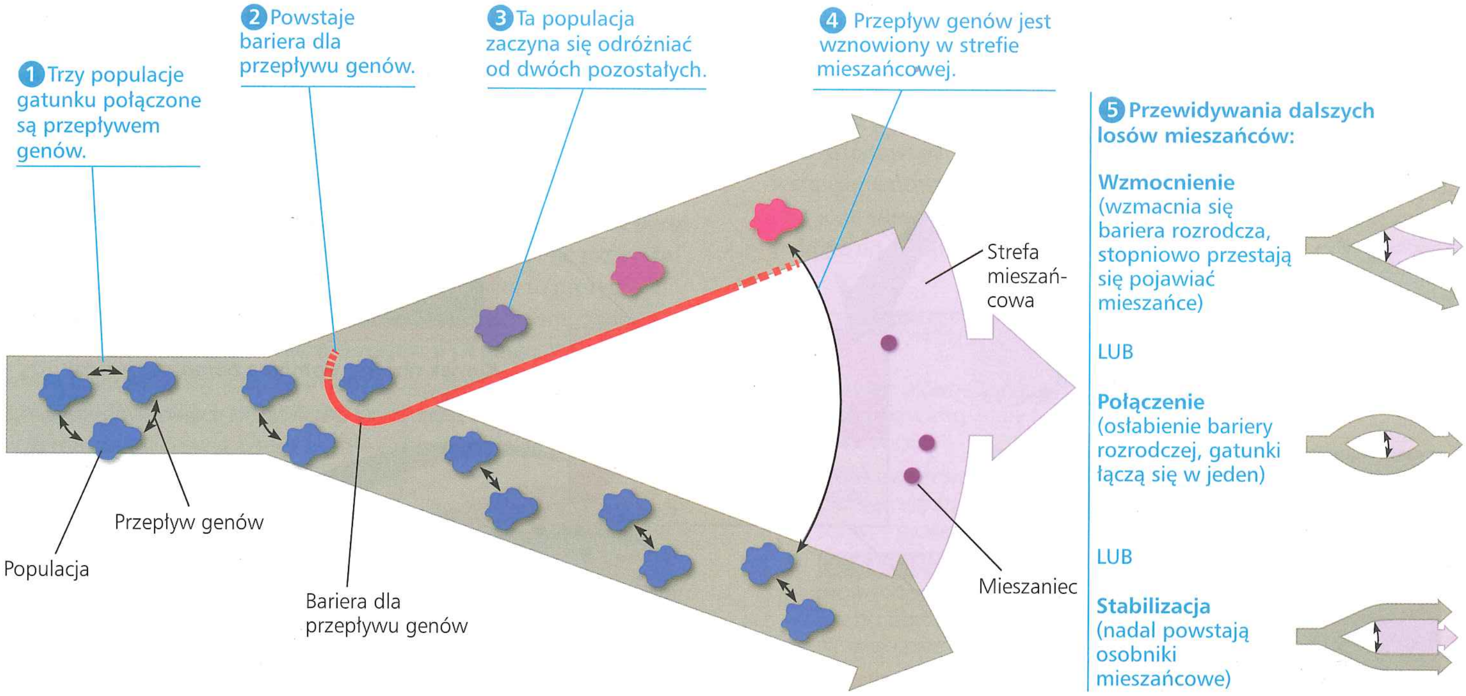
? *Czy wykres pokazuje, że przepływ genów rozprzestrzenia allele kumaków nizinnych na terenach kumaków górskich? Uzasadnij odpowiedź.*

Co wywołuje taki wzór częstotliwości alleli w poprzek strefy mieszańcowej? Możemy się domyślać, że jakiś czynnik wstrzymuje przepływ genów – inaczej allele jednego gatunku macierzystego występowałyby w puli genów drugiego. Czy istnieją więc bariery geograficzne zmniejszające przepływ genów? W omawianym przypadku z pewnością nie, ponieważ kumaki mogą się swobodnie przemieszczać w całej strefie. Większe znaczenie ma fakt, że mieszańcowe kumaki wykazują podwyższoną śmiertelność zarodków i wiele różnych morfologicznych nieprawidłowości rozwojowych, w tym żebra zrośnięte z kręgosłupem i zniekształcone narządy gębowe u kijanek. Ponieważ mieszańce mają niską przeżywalność i reprodukcję, wytwarzają niewiele zdolnych do życia potomków z osobnikami z gatunków macierzystych. W wyniku tego mieszańce rzadko służą za „stopnie", po których dokonuje się przekaz alleli z jednego gatunku do drugiego. Poza strefą mieszańcową dobór naturalny może stwarzać dodatkowe utrudnienia dla przepływu genów ze względu na odmienność siedlisk, w jakich żyją gatunki rodzicielskie.

Strefy mieszańcowe występują zwykle w miejscach, gdzie spotykają się siedliska krzyżujących się gatunków. Regiony te często przypominają grupę odizolowanych wysepek rozrzuconych w jednolitym krajobrazie, bardziej podobną do plamek w umaszczeniu dalmatyńczyka niż ciągej linii z ryciny 24.12. Ale niezależnie od tego, czy strefy mieszańcowe wykazują prosty czy złożony wzorzec przestrzenny, powstają one wówczas, gdy spotykają się dwa gatunki pozbawione kompletnych barier rozrodczych. Kiedy strefa mieszkańcowa już powstanie, pojawia się następne pytanie: jak zmienia się ona wraz z upływem czasu?

Funkcjonowanie stref mieszańcowych w czasie

Badanie stref mieszańcowych przypomina naturalny eksperyment przeprowadzony nad specjacją. Czy wynikiem będzie nagłe pojawienie się nowego gatunku, jak to się stało na skutek poliploidyzacji u kozibrodu? Jeżeli nie, istnieją trzy możliwe wyjaśnienia dla utrzymującej się strefy mieszańcowej: wzmocnienie barier, łączenie się gatunków lub stabilność (**Rycina 24.13**). Sprawdźmy, co sugerują badania na temat tych trzech możliwości.



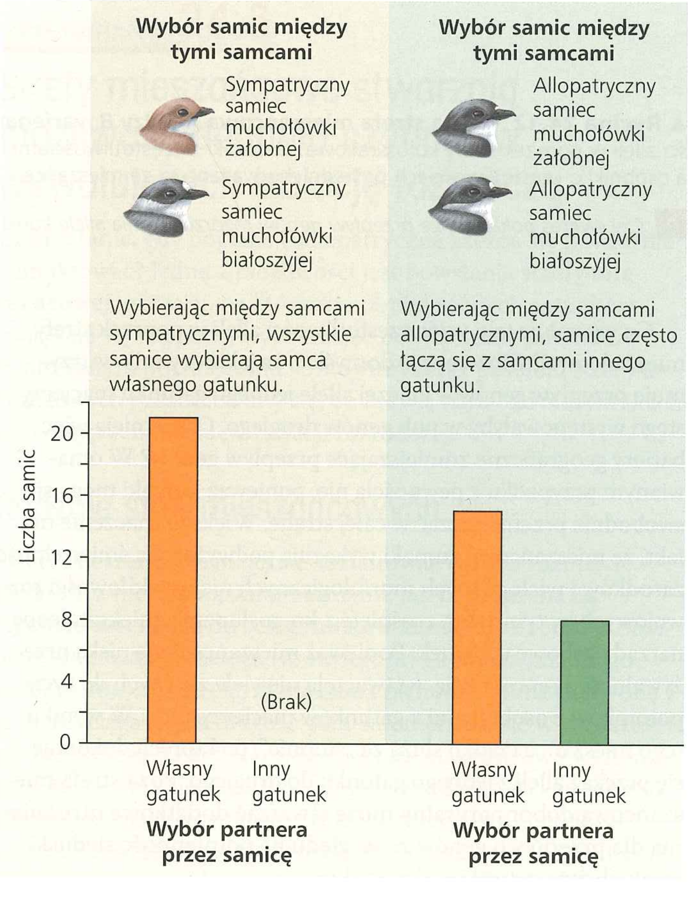
▲ **Rycina 24.13 Powstawanie strefy mieszańcowej i możliwe dalsze losy mieszańców.** Grube kolorowe strzałki oznaczają upływ czasu.

A CO JEŚLI? *Co mogłoby się zdarzyć, gdyby przepływ genów został wznowiony na trzecim kroku przedstawionego procesu?*

Wzmocnienie: silniejsze bariery rozrodcze

Gdy mieszańce mają niższe dostosowanie niż osobniki z obu ich rodzicielskich gatunków, można oczekiwać, że dobór naturalny wzmocni prezygotyczne bariery rozrodcze, co ograniczy powstawanie niedostosowanych mieszańców. Ponieważ w wyniku tego procesu rośnie skuteczność barier rozrodczych, nazywa się go **wzmocnieniem**. Gdy występuje wzmocnienie, można oczekiwać, że bariery rozrodcze będą silniejsze między populacjami sympatrycznymi niż allopatrycznymi.

Rozważmy na przykład przejawy wzmocnienia u dwóch blisko spokrewnionych europejskich gatunków muchołówek – muchołówki żałobnej (*Ficedula hypoleuca*) i muchołówki białoszyjej (*Ficedula albicollis*). W allopatrycznych populacjach tych ptaków samce wymienionych gatunków są do siebie bardzo podobne. Natomiast w populacjach sympatrycznych samce te wyglądają bardzo odmiennie: samiec muchołówki żałobnej jest ciemnobrązowy, a samiec muchołówki białoszyjej ma powiększone białe plamy. Samice obu gatunków, gdy mają wybór między samcami z populacji sympatrycznych, wybierają samce swojego gatunku, ale często popełniają omyłki, gdy samce pochodzą z populacji allopatrycznych (**Rycina 24.14**). Okazuje się więc, że bariera rozrodcza jest silniejsza u ptaków z populacji sympatrycznych niż z allopatrycznych, zgodnie z przewidywaniem hipotezy wzmocnienia. Podobne wyniki uzyskano w badaniach wielu innych organizmów, w tym ryb, owadów, roślin i innych gatunków ptaków.

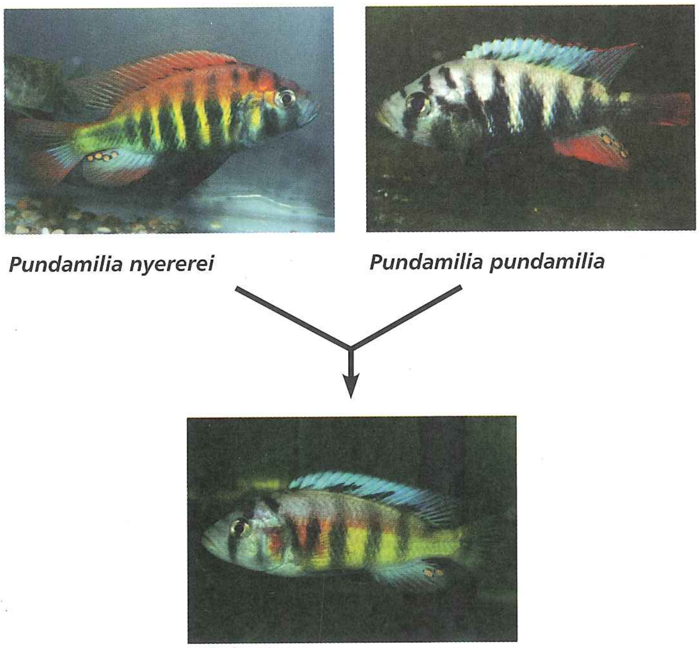


▲ **Rycina 24.14 Wzmocnienie barier rozrodczych u blisko spokrewnionych europejskich gatunków muchołówek**

Połączenie: osłabienie barier rozrodczych

Zajmiemy się teraz sytuacją, w której dwa gatunki kontaktują się ze sobą w strefie mieszańcowej, jednak bariera rozrodcza między nimi jest słaba. Może więc następować przepływ genów, który jeszcze bardziej osłabia barierę rozrodczą, a pule genów obu gatunków stają się coraz bardziej podobne. W konsekwencji proces specjacji „odwraca się" i ostatecznie dwa wytwarzające mieszańce gatunki zlewają się w jeden.

Taka sytuacja może wystąpić wśród niektórych omawianych wcześniej pielęgnic z Jeziora Wiktorii. W ciągu ostatnich 30 lat spośród 600 istniejących wcześniej w Jeziorze Wiktorii gatunków pielęgnic 200 zniknęło. Pewne gatunki wyginęły na skutek introdukowania drapieżnika – okonia nilowego (*Lates niloticus*). Zniknęło także wiele gatunków, które nie są ofiarami okonia nilowego. Wiele par ekologicznie zbliżonych gatunków pielęgnic jest rozrodczo izolowanych w wyniku wyboru przez samice odpowiednich partnerów rozrodczych. Samice jednego gatunku wybierają na partnerów samce o określonym ubarwieniu, podczas gdy samice innego gatunku preferują samce ubarwione inaczej (patrz ryc. 24.11). Wyniki badań terenowych i laboratoryjnych wskazują, że zmętnienie wody spowodowane zanieczyszczeniami mogło zmniejszyć zdolność samic do odróżniania samców swojego gatunku od innych na podstawie ich ubarwienia. W niektórych zanieczyszczonych wodach pojawiło się wiele mieszańców, co doprowadziło do łączenia się rodzicielskich pul genowych i znikania istniejących wcześniej gatunków (**Rycina 24.15**).



▲ Rycina 24.15 Połączenie: przełamywanie barier rozrodczych. Narastające zmętnienie wody w Jeziorze Wiktorii w ciągu ostatnich 30 lat mogło osłabić bariery rozrodcze między *P. nyererei* i *P. pundamilia*. W miejscach zmętnienia wód te dwa gatunki krzyżowały się często, co prowadziło do zlewania się ich pul genowych.

Stabilizacja: ciągłe pojawianie się mieszańców

Wiele stref mieszańcowych zachowuje się stabilnie w tym sensie, że stale pojawiają się nowe mieszańce. Czasem dzieje się tak dlatego, że mieszańce są żywotniejsze i rozmnażają się lepiej niż przedstawiciele każdego z gatunków rodzicielskich, przynajmniej w określonych siedliskach lub latach. Ale stabilne strefy mieszańcowe obserwuje się także wtedy, gdy dobór skierowany jest p r z e c i w mieszańcom, co jest wynikiem niespodziewanym.

Na przykład w strefie mieszańcowej kumaków ciągle powstają mieszańce, choć dobór działa zdecydowanie przeciwko nim. Jedno z wyjaśnień odwołuje się do małej szerokości strefy mieszańcowej kumaków (patrz ryc. 24.12). Dowody sugerują, że członkowie obu gatunków rodzicielskich migrują w głąb strefy, co prowadzi do ciągłego pojawiania się mieszańców. Gdyby strefa ta była szersza, byłoby to mniej prawdopodobne, ponieważ do centrum strefy docierałoby mniej genów z bardziej odległych populacji spoza strefy.

Krótko mówiąc, czasem to, co się dzieje w strefach mieszańcowych, zgadza się z naszymi oczekiwaniami (muchołówki i pielęgnice), a czasem nie (kumaki). Ale niezależnie od tego, czy nasze przewidywania zostaną potwierdzone czy nie, zdarzenia w strefach mieszańcowych mogą rzucić światło na to, jak bariery rozrodcze pomiędzy blisko spokrewnionymi gatunkami zmieniają się w czasie. W następnym podrozdziale zajmiemy się tym, jak oddziaływania między krzyżującymi się gatunkami mogą dostarczać informacji na temat szybkości i kontroli genetycznej specjacji.

PYTANIA KONTROLNE 24.3

1. Czym są strefy mieszańcowe i dlaczego można je uważać za „naturalne laboratoria" do badań nad specjacją?
2. **A CO JEŚLI?** Wyobraź sobie dwa gatunki, które rozdzieliły się w wyniku izolacji geograficznej, ale ponownie nawiązały kontakt, zanim nastąpiła kompletna izolacja rozrodcza. Sformułuj przewidywania, co mogłoby się wydarzyć po pewnym czasie, gdyby gatunki te krzyżowały się niewybiórczo, oraz
a. mieszańcowe potomstwo przeżywało i rozmnażało się gorzej niż potomstwo z kojarzeń wewnątrzgatunkowych lub
b. mieszańcowe potomstwo przeżywało i rozmnażało się równie dobrze jak potomstwo z kojarzeń wewnątrzgatunkowych.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 24.4

Specjacja może następować nagle lub powoli i może wynikać ze zmian w kilku lub w wielu genach

Gdy Darwin zaczynał rozmyślania nad „tajemnicą tajemnic", czyli specjacją, na wiele pytań nie było jeszcze odpowiedzi. Odpowiedzi na niektóre pytania pojawiły się, gdy uświadomił on sobie, że ewolucja drogą doboru naturalnego pozwala wyjaśnić zarówno różnorodność życia, jak i przystosowania organizmów (patrz zagadnienie 22.2). Biolodzy – następcy Darwina – ciągle jednak szukają odpowiedzi na fundamentalne pytania dotyczące specjacji, m.in.: Jak długo trwa formowanie się nowego gatunku? Ile genów musi ulec zmianie, gdy jeden

gatunek rozdziela się na dwa? Odpowiedzi na te pytania zaczynają się już pojawiać.

Czas trwania specjacji

Informacje o tym, ile potrzeba czasu, by uformował się nowy gatunek, można uzyskać z ogólnego przeglądu materiałów kopalnych oraz badań morfologicznych (w tym materiałów kopalnych) lub badań molekularnych. Badania takie pozwalają oszacować długość przedziałów czasowych pomiędzy wydarzeniami specjacji w poszczególnych grupach organizmów.

Wzory przemian w materiałach kopalnych

Skamieniałości stanowią zapis wielu epizodów, w których w warstwie geologicznej pojawiał się nagle nowy gatunek, pozostawał, nie ulegając zasadniczym zmianom, w kilku kolejnych warstwach i następnie znikał. Na przykład istnieją dziesiątki gatunków morskich bezkręgowców, które debiutują w materiale kopalnym z nowymi cechami morfologicznymi, potem zmieniają się nieznacznie, by po milionach lat zniknąć. Paleontolodzy Niles Eldredge i Stephen Jay Gould stworzyli termin **nieciągłe stany równowagi** (model punktualistyczny), by opisać te okresy stabilności przerywane nagłymi zmianami (**Rycina 24.16a**). Są jednak również gatunki, które nie pasują do tego wzorca i zmieniają się stopniowo (model gradualistyczny) w długich przedziałach czasu (**Rycina 24.16b**).

Co te dwa wzorce – punktualistyczny i gradualistyczny – mówią nam o tym, jak długo trwa formowanie się nowego gatunku? Załóżmy, że jakiś gatunek przetrwał 5 milionów lat, ale większość morfologicznych zmian, które pozwalają wyróżnić go jako nowy gatunek, dokonała się w ciągu pierwszych 50 000 lat – zaledwie w 1% czasu jego istnienia. Tak krótkich (w sensie geologicznym) okresów często nie daje się wyróżnić w warstwach kopalnych, po części dlatego, że tempo osadzania się minerałów jest zbyt wolne, by rozróżnić tak bliskie czasowo nawarstwienia. Wydaje się więc, że gatunek ten, badany na podstawie skamieniałości, pojawił się nagle, a następnie trwał z małymi zmianami lub bez żadnych zmian do czasu, aż wymarł. Chociaż taki gatunek mógł powstawać wolniej, niż sugerują skamieniałości (w naszym przykładzie 50 000 lat), w ujęciu punktualistycznym specjacja nastąpiła stosunkowo szybko. O gatunkach, których kopalne szczątki zmieniały się bardziej stopniowo, również nie potrafimy powiedzieć dokładnie, kiedy uformowały się one ostatecznie jako nowe gatunki biologiczne, ponieważ informacji o izolacji rozrodczej nie znajdujemy wśród skamieniałości. Jest jednak prawdopodobne, że specjacja u takich form przebiegała stosunkowo wolno, być może miliony lat.

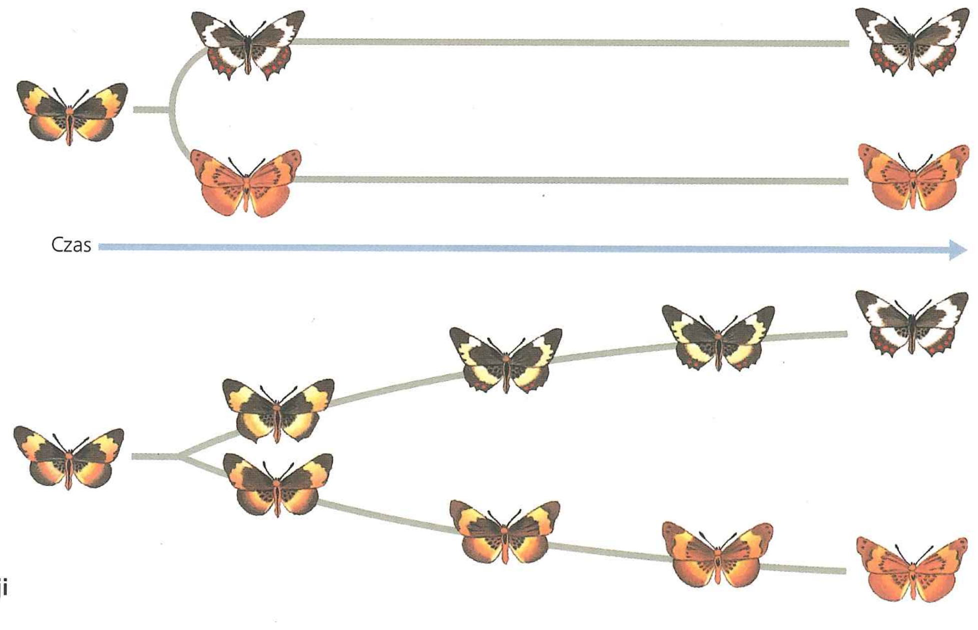
Tempo specjacji

Model punktualistyczny sugeruje, że gdy specjacja już się rozpocznie, jej zakończenie nastąpi stosunkowo szybko, a sugestię tę potwierdza ciągle rosnąca liczba badań.

Z takiej właśnie szybkiej specjacji pochodzi na przykład dziki gatunek słonecznika *Helianthus anomalus.* Uważa się, że ten gatunek musiał powstać jako mieszaniec dwóch gatunków słonecznika *H. annuus* i *H. petiolaris*. Mieszańcowy gatunek *H. anomalus* jest wyróżnialny ekologicznie i izolowany rozrodczo od obu gatunków rodzicielskich (**Rycina 24.17**). W odróżnieniu od specjacji allopoliploidalnej, w wyniku której zmienia się liczba chromosomów gatunku mieszańcowego, u wspomnianych słoneczników zarówno u mieszańca, jak i obu gatunków rodzicielskich jest taka sama liczba chromosomów ($2n = 34$). Jak więc doszło do specjacji? Aby wyjaśnić tę kwestię, badacze wykonali eksperyment zaplanowany tak, by naśladować wydarzenia naturalne (**Rycina 24.18**). Wyniki pokazały, że dobór naturalny może powodować rozległe zmiany genetyczne w populacjach mieszańców w krótkim czasie. Jak się okazuje, zmiany te mogą spowodować, że mieszańce odróżniają się reprodukcyjnie od rodziców i tworzą nowy gatunek, *H. anomalus*.

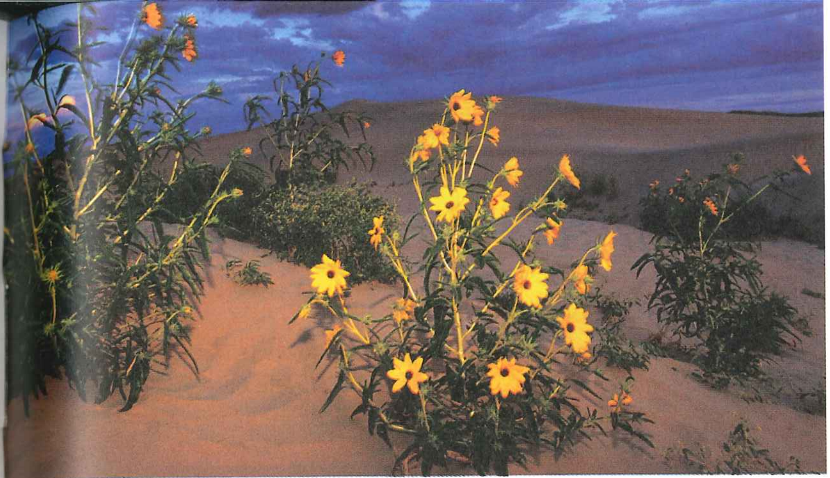
Przykład słoneczników, jak również przykłady nasionnicy jabłkówki, pielęgnic z Jeziora Wiktorii i muszki owocowej omawiane wcześniej sugerują, że nowe gatunki mogą się pojawiać nagle, gdy nastąpi rozszczepienie. Ale jaka jest ogólna odległość w czasie między kolejnymi specjacjami? Na ten przedział składa się czas, jaki upływa, zanim populacje nowo powstałego gatunku zaczynają oddzielać się od siebie, oraz czas, jaki mija do

a. W modelu punktualistycznym nowe gatunki najbardziej zmieniają się zaraz po rozdzieleniu się gatunku rodzicielskiego, później zmiany są niewielkie.



b. W modelu gradualistycznym nowe gatunki stopniowo stają się coraz bardziej odmienne.

▲ **Rycina 24.16 Dwa modele tempa specjacji**



▲ Rycina 24.17 Mieszańcowy gatunek słonecznika i jego suche, piaszczyste, wydmowe siedlisko. Dziki słonecznik *Helianthus anomalus* powstaje jako mieszaniec dwóch innych słoneczników, *H. annuus* i *H. petiolaris*, które rosną na pobliskich, lecz wilgotniejszych terenach.

zakończenia specjacji, która już się rozpoczęła. Okazuje się, że całkowity czas pomiędzy dwoma zdarzeniami specjacji bywa bardzo różny. Na przykład w jednym z przeprowadzonych badań na 84 grupach roślin i zwierząt przedział między zdarzeniami specjacji osiągał od 4000 lat (u pielęgnic z jeziora Nabugabo w Ugandzie) do 40 milionów lat (u niektórych chrząszczy). Przeciętnie ten czas wynosił 6,5 miliona lat i rzadko mniej niż 500 000 lat.

Te dane sugerują, że średnio potrzeba milionów lat, by nowo powstały gatunek sam dał początek innemu gatunkowi. Jak zobaczymy w rozdziale 25, z takich obliczeń można wyciągać wnioski dotyczące czasu potrzebnego na odtworzenie ziemskiego życia po zdarzeniach masowego wymierania. Po drugie, ogromnie zróżnicowany okres potrzebny do uformowania się nowych gatunków wskazuje, że organizmy nie mają żadnego „zegara specjacyjnego", który zmuszałby je do wytwarzania nowych gatunków w regularnych odstępach czasu. Specjacja się rozpoczyna, gdy tylko przepływ genów między populacjami zostaje przerwany, być może przez nieprzewidywalne wydarzenie, takie jak na przykład huragan, który przenosi pewną grupę osobników na izolowane tereny. Następnie, gdy przepływ genów zostanie przerwany, populacje muszą odróżnić się genetycznie w takim stopniu, by stały się izolowane rozrodczo, zanim kolejne zdarzenie przywróci przepływ genów odwracający proces specjacji (patrz ryc. 24.15).

Specjacja z punktu widzenia genetyki

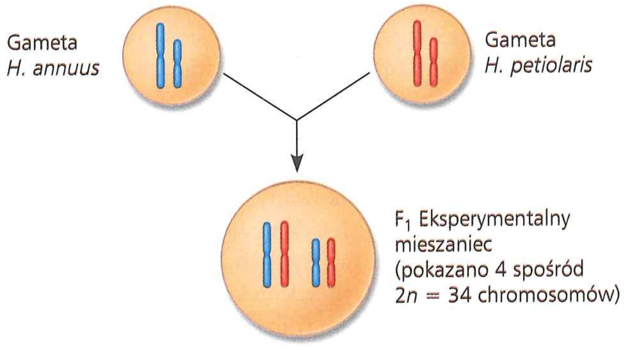
Badania postępującego procesu specjacji (jak te w strefach mieszańcowych) mogą ujawnić cechy wywołujące izolację rozrodczą. Identyfikacja genów kontrolujących te cechy pozwala naukowcom odpowiedzieć na podstawowe pytanie biologii ewolucyjnej: ile genów ulega zmianie, gdy tworzy się nowy gatunek?

W nielicznych przypadkach powstanie izolacji rozrodczej wynika ze zmiany pojedynczego genu. Na przykład u japońskiego ślimaka z rodzaju *Euhadra* allele jednego genu mogą wywołać powstanie mechanicznej bariery rozrodczej. Ten gen kontroluje kierunek skrętu muszli. Gdy muszle skręcone są w przeciwnych kierunkach, narządy rozrodcze ślimaków znajdują się w położeniu uniemożliwiającym kojarzenie (rycina 24.3f

▼ Rycina 24.18 **Badanie naukowe**

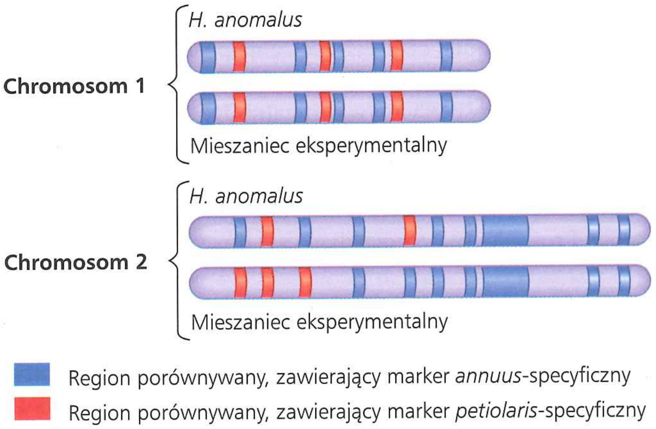
Jak hybrydyzacja doprowadziła do specjacji u słoneczników?

Doświadczenie Loren Rieseberg i jego współpracownicy skrzyżowali dwa gatunki słoneczników: *H. annuus* i *H. petiolaris*, by wytworzyć eksperymentalne, laboratoryjne mieszańce (w każdej gamecie pokazano tylko dwa spośród 17 chromosomów).



Zauważ, że w pierwszym (F_1) pokoleniu każdy chromosom eksperymentalnych mieszańców zawiera tylko DNA albo jednego, albo drugiego gatunku rodzicielskiego. Badacze następnie sprawdzili, czy F_1 i kolejne pokolenia mieszańców eksperymentalnych są płodne. Użyli oni również specyficznych gatunkowo markerów genetycznych, by porównać chromosomy eksperymentalnych mieszańców z chromosomami mieszańców naturalnych *H. anomalus*.

Wyniki Chociaż tylko 5% mieszańców F_1 było płodnych, to po zaledwie czterech pokoleniach płodność mieszańców wzrosła do ponad 90%. Chromosomy osobników tego piątego pokolenia mieszańców różniły się od tych z pokolenia F_1 (patrz wyżej), ale były podobne do chromosomów *H. anomalus* z naturalnych populacji.



Wniosek Z upływem czasu chromosomy w populacji mieszańców eksperymentalnych stały się podobne do chromosomów u osobników *H. anomalus* z populacji naturalnej. Sugeruje to, że obserwowany wzrost płodności może następować, gdy dobór eliminuje regiony DNA rodzicielskich gatunków, które nie były zgodne ze sobą. Ogólnie okazało się, że początkowe kroki specjacji następują szybko i można je naśladować w eksperymencie laboratoryjnym.

Źródło: L.H. Rieseberg i in., *Role of gene interactions in hybrid speciation: evidence from ancient and experimental hybrids*, „Science", 272, 1996, s. 741–745, przedruk za zezwoleniem AAAS.

A CO JEŚLI? *Wzrost płodności mieszańców eksperymentalnych mógłby być wynikiem doboru naturalnego na rośliny kwitnące w warunkach laboratoryjnych. Oceń to alternatywne wyjaśnienie wyniku.*

pokazuje podobny przykład). Współczesne analizy genetyczne odkryły inne pojedyncze geny, które powodują izolację rozrodczą u muszek owocowych i myszy.

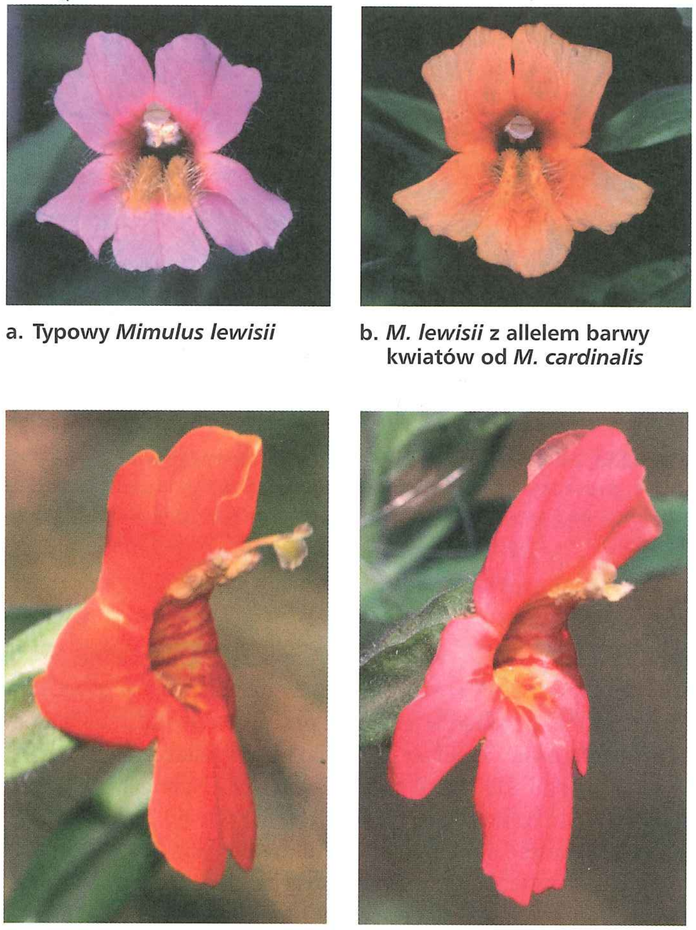
Poważna bariera rozrodcza między dwoma blisko spokrewnionymi gatunkami kroplika, *Mimulus lewisii* i *Mimulus cardinalis*, powstaje również w wyniku zmian stosunkowo niewielkiej liczby genów. Izolacja tych dwóch gatunków roślin wywołana jest zarówno barierami prezygotycznymi, jak i barierami postzygotycznymi. Spośród tych barier największy wpływ na izolację ma wybór gatunków zapylających: w strefie mieszańcowej między *M. lewisii* i *M. cardinalis* około 98% wizyt zapylaczy skierowanych było albo tylko do jednego, albo tylko do drugiego z gatunków kroplików.

Te dwa gatunki odwiedzane są przez różnych zapylaczy: trzmiele preferują *M. lewisii* o różowych kwiatach, a kolibry wybierają *M. cardinalis* o kwiatach czerwonych. Wybór dokonywany przez zapylacza warunkowany jest przez co najmniej dwa loci u kroplików, z których jeden zwany „żółty wyżej" (lub *yup*) wpływa na barwę kwiatów (**Rycina 24.19**). Po uzyskaniu mieszańców F_1, a następnie wykonaniu kolejnych krzyżówek wstecznych z każdym gatunkiem rodzicielskim badaczom udało się przenieść allele tego locus z gatunku *M. lewisii* do *M. cardinalis* i odwrotnie. W doświadczeniu terenowym rośliny *M. lewisii* z allelem *yup* pochodzącym od gatunku *M. cardinalis* odwiedzane były 68 razy częściej przez kolibry niż *M. lewisii* dzikiego typu. Podobnie rośliny *M. cardinalis* z allelem *yup* od *M. lewisii* odwiedzane były 78 razy częściej przez trzmiele niż rośliny *M. cardinalis* typu dzikiego. Zatem mutacja w jednym locus może wpłynąć na preferencje u zapylaczy, a tym samym wywołać izolację rozrodczą u kroplików.

U innych organizmów proces specjacji może być uzależniony od większej liczby genów i interakcji między tymi genami. Na przykład u *Drosophila pseudoobscura* bezpłodność mieszańców między dwoma podgatunkami wynika z interakcji międzygenowych z co najmniej czterech loci, a na postzygotyczną izolację u mieszańców w strefach mieszańcowych słoneczników omawianych wcześniej wpływa co najmniej 26 segmentów chromosomów (i nieznana liczba genów). Z przeprowadzonych dotychczas badań wynika więc, że na ewolucję izolacji rozrodczej mogą wpłynąć zarówno pojedyncze geny, jak i ich duże zespoły. Prowadzi to do pojawiania się nowych gatunków.

Od specjacji do makroewolucji

Jak widzieliśmy na przykładach przedstawionych w tym rozdziale, specjacja może się zacząć od różnic tak nieznacznych, jak barwa grzbietu pielęgnic. Ponieważ jednak dokonują się wciąż nowe specjacje, drobne różnice mogą się kumulować, stawać się coraz wyraźniejsze, co w końcu prowadzi do wyłaniania się nowych grup organizmów bardzo różnych od odległych przodków (tak jak to było w przypadku wielorybów powstających z lądowych ssaków; patrz ryc. 22.20). Ponadto, podczas gdy jedne grupy organizmów rozrastają się w wyniku powstawania nowych gatunków, inne kurczą się na skutek wymierania gatunków. Kumulatywność efektów wielu takich specjacji i wymierań pomaga zinterpretować znaczne zmiany ewolucyjne, które dokumentuje zapis kopalny. W następnym rozdziale zajmiemy się takimi znacznymi zmianami ewolucyjnymi – rozpoczniemy omawianie makroewolucji.



a. Typowy ***Mimulus lewisii***

b. ***M. lewisii*** **z allelem barwy kwiatów od** ***M. cardinalis***

c. Typowy ***Mimulus cardinalis***

d. ***M. cardinalis*** **z allelem barwy kwiatów od** ***M. lewisii***

▲ **Rycina 24.19 Locus, który wpływa na wybór zapylacza.** Preferencje zapylaczy mogą wytworzyć silną barierę rozrodczą między *Mimulus lewisii* i *M. cardinalis*. Po przeniesieniu alleli z locus kontrolującego barwę kwiatów u roślin *M. lewisii* do *M. cardinalis* i odwrotnie badacze obserwowali zmianę niektórych preferencji u zapylaczy.

A CO JEŚLI? *Gdyby rośliny* M. cardinalis *z allelem* yup *zostały posadzone na obszarze, na którym rosną oba gatunki kwiatów, jak wpłynęłoby to na potomstwo mieszańców?*

PYTANIA KONTROLNE **24.4**

1. Specjacja może nastąpić nagle między rozdzielającymi się populacjami, natomiast upływ czasu między kolejnymi specjacjami często przekracza milion lat. Wyjaśnij tę wyraźną sprzeczność.
2. Podsumuj dowody doświadczalne mówiące o tym, że locus *yup* działa jak prezygotyczna bariera rozrodcza między dwoma gatunkami kroplika. Czy z tych dowodów wynika, że locus *yup* jest jedynym czynnikiem kontrolującym barierę rozrodczą między tymi blisko spokrewnionymi gatunkami z rodzaju *Mimulus*? Uzasadnij odpowiedź.
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Porównaj rycinę 13.11 z ryciną 24.18. Jaki proces komórkowy mógł spowodować, że mieszańcowe chromosomy z ryciny 24.18 zawierają DNA obu gatunków rodzicielskich? Uzasadnij odpowiedź.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

24 Przegląd rozdziału

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

ZAGADNIENIE **24.1**

Koncepcja gatunku biologicznego kładzie nacisk na izolację rozrodczą (s. 501–505)

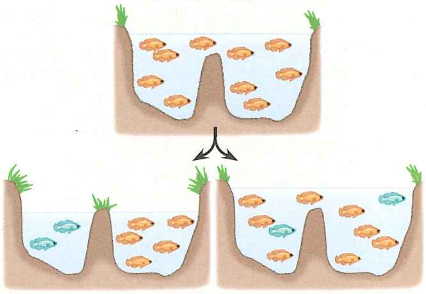
- **Gatunek** biologiczny to grupa populacji, których osobniki mogą się potencjalnie kojarzyć i wytwarzać zdolne do przeżycia i płodne potomstwo, nie mogą natomiast kojarzyć się z osobnikami innych gatunków. **Koncepcja gatunku biologicznego** kładzie nacisk na izolację rozrodczą wywołaną prezygotycznymi i postzygotycznymi barierami, które rozdzielą od siebie pule genów.
- Koncepcja gatunku biologicznego, choć pomocna w rozważaniu powstawania gatunków, ma jednak pewne ograniczenia. Nie można na przykład stosować jej do organizmów znanych jedynie ze skamieniałości lub do organizmów o rozrodzie bezpłciowym. W pewnych okolicznościach badacze stosują więc inne koncepcje, takie jak **koncepcja gatunku morfologicznego**.

? *Wyjaśnij rolę przepływu genów w koncepcji gatunku biologicznego.*

ZAGADNIENIE **24.2**

Specjacja może nastąpić zarówno przy izolacji geograficznej, jak i bez niej (s. 505–510)

- W **specjacji allopatrycznej** przepływ genów zmniejsza się, gdy dwie populacje jednego gatunku zostaną rozdzielone od siebie geograficznie. W trakcie separacji jedna lub obie populacje mogą ulec ewolucyjnym zmianom, w wyniku czego powstaną prezygotyczne lub postzygotyczne bariery rozrodcze.
- W **specjacji sympatrycznej** nowy gatunek powstaje, pozostając na tym samym geograficznie terenie co gatunek rodzicielski. Gatunki roślin (rzadziej zwierząt) mogą ewoluować sympatrycznie w wyniku poliploidyzacji. Specjacja sympatryczna może być również skutkiem zmian warunków siedliskowych i doboru płciowego.



? *Czy czynniki, które wywołują specjację sympatryczną, mogą także spowodować specjację allopatryczną? Uzasadnij odpowiedź.*

ZAGADNIENIE **24.3**

Strefy mieszańcowe stwarzają możliwość badania czynników wywołujących izolację rozrodczą (s. 510–513)

- Wiele grup organizmów tworzy **strefy mieszańcowe**, w których osobniki różnych gatunków spotykają się ze sobą i kojarzą, wytwarzając pewną liczbę potomstwa o pochodzeniu międzygatunkowym.
- Wiele stref mieszańcowych jest stabilnych, gdzie pewna ograniczona liczba mieszanych potomków powstaje w nich stale. W innych, w wyniku **wzmocnienia**, czyli wzrostu skuteczności barier reprodukcyjnych, liczba mieszańców (gorzej dostosowanych) z czasem maleje. Są również strefy mieszańcowe, w których skuteczność barier rozrodczych z czasem słabnie, co prowadzi do łączenia się pul genowych gatunków (następuje odwrócenie procesu specjacji).

? *Jakie czynniki mogą podtrzymywać długotrwałą stabilność strefy mieszańcowej, jeżeli gatunki rodzicielskie żyją w odmiennych środowiskach?*

ZAGADNIENIE **24.4**

Specjacja może następować nagle lub powoli i może wynikać ze zmian w kilku lub w wielu genach (s. 513–516)

- Nowe gatunki mogą powstawać szybko, gdy tylko nastąpi ich rozszczepienie, ale może to też trwać miliony lat. Przedział czasu między kolejnymi zdarzeniami specjacji może być bardzo zróżnicowany, od kilku tysięcy do kilkudziesięciu milionów lat.
- Rozwój genetyki umożliwił badaczom identyfikację genów odpowiedzialnych za niektóre przypadki specjacji. Wyniki tych badań pokazują, że specjacja może przebiegać w wyniku zmian zarówno w kilku genach, jak i wielu genach równocześnie.

? *Czy specjacja jest czymś, co zdarzało się tylko w odległej przeszłości, czy nowe gatunki powstają do dzisiaj? Uzasadnij odpowiedź.*

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

1. Największą jednostką, wewnątrz której może zachodzić przepływ genów, jest
a. populacja.
b. gatunek.
c. rodzaj.
d. mieszaniec.

2. Samce różnych gatunków muszki owocowej *Drosophila*, które żyją w tych samych częściach wysp hawajskich, mają różne, złożone rytuały godowe, obejmujące walki z innymi samcami i specjalne ruchy wabiące samice. Jakiego typu jest ta izolacja rozrodcza?
a. izolacja siedliskowa
b. izolacja w czasie
c. izolacja behawioralna
d. izolacja gametyczna.

3. Zgodnie z modelem punktualistycznym (nietrwałych stanów równowagi)
a. po odpowiednio długim czasie większość istniejących gatunków rozgałęzi się stopniowo na nowe gatunki.
b. większość nowych gatunków nabędzie nowe cechy w stosunkowo krótkim czasie po powstaniu i niewiele będzie się zmieniać przez resztę swego gatunkowego istnienia.
c. większość zmian ewolucyjnych następuje w sympatrycznych populacjach.
d. za specjację odpowiedzialna jest zazwyczaj pojedyncza mutacja.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

4. W atlasach ptaków lasówka pstra i lasówka Audubona wykazywane były jako dwa odrębne gatunki. Obecnie ptaki te klasyfikuje się jako wschodnią i zachodnią formę jednego gatunku – lasówki pstrej. Która z poniższych informacji – jeśli jest prawdziwa – mogła być powodem zmiany klasyfikacji?
a. Te dwie formy kojarzą się często w warunkach naturalnych, a ich potomstwo jest płodne.
b. Obie formy żyją w podobnych siedliskach i mają podobne wymagania pokarmowe.

c. Obie formy mają wiele wspólnych genów.
d. Obie formy wyglądają podobnie.

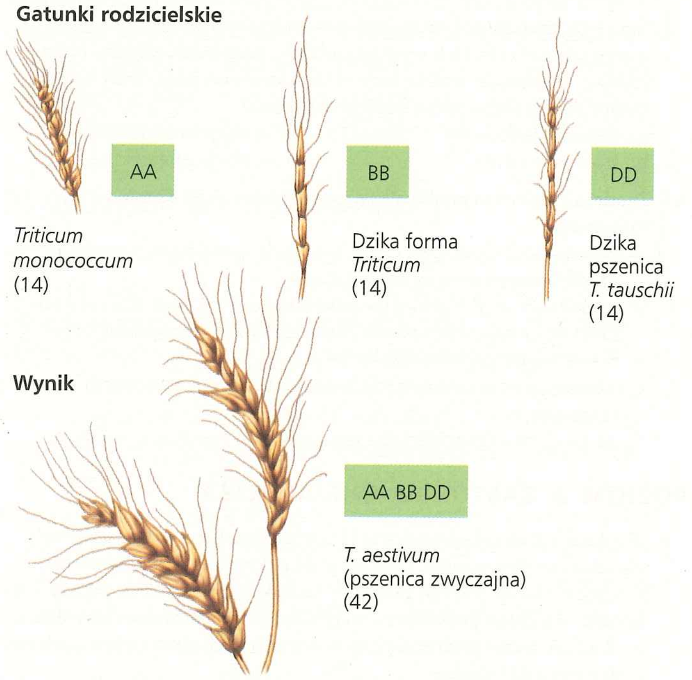
5. Który z wymienionych niżej czynników nie dotyczy specjacji allopatrycznej?
a. Oddzielona populacja jest mała i narażona na dryf genetyczny.
b. Odizolowana populacja podlega innym naciskom selekcyjnym niż populacja rodzicielska.
c. Różne mutacje zaczynają odróżniać pulę genów oddzielonej populacji.
d. Między dwiema populacjami występuje swobodny przepływ genów.

6. Roślina z gatunku A ma diploidalną liczbę chromosomów 12. Roślina z gatunku B ma liczbę diploidalną 16. Nowy gatunek C powstaje jako allopoliploid z A i B. Diploidalną liczbą gatunku C będzie prawdopodobnie:
a. 14. b. 16. c. 28. d. 56.

POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

7. Przypuśćmy, że grupa samców muchołówki żałobnej wyemigrowała z terenu, na którym nie występowała muchołówka białoszyja, do regionu, na którym znalazły się oba gatunki (patrz ryc. 24.14). Zakładając, że sytuacje takie są bardzo rzadkie, odpowiedz, który z następujących scenariuszy jest n a j m n i e j prawdopodobny:
a. Wzrosłaby częstość mieszańcowego potomstwa.
b. Przybyłe muchołówki żałobne miałyby mniej liczne potomstwo niż lokalne muchołówki żałobne.
c. Przybyłe samce muchołówki żałobnej kojarzyłyby się z samicami muchołówki białoszyjej częściej niż z samicami własnego gatunku.
d. Zmalałaby częstotliwość potomstwa mieszańcowego.

8. **BADANIE NAUKOWE**
NARYSUJ TO W tym rozdziale czytaliśmy, że pszenica zwyczajna (*Triticum aestivum*) jest alloheksaploidem, zawierającym po dwa komplety chromosomów od każdego z trzech różnych gatunków rodzicielskich. Analiza genetyczna sugeruje, że te trzy przedstawione niżej gatunki skompletowały zestaw chromosomów *T. aestivum*. (Wielkie litery na poniższym rysunku reprezentują tu raczej zestawy chromosomów niż indywidualnych genów). Istnieją również dowody, że pierwsze zdarzenie poliploidyzacji nastąpiło w spontanicznym mieszańcu między wczesnym uprawnym gatunkiem pszenicy *T. monococcum* (pszenica samopsza) i dziką formą pszenicy. Na podstawie tych informacji narysuj diagram przedstawiający jeden z możliwych łańcuchów zdarzeń prowadzących do alloheksaploidalnej pszenicy *T. aestivum*.



9. **KONTEKST EWOLUCYJNY**
Jakie jest biologiczne uzasadnienie włączania wszystkich ludzkich populacji do jednego gatunku? Czy potrafiłbyś wymyślić scenariusz, zgodnie z którym w przyszłości mógłby powstać drugi gatunek człowieka?

10. **NAUKA, TECHNOLOGIA I SPOŁECZEŃSTWO**
Stwierdzono, że w Stanach Zjednoczonych rzadki podgatunek wilka (*Canis lupus*) – wilk rudy – krzyżuje się ze znacznie częstszym kojotem (*Canis latrans*). Chociaż wilki rude i kojoty różnią się DNA, a także morfologią i zachowaniem, dane genetyczne sugerują, że żyjące obecnie wilki rude są mieszańcami. Ponieważ wilka rudego uznano za gatunek zagrożony, został on objęty ustawową ochroną. Niektórzy ludzie sądzą, że wilkowi rudemu nie przysługuje status gatunku zagrożonego, ponieważ żyjące obecnie osobniki są mieszańcami, a nie przedstawicielami „czystego gatunku". Czy zgadzasz się z taką opinią? Uzasadnij alternatywne odpowiedzi.

11. **NAPISZ NA TEMAT: INFORMACJA**
W gatunkach o rozrodzie płciowym każdy osobnik zaczyna życie z DNA odziedziczonym po obydwu organizmach rodzicielskich. W krótkim szkicu (100–150 słów) zastosuj tę ideę do wyjaśnienia, co się dzieje, gdy dwa organizmy różnych gatunków o homologicznych chromosomach kojarzą się i wytwarzają (F_1) mieszane potomstwo. Jaki procent DNA w chromosomach mieszańców F_1 pochodzi od każdego gatunku rodzicielskiego? Gdy mieszańce kojarzą się, wytwarzając F_2 i dalsze pokolenia mieszańców, opisz, jak rekombinacja i dobór naturalny mogą wpływać na to, czy mieszańcowe DNA chromosomów dziedziczone jest po jednym gatunku czy po drugim.

12. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**

Przypuśćmy, że samice w pewnej populacji drzewołaza karłowatego (*Dendrobates pumilio*) preferują jako partnerów seksualnych samce o czerwono-czarnym ubarwieniu. W innej populacji samice wybierają samce o żółtej skórze. Zaproponuj hipotezę, która wyjaśniałaby, jak mogłyby powstać takie różnice w populacjach allopatrycznych lub sympatrycznych.

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

25

Historia życia na Ziemi

ZAGADNIENIA KLUCZOWE

25.1 Warunki panujące początkowo na Ziemi umożliwiły powstanie życia

25.2 Dane kopalne dokumentują historię życia

25.3 Główne wydarzenia w historii życia to powstanie organizmów jednokomórkowych i wielokomórkowych oraz kolonizacja lądów

25.4 Rozwój i upadek grup organizmów stanowią odzwierciedlenie różnic w tempie specjacji i wymierania

25.5 Główne zmiany w budowie ciała mogą wynikać ze zmian w sekwencjach i regulacji genów zaangażowanych w rozwój

25.6 Ewolucja nie jest procesem celowym

▲ **Rycina 25.1** **Na którym kontynencie wędrowały te dinozaury?**

◀ **Czaszka kriolofozaura**

Zaginione światy

Ci, którzy odwiedzają dzisiejszą Antarktydę, natrafiają na jedno z najbardziej surowych i jałowych środowisk na Ziemi. Na tym ekstremalnie zimnym lądzie, niemal zupełnie pozbawionym płynnej wody, formy życia są nieliczne i małe – największym w pełni lądowym zwierzęciem jest mucha o długości 5 mm. Ale nawet dawni badacze Antarktydy zdołali na niej przeżyć, a niektórzy z nich dokonali zaskakującego odkrycia: istnieją dowody kopalne na to, że niegdyś życie rozkwitało w miejscu, w którym teraz ledwo egzystuje. Skamieniałości ujawniają, że 500 milionów lat temu wody oceanów otaczających Antarktydę były ciepłe i roiły się od tropikalnych bezkręgowców. Później kontynent został pokryty lasami na wieleset milionów lat. W różnych okresach grasowały w tych lasach różnorodne zwierzęta, a wśród nich trzymetrowe drapieżne fororaki i olbrzymie dinozaury, takie jak żarłoczny kriolofozaur (*Cryolophosaurus*) (**Rycina 25.1**), mający siedem metrów wysokości krewny tyranozaura.

Skamieniałości odkryte w innych częściach świata opowiadają podobną historię: organizmy, które żyły w przeszłości, znacznie różnią się od tych, które żyją obecnie. Ujawniane przez skamieniałości ogromne zmiany w życiu na Ziemi ilustrują **makroewolucję**, obraz ewolucji w długiej skali czasu. Do przykładów zmian makroewolucyjnych można zaliczyć powstanie kręgowców lądowych w wyniku serii zdarzeń specjacyjnych, wpływ masowych wymierań na bioróżnorodność i powstanie kluczowych adaptacji, takich jak zdolność do lotu.

Podsumowując, takie zmiany pozwalają spojrzeć szerzej na historię ewolucyjną życia na Ziemi. W tym rozdziale prześledzimy tę historię, rozpoczynając od hipotez dotyczących powstania życia. Powstanie życia jest najbardziej spekulatywnym

tematem poruszanym w całej tej części, ponieważ nie istnieją dowody kopalne, które mogłyby ten epizod potwierdzić. Następnie powrócimy do danych kopalnych i tego, co nam mówią o głównych zdarzeniach w historii życia, zwracając szczególną uwagę na czynniki, które z czasem wspomogły rozwój i doprowadziły do upadku różnych grup organizmów.

ZAGADNIENIE 25.1

Warunki panujące początkowo na Ziemi umożliwiły powstanie życia

Najwcześniejsze dowody istnienia życia na Ziemi pochodzą ze skamieniałości mikroorganizmów i są datowane na 3,5 miliarda lat. Ale kiedy i jak powstały pierwsze żywe komórki? Obserwacje i doświadczenia chemiczne, geologiczne i fizyczne doprowadziły naukowców do zaproponowania jednego scenariusza, który tutaj przedstawimy. Postawili oni hipotezę mówiącą, że procesy chemiczne i fizyczne na młodej Ziemi mogły wytworzyć bardzo proste komórki poprzez sekwencję czterech głównych etapów:

1. Abiotyczna (bez udziału życia) synteza małych cząsteczek organicznych, takich jak aminokwasy i nukleotydy;
2. Połączenie małych cząsteczek w makrocząsteczki, w tym białka i zasady azotowe;
3. Upakowanie tych cząsteczek do protokomórek, kropelek otoczonych błonami, wewnątrz których zachodziły procesy chemiczne różniące się od tych, które przebiegały w otoczeniu;
4. Powstanie samoreplikujących się cząsteczek, które w końcu umożliwiły dziedziczenie.

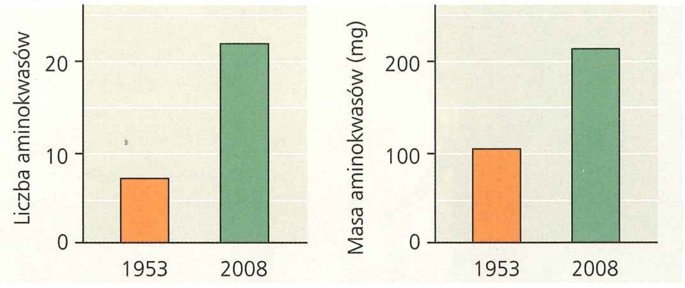
Ten scenariusz, mimo że jest spekulatywny, prowadzi do przewidywań, które mogą być weryfikowane w laboratorium. W tym podrozdziale sprawdzimy niektóre z dowodów na każdy z tych etapów.

Synteza związków organicznych na młodej Ziemi

Ziemia uformowała się około 4,6 miliarda lat temu, w wyniku kondensacji ogromnych chmur pyłu i skał, które otaczały młode Słońce. Przez pierwsze kilkaset milionów lat planeta ciągle była bombardowana przez ogromne odłamki skał i lodu, pozostałe po uformowaniu się Układu Słonecznego. Podczas tych kolizji wydzielało się tyle ciepła, że woda parowała, przez co nie mogły uformować się morza.

To zmasowane bombardowanie zakończyło się około 4 miliardów lat temu, stwarzając pole do powstania życia na naszej młodej planecie. Pierwsza atmosfera prawdopodobnie była gęsta od pary wodnej oraz różnych związków uwolnionych w wyniku erupcji wulkanów, w tym azotu i jego tlenków, ditlenku węgla, metanu, amoniaku i wodoru. Kiedy Ziemia się ochłodziła, para wodna skondensowała się w oceany, a większość wodoru szybko ulotniła się w przestrzeń kosmiczną.

W latach dwudziestych XX wieku rosyjski chemik A.I. Oparin i brytyjski naukowiec J.B.S. Haldane niezależnie od siebie postawili hipotezę, że wczesna atmosfera ziemska miała własności redukujące (dostarczała elektronów); w takich warunkach



▲ **Rycina 25.2 Synteza aminokwasów w symulowanej erupcji wulkanu.** Oprócz klasycznego eksperymentu z 1953 roku Miller przeprowadził dodatkowe doświadczenie symulujące erupcję wulkanu. W 2008 roku naukowcy powtórnie przeanalizowali cząsteczki powstałe w wyniku tych eksperymentów i stwierdzili, że w trakcie symulowanej erupcji wulkanu powstało znacznie więcej aminokwasów niż w warunkach przyjętych w oryginalnym eksperymencie z 1953 roku.

STWÓRZ POWIĄZANIA *Dlaczego w eksperymencie z 2008 roku mogło zostać wyprodukowanych więcej niż 20 aminokwasów? (Patrz zagadnienie 5.4).*

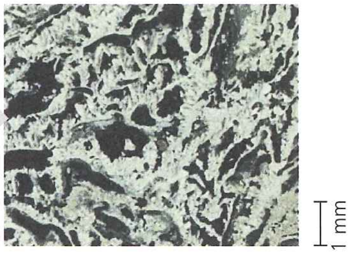
z prostych cząsteczek mogą się tworzyć związki organiczne. Energia niezbędna do tej syntezy organicznej mogła pochodzić ze światła i intensywnego promieniowania UV. Haldane sugerował, że wczesne oceany były roztworem cząsteczek organicznych, „pierwotnym bulionem", z którego powstało życie.

W 1953 roku Stanley Miller i Harold Urey z University of Chicago weryfikowali hipotezę Oparina i Haldane'a przez stworzenie warunków laboratoryjnych porównywalnych z tymi, jakie zdaniem naukowców miały panować na pierwotnej Ziemi (patrz ryc. 4.2). W ich urządzeniu powstały różne aminokwasy występujące we współczesnych organizmach oraz inne związki organiczne. Następnie w wielu innych laboratoriach powtórzono ten eksperyment, stosując różne składniki atmosfery. Niektóre z testowanych atmosfer również produkowały związki organiczne.

Jednak pewne dowody sugerują, że pierwotna atmosfera składała się głównie z azotu i ditlenku węgla i nie miała ani własności redukujących, ani utleniających (odbierających elektrony). Nowsze eksperymenty typu Millera-Ureya, w których zastosowano takie „neutralne" atmosfery, również doprowadziły do syntezy cząsteczek organicznych. Dodatkowo niewielkie obszary wczesnej atmosfery, występujące na przykład w pobliżu kraterów wulkanów, mogły mieć własności redukujące. Być może pierwsze związki organiczne uformowały się w pobliżu wulkanów. Aby przetestować tę hipotezę, w 2008 roku naukowcy, stosując nowoczesną aparaturę, przeanalizowali powtórnie cząsteczki, które Miller przechował z jednego ze swoich doświadczeń. W badaniu z 2008 roku stwierdzono, że w trakcie działania warunków, które symulowały erupcję wulkanu, utworzyły się liczne aminokwasy (**Rycina 25.2**).

Inna hipoteza zakłada, że pierwotnie związki organiczne powstawały w głębinowych **kominach hydrotermalnych**, rejonach na dnie oceanów, gdzie minerały i podgrzana woda wydostają się z wnętrza Ziemi do oceanu. Niektóre z tych kominów, nazywane kominami siarczkowymi (ang. *black smokers*), uwalniają wodę tak gorącą (300–400°C), że powstające tam związki organiczne mogą być niestabilne. Jednak inne kominy głębinowe, określane jako **alkaliczne kominy hydrotermalne**, uwalniają wodę raczej ciepłą niż gorącą (40–90°C) o wysokim pH (9–11), tworząc środowisko bardziej przyjazne powstaniu życia (**Rycina 25.3**).

Badania związane z hipotezami dotyczącymi atmosfery wulkanicznej i kominów alkalicznych wskazują, że abiotyczna



▲ **Rycina 25.3 Czy życie powstało w głębinowych alkalicznych kominach hydrotermalnych?** Pierwsze związki organiczne – i w istocie pierwsze komórki – mogły powstać w ciepłych alkalicznych kominach hydrotermalnych podobnych do tego pochodzącego z liczącego 40 tysięcy lat pola hydrotermalnego „Zaginione miasto" leżącego w środkowej części Oceanu Atlantyckiego. Takie kominy zawierają węglowodany i są pełne drobnych otworów (wstawka) wyścielonych żelazem i innymi minerałami o własnościach katalitycznych. Pierwotne oceany miały odczyn kwaśny, stąd pomiędzy wnętrzem kominów a otaczającą je wodą oceaniczną mógł się tworzyć gradient pH. Energia do syntezy związków organicznych mogła pochodzić z tego gradientu.

synteza cząsteczek organicznych może zachodzić w rozmaitych warunkach. Innym źródłem cząsteczek organicznych mogły być meteoryty. Na przykład meteoryt odnaleziony w Murchison w Australii w 1969 roku, liczący 4,5 miliarda lat, zawiera ponad 80 aminokwasów; w niektórych jego fragmentach jest ich bardzo dużo. Aminokwasy w meteorycie nie mogą być zanieczyszczeniem z Ziemi, ponieważ składają się z niemal równych ilości izomerów D i L (patrz rozdział 4). Poza kilkoma rzadkimi wyjątkami organizmy produkują i wykorzystują jedynie izomery L. Niedawne badania wykazały, że meteoryt z Murchison zawiera również inne podstawowe cząsteczki organiczne, takie jak lipidy, cukry proste i zasady azotowe, w tym uracyl.

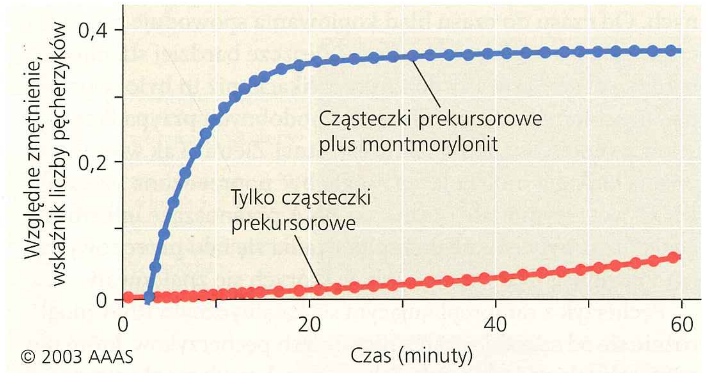
Abiotyczna synteza makrocząsteczek

Obecność małych cząsteczek organicznych, takich jak aminokwasy, nie wystarcza do powstania życia, jakie znamy. Każda komórka ma zestaw różnorodnych makrocząsteczek, w tym enzymy i inne białka, a także kwasy nukleinowe, które są niezbędne do samoreplikacji. Czy takie makrocząsteczki mogły się uformować na młodej Ziemi? Badanie przeprowadzone w 2009 roku pokazało, że jeden z kluczowych etapów, jakim jest abiotyczna synteza monomerów RNA, może zachodzić spontanicznie z prostych cząsteczek prekursorowych. Ponadto, nanosząc roztwory aminokwasów lub rybonukleotydów na gorący piasek, glinę lub kamienie, naukowcy byli w stanie uzyskać polimery tych cząsteczek. Polimery formowały się spontanicznie, bez udziału enzymów lub rybosomów. Jednak w odróżnieniu od białek polimery aminokwasowe są skomplikowaną mieszaniną połączonych oraz usieciowanych aminokwasów. Mimo to możliwe jest, że takie polimery działały jako słabe katalizatory dla rozmaitych reakcji na młodej Ziemi.

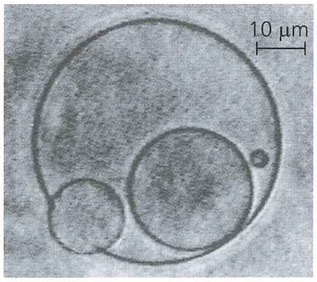
Protokomórki

Wszystkie organizmy muszą być zdolne do reprodukcji i przetwarzania energii (metabolizm). Cząsteczki DNA przenoszą informację genetyczną, łącznie z instrukcjami niezbędnymi do ich dokładnej samoreplikacji podczas reprodukcji. Ale replikacja DNA wymaga skomplikowanej maszynerii enzymatycznej oraz materiału budulcowego w postaci nukleotydów, które muszą być dostarczone przez metabolizm komórkowy. To sugeruje, że samoreplikujące się cząsteczki oraz przypominające metabolizm źródło ich materiału budulcowego musiały się pojawić równocześnie w pierwotnych protokomórkach. Niezbędne warunki mogły występować w pęcherzykach, wypełnionych płynem kompartmentach otoczonych strukturą przypominającą błonę. Niedawne doświadczenia pokazały, że pęcherzyki utworzone abiotycznie mogą wykazywać niektóre własności życia, w tym prostą reprodukcję i metabolizm, a także mogą utrzymywać wewnętrzne środowisko chemiczne inne od tego, jakie jest w ich otoczeniu (**Rycina 25.4**).

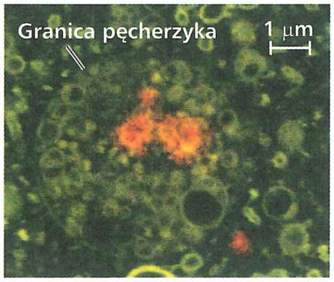
Na przykład pęcherzyki mogą się tworzyć spontanicznie po dodaniu do wody lipidów i innych cząsteczek organicznych. W trakcie formowania się pęcherzyków zawarte w mieszaninie hydrofobowe cząsteczki organizują się w dwuwarstwę podobną do dwuwarstwy lipidowej w błonie cytoplazmatycznej. Dodanie takich substancji jak montmorylonit, delikatnej mineralnej glinki powstałej w wyniku wietrzenia pyłu wulkanicznego, znacznie podnosi tempo formowania się pęcherzyków (patrz ryc. 25.4a). Ten typ glinki, uważany za bardzo rozpowszechniony na młodej Ziemi, oferuje powierzchnię, na której mogą się gromadzić cząsteczki organiczne, co zwiększa prawdopodobieństwo, że cząsteczki będą reagować ze sobą i tworzyć pęcherzyki. Pęcherzyki wyprodukowane abiotycznie same mogą się „reprodukować" (patrz ryc. 25.4b) i zwiększać swój rozmiar („wzrastać") bez



a. Samoorganizacja. W obecności montmorylonitu tempo samoorganizacji pęcherzyków znacznie wzrasta.



b. Reprodukcja. Pęcherzyki mogą się samodzielnie dzielić, tak jak z tego pęcherzyka „rodzą się" mniejsze pęcherzyki (LM).



c. Absorpcja RNA. Ten pęcherzyk wchłonął cząstki montmorylonitu powleczone RNA (kolor pomarańczowy).

▲ **Rycina 25.4 Cechy pęcherzyków wyprodukowanych abiotycznie**

rozcieńczania swojej zawartości. Pęcherzyki mogą też absorbować cząstki montmorylonitu, również takie, na których wcześniej przyłączono RNA i inne cząsteczki organiczne (patrz ryc. 25.4c). W rezultacie doświadczenia wykazały, że niektóre pęcherzyki mają selektywnie przepuszczającą dwuwarstwę i mogą przeprowadzać reakcje metaboliczne, wykorzystując zewnętrzne źródło substratów – co jest następnym wymogiem do zaistnienia życia.

Samoreplikujący się RNA

Pierwszym materiałem genetycznym był najprawdopodobniej RNA, a nie DNA. RNA, który odgrywa główną rolę w syntezie białek, może również, podobnie jak enzym, przeprowadzać wiele funkcji katalitycznych (patrz rozdział 17). Takie katalityczne cząsteczki RNA to **rybozymy**. Niektóre rybozymy mogą wytworzyć komplementarne kopie krótkich fragmentów RNA, jeżeli dostarczy im się materiału budulcowego w postaci nukleotydów.

W warunkach laboratoryjnych dobór naturalny na poziomie molekularnym doprowadził do wytworzenia rybozymów zdolnych do samoreplikacji. Jak to się dzieje? Inaczej niż w przypadku dwuniciowego DNA, który przybiera formę jednolitej helisy, jednoniciowe cząsteczki RNA przyjmują, w zależności od swoich sekwencji nukleotydowych, różne specyficzne trójwymiarowe kształty. W określonym środowisku cząsteczki RNA o określonej sekwencji zasad są bardziej stabilne i replikują się szybciej i z mniejszą liczbą błędów niż inne sekwencje. Te cząsteczki RNA, których sekwencja jest najlepiej dopasowana do otaczającego środowiska i które mają największą zdolność do replikowania się, pozostawią najwięcej cząsteczek potomnych. Od czasu do czasu błąd kopiowania spowoduje powstanie cząsteczki o kształcie, który będzie jeszcze bardziej stabilny lub bardziej przystosowany do samoreplikacji, niż to było w przypadku sekwencji rodzicielskiej. Do podobnych przypadków selekcji mogło dochodzić na pierwotnej Ziemi. Tak więc współczesna biologia molekularna mogła być poprzedzona „światem RNA", w którym małe cząsteczki RNA przenoszące informację genetyczną były zdolne do replikowania się i do przechowywania informacji o protobiontach, w których się znajdowały.

Pęcherzyk z samoreplikującym się katalitycznym RNA mógł różnić się od sąsiadujących z nim innych pęcherzyków, które nie zawierały takich cząsteczek. Jeśli taki pęcherzyk mógł wzrastać, dzielić się i przekazywać te cząsteczki RNA swoim potomkom, to potomkowie mogli się stawać protokomórkami. Chociaż pierwsze takie protokomórki prawdopodobnie przenosiły jedynie ograniczoną ilość informacji genetycznej, określającą tylko kilka własności, ich odziedziczone cechy mogły podlegać doborowi naturalnemu. Liczba najlepiej prosperujących pierwotnych protokomórek zwiększała się, ponieważ mogły efektywniej wykorzystywać zasoby i przekazywać swoje zdolności następnym pokoleniom.

Z chwilą, gdy sekwencje RNA, które przenosiły informację genetyczną, znalazły się w protobiontach, mogło dojść do wielu następnych zmian. RNA mógł na przykład dostarczyć matrycy, na której składany był DNA. Dwuniciowy DNA jest o wiele stabilniejszą przechowalnią informacji genetycznej aniżeli bardziej łamliwy jednoniciowy RNA. DNA również może być replikowany o wiele dokładniej. Dokładna replikacja była koniecznością, kiedy genomy stawały się coraz większe poprzez duplikację genów i inne procesy i kiedy coraz więcej własności protobiontów było kodowanych w informacji genetycznej. Możliwe, że kiedy pojawił się DNA, powstał etap umożliwiający rozkwit różnorodnych form życia – zmiana, która została udokumentowana w skamieniałościach.

PYTANIA KONTROLNE **25.1**

1. Jaką hipotezę weryfikował Miller w swoim słynnym doświadczeniu?
2. Dlaczego pojawienie się protobiontów mogło stanowić decydujący etap w powstaniu życia?
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Przejście ze „świata RNA" do dzisiejszego „świata DNA" wymagało przepływu informacji genetycznej z RNA na DNA. Po zapoznaniu się z rycinami 17.3 i 19.8 zasugeruj, w jaki sposób mogło to nastąpić. Czy tego typu przepływ informacji jest dzisiaj często spotykany?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **25.2**

Dane kopalne dokumentują historię życia

Począwszy od najwcześniejszych śladów życia, zapis kopalny otwiera okno na świat sprzed miliardów lat i pozwala wejrzeć w ewolucję życia. W tym podrozdziale zbadamy zapis kopalny jako formę dowodu naukowego: dowiemy się, jak tworzą się skamieniałości, w jaki sposób naukowcy je datują i interpretują oraz co mogą, a czego nie mogą nam powiedzieć o zmianach w historii życia.

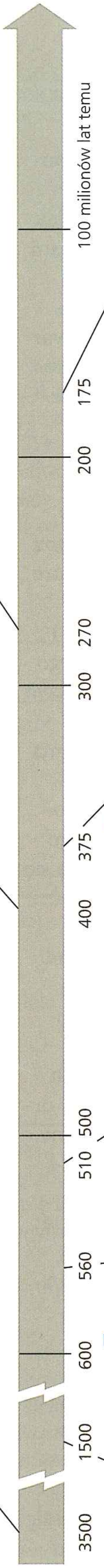
Zapis kopalny

Skały osadowe są najbogatszym źródłem skamieniałości. W rezultacie zapis kopalny bazuje głównie na kolejności, w której skamieniałości gromadziły się w warstwach skał osadowych, nazywanych po łacinie *strata* (l. poj. *stratum*) (patrz ryc. 22.3). Użytecznych informacji dostarczają również inne typy skamieniałości, takie jak owady zakonserwowane w bursztynie (skamieniała żywica drzew) i ssaki zamrożone w lodzie.

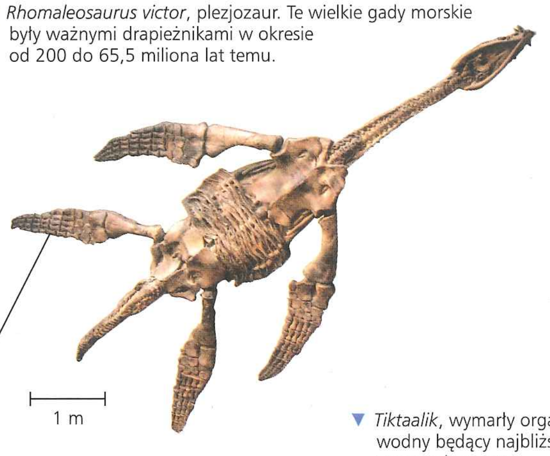
Zapis kopalny pokazuje, że w rodzajach organizmów, które dominowały na Ziemi w różnych okresach, zachodziły ogromne zmiany (**Rycina 25.5**). Wiele żyjących w przeszłości organizmów nie przypominało tych, które znamy dzisiaj, a wiele innych, które niegdyś występowały powszechnie, wymarło. Jak dowiemy się później, dane kopalne pokazują również, jak powstawały nowe grupy organizmów z tych, które uprzednio istniały.

Nie ulega wątpliwości, że dane kopalne są ważne i znaczące, należy jednak pamiętać, że stanowią one niekompletną kronikę zmian ewolucyjnych. Najprawdopodobniej wiele organizmów żyjących na Ziemi nie zginęło we właściwym miejscu i czasie, aby utrwalić swoje szczątki w postaci skamieniałości. Z tych skamieniałości, które się utworzyły, wiele zostało zniszczonych w wyniku późniejszych procesów geologicznych, a tylko część z tych, które przetrwały, została odkryta. W rezultacie znane dane kopalne dotyczą głównie tych gatunków, które istniały przez długi czas, były bardzo liczne i szeroko rozpowszechnione w pewnych rodzajach środowiska, a przy tym miały twarde powłoki, szkielety lub inne części ciała, które ułatwiały ich fosylizację. Jednak

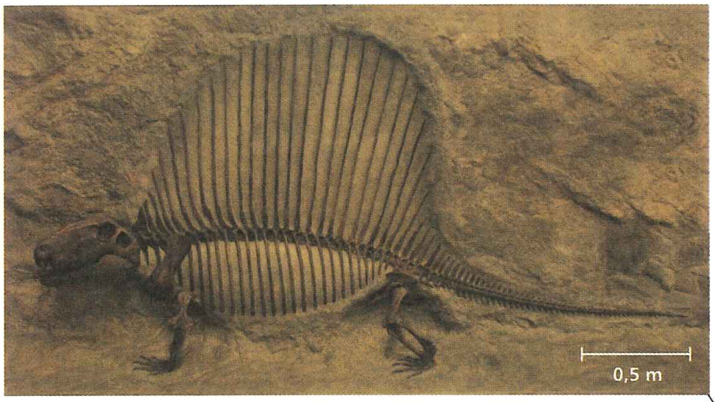
▼ Rycina 25.5 Dokumentowanie historii życia. Skamieniałości przedstawiają organizmy reprezentatywne dla różnych okresów. Chociaż prokarionty i jednokomórkowe eukarionty są przedstawione tylko u podstawy diagramu, organizmy te kontynuują swój rozwój do dziś. W rzeczywistości większość organizmów na Ziemi to jednokomórkowce.



▼ *Rhomaleosaurus victor*, plezjozaur. Te wielkie gady morskie były ważnymi drapieżnikami w okresie od 200 do 65,5 miliona lat temu.



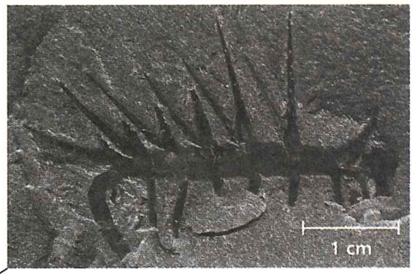
▼ *Dimetrodon*, największy znany mięsożerca swoich czasów, był bliżej spokrewniony ze ssakami niż z gadami. Spektakularny „żagiel" na plecach prawdopodobnie brał udział w regulowaniu temperatury ciała.

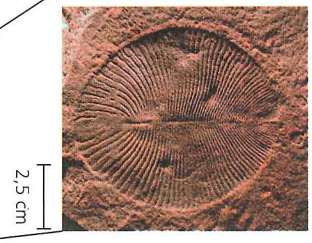


▼ *Tiktaalik*, wymarły organizm wodny będący najbliższym znanym krewnym czworonożnych kręgowców, które skolonizowały lądy.

▲ *Coccosteus cuspidatus*, ryba pancerna (kręgowiec przypominający rybę), która miała kostny pancerz osłaniający głowę i przednią część tułowia.

▶ *Hallucigenia*, członek morfologicznie zróżnicowanej grupy zwierząt znajdowanych w łupkach z Burgess, stanowiska paleontologicznego w Canadian Rockies (pasmo Gór Skalistych)



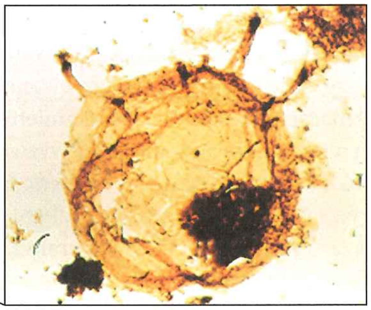


◀ *Dickinsonia costata*, członek fauny ediakarańskiej (nazwa od wzgórz Ediacara w Australii), wymarłej grupy organizmów o miękkich ciałach

▲ Niektóre prokarionty wiążą cienkie powłoki osadów, wytwarzając w ten sposób skały warstwowe nazywane stromatolitami, takie jak te w Zatoce Rekina w Australii.

▲ Przekrój przez skamieniały stromatolit

▶ Glon *Tappania*, jednokomórkowy organizm eukariotyczny uważany za reprezentanta glonów lub grzybów



nawet przy tych ograniczeniach dane kopalne zdają niezwykle dokładną relację ze zmian biologicznych, jakie zachodziły w trakcie długiego czasu geologicznego. Co więcej, jak pokazują niedawno odkopane skamieniałości przodków wielorybów z kończynami tylnymi (patrz ryc. 22.19 i 22.20), luki w danych kopalnych cały czas są wypełniane przez nowe odkrycia.

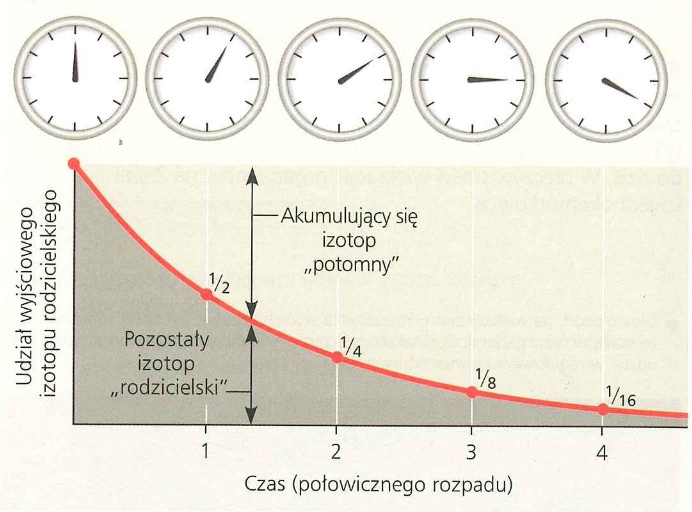
Jak datowane są skały i skamieniałości

Skamieniałości są wartościowymi danymi ułatwiającymi rekonstrukcję historii życia, ale tylko wówczas, gdy potrafimy określić, gdzie wpasowują się w przebieg tej historii. Choć porządek, w jakim skamieniałości występują w warstwach skał, mówi nam o kolejności, w jakiej się odkładały – czyli o ich względnym wieku – to nie informuje nas o ich rzeczywistym (bezwzględnym) wieku. Badanie relatywnych pozycji skamieniałości w warstwach geologicznych jest jak usuwanie poszczególnych warstw tapet w starym domu. Możesz określić kolejność, w jakiej warstwy były nakładane, ale nie rok, w którym zostały naklejone.

W jaki sposób możemy określić bezwzględny wiek skamieniałości? (Zauważmy, że „bezwzględne" datowanie nie oznacza datowania pozbawionego błędu, ale jedynie, że wiek podawany jest w latach, a nie za pomocą określeń typu „przed" i „po"). Jedną z najpowszechniejszych technik jest **datowanie izotopowe**, które opiera się na rozpadzie izotopów promieniotwórczych (patrz rozdział 2). Promieniotwórczy izotop „rodzicielski" (wyjściowy) rozpada się na izotop „potomny" w stałym tempie. Szybkość tego rozpadu jest wyrażana poprzez **czas połowicznego rozpadu**, czyli czas, w którym 50% izotopu rodzicielskiego ulegnie rozpadowi (**Rycina 25.6**). Każda odmiana izotopu promieniotwórczego ma określony czas połowicznego rozpadu, który nie zależy od temperatury, ciśnienia ani innych tego typu zmiennych środowiskowych. Na przykład węgiel-14 rozpada się względnie szybko; jego czas połowicznego rozpadu wynosi 5730 lat. Uran-238 rozpada się powoli; jego czas połowicznego rozpadu wynosi 4,5 miliarda lat.

Skamieniałości zawierają izotopy pierwiastków, które gromadziły się w organizmach, kiedy one jeszcze żyły. Na przykład obecny w żywych organizmach węgiel zawiera najbardziej powszechny izotop węgla, węgiel-12, ale również jego promieniotwórczy izotop, jakim jest węgiel-14. Kiedy organizm umiera, przestaje akumulować węgiel, a ilość węgla-12 w jego tkankach nie zmienia się w czasie. Jednak węgiel-14, który był obecny w organizmie w chwili śmierci, powoli się rozpada i zamienia w inny pierwiastek, czyli azot-14. Tak więc mierząc stosunek węgla-14 do węgla-12 w skamieniałości, możemy określić jej wiek. Ta metoda działa w wypadku skamieniałości, które nie mają więcej niż około 75 000 lat; starsze zawierają zbyt mało węgla-14, aby można go wykryć obecnie stosowanymi technikami. Do datowania starszych skamieniałości stosowane są izotopy promieniotwórcze o dłuższym czasie połowicznego rozpadu.

Oznaczenie wieku starych skamieniałości w skałach osadowych może stanowić prawdziwe wyzwanie. Jednym z powodów jest fakt, iż organizmy nie używają do budowy swoich kości lub pokryw ciała izotopów promieniotwórczych o długim czasie połowicznego rozpadu, takich jak uran-238. Co więcej, same skały osadowe mają tendencję do tworzenia się z osadów różniących się wiekiem. Stąd zwykle nie możemy bezpośrednio określić wieku starych skamieniałości. Jednak geolodzy mogą zastosować metody



© Pearson Education, Inc.

▲ **Rycina 25.6 Datowanie izotopowe.** Na tym rysunku każdy przedział na tarczy zegara ukazuje czas połowicznego rozpadu.

NARYSUJ TO *Zmień oznaczenia na osi odciętych (czas) tego rysunku, aby zilustrować rozpad radioaktywny uranu-238 (czas połowicznego rozpadu = 4,5 miliarda lat).*

pośrednie, aby wywnioskować bezwzględny wiek skamieniałości wciśniętych pomiędzy dwie warstwy skał wulkanicznych. Gdy lawa schładza się w skałę wulkaniczną, izotopy promieniotwórcze z otaczającego środowiska zostają uwięzione w nowo uformowanej skale. Niektóre z uwięzionych izotopów promieniotwórczych mają długi czas połowicznego rozpadu, co pozwala geologom oszacować wiek pradawnych skał wulkanicznych. Jeśli wiek obu warstw skał otaczających skamieniałość zostanie wyznaczony na odpowiednio 525 i 535 milionów lat, skamieniałość to najprawdopodobniej organizm, który żył około 530 milionów lat temu.

Powstawanie nowych grup organizmów

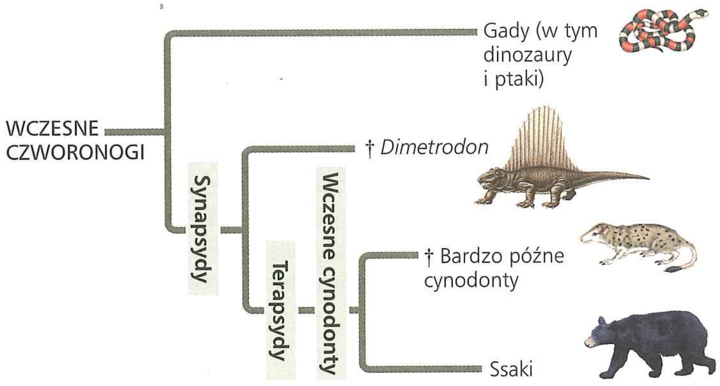
Niektóre skamieniałości pozwalają na dokładny wgląd w powstawanie nowych grup organizmów. Takie dane kopalne są najważniejsze dla naszego zrozumienia ewolucji; pokazują one, w jaki sposób powstały nowe cechy organizmów i jak dużo czasu potrzeba było, aby takie zmiany zaszły. Tutaj prześledzimy jeden z takich przypadków, jakim było powstanie ssaków.

Wraz z płazami i gadami ssaki należą do grupy zwierząt nazwanych czworonogami (z gr. *tetrapoda*, od *tetra* – „cztery" i *pod* – „noga"), dlatego że mają cztery kończyny. Ssaki mają wiele charakterystycznych cech anatomicznych, które łatwo ulegają fosylizacji, co pozwala naukowcom na śledzenie ich powstawania. Na przykład u ssaków żuchwa jest zbudowana z jednej kości, natomiast u innych czworonogów składa się na nią kilka kości. Ponadto szczęka górna i żuchwa są połączone z innym zestawem kości u ssaków niż u innych czworonogów. Ssaki mają również sobie tylko właściwy zestaw trzech kości przenoszących dźwięk w uchu środkowym (młoteczek, kowadełko i strzemiączko), natomiast inne czworonogi mają tylko jedną taką kość (strzemiączko) (patrz rozdział 34). Wreszcie zęby ssaków są zróżnicowane na siekacze (do odcinania pokarmu), kły (do przebijania) i posiadające wiele zaostrzonych guzków przedtrzonowce i trzonowce (do rozcierania). Uzębienie innych czworonogów zwykle składa się z rzędu niezróżnicowanych, zaostrzonych na szczycie zębów.

▼ **Rycina 25.7**

Badanie Powstanie ssaków

Przez 120 milionów lat ssaki powstawały stopniowo z grupy czworonogów nazywanych synapsydami. Tutaj przedstawiono kilka spośród wielu skamieniałych organizmów, których cechy morfologiczne przedstawiają stadia przejściowe pomiędzy współczesnymi ssakami a ich synapsydalnymi przodkami. Kontekst ewolucyjny powstania ssaków jest przedstawiony na drzewie narysowanym po prawej stronie (symbolem krzyżyka † oznaczono linie wymarłe).

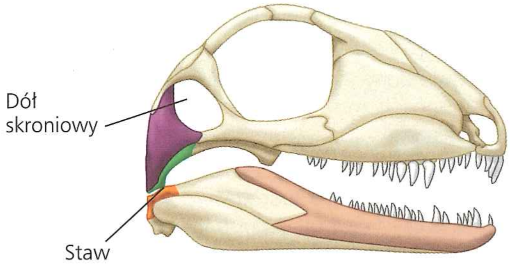


Legenda

- Kość stawowa
- Kość kwadratowa
- Kość zębowa
- Kość łuskowa

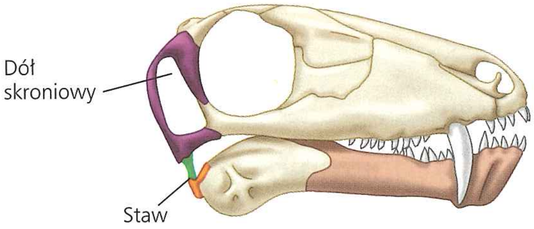
Synapsydy (300 milionów lat temu)

Synapsydy miały żuchwę zbudowaną z wielu kości i szpiczaste zęby. Staw żuchwowy był utworzony przez kości kwadratową i stawową. Synapsydy miały także z tyłu oczodołu otwór nazywany dołem albo oknem skroniowym. Silne mięśnie żujące zamykające szczęki prawdopodobnie przechodziły przez dół skroniowy. Z biegiem czasu otwór ten się powiększył i przemieścił z przodu stawu między żuchwą a górną szczęką, dzięki czemu zwiększyła się siła i precyzja, z jaką szczęki mogły się zamykać (podobnie jak poruszanie klamką oddaloną od zawiasów pozwala na łatwiejsze zamykanie drzwi).



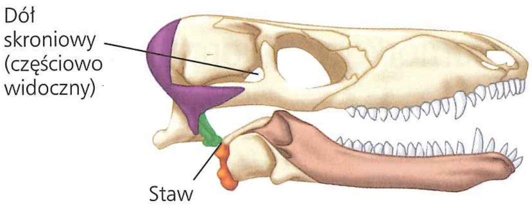
Terapsydy (280 milionów lat temu)

Następnie pojawiła się grupa synapsydów nazywana terapsydami. Terapsydy miały duże kości zębowe, długie pyski i pierwsze oznaki specjalizacji zębów: duże kły. Ten trend był kontynuowany w grupie terapsydów nazywanej cynodontami.



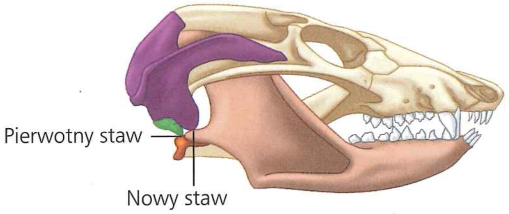
Wczesne cynodonty (260 milionów lat temu)

U wczesnych cynodontycznych terapsydów kość zębowa była największą kością żuchwy, doły skroniowe były obszerne i usytuowane z przodu stawu żuchwowego. Po raz pierwszy pojawiły się zęby z kilkoma guzkami zębowymi (niewidoczne na rysunku). Żuchwa, podobnie jak u wcześniejszych synapsydów, miała staw zbudowany z kości stawowej i kwadratowej.



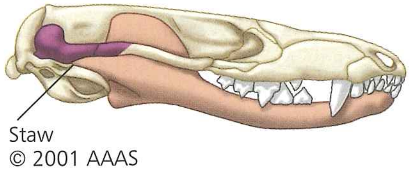
Późniejsze cynodonty (220 milionów lat temu)

Późniejsze cynodonty miały zęby ze złożonym wzorem guzków, a górna szczęka i żuchwa były połączone stawami w dwóch miejscach; zachowały pierwotny staw zbudowany z kości stawowej i kwadratowej oraz wykształciły nowy, drugi staw pomiędzy kością zębową a łuskową. (Dół skroniowy nie jest widoczny pod przedstawionym kątem w tej i poniżej zaprezentowanej czaszce cynodonta).



Schyłkowe cynodonty (195 milionów lat temu)

U niektórych schyłkowych (niezaliczanych do ssaków) cynodontów i u wczesnych ssaków zaniknął staw zbudowany z kości stawowej i kwadratowej, co spowodowało, że staw zębowo-łuskowy pozostał jako jedyne połączenie między szczęką górną a żuchwą (tak jak u współczesnych ssaków). Kości stawowa i kwadratowa przemieściły się do obszaru usznego (niepokazane), gdzie miały udział w przewodzeniu dźwięku. W linii ewolucyjnej ssaków te dwie kości wyewoluowały później w dobrze znane kości słuchowe: młoteczek (*malleus*) i kowadełko (*incus*).



Jak dokładnie przedstawiono na **Rycinie 25.7**, dane kopalne wskazują, że te cechy szczęk i zębów u ssaków ewoluowały poprzez serię stopniowych modyfikacji. Należy pamiętać, że zawiera ona tylko kilka przykładów skamieniałych czaszek, które dokumentują powstanie ssaków. Gdyby zestawić wszystkie znane skamieniałości kolejno według kształtu i umieścić je jedna przy drugiej, to ich cechy płynnie przechodziłyby z jednej grupy do następnej, pokazując, w jaki sposób cechy nowej grupy – ssaków – stopniowo powstawały w uprzednio istniejącej grupie – cynodontach. Inne odzwierciedlałyby boczne gałęzie na drzewie życia – grupy organizmów, które rozwijały się przez miliony lat, by w końcu nie pozostawić następców, którzy przeżyliby do dziś.

PYTANIA KONTROLNE **25.2**

1. Twoje pomiary wskazują, że w skamieniałej czaszce, którą odkryłeś, stosunek węgla-14 do węgla-12 wynosi około $^1/_{16}$ wartości tego stosunku, jaki występuje w czaszkach współcześnie żyjących zwierząt. Jaki jest przybliżony wiek czaszki?
2. Na podstawie danych kopalnych opisz przykład, który wskazuje, w jaki sposób życie zmieniało się w czasie.
3. **A CO JEŚLI?** Załóżmy, że naukowcy odkryli skamieniałość organizmu, który żył 300 milionów lat temu, ale który miał ssacze zęby i ssaczy staw żuchwowy. Jakie wnioski mógłbyś wysnuć na podstawie tych danych kopalnych na temat powstania ssaków i ewolucji nowych struktur szkieletu? Uzasadnij swoją odpowiedź.

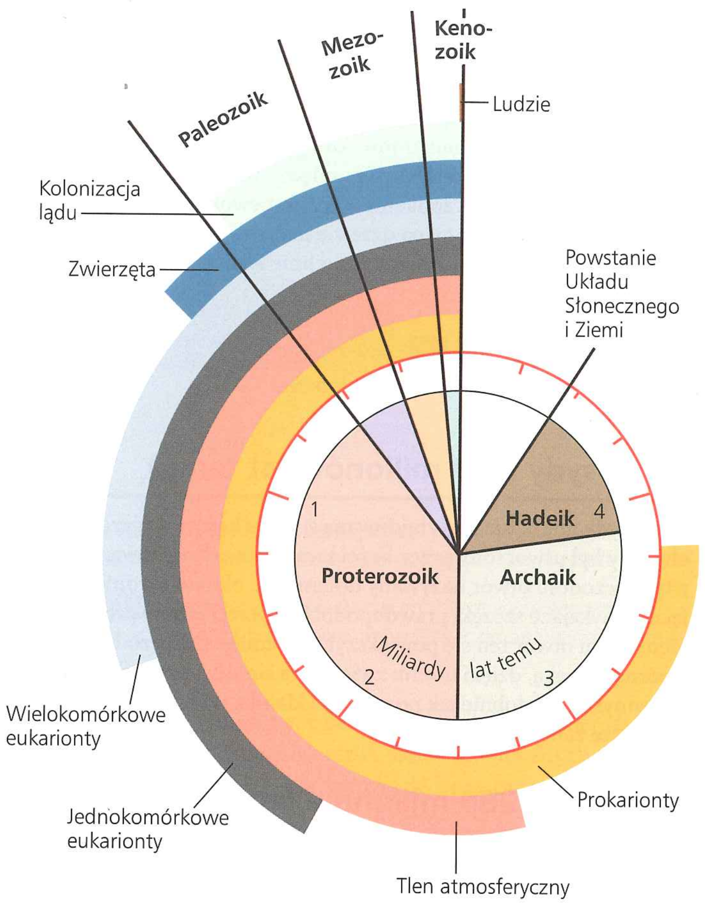
Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **25.3**

Główne wydarzenia w historii życia to powstanie organizmów jednokomórkowych i wielokomórkowych oraz kolonizacja lądów

Badanie skamieniałości pomaga geologom ustanowić **zapis geologiczny** historii Ziemi, która jest podzielona na cztery eony (**Tabela 25.1**). Trzy pierwsze eony, hadeik, archaik i proterozoik, trwały łącznie około 4 miliardów lat. Eon nazywany fanerozoikiem, czyli w przybliżeniu ostatnie pół miliarda lat, obejmuje większość czasu, w którym na Ziemi istniały zwierzęta. Dzieli się on na trzy ery: paleozoik, mezozoik i kenozoik. Każda era reprezentuje odrębny wiek w historii Ziemi i życia na niej. Na przykład era mezozoiczna jest często nazywana „erą gadów" z powodu obfitości skamieniałości gadów, łącznie z dinozaurami. Granice pomiędzy erami odpowiadają wielkim zjawiskom wymierań, które obserwowane są w zapisie kopalnym, gdy wiele form życia znika i zostaje zastąpionych przez formy, które wyewoluowały z organizmów pozostałych przy życiu.

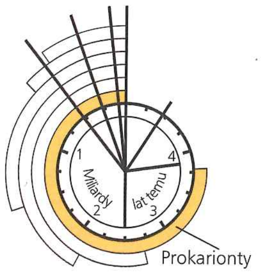
Jak już wspominaliśmy, zapis kopalny dostarcza jedynie częściowego obrazu historii życia w czasie geologicznym. Tutaj skupimy się na kilku głównych wydarzeniach z historii,



▲ **Rycina 25.8 Niektóre główne wydarzenia w historii Ziemi przedstawione w analogii do zegara.** Zegar odmierza czas od powstania Ziemi 4,6 miliarda lat temu do współczesności.

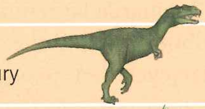
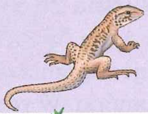
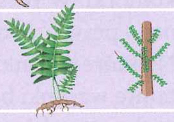
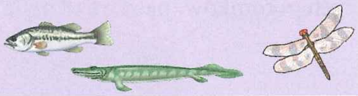
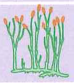
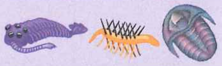
a w części piątej niektóre zagadnienia omówimy szczegółowo. Na **Rycinie 25.8** zastosowano analogię do zegara, aby usytuować te wydarzenia w kontekście zapisu geologicznego. Zegar ten będzie się pojawiał w różnych miejscach w tym podrozdziale, służąc jako szybkie graficzne przypomnienie, kiedy działy się omawiane wydarzenia.

Pierwsze organizmy jednokomórkowe

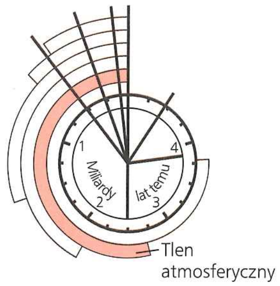


Najwcześniejsze dowody istnienia życia, datowane na 3,5 miliarda lat, pochodzą od skamieniałych stromatolitów (patrz ryc. 25.5). **Stromatolity** to skały warstwowe, które tworzą się w wyniku działania pewnych prokariontów, które zlepiają ze sobą cienkie warstwy osadów. Współczesne stromatolity można znaleźć w kilku ciepłych, płytkich i zasolonych zatokach. Stromatolity i inne pierwotne prokarionty były jedynymi mieszkańcami Ziemi przez przeszło 1,5 miliarda lat. Jak się przekonamy, prokarionty te przekształciły życie na naszej planecie.

Tabela 25.1 Zapis geologiczny

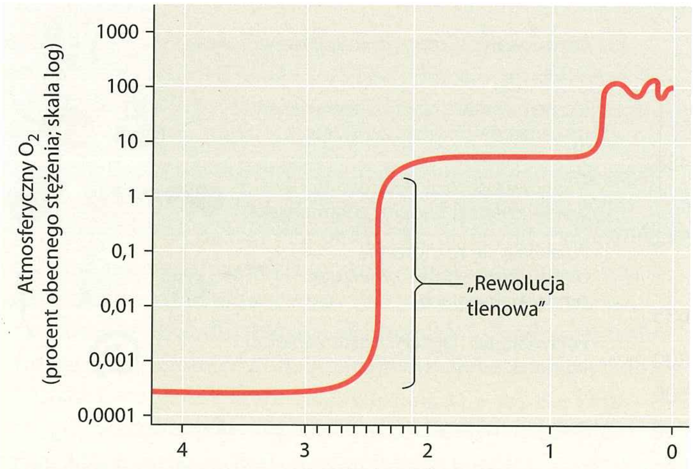
Relatywny czas trwania eonów	Era	Okres	Epoka	Wiek (miliony lat temu)	Niektóre ważne zdarzenia w historii życia
Fanerozoik	Kenozoik	Czwartorzęd	Holocen	0,01	Czasy historyczne
			Plejstocen	2,6	Zlodowacenia, powstanie rodzaju *Homo*
		Neogen	Pliocen	5,3	Pojawienie się dwunożnych przodków ludzi
			Miocen	23	Kontynuacja radiacji ssaków i okrytozalążkowych; pojawienie się przodków ludzi
		Paleogen	Oligocen	33,9	Powstanie wielu grup naczelnych
			Eocen	55,8	Wzrasta dominacja okrytozalążkowych; kontynuacja radiacji wielu współczesnych rzędów ssaków
			Paleocen	65,5	Główna radiacja ssaków, ptaków i owadów zapylających rośliny
	Mezozoik	Kreda		145,5	Pojawienie się i różnicowanie roślin kwiatowych (okrytozalążkowych); pod koniec okresu dochodzi do wymarcia wielu grup organizmów, w tym większości dinozaurów.
		Jura		199,6	Nagozalążkowe nadal są dominującymi roślinami; liczne i zróżnicowane dinozaury 
		Trias		251	Rośliny z szyszkami (nagozalążkowe) dominują w krajobrazie; ewolucja i radiacja dinozaurów; powstanie ssaków
	Paleozoik	Perm		299	Radiacja gadów; powstanie większości współczesnych grup owadów; pod koniec okresu dochodzi do wymarcia wielu morskich i lądowych organizmów 
		Karbon		359	Formowanie się ogromnych lasów roślin naczyniowych; pojawiają się pierwsze rośliny nasienne; powstanie gadów; dominują płazy 
		Dewon		416	Różnicowanie ryb kostnoszkieletowych; pojawiają się pierwsze czworonogi i owady 
		Sylur		444	Różnicowanie wczesnych roślin naczyniowych 
		Ordowik		488	Liczne morskie glony; kolonizacja lądu przez grzyby, rośliny i zwierzęta
		Kambr		542	Nagły wzrost różnorodności wielu typów zwierząt (eksplozja kambryjska) 
Proterozoik		Ediakar		635	Pojawiają się różnorodne glony i bezkręgowe zwierzęta o miękkich ciałach
				1800	Pojawiają się najstarsze skamieniałości komórek eukariotycznych
Archaik				2500	
				2700	Zaczyna wzrastać stężenie tlenu atmosferycznego
				3500	Pojawiają się najstarsze skamieniałości komórek (prokariontów)
				3850	Najstarsze znane skały na powierzchni Ziemi
Hadeik				Około 4600	Powstanie Ziemi

Fotosynteza i rewolucja tlenowa



Większość gazowego tlenu atmosferycznego (O_2) jest pochodzenia biologicznego, ponieważ tlen jest produkowany na etapie rozkładu wody podczas fotosyntezy. Z początku, kiedy wyewoluowała fotosynteza oksygeniczna, wyprodukowany przez nią wolny O_2 prawdopodobnie rozpuszczał się w otaczającej wodzie, aż jego stężenie wzrosło na tyle, aby zareagował z rozpuszczonym żelazem. To mogło spowodować wytrącenie się żelaza w postaci tlenku żelaza, który akumulował się w osadach. Takie osady zostały skompresowane we wstęgowe formacje żelaziste – czerwone warstwy w skałach zawierające tlenek żelaza i będące obecnie źródłem rudy żelaza. Z chwilą, gdy wytrąciło się całe rozpuszczone żelazo, dodatkowy tlen rozpuszczał się w wodzie, aż doszło do wysycenia mórz i jezior przez O_2. Kiedy to nastąpiło, w końcu O_2 zaczął „odgazowywać" z wody i przedostawać się do atmosfery. Zmiana ta pozostawiła ślad w postaci rdzewienia bogatych w żelazo skał lądowych; proces ten rozpoczął się około 2,7 miliarda lat temu. Chronologia ta wskazuje, że bakterie podobne do współczesnych sinic (fotosyntezujących bakterii uwalniających tlen) powstały ponad 2,7 miliarda lat temu.

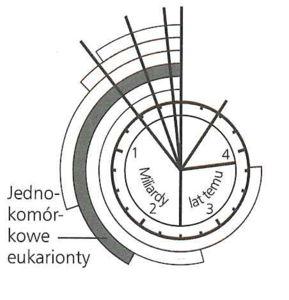
Ilość atmosferycznego O_2 wzrastała stopniowo od 2,7 do 2,4 miliarda lat temu, ale potem relatywnie szybko wzrosła do wartości od 1 do 10% wyższej niż jego dzisiejsze stężenie (**Rycina 25.9**). Rewolucja tlenowa miała niesamowity wpływ na życie. W niektórych swoich formach chemicznych tlen atakuje wiązania chemiczne, może hamować enzymy i uszkadzać komórki. W rezultacie wzrastające stężenie O_2 atmosferycznego prawdopodobnie zgładziło wiele grup prokariotycznych. Niektóre gatunki przetrwały w siedliskach, które przypominają tamte warunki beztlenowe, i gdzie dziś znajdujemy ich żyjących potomków (patrz rozdział 27). Wśród innych gatunków, które przetrwały, wyewoluowały różnorodne przystosowania do zmieniającej się atmosfery, w tym oddychanie komórkowe, które zużywa O_2 w procesie odzyskiwania energii przechowywanej w cząsteczkach organicznych.



▲ **Rycina 25.9 Powstanie tlenu atmosferycznego.** Analizy chemiczne pradawnych skał umożliwiły zrekonstruowanie stężenia tlenu atmosferycznego w trakcie historii Ziemi.

Wzrost stężenia atmosferycznego O_2 miał ogromny wpływ na historię życia. Kilkaset milionów lat później nastąpiła inna fundamentalna zmiana, jaką było powstanie komórki eukariotycznej.

Pierwsze eukarionty



Najstarsze skamieniałości, powszechnie uznane za organizmy eukariotyczne, mają 1,8 miliarda lat. Przypomnijmy sobie, że komórki eukariotyczne mają bardziej złożoną organizację niż komórki prokariotyczne: komórki eukariotyczne mają otoczkę jądrową, mitochondria, retikulum endoplazmatyczne i inne struktury wewnętrzne, których brak prokariontom. W przeciwieństwie do komórek prokariotycznych, komórki eukariotyczne mają też cytoszkielet, cechę, która pozwala im zmieniać kształt, a przez to – otaczać i wchłaniać inne komórki.

W jaki sposób te cechy eukariotyczne wyewoluowały z komórek prokariotycznych? Wiele dowodów wspiera teorię **endosymbiozy**, która zakłada, że mitochondria i plastydy (ogólny termin dla chloroplastów i pokrewnych im organelli) niegdyś były małymi prokariontami, które zaczęły prowadzić życie wewnątrz większych komórek. Termin e n d o s y m b i o n t odnosi się do komórki, która żyje wewnątrz innej komórki, nazwanej komórką g o s p o d a r z a. Prokariotyczni przodkowie mitochondriów i plastydów prawdopodobnie wniknęli do komórki gospodarza jako niestrawiona zdobycz lub wewnętrzny pasożyt. Choć taki proces może się wydawać nieprawdopodobny, naukowcy bezpośrednio obserwowali przypadki, w których endosymbionty, rozpoczynające jako zdobycz lub pasożyt, zmieniały swój związek z gospodarzem na wzajemnie korzystny nawet w tak krótkim czasie jak pięć lat.

Bez względu na to, jaki był początek tego związku, możemy zaproponować hipotezę mówiącą, w jaki sposób symbioza stała się wzajemnie korzystna. Na przykład w świecie, który stawał się coraz bardziej tlenowy, gospodarz, sam będący beztlenowcem, mógł czerpać korzyści z endosymbiontów, które mogły wykorzystywać tlen. Po pewnym czasie gospodarz i endosymbionty mogli stać się jednym organizmem, jego nieodłącznymi częściami. Chociaż wszystkie eukarionty mają mitochondria lub pozostałości tych organelli, nie wszystkie mają plastydy. Dlatego model **seryjnej endosymbiozy** zakłada, że mitochondria wyewoluowały przed plastydami poprzez kolejne zdarzenia endosymbiotyczne (**Rycina 25.10**).

Istnieje bardzo wiele dowodów na endosymbiotyczne powstanie mitochondriów i plastydów.

- Błony wewnętrzne obu organelli mają enzymy i systemy transportowe, które są homologiczne z tymi, które występują w błonie komórkowej współcześnie żyjących prokariontów.
- Mitochondria i plastydy rozmnażają się przez podział, który jest podobny do rozmnażania niektórych prokariontów.

W dodatku każda z tych organelli zawiera jedną cząsteczkę kolistego DNA (występującą w wielu kopiach – przyp. tłum.), która podobnie jak chromosomy bakteryjne nie jest związana z histonami ani z dużą liczbą innych białek.

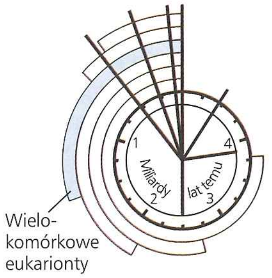
- Jak można by się spodziewać po organellach, które powstały z wolno żyjących organizmów, mitochondria i plastydy również mają maszynerię komórkową (w tym rybosomy) potrzebną do transkrypcji i translacji ich DNA na białka.
- W końcu, ze względu na ich wielkość, sekwencję nukleotydową i wrażliwość na niektóre antybiotyki, rybosomy mitochondriów i plastydów są bardziej podobne do rybosomów prokariotycznych niż do cytoplazmatycznych rybosomów komórek eukariotycznych.

Do tematyki związanej z powstaniem eukariontów powrócimy w rozdziale 28, skupiając się na tym, co o liniach prokariotycznych, z których wywodzą się komórki gospodarza i endosymbiontów, ujawniają dane genomowe.

Powstanie wielokomórkowości

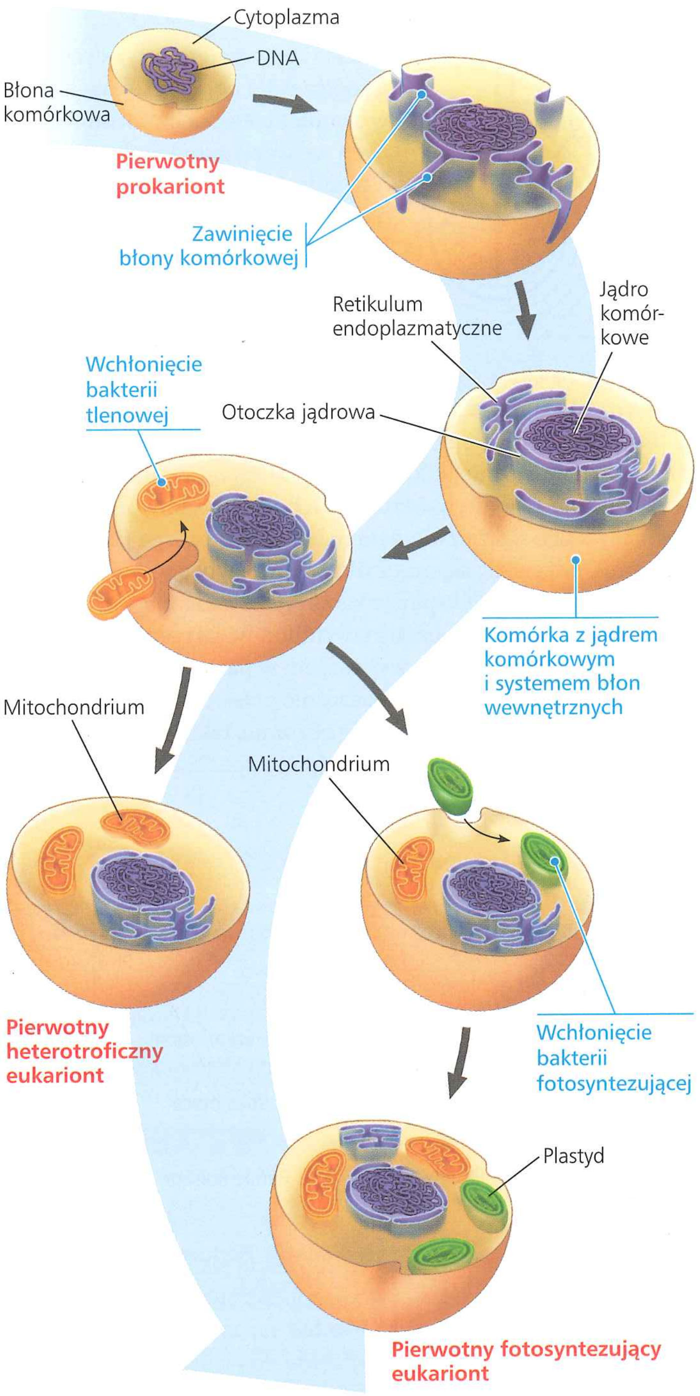
Orkiestra może zagrać więcej różnych utworów muzycznych niż solista skrzypek; im bardziej rozbudowana jest orkiestra, tym większa różnorodność utworów, które może wykonać. Podobnie powstanie strukturalnie złożonej komórki eukariotycznej zainicjowało ewolucję większej różnorodności morfologicznej, niż było to możliwe w przypadku prostych komórek prokariotycznych. Po pojawieniu się pierwszych eukariontów wyewoluowała szeroka gama form jednokomórkowych, dająca początek różnorodności jednokomórkowych eukariontów, które rozwijają się do dziś. Nastąpiła również inna fala dywersyfikacji: niektóre jednokomórkowe eukarionty dały początek formom wielokomórkowym, których potomkami są rozmaite glony, rośliny, grzyby i zwierzęta.

Najstarsze wielokomórkowe eukarionty



Najstarsze znane skamieniałości wielokomórkowych eukariontów, które można rozpoznać taksonomicznie, należą do względnie niewielkiego glonu, który żył 1,2 miliarda lat temu; jednak nawet starsze dane kopalne, datowane na 1,8 miliarda lat, mogą dotyczyć małych, wielokomórkowych eukariontów. Większe i bardziej zróżnicowane wielokomórkowe eukarionty nie pojawiają się w danych kopalnych aż do około 600 milionów lat temu (patrz ryc. 25.5). Skamieniałości te, określane jako fauna ediakarańska, należały do organizmów o około metrowej długości i miękkich ciałach, które żyły od 600 do 535 milionów lat temu.

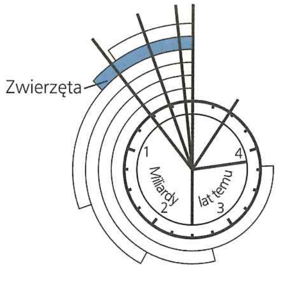
Fauna ediakarańska składała się zarówno z glonów, jak i zwierząt oraz rozmaitych organizmów o nieznanej przynależności taksonomicznej. Rozwój dużych eukariontów w ediakaranie stanowi olbrzymią zmianę w historii życia. Do tego czasu Ziemia była światem mikroorganizmów: jej jedynymi mieszkańcami były jednokomórkowe prokarionty i eukarionty oraz różnorodne mikroskopijne wielokomórkowe eukarionty.



▲ Rycina 25.10 Hipoteza powstania eukariontów w wyniku seryjnej endosymbiozy. Proponowani przodkowie mitochondriów byli tlenowymi heterotroficznymi prokariontami (oznacza to, że zużywali tlen do metabolizowania cząsteczek organicznych uzyskanych z innych organizmów). Proponowani przodkowie plastydów byli fotosyntezującymi prokariontami. Zwróćmy uwagę, że strzałki symbolizują zmiany w czasie ewolucyjnym.

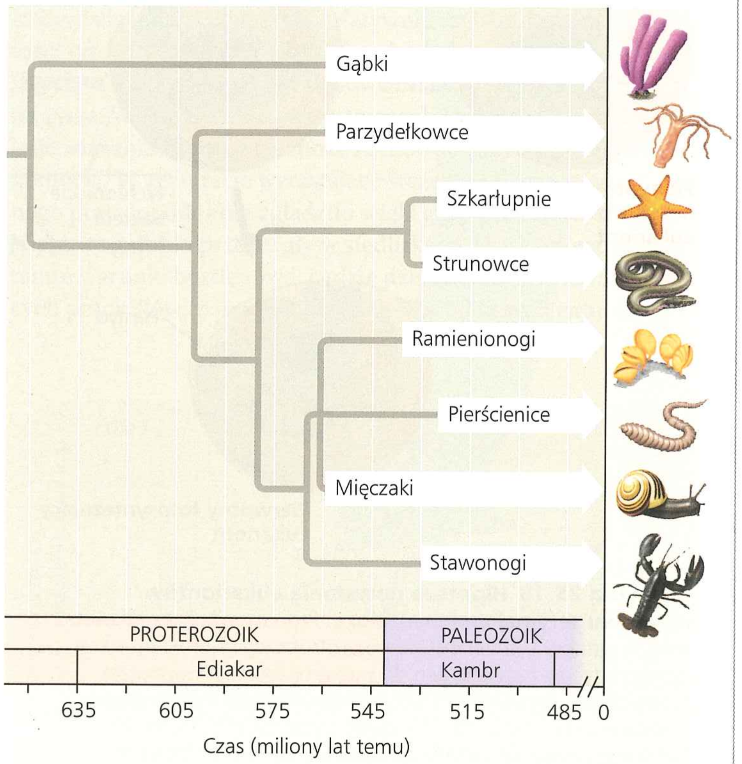
Gdy różnicowanie się fauny ediakarańskiej dobiegło końca około 535 milionów lat temu, osiągnięty został etap, który umożliwiał następną, jeszcze bardziej spektakularną zmianę ewolucyjną.

Eksplozja kambryjska



Wiele typów zwierząt żyjących współcześnie pojawia się nagle w skamieniałościach uformowanych we wczesnym kambrze (535–525 milionów lat temu); zjawisko to określane jest jako **eksplozja kambryjska**. Skamieniałości kilku grup zwierząt – gąbek, parzydełkowców (ukwiały i ich krewni) i mięczaków (ślimaki, małże i ich krewni) – pojawiają się nawet w starszych skałach, datowanych na późny proterozoik (**Rycina 25.11**).

Przed eksplozją kambryjską wszystkie duże zwierzęta miały miękkie ciała. Skamieniałości dużych zwierząt prekambryjskich w niewielkim stopniu wskazują na ich drapieżnictwo. Przeciwnie, wydaje się, że zwierzęta te były roślinożerne (żywiły się glonami), odżywiały się przez filtrację lub były padlinożerne, ale nie były myśliwymi. Eksplozja kambryjska zmieniła wszystko. We względnie krótkim czasie (10 milionów lat) pojawili się drapieżcy o długości 1 metra, wyposażeni w pazury i inne narzędzia do chwytania zdobyczy; równocześnie pojawiły się u ich potencjalnych ofiar nowe adaptacje obronne, takie jak ostre kolce i ciężkie pancerze chroniące ciało (patrz ryc. 25.5).

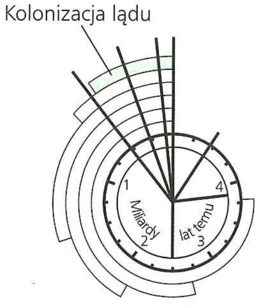


▲ **Rycina 25.11 Pojawienie się wybranych grup zwierząt.** Białe słupki wskazują najwcześniejsze pojawienie się określonych grup zwierząt w danych kopalnych.

NARYSUJ TO *Zaznacz kółkiem miejsce rozgałęzienia reprezentujące ostatniego wspólnego przodka strunowców i pierścienic. Jaki jest szacunkowy minimalny wiek tego przodka?*

Chociaż eksplozja kambryjska miała ogromny wpływ na życie na Ziemi, możliwe, że wiele typów zwierząt powstało dużo wcześniej. Najnowsze analizy DNA sugerują, że gąbki, wcześnie wyodrębniona grupa zwierząt, wyewoluowały przed 700 milionami lat. Analizy te również wskazują, że wspólny przodek stawonogów, strunowców i innych typów zwierząt, które podlegały radiacji w trakcie eksplozji kambryjskiej, żył 670 milionów lat temu. Naukowcy wydobyli skamieniałości liczące 710 milionów lat zawierające skleroblasty, wskazujące na określoną grupę gąbek – odkrycie to wspiera dane molekularne. Z kolei najstarsza skamieniałość przypisana istniejącemu typowi zwierząt należy do mięczaka *Kimberella*, który żył 560 milionów lat temu. Podsumowując, dane molekularne i dowody kopalne wskazują, że eksplozja kambryjska miała „długi lont", który ciągnął się przez przynajmniej 25 milionów lat, biorąc pod uwagę wiek skamieniałości *Kimberella*, lub nawet 100 milionów lat, jak wskazują niektóre analizy DNA. Czynniki, które mogły wyzwolić eksplozję kambryjską zostaną omówione w rozdziale 32.

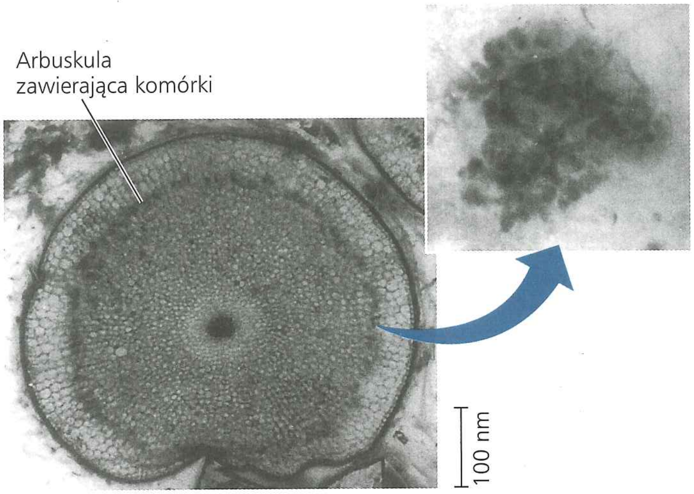
Kolonizacja lądu



Opanowanie lądu było następnym kamieniem milowym w historii życia. Istnieją dowody kopalne na to, że sinice i inne prokarionty fotosyntezujące pokrywały wilgotne powierzchnie lądów grubo ponad miliard lat temu. Jednak większe formy życia, takie jak grzyby, rośliny i zwierzęta, nie rozpoczęły kolonizacji lądu aż do około 500 milionów lat temu. To ryzykowne przedsięwzięcie ewolucyjne, polegające na wyjściu ze środowisk wodnych, było związane z adaptacjami umożliwiającymi rozmnażanie na lądzie i zabezpieczającymi przed odwodnieniem. Na przykład wiele dzisiejszych roślin lądowych ma system naczyniowy do wewnętrznego transportowania materiałów i wodoodporną powłokę z wosku na liściach, która opóźnia parowanie wody do powietrza. Wczesne oznaki tych przystosowań były obecne 420 milionów lat temu; w tamtym czasie istniały małe rośliny (około 10 centymetrów wysokości), które miały system naczyniowy, ale brak im było prawdziwych korzeni lub liści. Około 40 milionów lat później rośliny znacznie się zróżnicowały i pojawiły się formy przypominające trzcinę i drzewa, które miały już prawdziwe korzenie i liście.

Rośliny skolonizowały ląd w towarzystwie grzybów. Nawet dziś korzenie większości roślin są związane z grzybami, które pomagają w pobieraniu wody i minerałów z gleby (patrz rozdział 31). Z kolei grzyby korzeniowe (lub mikoryzowe) uzyskują składniki odżywcze od roślin. Takie wzajemnie korzystne związki roślin i grzybów są widoczne w niektórych starszych skamieniałych korzeniach, co przesuwa wstecz datowanie takich związków do czasów, zanim życie rozprzestrzeniło się na ląd (**Rycina 25.12**)

Chociaż wiele grup zwierząt jest obecnie reprezentowanych w środowiskach lądowych, to najbardziej rozprzestrzenionymi i zróżnicowanymi zwierzętami lądowymi są stawonogi (szczególnie



▲ **Rycina 25.12 Pradawna symbioza.** Ta skamieniała łodyga (przekrój poprzeczny), licząca 405 milionów lat, dokumentuje występowanie mikoryzy u wczesnej rośliny lądowej *Aglaophyton major*. Wstawka przedstawia powiększony obraz komórki zawierającej rozgałęzioną strukturę grzyba, nazywaną arbuskulą; skamieniałe arbuskule przypominają te, które można znaleźć w dzisiejszych komórkach roślinnych.

owady i pajęczaki) oraz czworonogi. Stawonogi są jednymi z pierwszych zwierząt, które skolonizowały ląd mniej więcej 450 milionów lat temu. Najwcześniejsze czworonogi znajdowane w skamieniałościach żyły około 365 milionów lat temu i przypuszcza się, że wyewoluowały z ryb mięśniopłetwych (patrz rozdział 34). Do czworonogów należy człowiek, chociaż pojawił się on na scenie życia stosunkowo późno. Linia ewolucyjna człowieka odszczepiła się od innych naczelnych około 6–7 milionów lat temu, a nasz gatunek powstał dopiero około 195 000 lat temu. Gdybyśmy zegar historii Ziemi przestawili na skalę godzin, to ludzie pojawiliby się mniej niż 0,2 sekundy temu.

PYTANIA KONTROLNE **25.3**

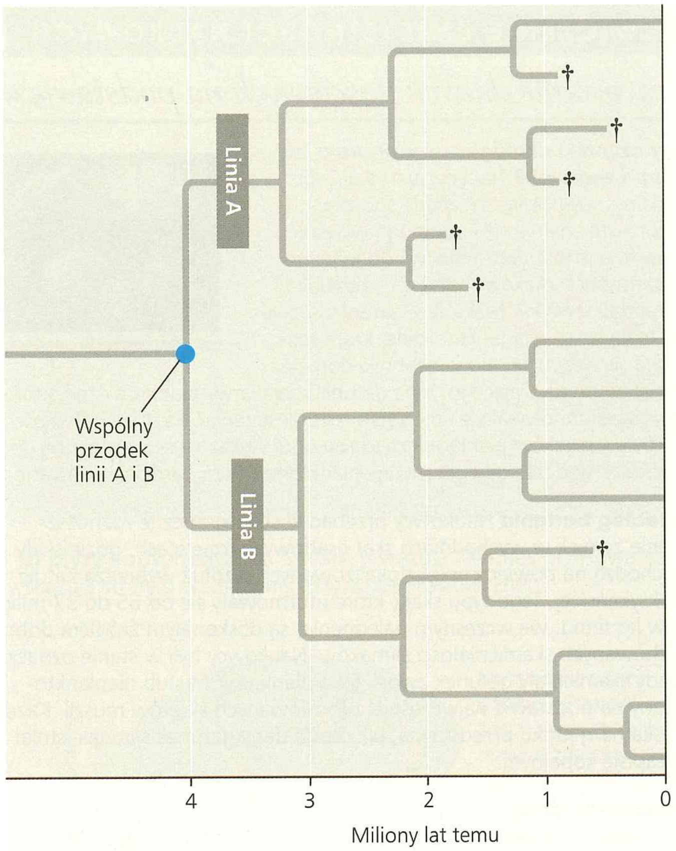
1. Pojawienie się wolnego tlenu w atmosferze prawdopodobnie pociągnęło za sobą masową falę wymierań wśród prokariontów. Dlaczego?
2. Jakie dowody wspierają hipotezę, że mitochondria poprzedziły plastydy w ewolucji komórek eukariotycznych?
3. **A CO JEŚLI?** Jak wyglądałyby dane kopalne dotyczące współczesnego życia?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **25.4**

Rozwój i upadek grup organizmów stanowią odzwierciedlenie różnic w tempie specjacji i wymierania

Od początku istnienia życia Ziemia widziała wzlot i upadek różnych grup organizmów. Beztlenowe prokarionty powstawały, rozkwitały i podupadały wraz ze wzrostem zawartości tlenu w atmosferze. Miliardy lat później z mórz wyłoniły się pierwsze czworonogi, dając początek płazom, które były dominującą



▲ **Rycina 25.13 Jak specjacja i wymieranie wpływają na różnorodność.** Różnorodność gatunkowa linii ewolucyjnej wzrasta, jeśli powstaje więcej nowych gatunków, niż jest traconych w wyniku wymierania. W tym hipotetycznym przykładzie dwa miliony lat temu obie linie A i B dały początek czterem gatunkom i nie straciły żadnego w wyniku wymierania (wymieranie oznaczono krzyżykiem). Jednak do czasu 0 linia A zawierała już tylko jeden gatunek, podczas gdy linia B zawierała osiem gatunków.

ZINTERPRETUJ DANE *Rozważ okres od dwóch milionów lat temu do czasu 0. Określ dla obu linii, ile w tym czasie wystąpiło zdarzeń specjacji i wymierania.*

formą życia na lądzie przez 100 milionów lat, do czasu, gdy inne czworonogi (włącznie z dinozaurami i – później – ssakami) zastąpiły je jako dominujące lądowe kręgowce.

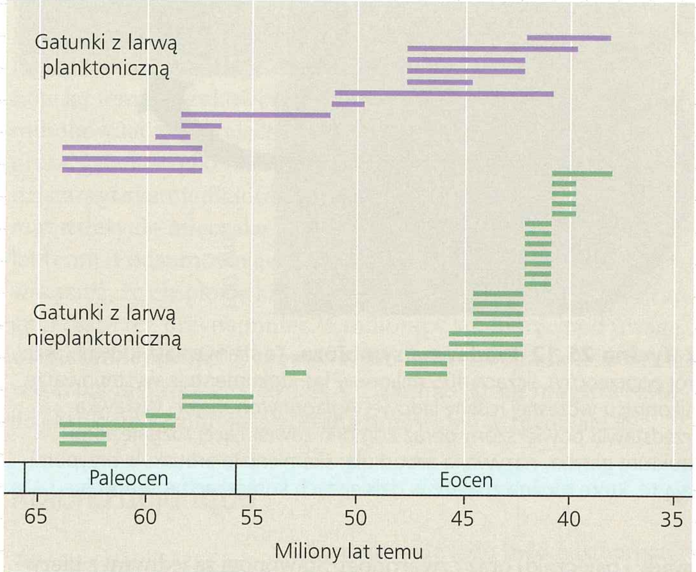
Rozwój i upadek tych i innych głównych grup organizmów ukształtowały historię życia. Przyglądając się bliżej tej kwestii, możemy dostrzec, że rozwój i upadek każdej grupy organizmów jest związany z tempem specjacji i wymierania gatunków wchodzących w jej skład (**Rycina 25.13**). Tak jak w przypadku populacji, która się powiększa, gdy liczba narodzin jest większa od liczby zgonów, rozwój grupy organizmów następuje wtedy, gdy powstaje w jej ramach więcej nowych gatunków, niż jest traconych w wyniku wymierania. Odwrotna sytuacja zachodzi, gdy grupa upada. W **Ćwiczeniu umiejętności naukowych** będziemy interpretować dane z zapisów kopalnych dokumentujące zmiany w grupie gatunków ślimaków z wczesnego paleogenu. Tego typu zmiany w losach grup organizmów były wywołane przez wielkoskalowe procesy, takie jak wędrówka płyt tektonicznych, masowe wymierania i radiacje adaptacyjne.

ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

Szacowanie danych ilościowych na podstawie wykresu i stawianie hipotez

Czy czynniki ekologiczne wpływają na tempo ewolucji? Naukowcy badali zapis kopalny, aby ustalić, czy różne sposoby rozprzestrzeniania się larw mogą wyjaśnić długowieczność gatunków wśród jednego z taksonów ślimaków morskich – rodziny Volutidae (zwójki). Niektóre z gatunków zwójek mają larwy nieplanktoniczne, które rozwijają się bezpośrednio w osobniki dorosłe, bez stadium pływającego. Inne gatunki mają larwy planktoniczne, które mają stadium pływające i mogą się rozprzestrzeniać na duże odległości. Dorosłe gatunków planktonicznych na ogół wykazują szerszy zasięg geograficzny, podczas gdy gatunki nieplanktoniczne są bardziej izolowane.

Przebieg badania Naukowcy przebadali stratygraficzne rozmieszczenie zwójek w wychodniach skał osadowych (miejscach, gdzie skały wychodzą na powierzchnię) zlokalizowanych wzdłuż wybrzeża Zatoki Meksykańskiej. Tego typu skały, które uformowały się od 65 do 37 milionów lat temu, we wczesnym paleogenie, są doskonałym źródłem dobrze zachowanych skamieniałości ślimaków. Naukowcy byli w stanie oznaczyć każdy skamieniały gatunek zwójki jako planktoniczny lub nieplanktoniczny na podstawie najwcześniej uformowanych skrętów muszli. Każda kreska na rysunku przedstawia, jak długo dany gatunek ślimaka istniał w zapisie kopalnym.



© 1978 AAAS

Zinterpretuj dane

1. Z rysunku możesz oszacować (całkiem precyzyjnie) dane ilościowe. Pierwszy krok polega na uzyskaniu wartości przelicznika przez pomiar osi zawierającej skalę. Na tej skali 25 milionów lat (od 65 do 40 milionów lat temu na osi x) jest reprezentowane przez odległość 7,0 cm. W rezultacie uzyskujemy przelicznik (stosunek) 25 milionów lat/7,0 cm = 3,6 miliona lat/cm. Aby oszacować czas reprezentowany przez określoną linię na tym rysunku, zmierz jej długość w centymetrach i pomnóż ten pomiar przez przelicznik, czyli 3,6 miliona lat/cm. Przykładowo linia mająca 1,1 cm na rysunku reprezentuje czas trwania 1,1 cm × 3,6 miliona lat/cm = 4 miliony lat.
2. Oblicz średni czas trwania gatunków z larwą planktoniczną i gatunków z larwą nieplanktoniczną.
3. Oblicz liczbę nowych gatunków, jakie powstały w każdej grupie, zaczynając od 60 milionów lat temu (pierwsze trzy gatunki w każdej grupie istniały już około 64 milionów lat temu, w pierwszym okresie z zebranymi skamieniałościami, dlatego nie wiemy, kiedy faktycznie po raz pierwszy te gatunki pojawiają się w danych kopalnych).
4. Zaproponuj hipotezę wyjaśniającą różnice w długowieczności gatunków ślimaków z larwami planktonicznymi i nieplanktonicznymi.

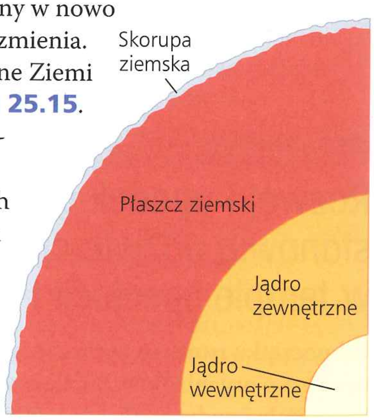
Źródło danych T.A. Hansen, *Larval dispersal and species longevity in Lower Tertiary gastropods*, „Science", 199, 1978, s. 885–887. Przedruk za zgodą AAAS.

Wędrówka płyt tektonicznych

Gdyby co 10 000 lat robić fotografie Ziemi z przestrzeni kosmicznej i połączyć je razem w film, ukazałoby się coś, co dla wielu z nas byłoby trudne do wyobrażenia: pozornie „twarde jak skała" kontynenty, na których mieszkamy, przemieszczają się. Od czasu, gdy powstały wielokomórkowe eukarionty, w przybliżeniu 1,5 miliarda lat temu, były trzy sytuacje (1,1 miliarda, 600 milionów i 250 milionów lat temu), gdy wszystkie masy kontynentalne Ziemi spotkały się razem, tworząc superkontynent, który później ulegał rozerwaniu. Za każdym razem prowadziło to do powstania różnych konfiguracji kontynentów. Geolodzy przewidują, że kontynenty spotkają się znowu i utworzą nowy superkontynent za mniej więcej 250 milionów lat.

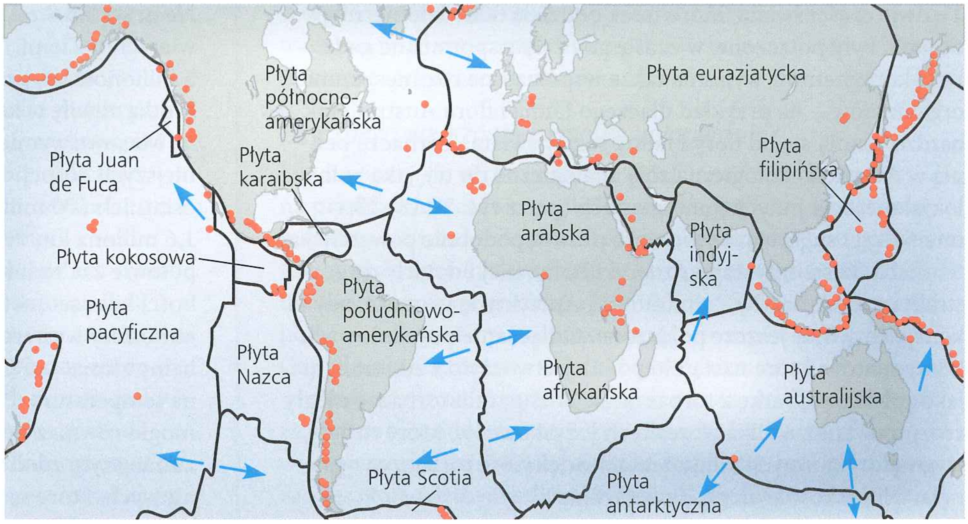
Zgodnie z teorią wędrówki płyt tektonicznych kontynenty są częścią wielkich płyt skorupy ziemskiej, które zasadniczo unoszą się na leżącym poniżej gorącym płaszczu ziemskim (**Rycina 25.14**). Ruchy płaszcza w miarę upływu czasu powodują przemieszczenia płyt w procesie nazywanym **dryfem kontynentów**. Geolodzy mogą zmierzyć tempo, w jakim płyty kontynentalne wędrują dzisiaj – zwykle jest to kilka centymetrów na rok. Mogą także ustalić, jakie było usytuowanie kontynentów w przeszłości, wykorzystując sygnał magnetyczny zapisany w skałach. Metoda ta jest skuteczna, gdyż wraz z przesunięciem kontynentów odbywającym się w czasie kierunek magnetycznej północy zapisany w nowo powstałych skałach także się zmienia.

Główne płyty kontynentalne Ziemi są przedstawione na **Rycinie 25.15**. Wiele ważnych zjawisk geologicznych, takich jak formowanie się pasm górskich i wysp, zachodzi na granicach płyt. Czasami dwie płyty poruszają się w oddaleniu od siebie, tak jak płyta północnoamerykańska i płyta eurazjatycka, które obecnie oddalają się od siebie w tempie około 2 centymetrów na rok.



▲ **Rycina 25.14 Przekrój przez Ziemię.** Grubość skorupy ziemskiej jest tutaj przeszacowana.

W innych przypadkach dwie płyty przesuwają się po sobie; w regionach tych częste są trzęsienia ziemi. Cieszący się złą sławą kalifornijski Uskok San Andreas jest częścią krawędzi, na której dwie płyty ślizgają się po sobie. Jeszcze w innych przypadkach dwie płyty zderzają się ze sobą, w wyniku czego dochodzi do gwałtownych wypiętrzeń i wzdłuż granic płyt tworzą się pasma górskie. Spektakularny przykład tego zjawiska pochodzi sprzed 55 milionów lat, gdy płyta indyjska zderzyła się z płytą eurazjatycką, co dało początek wypiętrzaniu się Himalajów.



▲ **Rycina 25.15 Ziemia i jej płyty kontynentalne.** Strzałki wskazują kierunek przesuwania się płyt. Pomarańczowe kropki wskazują strefy o wzmożonej aktywności tektonicznej.

Skutki dryfu kontynentalnego

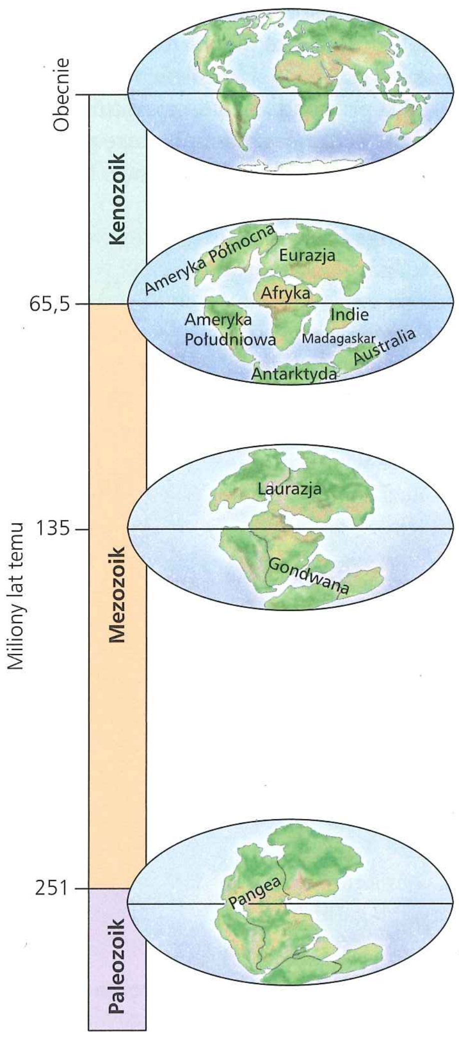
Ruchy płyt kontynentalnych zmieniają powoli geografię świata, ale ich efekt sumaryczny jest ogromny. Prócz przekształcenia fizycznych struktur naszej planety dryf kontynentalny ma także poważny wpływ na życie na Ziemi.

Jedną z przyczyn jego wielkiego wpływu na życie jest fakt, że dryf kontynentalny zmienia środowiska, w których żyją organizmy. Rozważmy zmiany pokazane na **Rycinie 25.16**. Około 250 milionów lat temu ruchy płyt kontynentalnych doprowadziły do tego, że wszystkie oddzielone wcześniej masy lądowe połączyły się w superkontynent nazwany **Pangeą**. Baseny oceanów stały się głębsze, co obniżyło poziom mórz i osuszyło płytkie jeziora przybrzeżne. W tym czasie, podobnie jak to się dzieje obecnie, większość gatunków morskich zasiedlała płytkie wody i ukształtowanie się Pangei zniszczyło wiele tego typu środowisk. Wnętrze tego ogromnego kontynentu było zimne i suche, panowały tam jeszcze bardziej surowe warunki niż w dzisiejszej Azji Środkowej. Ogólnie rzecz biorąc, powstanie Pangei wywarło olbrzymi wpływ na środowisko fizyczne i klimat, co doprowadziło do wymarcia pewnych gatunków i stworzyło nowe możliwości dla grup, które przeżyły kryzys.

Innym efektem dryfu kontynentów jest zmiana klimatu, do której dochodzi, gdy kontynent przemieszcza się na północ lub na południe. Na przykład południowy skrawek Labradoru (Kanada) był niegdyś usytuowany w pobliżu równika, ale w ciągu ostatnich 200 milionów lat przemieścił się na 40° szerokości północnej. Jeśli organizm spotka się z takimi zmianami klimatu, to przystosowuje się do nich, przemieszcza się do nowej lokalizacji lub wymiera (to ostatnie dotyczyło większości organizmów, które znalazły się na Antarktydzie).

Dryf kontynentów sprzyja także specjacji allopatrycznej na wielką skalę. Gdy superkontynent się rozpada, obszary, które uprzednio były połączone, znajdują się w izolacji. Gdy w ciągu ostatnich 200 milionów lat kontynenty oddalały się od siebie, każdy z nich stawał się oddzielną areną ewolucyjną z liniami ewolucyjnymi roślin i zwierząt, które uległy niezależnej dywergencji w odniesieniu do linii z innych kontynentów.

Wreszcie dryf kontynentów może pomóc w wyjaśnieniu łamigłówki, jaką jest rozmieszczenie geograficzne wymarłych organizmów, dając na przykład odpowiedź na pytanie, dlaczego skamieniałości tego samego słodkowodnego permskiego gada zostały znalezione zarówno w Brazylii, jak i w Ghanie.



Najmłodsze pasmo górskie, Himalaje, zostało wypiętrzone jako rezultat zderzenia się Indii i Eurazji 45 milionów lat temu. Kontynenty kontynuują tę wędrówkę do dziś.

Pod koniec mezozoiku Laurazja i Gondwana rozdzieliły się na współczesne kontynenty.

W środkowym mezozoiku Pangea rozpadła się na dwie masy kontynentalne, północną Laurazję i południową Gondwanę.

Pod koniec paleozoiku wszystkie masy kontynentalne Ziemi połączyły się w jeden superkontynent Pangeę.

▲ **Rycina 25.16 Historia dryfu kontynentów w czasie eonu fanerozoicznego**

? *Czy obecny kierunek przemieszczania się płyty australijskiej (patrz ryc. 25.15) jest zgodny z kierunkiem, jaki ta płyta przemierzyła w ciągu ostatnich 65 milionów lat?*

Te dwie części świata, które teraz oddziela 3000 kilometrów oceanu, były połączone, w czasie gdy żyły wspomniane gady. Dryf kontynentów wyjaśnia także współczesne rozmieszczenie organizmów – na przykład dlaczego fauna i flora Australii tak bardzo różnią się od flory i fauny reszty świata. Torbacze pełnią w Australii ekologiczną rolę analogiczną do tej, jaką pełnią łożyskowce na innych kontynentach (patrz ryc. 22.18). Skamieniałości sugerują, że torbacze prawdopodobnie powstały na terenach dzisiejszej Azji i Ameryki Północnej i dotarły do Australii przez Amerykę Południową i Antarktydę w czasie, gdy te kontynenty były jeszcze połączone. Odłączenie południowych kontynentów, które nastąpiło później, stworzyło z Australii niejako „pływającą" arkę z torbaczami. W Australii torbacze uległy zróżnicowaniu, a kilka wczesnych łożyskowców, które tu żyły, wyginęło. Na innych kontynentach większość torbaczy wyginęła, a łożyskowce uległy dywersyfikacji.

Masowe wymierania

Dane kopalne wskazują, że zdecydowana większość gatunków, które kiedykolwiek żyły, obecnie jest wymarła. Gatunek może wyginąć z wielu przyczyn. Jego siedlisko może zostać zniszczone albo jego środowisko życia może się zmienić w sposób niekorzystny dla gatunku. Na przykład jeżeli temperatura oceanu spadnie o kilka stopni, to wrażliwe na temperaturę gatunki, które są poza tym dobrze przystosowane, mogą zginąć. Nawet jeżeli fizyczne czynniki środowiska pozostają stabilne, to mogą się zmienić czynniki biologiczne – powstanie jednego gatunku może sprowadzić zagładę na inne.

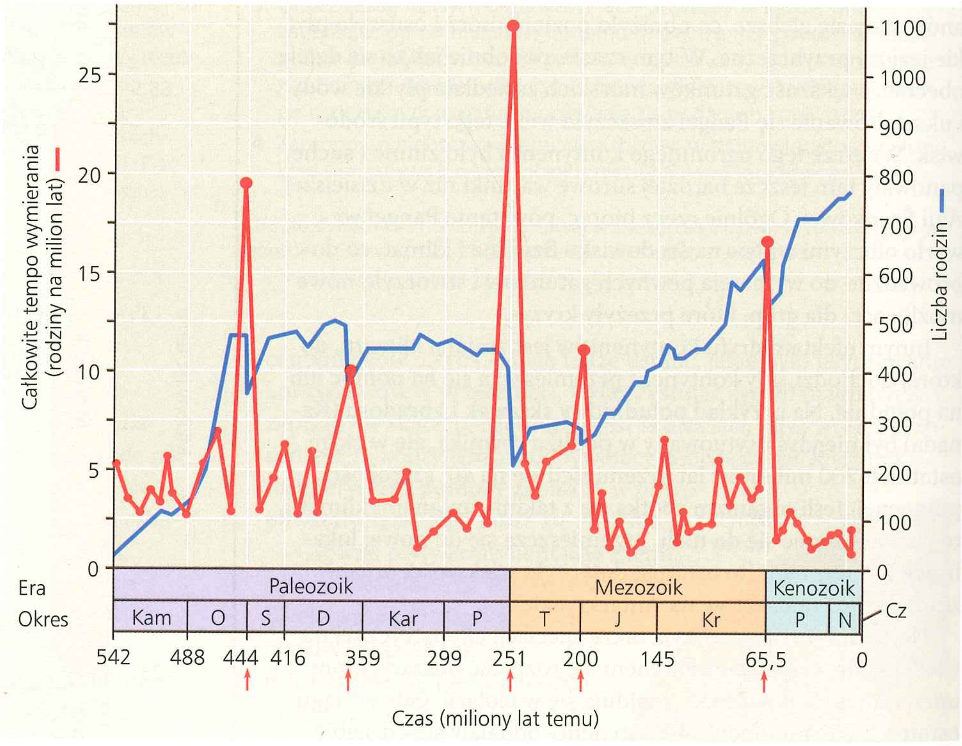
Chociaż wymierania występują regularnie, to w pewnych okresach niszczące zmiany globalne spowodowały gwałtowne zwiększenie tempa wymierania. Gdy to następuje, efektem jest **masowe wymieranie**, w którego trakcie wielka liczba gatunków ginie na całej kuli ziemskiej.

„Wielka piątka" zjawisk masowego wymierania

W zapisie kopalnym z ostatnich 500 milionów lat jest udokumentowanych pięć masowych wymierań (**Rycina 25.17**). Szczególnie dobrze zachowały się zdziesiątkowane zwierzęta o twardym ciele, które żyły w płytkich morzach; dla nich zapis kopalny jest najbardziej kompletny. W każdym z masowych wymierań wyginęło 50% lub więcej morskich gatunków zamieszkujących Ziemię.

Dwa masowe wymierania, permskie i kredowe, przykuwają największą uwagę. Wymieranie permskie, które wyznacza granicę między paleozoikiem a mezozoikiem (251 milionów lat temu), pochłonęło około 96% morskich gatunków zwierząt i drastycznie zmieniło życie w oceanie. Miało to także wpływ na życie na lądzie. Na przykład 8 z 27 znanych rzędów owadów zniknęło z powierzchni Ziemi. To masowe wymieranie trwało mniej niż 5 milionów lat, prawdopodobnie kilkaset tysięcy lat, zaledwie krótką chwilę w kontekście czasu geologicznego.

Masowe wymieranie permskie wystąpiło w czasie najsilniejszych erupcji wulkanicznych, do jakich doszło w ciągu ostatnich 500 milionów lat. Dane geologiczne wskazują, że 1,6 miliona km^2 Syberii (obszar odpowiadający w przybliżeniu połowie zachodniej Europy) był pokryty warstwą lawy o grubości kilkuset metrów. Szacuje się, że erupcje uwolniły do atmosfery wystarczającą ilość ditlenku węgla, by ocieplić globalny klimat o 6°C, wyrządzając szkody gatunkom wrażliwym na temperaturę. Podniesienie stężenia atmosferycznego CO_2 mogło również doprowadzić do zakwaszenia oceanu, co z kolei zmniejszyło zdolność pobierania jonów węglanowych i wapniowych, które są niezbędne koralowcom budującym rafy koralowe i wielu gatunkom wytwarzającym muszle (patrz ryc. 3.11). Eksplozje mogły wnieść do ekosystemów dodatkowe składniki odżywcze stymulujące rozwój mikroorganizmów, na przykład związki fosforowe. Po swojej śmierci organizmy te dostarczały pożywienia dekompozytorom bakteryjnym. Bakterie zużywają tlen w trakcie rozkładu ciał martwych organizmów, co wywołuje obniżenie stężenia tlenu. To z kolei mogło zaszkodzić bakteriom oddychającym tlenowo i promowało wzrost bakterii beztlenowych, które wydzielają trujący metabolit uboczny, jakim jest siarkowodór (H_2S). Wydaje się, że erupcje wulkanów



▲ **Rycina 25.17 Masowe wymieranie i różnorodność życia.** Pięć powszechnie wyróżnianych zjawisk masowego wymierania, które zaznaczone są czerwonymi strzałkami, przedstawia maksima w tempie wymierania rodzin morskich zwierząt (czerwona linia i lewa oś pionowa). Masowe wymierania wstrzymywały obserwowany w czasie ogólny wzrost liczby rodzin morskich zwierząt (niebieska linia i prawa oś pionowa).

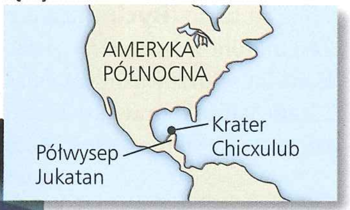
ZINTERPRETUJ DANE *96% morskich zwierząt wyginęło w trakcie masowego wymierania permskiego. Wyjaśnij, dlaczego niebieska krzywa pokazuje jedynie pięćdziesięcioprocentowy spadek w tym czasie.*

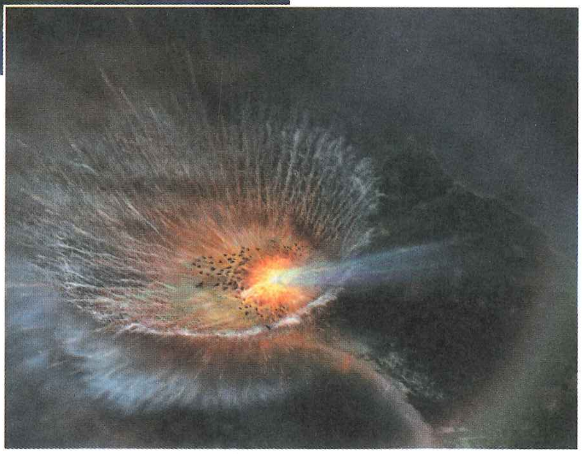
wyzwoliły serię katastrofalnych zdarzeń, które w sumie doprowadziły do masowego wymierania permskiego.

Do kredowego masowego wymierania doszło około 65,5 miliona lat temu. To zdarzenie spowodowało wymarcie ponad połowy wszystkich gatunków morskich i wyeliminowało liczne rodziny lądowych roślin i zwierząt, w tym większość dinozaurów (poza ptakami, które są uważane za członków tej samej grupy; patrz rozdział 34). Jedną ze wskazówek co do prawdopodobnej przyczyny wymierania kredowego jest cienka warstwa glinki wzbogaconej irydem, która jest datowana na okres masowego wymierania (około 65 milionów lat temu). Iryd jest to pierwiastek bardzo rzadki na Ziemi, ale powszechnie spotykany w wielu meteorytach i innych ciałach pozaziemskich, które sporadycznie spadają na Ziemię. Naukowcy zaproponowali hipotezę, że wspomniana glinka pochodzi z ogromnej chmury szczątków, która kłębiła się w atmosferze ziemskiej po kolizji naszej planety z asteroidą lub dużą kometą. Chmura ta mogła zablokować dostęp światła słonecznego i poważnie zakłócić globalny klimat na wiele miesięcy.

Czy jest dowód na istnienie takiej asteroidy lub komety? Badania skupiły się na kraterze Chicxulub, liczącym 65 milionów lat uszkodzeniu powierzchni Ziemi leżącym pod warstwą sedymentacyjną w pobliżu wybrzeża półwyspu Jukatan w Meksyku (**Rycina 25.18**). Krater jest tak ogromny, że musiał powstać w wyniku uderzenia obiektu o średnicy 10 km. Nadal przeprowadzana jest krytyczna ocena tej hipotezy, a także innych teorii tłumaczących masowe wymierania.

▼ Rycina 25.18 Katastrofa w okresie kredy. Pod wodami Morza Karaibskiego znajduje się krater Chicxulub mający 180 kilometrów szerokości, który powstał 65 milionów lat temu. Podkowiasty kształt krateru i schemat rozmieszczenia szczątków w skałach osadowych wskazują, że asteroida lub kometa uderzyła pod niewielkim kątem z południowego wschodu. Ta artystyczna wizja przedstawia uderzenie i jego natychmiastowy skutek – chmurę gorącej pary i odłamków, które w ciągu kilku godzin mogły zabić wiele roślin i zwierząt w Ameryce Północnej.

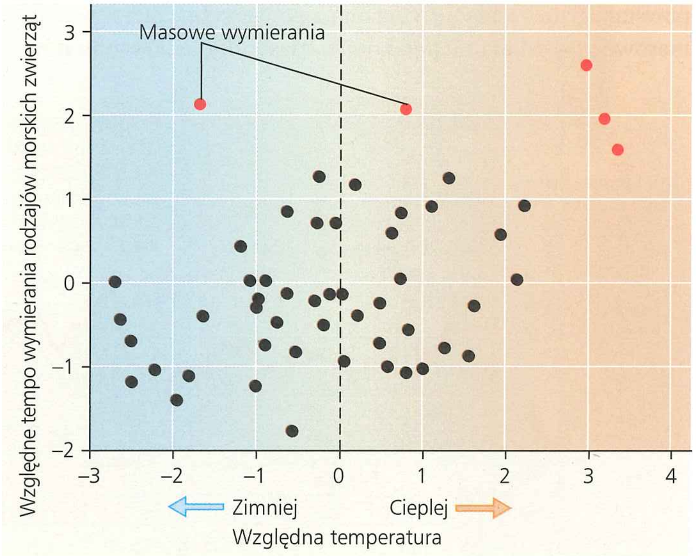




Czy zbliża się szóste masowe wymieranie?

Jak dowiemy się w rozdziale 56, działalność człowieka, jak na przykład niszczenie siedlisk, zmienia globalne środowisko w taki sposób, że wiele gatunków jest zagrożonych wyginięciem. Ponad tysiąc gatunków wymarło w ciągu ostatnich 400 lat. Naukowcy szacują, że to tempo jest 100 do 1000 razy większe od podstawowego tempa obserwowanego w zapisach kopalnych. Czy to oznacza, że trwa szóste masowe wymieranie?

Odpowiedź na to pytanie nie jest prosta, po części dlatego, że trudno jest udokumentować całkowitą liczbę wymierań występujących dzisiaj. Na przykład tropikalne lasy deszczowe zamieszkuje wiele nieodkrytych gatunków. W rezultacie zniszczenie lasu tropikalnego może spowodować wymarcie gatunku, zanim w ogóle dowiemy się o jego istnieniu. Taka niepewność sprawia, że trudno jest ocenić pełen zakres obecnego kryzysu wymierania. Niemniej jest pewne, że dotychczasowe straty nie dorównują tym, do jakich doszło podczas pięciu masowych wymierań, kiedy wyginęła duża część gatunków. To jednak w niczym nie umniejsza powagi sytuacji, w jakiej znajdujemy się dzisiaj. Programy monitorujące wskazują, że liczebność wielu gatunków spada w alarmującym tempie z powodu utraty siedliska, wprowadzania obcych gatunków, rabunkowej gospodarki i innych czynników. Najnowsze badania obejmujące różne organizmy, w tym jaszczurki, sosny i niedźwiedzie polarne, sugerują, że zmiany klimatu mogą przyspieszać niektóre z tych spadków liczebności. Zapis kopalny również wskazuje potencjalny wpływ zmiany klimatu: przez ostatnie 500 milionów lat tempo wymierania raczej wzrastało, gdy temperatury globalne były wysokie (**Rycina 25.19**). Dane te sugerują, że mimo podejmowanych zdecydowanych akcji, spowodowane przez człowieka szóste



© 2008 The Royal Society

▲ Rycina 25.19 Wymierania w zapisie kopalnym a temperatura. Tempo wymierania wzrastało, kiedy temperatura globalna była wysoka. Wartości temperatury oszacowano na podstawie stosunku izotopów tlenu i przekształcono w skalę, na której 0 oznacza całkowitą średnią temperaturę.

masowe wymieranie może nastąpić w ciągu następnych kilku wieków lub tysiącleci.

Konsekwencje masowych wymierań

Masowe wymierania mają znaczące i długotrwałe skutki. Przez usunięcie wielkiej liczby gatunków masowe wymieranie może tak zmienić dobrze prosperujące i złożone zbiorowisko ekologiczne, że staje się ono zaledwie cieniem dawnej świetności. Ponadto gdy znika linia ewolucyjna, nie może się ona powtórnie pojawić. Zmienia to przebieg ewolucji na zawsze. Zastanówmy się, co by się stało, gdyby przodkowie naczelnych żyjący 66 milionów lat temu wyginęli w trakcie kredowego masowego wymierania. Ludzie by nie istnieli i życie na Ziemi różniłoby się znacznie od tego, które znamy dziś.

Dane kopalne wskazują, że powrót do uprzedniego poziomu różnorodności życia po masowym wymieraniu zajmuje z reguły 5–10 milionów lat. W pewnych przypadkach trwa to znacznie dłużej: około 100 milionów lat trwało odtworzenie liczby morskich rodzin zwierząt po permskim masowym wymieraniu (patrz ryc. 25.17). Z danych tych wynikają ważne wnioski. Jeżeli obecne trendy się utrzymają i dojdzie do szóstego masowego wymierania, to życie na Ziemi będzie potrzebowało milionów lat, by się odrodzić.

Masowe wymierania mogą także zmodyfikować zbiorowiska ekologiczne przez zmianę typów organizmów wchodzących w ich skład. Na przykład po permskim i kredowym masowym wymieraniu udział morskich drapieżników istotnie wzrósł (**Rycina 25.20**). Wzrost liczby gatunków drapieżników może zwiększać zarówno presję na ofiary, jak i konkurencję o pokarm między drapieżnikami. Dodatkowo masowe wymierania mogą usuwać linie ewolucyjne mające bardzo korzystne cechy. Na przykład w górnym triasie powstała grupa ślimaków, które mogły się przewiercać przez muszlę małży i odżywiać się ich ciałem znajdującym się wewnątrz. Chociaż wiercenie w muszlach daje dostęp do nowego i obfitego źródła pokarmu, ta nowo powstała grupa została zmieciona z powierzchni Ziemi w czasie masowego wymierania pod koniec triasu (około 200 milionów lat temu). Musiało upłynąć aż 120 milionów lat, by pojawiła się inna grupa ślimaków (wiercielce z rodziny rozkolcowatych) wykazująca zdolność do przewiercania się przez muszlę. Od czasu powstania wiercielce uległy zróżnicowaniu na wiele nowych gatunków, podobnie jak mogliby byli to uczynić ich poprzednicy, gdyby nie powstali krótko przed triasowym masowym wymieraniem. I w końcu, poprzez eliminację tak wielu gatunków z powierzchni Ziemi, masowe wymierania otwierają drogę dla radiacji adaptacyjnych, w których nowe grupy organizmów osiągają swoją świetność.

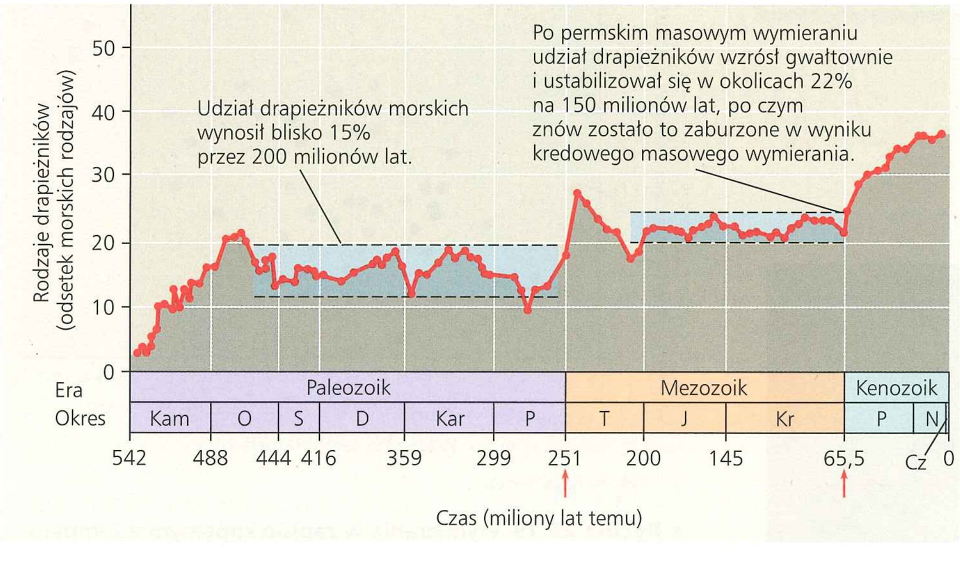
Radiacje adaptacyjne

Dane kopalne wskazują, że różnorodność życia zwiększała się w ciągu ostatnich 250 milionów lat (patrz ryc. 25.17). Motorem tego wzrostu były **radiacje adaptacyjne** (inaczej adaptatywne lub przystosowawcze) – okresy zmian ewolucyjnych, kiedy grupy organizmów tworzą wiele nowych gatunków, których adaptacje pozwalają w ich zbiorowiskach pełnić różne role ekologiczne i zajmować różne nisze ekologiczne. Wielkoskalowe radiacje adaptacyjne występowały po każdym z pięciu wielkich masowych wymierań, gdy organizmy, które przeżyły katastrofę, przystosowały się do wielu opuszczonych nisz ekologicznych. Radiacje adaptacyjne występowały także w grupach organizmów, które uzyskały znaczne ewolucyjne innowacje, takie jak nasiona albo pancerne osłony ciała, lub które skolonizowały obszary, gdzie napotkały słabą konkurencję ze strony innych gatunków.

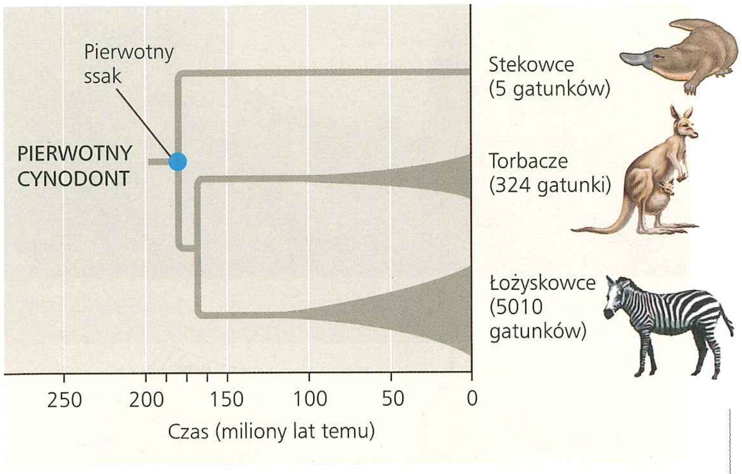
Radiacje adaptacyjne w skali światowej

Świadectwa kopalne wskazują, że ssaki uległy gwałtownej radiacji adaptacyjnej po wymarciu dinozaurów lądowych 65,5 miliona lat temu (**Rycina 25.21**). Chociaż ssaki powstały około 180 milionów lat temu, to skamieniałe ssaki starsze niż 65,5 miliona lat są przeważnie małe i morfologicznie mało różnorodne. Liczne gatunki prawdopodobnie były zwierzętami nocnymi, co można wywnioskować z ich dużych oczodołów. Podobnie jest ze współczesnymi nocnymi ssakami. Niektóre wczesne ssaki miały średnie rozmiary, jak metrowej długości *Repenomamus giganticus*, który żył 130 milionów lat temu, ale żadne z nich nie zbliżyły się do rozmiarów dinozaurów. Wczesne ssaki mogły być ograniczone, jeśli chodzi o rozmiary i różnorodność, ponieważ były pożerane i wypierane konkurencyjnie przez większe i bardziej zróżnicowane dinozaury. Wraz ze zniknięciem dinozaurów (z wyjątkiem ptaków) różnorodność i rozmiary ssaków znacznie się zwiększyły i tym samym zwierzęta te zaczęły pełnić taką samą rolę ekologiczną jak niegdyś dinozaury lądowe.

Na historię życia silny wpływ miały też radiacje, w których grupy organizmów zwiększyły swoją różnorodność wówczas, gdy zaczęły odgrywać całkowicie nową rolę ekologiczną w swoich zbiorowiskach.



▲ **Rycina 25.20 Masowe wymierania i ekologia.** Permskie i kredowe masowe wymierania (zaznaczone czerwonymi strzałkami) zmieniły ekologię oceanów przez zwiększenie liczby drapieżników morskich.

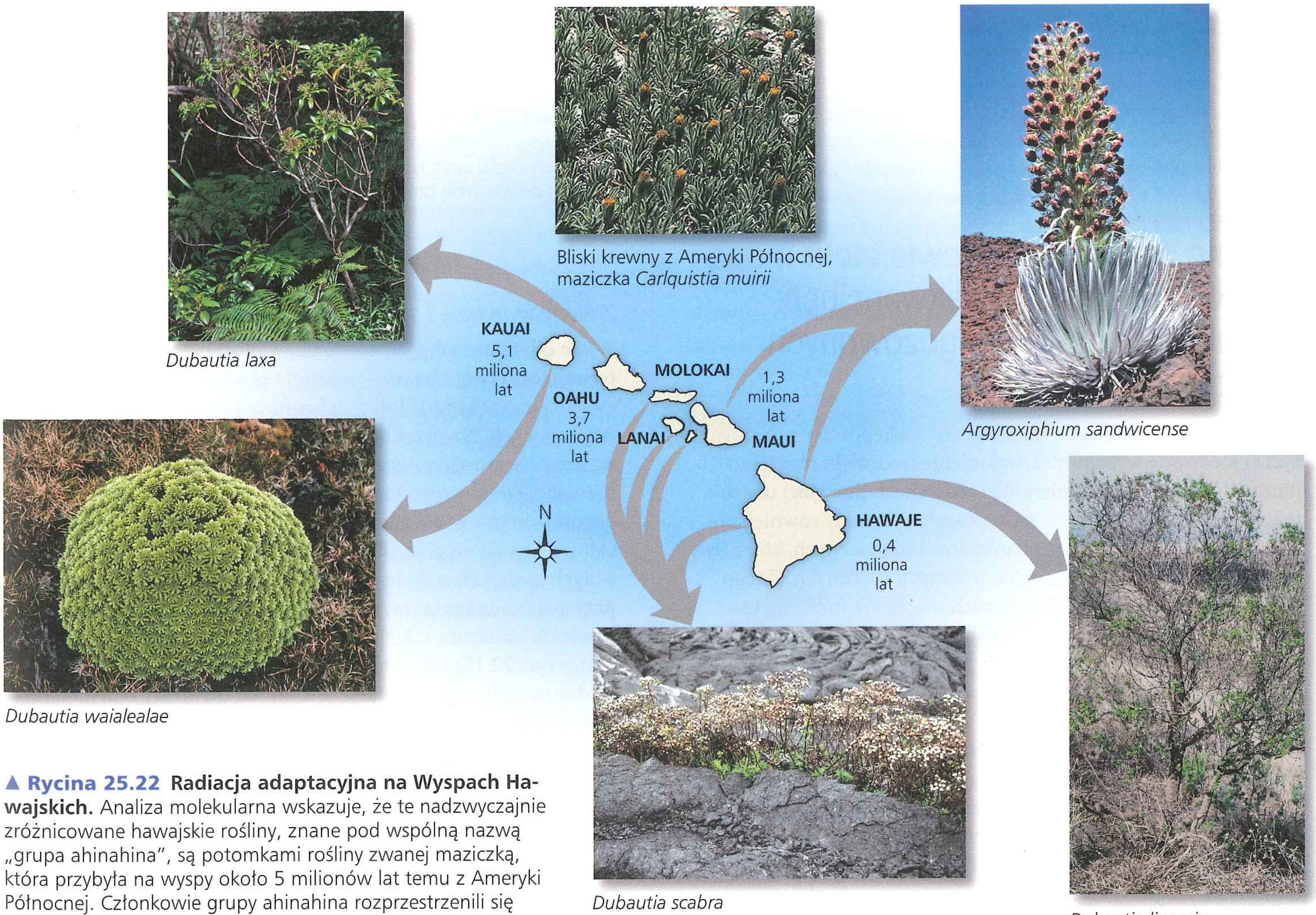


▲ **Rycina 25.21 Radiacja adaptacyjna ssaków**

Jako przykłady można przytoczyć rozwój fotosyntezujących prokariontów, ewolucję dużych drapieżników w trakcie eksplozji kambryjskiej i radiację następującą po kolonizacji lądu przez rośliny, owady i czworonogi. Każda z tych trzech wymienionych radiacji była związana z wielkimi innowacjami ewolucyjnymi, które ułatwiły życie na lądzie. Na przykład radiacja roślin lądowych była związana z podstawowym przystosowaniem, jakim były pędy podtrzymujące rośliny wbrew działaniu siły ciążenia oraz okrywa woskowa, która chroni liście przed utratą wody. Wreszcie organizmy, które powstają w trakcie radiacji adaptacyjnej, mogą służyć jako nowe źródło pokarmu dla innych organizmów. W rzeczywistości zróżnicowanie roślin lądowych stymulowało serię radiacji adaptacyjnych u owadów, które zjadały lub zapylały rośliny, co doprowadziło do tego, że owady są obecnie najbardziej zróżnicowaną grupą zwierząt na Ziemi.

Regionalne radiacje adaptacyjne

Spektakularne radiacje adaptacyjne występowały także na bardziej ograniczonych obszarach geograficznych. Takie radiacje mogą zostać zainicjowane, gdy niewiele organizmów znajduje drogę do nowych, często odległych miejsc, w których napotyka stosunkowo niewielką konkurencję ze strony innych organizmów. Wyspy Hawajskie to jeden z najlepszych na świecie przykładów tego typu radiacji adaptacyjnej (**Rycina 25.22**). Położone około 3500 kilometrów od najbliższego kontynentu



▲ **Rycina 25.22 Radiacja adaptacyjna na Wyspach Hawajskich.** Analiza molekularna wskazuje, że te nadzwyczajnie zróżnicowane hawajskie rośliny, znane pod wspólną nazwą „grupa ahinahina", są potomkami rośliny zwanej maziczką, która przybyła na wyspy około 5 milionów lat temu z Ameryki Północnej. Członkowie grupy ahinahina rozprzestrzenili się od tego czasu na różne siedliska i wykształcili nowe gatunki o uderzająco odmiennych adaptacjach.

wulkaniczne wyspy są progresywnie coraz starsze w miarę rozciągania się łańcucha na północny zachód; najmłodsza wyspa, Hawaii, ma niespełna milion lat i nadal jest aktywna wulkanicznie. Każda z wysp rodziła się „naga" i była stopniowo zasiedlana przez zabłąkane organizmy, które przybyły z prądem oceanicznym lub wiatrem albo z odległych terenów lądu, albo ze starszych wysp archipelagu. Fizyczne zróżnicowanie każdej z wysp, w tym znaczne różnice w ich wyniesieniu i ilości opadów deszczu, dostarcza wielu sposobności dla dywergencji ewolucyjnej spowodowanej doborem naturalnym. Wielokrotne inwazje, po których dochodziło do specjacji, zainicjowały eksplozję radiacji adaptacyjnych na Hawajach. Większości z tysięcy gatunków zasiedlających wyspy nie można spotkać nigdzie indziej na Ziemi.

PYTANIA KONTROLNE 25.4

1. Wyjaśnij konsekwencje wędrówki płyt tektonicznych dla życia na Ziemi.
2. Jakie czynniki sprzyjają radiacjom adaptacyjnym?
3. **A CO JEŚLI?** Załóżmy, że gatunek bezkręgowca wyginął w wyniku masowego wymierania spowodowanego nagłym katastroficznym zdarzeniem. Czy ostatnie pojawienie się tego gatunku w zapisie kopalnym musi występować blisko tego momentu, kiedy faktycznie nastąpiło wymieranie? Czy odpowiedź na to pytanie może być różna w zależności od tego, czy gatunek był powszechnie występujący (liczny i rozprzestrzeniony) czy rzadki? Uzasadnij odpowiedź.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

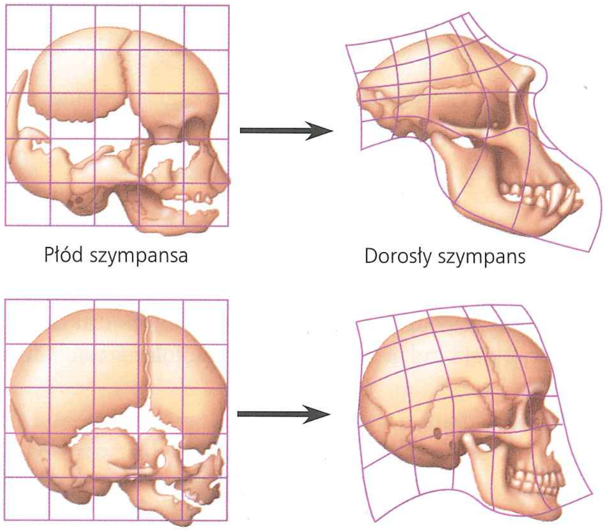
ZAGADNIENIE 25.5

Główne zmiany w budowie ciała mogą wynikać ze zmian w sekwencjach i regulacji genów zaangażowanych w rozwój

Dane kopalne mówią nam, jakie zmiany następowały w historii życia i kiedy one wystąpiły. Zrozumienie wędrówki płyt tektonicznych, masowego wymierania i radiacji adaptacyjnej ukazuje też sposób, w jaki te zmiany następowały. Możemy również poszukiwać wewnętrznych mechanizmów biologicznych, które były podstawą zmian obserwowanych w danych kopalnych. Z tego powodu powrócimy do genetycznych mechanizmów zmian, zwracając szczególną uwagę na geny wpływające na rozwój.

Efekty genów sterujących rozwojem

Jak czytaliśmy w rozdziale 21, badania typu „evo-devo" – zagadnienia łączące biologię ewolucyjną i biologię rozwoju – wskazują, jak niewielkie różnice genetyczne mogą prowadzić do wielkich zmian morfologicznych pomiędzy gatunkami. W szczególności, duże różnice w morfologii mogą być powodowane przez geny, które wpływają na tempo, synchronizację w czasie i przestrzenny wzorzec zmian w formie organizmu, kiedy rozwija się on z zygoty w postać dorosłą.



▲ **Rycina 25.23 Względne tempo wzrostu czaszki.** W linii ewolucyjnej człowieka mutacje opóźniały wzrost szczęki w stosunku do innych części czaszki. W rezultacie u ludzi czaszka dorosłego bardziej przypomina czaszkę dziecka niż w przypadku szympansów.

Zmiany w tempie i synchronizacji w czasie

Wiele uderzających transformacji ewolucyjnych wynika z **heterochronii** (z gr. *hetero* – „różny" i *chronos* – „czas"), zmiany ewolucyjnej w tempie lub synchronizacji w czasie zdarzeń rozwojowych. Na przykład kształt organizmu zależy po części od tempa wzrostu poszczególnych jego elementów w czasie rozwoju. Zmiany tego tempa mogą znacząco zmienić formę dorosłą, co jest widoczne przy porównaniu kształtu czaszek człowieka i szympansa (**Rycina 25.23**). Innymi przykładami silnych zmian ewolucyjnych wywołanych heterochronią są przyspieszenie tempa wzrostu kości palców, w wyniku czego powstała struktura szkieletowa skrzydeł nietoperzy (patrz ryc. 22.15) i opóźnienie wzrostu nóg i kości biodrowych, co doprowadziło do redukcji, a w końcu do utraty tylnych kończyn u wielorybów (patrz ryc. 22.20).

Heterochronia może również zmienić synchronizację w czasie rozwoju płciowego w stosunku do rozwoju organów niezaangażowanych w rozmnażanie. Jeśli rozwój organów płciowych w danym gatunku przyspieszy w porównaniu z innymi organami, to stadium dojrzałe płciowo może zachować cechy, które były strukturami młodocianymi w gatunku przodka – taki stan nazywany jest **pedomorfozą** (z gr. *paedos* – „dziecko" i *morphosis* – „formowanie"). Na przykład większość gatunków

▲ **Rycina 25.24 Pedomorfoza.** Postaci dorosłe niektórych gatunków mają cechy, które występowały u form młodocianych przodków. Ten płaz ogoniasty to aksolotl, gatunek wodny, który osiąga wielkość formy dorosłej i dojrzałość płciową, po czym rozmnaża się, utrzymując niektóre cechy larwalne (kijanki), w tym skrzela.

salamander ma wodną larwę, która przechodzi metamorfozę w postać dorosłą. Jednak niektóre gatunki, osiągając wielkość postaci dorosłej i dojrzałość płciową, nadal mają skrzela i inne cechy larwalne (**Rycina 25.24**). Taka zmiana ewolucyjna synchronizacji w czasie może prowadzić do powstania zwierząt, które wyglądają zupełnie inaczej niż ich przodkowie, nawet jeśli zmiana genetyczna, która do tego doprowadziła, była niewielka. Najnowsze dowody rzeczywiście wskazują, że zmiany w pojedynczym locus były prawdopodobnie wystarczające do spowodowania pedomorfozy u aksolotla meksykańskiego, chociaż inne geny również mogły brać w tym udział.

Zmiany we wzorcu przestrzennym

Ważne zmiany ewolucyjne mogą również wynikać ze zmian w genach kontrolujących położenie i organizację przestrzenną części ciała. Na przykład nadrzędne geny regulatorowe, nazywane **genami homeotycznymi** (opisane w rozdziałach 18 i 21), decydują o tak podstawowych cechach, jak rozmieszczenie skrzydeł i nóg u ptaków czy poszczególnych części kwiatu u roślin.

Produkty jednej z klas genów homeotycznych – genów *Hox* – dostarczają informacji o położeniu struktur w zarodku zwierzęcia. Informacja ta podpowiada komórkom, aby rozwijały się w struktury odpowiednie dla określonej lokalizacji. Zmiany w genach *Hox* lub w ich ekspresji mogą mieć ogromny wpływ na morfologię. Na przykład u skorupiaków zamiana miejsca ekspresji dwóch genów *Hox* (*Ubx* i *Scr*) jest związana z zamianą odnóży pływnych na odnóża gębowe. Podobnie u gatunków roślin zmiany w ekspresji genów homeotycznych, znanych jako geny *MADS-box* prowadzą do powstawania kwiatów radykalnie różniących się formą (patrz rozdział 35).

Ewolucja rozwoju

Skamieniałości ediakarańskich zwierząt sprzed 560 milionów lat przedstawionych na rycinie 25.5 sugerują, że zestaw genów wystarczający do stworzenia zaawansowanych zwierząt istniał przynajmniej 25 milionów lat przed eksplozją kambryjską. Jeśli geny sterujące rozwojem istniały przez tak długi czas, w jaki sposób możemy wyjaśnić zdumiewający wzrost różnorodności, do jakiego doszło w trakcie eksplozji kambryjskiej i później?

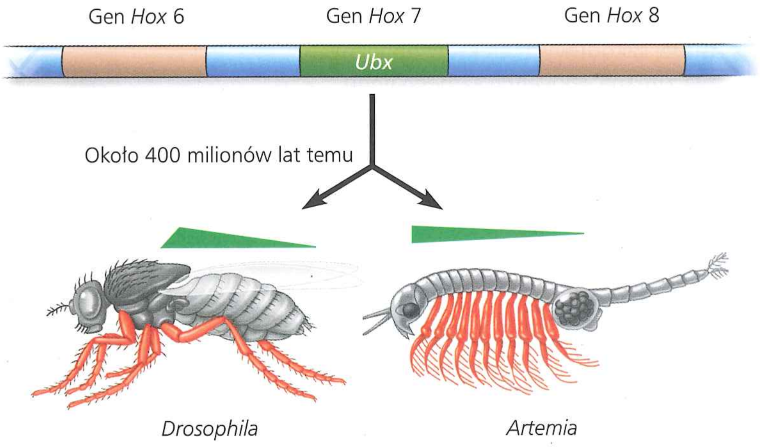
Odpowiedzi na to pytanie udziela ewolucja adaptatywna w wyniku doboru naturalnego. Jak już mieliśmy okazję się dowiedzieć w tej części podręcznika, dobór naturalny może szybko ulepszać przystosowania poprzez sortowanie różnic w sekwencjach genów kodujących białka. Poza tym nowe geny (utworzone w wyniku zdarzeń duplikacji) mogą przejmować nowe funkcje metaboliczne i strukturalne; podobnie może się dziać z istniejącymi genami, które zaczną być regulowane w nowy sposób.

Przykłady przytoczone w poprzednim podrozdziale sugerują, że geny sterujące rozwojem mogą odgrywać bardzo ważną rolę. W pozostałej części tego podrozdziału skupimy się na tym, jak nowe formy morfologiczne powstają w wyniku zmian sekwencji nukleotydowych lub regulacji genów sterujących rozwojem.

Zmiany w genach

Nowe geny sterujące rozwojem, powstałe po zdarzeniach duplikacji genów, najprawdopodobniej ułatwiły wykształcenie się nowych form morfologicznych. Ale jak stwierdziliśmy, omawiając możliwą rolę nowych genów *Hox* w powstaniu kręgowców, trudno jest ustalić niejasne związki pomiędzy zmianami genetycznymi i morfologicznymi, jakie zachodziły w przeszłości.

Trudność tę ominięto w ostatnich badaniach zmian rozwojowych związanych z powstaniem sześcionożnych owadów z przypominających skorupiaki przodków, którzy mieli więcej niż sześć nóg. U owadów, takich jak *Drosophila*, gen *Ubx* ulega ekspresji w odwłoku, podczas gdy u skorupiaków, takich jak *Artemia*, w tułowiu (**Rycina 25.25**). Produkty ekspresji genu *Ubx* hamują rozwój nóg u owadów, ale nie u skorupiaków. Aby zbadać działanie tych genów, naukowcy sklonowali geny *Ubx Drosophila* i *Artemia*. Następnie genetycznie zmodyfikowali zarodki muszki owocowej, aby w ich ciałach dochodziło do ekspresji genu *Ubx* pochodzącego albo z *Drosophila*, albo z *Artemia*. Gen pochodzący z *Drosophila*, jak się spodziewano, hamował w 100% formowanie nóg w zarodkach, natomiast gen *Artemia* hamował je tylko w 15%.



▲ **Rycina 25.25 Powstanie planu budowy owadów.** Ekspresja homeotycznego genu *Ubx* hamuje formowanie nóg u muszek owocowych (*Drosophila*), ale nie hamuje u słonaczka (*Artemia*); w ten sposób pomaga w budowie planu ciała owada. Geny *Hox* muszki owocowej i słonaczka ewoluowały niezależnie przez 400 milionów lat. Zielone trójkąty wskazują względny poziom ekspresji *Ubx* w różnych regionach ciała.

Następnie naukowcy postanowili zbadać główne etapy przejścia ewolucyjnego z genu *Ubx* skorupiaków do genu *Ubx* owadów. Ich metoda polegała na zidentyfikowaniu mutacji, które mogłyby spowodować, że gen *Ubx Artemia* hamowałby wykształcenie się nóg, czyli działałby podobnie jak gen *Ubx* u owadów. Aby to osiągnąć, skonstruowali serię „hybrydowych" genów *Ubx*, z których każdy zawierał znany fragment genu *Ubx Drosophila* i znany fragment genu *Ubx Artemia*. Wprowadzając takie geny hybrydowe do zarodków muszki owocowej (jeden gen hybrydowy do jednego zarodka) i obserwując efekt ich działania na rozwój nóg, naukowcy mogli wskazać dokładne zmiany aminokwasowe odpowiedzialne za hamowanie powstawania dodatkowych odnóży u owadów. Opisane doświadczenie dostarczyło dowodów eksperymentalnych łączących określoną zmianę w sekwencji genu sterującego rozwojem z ważną zmianą ewolucyjną – powstaniem sześcionożnego planu budowy ciała owadów.

Zmiany w regulacji genów

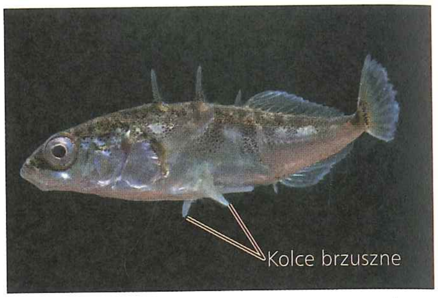
Zmiana w sekwencji nukleotydowej genu może wpływać na jego funkcjonowanie, niezależnie od tego, gdzie ten gen będzie ulegał ekspresji. W przeciwieństwie do tego zmiany w regulacji ekspresji genu mogą się ograniczać do pojedynczego typu komórek (patrz rozdział 18). A zatem zmiana w regulacji genu sterującego rozwojem może mieć mniej szkodliwych efektów ubocznych niż zmiana sekwencji samego genu. Ten sposób myślenia skłonił naukowców do wysunięcia hipotezy, że zmiany w formie organizmów często mogły być spowodowane przez mutacje, które wpływały na regulację genów rozwojowych, a nie bezpośrednio na ich produkt.

Ten pogląd znajduje potwierdzenie w wynikach badań prowadzonych na różnych gatunkach, w tym na cierniku. Ryby te zasiedlają otwarty ocean i płytkie wody przybrzeżne. W zachodniej Kanadzie żyją one również w jeziorach, które powstały 12 000 lat temu, kiedy cofnęła się linia brzegowa. Morskie cierniki mają parę kolców brzusznych, które odstraszają niektóre drapieżniki. Kolce te są jednak zredukowane lub nie

▼ Rycina 25.26 **Badanie naukowe**

Co powoduje utratę kolców u cierników żyjących w jeziorach?

Doświadczenie Populacje morskie cierników (*Gasterosteus aculeatus*) mają szereg kolców obronnych na brzusznej stronie ciała. U populacji cierników żyjących w jeziorach kolce te są zredukowane lub w ogóle nie występują. Pracując na Stanford University, Michael Shapiro, David Kingsley oraz ich współpracownicy przeprowadzili krzyżówki genetyczne i odkryli, że w większości przypadków redukcja wielkości kolców wynikała z działania pojedynczego genu rozwojowego *Pitx1*. Następnie naukowcy przetestowali dwie hipotezy na temat przyczyny tej zmiany morfologicznej.



▲ **Ciernik (*Gasterosteus aculeatus*)**

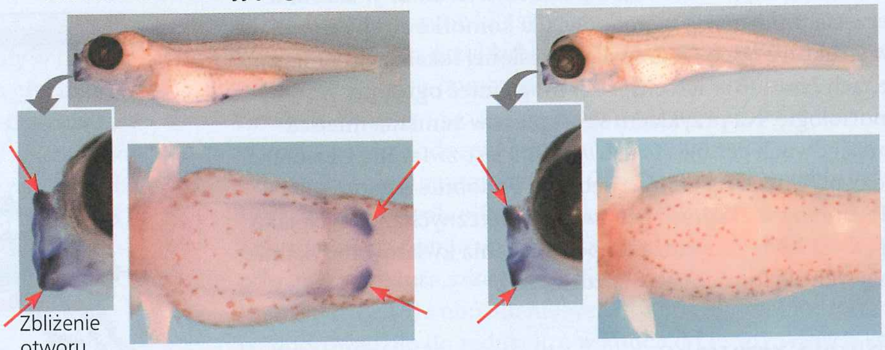
Hipoteza A: Utratę kolców w populacjach żyjących w jeziorach spowodowała zmiana w sekwencji DNA głównego genu sterującego rozwojem, *Pitx1*. Aby zweryfikować tę hipotezę, zespół zastosował sekwencjonowanie DNA w celu porównania sekwencji kodujących gen *Pitx1* w populacjach morskich i żyjących w jeziorach.

Hipoteza B: Utratę kolców spowodowała zmiana w regulacji ekspresji genu *Pitx1*. Aby zweryfikować tę hipotezę, naukowcy sprawdzali, gdzie gen *Pitx1* ulega ekspresji w rozwijających się zarodkach. Przeprowadzili doświadczenia hybrydyzacji *in situ* w całym ciele (patrz rozdział 20), stosując jako sondę DNA genu *Pitx1* w celu wykrycia w rybach mRNA dla tego genu.

Wyniki

Test hipotezy A:	Czy istnieją różnice w sekwencji kodującej genu *Pitx1* u cierników morskich i żyjących w jeziorach?	**Wynik: Nie** ➡	283 aminokwasy w białku Pitx1 są identyczne w populacjach morskich i żyjących w jeziorach.
Test hipotezy B:	Czy istnieją jakiekolwiek różnice w regulacji ekspresji genu *Pitx1*?	**Wynik: Tak** ➡	Czerwone strzałki (→) na fotografii poniżej wskazują rejony, w których zachodzi ekspresja genu *Pitx1*. Gen *Pitx1* ulega ekspresji w rejonach brzusznym i gębowym w rozwijających się ciernikach morskich, ale jedynie w rejonie gębowym u rozwijających się cierników jeziornych.

Zarodek ciernika żyjącego w morzach **Zarodek ciernika żyjącego w jeziorach**



Zbliżenie otworu gębowego Zbliżenie strony brzusznej

Wniosek Utrata lub redukcja kolców brzusznych w populacjach ciernika żyjących w jeziorach wynika ze zmiany w regulacji ekspresji genu *Pitx1*, a nie ze zmiany w sekwencji genu.

Źródło: M.D. Shapiro i in., *Genetic and developmental basis of evolutionary pelvic reduction in three-spine sticklebacks*, „Nature", 428, 2004, s. 717–723.

A CO JEŚLI? *Opisz, jak wyglądałyby rezultaty, które doprowadziłyby naukowców do wniosku, że zmiana w sekwencji kodującej genu* Pitx1 *była bardziej istotna niż zmiana w regulacji ekspresji genu.*

występują wcale u cierników zamieszkujących jeziora, w których brak jest ryb drapieżnych i które są ubogie w wapń. Utrata kolców w takich jeziorach może wynikać z tego, że nie przynoszą one korzyści w przypadku braku drapieżników, a wapń występujący w ograniczonych ilościach jest niezbędny do realizacji innych celów niż wytwarzanie kolców.

Na poziomie genetycznym zidentyfikowano gen rozwojowy *Pitx1*, który wpływa na powstawanie kolców brzusznych u ciernika. Czy redukcja cierni wynika ze zmian w genie *Pitx1* czy też ze zmian w regulacji jego ekspresji (**Rycina 25.26**)? Wyniki, jakie uzyskali naukowcy, wskazują, że zmieniła się regulacja ekspresji genu, a nie jego sekwencja DNA. Co więcej, u cierników z jezior ekspresja genu *Pitx1* zachodzi w tkankach niezwiązanych z tworzeniem kolców (na przykład w otworze gębowym). Wyniki tych badań ilustrują, jak zmiana ekspresji genu sterującego rozwojem, dotycząca tylko niektórych części ciała, może wywołać zmianę morfologiczną. W kolejnym badaniu, przeprowadzonym w 2010 roku, naukowcy wykazali, że redukcję kolców brzusznych u cierników wywoływały zmiany we wzmacniaczu transkrypcji *Pel*, niekodującym rejonie wpływającym na ekspresję genu *Pitx1*.

PYTANIA KONTROLNE 25.5

1. W jaki sposób heterochronia może powodować ewolucję różnych form ciała?
2. Dlaczego jest prawdopodobne, że geny *Hox* odgrywały główną rolę w ewolucji nowych form morfologicznych?
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Biorąc pod uwagę, że zmiany w morfologii często są powodowane przez zmiany w regulacji genów, spróbuj przewidzieć, czy jest prawdopodobne, że niekodujący DNA podlega doborowi naturalnemu. Przejrzyj zagadnienie 18.3, gdzie omówiono niekodujący DNA i regulację ekspresji genów.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 25.6

Ewolucja nie jest procesem celowym

Co mówią nam wyniki badań nad makroewolucją o tym, jak działa ewolucja? Jeden z wniosków, jaki możemy wysnuć, to spostrzeżenie, że w trakcie historii życia na powstawanie nowych gatunków miały wpływ zarówno działające na małą skalę czynniki opisane w rozdziale 23 (takie jak dobór naturalny działający na populację), jak i wielkoskalowe czynniki opisane w niniejszym rozdziale (takie jak dryf kontynentów wyzwalający ogniska specjacji na całej planecie). Co więcej, parafrazując laureata Nagrody Nobla, genetyka François Jacoba, ewolucja przypomina majsterkowanie – jest procesem, w którym nowe formy powstają przez nieznaczną modyfikację istniejących struktur lub istniejących genów rozwojowych. Z czasem takie majsterkowanie doprowadziło do powstania trzech kluczowych cech świata przyrody opisanych w rozdziale 22: zadziwiających sposobów, w jakie organizmy są przystosowane do życia w swoich środowiskach, licznych cech wspólnych dla różnych organizmów oraz bogatej różnorodności życia.

Ewolucyjne nowości

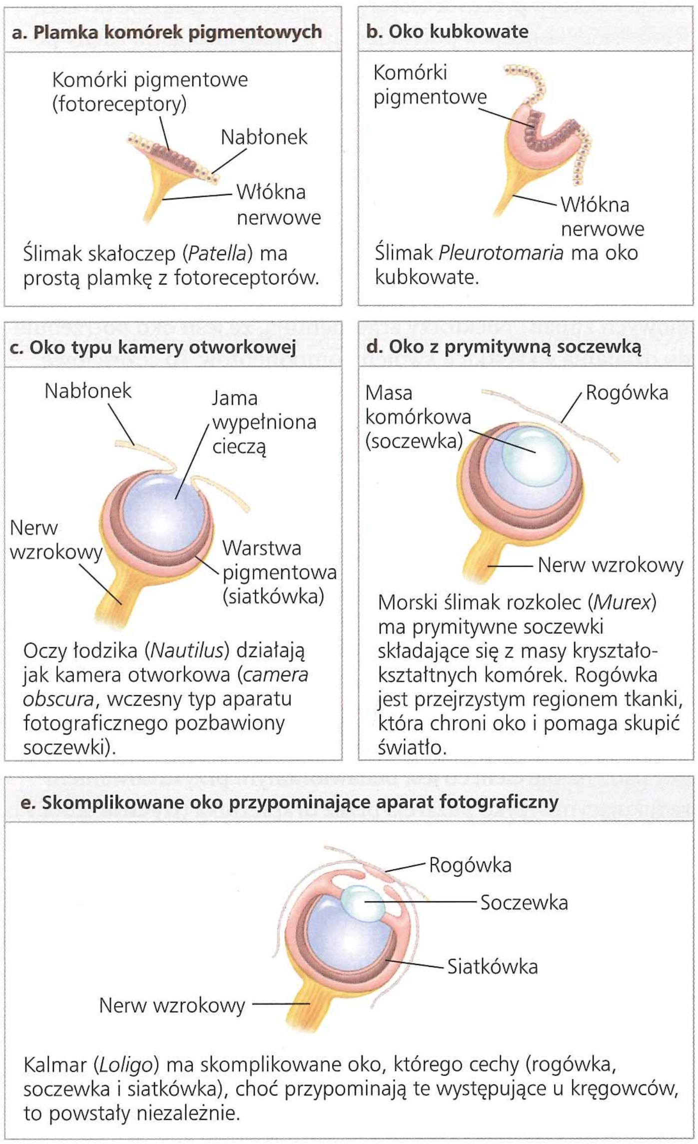
Wizja ewolucji przedstawiona przez Jacoba nawiązuje do Darwinowskiej koncepcji pochodzenia z modyfikacjami. Kiedy powstaje nowy gatunek, nowe i złożone struktury mogą powstawać jako stopniowe modyfikacje struktur ancestralnych (pierwotnych). W wielu przypadkach złożone struktury wyewoluowały drogą stopniowego rozwoju z prostszych wersji, które pełniły tę samą podstawową funkcję. Na przykład weźmy pod uwagę ludzkie oko, złożony narząd skonstruowany z wielu części, które działają wspólnie, by utworzyć obraz i przesłać go do mózgu. W jaki sposób ludzkie oko mogło wyewoluować w wyniku stopniowych zmian? Niektórzy argumentują, że jeśli oko potrzebuje do działania wszystkich swoich komponentów, to „częściowe" oko nie mogło być używane przez naszych przodków.

Błąd tej argumentacji, jak zauważył już Darwin, leży w założeniu, że jedynie skomplikowane oczy są użyteczne. W rzeczywistości wiele zwierząt posługuje się oczami, które są znacznie mniej skomplikowane niż nasze. Najprostszymi oczami, jakie znamy, są plamki zbudowane ze światłoczułych komórek fotoreceptywnych. Te proste oczy prawdopodobnie powstały jednorazowo w trakcie ewolucji i występują obecnie u rozmaitych zwierząt, na przykład u małych ślimaków o prostej czarkowatej skorupie zwanych skałoczepami. Oczy te nie mają struktur służących do ustawiania ostrości widzenia obrazu, ale pozwalają zwierzęciu odróżnić jasność od ciemności. Skałoczepy przywierają ściślej do skały, gdy pada na nie cień, co jest behawioralnym przystosowaniem redukującym ryzyko pożarcia przez drapieżnika (**Rycina 25.27**). Ponieważ skałoczepy mają długą historię ewolucyjną, można wywnioskować, że ich „proste" oczy są całkiem wystarczające, by zmaksymalizować ich przeżywalność i możliwości reprodukcyjne.

W królestwie zwierząt z takich podstawowych struktur ewoluowały niezależnie i wielokrotnie oczy o złożonej budowie (**Rycina 25.28**). Niektóre mięczaki, takie jak kalmary i ośmiornice, mają oczy podobnie skomplikowane jak człowiek i inne kręgowce. Chociaż złożone oczy mięczaków ewoluowały niezależnie od oczu kręgowców, to jedne i drugie powstały z prostego zbioru komórek fotoreceptorowych występujących u wspólnego przodka. W każdym z tych przypadków ewolucja złożonych

▲ Rycina 25.27 Skałoczep (*Patella vulgata*), mięczak odróżniający światło od ciemności za pomocą prostego układu komórek fotoreceptorowych

▼ **Rycina 25.28** Zakres złożoności oka u mięczaków



a. Ślimak skałoczep (*Patella*) ma prostą plamkę z fotoreceptorów.

b. Ślimak *Pleurotomaria* ma oko kubkowate.

c. Oczy łodzika (*Nautilus*) działają jak kamera otworkowa (*camera obscura*, wczesny typ aparatu fotograficznego pozbawiony soczewki).

d. Morski ślimak rozkolec (*Murex*) ma prymitywne soczewki składające się z masy kryształokształtnych komórek. Rogówka jest przejrzystym regionem tkanki, która chroni oko i pomaga skupić światło.

e. Kalmar (*Loligo*) ma skomplikowane oko, którego cechy (rogówka, soczewka i siatkówka), choć przypominają te występujące u kręgowców, to powstały niezależnie.

oczu odbywała się przez serię stopniowych modyfikacji, które przynosiły korzyść ich właścicielom na każdym etapie. Dowody na ich niezależną ewolucję można znaleźć w budowie tych narządów: oczy kręgowców wykrywają światło na spodniej warstwie siatkówki i przekazują impulsy nerwowe do przodu, podczas gdy złożone oczy mięczaków robią to odwrotnie.

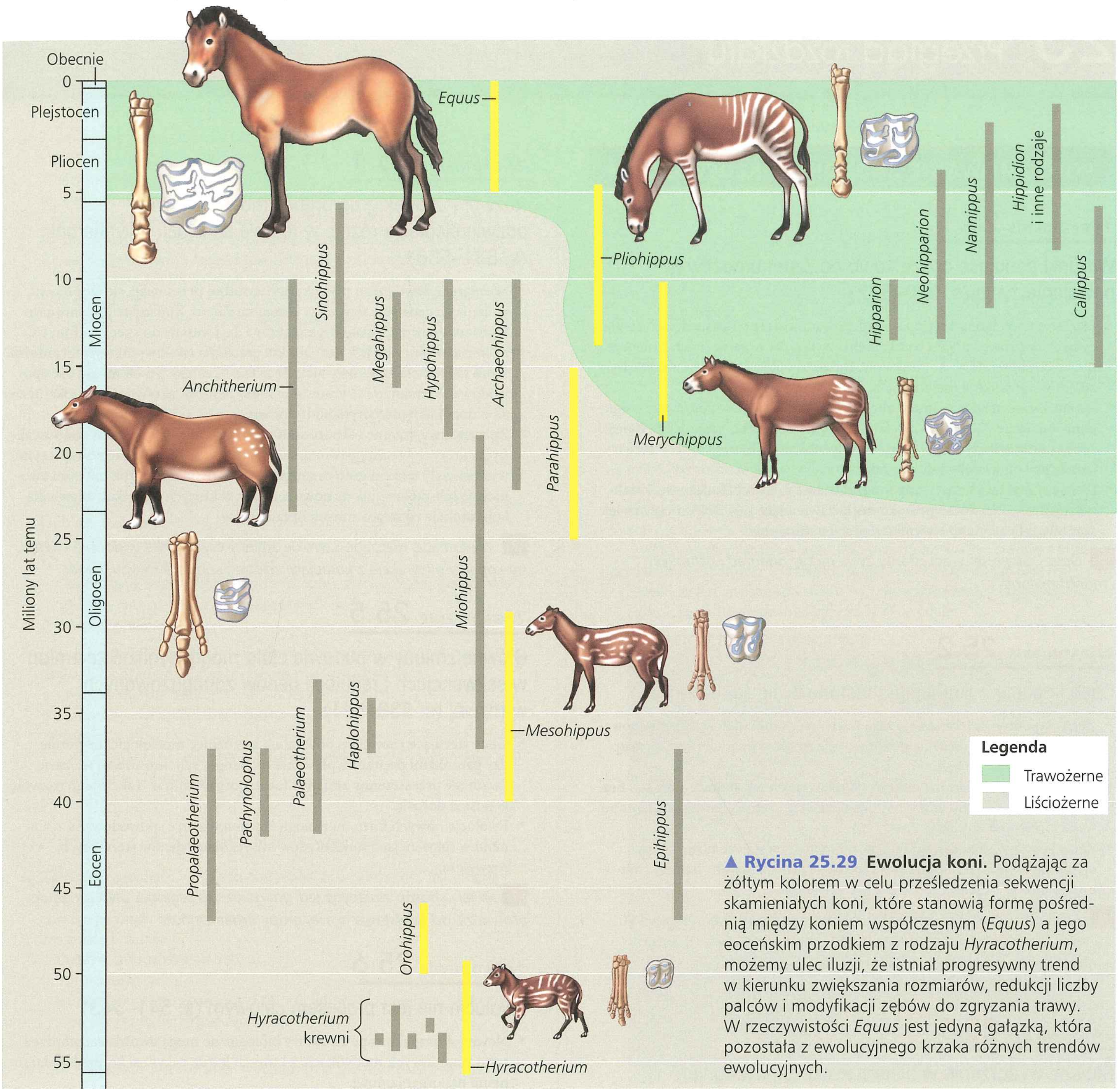
W trakcie historii ewolucyjnej oczy utrzymały swoją podstawową funkcję: widzenie. Jednak ewolucyjne nowości mogą powstać także, gdy struktury stopniowo zaczynają pełnić inną funkcję. Na przykład wówczas, gdy cynodonty dały początek wczesnym ssakom, kości, które uprzednio tworzyły staw szczękowy (kość stawowa i kwadratowa, patrz ryc. 25.7), zostały włączone do ucha środkowego ssaków, gdzie uzyskały w końcu nową funkcję: przenoszenie dźwięku (patrz rozdział 34). Struktury, które powstały w celu pełnienia jednej funkcji, ale zostały zaangażowane do innego zadania, są czasem nazywane egzaptacjami, by odróżnić je od adaptacyjnego pochodzenia struktury pierwotnej. Zauważmy, że z koncepcji egzaptacji nie wynika, że struktura ewoluuje, przewidując przyszłą funkcję. Dobór naturalny nie może przewidzieć przyszłości, może jedynie ulepszyć strukturę w odniesieniu do jej obecnej użyteczności. Nowe cechy, takie jak nowy staw szczękowy i kostki słuchowe wczesnych ssaków, mogą powstać stopniowo poprzez serię stadiów przejściowych, z których każde ma określoną funkcję zgodną z aktualnymi potrzebami organizmu.

Trendy ewolucyjne

Czego jeszcze możemy się dowiedzieć, analizując schemat makroewolucji? Rozpatrzmy „trendy" ewolucyjne widoczne w zapisie kopalnym. Na przykład pewne linie ewolucyjne wykazują skłonność do zwiększania lub zmniejszania rozmiarów ciała. Przykładem jest ewolucja konia współczesnego (rodzaj *Equus*), potomka hyrakoterium (*Hyracotherium*) sprzed 55 milionów lat (**Rycina 25.29**). Osiągające rozmiary dużego psa hyrakoterium miało cztery palce w przedniej kończynie, trzy w tylnej i zęby przystosowane do obgryzania liści z krzewów i drzew. W porównaniu z nim dzisiejsze konie są większe, mają tylko jeden palec w każdej kończynie i zęby zmodyfikowane do skubania trawy.

Jednak eksponowanie tylko jednej progresji ewolucyjnej z zapisu kopalnego może być mylące. Przypomina to opisywanie krzaka jako rośliny rosnącej prostoliniowo w jednym kierunku poprzez śledzenie tylko rozgałęzień, które prowadzą do tej szczytowej gałązki. Na przykład wybierając pewne gatunki z dostępnych skamieniałości, można ustawić sekwencję pośrednią zwierząt między hyrakoterium a współczesnymi końmi, która pokazywałaby trend w kierunku dużych, jednopalczastych gatunków (prześledźmy przebieg żółtej linii na rycinie 25.29). Jednak jeśli weźmiemy pod uwagę wszystkie znane dzisiaj skamieniałe konie, ten oczywisty trend zanika. Rodzaj *Equus* nie ewoluował według prostej linii. Jest on tylko jedną gałązką, która przeżyła, gałązką drzewa ewolucyjnego, które jest tak porozgałęziane, że bardziej przypomina krzak. W rzeczywistości *Equus* powstał dzięki serii epizodów specjacji zawierających kilka radiacji adaptacyjnych, z których nie wszystkie prowadziły do dużych, jednopalczastych i trawożernych koni. W rzeczywistości analizy filogenetyczne sugerują, że trawożercy są blisko spokrewnieni z parahippusem; inne linie, wszystkie obecnie wymarłe, pozostawały wielopalczastymi liściożercami przez 35 milionów lat.

Rozgałęziająca się ewolucja może skutkować rzeczywistym trendem ewolucyjnym, nawet jeśli pewne gatunki zaprzeczają temu trendowi. Jeden z modeli długotrwałego trendu rozpatruje gatunki analogicznie do osobników: specjacja to jego narodziny, wymarcie – śmierć, a nowe gatunki, które się z niego odszczepiają, są jego potomkami. W modelu tym jedynie indywidualny organizm podlega doborowi naturalnemu, gatunek zaś podlega doborowi gatunkowemu. Gatunek, który przetrwa najdłużej i wytworzy najwięcej nowych gatunków potomnych, określa kierunek głównych trendów ewolucyjnych. Model doboru gatunkowego sugeruje, że „zróżnicowany sukces specjacyjny" odgrywa podobną rolę w makroewolucji jak zróżnicowany sukces reprodukcyjny w mikroewolucji. Trendy ewolucyjne mogą wynikać wprost z doboru naturalnego. Na przykład gdy przodkowie konia opanowali przestrzenie trawiaste w środkowym kenozoiku, to był silny dobór w kierunku trawożerców, którzy dzięki szybszemu poruszaniu się mogli uciec drapieżnikom. Trend ten nie mógłby wystąpić bez otwartych przestrzeni trawiastych.



▲ Rycina 25.29 Ewolucja koni. Podążając za żółtym kolorem w celu prześledzenia sekwencji skamieniałych koni, które stanowią formę pośrednią między koniem współczesnym (*Equus*) a jego eoceńskim przodkiem z rodzaju *Hyracotherium*, możemy ulec iluzji, że istniał progresywny trend w kierunku zwiększania rozmiarów, redukcji liczby palców i modyfikacji zębów do zgryzania trawy. W rzeczywistości *Equus* jest jedyną gałązką, która pozostała z ewolucyjnego krzaka różnych trendów ewolucyjnych.

Cokolwiek jest jego przyczyną, istnienie trendu ewolucyjnego nie implikuje istnienia jakiegoś wewnętrznego sterowania ku określonemu fenotypowi. Ewolucja jest rezultatem interakcji pomiędzy organizmami i ich aktualnym środowiskiem; jeśli warunki środowiskowe się zmieniają, trend ewolucyjny może zostać wstrzymany lub nawet odwrócony. Kumulatywny efekt tych ciągłych interakcji między organizmami i ich środowiskiem jest olbrzymi. To z tego powodu powstała oszałamiająca różnorodność życia, Darwinowski „nieskończony szereg form najbardziej godnych podziwu i najpiękniejszych"*.

* Karol Darwin, *op. cit.* (przyp. red.).

PYTANIA KONTROLNE 25.6

1. Jak koncepcja Darwina pochodzenia z modyfikacjami tłumaczy ewolucję tak złożonych struktur, jak oko kręgowców?
2. **A CO JEŚLI?** Wirus myksomatozy zabija do 99,8% zakażonych królików europejskich. Wirus jest przenoszony przez komary. Opisz trend ewolucyjny (albo u królików, albo u wirusów), który mógłby wystąpić po tym, jak nieuodporniona populacja królików po raz pierwszy spotka się z wirusem.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

25 Przegląd rozdziału

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

ZAGADNIENIE 25.1

Warunki panujące początkowo na Ziemi umożliwiły powstanie życia (s. 520–522)

- Eksperymenty laboratoryjne naśladujące atmosferę o własnościach redukcyjnych doprowadziły do wytworzenia związków organicznych z nieorganicznych substratów. Aminokwasy, tłuszcze, cukry i zasady aminowe były znajdowane także w meteorytach.
- Aminokwasy ulegają polimeryzacji, jeśli umieści się je w gorącym piasku, glinie lub skale. W warunkach laboratoryjnych związki organiczne mogą spontanicznie łączyć się w **protobionty**, otoczone błoną krople, które wykazują pewne właściwości komórek.
- Pierwszy materiał genetyczny mógł zawierać samoreplikujący się, katalityczny RNA. Pierwotne protokomórki zawierające taki RNA mogły zwiększać swoją liczebność w wyniku doboru naturalnego.

? *Opisz, jaką rolę w powstaniu życia mogły odegrać pęcherzyki i montmorylonit.*

ZAGADNIENIE 25.2

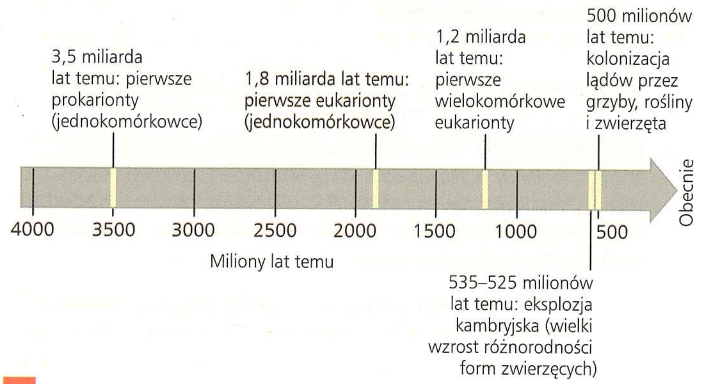
Dane kopalne dokumentują historię życia (s. 522–526)

- **Zapis kopalny**, opierający się zasadniczo na skamieniałościach znajdowanych w skałach osadowych, dokumentuje rozwój i upadek różnych grup organizmów w dziejach.
- Warstwy sedymentacyjne odkrywają relatywny wiek **skamieniałości**. Bezwzględny wiek skamieniałości można obliczać metodą datowania izotopowego i innymi metodami.
- Zapis kopalny pokazuje, w jaki sposób mogą powstawać nowe grupy organizmów poprzez stopniowe modyfikacje organizmów istniejących uprzednio.

? *Jakie problemy może stwarzać szacowanie bezwzględnego wieku starych skamieniałości? Wytłumacz, jak można obejść te problemy w niektórych warunkach.*

ZAGADNIENIE 25.3

Główne wydarzenia w historii życia to powstanie organizmów jednokomórkowych i wielokomórkowych oraz kolonizacja lądów (s. 526–531)



? *Co to jest „eksplozja kambryjska" i dlaczego ma tak istotne znaczenie?*

ZAGADNIENIE 25.4

Rozwój i upadek grup organizmów stanowią odzwierciedlenie różnic w tempie specjacji i wymierania (s. 531–538)

- W miarę upływu czasu **płyty kontynentalne** przesuwają się stopniowo, zmieniając geografię fizyczną i klimat na Ziemi. Zmiany te prowadzą do wymierań pewnych grup organizmów i dają impuls do specjacji innych.
- Historia ewolucyjna jest naznaczona pięcioma **masowymi wymieraniami**, które radykalnie zmieniały historię życia. Niektóre z nich mogły być spowodowane zmianami usytuowania kontynentów, aktywnością wulkaniczną albo upadkiem meteorytu bądź komety.
- Znaczne zwiększenie różnorodności życia wynikało z **radiacji adaptacyjnych**, które były następstwem masowych wymierań. Radiacje adaptacyjne występowały także u grup organizmów, które miały istotne nowości ewolucyjne lub skolonizowały nowe regiony, w których napotkały niewielką konkurencję ze strony innych organizmów.

? *Wytłumacz, dlaczego szerokie zmiany ewolucyjne widoczne w zapisie kopalnym wynikają z kumulacji zdarzeń specjacji i wymierania.*

ZAGADNIENIE 25.5

Główne zmiany w budowie ciała mogą wynikać ze zmian w sekwencjach i regulacji genów zaangażowanych w rozwój (s. 538–541)

- Geny sterujące rozwojem oddziałują na różnice morfologiczne pomiędzy gatunkami poprzez wpływanie na tempo, synchronizację w czasie i wzorzec przestrzenny zmian w formie organizmu w trakcie jego rozwoju w postać dorosłą.
- Ewolucja nowych form morfologicznych może być spowodowana zmianami w sekwencjach nukleotydów lub regulacją genów sterujących rozwojem.

? *W jaki sposób zmiany w jednym genie lub regionie DNA mogą doprowadzić do powstania nowej grupy organizmów?*

ZAGADNIENIE 25.6

Ewolucja nie jest procesem celowym (s. 541–543)

- Nowe i skomplikowane struktury biologiczne mogą ewoluować poprzez serię stopniowych modyfikacji, z których każda przynosi korzyść obdarzonemu nią organizmowi.
- Trendy ewolucyjne mogą być wywołane przez takie czynniki, jak dobór naturalny w zmieniającym się środowisku lub dobór gatunkowy. Tak jak wszystkie aspekty ewolucji, trendy ewolucyjne wynikają z interakcji między organizmami a ich aktualnym środowiskiem.

? *Wytłumacz rozumowanie stojące za stwierdzeniem: „Ewolucja nie jest procesem zorientowanym na osiągnięcie celu".*

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

1. Skamieniałe stromatolity
   a. uformowały się wokół głębinowych kominów hydrotermalnych.
   b. przypominają struktury ukształtowane przez zbiorowiska bakteryjne, które są dzisiaj znajdowane w niektórych ciepłych, płytkich i zasolonych zatokach.

c. dostarczają świadectwa na to, że rośliny przeniosły się na ląd w towarzystwie grzybów około 500 milionów lat temu.
d. zawierają pierwsze bezsporne skamieniałości eukariontów i są datowane na 1,8 miliarda lat.

2. Rewolucja tlenowa zmieniła drastycznie środowisko ziemskie. Które z poniższych adaptacji przysparzają korzyści z obecności wolnego tlenu w oceanie i atmosferze?
   a. ewolucja oddychania komórkowego, które wykorzystuje tlen do wspomagania pozyskiwania energii z cząsteczek organicznych
   b. utrzymanie się pewnych grup zwierząt w siedliskach beztlenowych
   c. ewolucja barwnika fotosyntetycznego, który chronił wczesne glony przed toksycznym działaniem tlenu
   d. ewolucja chloroplastów po tym, jak wczesne protisty włączyły do swych komórek fotosyntezujące sinice

3. Wybierz czynnik, który najprawdopodobniej spowodował, że zwierzęta i rośliny z Indii różnią się znacznie od gatunków z położonej niedaleko Azji Południowo-Wschodniej.
   a. Gatunki rozdzieliły się na skutek ewolucji konwergentnej.
   b. Klimaty obu regionów są podobne.
   c. Indie są w trakcie oddzielania się od reszty Azji.
   d. Indie były odrębnym kontynentem aż do 45 milionów lat temu.

4. Radiacje adaptacyjne mogą być prostą konsekwencją trzech z następujących czterech czynników. Wybierz niewłaściwy czynnik.
   a. opuszczone nisze ekologiczne
   b. dryf genetyczny
   c. kolonizacja izolowanych regionów, które zawierają odpowiednie siedliska i mało gatunków konkurentów
   d. ewolucyjna nowość.

5. Którego z poniższych etapów naukowcy badający powstanie życia w warunkach laboratoryjnych nie zdołali jeszcze uzyskać?
   a. syntezy małych polimerów RNA na rybozymach
   b. uformowania agregatów cząsteczek z selektywnie przepuszczalną błoną
   c. uformowania protobiontów, które używają DNA do sterowania polimeryzacją aminokwasów
   d. abiotycznej syntezy cząsteczek organicznych.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

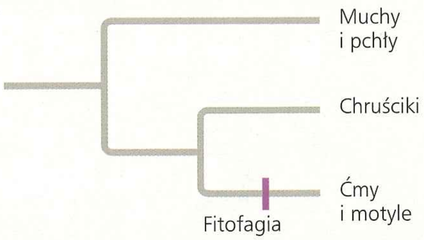
6. Zmiana genetyczna, która spowodowała, że pewne geny *Hox* ulegają ekspresji na szczycie zawiązka kończyny kręgowców, a nie bardziej u jej nasady, pomogła urzeczywistnić ewolucję kończyny czworonogów. Ten typ zmian ilustruje
   a. wpływ środowiska na rozwój.
   b. pedomorfozę.
   c. zmianę w genie regulującym rozwój lub w jego regulacji, która zmienia przestrzenną organizację części ciała.
   d. heterochronię.

7. Pęcherz pławny jest workiem wypełnionym gazem, który pomaga rybie utrzymać wyporność. Ewolucja pęcherza pławnego z narządu oddechowego (płuc) pierwotnej ryby jest przykładem
   a. egzaptacji.
   b. zmian w ekspresji genu *Hox*.
   c. pedomorfozy.
   d. radiacji adaptacyjnej.

POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

8. **KONTEKST EWOLUCYJNY**
   Opisz, jak przepływ genów, dryf genetyczny i dobór naturalny mogą wpływać na makroewolucję.

9. **BADANIE NAUKOWE**
   Fitofagia (roślinożerność) wyewoluowała wielokrotnie u owadów, najczęściej z przodków drapieżnych lub odżywiających się detrytusem (martwą materią organiczną). Na przykład ćmy i motyle odżywiają się roślinami, natomiast ich grupa siostrzana (grupa owadów, która jest z nimi najbliżej spokrewniona), chruściki, odżywia się zwierzętami, grzybami lub detrytusem. Jak pokazano na poniższym drzewie filogenetycznym, połączona grupa motyle/ćmy i chruściki ma wspólnego przodka z muchami i pchłami. Podobnie jak chruściki, muchy i pchły prawdopodobnie wyewoluowały z przodka, który nie był roślinożercą.



   Istnieje 140 000 gatunków ciem i motyli oraz 7000 gatunków chruścików. Zaproponuj hipotezę dotyczącą wpływu fitofagii na radiację adaptacyjną owadów. Jak można by ją zweryfikować?

10. **NAPISZ NA TEMAT: ORGANIZACJA**
   Poznaliśmy wiele przykładów na to, w jaki sposób, na wszystkich poziomach hierarchii biologicznej, forma pasuje do funkcji. A jednak możemy sobie wyobrazić formy, które mogłyby funkcjonować lepiej niż niektóre formy faktycznie spotykane w przyrodzie. Przykładowo, gdyby skrzydła ptaków nie były zbudowane z ich kończyn przednich, taki hipotetyczny ptak mógłby zarówno latać, jak i przytrzymywać przedmioty kończynami przednimi. W krótkim eseju (100–150 słów) zastosuj tezę „ewolucja jest majsterkowaniem" w celu wyjaśnienia, z czego wynikają ograniczenia funkcjonalności form w przyrodzie.

11. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**

   W 2010 roku gwałtownie wybuchł wulkan Soufriere Hills na karaibskiej wyspie Montserrat, wyrzucając do atmosfery ogromne chmury gazów i popiołu. Wytłumacz, w jaki sposób wybuchy wulkanów pod koniec permu i powstanie Pangei – oba wydarzenia sprzed około 251 milionów lat – uruchomiły serię zdarzeń, które zmieniły historię ewolucyjną.

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

CZĘŚĆ 5 HISTORIA EWOLUCYJNA RÓŻNORODNOŚCI BIOLOGICZNEJ

WYWIAD Z

Nicole King

Nicole King, zwyciężczyni nagrody „geniusza" Towarzystwa Naukowego im. MacArthura, jest profesorem nadzwyczajnym w dziedzinie genetyki, genomiki i biologii rozwoju na University of California w Berkeley. Profesor King uzyskała magisterium z biologii na Indiana University, a stopień doktora biochemii na Harvard University. Wraz ze swymi studentami stosuje fascynującą kombinację metod genetyki molekularnej, genetyki, biologii rozwoju i genomiki do zrekonstruowania poszczególnych etapów kluczowych zjawisk historii ewolucyjnej życia: sposobu, w jaki wielokomórkowe zwierzęta powstały z jednokomórkowych przodków.

„Widząc, jak wiele można się dowiedzieć o funkcjonowaniu współczesnych społeczności ludzkich dzięki studiowaniu ich historii, zaczęłam się zastanawiać, czego możemy się nauczyć o biologii zwierząt, badając ich ewolucję".

Jak to się stało, że zainteresowałaś się historią życia?

Dorastając na Florydzie, wraz z moim bratem spędzaliśmy wiele godzin na przeszukiwaniu rzeczki przepływającej obok naszego domu, która była wypełniona skamieniałymi zębami rekinów. Znajdowaliśmy mnóstwo zębów oraz skamieniałych płaszczek i innych organizmów morskich. Mogliśmy zobaczyć, że ląd, na którym żyliśmy, był kiedyś przykryty wodami oceanicznymi. Te skamieniałości oraz umiłowanie do spędzania czasu na świeżym powietrzu wśród przyrody stanowią podwaliny mojego zainteresowania historią życia. Ponadto mój ojciec jest historykiem. Zabierał mnie ze sobą, kiedy wyjeżdżał, by pracować ze społecznościami rdzennych Amerykanów nad rekonstrukcją historii ich języka. Widząc, jak wiele można się dowiedzieć o funkcjonowaniu współczesnych społeczności ludzkich dzięki studiowaniu ich historii, zaczęłam się zastanawiać, czego możemy się nauczyć o biologii zwierząt, badając ich ewolucję.

W swoim laboratorium badasz wiciowce kołnierzykowe. Co to są za organizmy?

Wiciowce kołnierzykowe, Choanoflagellata, są organizmami jednokomórkowymi, chociaż niektóre tworzą także proste kolonie. Każda komórka ma wić otoczoną wyrostkami tworzącymi tak zwany „kołnierz". Według mnie kołnierz bardziej przypomina sito lub filtr. Kołnierz wychwytuje bakterie, które następnie są zjadane przez komórkę. Gąbki, które są bardzo prostymi zwierzętami, mają komórki, które są prawie nieodróżnialne od komórek Choanoflagellata. Z tego faktu, bazując jedynie na kształcie, wcześni badacze wysnuwali wniosek, że wiciowce kołnierzykowe są spokrewnione ze zwierzętami. Obecnie, dzięki wykorzystaniu genomiki i innych metod, sprawa została rozstrzygnięta – Choanoflagellata i zwierzęta są swymi najbliższymi krewnymi.

Czego można się dowiedzieć o powstaniu zwierząt na podstawie badania wiciowców kołnierzykowych?

Kluczowym krokiem w powstaniu zwierząt była ewolucja prawdziwej wielokomórkowości. Mamy z nią do czynienia wtedy, gdy komórki organizmu nie mogą funkcjonować samodzielnie i muszą być stowarzyszone z innymi komórkami. Wraz z moimi studentami odkryliśmy, że Choanoflagellata mają niektóre z genów, które są niezbędne dla funkcjonowania zwierząt wielokomórkowych. Wcześniej uważano, że geny te występują wyłącznie u zwierząt. Zbadaliśmy także poszczególne gatunki wiciowców kołnierzykowych, które potrafią tworzyć proste kolonie. Dzięki szczegółowemu badaniu tych organizmów dowiadujemy się, jak dokonują one przejścia od pojedynczej komórki do kolonii, zmiany, która pomaga nam odpowiedzieć na pytanie ewolucyjne: „Jak wielokomórkowość ewoluuje z organizmów, które są jednokomórkowe?".

Jak wygląda twój typowy dzień pracy i jakich wskazówek chciałabyś udzielić studentom?

Każdy dzień jest inny, ale zawsze staram się rozmawiać z pracownikami z mojego laboratorium o ich badaniach. Czasem dzielą się ze mną ekscytującymi nowymi rezultatami albo opisują eksperyment, który się nie powiódł, i zastanawiamy się wspólnie, co mogło pójść źle. Niekiedy okazuje się, że doświadczenie zostało wykonane poprawnie, jednak wyniki były bardzo różne od tych, których się spodziewaliśmy. Może być bardzo trudno określić, co spowodowało takie nieoczekiwane rezultaty, jednak dzięki temu można odkryć właściwości biologii organizmu, o których istnieniu nie mieliśmy pojęcia! Jestem naprawdę szczęśliwa, gdyż kocham to, co robię, a w moim laboratorium pracuje zróżnicowany i utalentowany zespół naukowców. Uczą się oni od siebie wzajemnie i ja uczę się od nich. Podsumowując, uważam, że kluczem do szczęśliwej i pełnej sukcesów kariery jest robienie tego, co się kocha.

▲ Cztery kolonie wiciowców kołnierzykowych

26

Filogeneza i drzewo życia

ZAGADNIENIA KLUCZOWE

26.1 Filogeneza odzwierciedla powiązania ewolucyjne

26.2 Przebieg filogenezy jest rekonstruowany z danych morfologicznych i molekularnych

26.3 Na podstawie wspólnych cech konstruuje się drzewa filogenetyczne

26.4 Historia ewolucyjna organizmu jest zapisana w jego genomie

26.5 Zegar molekularny pomaga śledzić czas ewolucyjny

26.6 Dzięki nowym informacjom nasze zrozumienie drzewa życia ulega zmianie

▲ **Rycina 26.1** **Co to za organizm?**

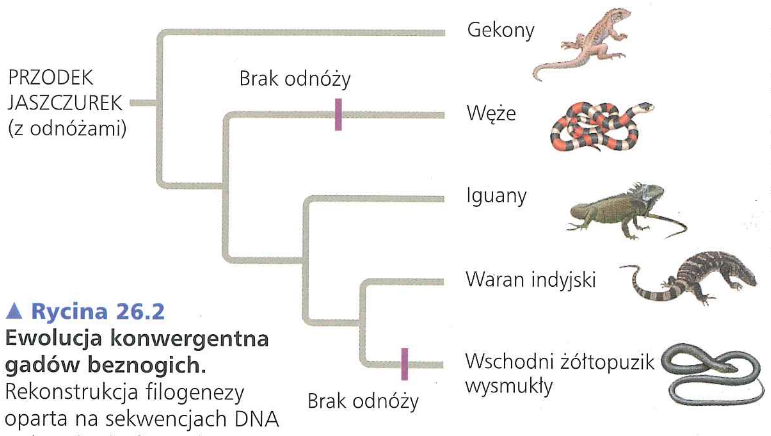
Badanie drzewa życia

Przyjrzyjmy się bliżej organizmowi na **Rycinie 26.1**. Chociaż przypomina węża, zwierzę to jest w rzeczywistości gatunkiem beznogiej jaszczurki, znanej jako wschodni żółtopuzik wysmukły (*Ophisaurus ventralis*). Dlaczego żółtopuzik nie jest zaliczany do węży? Nasuwa się ogólne pytanie: w jaki sposób biolodzy odróżniają i kategoryzują miliony gatunków na Ziemi?

Znajomość powiązań ewolucyjnych pozwala na jednoznaczne odpowiedzi na te pytania: możemy zdecydować, w którym „pojemniku" umieścić gatunek, przez porównanie jego cech z tymi, które występują u jego potencjalnie najbliższego krewnego. Na przykład żółtopuzik nie ma zrośniętych powiek, ruchomego aparatu szczękowego umożliwiającego bardzo szerokie rozwarcie szczęk ani krótkiego ogona za odbytem, trzech cech charakteryzujących węże. Te i inne właściwości wskazują, że pomimo zewnętrznego podobieństwa żółtopuzik nie jest wężem.

Węże i jaszczurki są częścią kontinuum życia rozciągającego się od najwcześniejszych organizmów do wielkiej rozmaitości gatunków żyjących dzisiaj. W tej części książki zapoznamy się z tą różnorodnością i przedstawimy hipotezy dotyczące jej ewolucji. Dotychczas kładliśmy nacisk na p r o c e s ewolucji (mechanizmy ewolucji opisane w części 4), teraz zainteresujemy się w z o r c e m (obserwacjami dotyczącymi efektów ewolucji w czasie).

By przygotować grunt dla naszego przeglądu różnorodności życia, w tym rozdziale rozważymy, w jaki sposób biolodzy śledzą **filogenezę**, historię ewolucyjną gatunku lub grupy gatunków. Na przykład filogeneza jaszczurek i węży wskazuje, że przodkami zarówno żółtopuzików, jak i węży były jaszczurki mające odnóża, lecz ewoluowały



▲ **Rycina 26.2**
Ewolucja konwergentna gadów beznogich. Rekonstrukcja filogenezy oparta na sekwencjach DNA wskazuje, że formy beznogie ewoluowały niezależnie od zaopatrzonych w odnóża przodków w liniach prowadzących do żółtopuzika i do węży.

one z różnych linii czworonożnych jaszczurek (**Rycina 26.2**). Jak się zatem okazuje, utrata odnóży u tych zwierząt nastąpiła niezależnie.

Jak zobaczymy, biolodzy rekonstruują i interpretują filogenezę w podobny sposób jak na rycinie 26.2, stosując **systematykę**, dziedzinę biologii ukierunkowaną na klasyfikację organizmów i na określanie ich powiązań ewolucyjnych.

ZAGADNIENIE **26.1**

Filogeneza odzwierciedla powiązania ewolucyjne

Organizmy dzielą ze sobą cechy homologiczne, które powstały w wyniku wspólnego pochodzenia (patrz rozdział 22). W rezultacie możemy dowiedzieć się bardzo wiele o gatunku, jeśli poznamy jego historię ewolucyjną. Na przykład organizm prawdopodobnie dzieli ze swym bliskim krewnym wiele swoich genów, szlaków metabolicznych i białek strukturalnych. W tej części dokładniej omówimy praktyczne zastosowanie tych informacji, jednak najpierw dowiemy się, jak nazywa się i klasyfikuje organizmy, co jest przedmiotem badań dziedziny naukowej nazywanej **taksonomią**. Przypatrzymy się również, jak należy interpretować i stosować diagramy przedstawiające historię ewolucyjną.

Nazewnictwo binominalne

Potoczne nazwy organizmów, takie jak małpa, ryba i bez, sprawdzają się w codziennym użyciu, ale mogą także powodować pomyłki. Na przykład każda z tych nazw odnosi się do więcej niż jednego gatunku. Ponadto niektóre potoczne nazwy niedokładnie odzwierciedlają rodzaj organizmu, który określają. Weźmy pod uwagę trzy „koniki": konik polski (ssak), konik polny (owad) i konik morski (ryba). Oczywiście w innych językach inne rozmaite słowa oznaczają różne organizmy, np. angielski *fish*, ryba: *jellyfish* (meduza, parzydełkowiec), *crayfish* (rak, skorupiak) i *silverfish* (rybik cukrowy, owad).

Aby w trakcie badań nad organizmami uniknąć niejednoznaczności semantycznych, biolodzy opisują je za pomocą łacińskich nazw naukowych. Dwuwyrazowe nazewnictwo powszechnie nazywane **binominalnym**, zostało ustanowione w XVIII wieku przez Karola Linneusza (patrz rozdział 22). Pierwsza część to nazwa **rodzaju**, do którego należy gatunek. Druga część, nazywana epitetem gatunkowym, jest unikatowa dla konkretnego gatunku w ramach rodzaju. Przykładem nazwy binominalnej jest *Panthera pardus*, naukowa nazwa dla dużego kota nazywanego powszechnie lampartem. Zauważmy, że nazwę rodzaju piszemy dużą literą i cała nazwa jest pisana kursywą. (Nowo tworzone nazwy naukowe są także „zlatynizowane"; możemy nazwać odkrytego przez nas owada nazwiskiem naszego przyjaciela, ale musi być dodana łacińska końcówka). Wiele spośród przeszło 11 000 nazw binominalnych przypisanych przez Linneusza stosuje się do dzisiaj, łącznie z optymistyczną nazwą nadaną naszemu gatunkowi, *Homo sapiens*, czyli „człowiek rozumny".

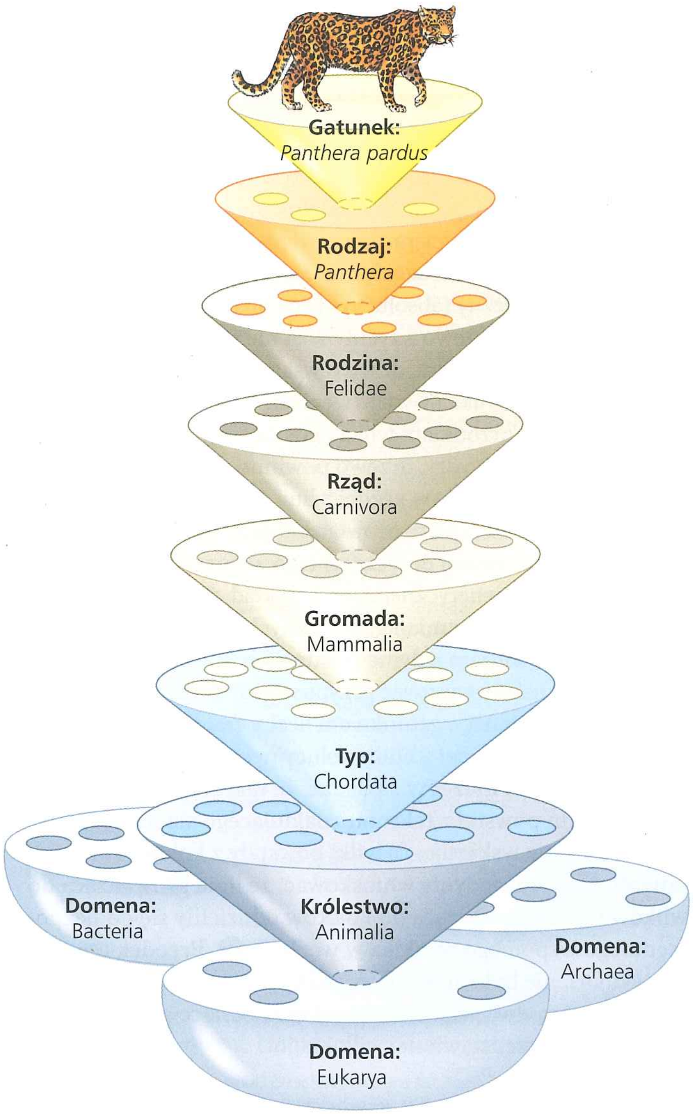
Klasyfikacja hierarchiczna

Linneusz nie tylko nadał gatunkom nazwy, pogrupował je także hierarchicznie według rosnących kategorii, które zawierają w sobie kategorie niższej rangi. Pierwsze grupowanie dotyczy nazw binominalnych: ściśle spokrewnione gatunki są grupowane w ramach tego samego rodzaju. Na przykład lampart (*Panthera pardus*) należy do rodzaju, do którego należą także: lew (*Panthera leo*), tygrys (*Panthera tigris*) i jaguar (*Panthera onca*). Oprócz rodzajów taksonomowie stosują progresywnie coraz bardziej ogólne kategorie klasyfikacji. System taksonomiczny, nazwany systemem Linneusza dla uhonorowania jego twórcy, grupuje spokrewnione rodzaje w **rodziny**, rodziny w **rzędy**, rzędy w **gromady**, gromady w **typy**, typy w **królestwa** i, według najbardziej współczesnej klasyfikacji, królestwa w **domeny*** (**Rycina 26.3**). Klasyfikacja biologiczna określonego organizmu przypomina nieco adres pocztowy identyfikujący osobę w określonym mieszkaniu, w kamienicy z wieloma mieszkaniami, na ulicy z wieloma kamienicami, w mieście z wieloma ulicami i tak dalej.

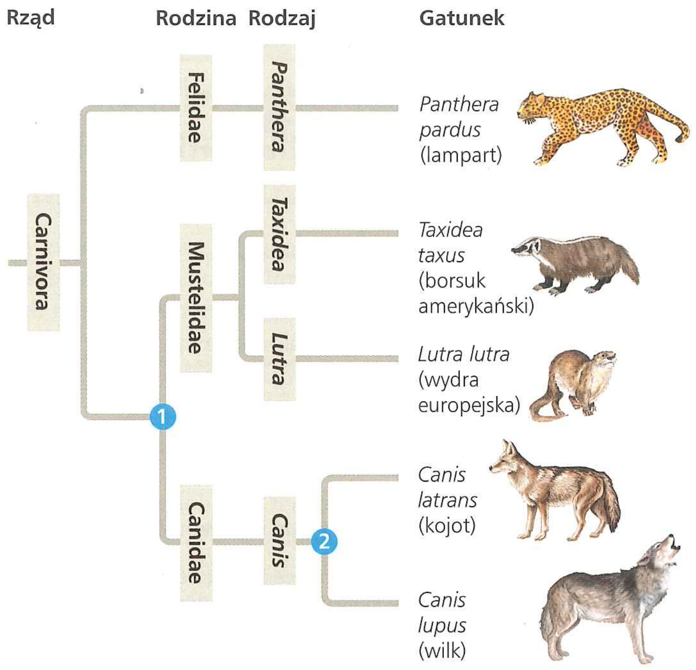
Jednostka taksonomiczna na dowolnym poziomie hierarchii nazywana jest **taksonem**. W przykładzie z lampartem *Panthera* jest taksonem szczebla rodzajowego, a Mammalia (ssaki) to takson o randze gromady, do którego włącza się wszystkie rzędy ssaków. Należy zauważyć, że w systemie Linneusza taksony wyższe niż rodzaj pisze się pismem prostym i zaczyna się dużą literą.

Klasyfikowanie gatunków zdaje się leżeć w naturze człowieka, jest to sposób na uporządkowanie obrazu naszego świata. Łączymy ze sobą różne gatunki drzew, którym nadajemy wspólną nazwę „sosny", i odróżniamy je od innych drzew, które nazywamy „jodłami". Taksonomowie zadecydowali, że sosny i jodły na tyle się różnią, by znaleźć się w osobnych rodzajach, lecz są wystarczająco podobne, by grupować je w tej samej rodzinie, Pinaceae. Tak jak w przypadku sosen i jodeł, wyższe poziomy klasyfikacyjne są zwykle definiowane raczej przez określone cechy morfologiczne wybrane przez taksonomów.

* W botanice i zoologii nazwy taksonów są nieco odmienne. Zoologicznej gromadzie w botanice odpowiada klasa, a typowi gromada (przyp. tłum.).



▲ **Rycina 26.3 Klasyfikacja Linneusza.** Na każdym poziomie, nazywanym też rangą taksonomiczną, gatunki są umieszczane w grupie zawierającej wszystkie poprzednie grupy.



▲ **Rycina 26.4 Związki między klasyfikacją i filogenezą.** Klasyfikacja hierarchiczna jest odzwierciedlona w coraz drobniejszym rozgałęzianiu się drzew filogenetycznych. Drzewo to przedstawia prawdopodobne związki ewolucyjne pomiędzy pewnymi taksonami w ramach rzędu Carnivora, który jest gałęzią gromady Mammalia. Węzeł nr 1 reprezentuje najbardziej współczesnego wspólnego przodka wszystkich członków rodzin łasicowatych (Mustelidae) i psowatych (Canidae). Węzeł nr 2 reprezentuje najbardziej współczesnego wspólnego przodka kojotów i wilków.

? *Co na temat powiązań ewolucyjnych między panterą, borsukiem i wilkiem mówi powyższe drzewo filogenetyczne?*

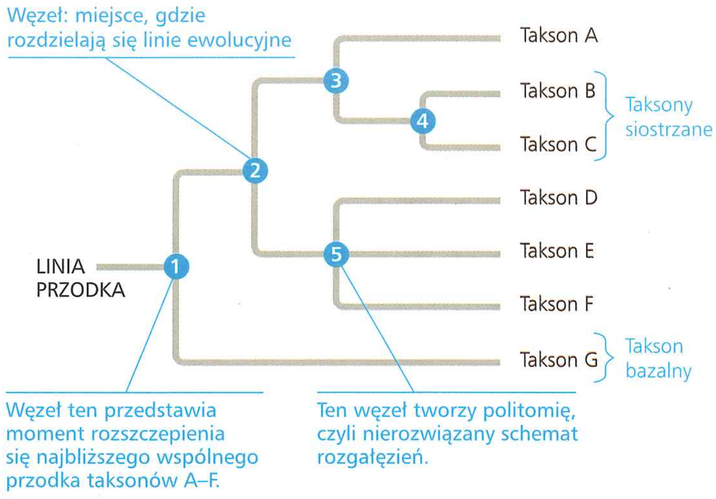
Jednakże cechy, które są użyteczne do klasyfikacji jednej grupy organizmów, mogą nie być odpowiednie dla innych organizmów. Z tego powodu wyższe kategorie często nie są porównywalne pomiędzy liniami ewolucyjnymi. Oznacza to, że rząd ślimaków nie wykazuje takiego samego poziomu różnorodności morfologicznej lub genetycznej jak rząd ssaków. Ponadto, jak zobaczymy, umieszczanie gatunków w rzędach, gromadach i tak dalej nie musi koniecznie odzwierciedlać historii ewolucyjnej.

Powiązanie klasyfikacji i filogenezy

Historia ewolucyjna grupy organizmów może być przedstawiona za pomocą rozgałęzionego grafu nazywanego **drzewem filogenetycznym**. Na **Rycinie 26.4** struktura rozgałęzień odpowiada hierarchicznej klasyfikacji grup zagnieżdżonych sukcesywnie wewnątrz grup obejmujących większą liczbę taksonów. Niekiedy jednak taksonomowie umieszczają gatunek w ramach rodzaju (lub innej grupy), z którym nie jest on najbliżej spokrewniony. Jedną z przyczyn takiej pomyłki może być to, że w trakcie ewolucji gatunek traci kluczową cechę wspólną ze swymi najbliższymi krewnymi. Jeżeli na podstawie danych molekularnych lub innego nowego dowodu okaże się, że organizm był błędnie zaliczony do grupy, to może on zostać powtórnie tak sklasyfikowany, by właściwie odzwierciedlać historię ewolucyjną. Innym problemem z systemem Linneusza jest to, że mimo możliwości rozróżniania grup takich jak płazy, ssaki, gady i inne gromady kręgowców, nie mówi on nam nic o wzajemnych powiązaniach ewolucyjnych pomiędzy tymi grupami.

W rzeczywistości takie problemy z dopasowaniem klasyfikacji Linneusza do filogenezy skłoniły część systematyków do propozycji, by klasyfikację oprzeć całkowicie na powiązaniach ewolucyjnych. W takim systemie nazwy są przypisywane tylko do grup zawierających wspólnego przodka i wszystkich jego potomków. Konsekwencją takiego podejścia jest to, że niektóre powszechnie rozpoznawane grupy stają się częścią innych grup znajdujących się uprzednio na tym samym poziomie klasyfikacji Linneusza. Przykładowo, ponieważ ptaki wyewoluowały z grupy gadów, Aves (gromada w klasyfikacji Linneusza, do której zaliczono ptaki), będą teraz rozpatrywane jako podgrupa Reptilia (także gromada w klasyfikacji Linneusza).

Niezależnie od tego, jak grupy są nazwane, drzewo filogenetyczne reprezentuje hipotezę o ich powiązaniach ewolucyjnych.



▲ **Rycina 26.5 Jak należy odczytywać drzewo filogenetyczne**

NARYSUJ TO *Przerysuj to drzewo, obracając gałęzie wokół węzłów nr 2 i 4. Czy twoja nowa wersja opowiada inną historię o powiązaniach ewolucyjnych pomiędzy taksonami? Uzasadnij swoją odpowiedź.*

Związki te są często obrazowane jako ciąg dychotomii, czyli **węzłów** (punktów rozgałęzienia) prowadzących do dwóch gałęzi. Każdy węzeł reprezentuje rozszczepienie się wspólnego przodka na dwie linie ewolucyjne. Na przykład na **Rycinie 26.5** węzeł nr 3 reprezentuje moment rozszczepienia się wspólnego przodka taksonów A, B i C. Położenie węzła nr 4 po prawej stronie węzła nr 3 wskazuje, że taksony B i C rozeszły się później, niż ich wspólna linia oddzieliła się od taksonu A. Zauważmy, że gałęzie drzewa można obracać wokół węzła bez zmiany ich związków ewolucyjnych.

Na rycinie 26.5 taksony B i C są **taksonami siostrzanymi**, grupami organizmów, które mają bezpośredniego wspólnego przodka (węzeł nr 4), i dlatego są najbliższymi krewnymi. Odnotujmy też, że drzewo to, podobnie jak większość drzew filogenetycznych zamieszczonych w tym podręczniku, jest **ukorzenione**, co oznacza, że węzeł w ramach drzewa (usytuowany typowo najbardziej na lewo) reprezentuje ostatniego wspólnego przodka dla wszystkich taksonów na drzewie. Termin **takson bazalny** odnosi się do linii ewolucyjnej, która odszczepiła się wcześnie w historii grupy i stąd, tak jak takson G na rycinie 26.5, tworzy gałąź, która powstała w pobliżu wspólnego przodka całej grupy. I ostatnia kwestia: linia prowadząca do taksonów D–F zawiera **politomię**, węzeł, z którego powstają więcej niż dwie grupy potomków. Politomia wskazuje, że powiązania ewolucyjne pomiędzy potomnymi taksonami nie są jeszcze wyjaśnione.

Czego możemy, a czego nie możemy się dowiedzieć z drzew filogenetycznych

Podsumujmy trzy zasadnicze kwestie dotyczące drzew filogenetycznych. Po pierwsze, ich zadaniem jest przedstawienie schematu pokrewieństw, a nie podobieństwa fenotypowego. Chociaż blisko spokrewnione organizmy często są do siebie podobne w wyniku wspólnego pochodzenia, to mogą się pod tym względem różnić, jeśli reprezentowane przez nie linie filogenetyczne ewoluowały z różnym tempem lub zmierzyły się z bardzo odmiennymi warunkami środowiska. Na przykład mimo że krokodyle są bliżej spokrewnione z ptakami niż z jaszczurkami (patrz ryc. 22.17), to zewnętrznie bardziej przypominają jaszczurki, ponieważ morfologia uległa radykalnym zmianom w linii ewolucyjnej stanowiącej ptaki.

Po drugie, kolejność rozgałęzień na drzewie niekoniecznie wskazuje na faktyczny (absolutny) wiek poszczególnych gatunków. Na przykład drzewo z ryciny 26.4 nie wskazuje, że wilk powstał później niż wydra; drzewo wskazuje jedynie, że najbliższy wspólny przodek wilka i wydry (węzeł nr 1) żył przed najbliższym wspólnym przodkiem wilka i kojota (2). By wskazać, kiedy ewoluowały wilki i wydry, drzewo powinno zawierać zarówno dodatkowe dywergencje w każdej z linii ewolucyjnych, jak i datowania tych rozszczepień. Mówiąc bardziej ogólnie, dopóki nie mamy ścisłej informacji dotyczącej tego, co oznaczają długości gałęzi drzewa filogenetycznego, na przykład, że są one proporcjonalne do czasu lub zmian genetycznych, dopóty powinniśmy interpretować diagram jedynie w kategoriach wzorca pokrewieństw. Nie należy wysuwać przypuszczeń dotyczących czasu powstania określonego gatunku ani liczby zmian genetycznych występujących w każdej z linii ewolucyjnych.

Po trzecie, nie możemy zakładać, że takson na drzewie filogenetycznym powstał z taksonu znajdującego się obok niego. Rycina 26.4 nie wskazuje, że wilki powstały z kojotów i na odwrót. Możemy jedynie wnioskować, że linia prowadząca do wilków i linia prowadząca do kojotów oddzieliły się od bezpośredniego wspólnego przodka w węźle nr 2. Przodek ten, który już wymarł, nie był ani wilkiem, ani kojotem. Jednakże jego potomkami są dwa współczesne, obecnie żyjące gatunki, które zostały tutaj przedstawione: wilk i kojot.

Zastosowanie metod filogenetycznych

Zrozumienie przebiegu filogenezy może mieć znaczenie praktyczne. Weźmy pod uwagę kukurydzę, drugie pod względem znaczenia źródło pokarmu na świecie. Na podstawie filogenezy kukurydzy, zrekonstruowanej na podstawie danych uzyskanych z badań DNA, naukowcy zidentyfikowali dwa gatunki dzikich traw, które mogą być najbliższymi żyjącymi krewnymi kukurydzy. Ci dwaj bliscy krewni mogą się okazać użyteczni jako „rezerwuary" korzystnych genów, które mogą być przeniesione do upraw kukurydzy poprzez krzyżowanie roślin lub dzięki inżynierii genetycznej (patrz rozdział 20).

Innym zastosowaniem drzew filogenetycznych jest ocena identyczności gatunkowej poprzez analizę pokrewieństwa sekwencji DNA pozyskanych z różnych organizmów. Naukowcy zastosowali to podejście do zbadania, czy „mięso wieloryba" zostało pozyskane nielegalnie z gatunków waleni chronionych przez prawo międzynarodowe, a nie z gatunków, które można legalnie odławiać (**Rycina 26.6**).

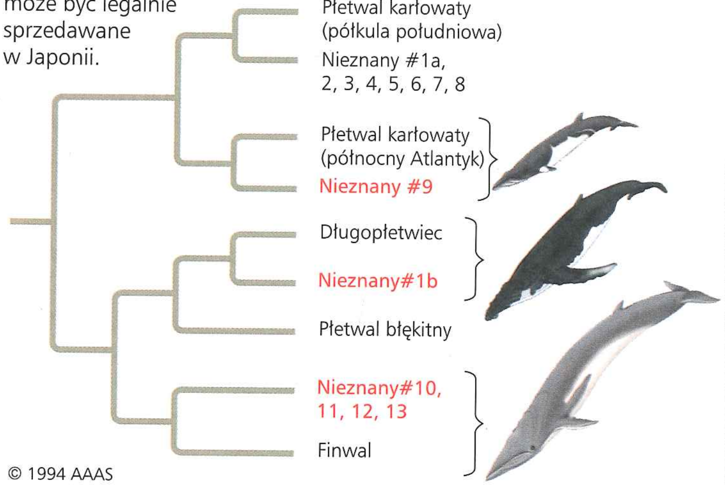
Jak naukowcy konstruują drzewa podobne do tych, które tutaj rozważaliśmy? W następnym podrozdziale zaczniemy udzielać odpowiedzi na to pytanie poprzez analizowanie danych zastosowanych do oszacowania przebiegu filogenezy.

▼ **Rycina 26.6** Badanie naukowe

Jaka jest przynależność gatunkowa pożywienia sprzedawanego jako mięso wieloryba?

Doświadczenie C.S. Baker oraz S.R. Palumbi zakupili 13 prób „mięsa wieloryba" z różnych japońskich targów rybnych. Zsekwencjonowali oni region mitochondrialnego DNA z każdej próby i porównali rezultaty z dostępnymi sekwencjami DNA (mtDNA) ze znanych gatunków waleni. By wykryć przynależność gatunkową swych prób, Baker i Palumbi skonstruowali drzewo genowe, czyli drzewo filogenetyczne pokazujące raczej schemat powiązań pomiędzy sekwencjami DNA niż pomiędzy taksonami.

Wyniki Spośród gatunków przedstawionych na poniższym drzewie jedynie mięso płetwala karłowatego złapanego na półkuli południowej może być legalnie sprzedawane w Japonii.



© 1994 AAAS

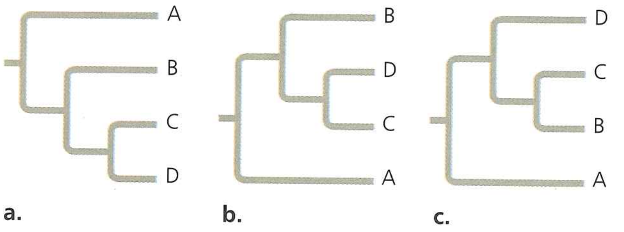
Wniosek Analiza wykazała, że sekwencje DNA z sześciu nieznanych prób (kolor czerwony) były najbliżej spokrewnione z sekwencjami DNA pochodzącymi od waleni, których pozyskiwanie jest nielegalne.

Źródło: C.S. Baker i S.R. Palumbi, *Which whales are hunted? A molecular genetic approach to monitoring whaling*, „Science", 265, 1994, s. 1538–1539. Przedruk za zgodą AAAS.

A CO JEŚLI? *Jak odmienne musiałyby być rezultaty, aby wskazywać, że mięso waleni pozyskiwano legalnie?*

PYTANIA KONTROLNE **26.1**

1. Jakie poziomy klasyfikacji na rycinie 26.3 człowiek dzieli z lampartem?
2. Które z poniższych drzew przedstawia inną historię ewolucyjną niż pozostałe dwa drzewa? Uzasadnij swoją odpowiedź.



3. **A CO JEŚLI?** Przypuśćmy, że są nowe dowody na to, że takson E z ryciny 26.5 jest taksonem siostrzanym grupy składającej się z taksonów D i F. Narysuj drzewo na nowo, uwzględniając to nowe odkrycie.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **26.2**

Przebieg filogenezy jest rekonstruowany z danych morfologicznych i molekularnych

By zrekonstruować filogenezę, systematycy muszą nagromadzić możliwie wielką ilość informacji o morfologii, genach i biochemii rozpatrywanych organizmów. Ważne jest to, by skupić się na cechach, które są wynikiem wspólnego pochodzenia, gdyż tylko te cechy odzwierciedlają powiązania ewolucyjne.

Homologie morfologiczne i molekularne

Przypomnijmy sobie, że fenotypowe i genetyczne podobieństwa, które wynikają ze wspólnego pochodzenia, są nazywane **homologiami**. Na przykład podobieństwo w liczbie i ułożeniu kości w przednich kończynach ssaków jest wynikiem ich pochodzenia od wspólnego przodka z tą samą strukturą kości; jest to przykład morfologicznej homologii (patrz ryc. 22.15). Tak samo geny lub inne sekwencje DNA są homologiczne, jeśli pochodzą z sekwencji istniejących u wspólnego przodka.

Ogólnie organizmy, które mają bardzo podobną morfologię lub podobne sekwencje DNA, są prawdopodobnie bliżej spokrewnione niż organizmy z bardzo odmiennymi strukturami lub sekwencjami. W pewnych przypadkach różnice morfologiczne pomiędzy spokrewnionymi gatunkami mogą być jednak znaczne, a ich zróżnicowanie genetyczne niewielkie (lub na odwrót). Rozważmy rośliny z Hawajów, ahinahina (*Argyroxiphium* i pokrewne rodzaje); niektóre z nich są wysokimi, wysmukłymi drzewami, a inne gęstymi, ścielącymi się przy ziemi krzewami (patrz ryc. 25.22). Mimo tych uderzających różnic fenotypowych geny różnych ahinahina są bardzo podobne. Opierając się na tych niewielkich różnicach molekularnych, naukowcy oceniają, że dywergencja grupy ahinahina rozpoczęła się 5 milionów lat temu. W dalszym ciągu tego rozdziału dowiemy się, jak naukowcy dokonują takich oszacowań na podstawie danych molekularnych.

Odróżnianie homologii od analogii

Potencjalną pułapką wprowadzającą w błąd w trakcie rekonstruowania przebiegu filogenezy jest podobieństwo między organizmami wynikające z ewolucji konwergentnej, nazywane **analogią**, a nie ze wspólnego pochodzenia (homologia). Z ewolucją konwergentną mamy do czynienia wtedy, gdy podobna presja środowiska wraz z doborem naturalnym „produkuje" podobne (analogiczne) przystosowania u organizmów z różnych linii

Australijski kret workowaty, torbacz

Kret amerykański, łożyskowiec

▲ **Rycina 26.7 Ewolucja konwergentna u zwierząt ryjących w ziemi.** Długie ciało, powiększone przednie łapy, małe oczy i ochronne zgrubienie skóry osłaniające nos wyewoluowały niezależnie u tych zwierząt.

ewolucyjnych. Na przykład dwa przypominające kreta zwierzęta przedstawione na **Rycinie 26.7** są bardzo podobne z wyglądu. W rzeczywistości porównania genetyczne i dane kopalne wskazują, że wspólny przodek obu zwierząt żył 140 milionów lat temu. Przodek ten i większość jego potomków nie byli „kretokształtni", lecz cechy analogiczne powstały niezależnie u tych dwu linii ewolucyjnych ze względu na adaptacje do podobnych warunków życia.

Rozróżnienie pomiędzy homologią i analogią jest podstawową sprawą dla właściwego rekonstruowania przebiegu filogenezy. By zrozumieć, dlaczego tak jest, weźmy pod uwagę nietoperze i ptaki – obie grupy mają adaptacje umożliwiające lot. To powierzchowne podobieństwo może sugerować, że nietoperze są bliżej spokrewnione z ptakami niż z kotami, które nie potrafią latać. Jednak dokładniejsza analiza wskazuje, że skrzydło nietoperza jest znacznie bardziej podobne do przedniej kończyny kota lub innego ssaka niż do ptasiego skrzydła. Nietoperze i ptaki wywodzą się od wspólnego czworonożnego przodka, który żył około 320 milionów lat temu. Ten wspólny przodek nie potrafił latać. Zatem, chociaż podstawy budowy układu kostnego nietoperzy i ptaków są homologiczne, to ich skrzydła nie są. Lot odbywa się na odmiennych zasadach: rozciągnięta błona w skrzydle nietoperza, pióra w skrzydle ptaka. Dane kopalne dostarczają również dowodu, że skrzydła nietoperza i ptaka powstały niezależnie z przednich kończyn różnych czworonożnych przodków. Zatem w odniesieniu do lotu skrzydło nietoperza jest analogiczne, a nie homologiczne w stosunku do skrzydła ptaka. Struktury analogiczne, które powstały niezależnie, są także nazywane **homoplazjami** (z gr. „formować się w ten sam sposób").

Prócz potwierdzonych podobieństw i danych kopalnych inną wskazówką, która pozwala dokonywać rozróżnienia pomiędzy homologią a analogią, jest złożoność porównywanych cech. Im więcej punktów podobieństwa pomiędzy dwiema strukturami, tym bardziej prawdopodobne, że wywodzą się one od wspólnego przodka. Na przykład zarówno czaszka dorosłego człowieka, jak i dorosłego szympansa składa się z wielu zrośniętych kości. Budowa obu czaszek, kość po kości, jest ze sobą zgodna niemal idealnie. Jest bardzo nieprawdopodobne, by tak złożone struktury, zgodne ze sobą w tak wielu szczegółach, miały odrębne pochodzenie. Bardziej prawdopodobne, że geny zaangażowane w rozwój obu czaszek zostały odziedziczone po wspólnym przodku. Taką samą argumentację stosuje się do porównań na poziomie genów. Geny to sekwencje tysięcy nukleotydów, z których każdy stanowi odziedziczoną cechę pod postacią jednej z czterech zasad azotowych występujących w DNA: A (adenina), G (guanina), C (cytozyna) lub T (tymina). Jeżeli geny dwóch organizmów dzielą ze sobą wiele fragmentów sekwencji nukleotydowych, istnieje duże prawdopodobieństwo, że geny są homologiczne.

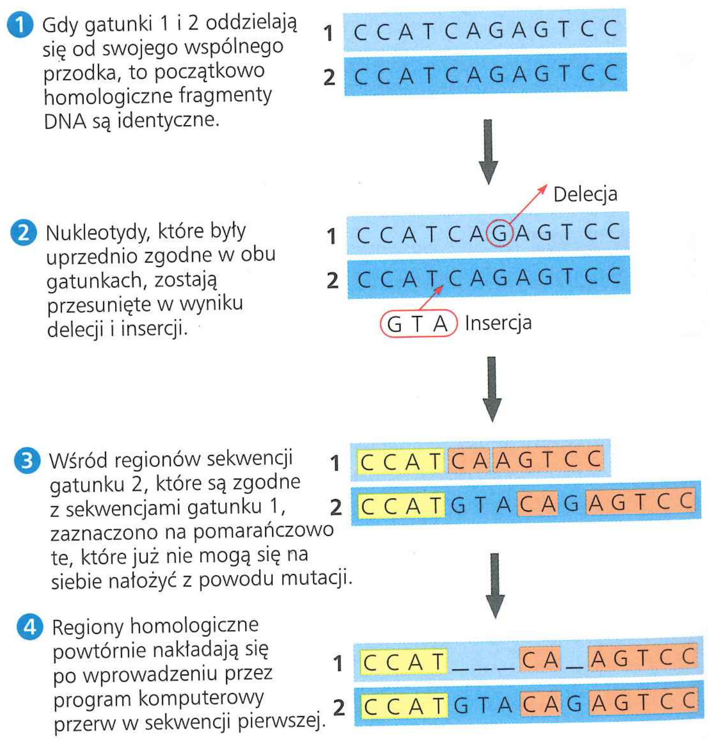
Testowanie homologii molekularnej

Porównywanie sekwencji DNA często stanowi techniczne wyzwanie dla naukowców. Pierwszym krokiem po przeprowadzeniu sekwencjonowania DNA jest przyrównanie sekwencji (ang. *alignment*) z analizowanych gatunków. Jeżeli gatunki są bardzo blisko spokrewnione, to sekwencje prawdopodobnie różnią się tylko w jednej lub kilku pozycjach. Przeciwnie, porównywane sekwencje kwasów nukleinowych u gatunków daleko spokrewnionych zwykle mają odmienne nukleotydy w wielu miejscach i mogą mieć różną długość. Wynika to z tego, że insercje i delecje kumulują się w długim czasie.

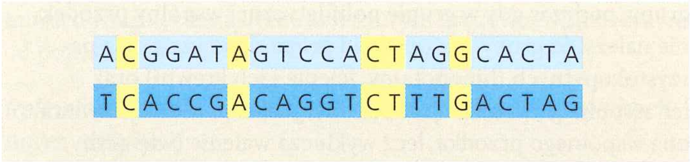
Załóżmy na przykład, że określone niekodujące sekwencje DNA w danym genie u dwóch gatunków są bardzo podobne, z wyjątkiem pierwszej pozycji w sekwencji, gdzie u jednego z gatunków doszło do delecji. W efekcie pozostała część sekwencji jest przesunięta do tyłu o jedną pozycję. Gdyby ta delecja nie została wzięta pod uwagę podczas porównania, można by przeoczyć fakt, że w rzeczywistości jest to bardzo dobre przyrównanie. By rozwiązać powyższy problem, systematycy opracowali oprogramowanie komputerowe, które typuje najlepszy sposób przyrównania porównywanych odcinków DNA mających odmienną długość (**Rycina 26.8**).

Tego typu przyrównania molekularne ujawniły, że w porównywanych genach australijskiego kreta workowatego i kreta amerykańskiego nagromadziło się wiele substytucji i innych różnic. Liczne różnice wskazują, że obie linie ewolucyjne rozeszły się znacznie od czasu ich wspólnego przodka. Stwierdzamy zatem, że oba te współczesne gatunki nie są blisko spokrewnione. Odwrotnie, duże podobieństwo sekwencji genów u ahinahina wspiera hipotezę o ich bardzo bliskim pokrewieństwie pomimo istotnych różnic morfologicznych.

W trakcie badań ewolucyjnych, tak jak w przypadku cech morfologicznych, konieczne jest odróżnienie molekularnych homologii od analogii w ocenie podobieństwa. Dwie sekwencje,



▲ **Rycina 26.8 Przyrównanie fragmentów DNA.** Systematycy poszukują podobnych sekwencji wzdłuż fragmentów DNA pochodzących z dwóch gatunków (dla każdego gatunku pokazana jest tylko jedna nić DNA). W tym przykładzie jedenaście z dwunastu oryginalnych zasad nie uległo zmianie od czasu rozszczepienia gatunków. Zatem te fragmenty sekwencji nadal można przyrównać po uprzednim dopasowaniu ich długości.



▲ **Rycina 26.9** **Homoplazja molekularna**

które są do siebie podobne w wielu miejscach na całej swojej długości, najprawdopodobniej są również homologiczne (patrz ryc. 26.8). Ale u organizmów, które nie są ze sobą blisko spokrewnione, zdarza się, że ich skądinąd bardzo odmienne sekwencje mogą mieć wspólne nukleotydy po prostu na drodze przypadkowych zgodności nazywanych molekularnymi homoplazjami. Na przykład jeśli dwie sekwencje z **Ryciny 26.9** pochodzą od daleko spokrewnionych organizmów, to fakt, że mają one wspólne 23% pozycji, mógłby wynikać z przypadku. Stworzono narzędzia statystyczne, które określają, czy sekwencje DNA mające więcej niż 25% wspólnych pozycji są homologiczne.

PYTANIA KONTROLNE **26.2**

1. Zadecyduj, czy każda z przedstawionych poniżej par struktur bardziej prawdopodobnie reprezentuje analogię czy homologię, oraz wyjaśnij swoją argumentację: a. kolce jeżozwierza i kolce kaktusa, b. łapa kota i ręka człowieka, c. skrzydło sowy i skrzydło szerszenia.
2. **A CO JEŚLI?** Załóżmy, że gatunek A i gatunek B mają podobny wygląd, ale bardzo zróżnicowane sekwencje genowe, i że gatunek B i gatunek C mają bardzo odmienny wygląd, ale podobne sekwencje genowe. Czy bardziej prawdopodobne jest, że bliżej spokrewnione są A z B czy B z C? Uzasadnij odpowiedź.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **26.3**

Na podstawie wspólnych cech konstruuje się drzewa filogenetyczne

Pierwszym krokiem w rekonstrukcji filogenezy jest rozróżnienie pomiędzy cechami homologicznymi a analogicznymi, gdyż tylko te pierwsze odzwierciedlają historię ewolucyjną. Gdy zadanie to jest wykonane, biolodzy muszą wybrać metodę rekonstrukcji filogenezy na podstawie cech homologicznych. W tej części zapoznamy się z szeroko stosowanym zestawem metod znanym jako kladystyka.

Kladystyka

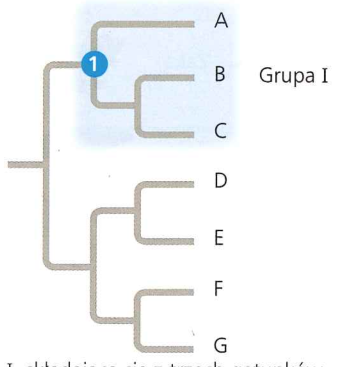
W podejściu do systematyki zwanym **kladystyką** wspólne pochodzenie jest podstawowym kryterium stosowanym do klasyfikacji organizmów. Stosując tę metodę, biolodzy umieszczają gatunki w ramach grup zwanych **kladami**, z których każda zawiera gatunek przodka i wszystkich jego potomków (**Rycina 26.10a**). Klady, podobnie jak rangi taksonomiczne systemu Linneusza, są zagnieżdżone wewnątrz większych kladów. Na przykład na rycinie 26.4 grupa kotów (Felidae) reprezentuje klad wewnątrz większego kladu (Carnivora), który zawiera także grupę psów (Canidae).

Jednakże takson jest odpowiednikiem kladu jedynie wtedy, gdy jest **monofiletyczny** (z gr. „jedno plemię"), co oznacza, że składa się z gatunku przodka i wszystkich jego potomków (patrz ryc. 26.10a) w odróżnieniu od grupy **parafiletycznej** („poza plemieniem"), która składa się z gatunku przodka i pewnych, ale nie wszystkich jego potomków (**Rycina 26.10b**), lub grupy **polifiletycznej** („wiele plemion"), która włącza taksony mające różnych przodków (**Rycina 26.10c**).

Zauważmy, że w grupie parafiletycznej najbardziej współczesny wspólny przodek wszystkich jej członków należy do tej

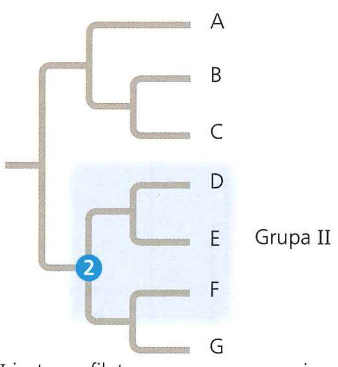
▼ **Rycina 26.10** **Grupy monofiletyczne, parafiletyczne i polifiletyczne**

a. Grupa monofiletyczna (klad)



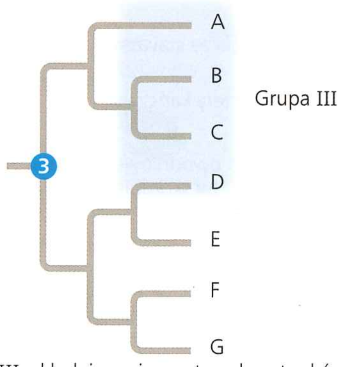
Grupa I, składająca się z trzech gatunków (A, B, C) i ich wspólnego przodka 1, jest kladem, nazywanym także grupą monofiletyczną. Grupa monofiletyczna składa się z gatunku przodka i wszystkich jego potomków.

b. Grupa parafiletyczna

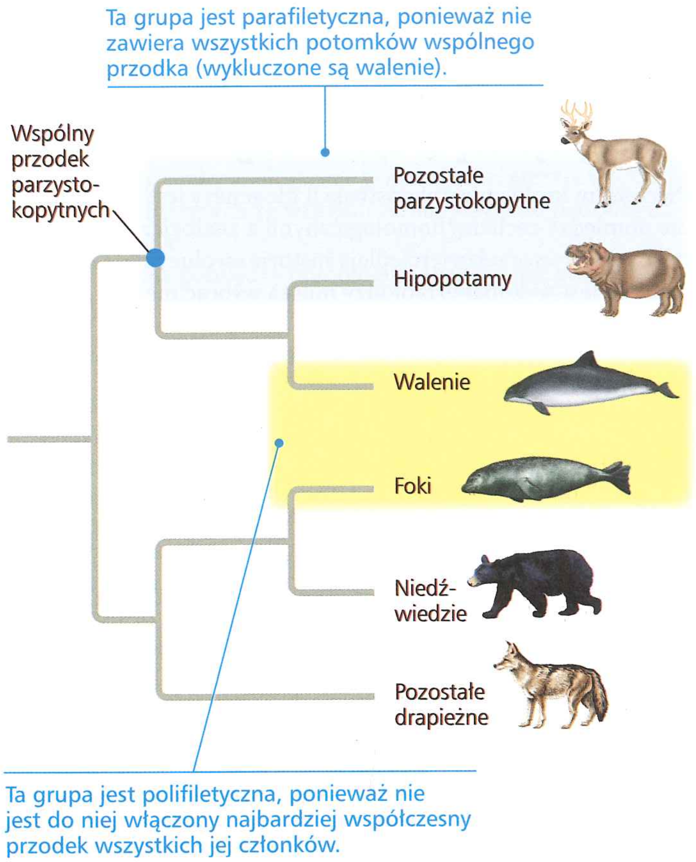


Grupa II jest parafiletyczna, co oznacza, że składa się z gatunku przodka 2 i pewnych jego potomków (D, E, F), ale nie wszystkich (brakuje gatunku G).

c. Grupa polifiletyczna



Grupa III, składająca się z czterech gatunków (A, B, C, D), jest polifiletyczna. Oznacza to, że wspólny przodek 3 tych czterech gatunków nie wchodzi w skład grupy.



▲ **Rycina 26.11** **Przykłady grupy parafiletycznej i polifiletycznej**

? *Zakreśl węzeł, który reprezentuje najbardziej współczesnego wspólnego przodka waleni i fok. Wyjaśnij, dlaczego ten przodek nie mógłby być częścią grupy walenie–foki, zdefiniowanej na podstawie podobnej formy ciała.*

grupy, podczas gdy w grupie polifiletycznej wspólny przodek nie należy do grupy. Na przykład grupa składająca się z parzystokopytnych (hipopotamy, jelenie i ich krewni) oraz ich wspólnego przodka jest parafiletyczna, ponieważ zawiera ona wspólnego przodka, lecz wyklucza walenie (wieloryby, delfiny i morświny), które wywodzą się od tego przodka (**Rycina 26.11**). Odmiennie, grupa składająca się z fok i waleni (ustanowiona na podstawie podobnej formy ciała) byłaby polifiletyczna, ponieważ nie zawiera wspólnego przodka fok i waleni. Biolodzy unikają definiowania takich polifiletycznych grup; jeżeli w wyniku nowych dowodów okaże się, że istniejąca grupa jest polifiletyczna, to organizmy ją tworzące muszą zostać powtórnie zaklasyfikowane.

Wspólne cechy pierwotne i wspólne cechy nowo nabyte

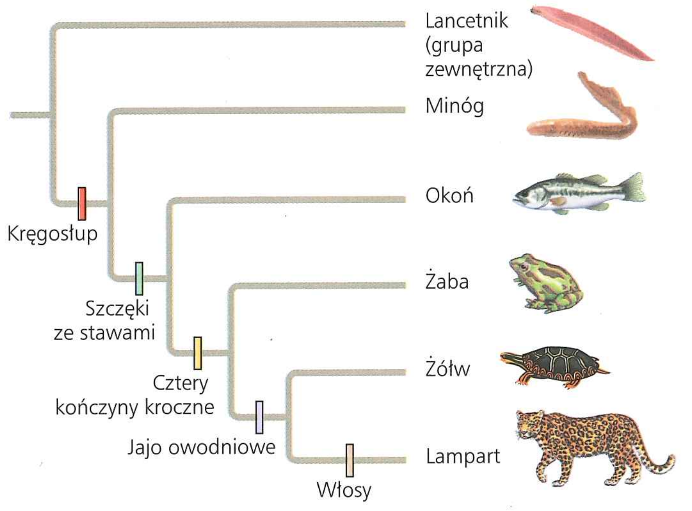
Organizm, jako rezultat dziedziczenia i uzyskanych modyfikacji, ma cechy zarówno wspólne ze swymi przodkami, jak i różniące go od nich. Na przykład wszystkie ssaki mają kręgosłup, ale obecność kręgosłupa nie odróżnia ssaków od innych kręgowców, ponieważ wszystkie kręgowce mają kręgosłup. Powstanie kręgosłupa poprzedza odgałęzienie kladu ssaków od innych kręgowców. Zatem mówimy, że dla ssaków kręgosłup jest **wspólną cechą pierwotną** (symplezjomorfią), cechą, która powstała u przodka tego taksonu. W przeciwieństwie do tego włosy są obecne u wszystkich ssaków, ale nie są znajdowane u ich przodków. Zatem u ssaków włosy są uważane za **wspólne cechy nowo nabyte** (synapomorfie), ewolucyjną nowość specyficzną dla określonego kladu.

Zauważmy, że to, czy cecha jest uważana za pierwotną (plezjomorfię) czy za nowo nabytą (apomorfię), jest sprawą względną. Kręgosłup można także zakwalifikować jako wspólną cechę nowo nabytą (synapomorfię), ale jedynie na niższym

TAKSONY

CECHY	Lancetnik (grupa zewnętrzna)	Minóg	Okoń	Żaba	Żółw	Lampart
Kręgosłup	0	1	1	1	1	1
Szczęki ze stawami	0	0	1	1	1	1
Cztery kończyny kroczne	0	0	0	1	1	1
Jajo owodniowe (w skorupie)	0	0	0	0	1	1
Włosy	0	0	0	0	0	1

a. Tabela cech. Brak cechy oznaczony jest przez 0, obecność przez 1.



b. Drzewo filogenetyczne. Analiza rozmieszczenia cech nowo nabytych może pozwolić na wgląd w filogenezę kręgowców.

▲ **Rycina 26.12** **Konstruowanie drzewa filogenetycznego.** Wśród cech wykorzystanych tutaj jest owodnia, błona zamykająca zarodek w wypełnionym cieczą worku (patrz ryc. 34.25)

NARYSUJ TO *Na rycinie b. zakreśl największy klad, dla którego szczęki ze stawami są wspólną cechą pierwotną (symplezjomorfią).*

miejscu rozgałęzienia drzewa, w którym kręgowce oddzieliły się od pozostałych zwierząt.

Rekonstruowanie przebiegu filogenezy na podstawie cech nowo nabytych

Wspólne cechy nowo nabyte (synapomorfie) są specyficzne dla określonych kladów. Ponieważ wszystkie cechy organizmów pojawiły się w pewnym momencie historii życia, powinno być możliwe ustalenie kladu, w którym każda ze wspólnych cech nowo nabytych powstała po raz pierwszy, i użycie tej informacji do zrekonstruowania powiązań ewolucyjnych.

By zobaczyć, jak przeprowadza się taką analizę, rozpatrzmy zestaw cech pokazanych na **Rycinie 26.12a** dla każdego z pięciu kręgowców – lamparta, żółwia, żaby, okonia i minoga (bezżuchwowego wodnego kręgowca). Jako punkt odniesienia do porównania musimy wybrać grupę zewnętrzną. **Grupa zewnętrzna** to gatunek lub grupa gatunków z linii ewolucyjnej, o której wiemy, że rozeszła się przed linią, która zawiera badane przez nas gatunki (**grupa wewnętrzna**). Odpowiednią grupę zewnętrzną można wybrać na podstawie danych morfologicznych, paleontologicznych, rozwoju embrionalnego i sekwencji genowych. Odpowiednią grupą zewnętrzną dla naszego przykładu jest lancetnik, małe zwierzę, które żyje w przybrzeżnym mule i, podobnie jak kręgowce, jest członkiem typu Chordata (strunowce). Lancetnik jednak, inaczej niż kręgowce, nie ma kręgosłupa.

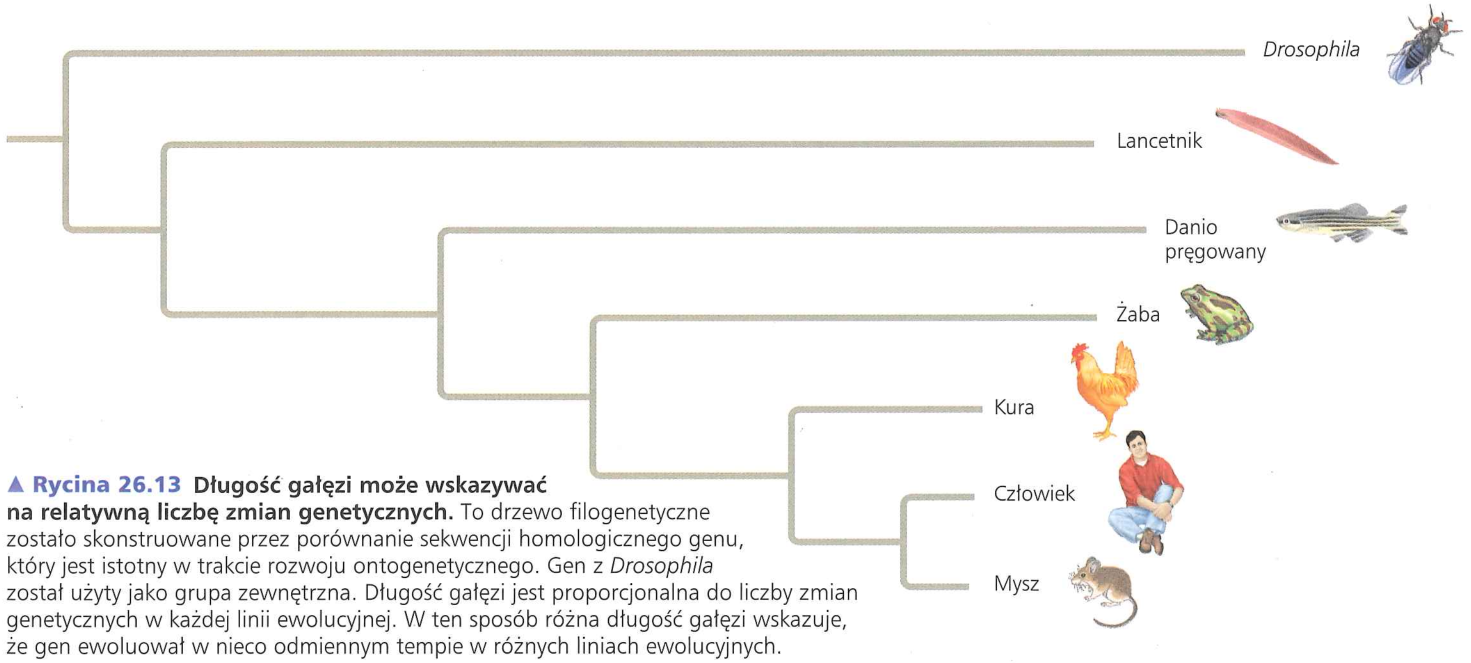
Przez porównanie członków grupy wewnętrznej między sobą oraz z grupą zewnętrzną możemy określić, które cechy były nowo nabyte w różnych węzłach drzewa ewolucyjnego kręgowców. Na przykład wszystkie kręgowce z grupy wewnętrznej mają kręgosłup; ta cecha była obecna u przodka kręgowców, ale nie u grupy zewnętrznej. Zauważmy teraz, że zaopatrzone w stawy szczęki są cechą nieobecną u minoga, ale obecną u innych członków grupy wewnętrznej; cecha ta pomaga nam zidentyfikować wczesne miejsce rozgałęzienia w kladzie kręgowców. Postępując w ten sposób, możemy przetłumaczyć dane z naszej tabeli cech na drzewo filogenetyczne, które łączy wszystkie taksony grupy wewnętrznej według hierarchii ustalonej na podstawie ich synapomorfii (**Rycina 26.12b**).

Drzewa filogenetyczne z proporcjonalnymi długościami gałęzi (filogramy)

W przedstawionych dotąd drzewach filogenetycznych (kladogramach) długość gałęzi nie wskazywała na poziom zmian ewolucyjnych w każdej z linii ewolucyjnych. Ponadto chronologia reprezentowana poprzez schemat rozgałęzień drzewa ma charakter raczej relatywny (wcześniej, później) niż absolutny (przed iloma milionami lat). Jednak w niektórych diagramach długości gałęzi są proporcjonalne do liczby zmian ewolucyjnych lub do czasu, w jakim wystąpiły poszczególne zjawiska.

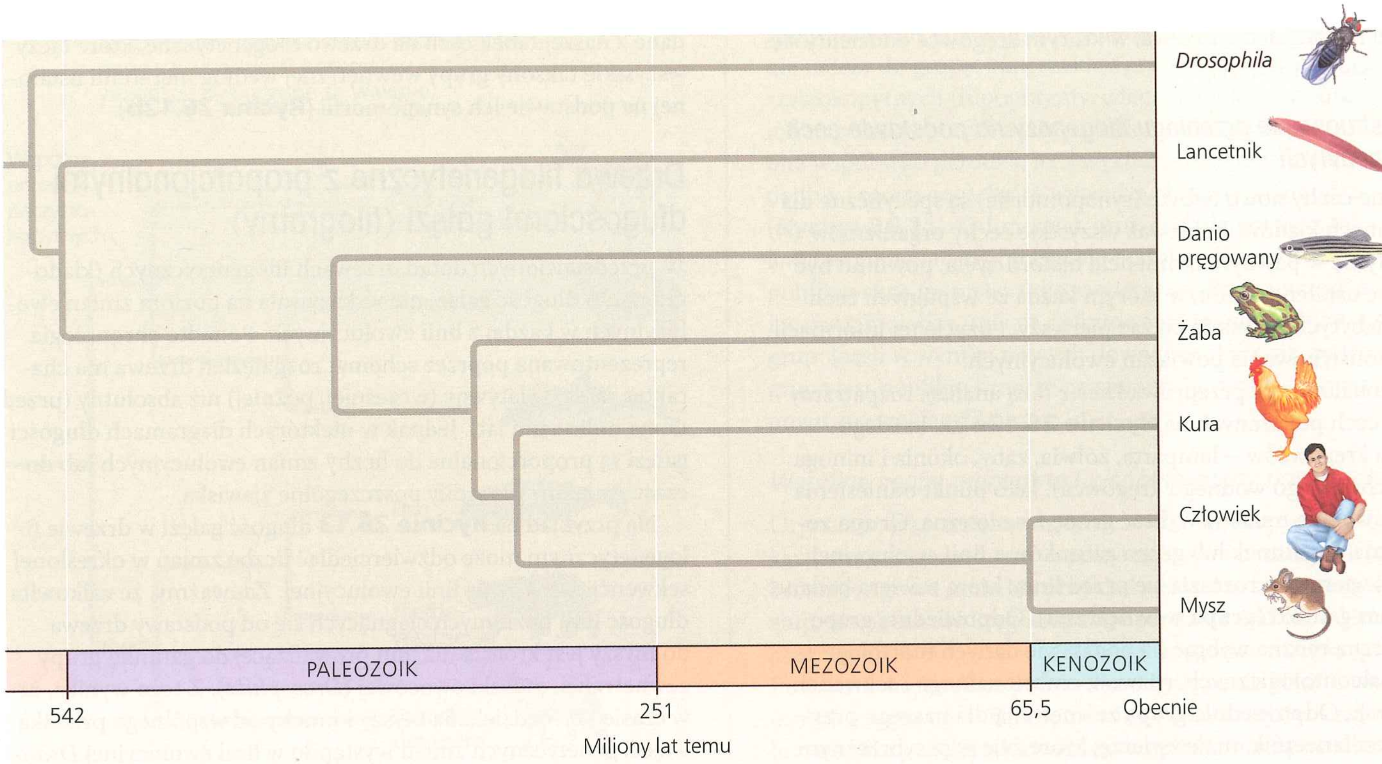
Na przykład na **Rycinie 26.13** długość gałęzi w drzewie filogenetycznym może odzwierciedlać liczbę zmian w określonej sekwencji DNA w tej linii ewolucyjnej. Zauważmy, że całkowita długość linii poziomych ciągnących się od podstawy drzewa do myszy jest krótsza niż linii prowadzącej do gatunku grupy zewnętrznej, muszki owocowej (*Drosophila*). Z tego wynika, że w czasie od rozdzielenia myszy i muchy od wspólnego przodka więcej genetycznych zmian wystąpiło w linii ewolucyjnej *Drosophila* niż w linii myszy.

Mimo że gałęzie drzewa filogenetycznego mogą mieć różną długość, to w odniesieniu do organizmów żyjących współcześnie wszystkie różne linie ewolucyjne wywodzące się ze wspólnego przodka przeżyły taką samą liczbę lat. By posłużyć się przykładem ekstremalnym, ludzie i bakterie mieli wspólnego przodka, który żył przeszło 3 miliardy lat temu. Dowody kopalne i genetyczne wskazują, że tym przodkiem był jednokomórkowy prokariont. Chociaż bakterie najwyraźniej zmieniły się tylko nieznacznie w swej morfologii od czasu wspólnego przodka, niemniej jednak bakteryjna linia ewolucyjna liczy 3 miliardy lat ewolucji, tak jak i eukariotyczna linia ewolucyjna, która zawiera człowieka.



▲ **Rycina 26.13 Długość gałęzi może wskazywać na relatywną liczbę zmian genetycznych.** To drzewo filogenetyczne zostało skonstruowane przez porównanie sekwencji homologicznego genu, który jest istotny w trakcie rozwoju ontogenetycznego. Gen z *Drosophila* został użyty jako grupa zewnętrzna. Długość gałęzi jest proporcjonalna do liczby zmian genetycznych w każdej linii ewolucyjnej. W ten sposób różna długość gałęzi wskazuje, że gen ewoluował w nieco odmiennym tempie w różnych liniach ewolucyjnych.

ZINTERPRETUJ DANE *U której linii ewolucyjnej kręgowców badany gen ewoluował najszybciej? Uzasadnij swoją odpowiedź.*



▲ **Rycina 26.14 Długość gałęzi może wyznaczać czas.** Drzewo to opiera się na tych samych danych molekularnych co drzewo na rycinie 26.13, jednak węzły zostały skalibrowane według danych kopalnych. Długość gałęzi została tutaj narysowana w taki sposób, by zgadzały się daty różnych miejsc dywergencji (węzłów) opartych na dowodach kopalnych. W rezultacie długość gałęzi jest proporcjonalna do czasu. Każda linia ewolucyjna ma tę samą całkowitą długość od nasady drzewa do szczytu gałęzi, co wskazuje, że wszystkie linie są oddzielone od wspólnego przodka przez taki sam czas.

Takie równe rozpiętości chronologiczne mogą być przedstawione na datowanych drzewach filogenetycznych (chronogramach), których gałęzie są proporcjonalne do czasu (**Rycina 26.14**). Do wyrysowania takiego drzewa stosuje się dane kopalne, aby usytuować węzły w kontekście czasu geologicznego. Dodatkowo jest możliwe połączenie tych dwóch typów drzew poprzez opisanie węzłów informacją o tempie zmian genetycznych lub czasie dywergencji.

Metoda maksymalnej parsymonii (oszczędności) i metoda największej wiarygodności

Wraz ze wzrostem bazy danych sekwencji DNA, pozwalającej na badanie większej liczby gatunków, coraz trudniejsze jest także konstruowanie drzewa filogenetycznego, które najlepiej opisuje ich historię ewolucyjną. Co będzie, jeśli przeanalizujemy dane dla 50 gatunków? Istnieje 3×10^{76} różnych sposobów połączenia 50 gatunków w drzewo! I które drzewo w tym wielkim lesie odzwierciedla prawdziwą filogenezę? Systematycy nigdy nie mogą być pewni, że znaleźli drzewo najbardziej zbliżone do prawidłowego w takim wielkim zbiorze danych, ale mogą zawęzić możliwości poprzez zastosowanie zasad maksymalnej parsymonii i największej wiarygodności.

Zgodnie z zasadą **maksymalnej parsymonii** powinniśmy w pierwszej kolejności zbadać najprostsze wyjaśnienie, które jest zgodne z faktami. Zasada parsymonii jest także nazywana „brzytwą Ockhama". William Ockham, czternastowieczny angielski filozof, propagował minimalistyczne podejście do rozwiązywania problemów poprzez „wycięcie" niepotrzebnych komplikacji. W przypadku drzew opartych na morfologii najbardziej parsymoniczne drzewo wymaga najmniejszej liczby zdarzeń ewolucyjnych mierzonych jako powstanie wspólnych morfologicznych cech nowo nabytych. Do rekonstrukcji filogenetycznych opartych na DNA najbardziej parsymoniczne drzewo wymaga najmniejszej liczby zmian w składzie nukleotydów (substytucji, delecji, insercji).

Metoda **największej wiarygodności** wyszukuje drzewo, dla którego jest największe prawdopodobieństwo powstania danego zestawu danych molekularnych (DNA), przy założeniu określonych probabilistycznych zasad (modeli) określających, jak sekwencje DNA zmieniały się w czasie. Takie podstawowe modele mogą się na przykład opierać na założeniu, że wszystkie substytucje nukleotydów są równie prawdopodobne. Jednakże, jeśli dowody wskazują, że te założenia są nieprawidłowe, mogą zostać zastosowane bardziej złożone zasady, by wziąć pod uwagę różne tempo zmian pomiędzy różnymi nukleotydami lub miejscami w genie.

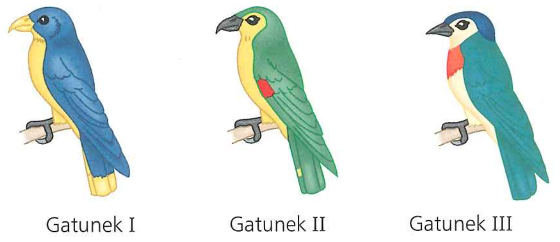
Stworzono wiele programów komputerowych do wyszukiwania drzew, które są parsymoniczne i prawdopodobne. Jeżeli jest dostępna duża ilość dokładnych danych, to metody stosowane w tych programach zwykle generują podobne drzewa. Jako przykład jednej z metod może posłużyć **Rycina 26.15** z następnej strony, gdzie śledzimy proces ustalania najbardziej parsymonicznego drzewa molekularnego dla przypadku

▼ Rycina 26.15 Metoda badawcza

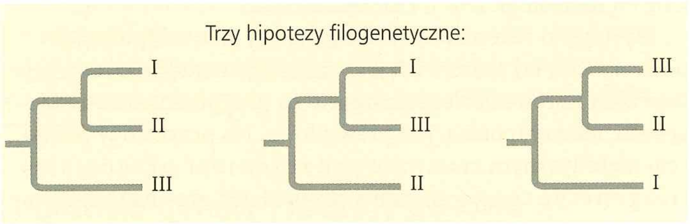
Zastosowanie parsymonii do rozwiązania problemu z zakresu systematyki molekularnej

Zastosowanie Przy analizie możliwych rekonstrukcji filogenezy grupy gatunków systematycy porównują dane molekularne uzyskane z rozpatrywanych gatunków. Skutecznym sposobem na rozpoczęcie analizy jest identyfikacja hipotezy najbardziej parsymonicznej, takiej, która wymaga wystąpienia najmniejszej liczby zdarzeń ewolucyjnych (zmian molekularnych).

Technika Podążając za ponumerowanymi krokami, poznasz zastosowanie zasady parsymonii do hipotetycznego problemu filogenetycznego dotyczącego trzech blisko spokrewnionych gatunków ptaków.



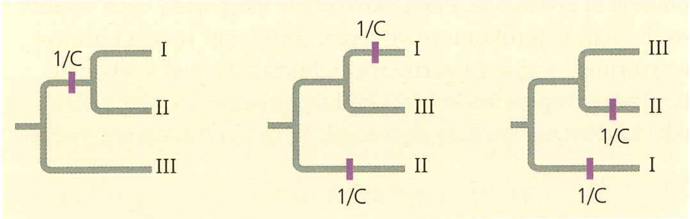
1. Najpierw narysuj trzy możliwe rekonstrukcje filogenezy dla analizowanych gatunków. (Jeśli porządkujemy 3 gatunki, to możliwe są jedynie 3 drzewa, ale liczba możliwych drzew gwałtownie rośnie wraz z liczbą gatunków: jest 15 drzew dla 4 gatunków i 34 459 425 drzew dla 10 gatunków).



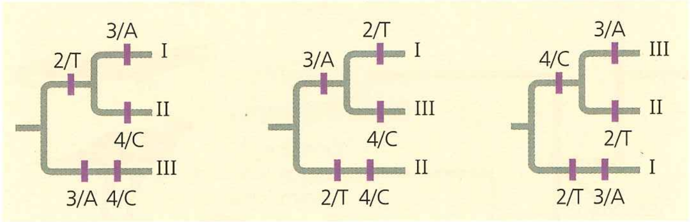
2. Wprowadź do tabeli dane molekularne dla gatunków. W tym uproszczonym przykładzie dane reprezentują sekwencje DNA składające się z zaledwie czterech nukleotydów. Dane z kilku gatunków grup zewnętrznych (niepokazane) zostały zastosowane do zrekonstruowania sekwencji DNA przodka.

	Miejsce 1	2	3	4
Gatunek I	C	T	A	T
Gatunek II	C	T	T	C
Gatunek III	A	G	A	C
Sekwencja przodka	A	G	T	T

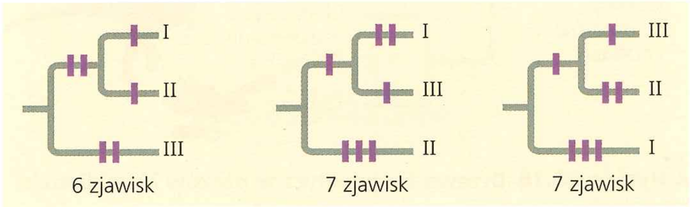
3. Skupmy się teraz na pozycji 1 w sekwencji DNA. Na drzewie z lewej strony wystarczy jedna zmiana nukleotydu, przedstawiona przez fioletowy znaczek na gałęzi prowadzącej do gatunków I i II (oznaczony 1/C, by zaznaczyć zmiany w miejscu 1 nukleotydu C). Dla pozostałych dwóch drzew wymagane są dwie zmiany nukleotydowe.



4. Dalsze porównania dla miejsc 2, 3 i 4 wskazują, że w każdym z trzech drzew wymaganych jest pięć dodatkowych zmian nukleotydowych (oznaczonych kolorem fioletowym).



Wyniki By zidentyfikować najbardziej parsymoniczne drzewo, sumujemy wszystkie zmiany nukleotydowe zapisane w kroku 3 i 4. Wnioskujemy, że pierwsze drzewo spośród trzech możliwych filogenez jest drzewem najbardziej parsymonicznym. (W rzeczywistości analizuje się znacznie więcej pozycji. Dlatego drzewa mogą często różnić się od siebie na podstawie więcej niż jednego przypadku zmiany nukleotydowej).



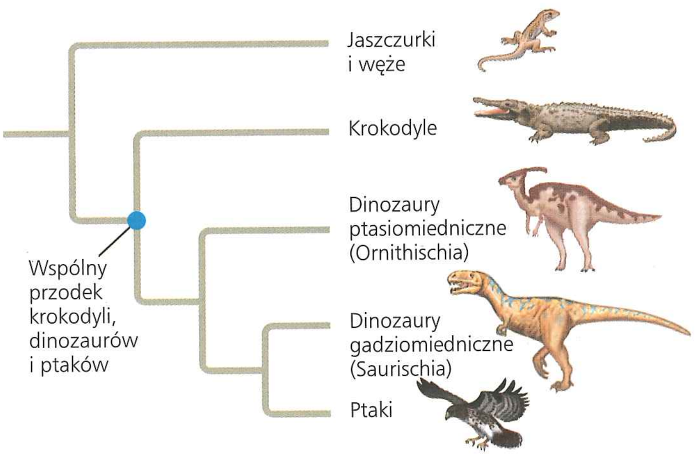
z trzema taksonami. Program komputerowy oparty na zasadach parsymonii szacuje rekonstrukcje filogenezy w podobny sposób: sprawdza dokładnie wszystkie możliwe drzewa i wybiera drzewo lub drzewa wymagające najmniejszej sumarycznej liczby zmian ewolucyjnych.

Drzewa filogenetyczne jako hipotezy

W tym miejscu należy przypomnieć, że każde drzewo filogenetyczne reprezentuje hipotezę dotyczącą stopnia pokrewieństwa rozmaitych organizmów. Najlepszą hipotezą jest ta, która jest najlepiej dopasowana do dostępnych danych. Hipoteza filogenetyczna może być zmodyfikowana, gdy nowe dowody zmuszą systematyków do zrewidowania drzew. I rzeczywiście, choć wiele starszych hipotez filogenetycznych zostało potwierdzonych, inne zostały zmienione lub odrzucone na podstawie nowych danych morfologicznych i molekularnych.

Myślenie o rekonstrukcjach filogenezy jako o hipotezach pozwala nam także użyć ich jako mocnego narzędzia: możemy tworzyć i testować założenia oparte na przypuszczeniu, że filogeneza, nasza hipoteza, jest prawidłowa. Na przykład w podejściu metodycznym zwanym *wyznaczaniem przedziału filogenetycznego* możemy przewidzieć, stosując parsymonię, że cechy wspólne dla dwóch grup ściśle spokrewnionych organizmów są obecne u ich wspólnego przodka i wszystkich jego potomków, jeżeli inne niezależne dane nie wskazują na odmienną sytuację. (Zauważmy, że zastosowany tutaj termin „przewidywanie" dotyczy zjawisk, które zaszły w przeszłości, a nie tylko przyszłych zjawisk ewolucyjnych).

Ta metoda została użyta do stworzenia nowych przewidywań dotyczących dinozaurów. Na przykład istnieją dowody, że ptaki pochodzą od teropodów, grupy dwunożnych dinozaurów w ramach kladu dinozaurów gadziomiednicznych (Saurischia). Jak wynika z **Ryciny 26.16**, najbliższymi żyjącymi krewnymi ptaków są krokodyle. Ptaki i krokodyle mają wiele cech wspólnych: mają czterokomorowe serce, „śpiewają" w celu obrony terytoriów i wabienia partnerów (chociaż „śpiew" krokodyli bardziej przypomina krzyk) i budują gniazda. Zarówno ptaki, jak i krokodyle opiekują się swoimi jajami przez wysiadywanie,

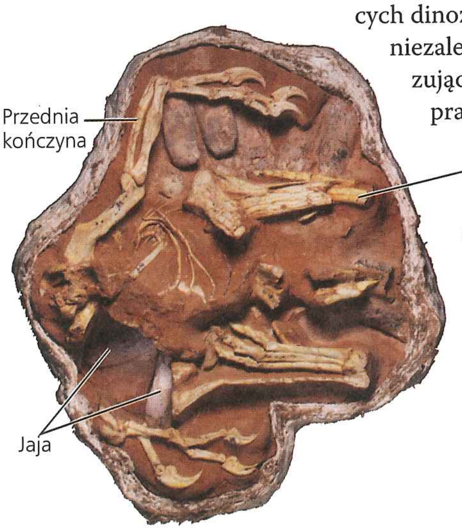


▲ Rycina 26.16 Drzewo filogenetyczne ptaków i ich bliskich krewnych

? *Co stanowi najbardziej bazalny takson w przedstawionym drzewie?*

zachowanie służące do ogrzewania jaj ciałem rodziców. Ptaki siadają na swych jajach, natomiast krokodyle przykrywają je szyją. Argumentacja głosząca, że wszelkie wspólne cechy ptaków i krokodyli prawdopodobnie występowały u ich wspólnego przodka (zaznaczonego niebieską kropką na rycinie 26.16) *i wszystkich* jego potomków, upoważnia biologów do przypuszczenia, że dinozaury miały czterokomorowe serce, śpiewały, budowały gniazda i wysiadywały jaja.

Narządy wewnętrzne, takie jak serce, rzadko ulegają fosylizacji, i oczywiście trudno sprawdzić, czy dinozaury śpiewały, aby obronić terytorium i zwabić partnera. Jednak skamieniałe jaja i gniazda dostarczają dowodów wspierających przypuszczenia, że dinozaury wysiadywały lęg. Po pierwsze, został odkryty skamieniały embrion zachowany w jaju owiraptora. Jajo to było identyczne jak te, które znaleziono w innej skamieniałości: dorosłego owiraptora przykucniętego nad grupą jaj w pozycji przypominającej współczesne ptaki podczas wysiadywania (**Rycina 26.17**). Naukowcy sugerują, że owiraptor zachowany w drugiej skamieniałości zginął w trakcie wysiadywania lub chroniąc swoje jaja. Głębszy wniosek, który wyłania się z tych badań, a mianowicie taki, że dinozaury budowały gniazda i wysiadywały lęgi, został od tego czasu wsparty dodatkowymi odkryciami skamieniałości, które wykazały, że inne gatunki dinozaurów także budowały gniazda i wysiadywały jaja. I tak, poprzez wsparcie przewidywań sformułowanych na podstawie hipotezy filogenetycznej pokazanej na rycinie 26.16, odkrycia skamieniałych gniazd i wysiadujących dinozaurów dostarczają niezależnych danych wskazujących, że hipoteza jest prawidłowa.



a. Kopalne szczątki owiraptora i jaj. Usytuowanie kości, które otaczają i przykrywają jaja, sugeruje, że dinozaur zginął w trakcie wysiadywania lęgu lub chroniąc swe jaja.

b. Oparta na znaleziskach kopalnych plastyczna rekonstrukcja postawy ciała dinozaura

▲ Rycina 26.17 Dane kopalne potwierdzają przewidywanie filogenetyczne: dinozaury budowały gniazda i wysiadywały jaja.

PYTANIA KONTROLNE **26.3**

1. Czy włosy mogłyby być użyteczną cechą pozwalającą odróżnić określony klad ssaków wewnątrz większego kladu odpowiadającego gromadzie Mammalia? Dlaczego tak lub dlaczego nie?
2. Najbardziej parsymoniczne drzewo przedstawiające związki ewolucyjne może być nieprawidłowe. Co może być tego przyczyną?
3. **A CO JEŚLI?** Narysuj drzewo filogenetyczne, które zawiera powiązania ewolucyjne zarówno z ryciny 25.7, jak i 26.16. W tradycyjnym ujęciu wszystkie pokazane tu taksony, poza ptakami i ssakami, są klasyfikowane jako gady. Stosując podejście kladystyczne, skrytykuj tę systematykę. Wyjaśnij swoją odpowiedź.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **26.4**

Historia ewolucyjna organizmu jest zapisana w jego genomie

Jak dowiedzieliśmy się już z tego rozdziału, systematyka molekularna, stosująca kwasy nukleinowe i inne cząsteczki do rekonstruowania pokrewieństw genetycznych, jest wartościowym narzędziem służącym do śledzenia historii ewolucyjnej. Podejście molekularne pomaga zrozumieć związki filogenetyczne, które nie mogą być określone za pomocą metod niemolekularnych, takich jak na przykład anatomia porównawcza. Systematyka molekularna pozwala odkryć związki ewolucyjne między grupami, które miały słabe wspólne podstawy do porównań morfologicznych, jak zwierzęta i grzyby. Ponadto metody molekularne pozwalają na rekonstrukcję filogenezy współcześnie żyjących organizmów, dla których dane kopalne są nieliczne lub brak ich zupełnie.

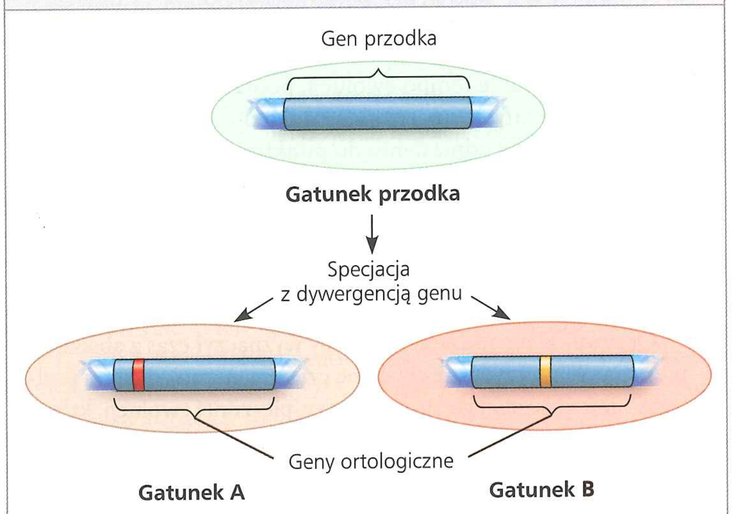
Różne geny ewoluują w różnym tempie, nawet w ramach tej samej linii ewolucyjnej. W efekcie drzewa molekularne mogą przedstawiać krótkie lub długie okresy w zależności od tego, jakie geny zostały zastosowane. Na przykład DNA kodujący rybosomowy RNA (rRNA) zmienia się stosunkowo powoli, w związku z czym porównanie sekwencji DNA w tych genach jest użyteczne do badania powiązań pomiędzy taksonami, które rozdzieliły się przed setkami milionów lat. Badania sekwencji rRNA wskazują na przykład, że grzyby są bliżej spokrewnione ze zwierzętami niż z roślinami. W przeciwieństwie do tego mitochondrialny DNA (mtDNA) ewoluuje stosunkowo szybko i może być użyty do badania współczesnych zjawisk ewolucyjnych. Pewna grupa badawcza śledziła pokrewieństwa pomiędzy rdzennymi grupami Amerykanów za pomocą ich sekwencji mtDNA. Odkrycia molekularne potwierdziły inne dowody świadczące o tym, że plemię Pima z Arizony, Majowie z Meksyku i Janomamowie z Wenezueli są blisko spokrewnieni, prawdopodobnie wywodząc się z pierwszej z trzech fal imigrantów, którzy przekroczyli Cieśninę Beringa mostem lądowym pomiędzy Azją i Amerykami około 15 000 lat temu.

Duplikacja genów i rodziny genowe

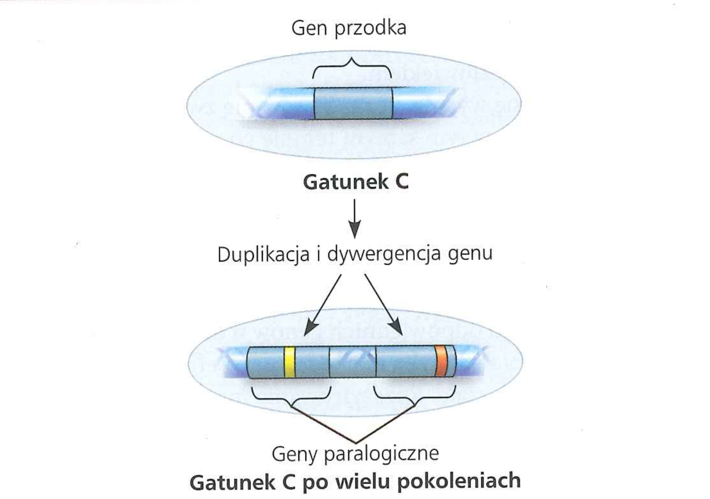
Co ujawnia systematyka molekularna na temat historii ewolucyjnej zmian genów? Przyjrzyjmy się duplikacji genów, która gra szczególnie ważną rolę w ewolucji, ponieważ zwiększa liczbę genów w genomie, dostarczając więcej możliwości późniejszych zmian ewolucyjnych. Techniki molekularne pozwalają obecnie śledzić przebieg filogenezy duplikacji genowych i wpływ tych duplikacji na ewolucję genomu. Takie rekonstrukcje filogenezy muszą brać pod uwagę powtórzone duplikacje, które skutkują powstawaniem r o d z i n g e n o w y c h, grup spokrewnionych genów w genomie organizmu (patrz ryc. 21.11).

▼ **Rycina 26.18 Dwa typy genów homologicznych.** Kolorowe paski oznaczają regiony genów, w których nagromadziły się różnice w sekwencjach nukleotydowych.

a. Powstawanie genów ortologicznych: produkt specjacji



b. Powstawanie genów paralogicznych: dywersyfikacja wewnątrzgatunkowa



Zrozumienie istoty tego rodzaju duplikacji wymaga rozróżnienia dwóch typów genów homologicznych (**Rycina 26.18**): genów ortologicznych i paralogicznych. W **genach ortologicznych** (z gr. *orthos* – „prosty") homologia jest rezultatem zjawiska specjacji i stąd występuje pomiędzy genami znajdowanymi u różnych gatunków (patrz ryc. 26.18a). Na przykład geny kodujące cytochrom *c* (białko, które funkcjonuje w łańcuchu transportu elektronów) u człowieka i psa są ortologiczne. W przypadku genów paralogicznych (z gr. *para* – „obok") homologia wynika z duplikacji genów i stąd liczne kopie tych genów ulegały dywergencji w ramach jednego gatunku (patrz ryc. 26.18b). W rozdziale 23 spotkaliśmy się z przykładem genów receptorów węchowych, które uległy wielokrotnym duplikacjom; u ludzi występuje 350 tego rodzaju genów paralogicznych, myszy mają ich 1000.

Zauważmy, że geny ortologiczne mogą się rozchodzić jedynie po specjacji, co powoduje, że geny te są znajdowane w odrębnych pulach genowych. Na przykład, chociaż geny cytochromu *c* u ludzi i psów służą do podobnych zadań, to sekwencje genowe ludzi oddzieliły się od psich po tym, gdy oba te gatunki miały ostatniego wspólnego przodka. Z drugiej strony geny paralogiczne mogły się rozejść w ramach gatunku, ponieważ są obecne w więcej niż jednej kopii w genomie. Geny paralogiczne, które tworzą rodzinę genów receptorów zapachowych u ludzi, oddzielały się od siebie w trakcie naszej długiej historii ewolucyjnej. Obecnie kodują one białka, które umożliwiają odczuwanie szerokiego zakresu zapachów, poczynając od rozmaitych pokarmów, a kończąc na feromonach płciowych.

Ewolucja genomu

Teraz, gdy można porównać całkowite genomy różnych organizmów, łącznie z ludzkim, pojawiają się dwa fakty godne uwagi. Po pierwsze, geny ortologiczne są rozprzestrzenione i mogą obejmować ogromne odległości ewolucyjne. Przykładowo, chociaż linie ewolucyjne człowieka i myszy rozeszły się około 65 mln lat temu, to 99% genów człowieka i myszy jest ortologicznych. A 50% genów człowieka jest ortologicznych w stosunku do genów drożdży, pomimo miliarda lat osobnej ewolucji. Ta niezwykła zbieżność dowodzi, że wszystkie organizmy mają wspólne liczne szlaki biochemiczne i ontogenetyczne. Dzięki takim wspólnym szlakom można często zrozumieć funkcjonowanie genów związanych z chorobami u człowieka na podstawie badań nad drożdżami i innymi organizmami daleko spokrewnionymi z człowiekiem.

Po drugie, jak się wydaje, liczba genów nie zwiększa się w trakcie duplikacji w tym samym tempie co zauważalna złożoność fenotypowa. Ludzie mają zaledwie około czterech razy więcej genów niż drożdże, jednokomórkowe eukarionty, mimo że odmiennie od komórek drożdży mamy duży, złożony mózg i ciało, które zawiera ponad 200 różnych typów tkanek. Pojawiają się dowody, że wiele genów człowieka jest bardziej wszechstronnych od odpowiednich genów u drożdży, co przejawia się w tym, że białka przez nie kodowane pełnią więcej zadań w różnych tkankach ciała. Rozszyfrowanie mechanizmów, które prowadzą do takiej genomowej wszechstronności i zmienności fenotypowej, jest ekscytującym wyzwaniem.

PYTANIA KONTROLNE 26.4

1. Wyjaśnij, w jaki sposób porównania pomiędzy białkami dwóch gatunków mogą dostarczyć danych na temat ich związków ewolucyjnych.
2. **A CO JEŚLI?** Załóżmy, że gen A jest ortologiczny u gatunków 1 i 2, a gen B jest paralogiczny w stosunku do A u gatunku 1. Zaproponuj kolejność dwóch zdarzeń ewolucyjnych, które mogłyby wyjaśnić następujące fakty: gen A znacząco różni się pomiędzy gatunkami, natomiast geny A i B wykazują nieznaczny poziom wzajemnych różnic pomiędzy sekwencjami.
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Przejrzyj rycinę 18.13, a następnie zaproponuj, w jaki sposób poszczególne geny mogą odmiennie funkcjonować w różnych tkankach organizmu.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 26.5

Zegar molekularny pomaga śledzić czas ewolucyjny

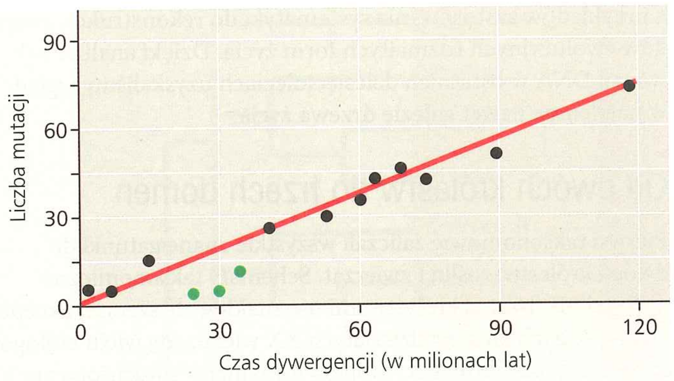
Jednym z dalekosiężnych celów biologii ewolucyjnej jest zrozumienie związków między wszystkimi organizmami, łącznie z tymi, dla których nie ma danych kopalnych. Jeśli rozszerzamy rekonstrukcję filogenezy molekularnej poza ramy wyznaczone przez dane fosylne, to musimy się opierać na ważnym założeniu dotyczącym tego, jak pojawia się zmiana na poziomie molekularnym.

Zegary molekularne

Wcześniej stwierdziliśmy, że naukowcy oszacowali okres występowania wspólnego przodka hawajskich ahinahina na około 5 milionów lat temu. W jaki sposób dokonano tej oceny? Oparto się na koncepcji **zegara molekularnego**, miary służącej do obliczania czasu absolutnego zmian ewolucyjnych. Koncepcja ta bazuje na spostrzeżeniu, że pewne geny i inne regiony genomu zdają się ewoluować w stałym tempie. Założeniem leżącym u podstaw zegara molekularnego jest to, że liczba substytucji nukleotydowych w genach ortologicznych jest proporcjonalna do czasu, który upłynął od momentu, kiedy gatunki odgałęziły się od wspólnego przodka (czas dywergencji). W przypadku genów paralogicznych liczba substytucji jest proporcjonalna do czasu, który upłynął od zduplikowania genów.

Można skalibrować zegar molekularny genu, który wykazuje wiarygodne średnie tempo ewolucji, poprzez wykreślanie liczby zmian genetycznych, np. różnic w nukleotydach, kodonach, aminokwasach, w odniesieniu do punktów na gałęziach reprezentujących znane znaleziska kopalne (**Rycina 26.19**). Takie grafy (chronogramy) można następnie zastosować do oszacowania wydarzeń ewolucyjnych, które nie mogą być dostrzeżone w danych kopalnych, takich jak powstanie omawianych wcześniej roślin ahinahina.

Oczywiście nie ma genu, który by wyznaczył czas z absolutną precyzją. W rzeczywistości pewne części genomu zdają się podlegać nieregularnej i gwałtownie przyśpieszonej ewolucji, która w żadnym przypadku nie przebiega w sposób przypominający zegar. A nawet te geny, które, jak się zdaje, mają wiarygodny zegar



▲ **Rycina 26.19 Zegar molekularny u ssaków.** Liczba nagromadzonych mutacji w siedmiu białkach zwiększa się w czasie w sposób zgodny dla większości gatunków ssaków. Trzy zielone punkty reprezentują gatunki prymitywne, których białka zdają się ewoluować wolniej niż u innych ssaków. Czas dywergencji dla każdego punktu został określony na podstawie danych kopalnych.

ZINTERPRETUJ DANE *Zastosuj zegar do oszacowania czasu dywergencji dla ssaków z 30 mutacjami w siedmiu białkach.*

molekularny, są dokładne jedynie w znaczeniu statystycznym, pokazując dosyć wyrównane średnie tempo zmian. Na przestrzeni dziejów istnieje możliwość odchylenia w górę lub w dół od średniego tempa. Ponadto te same geny mogą ewoluować w różnym tempie u różnych grup organizmów, co wymaga ostrożności przy kalibracji i stosowaniu zegara molekularnego. W końcu nawet pośród genów, które są „zegarokształtne", tempo zegara może się znacznie zmieniać pomiędzy jednym genem a drugim; niektóre geny ewoluują milion razy szybciej niż inne.

Różnice w tempie zegara

Co powoduje takie różnice w tempie, w jakim ewoluują geny „zegarokształtne"? Odpowiedzi należy szukać w fakcie, że pewne mutacje są selektywnie neutralne – nie są ani korzystne, ani szkodliwe. Oczywiście wiele nowych mutacji jest szkodliwych i są one natychmiast usuwane przez dobór. Ale jeżeli większość pozostałych jest neutralna i ma mały wpływ na dostosowanie lub nie ma żadnego, to tempo zmian molekularnych powinno faktycznie być tak regularne jak w zegarze. Różnice w tempie zegara w różnych genach są zależne od znaczenia danego genu. Jeżeli dokładna sekwencja aminokwasów, którą gen określa, jest zasadnicza dla przeżycia, to większość zmian mutacyjnych będzie niekorzystna i tylko nieliczne będą neutralne. W konsekwencji gen taki zmienia się bardzo powoli. Jednak gdy dokładna sekwencja aminokwasów jest mniej istotna, mniej nowych mutacji będzie szkodliwych, a więcej neutralnych. Takie geny zmieniają się szybciej.

Trudności z zegarem molekularnym

W rzeczywistości zegar molekularny nie działa tak jednostajnie, jak można by się spodziewać w sytuacji mutacji selektywnie neutralnych. Wiele nieregularności jest prawdopodobnie wynikiem doboru naturalnego, który faworyzuje pewne zmiany DNA w stosunku do innych. W rzeczywistości nagromadzone dowody wskazują, że niemal połowa różnic aminokwasów w białkach u dwóch gatunków drozofili, *Drosophila simulans* i *Drosophila yakuba*, nie jest neutralna, lecz są wynikiem kierunkowego doboru naturalnego. Ponieważ kierunek doboru naturalnego może się wielokrotnie zmieniać w długim okresie (i dlatego ulegać uśrednieniu), pewne geny podlegające doborowi mogą służyć za przybliżone znaczniki upływającego czasu.

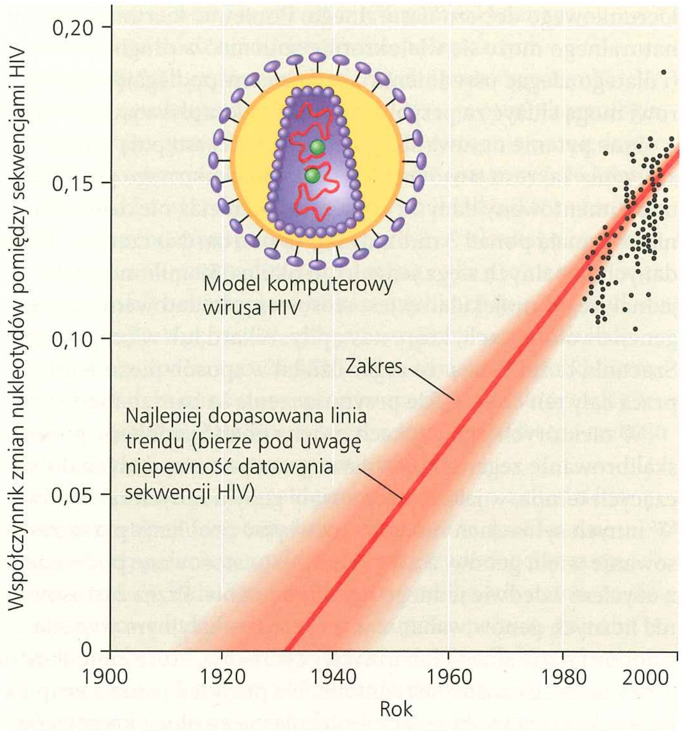
Inne pytanie nasuwa się, gdy badacze przystępują do rozszerzenia zakresu stosowania zegara molekularnego poza czas udokumentowany danymi kopalnymi. Chociaż niektóre skamieniałości mają ponad 3 miliardy lat, są one bardzo rzadkie. Wiele danych kopalnych sięga jedynie do około 550 milionów lat, jednak zegar molekularny jest stosowany do datowania dywergencji ewolucyjnych, które nastąpiły miliard lub więcej lat temu. Szacunki te zakładają, że zegar działał w sposób niezmienny przez cały ten czas. Takie przypuszczenia są bardzo niepewne.

W niektórych przypadkach można obejść problemy poprzez skalibrowanie zegara molekularnego za pomocą danych dotyczących tempa, w jakim ewoluowały geny u innych taksonów. W innych sytuacjach możemy rozwiązać problemy przez zastosowanie wielu genów, a nie przez często stosowane podejście z użyciem zaledwie jednego lub kilku genów. Przez zastosowanie licznych genów wahania w tempie ewolucyjnym wynikłe z doboru naturalnego lub innych czynników, które zmieniają się w czasie, mogą zostać uśrednione. Na przykład jedna z grup badaczy skonstruowała zegary molekularne ewolucji kręgowców za pomocą opublikowanych sekwencji 658 genów jądrowych. Mimo objęcia szerokiego zakresu czasu (niemal 600 milionów lat) oraz faktu, że dobór naturalny prawdopodobnie wpłynął na niektóre z tych genów, oszacowanie czasów dywergencji na ich podstawie zgadzało się ściśle z szacunkami bazującymi na danych kopalnych. Tak jak sugeruje powyższy przykład, zegar molekularny zastosowany z ostrożnością może przyczynić się do lepszego zrozumienia związków ewolucyjnych.

Zastosowanie zegara molekularnego: powstanie HIV

Badacze zastosowali zegar molekularny do datowania powstania zakażenia HIV u człowieka. Analiza filogenetyczna wskazuje, że HIV, wirus powodujący AIDS, pochodzi od wirusów, które zarażają szympansy i inne naczelne. Wirusy te nie powodują żadnych chorób przypominających AIDS u żywicieli niebędących ludźmi. Kiedy HIV przeskoczył na ludzi? Nie ma prostej odpowiedzi, ponieważ wirus rozprzestrzeniał się między ludźmi więcej niż jeden raz. Wielokrotne powstawanie HIV jest odzwierciedlone w różnorodności szczepów (typów genetycznych) wirusa. Materiał genetyczny HIV składa się z RNA i, podobnie jak u innych wirusów RNA, szybko ewoluuje.

Najbardziej rozpowszechnionym szczepem u człowieka jest HIV-1 M. By określić moment powstania najwcześniejszego zakażenia HIV-1 M, naukowcy porównali próby wirusa z różnych czasów epidemii, w tym jedną próbę z 1959 roku. Porównanie między sekwencjami genów wykazało, że wirus ewoluował w sposób przypominający zegar (**Rycina 26.20**). Poprzez ekstrapolację biorącą pod uwagę zegar molekularny naukowcy wywnioskowali, że szczep HIV-1 M po raz pierwszy rozprzestrzenił się wśród ludzi w latach trzydziestych XX wieku. Późniejsze badania, w których datowanie powstania HIV szacowano za pomocą bardziej zaawansowanego podejścia do analizy zegara molekularnego



© 2000 AAAS

▲ **Rycina 26.20 Datowanie powstania HIV-1 M za pomocą zegara molekularnego.** Czarne punkty danych dotyczą sekwencji DNA genu HIV pozyskanych z prób krwi pacjentów. (Daty, kiedy pojawiły się poszczególne sekwencje genu HIV, są niepewne, ponieważ osoby mogły być gospodarzami wirusa przez całe lata, zanim pojawiły się objawy choroby). Jeśli dokonamy projekcji tempa zmiany genu, cofając się w czasie, to rok 1930 będzie szacunkową datą, kiedy powstał wirus.

niż przedstawione w tej książce, wykazały, że szczep HIV-1 M zaczął rozprzestrzeniać się wśród ludzi około roku 1910.

PYTANIA KONTROLNE **26.5**

1. Co to jest zegar molekularny? Jakie założenia leżą u podstaw zastosowania zegara molekularnego?
2. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Powtórz zagadnienie 17.5, a następnie wyjaśnij, dlaczego mogą występować liczne zmiany nukleotydów w DNA, lecz nie mają one wpływu na dostosowanie organizmu.
3. **A CO JEŚLI?** Załóżmy, że zegar molekularny datuje rozejście się dwóch taksonów na 80 milionów lat temu, ale nowe dowody kopalne wskazują, że taksony rozdzieliły się przynajmniej 120 milionów lat temu. Wyjaśnij przyczynę tej niezgodności.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **26.6**

Dzięki nowym informacjom nasze zrozumienie drzewa życia ulega zmianie

Odkrycie, że żółtopuzik wysmukły z ryciny 26.1 ewoluował z innej linii beznogich jaszczurek niż węże, jest jednym z przykładów zastosowania systematyki do rekonstrukcji związków ewolucyjnych rozmaitych form życia. Dzięki analizie sekwencji DNA w ostatnich dziesięcioleciach uzyskaliśmy wgląd w najgłębsze nawet gałęzie drzewa życia.

Od dwóch królestw do trzech domen

Pierwsi taksonomowie zaliczali wszystkie znane gatunki do dwóch królestw: roślin i zwierząt. Schematy taksonomiczne z więcej niż dwoma królestwami nie znajdowały szerszej akceptacji do późnych lat sześćdziesiątych XX wieku, gdy wielu biologów rozpoznało pięć królestw: Monera (organizmy prokariotyczne), Protista (zróżnicowane królestwo składające się w większości z organizmów jednokomórkowych), Plantae (rośliny), Fungi (grzyby) i Animalia (zwierzęta). System ten uwypuklił dwa zasadniczo odmienne typy komórek, prokariotyczne i eukariotyczne, i oddzielił Prokaryota od wszystkich organizmów eukariotycznych poprzez usytuowanie ich we własnym królestwie Monera.

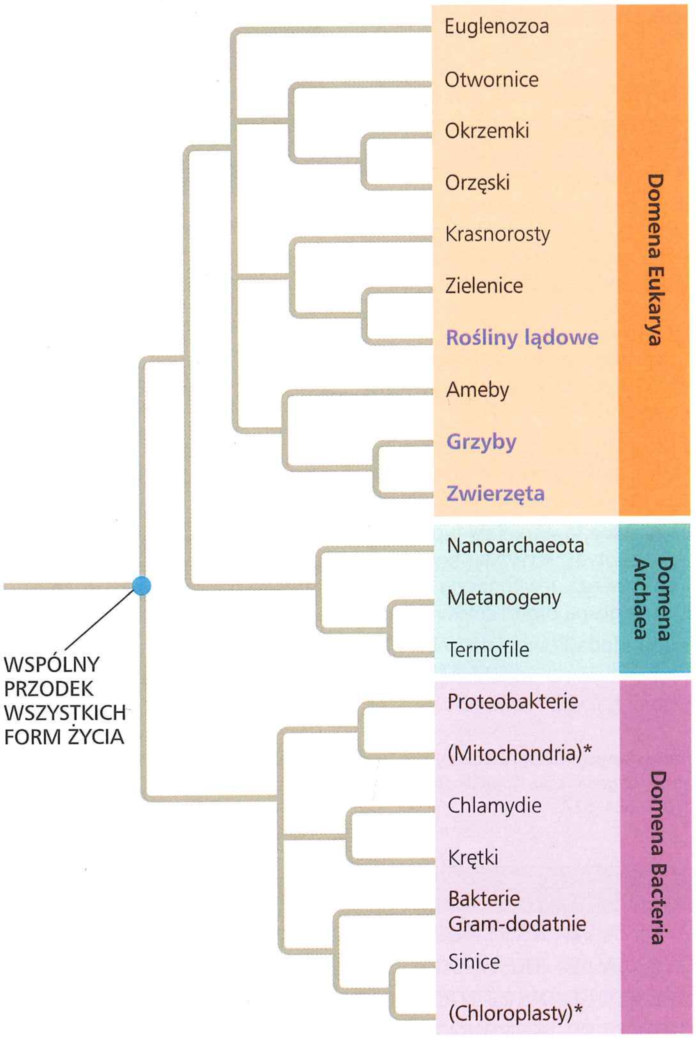
Jednakże wkrótce po powszechnym zaakceptowaniu podziału na pięć królestw analizy filogenetyczne przeprowadzane na podstawie danych genetycznych zaczęły wskazywać zasadniczy problem w tym systemie: pewne prokarionty różniły się od siebie tak bardzo jak od eukariontów. Te problemy doprowadziły biologów do przyjęcia systemu trzech domen. Trzy domeny, Bacteria, Archaea i Eukarya, są poziomem taksonomicznym wyższym niż królestwo. Zasadność ustanowienia tych trzech domen została ostatnio potwierdzona przez wiele badań, łącznie z analizą niemal 100 spośród kilkuset całkowicie zsekwencjonowanych genomów.

Domena Bacteria zawiera większość z obecnie znanych organizmów prokariotycznych, natomiast domena Archaea tworzy zróżnicowaną grupę organizmów prokariotycznych, które zasiedlają wiele różnych środowisk. W skład domeny Eukarya wchodzą wszystkie organizmy mające komórki zawierające prawdziwe jądra. Domena ta składa się z wielu grup zarówno jednokomórkowych organizmów, jak i wielokomórkowych roślin, grzybów i zwierząt. **Rycina 26.21** przedstawia jedno z możliwych drzew filogenetycznych dla trzech domen wraz z zawartymi w nich wieloma liniami ewolucyjnymi.

System trzech domen podkreśla fakt, że większa część historii życia dotyczyła organizmów jednokomórkowych. Dwie prokariotyczne domeny składają się całkowicie z organizmów jednokomórkowych, i nawet u Eukarya jedynie gałęzie zaznaczone na czerwono (rośliny, grzyby i zwierzęta) są zdominowane przez organizmy wielokomórkowe. Spośród pięciu uprzednio rozpoznawanych przez taksonomów królestw większość biologów uznaje nadal Plantae, Fungi i Animalia, ale nie Monera i Protista. Królestwo Monera jest przestarzałe, ponieważ miałoby reprezentantów w dwóch różnych domenach. Królestwo Protista także się rozpadło, ponieważ jest polifiletyczne; część jego członków jest bardziej spokrewniona z roślinami, grzybami lub zwierzętami niż z innymi protistami (patrz rozdział 28).

Ważna rola horyzontalnego transferu genów

Na drzewie przedstawionym na rycinie 26.21 pierwsze duże rozszczepienie w historii życia nastąpiło, gdy bakterie oddzieliły



▲ **Rycina 26.21 Trzy domeny życia.** Przedstawione drzewo filogenetyczne opiera się na sekwencjach genów rRNA i innych genach. Dla uproszczenia pokazano jedynie niektóre główne gałęzie w ramach każdej z domen. Linie ewolucyjne w ramach Eukarya, które są zdominowane przez organizmy wielokomórkowe (rośliny lądowe, grzyby i zwierzęta) są napisane niebieską czcionką. Dwie linie oznaczone gwiazdkami opierają się na DNA z organelli komórkowych. Wszystkie pozostałe linie składają się wyłącznie lub głównie z organizmów jednokomórkowych.

STWÓRZ POWIĄZANIA *Po zapoznaniu się z teorią endosymbiotyczną (patrz ryc. 6.16) wyjaśnij specyficzną pozycję linii mitochondriów i chloroplastów na powyższym drzewie.*

się od innych organizmów. Jeżeli jest to prawidłowe drzewo, to eukarionty i archeowce są bliżej ze sobą spokrewnione niż każda z tych grup z bakteriami.

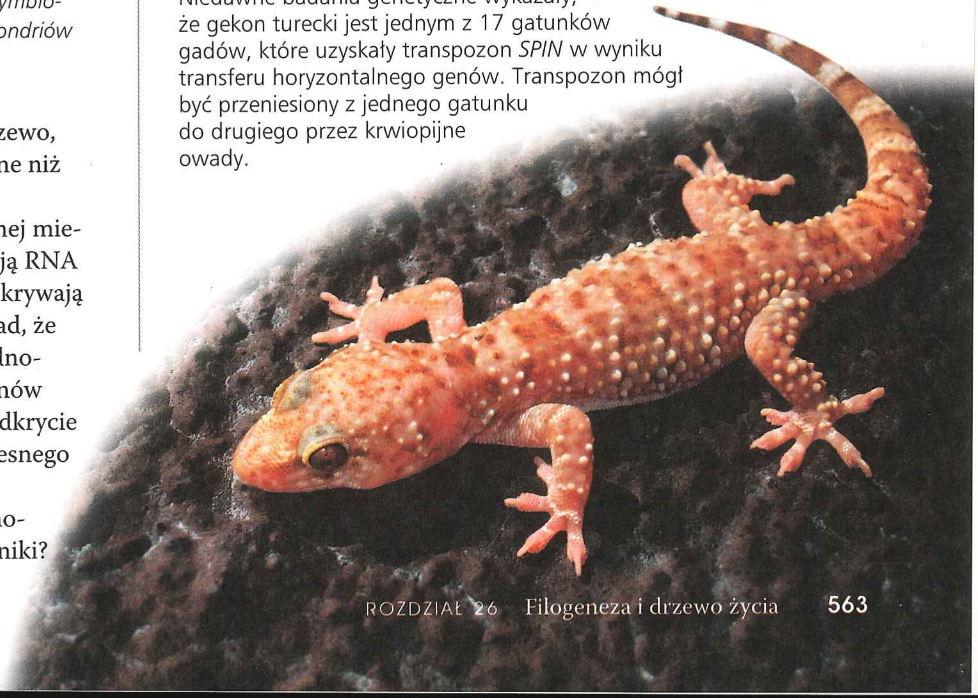
Rekonstrukcja tego drzewa życia oparta jest w głównej mierze na porównaniu sekwencji genów rRNA, które kodują RNA wchodzący w skład rybosomów. Jednakże inne geny odkrywają inny układ pokrewieństw. Naukowcy odkryli na przykład, że wiele genów wpływających na metabolizm drożdży (jednokomórkowe eukarionty) jest bardziej podobnych do genów z domeny Bacteria niż do genów z domeny Archaea. Odkrycie to sugeruje, że eukarionty mogą mieć bardziej współczesnego wspólnego przodka z bakteriami niż z archeowcami.

Co jest przyczyną, że drzewa oparte na danych pochodzących z różnych genów prezentują tak odmienne wyniki? Porównanie kompletnych genomów z trzech domen uwidacznia, że zaszły podstawowe przemieszczenia genów pomiędzy organizmami z różnych domen. Odbyły się one poprzez **horyzontalny transfer genów**, proces, w którym geny są przenoszone z jednego genomu do innego dzięki takim mechanizmom, jak wymiana elementów transpozycyjnych i plazmidów, zakażenie wirusowe (patrz rozdział 19) i, prawdopodobnie, fuzja organizmów (wówczas, gdy gospodarz i jego endosymbiont stają się jednym organizmem). Współczesne badania potwierdzają koncepcję, że transfer horyzontalny ma duże znaczenie. Na przykład badania z 2008 roku wskazywały, że przeciętnie 80% genów w 181 genomach prokariotycznych przemieściło się kiedyś pomiędzy gatunkami w trakcie ewolucji. Ponieważ procedura tworzenia drzew filogenetycznych zakłada, że geny przenoszone są pionowo z pokolenia na pokolenie, występowanie takich zjawisk transferu horyzontalnego pomaga wyjaśnić, dlaczego drzewa zbudowane przy zastosowaniu różnych genów mogą prezentować niezgodne wyniki.

Horyzontalny transfer genów może także występować pomiędzy eukariontami. Na przykład ponad 200 przypadków horyzontalnego transferu transpozonów stwierdzono u eukariontów, włączając człowieka i inne naczelne, rośliny, ptaki oraz gekona tureckiego przedstawionego na **Rycinie 26.22**. Geny jądrowe są także przenoszone horyzontalnie pomiędzy eukariontami. **Ćwiczenie umiejętności naukowych** opisuje taki właśnie eksperyment, co stanowi okazję do interpretacji danych dotyczących transferu genów odpowiedzialnych za produkcję pigmentu u jednego z gatunków mszyc.

Podsumowując, horyzontalny transfer genów grał kluczową rolę w trakcie historii ewolucyjnej życia i obecnie nadal występuje. Niektórzy biolodzy dowodzą, że wczesna historia życia nie powinna być przedstawiana jako dychotomiczne drzewo, tak jak na rycinie 26.21, ale raczej jako poplątana sieć połączonych gałęzi (**Rycina 26.23**). Chociaż naukowcy kontynuują debatę nad tym, czy wczesne etapy historii życia najlepiej są reprezentowane przez drzewo czy splątaną sieć, to w ostatnich

▼ **Rycina 26.22 Odbiorca przeniesionych genów: gekon turecki (*Hemidactylus turcicus*).** Niedawne badania genetyczne wykazały, że gekon turecki jest jednym z 17 gatunków gadów, które uzyskały transpozon *SPIN* w wyniku transferu horyzontalnego genów. Transpozon mógł być przeniesiony z jednego gatunku do drugiego przez krwiopijne owady.



ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

Zastosowanie sekwencji białkowych do testowania hipotezy ewolucyjnej

Czy mszyce uzyskały zdolność do produkcji karotenoidów w wyniku horyzontalnego transferu genów? Karotenoidy są barwnymi cząsteczkami, które u wielu organizmów pełnią różnorodne funkcje, takie jak fotosynteza u roślin czy wykrywanie światła u zwierząt. Rośliny i liczne mikroorganizmy mogą syntezować karotenoidy od zera, natomiast zwierzęta najczęściej tego nie potrafią (muszą pozyskać karotenoidy z diety). Jedynym wyjątkiem jest mszyca grochowa *Acyrthosiphon pisum*, mały owad roślinożerny, którego genom zawiera kompletny zestaw genów syntezujących enzymy konieczne do wytworzenia karotenoidów. Ponieważ inne zwierzęta nie mają tych genów, jest nieprawdopodobne, by mszyce odziedziczyły te geny od swojego wspólnego jednokomórkowego przodka z mikroorganizmami i roślinami. Zatem skąd się wzięły? Biolodzy ewolucyjni przypuszczają, że przodek mszyc uzyskał te geny w wyniku transferu horyzontalnego od daleko spokrewnionych organizmów.

Przebieg eksperymentu Naukowy uzyskali sekwencje DNA genów syntezujących karotenoidy z kilku gatunków, włączając mszyce, grzyby i rośliny. Za pomocą komputera dokonano „translacji" tych sekwencji na sekwencje aminokwasowe kodowanych polipeptydów i poddano je przyrównaniu. To pozwoliło na porównanie odpowiadających sobie polipeptydów u różnych organizmów.

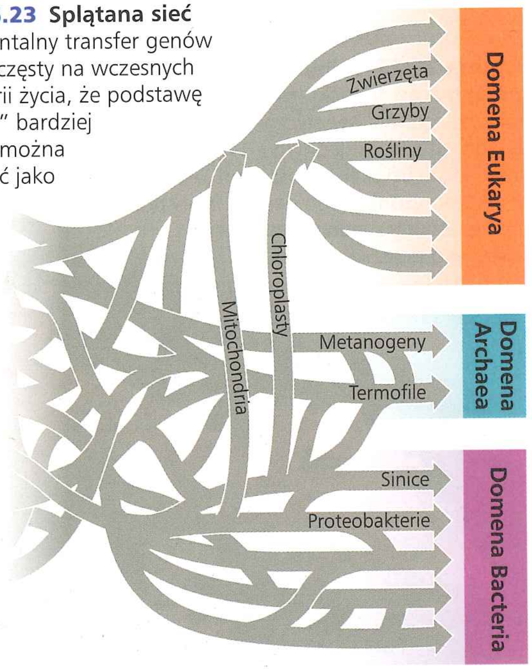
Dane z eksperymentu Poniższe sekwencje stanowią pierwsze 60 aminokwasów jednego z polipeptydów tworzących enzymy, które syntezują karotenoidy w roślinie *Arabidopsis thaliana* (na dole) oraz odpowiednich aminokwasów u pięciu gatunków niebędących roślinami; aminokwasy są zapisane jednoliterowymi skrótami (patrz ryc. 5.14). Myślnik (–) wskazuje, że gatunek nie ma określonego aminokwasu występującego w tym miejscu w sekwencji *Arabidopsis*.

Zinterpretuj dane

1. Dla organizmów porównywanych z mszycami zaznacz w rzędach aminokwasy, które są identyczne z odpowiednimi aminokwasami mszyc.
2. Który organizm ma najwięcej wspólnych aminokwasów z mszycami? Ułóż ranking fragmentów polipeptydów pozostałych czterech organizmów według stopnia podobieństwa do sekwencji mszyc.
3. Czy dane te wspierają hipotezę, że mszyce uzyskały geny kodujące te polipeptydy w wyniku horyzontalnego transferu genów? Uzasadnij odpowiedź. Jeżeli doszło do horyzontalnego transferu genów, to która grupa organizmów jest prawdopodobnym jego źródłem?
4. Jakie dodatkowe dane sekwencyjne mogłyby wesprzeć tę hipotezę?
5. Jak byś ocenił podobieństwo pomiędzy sekwencjami mszyc a sekwencjami bakterii i rośliny?

Źródło danych Nancy A. Moran, Yale University. Patrz N.A. Moran, T. Jarvik, *Lateral transfer of genes from fungi underlies carotenoid production in aphids*, „Science", 328, 2010, s. 624–627.

Organizm	Sekwencje aminokwasowe
Acyrthosiphon (mszyca)	IKIIIIGSGV GGTAAAARLS KKGFQVEVYE KNSYNGGRCS IIR-HNGHRF DQGPSL--YL
Ustilago (grzyb)	KKVVIIGAGA GGTALAARLG RRGYSVTVLE KNSFGGGRCS LIH-HDGHRW DQGPSL--YL
Gibberella (grzyb)	KSVIVIGAGV GGVSTAARLA KAGFKVTILE KNDFTGGRCS LIH-NDGHRF DQGPSL--LL
Staphylococcus (bakteria)	MKIAVIGAGV TGLAAAARIA SQGHEVTIFE KNNNVGGRMN QLK-KDGFTF DMGPTI--VM
Pantoea (bakteria)	KRTFVIGAGF GGLALAIRLQ AAGIATTVLE QHDKPGGRAY VWQ-DQGFTF DAGPTV--IT
Arabidopsis (roślina)	WDAVVIGGGH NGLTAAAYLA RGGLSVAVLE RRHVIGGAAV TEEIVPGFKF SRCSYLQGLL



▶ **Rycina 26.23 Splątana sieć życia.** Horyzontalny transfer genów mógł być tak częsty na wczesnych etapach historii życia, że podstawę „drzewa życia" bardziej odpowiednio można by przedstawić jako splątaną sieć.

dziesięcioleciach pojawiło się wiele ekscytujących odkryć dotyczących zjawisk ewolucyjnych, które zaszły w dziejach. Będzie o tym mowa w pozostałych rozdziałach tej części książki, zaczynając od najwcześniejszych mieszkańców Ziemi, organizmów prokariotycznych.

PYTANIA KONTROLNE 26.6

1. Dlaczego królestwo Monera nie jest już uważane za obowiązujący takson?
2. Wyjaśnij, dlaczego rekonstrukcje filogenezy oparte na różnych genach mogą postulować odmienne schematy rozgałęzień w uniwersalnym drzewie życia.
3. **A CO JEŚLI?** Narysuj trzy możliwe dychotomiczne drzewa pokazujące związki ewolucyjne pomiędzy domenami Bacteria, Archaea i Eukarya. Dwa z tych drzew zostały wsparte danymi genetycznymi. Czy jest możliwe, by trzecie drzewo mogło również uzyskać takie wsparcie? Uzasadnij odpowiedź.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

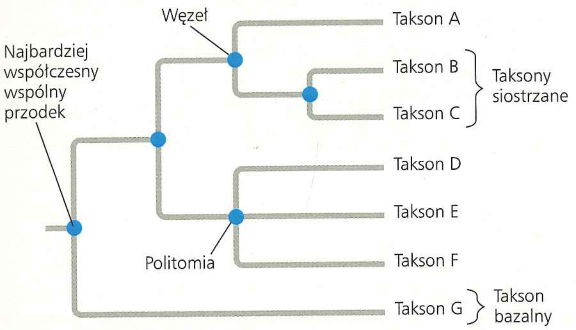
26 Przegląd rozdziału

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

ZAGADNIENIE **26.1**

Filogeneza odzwierciedla powiązania ewolucyjne (s. 548–551)

- **Binominalne** nazewnictwo Linneusza przyporządkowuje organizmom dwuczęściowe nazwy: określenie **rodzajowe** plus określenie gatunkowe.
- W klasyfikacji Linneusza gatunki są grupowane w coraz szerszych kategoriach: spokrewnione rodzaje są umieszczone w tej samej rodzinie, rodziny w rzędach, rzędy w gromadach, gromady w typach, typy w królestwach, a (zgodnie ze współczesną taksonomią) królestwa w domenach.
- Systematycy przedstawiają powiązania ewolucyjne w postaci rozgałęziających się **drzew filogenetycznych**. Niektórzy z nich proponują, by cała klasyfikacja była oparta na powiązaniach ewolucyjnych.



- Dopóki długość gałęzi nie jest proporcjonalna do czasu lub zmian genetycznych, dopóty drzewo filogenetyczne wskazuje jedynie na wzorzec pochodzenia.
- Można uzyskać wiele informacji o gatunku na podstawie jego historii ewolucyjnej, dlatego rekonstrukcje filogenetyczne są bardzo przydatne i mają wiele zastosowań.

? *Człowiek i szympans są gatunkami siostrzanymi. Wyjaśnij, co to oznacza.*

ZAGADNIENIE **26.2**

Przebieg filogenezy jest rekonstruowany z danych morfologicznych i molekularnych (s. 551–553)

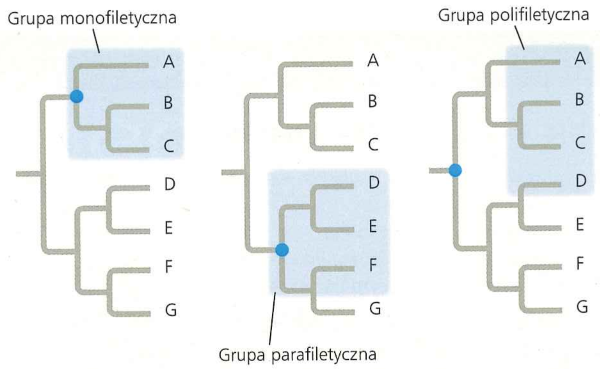
- Organizmy o podobnej morfologii lub sekwencji DNA są prawdopodobnie bliżej spokrewnione niż organizmy o bardzo odmiennych strukturach i sekwencjach genetycznych.
- **Homologię** (podobieństwo w wyniku wspólnego pochodzenia) należy odróżniać od **analogii** (podobieństwa w wyniku ewolucji konwergentnej).
- Do przyporządkowania porównywanych sekwencji kwasów nukleinowych i do odróżnienia homologii molekularnych od przypadkowych zgodności pomiędzy taksonami, które rozeszły się dawno temu, używa się programów komputerowych.

? *Dlaczego do zrekonstruowania filogenezy jest konieczne odróżnienie pomiędzy homologią a analogią?*

ZAGADNIENIE **26.3**

Na podstawie wspólnych cech konstruuje się drzewa filogenetyczne (s. 553–559)

- **Klad** jest grupą monofiletyczną, która zawiera gatunek przodka i wszystkich jego potomków.
- Klady mogą być wyróżniane na podstawie **wspólnych cech nowo nabytych (synapomorfii)**.



- Wśród metod filogenetycznych najbardziej parsymonicznym drzewem jest to, które wymaga najmniejszej liczby zmian ewolucyjnych. Drzewem o największej wiarygodności jest to, które opiera się na najbardziej prawdopodobnym schemacie zmian.
- Dobrze wsparte hipotezy filogenetyczne są zgodne z szerokim spektrum danych.

? *Wyjaśnij istotę stosowania wspólnych cech nowo nabytych do rekonstrukcji filogenezy.*

ZAGADNIENIE **26.4**

Historia ewolucyjna organizmu jest zapisana w jego genomie (s. 559–560)

- **Geny ortologiczne** są genami homologicznymi spotykanymi u różnych gatunków. Geny te powstały w wyniku specjacji. **Geny paralogiczne** powstały przez duplikację wewnątrz genomu i rozeszły się wewnątrz kladu, często dodając nowe funkcje.
- Daleko spokrewnione gatunki często mają geny ortologiczne. Mała zmienność w liczbie genów u organizmów o różnej złożoności budowy sugeruje, że geny są wszechstronne i mogą pełnić różne funkcje.

? *Czy przy rekonstruowaniu przebiegu filogenezy lepiej porównywać geny ortologiczne czy paralogiczne? Uzasadnij odpowiedź.*

ZAGADNIENIE **26.5**

Zegar molekularny pomaga śledzić czas ewolucyjny (s. 560–562)

- Pewne regiony DNA zmieniają się w tempie wystarczająco stałym, by służyć jako **zegar molekularny**, w którym liczba zmian genetycznych jest wykorzystana do oszacowania daty przeszłych wydarzeń ewolucyjnych. Inne regiony DNA zmieniają się w sposób mniej przewidywalny.
- Analizy zegara molekularnego sugerują, że najbardziej współczesny szczep wirusa HIV przeskoczył z naczelnych na ludzi na początku XX wieku.

? *Opisz kilka założeń i ograniczeń zegara molekularnego.*

ZAGADNIENIE **26.6**

Dzięki nowym informacjom nasze zrozumienie drzewa życia ulega zmianie (s. 562–564)

- Dawne systemy klasyfikacyjne ustąpiły obecnemu obrazowi drzewa życia, które składa się z trzech wielkich **domen**: Bacteria, Archaea i Eukarya.

- Rekonstrukcje filogenetyczne oparte na genach rRNA sugerują, że eukarionty są najbliżej spokrewnione z archeowcami, natomiast dane z innych genów sugerują bliższe pokrewieństwo z bakteriami.
- Analizy genetyczne wskazują, że intensywny horyzontalny transfer genów zachodził w ciągu całej historii ewolucyjnej życia.

? *Dlaczego zarzucono system pięciu królestw na rzecz systemu trzech domen?*

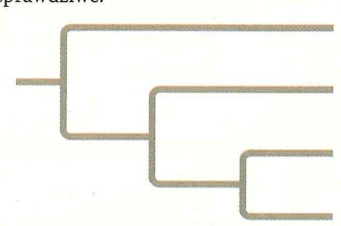
SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

1. Przy porównaniu ptaków i ssaków obecność czterech kończyn jest
   a. wspólną cechą przodka.
   b. wspólną cechą nowo nabytą.
   c. cechą użyteczną do odróżniania ptaków od ssaków.
   d. przykładem wskazującym raczej na analogię niż na homologię.
2. By zastosować parsymonię do konstruowania drzewa filogenetycznego,
   a. wybierz drzewo, które zakłada, że wszystkie zmiany ewolucyjne są równie prawdopodobne.
   b. wybierz drzewo, w którym rozgałęzienia opierają się na maksymalnej liczbie wspólnych cech nowo nabytych.
   c. wybierz drzewo, które przedstawia najmniej zmian ewolucyjnych albo w sekwencjach DNA, albo w morfologii.
   d. wybierz drzewo, które ma najmniej węzłów.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

3. Analizując rycinę 26.4, określ, który takson pochodzi od tego samego przodka co Canidae (psowate).
   a. Felidae (kotowate)
   b. Mustelidae (łasicowate)
   c. Carnivora (drapieżne)
   d. *Lutra* (wydra).
4. Trzy współcześnie żyjące gatunki X, Y i Z mają wspólnego przodka T, podobnie jak wymarłe gatunki U i V. Grupowanie, które włącza gatunki T, X, Y i Z, tworzy
   a. monofiletyczny klad.
   b. grupę wewnętrzną z gatunkiem U jako grupą zewnętrzną.
   c. grupę parafiletyczną.
   d. grupę polifiletyczną.
5. Opierając się na tym drzewie, odpowiedz, które z poniższych stwierdzeń jest nieprawdziwe:



   a. Linia ewolucyjna salamander stanowi takson bazalny.
   b. Salamandry są grupą siostrzaną grupy zawierającej jaszczurki, kozy i ludzi.
   c. Salamandry są tak samo blisko spokrewnione z kozami jak z ludźmi.
   d. Jaszczurki są bliżej spokrewnione z salamandrami niż z ludźmi.
6. Jeżeli stosowałeś kladystykę do zbudowania drzewa filogenetycznego kotów, to które z poniższych zwierząt będzie najlepszą grupą zewnętrzną?
   a. wilk
   b. kot domowy
   c. lew
   d. lampart.
7. Relatywne długości gałęzi płazów i myszy na drzewie filogenetycznym z ryciny 26.13 wskazują, że
   a. żaby ewoluowały przed myszami.
   b. myszy ewoluowały przed żabami.
   c. homologiczny gen ewoluował szybciej u myszy.
   d. homologiczny gen ewoluował wolniej u myszy.

POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

8. **KONTEKST EWOLUCYJNY**
   Darwin zaproponował, by przyglądać się bliskim krewnym gatunku, aby zrozumieć, jak mógł wyglądać jego bliski przodek. W jaki sposób ta sugestia znajduje odzwierciedlenie we współczesnych metodach, takich jak wyznaczanie przedziału filogenetycznego i stosowanie grup zewnętrznych w analizie kladystycznej?
9. **BADANIE NAUKOWE**
   NARYSUJ TO a. Narysuj drzewo filogenetyczne oparte na pięciu pierwszych cechach 1–5 z poniższej tabeli. Umieść na drzewie znaczki wskazujące miejsce powstania każdej z cech 1–6. b. Załóż, że tuńczyk i delfin są gatunkami siostrzanymi i powtórnie narysuj drzewo w odpowiedni sposób. Umieść na drzewie znaczki wskazujące powstanie każdej z cech 1–6. c. Ilu zmian ewolucyjnych wymaga każde z drzew? Które jest najbardziej parsymoniczne?

Cecha	Lancetnik (grupa zewnętrzna)	Minóg	Tuńczyk	Salamandra	Żółw	Lampart	Delfin
1. Kręgosłup	0	1	1	1	1	1	1
2. Szczęka ze stawami	0	0	1	1	1	1	1
3. Cztery kończyny	0	0	0	1	1	1	1*
4. Jajo owodniowe	0	0	0	0	1	1	1
5. Mleko	0	0	0	0	0	1	1
6. Płetwa grzbietowa	0	0	1	0	0	0	1

* Chociaż dorosłe delfiny mają tylko dwie widoczne kończyny (płetwy), to jako embriony mają zawiązki dwóch tylnych kończyn, zatem łącznie mają cztery kończyny.

10. **NAPISZ NA TEMAT: INFORMACJA**
    W krótkim eseju (100–150 słów) wyjaśnij, w jaki sposób informacja genetyczna, wraz ze zrozumieniem procesu „pochodzenie z modyfikacjami", umożliwia naukowcom zrekonstruowanie filogenezy, która sięga w czasie setki milionów lat wstecz.
11. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**

Manat karaibski (*Trichechus manatus*) jest zwierzęciem wodnym. Podobnie jak płazy i gady jest czworonogiem (Tetrapoda). Wytłumacz, dlaczego manaty są zaliczane do czworonogów, skoro nie mają tylnych odnóży, i zaproponuj cechy, które manaty najprawdopodobniej dzielą z lampartem i innymi ssakami (patrz. ryc. 26.12b). W jaki sposób wcześni członkowie linii ewolucyjnej manatów mogli się różnić od manatów współczesnych?

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

27

Bakterie i archeowce

ZAGADNIENIA KLUCZOWE

27.1 Adaptacje strukturalne i funkcjonalne zapewniają sukces prokariontom

27.2 Szybkie tempo rozmnażania i mutacji oraz rekombinacja genetyczna sprzyjają zmienności genetycznej prokariontów

27.3 U prokariontów wyewoluowały rozmaite adaptacje pokarmowe i metaboliczne

27.4 Prokarionty uległy radiacji, tworząc zróżnicowane linie ewolucyjne

27.5 Prokarionty odgrywają główną rolę w funkcjonowaniu biosfery

27.6 Prokarionty mają zarówno szkodliwy, jak i korzystny wpływ na człowieka

▲ **Rycina 27.1 Dlaczego woda w tym jeziorze jest różowa?**

Mistrzowie adaptacji

W określonych porach roku Laguna Salada de Torrevieja w Hiszpanii („Słona Laguna") staje się różowa (**Rycina 27.1**), co oznacza, że jej wody są o wiele bardziej słone niż woda morska. Mimo tych trudnych warunków to dziwne zabarwienie nie jest spowodowane przez minerały ani inne czynniki nieożywione, lecz przez istoty żywe. Jakie organizmy mogą żyć w tak nieprzyjaznym środowisku i jak są do tego przystosowane?

Różowa barwa wody w Laguna Salada de Torrevieja pochodzi od bilionów prokariontów z domen Archaea i Bacteria, włączając archeowce z rodzaju *Halobacterium*. Ten archeowiec zawiera czerwony barwnik błonowy, bakteriorodopsynę, który wykorzystuje energię światła do prowadzenia syntezy ATP. *Halobacterium* to jeden z najbardziej odpornych na zasolenie organizmów na Ziemi – rozwija się w solankach, które odwadniają i zabijają inne komórki. Aby zapobiec utracie wody w wyniku ciśnienia osmotycznego, archeowiec pompuje jony potasowe (K^+) lub inne jony do wnętrza komórki tak długo, aż stężenie jonowe wewnątrz komórki dopasuje się do stężenia jonów na zewnątrz.

Podobnie jak *Halobacterium*, wiele innych prokariontów może żyć w ekstremalnych warunkach. Inne przykłady to *Deinococcus radiodurans*, który może przeżyć promieniowanie rzędu 3 milionów radów (3000 razy wyższe niż dawka śmiertelna dla człowieka), czy *Picrophilus oshimae*, który może wzrastać w pH 0,03 (kwasowość

wystarczająca do rozpuszczenia metalu). Inne prokarionty żyją w środowiskach zbyt zimnych lub zbyt gorących dla większości innych organizmów, a niektóre znajdowane są w skałach na głębokości 3,2 kilometra pod powierzchnią Ziemi.

Wiele gatunków prokariontów jest bardzo dobrze przystosowanych do zasiedlania „normalnych" siedlisk, lądów i wód, w których występuje większość innych gatunków. Ich zdolność przystosowywania się do zróżnicowanych siedlisk pomaga wyjaśnić, dlaczego prokarionty są najobficiej reprezentowanymi organizmami na Ziemi. Liczba prokariontów w garści żyznej gleby jest większa niż liczba ludzi, którzy kiedykolwiek żyli na Ziemi. W tym rozdziale omówimy przystosowania, różnorodność i wpływ na środowisko tych zadziwiających organizmów.

ZAGADNIENIE **27.1**

Adaptacje strukturalne i funkcjonalne zapewniają sukces prokariontom

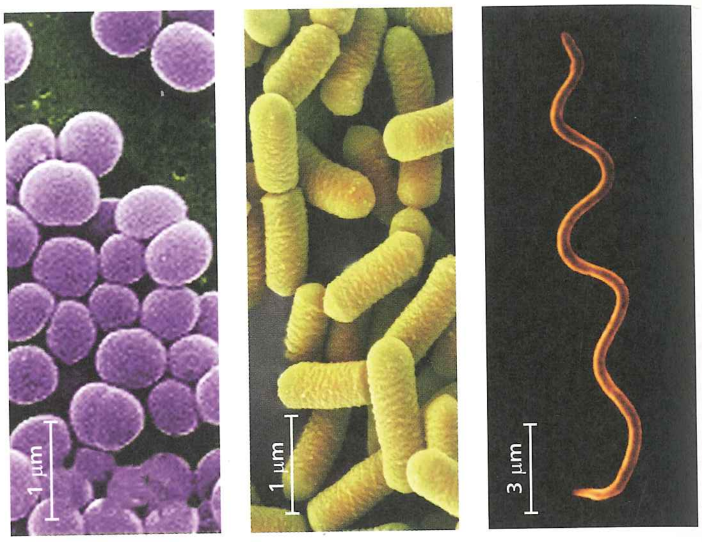
Pierwszymi organizmami, które zasiedliły Ziemię 3,5 miliarda lat temu, były prokarionty (patrz rozdział 25). W trakcie swojej długiej historii ewolucyjnej populacje prokariontów były i nadal są poddawane doborowi naturalnemu w wielu różnych warunkach środowiska. Ostatecznie proces ten doprowadził do wykształcenia ogromnej różnorodności przystosowań, jakie występują wśród współczesnych prokariontów.

Rozpoczniemy od opisania prokariontów. Większość prokariontów to organizmy jednokomórkowe, chociaż komórki niektórych gatunków pozostają połączone ze sobą po podziale komórkowym. Komórki prokariotyczne mają z reguły średnicę w granicach 0,5–5 μm, są więc znacznie mniejsze od komórek eukariotycznych, których średnica wynosi od 10 do 100 μm. Godnym uwagi wyjątkiem jest największa znana bakteria *Thiomargarita namibiensis*, której średnica wynosi 750 μm – więcej niż średnica kropki nad „i". Komórki prokariontów mogą mieć różne kształty (**Rycina 27.2**). Mimo że prokarionty są małymi jednokomórkowymi organizmami, to bez wątpienia są dobrze przystosowane do wypełniania wszystkich funkcji życiowych w ramach jednej komórki.

Struktury powierzchniowe komórki

Główną cechą niemal wszystkich komórek prokariotycznych jest ściana komórkowa, która utrzymuje kształt komórki, chroni komórkę fizycznie i zabezpiecza ją przed rozerwaniem w środowisku hipotonicznym (patrz zagadnienie 7.12). W środowisku hipertonicznym komórki większości prokariontów tracą wodę, kurczą się i odłączają od ściany komórkowej (plazmoliza). Poważna utrata wody wstrzymuje rozmnażanie się komórki. Stąd sól może być wykorzystywana do konserwowania żywności. Powoduje ona utratę wody przez psujące żywność prokarionty, w wyniku czego zostaje zahamowane rozmnażanie tych organizmów.

Ściany komórkowe prokariontów różnią się budową i składem cząsteczkowym od ścian komórek eukariotycznych. Ściany komórek eukariotycznych np. roślin czy grzybów są zwykle zbudowane z celulozy lub chityny (patrz rozdział 5). Natomiast większość ścian komórkowych bakterii zawiera **peptydoglikan**,



a. Ziarniaki b. Pałeczki c. Spirale

▲ **Rycina 27.2 Najczęstsze kształty bakterii. a.** Ziarniaki (koki, łac. *cocci*, l. poj. *coccus*) to kuliste prokarionty, które mogą występować pojedynczo, w parach (dwoinki lub diplokoki), w długich łańcuchach (przedstawione tutaj paciorkowce lub streptokoki) oraz w grupach przypominających grona winogron (stafylokoki). **b.** Prokarionty pałeczkowate (łac. *bacilli*, l. poj. *bacillus*) najczęściej występują pojedynczo, ale u niektórych form mogą się łączyć w łańcuchy (*streptobacilli*). **c.** Prokarionty o kształtach spiralnych (łac. *spirilla*, l. poj. *spirillum*) mają komórki o różnej liczbie i wielkości skrętów – od pojedynczych, przypominających przecinek, do długich skrętów w kształcie korkociągu (przedstawiony tutaj krętek) (barwiona mikrofotografia SEM).

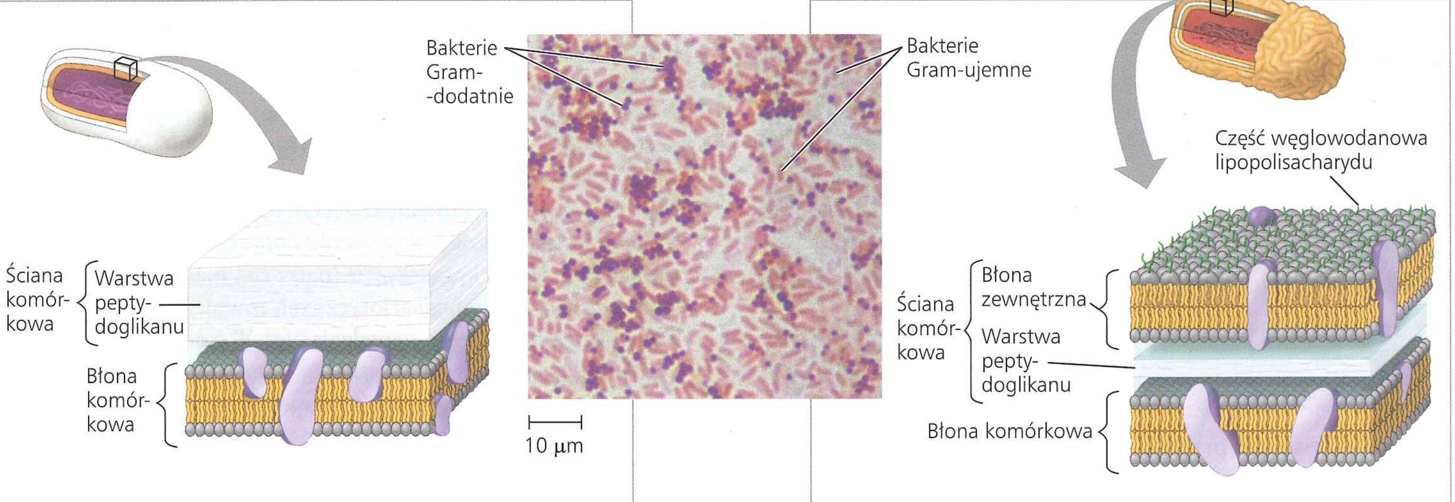
liniowy polimer zmodyfikowanych reszt cukrowych usieciowany przez krótkie peptydy. To włókno molekularne otacza całą bakterię i stanowi miejsce zaczepienia dla innych cząsteczek, które wystają z jego powierzchni. Ściany komórkowe archeowców zawierają różne polisacharydy i białka, ale nie mają peptydoglikanu.

Stosując technikę nazywaną **barwieniem Grama**, którą opracował w XIX wieku duński lekarz Hans Christian Gram, naukowcy mogą zaklasyfikować wiele gatunków bakterii do jednej z dwóch grup na podstawie różnic w budowie ściany komórkowej. W tym celu próbki najpierw są wybarwiane fioletem krystalicznym i jodyną, a następnie płukane w alkoholu, po czym wybarwiane czerwonym barwnikiem takim jak safranina. Wynik barwienia zależy od budowy ściany komórkowej bakterii (**Rycina 27.3**). Budowa ścian **bakterii Gram-dodatnich** jest prostsza, zawierają one względnie dużą ilość peptydoglikanu. Ściany komórkowe **bakterii Gram-ujemnych** mają mniej peptydoglikanu i strukturalnie są bardziej złożone, mają bowiem błonę zewnętrzną, która zawiera lipopolisacharydy (węglowodany związane z lipidami).

Barwienie Grama jest nieocenionym narzędziem stosowanym w medycynie do szybkiego wykrywania, czy choroba u pacjenta jest wywołana przez bakterie Gram-ujemne czy Gram-dodatnie. Ta informacja ma znaczenie przy podjęciu odpowiedniego leczenia. Części lipidowe lipopolisacharydów w ścianie komórkowej wielu gatunków bakterii Gram-ujemnych są toksyczne i mogą wywoływać gorączkę i wstrząs septyczny. Co więcej, błona zewnętrzna bakterii Gram-ujemnej zabezpiecza ją przed czynnikami obronnymi zakażonego organizmu.

▼ **Rycina 27.3** **Barwienie metodą Grama**

a. Gram-dodatnie | **b. Gram-ujemne**



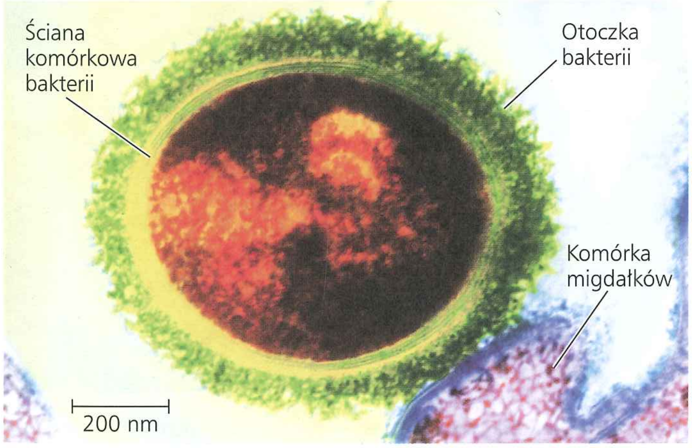
Bakterie Gram-dodatnie mają grubą ścianę komórkową utworzoną z peptydoglikanu, który zatrzymuje fiolet krystaliczny w cytoplazmie. Przemywanie alkoholem nie usuwa fioletowego barwnika, który maskuje wybarwienie safraniną.

Bakterie Gram-ujemne mają cieńszą warstwę peptydoglikanu, która znajduje się pomiędzy błoną komórkową i błoną zewnętrzną. Fiolet krystaliczny łatwo wypłukuje się z cytoplazmy, a komórki zabarwiają się na czerwono lub różowo.

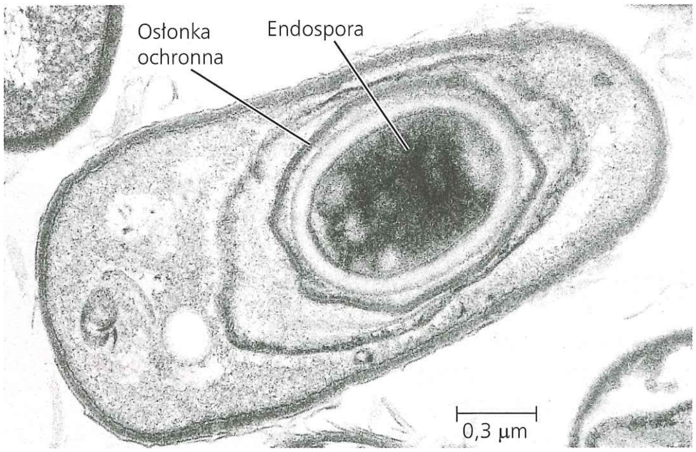
Gram-ujemne bakterie zwykle też są bardziej oporne na antybiotyki niż Gram-dodatnie, ponieważ błona zewnętrzna utrudnia wnikanie leku do komórki. Jednakże niektóre gatunki Gram-dodatnie mają szczepy wirulentne, które są oporne na jeden lub więcej antybiotyków. (Na rycinie 22.14 omówiono jeden z przykładów: oporny na metycylinę szczep *Staphylococcus aureus*, nazywany MRSA, który może wywoływać zagrażające śmiercią zakażenia skóry).

Skuteczność niektórych antybiotyków, takich jak penicylina, wynika z ich zdolności do hamowania sieciowania peptydoglikanu. Powstająca w ich obecności ściana komórkowa może nie być funkcjonalna, szczególnie w przypadku bakterii Gram-dodatnich. Tego typu leki niszczą wiele gatunków patogenicznych bakterii, nie wpływając szkodliwie na komórki człowieka, które nie zawierają peptydoglikanu.

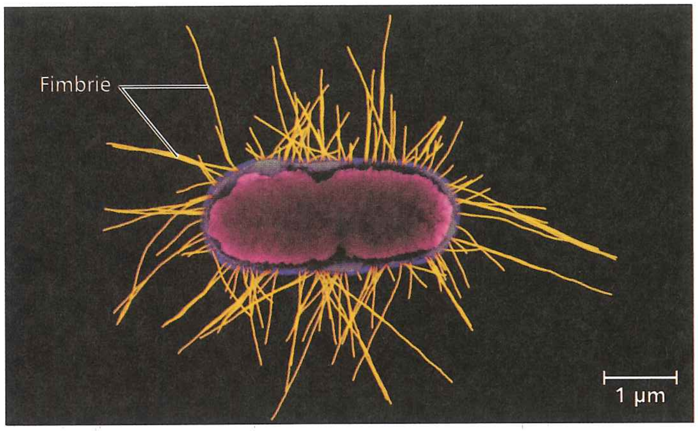
Ściana komórkowa wielu prokariontów jest otoczona przez lepką warstwę polisacharydu lub białka. Warstwa ta, jeśli jest gęsta i dobrze widoczna, nazywana jest **otoczką** (**Rycina 27.4**), lub w a r s t w ą ś l u z u, jeśli jest mniej uorganizowana. Oba typy lepkich warstw powierzchniowych umożliwiają prokariontom przywieranie do podłoża lub do innych osobników w kolonii. Niektóre otoczki zabezpieczają przed utratą wody, a inne chronią patogeniczne prokarionty przed atakiem ze strony układu odpornościowego gospodarza.



▲ **Rycina 27.4** **Otoczka.** Polisacharydowa otoczka wokół tej bakterii należącej do rodzaju *Streptococcus* umożliwia prokariontowi przyczepienie się do komórki w układzie oddechowym – ta barwiona mikrofotografia TEM przedstawia komórkę migdałków.



▲ **Rycina 27.5** **Endospora.** *Bacillus anthracis*, laseczka wąglika wywołująca ciężkie zakażenia, produkuje endospory (TEM). Gruba osłonka ochronna pomaga jej przeżyć w glebie przez lata.



▲ **Rycina 27.6 Fimbrie.** Te liczne wypustki umożliwiają niektórym prokariontom przyczepienie się do podłoża lub do innych prokariontów (barwiona mikrofotografia TEM).

Innym sposobem przetrwania szkodliwych warunków jest wytwarzanie przez niektóre bakterie, w odpowiedzi na brak niezbędnych składników odżywczych, odpornych komórek przetrwalnikowych nazywanych **endosporami** (**Rycina 27.5**). Pierwotna komórka produkuje kopię swojego chromosomu i otacza ją, wraz z pewną ilością cytoplazmy, błoną komórkową i rybosomami, wytrzymałą ścianą, tworząc endosporę. Następnie z endospory zostaje usunięta woda i jej metabolizm jest wstrzymany. Pozostałości pierwotnej komórki ulegają zniszczeniu, uwalniając endosporę. Większość endospor jest tak odporna, że mogą przetrwać we wrzącej wodzie; zabić je można pod wysokim ciśnieniem w temperaturze 121°C, co wymaga zastosowania specjalnego urządzenia laboratoryjnego. W niesprzyjających warunkach środowiska endospory mogą pozostać uśpione, ale wciąż żywotne, przez setki lat zdolne do ponownego uwodnienia i wznowienia metabolizmu, kiedy warunki staną się bardziej przyjazne.

W końcu niektóre prokarionty przywierają do podłoża lub do siebie nawzajem za pomocą włosowatych wyrostków białkowych nazywanych **fimbriami** (**Rycina 27.6**). Bakteria, która wywołuje rzeżączkę, *Neisseria gonorrhoeae*, przymocowuje się za pomocą fimbrii do błon śluzowych gospodarza. Fimbrie zazwyczaj są krótsze i liczniejsze od **pili**, wypustek, które przyciągają dwie komórki do siebie przed przeniesieniem DNA z jednej do drugiej (patrz ryc. 27.12); są one czasem określane jako p i l e p ł c i o w e.

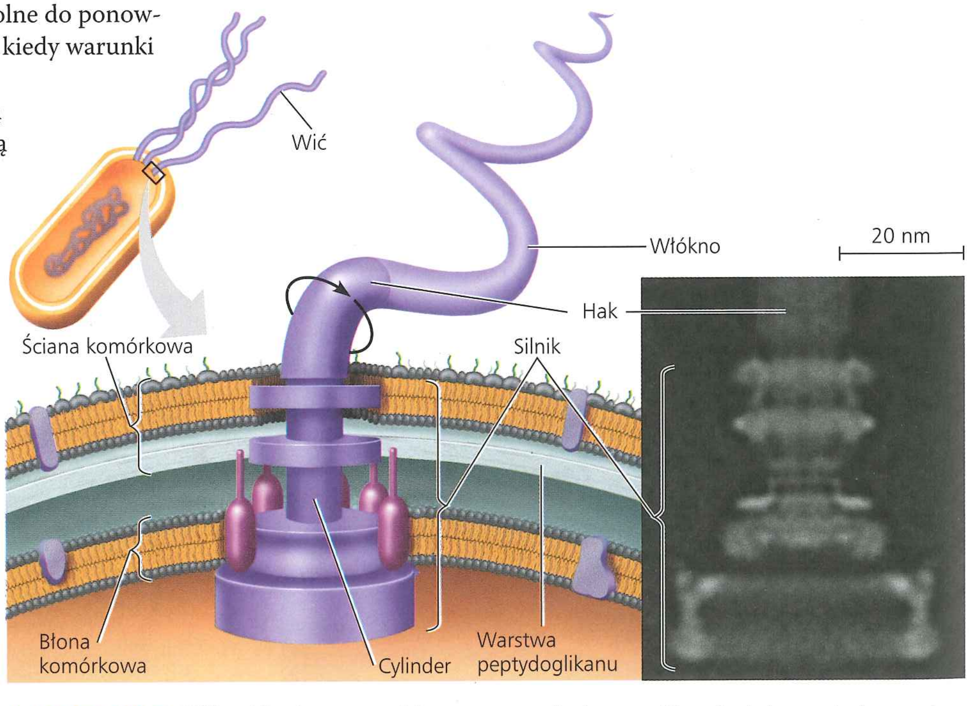
Zdolność do poruszania się

Wiele prokariontów wykazuje **taksję**, ruch, który jest reakcją na określony bodziec (z gr. *taxis* – „ułożenie"). Na przykład prokarionty wykazujące c h e m o t a k s j ę zmieniają kierunek ruchu w odpowiedzi na czynniki chemiczne. Mogą się poruszać w k i e r u n k u składników odżywczych lub tlenu (chemotaksja dodatnia) albo w kierunku p r z e c i w n y m do substancji toksycznej (chemotaksja ujemna). Niektóre gatunki mogą się przemieszczać z prędkością przekraczającą 50 µm/s – w ciągu sekundy pokonują odległość do 50 razy przekraczającą długość ich ciała. Dla porównania wyobraź sobie, że osoba o wzroście 170 centymetrów poruszająca się tak szybko musiałaby biec z prędkością 306 kilometrów na godzinę!

Spośród różnych struktur, które umożliwiają prokariontom poruszanie się, najczęstsze są wici (**Rycina 27.7**). Wici mogą występować na całej powierzchni komórki albo być skoncentrowane na jej jednym lub obu końcach. Prokariotyczne wici mają jedną dziesiątą szerokości wici eukariotycznych i nie są pokryte wypustkami błony komórkowej (patrz ryc. 6.24). Wici prokariontów różnią się od eukariotycznych również budową molekularną i mechanizmem napędzającym. Wśród prokariontów wici bakterii i archeowców mają podobną wielkość i mechanizm napędzający, ale są zbudowane z zupełnie innych, niespokrewnionych ze sobą białek. Wszystkie porównania budowy i składu molekularnego wici bakterii, archeowców i eukariontów wskazują, że struktury te powstały niezależnie. Skoro istnieją dowody na to, że wici organizmów należących do trzech domen spełniają podobne funkcje, ale nie pochodzą od wspólnego przodka, są one opisywane jako struktury analogiczne, a nie homologiczne.

Pochodzenie ewolucyjne wici bakteryjnych

Wić bakteryjna przedstawiona na rycinie 27.7 ma trzy główne części (silnik, hak i włókno), które są złożone z 42 różnych rodzajów białek. W jaki sposób mogła wyewoluować tak skomplikowana struktura? W rzeczywistości istnieje wiele dowodów wskazujących na to, że wić bakteryjna powstała z prostszych struktur, które z czasem ulegały stopniowej modyfikacji. Tak

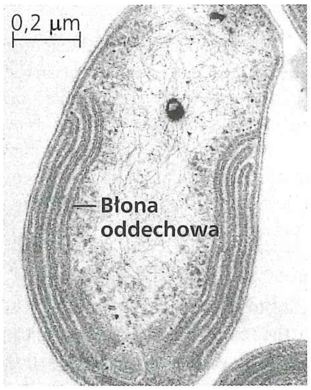


▲ **Rycina 27.7 Wić prokariotyczna.** Motorem napędzającym wić prokariotyczną jest aparat bazalny – system pierścieni zamocowanych w ścianie i błonie komórkowej (TEM). Łańcuch transportu elektronów pompuje protony na zewnątrz komórki. Powrotna dyfuzja protonów do komórki dostarcza siły, która obraca zakrzywiony hak, co powoduje, że przyłączone włókno obraca się i wprawia komórkę w ruch. (Rycina przedstawia struktury wici charakterystyczne dla bakterii Gram-ujemnych).

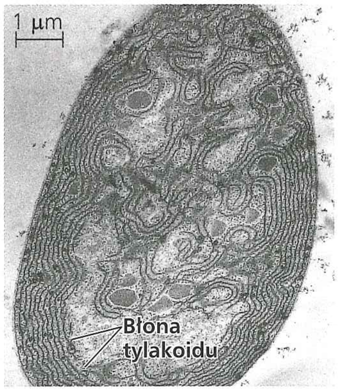
jak w przypadku oka człowieka (patrz zagadnienie 25.6), biolodzy zadali sobie pytanie, czy mniej złożona wersja wici nadal dawałaby przewagę komórce w nią wyposażonej. Analizy setek genomów bakteryjnych wykazały, że jedynie połowa składników białkowych wici wydaje się nieodzowna do zachowania jej funkcji; pozostałe nie są niezbędne lub nie są kodowane przez genomy niektórych gatunków. Spośród 21 białek wymaganych przez wszystkie gatunki przebadane do tej pory, aż 19 stanowi zmodyfikowaną wersję białek, które wykonują inne zadania u bakterii. Na przykład zestaw 10 białek występujących w silniku jest homologicznych z 10 podobnymi białkami systemu wydzielniczego znajdowanego u bakterii. (System wydzielniczy jest kompleksem białkowym umożliwiającym komórce wydzielanie określonych makrocząsteczek). Dwa inne białka silnika są homologiczne z białkami biorącymi udział w transporcie jonów. Wszystkie białka budujące cylinder, hak i włókno są ze sobą spokrewnione i miały wspólnego przodka – białko, które tworzyło rurkę przypominającą piłę. Odkrycia te sugerują, że wić bakteryjna ewoluowała w trakcie dodawania innych białek do dawnego systemu wydzielniczego bakterii. Jest to przykład egzaptacji, procesu, w którym istniejące struktury poprzez stopniowe modyfikacje zaczynają pełnić inne funkcje.

Organizacja wewnętrzna i DNA

Komórki prokariontów są prostsze niż eukariontów zarówno pod względem budowy wewnętrznej, jak i organizacji DNA (patrz ryc. 6.5). Komórki prokariotyczne nie mają złożonej kompartmentacji (wewnętrznego uporządkowania na oddzielne przestrzenie) związanej z organellami otoczonymi błoną, jaka występuje w komórkach eukariotycznych. Jednakże niektóre komórki prokariotyczne mają wyspecjalizowane błony, które pełnią funkcje metaboliczne (**Rycina 27.8**). Błony te są zazwyczaj pofałdowaniami błony komórkowej. Niedawne odkrycia wskazują również, że niektóre prokarionty mogą przechowywać produkty metaboliczne w prostych kompartmentach zbudowanych z białek; kompartmenty te nie są otoczone błoną.

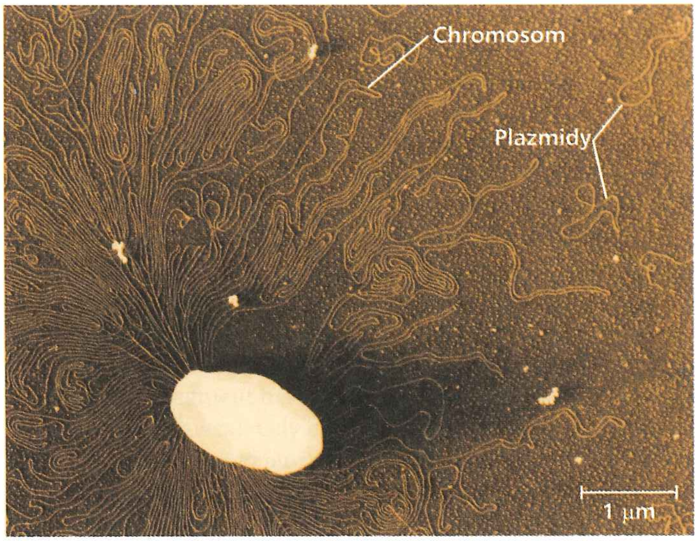


a. Prokariont tlenowy



b. Prokariont fotosyntezujący

▲ **Rycina 27.8 Wyspecjalizowane błony prokariontów.** **a.** Pofałdowania błony komórkowej przypominające grzebienie mitochondrialne pełnią funkcje w oddychaniu komórkowym u niektórych tlenowych prokariontów (TEM). **b.** Prokarionty fotosyntezujące nazywane sinicami mają błony tylakoidów, w dużym stopniu przypominające te, które występują w chloroplastach (TEM).



▲ **Rycina 27.9 Chromosom prokariotyczny i plazmidy.** Cienkie, splątane pętle otaczające tę rozerwaną komórkę *E. coli* stanowią część dużego, kolistego chromosomu (barwiona mikrofotografia TEM). Widoczne są również plazmidy komórkowe – trzy mniejsze koliste cząsteczki DNA.

Genom prokariotyczny strukturalnie różni się od genomu eukariotycznego i w większości przypadków zawiera mniej DNA. Zazwyczaj prokarionty mają koliste chromosomy (**Rycina 27.9**), podczas gdy eukarionty mają liniowe chromosomy. Dodatkowo u prokariontów chromosomy są związane z o wiele mniejszą liczbą białek niż chromosomy eukariontów. W odróżnieniu od eukariontów prokarionty nie mają otoczonego błoną jądra komórkowego. Ich chromosom jest zorganizowany w **nukleoid**, rejon cytoplazmy, który nie jest otoczony błoną. Poza pojedynczym chromosomem typowa komórka prokariotyczna może dodatkowo zawierać o wiele krótsze, koliste cząsteczki niezależnie replikującego się DNA nazywane **plazmidami** (patrz ryc. 27.9), z których większość koduje tylko kilka genów.

Chociaż replikacja DNA, transkrypcja i translacja są procesami zasadniczo podobnymi u prokariontów i eukariontów, istnieją jednak pewne różnice (patrz rozdział 17). Na przykład rybosomy prokariotyczne są nieco mniejsze niż eukariotyczne i wykazują różnice w zawartości białek i RNA. Dzięki tym różnicom niektóre antybiotyki, takie jak erytromycyna i tetracyklina, mogą się wiązać z rybosomami i blokować syntezę białka u prokariontów, ale nie u eukariontów. Dzięki temu możemy stosować te antybiotyki do zabijania bakterii bez szkody dla własnych komórek.

Rozmnażanie

Wielki sukces ewolucyjny prokariontów wynika po części z ich zdolności do szybkiego rozmnażania się w sprzyjających warunkach środowiska. W wyniku podziału (patrz ryc. 12.12) pojedyncza komórka prokariotyczna dzieli się na 2 komórki, które następnie dzieląc się, dają 4, 8, 16 itd. komórek. W optymalnych warunkach wiele prokariontów może się dzielić co 1–3 godzin; niektóre gatunki mogą wyprodukować nowe pokolenie nawet w ciągu 20 minut. Gdyby rozmnażanie mogło dalej przebiegać w tym tempie, pojedyncza komórka prokariotyczna mogłaby dać początek kolonii, która w ciągu dwóch dni przekroczyłaby ciężar kuli ziemskiej!

W rzeczywistości rozmnażanie prokariontów jest oczywiście ograniczone. W końcu komórki wyczerpują zasoby pokarmowe, zatruwają się odpadami metabolicznymi, muszą rywalizować z innymi mikroorganizmami lub zostają skonsumowane przez inne organizmy. Jednak to, że wiele gatunków prokariotycznych może się dzielić po krótkich przedziałach czasu, zwraca uwagę na trzy kluczowe cechy ich biologii: **są małe, rozmnażają się przez podział komórkowy i zwykle mają krótki czas trwania pokolenia**. W rezultacie populacje prokariontów mogą się składać z wielu bilionów osobników – są o wiele większe niż populacje wielokomórkowych eukariontów, takich jak rośliny lub zwierzęta.

PYTANIA KONTROLNE 27.1

1. Zidentyfikuj i wyjaśnij co najmniej dwie adaptacje, które umożliwiają prokariontom przeżycie w warunkach środowiska, które są zbyt szkodliwe dla innych organizmów.
2. Przedstaw różnice w organizacji komórkowej i strukturach DNA prokariontów i eukariontów.
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Zasugeruj hipotezę wyjaśniającą, dlaczego błony tylakoidów w chloroplastach przypominają błony występujące u sinic. Odnieś się do rycin 6.18 i 26.21.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **27.2**

Szybkie tempo rozmnażania i mutacji oraz rekombinacja genetyczna sprzyjają zmienności genetycznej prokariontów

Jak już mówiliśmy w części czwartej, ewolucja nie mogłaby zaistnieć bez zmienności genetycznej. Rozmaite adaptacje występujące u prokariontów sugerują, że ich populacje muszą posiadać znaczną zmienność genetyczną – i tak faktycznie jest. W tym podrozdziale zbadamy trzy czynniki, które powodują wysoki poziom zmienności genetycznej u prokariontów: szybkie tempo rozmnażania, mutacji i rekombinacji genetycznej.

Szybkie tempo rozmnażania i mutacji

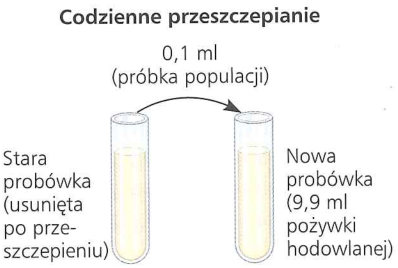
U gatunków rozmnażających się płciowo wygenerowanie w wyniku mutacji nowego allelu dla konkretnego genu zdarza się rzadko. Zamiast tego większość zmienności genetycznej w populacjach rozmnażających się płciowo wynika z rearanżacji istniejących alleli w nowe kombinacje w trakcie mejozy i zapłodnienia (patrz rozdział 13). Prokarionty nie rozmnażają się płciowo, dlatego na pierwszy rzut oka ich duża zmienność genetyczna może się wydawać zagadkowa. Jednak u wielu gatunków ta zmienność może wynikać z szybkiego tempa rozmnażania i mutacji.

Przyjrzyjmy się bakterii *Escherichia coli* rozmnażającej się przez podział w jelicie człowieka, jednym z jej naturalnych środowisk. Po wielu cyklach podziału większość potomnych komórek jest genetycznie identyczna z pierwotną komórką rodzicielską. Jednak jeśli w trakcie replikacji wystąpią błędy, niektóre z komórek potomnych mogą się różnić genetycznie. Prawdopodobieństwo spontanicznej mutacji, jaka może zajść w danym genie *E. coli*, przeciętnie wynosi tylko jeden do 10 milionów (1×10^{-7}) na jeden podział komórkowy. Ale pośród 2×10^{10} nowych komórek *E. coli*, jakie powstają każdego dnia w jelicie człowieka, będzie to w przybliżeniu $(2 \times 10^{10}) \times (1 \times 10^{-7}) = 2000$ bakterii, które mają mutację w tym genie. Jeśli weźmiemy pod

▼ Rycina 27.10 **Badanie naukowe**

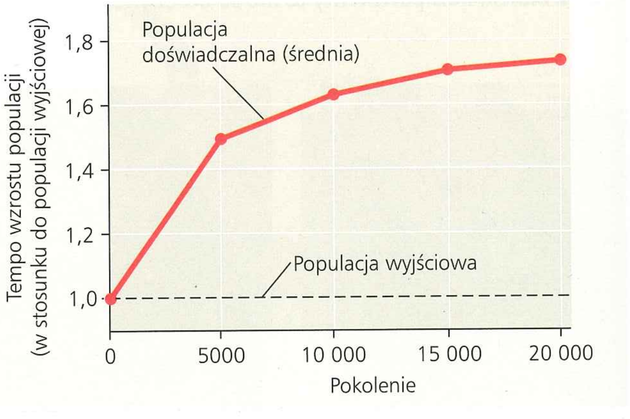
Czy prokarionty mogą szybko ewoluować w odpowiedzi na zmieniające się warunki środowiska?

Doświadczenie Vaughn Cooper i Richard Lenski z Michigan State University testowali zdolność populacji *E. coli* do przystosowania się do nowego środowiska. Założyli 12 populacji, każda wyhodowana z pojedynczej komórki pochodzącej z bezpłciowego szczepu *E. coli*, i przeprowadzili te populacje przez 20 000 pokoleń (3000 dni). Aby zapewnić stały dopływ substancji odżywczych, każdego dnia naukowcy przeszczepiali hodowle: przenosili 0,1 ml każdej populacji do nowej probówki, zawierającej 9,9 ml świeżej pożywki hodowlanej. Pożywka hodowlana używana w trakcie prowadzenia doświadczenia reprezentowała zmieniające się warunki środowiska i zawierała tylko niskie stężenia glukozy i innych składników niezbędnych do wzrostu.



Okresowo z 12 populacji pobierano część bakterii i hodowano je w konkurencji do wspólnego przodka w doświadczalnych warunkach środowiska (niskie stężenie glukozy).

Wyniki Dostosowanie populacji doświadczalnych, mierzone tempem wzrostu każdej populacji, szybko wzrastało przez pierwsze 5000 pokoleń (dwa lata) i wolniej przez następne 15 000 pokoleń. Wykres przedstawia średnie dla 12 populacji.



Wniosek Bezpłciowe populacje *E. coli* akumulowały korzystne mutacje przez 20 000 pokoleń, co pozwoliło na szybkie wyewoluowanie zdolności lepszego radzenia sobie w ich nowym środowisku.

Źródło: V.S. Cooper i R.E. Lenski, *The population genetics of ecological specialization in evolving* Escherichia coli *populations*, „Nature", 407, 2000, s. 736–739.

A CO JEŚLI? *Zaproponuj możliwe funkcje genów, których ekspresja została zmieniona w trakcie ewoluowania doświadczalnych populacji w środowisku o niskim stężeniu glukozy.*

uwagę wszystkie 4300 genów *E. coli*, to całkowita liczba mutacji wyniesie 4300 × 2000 = 9 milionów na dzień na jednego człowieka, który jest gospodarzem tych bakterii.

Istotne jest, że nowe mutacje, traktowane pojedynczo jako rzadkie, mogą szybko zwiększyć różnorodność genetyczną u gatunku, który ma krótki czas trwania pokolenia i dużą wielkość populacji. Taka różnorodność może z kolei prowadzić do szybkiej ewolucji: osobniki, które są genetycznie lepiej przystosowane do swojego lokalnego środowiska, zazwyczaj mają wyższą przeżywalność i są bardziej płodne niż te, które są słabiej przystosowane (**Rycina 27.10**). Zdolność prokariontów do szybkiego przystosowywania się do nowych warunków wskazuje, że choć budowa ich komórek jest znacznie prostsza niż komórek eukariotycznych, to w sensie ewolucyjnym prokarionty nie są organizmami „prymitywnymi" czy „niższymi". W rzeczywistości są one wysoce zaawansowane ewolucyjnie: przez 3,5 miliarda lat populacje prokariontów z sukcesem odpowiadały na wiele typów wyzwań stawianych im przez środowisko.

Rekombinacja genetyczna

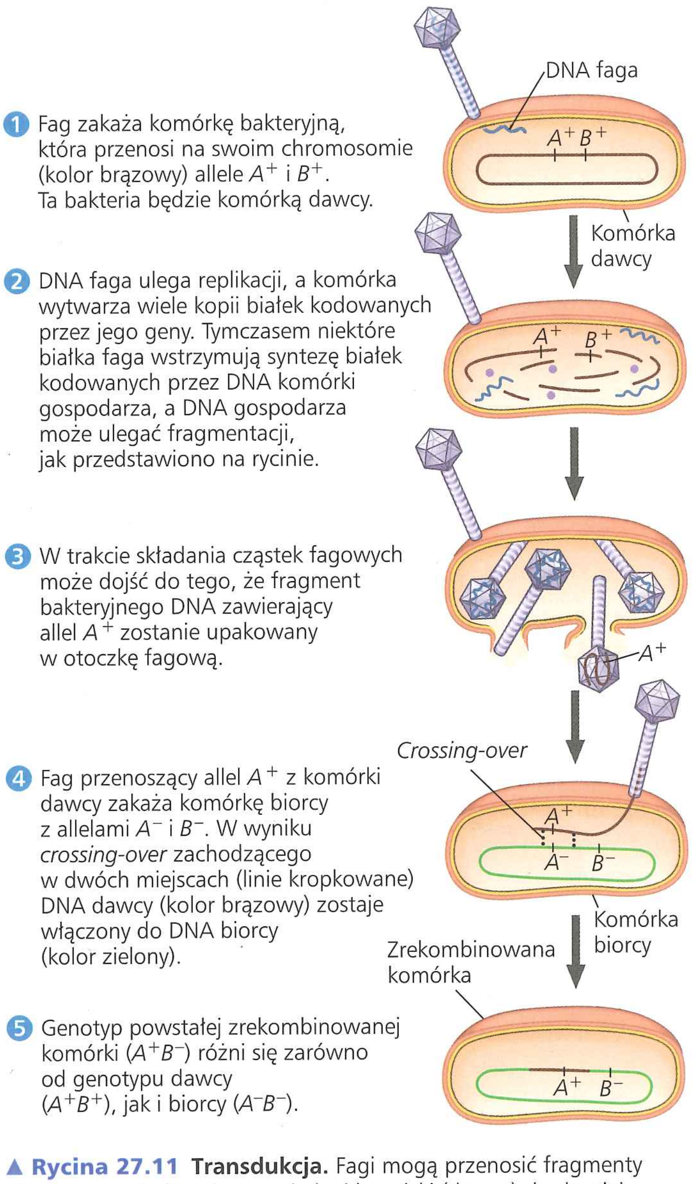
Chociaż nowe mutacje są głównym źródłem zmienności w populacjach prokariotycznych, dodatkowa zmienność powstaje w wyniku rekombinacji genetycznej, czyli łączenia DNA pochodzącego z dwóch różnych źródeł. U eukariontów takie procesy płciowe, jak mejoza i zapłodnienie, prowadzą do połączenia DNA z dwóch różnych osobników w jedną zygotę. Jednak u prokariontów mejoza i zapłodnienie nie występują. Zamiast tego trzy inne procesy – transformacja, transdukcja i koniugacja – mogą prowadzić do połączenia prokariotycznego DNA pochodzącego od różnych osobników (czyli różnych komórek). Jeśli osobniki należą do różnych gatunków, to takie przeniesienie genów z jednego organizmu do drugiego nazywane jest horyzontalnym przepływem genów. Chociaż naukowcy znaleźli dowody na to, że każdy z tych mechanizmów może przenosić DNA w ramach gatunków i między gatunkami w obu domenach – Bacteria i Archaea – jak dotąd większość naszej wiedzy pochodzi z badań na bakteriach.

Transformacja i transdukcja

W procesie **transformacji** genotyp i możliwy fenotyp komórki prokariotycznej zostają zmienione w wyniku pobrania obcego DNA z własnego otoczenia. Na przykład bakterie z nieszkodliwego szczepu *Streptococcus pneumoniae* mogą zostać transformowane w komórki wywołujące zapalenie płuc, jeśli zostaną umieszczone w pożywce z zabitymi i rozerwanymi komórkami szczepu patogennego (patrz ryc. 16.1). Transformacja zachodzi wtedy, kiedy żywa niepatogenna komórka pobierze fragment DNA niosący allel patogenności. Obcy allel jest następnie włączany do chromosomu komórki, wymieniając występujący tam allel niepatogenny – jest to wymiana homologicznych fragmentów DNA. Komórka staje się rekombinantem: jej chromosom zawiera DNA pochodzący z dwóch różnych komórek.

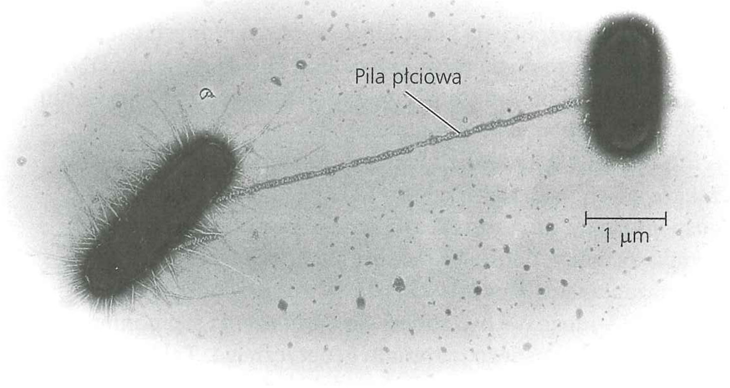
Przez wiele lat po odkryciu transformacji w warunkach laboratoryjnych większość biologów uważała, że proces ten jest zbyt rzadki i przypadkowy, aby mógł odgrywać ważną rolę w naturalnych populacjach bakterii. Przez następne lata naukowcy odkryli, że wiele bakterii ma na powierzchni komórki białka, które rozpoznają DNA blisko spokrewnionych gatunków i transportują go do wnętrza komórki. Z chwilą gdy obcy DNA znajdzie się w komórce, może zostać włączony do chromosomu w wyniku wymiany homologicznego DNA.

W procesie **transdukcji** fagi (od „bakteriofagów", wirusów zakażających bakterie) przenoszą geny bakteryjne od jednego gospodarza do drugiego. W większości przypadków transdukcja wynika ze zdarzeń losowych, które zachodzą w trakcie cyklu namnażania faga (**Rycina 27.11**). Wirus przenoszący bakteryjny DNA może nie być zdolny do namnażania się, ponieważ nie ma części własnego materiału genetycznego. Taki wirus może jednak przyłączyć się do komórki bakteryjnej (biorca) i wstrzyknąć fragment bakteryjnego DNA pobranego z pierwszej komórki (dawca). Gdy część tego DNA zostaje włączona do chromosomu komórki biorcy w wyniku *crossing-over*, powstaje zrekombinowana komórka.



▲ **Rycina 27.11 Transdukcja.** Fagi mogą przenosić fragmenty chromosomu bakteryjnego z jednej komórki (dawca) do drugiej (biorca). Jeśli po przeniesieniu dojdzie do *crossing-over*, geny dawcy mogą zostać włączone do genomu biorcy.

? *W jakim przypadku transdukcja może prowadzić do horyzontalnego transferu genów?*



▲ **Rycina 27.12 Koniugacja bakteryjna.** Komórka dawcy *E. coli* (lewa) wydłuża pilę płciową, która przyłącza się do komórki biorcy, co jest kluczowym pierwszym etapem w przenoszeniu DNA. Pila jest elastyczną rurką zbudowaną z białkowych podjednostek (TEM).

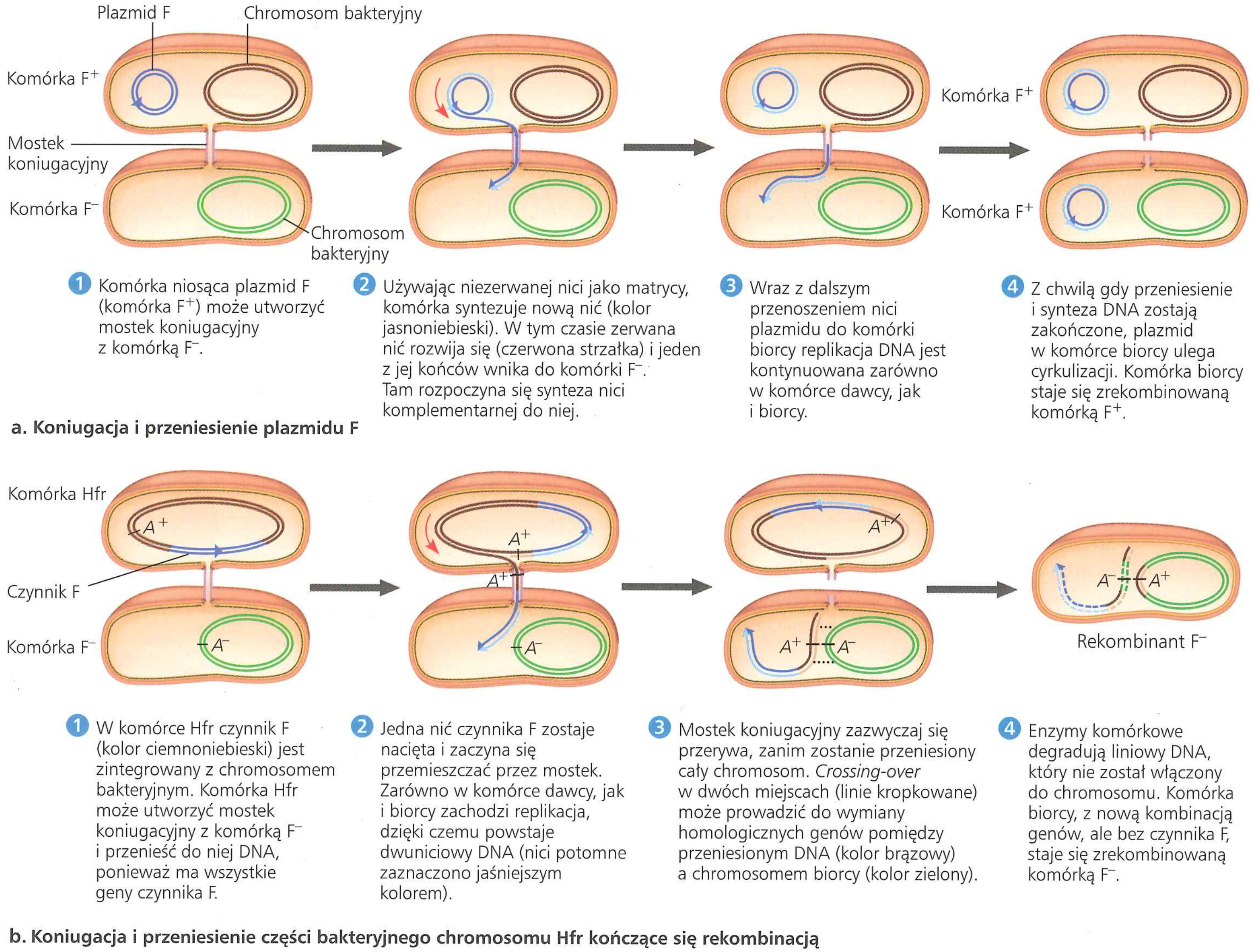
▼ **Rycina 27.13 Koniugacja i rekombinacja u *E. coli*.** Replikacja DNA, która towarzyszy przeniesieniu plazmidu F lub części bakteryjnego chromosomu Hfr, określana jest jako replikacja toczącego się koła. Dzięki temu nienaruszona nić kolistego rodzicielskiego DNA przewija się do komórki biorcy, a pozostała rozwinięta nić służy jako matryca do syntezy nici komplementarnej.

Koniugacja i plazmidy

W procesie nazywanym **koniugacją** DNA jest przenoszony pomiędzy dwiema komórkami bakteryjnymi (głównie tego samego gatunku), które są czasowo połączone. Przeniesienie DNA jest jednokierunkowe: jedna komórka przekazuje DNA, a druga go otrzymuje. Tutaj skupimy się na mechanizmie stosowanym przez *E. coli.*

Najpierw pila komórki dawcy przyłącza się do komórki biorcy (**Rycina 27.12**). Następnie pila się cofa, przyciągając dwie komórki jak bosak. Kolejnym etapem jest wytworzenie między komórkami przejściowej struktury „mostka koniugacyjnego", poprzez którą dawca może przenieść DNA do biorcy. Jednak mechanizm przeniesienia DNA pozostaje niewyjaśniony; ostatnie badania wskazują, że DNA może być przekazywany bezpośrednio przez otwór pili.

W większości przypadków zdolność do tworzenia pili płciowych i przekazywania DNA w trakcie koniugacji wynika z obecności swoistego fragmentu DNA nazywanego **czynnikiem F** (od ang. *fertility* – „płodność"). Czynnik F składa się z około 25 genów, z czego większość jest wymagana do utworzenia pili płciowych. Jak pokazano na **Rycinie 27.13**, czynnik F może występować albo jako plazmid, albo jako fragment DNA wewnątrz chromosomu bakteryjnego.



Czynnik F jako plazmid Czynnik F w formie plazmidowej nazywany jest **plazmidem F**. Komórki zawierające plazmid F, oznaczane jako komórki F^+, funkcjonują podczas koniugacji jako dawcy DNA (**Rycina 27.13a**). Komórki, które nie mają czynnika F, oznaczane jako F^-, podczas koniugacji funkcjonują jako biorcy DNA. Cecha F^+ ma zdolność przenoszenia się w tym znaczeniu, że komórka F^+ przemienia komórkę F^- w F^+, jeżeli zostanie przeniesiona kopia całego plazmidu F.

Czynnik F w chromosomie Jeśli czynnik F komórki dawcy jest zintegrowany z chromosomem, to podczas koniugacji może dojść do przeniesienia genów chromosomowych. Komórka z wbudowanym w chromosom czynnikiem F nazywana jest komórką Hfr (od ang. *high frequency of recombination* – „wysoka częstotliwość rekombinacji"). Podobnie jak komórka F^+, komórka Hfr funkcjonuje jako dawca podczas koniugacji z komórką F^- (**Rycina 27.13b**). Kiedy chromosomowy DNA z komórki F^+ wnika do komórki F^-, homologiczne rejony chromosomów Hfr i F^- mogą się ułożyć obok siebie, pozwalając na wymianę fragmentów ich DNA. W wyniku tego powstaje zrekombinowana bakteria, zawierająca geny pochodzące z dwóch różnych komórek. Staje się ona nowym wariantem genetycznym, na który może zadziałać czynnik ewolucyjny.

Plazmidy R i oporność na antybiotyki W latach pięćdziesiątych XX wieku w Japonii lekarze zaczęli zauważać, że niektórzy pacjenci hospitalizowani z powodu czerwonki bakteryjnej, która wywołuje ostre biegunki, nie reagowali na antybiotyki, które wcześniej zazwyczaj były skuteczne. Najwidoczniej w niektórych szczepach *Shigella*, bakterii wywołującej chorobę, wyewoluowała oporność na te antybiotyki.

W końcu naukowcy przystąpili do zidentyfikowania swoistych genów, które wiążą się z opornością na antybiotyki u *Shigella* i innych patogennych bakterii. Czasami mutacja w chromosomowym genie patogenu może wpływać na jego oporność. Na przykład mutacja w jednym genie może osłabić prawdopodobieństwo, że patogen będzie transportował określony antybiotyk do wnętrza komórki. Mutacja w innym genie może zmienić wewnątrzkomórkowe białko docelowe, z którym oddziałuje antybiotyk, obniżając efekt inhibitorowy leku. W innych przypadkach bakteria ma „geny oporności" kodujące enzymy, które swoiście niweczą lub obniżają skuteczność określonych antybiotyków, takich jak tetracyklina lub ampicylina. Takie geny oporności znajdują się w plazmidach określanych jako **plazmidy R** (od ang. *resistance* – „oporność").

Eksponowanie populacji bakterii na działanie swoistego antybiotyku, niezależnie od tego, czy jest to hodowla laboratoryjna czy organizm gospodarza, doprowadzi do zabicia bakterii wrażliwych na antybiotyk, ale nie tych, które przypadkowo mają plazmidy R z genami oporności na dany antybiotyk. Teoria doboru naturalnego przewiduje, że w takich warunkach frakcja populacji niosąca geny oporności będzie wzrastać, i rzeczywiście tak się dzieje. Konsekwencje medyczne również są łatwe do przewidzenia: oporne szczepy patogenów stają się coraz bardziej powszechne, a leczenie niektórych chorób bakteryjnych jest coraz trudniejsze. Problem wiąże się z tym, że wiele plazmidów R, podobnie jak plazmidy F, zawiera geny kodujące pile płciowe, co umożliwia przeniesienie plazmidu z jednej komórki bakteryjnej do drugiej w wyniku koniugacji. Sytuację pogarsza dodatkowo fakt, że niektóre plazmidy R mogą przenosić aż dziesięć genów oporności na wiele antybiotyków.

PYTANIA KONTROLNE 27.2

1. Nowe mutacje, choć rzadkie w przeliczeniu na liczbę genów, w każdym pokoleniu mogą znacznie podnosić zmienność genetyczną populacji prokariotycznych. Wytłumacz, jak do tego dochodzi.
2. Wskaż różnice pomiędzy trzema mechanizmami przenoszenia DNA z jednej komórki bakteryjnej do drugiej.
3. Która z populacji bakteryjnych odniosłaby większy sukces w szybko zmieniającym się środowisku: taka, która zawiera osobniki zdolne do koniugacji, czy taka, która ich nie zawiera? Uzasadnij odpowiedź.
4. **A CO JEŚLI?** Jeśli niepatogenna bakteria uzyska oporność na antybiotyki, to czy ten szczep będzie stanowił zagrożenie dla zdrowia ludzi? Uzasadnij swoją odpowiedź. Przedstaw ogólnie, jak rekombinacja genetyczna między bakteriami wpływa na rozprzestrzenianie się genów oporności.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 27.3

U prokariontów wyewoluowały rozmaite adaptacje pokarmowe i metaboliczne

Duża zmienność genetyczna występująca w populacjach bakteryjnych uwidacznia się w przystosowaniach do różnych źródeł pożywienia, jakie wykorzystują prokarionty. Podobnie jak inne organizmy, prokarionty można pogrupować ze względu na sposób odżywiania, sposób pozyskiwania energii i węgla zużywanych do budowy cząsteczek organicznych tworzących komórki. Wśród prokariontów spotykane są wszystkie typy odżywiania występujące u eukariontów wraz z pewnymi sposobami odżywiania swoistymi dla prokariontów. W rzeczywistości prokarionty posiadają zdumiewający zakres adaptacji metabolicznych, o wiele szerszy niż eukarionty.

Organizmy, które uzyskują energię ze światła, nazywane są fototrofami, a te, które uzyskują energię ze związków chemicznych, nazywane są chemotrofami. Organizmy, które jako źródło węgla wykorzystują tylko jeden związek nieorganiczny, taki jak CO_2, nazywane są autotrofami. Heterotrofy, w przeciwieństwie do autotrofów, potrzebują przynajmniej jednego związku organicznego, na przykład glukozy, aby móc produkować inne związki organiczne. W wyniku połączenia tych możliwości pozyskiwania energii i węgla można wyróżnić cztery główne modele odżywiania, opisane w tym rozdziale i podsumowane w **Tabeli 27.1**.

Rola tlenu w metabolizmie

Metabolizm prokariotyczny wykazuje także zróżnicowanie pod względem wpływu tlenu. **Bezwzględne tlenowce** zużywają O_2 do oddychania komórkowego (patrz rozdział 9) i nie mogą bez niego wzrastać. Z kolei **bezwzględne beztlenowce** są zabijane przez O_2. Niektóre bezwzględne beztlenowce żyją wyłącznie dzięki fermentacji; inne pobierają energię chemiczną w wyniku

Tabela 27.1 Główne sposoby odżywiania

Sposób	Źródło energii	Źródło węgla	Typy organizmów
AUTOTROFY			
Fotoautotrofy	Światło	CO_2, HCO_3^- lub związki pokrewne	Prokarionty fotosyntezujące (na przykład sinice); rośliny; niektóre protisty (na przykład glony)
Chemoautotrofy	Związki nieorganiczne (np. H_2S, NH_3 albo Fe^{2+})	CO_2, HCO_3^- lub związki pokrewne	Niektóre prokarionty (na przykład *Sulfolobus*)
HETEROTROFY			
Fotoheterotrofy	Światło	Związki organiczne	Niektóre prokarionty (na przykład *Rhodobacter*, *Chloroflexus*)
Chemoheterotrofy	Związki organiczne	Związki organiczne	Wiele prokariontów (na przykład *Clostridium*) i protistów; grzyby; zwierzęta; niektóre rośliny

oddychania beztlenowego, w którym substancje inne niż O_2, takie jak jony azotanowe (NO_3^-) lub siarczanowe (SO_4^{2-}) przyjmują elektrony w końcowej fazie łańcucha transportu elektronów. **Względne beztlenowce** zużywają tlen, jeśli jest obecny, ale mogą również oddychać beztlenowo lub za pomocą fermentacji w środowisku beztlenowym.

Metabolizm azotowy

U wszystkich organizmów azot jest niezbędny do produkcji aminokwasów i kwasów nukleinowych. Podczas gdy eukarionty mogą pozyskiwać azot tylko z ograniczonej grupy związków azotowych, prokarionty mogą metabolizować azot w rozmaitych formach. Na przykład niektóre sinice i niektóre metanogeny (grupa archeowców) przekształcają azot atmosferyczny (N_2) w amoniak (NH_3) w procesie **wiązania azotu**. Następnie komórki mogą włączać tak „związany" azot do aminokwasów i innych związków organicznych. Jeśli chodzi o system odżywiania, wiążące azot sinice należą do najbardziej samowystarczalnych organizmów, ponieważ potrzebują do wzrostu jedynie światła, CO_2, N_2, wody i niektórych składników mineralnych.

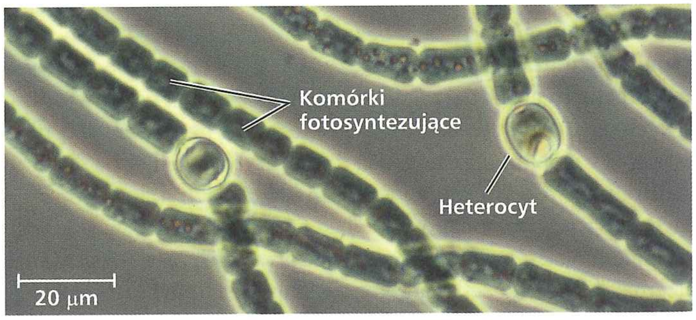
Wiązanie azotu przez prokarionty ma ogromny wpływ na inne organizmy. Na przykład prokarionty wiążące azot mogą zwiększać pulę azotu dostępnego dla roślin, które nie mogą wykorzystywać azotu atmosferycznego, ale mogą używać związków azotu, które prokarionty produkują z amoniaku. W zagadnieniu 55.4 omówimy tę i inne ważne role, jakie prokarionty odgrywają w krążeniu azotu w ekosystemie.

Współpraca metaboliczna

Współpraca pomiędzy prokariontami pozwala im na wykorzystywanie takich zasobów środowiska, które nie byłyby dostępne dla pojedynczych komórek. W niektórych przypadkach współpracują ze sobą wyspecjalizowane komórki w kolonii. Na przykład sinica *Anabaena* ma geny, które kodują białka do fotosyntezy i wiązania azotu, ale pojedyncza komórka nie może przeprowadzać obu tych procesów w tym samym czasie. Wynika to z faktu, że w trakcie fotosyntezy produkowany jest O_2, który inaktywuje enzymy biorące udział w wiązaniu azotu. Anabeny nie żyją w postaci pojedynczych komórek, ale tworzą nitkowate kolonie (**Rycina 27.14**). Większość komórek w pojedynczej nici przeprowadza jedynie fotosyntezę, natomiast kilka wyspecjalizowanych komórek zwanych **heterocytami** (wcześniej nazywanych heterocystami) przeprowadza jedynie wiązanie azotu. Każdy heterocyt jest otoczony grubą ścianą komórkową, która nie przepuszcza O_2 produkowanego przez sąsiadujące komórki fotosyntezujące. Międzykomórkowe połączenia pozwalają heterocytom transportować do sąsiednich komórek związany azot i pozyskiwać węglowodany.

Współpraca metaboliczna pomiędzy różnymi gatunkami prokariontów często zachodzi w koloniach nazywanych **biofilmami**, które przylegają do różnych powierzchni. Komórki w biofilmie wytwarzają cząsteczki sygnałowe, które przywołują znajdujące się w pobliżu komórki, powodując wzrost kolonii. Komórki również produkują polisacharydy i białka, które przylepiają komórki do siebie i do podłoża; polisacharydy i białka tworzą otoczkę lub warstwę śluzu, o których wspomniano wcześniej w tym rozdziale. Kanały wewnątrz biofilmu pozwalają na dopływ substancji odżywczych do komórek i wydalanie odpadów. Biofilmy powodują zniszczenia urządzeń przemysłowych i medycznych, zanieczyszczają produkty, wywołują psucie się zębów i wiele poważniejszych problemów zdrowotnych, co powoduje roczne straty sięgające miliardów dolarów.

Innym przykładem współpracy pomiędzy prokariontami jest koegzystencja bakterii żywiących się siarczkami z archeowcami wykorzystującymi metan w kulistych agregatach na dnie oceanu. Uważa się, że bakterie wykorzystują produkty przemiany materii archeowców, takie jak związki organiczne i wodór. Z kolei bakterie produkują związki siarkowe, które są zużywane przez archeowce jako czynniki utleniające podczas zużywania metanu przy braku tlenu. Współpraca ta ma konsekwencje globalne: każdego roku archeowce konsumują w przybliżeniu



▲ Rycina 27.14 Współpraca metaboliczna u prokarionta. U nitkowatej sinicy *Anabaena* występującej w jeziorach słodkowodnych komórki nazywane heterocytami wiążą azot, natomiast inne komórki przeprowadzają fotosyntezę (LM).

300 miliardów kilogramów metanu, głównego współwinowajcy efektu cieplarnianego (patrz zagadnienie 56.4).

PYTANIA KONTROLNE 27.3

1. Porównaj cztery główne sposoby odżywiania i wskaż, które z nich występują wyłącznie u prokariontów.
2. Bakteria potrzebuje do życia jedynie aminokwasu metioniny jako organicznego pokarmu i żyje w jaskiniach bez dostępu światła. Nazwij jej sposób odżywiania. Uzasadnij swoją odpowiedź.
3. **A CO JEŚLI?** Opisz, z czego mógłby się składać twój typowy posiłek, gdyby ludzie, podobnie jak sinice, mogli wiązać azot.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **27.4**

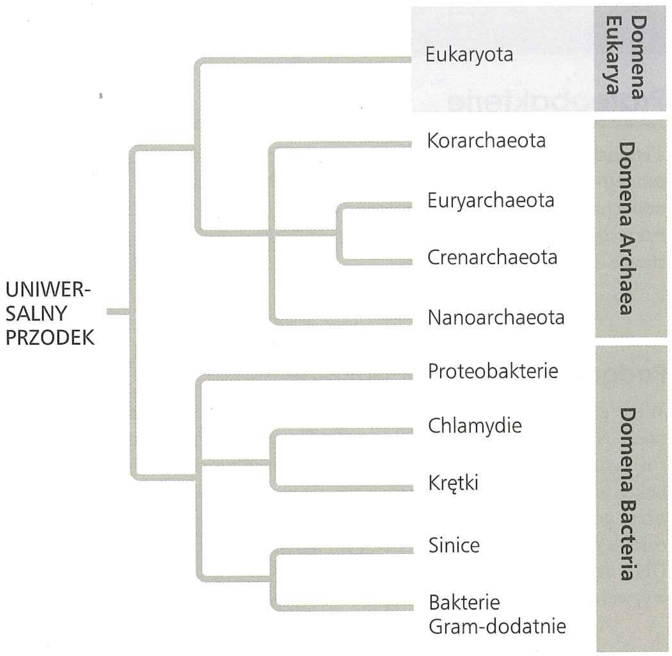
Prokarionty uległy radiacji, tworząc zróżnicowane linie ewolucyjne

Od swojego powstania 3,5 miliarda lat temu populacje prokariotyczne przechodziły liczne radiacje w wyniku wyewoluowania szerokiego zakresu strukturalnych i metabolicznych adaptacji. Uzyskane adaptacje pozwalają prokariontom na zasiedlanie wszystkich znanych środowisk, które są zdolne podtrzymywać życie – jeśli w określonym miejscu występują organizmy, część z nich to prokarionty. Zakres różnorodności prokariontów zaczęto odkrywać dzięki postępom w badaniach genomicznych, jakie dokonały się w ostatnich dziesięcioleciach.

Przegląd różnorodności prokariontów

Mikrobiolodzy rozpoczęli porównywanie sekwencji genów prokariotycznych w latach siedemdziesiątych XX wieku. Stosując RNA małej podjednostki rybosomu jako markera pokrewieństwa ewolucyjnego, badacze doszli do wniosku, że wiele prokariontów początkowo zaklasyfikowanych jako bakterie w rzeczywistości jest bliżej spokrewnionych z eukariontami i tworzy własną domenę: Archaea. Od tamtego czasu mikrobiolodzy przeanalizowali większą ilość danych genetycznych – około 1700 kompletnych genomów – i stwierdzili, że kilka tradycyjnie definiowanych grup taksonomicznych, takich jak sinice, zdaje się być grupami monofiletycznymi. Jednakże inne grupy, takie jak bakterie Gram-ujemne, występują w wielu liniach ewolucyjnych. **Rycina 27.15** przedstawia jedną z hipotez filogenetycznych dla głównych taksonów prokariontów, która jest oparta na systematyce molekularnej.

Badanie filogenezy prokariontów dostarcza dowodów na to, że ich zróżnicowanie genetyczne jest olbrzymie. Kiedy naukowcy rozpoczęli sekwencjonowanie genów prokariontów, mogli badać tylko te gatunki, które można było hodować w laboratorium – czyli jedynie niewielką część wszystkich gatunków prokariotycznych. W latach osiemdziesiątych XX wieku badacze zaczęli używać reakcji łańcuchowej polimerazy (PCR, patrz ryc. 20.8) do analizowania genów prokariontów zebranych wprost z ich środowiska (takiego jak próbki gleby lub wody). Tego typu „przeszukiwanie genetyczne" jest obecnie szeroko



▲ **Rycina 27.15 Uproszczona filogeneza prokariontów.** Drzewo filogenetyczne oparte na danych molekularnych ukazuje związki pokrewieństwa między głównymi grupami prokariontów omówionymi w tym rozdziale. Umiejscowienie Korarchaeota i Nanoarchaeota w domenie Archaea pozostaje niejasne.

? *Która z domen jest grupą siostrzaną Archaea?*

stosowane; w gruncie rzeczy obecnie – używając metagenomiki (patrz rozdział 21) – można uzyskiwać z próbek środowiskowych całe genomy prokariotyczne. Dzięki tym badaniom każdego roku dokładane są kolejne gałęzie do drzewa życia. Podczas gdy nazwy naukowe otrzymało jedynie około 10 500 gatunków prokariontów, to zgodnie z niektórymi szacowaniami jedna garść gleby może ich zawierać 10 000. To pozwala zrozumieć, dlaczego uzyskanie pełnej wiedzy na temat bioróżnorodności prokariontów będzie wymagało wielu lat badań.

Systematyka molekularna pozwala nam docenić znaczenie horyzontalnego transferu genów w ewolucji prokariontów. Przez setki milionów lat prokarionty pozyskiwały geny nawet od daleko spokrewnionych gatunków i robią to nadal. W wyniku tego znaczne części genomów wielu prokariontów w rzeczywistości są mozaiką genów pobranych od innych gatunków. Na przykład przeprowadzone w 2011 roku badanie 329 zsekwencjonowanych genomów bakteryjnych wykazało, że średnio 75% genów w każdym genomie zostało przeniesionych w wyniku horyzontalnego transferu genów w trakcie ich historii ewolucyjnej. Jak dowiedzieliśmy się w rozdziale 26, taki transfer genów może stwarzać trudności w ustaleniu pokrewieństw filogenetycznych. Jednak wiadomo na pewno, że na bardzo wczesnym etapie historii życia prokarionty rozdzieliły się na dwie główne linie: bakterie i archeowce (patrz ryc. 27.15).

Bacteria (bakterie)

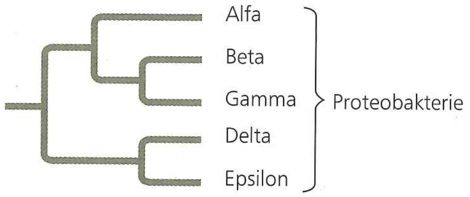
Jak przedstawiono na **Rycinie 27.16**, do bakterii zaliczana jest zdecydowana większość prokariontów, z których istnienia

▼ **Rycina 27.16**

Badanie Główne grupy bakterii

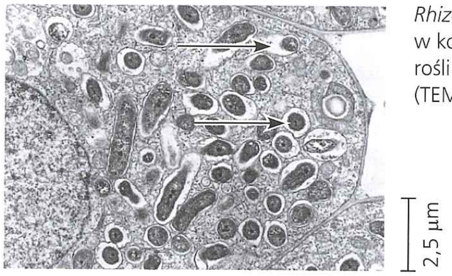
Proteobakterie

Ten duży i zróżnicowany klad bakterii Gram-ujemnych zawiera fotoautotrofy, chemoautotrofy i heterotrofy. Niektóre proteobakterie są beztlenowcami, natomiast inne oddychają tlenem. Obecnie systematyka molekularna rozróżnia pięć podgrup proteobakterii; drzewo filogenetyczne po prawej stronie pokazuje ich pokrewieństwo na podstawie danych molekularnych.



Podgrupa: Alfaproteobakterie

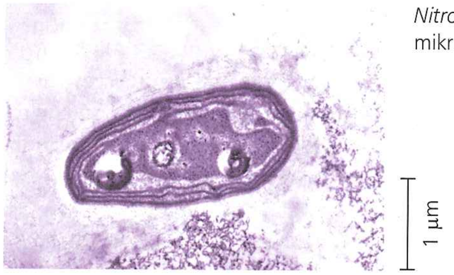
Wiele gatunków w tej podgrupie jest ściśle związanych z eukariotycznym gospodarzem. Na przykład gatunki należące do *Rhizobium* żyją w brodawkach korzeniowych roślin motylkowatych (rośliny należące do tej samej rodziny co groch i fasola), gdzie bakterie przekształcają N_2 atmosferyczny w związki, które mogą być wykorzystane przez gospodarza do produkcji białek. Gatunki z rodzaju *Agrobacterium* powodują narośla u roślin; inżynierowie genetyczni używają tych bakterii do przenoszenia obcego DNA do genomów roślin uprawnych. Naukowcy postawili hipotezę, że mitochondria wyewoluowały z tlenowych alfaproteobakterii w wyniku endosymbiozy.



Rhizobium (strzałki) w komórce korzenia rośliny motylkowatej (TEM)

Podgrupa: Betaproteobakterie

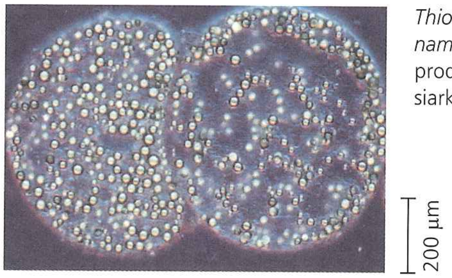
Do tej zróżnicowanej pod względem odżywiania podgrupy należy *Nitrosomonas*, rodzaj bakterii glebowych, które odgrywają istotną rolę w odzyskiwaniu azotu poprzez utlenianie amonu (NH_4^+) i wytwarzanie produktu ubocznego, jakim jest azotan (NO_2^-). Do innych członków tej podgrupy zaliczana jest szeroka gama gatunków wodnych, takich jak fotoheterotrof *Rubrivivax*, oraz patogenów, takich jak wywołująca rzeżączkę *Neisseria gonorrhoeae*.



Nitrosomonas (barwiona mikrofotografia TEM)

Podgrupa: Gammaproteobakterie

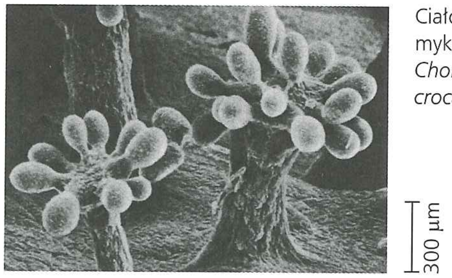
Wśród członków tej autotroficznej podgrupy są bakterie siarkowe, takie jak *Thiomargarita namibiensis*, która uzyskuje energię w wyniku utleniania H_2S, produkując jako produkt uboczny siarkę (małe kulki na zdjęciu po prawej stronie). Niektóre heterotroficzne gammaproteobakterie są patogenami; na przykład *Legionella* wywołuje legionellozę, *Salmonella* jest odpowiedzialna za niektóre przypadki zatruć pokarmowych, a *Vibrio cholerae* jest przyczyną cholery. Powszechnie zamieszkująca jelita człowieka i innych ssaków *Escherichia coli* zazwyczaj nie jest patogenna.



Thiomargarita namibiensis zawierająca produkt uboczny siarkę (LM)

Podgrupa: Deltaproteobakterie

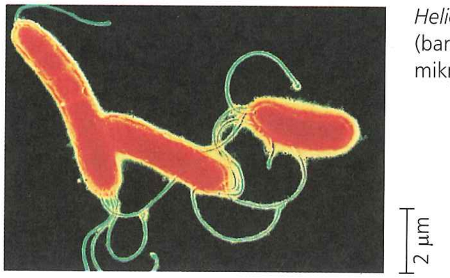
Do tej podgrupy należą wydzielające śluz myksobakterie. Kiedy gleba wysycha lub brakuje pożywienia, komórki skupiają się w ciało owocowe, które uwalnia odporne „myksospory”. W sprzyjających warunkach środowiska komórki te zakładają nowe kolonie. Inna grupa deltaproteobakterii, do której należy rodzaj *Bdellovibrio*, atakuje inne bakterie, szarżując z prędkością do 100 µm/s (co odpowiada człowiekowi biegnącemu z prędkością 240 km/godz.). Atak rozpoczyna się od przyłączenia *Bdellovibrio* do specyficznych cząsteczek znajdujących się na zewnętrznej powłoce niektórych gatunków bakterii. Następnie *Bdellovibrio* wwierca się do swojej ofiary, używając enzymów trawiennych i wirując z prędkością 100 obrotów na sekundę.



Ciało owocowe myksobakterii *Chondromyces crocatus* (SEM)

Podgrupa: Epsilonproteobakterie

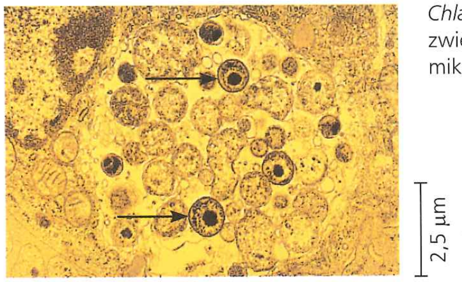
Większość bakterii zaliczanych do tej podgrupy jest patogenna dla człowieka i innych zwierząt. Do epsilonproteobakterii zaliczany jest *Campylobacter*, który powoduje zakażenie układu pokarmowego, oraz *Helicobacter pylori* wywołujący wrzody żołądka.



Helicobacter pylori (barwiona mikrofotografia TEM)

Chlamydie

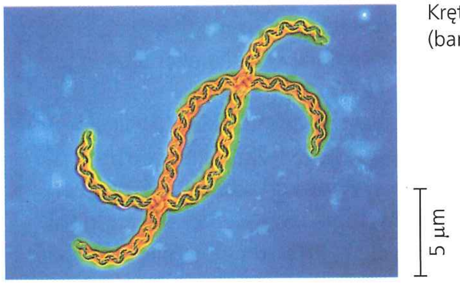
Te pasożyty mogą przeżyć jedynie w komórkach zwierzęcych, uzyskując od gospodarzy nawet tak podstawowe zasoby, jak ATP. Gram-ujemne ściany komórkowe chlamydii są niezwykłe, ponieważ nie zawierają peptydoglikanu. Jeden gatunek, *Chlamydia trachomatis*, jest najpowszechniejszą przyczyną ślepoty na świecie oraz powoduje nierzeżączkowe zapalenie cewki moczowej, najczęstszą w Stanach Zjednoczonych chorobę przenoszoną drogą płciową.



Chlamydia (strzałki) w komórce zwierzęcej (barwiona mikrofotografia TEM)

Krętki

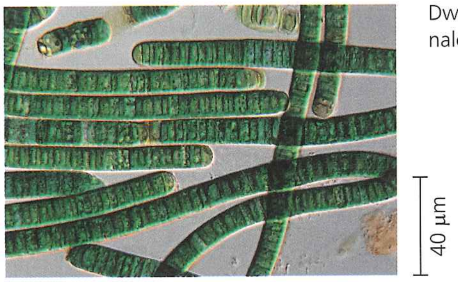
Te Gram-ujemne heterotrofy przemieszczają się w środowisku ruchem wijącym dzięki wewnętrznym, obracającym się włóknom przypominającym wici. Wiele krętków jest wolno żyjących, ale inne są znanymi patogennymi pasożytami: *Treponema pallidum* wywołuje kiłę, a *Borrelia burgdorferi* boreliozę (patrz ryc. 27.20).



Krętek *Leptospira* (barwiona mikrofotografia TEM)

Sinice

Te Gram-ujemne fotoautotrofy są jedynymi prokariontami, które podobnie jak rośliny, prowadzą fotosyntezę generującą tlen. (W rzeczywistości chloroplasty najprawdopodobniej wyewoluowały z endosymbiotycznej sinicy). Zarówno sinice nitkowate, jak i kolonijne są powszechnym składnikiem słodkowodnego i morskiego fitoplanktonu, grupy fotosyntezujących organizmów, które dryfują blisko powierzchni wody. Niektóre kolonie nitkowate zawierają komórki wyspecjalizowane w przeprowadzaniu procesu wiązania azotu, polegającego na włączaniu atmosferycznego N_2 do związków nieorganicznych, które następnie mogą być wykorzystane w syntezie aminokwasów i innych cząsteczek organicznych (patrz ryc. 27.14).

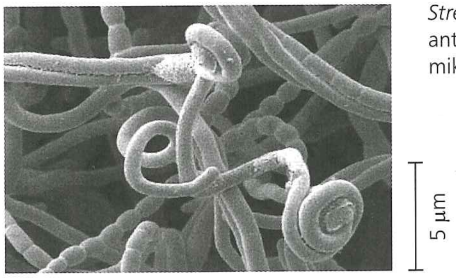


Dwa gatunki drgalnicy (*Oscillatoria*) należące do sinic nitkowatych (LM)

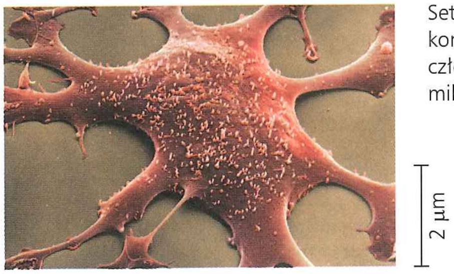
Bakterie Gram-dodatnie

Pod względem zróżnicowania bakterie Gram-dodatnie rywalizują z proteobakteriami. Gatunki należące do jednej z podgrup tej grupy, promieniowce (*Actinomycetes*, z gr. *mykes* – „grzyb", z którym niegdyś te bakterie mylono), tworzą kolonie zawierające rozgałęzione łańcuchy komórek. Dwa gatunki promieniowców wywołują odpowiednio gruźlicę i trąd. Jednak większość promieniowców to gatunki wolno żyjące, pomagające rozkładać materię organiczną w glebie; ich wydzieliny są częściowo odpowiedzialne za „ziemisty" zapach żyznej gleby. Występujące w ziemi gatunki z rodzaju *Streptomyces* (u góry) są hodowane w zakładach farmaceutycznych jako źródło wielu antybiotyków, w tym streptomycyny.

Bakterie Gram-dodatnie zawierają wiele gatunków żyjących pojedynczo, takich jak *Bacillus anthracis* (patrz ryc. 27.5), laseczkę wąglika, i *Clostridium botulinum*, produkującą jad kiełbasiany. Różne gatunki *Staphylococcus* i *Streptococcus* również należą do bakterii Gram-dodatnich. Mykoplazmy (na dole) są jedynymi znanymi bakteriami, które nie mają ściany komórkowej. Są to również jedne z najmniejszych znanych komórek; ich średnica wynosi 0,1 µm, czyli tylko pięć razy więcej niż średnica rybosomu. Mykoplazmy mają małe genomy – na przykład *Mycoplasma genitalium* ma jedynie 517 genów. Wiele mykoplazm to wolno żyjące bakterie glebowe, ale inne są patogenami.



Streptomyces, źródło wielu antybiotyków (barwiona mikrofotografia SEM)



Setki mykoplazm pokrywających komórkę, którą jest fibroblast człowieka (barwiona mikrofotografia SEM)

większość ludzi dobrze zdaje sobie sprawę: od patogennych gatunków wywołujących anginę i gruźlicę, po gatunki przynoszące człowiekowi korzyści, na przykład w postaci sera szwajcarskiego czy jogurtu. Wśród bakterii można znaleźć wszystkie główne sposoby odżywiania i metabolizmu i nawet niewielki takson bakterii może zawierać gatunki wykazujące wiele różnych sposobów odżywiania. Jak wkrótce zobaczymy, to właśnie zróżnicowane sposoby odżywiania się i metabolizowania bakterii i archeowców powodują, iż te małe organizmy mają tak wielki wpływ na Ziemię i życie na niej.

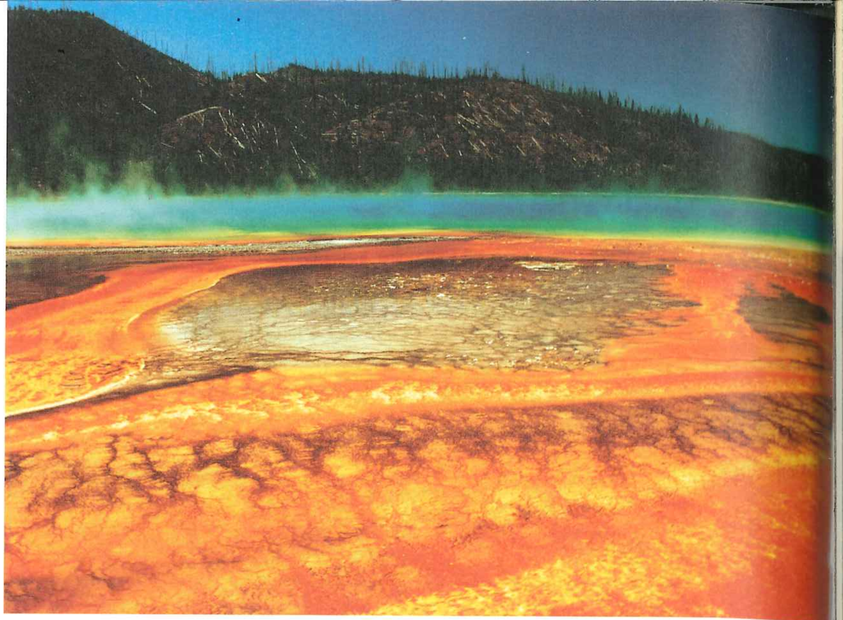
Archaea (archeowce)

Archeowce dzielą niektóre cechy z bakteriami, a inne z eukariontami (**Tabela 27.2**). Jednakże archeowce mają także wiele sobie tylko właściwych cech, czego można się spodziewać po taksonie, który podążał osobną ścieżką ewolucyjną przez tak długi czas.

Pierwsze prokarionty, które zaliczono do domeny Archaea, żyją w środowiskach tak ekstremalnych, że tylko nieliczne inne organizmy mogą tam przeżyć. Tego typu organizmy nazywane są **ekstremofilami**, co oznacza, że „lubią" warunki ekstremalne (z gr. *philos* – „miłośnik") i dzielą się na ekstremalne halofile i ekstremalne termofile.

Tabela 27.2 Porównanie trzech domen życia

	DOMENA		
CECHA	**Bacteria**	**Archaea**	**Eukarya**
Otoczka jądrowa	Brak	Brak	Obecna
Organelle otoczone błoną	Brak	Brak	Obecne
Peptydoglikan w ścianie komórkowej	Obecny	Brak	Brak
Lipidy błonowe	Nierozgałęzione węglowodory	Niektóre rozgałęzione węglowodory	Nierozgałęzione węglowodory
Polimeraza RNA	Jeden rodzaj	Kilka rodzajów	Kilka rodzajów
Aminokwas inicjatorowy w syntezie białka	Formylometionina	Metionina	Metionina
Introny w genach	Bardzo rzadkie	Obecne w niektórych genach	Obecne
Odpowiedź na antybiotyki streptomycynę i chloramfenikol	Zahamowanie wzrostu	Wzrost niezahamowany	Wzrost niezahamowany
Histony towarzyszące DNA	Brak	Obecne u niektórych gatunków	Obecne u wielu gatunków
Kolisty chromosom	Obecny	Obecny	Brak
Zdolność do wzrostu w temperaturze >100°C	Brak zdolności	Niektóre gatunki mogą wzrastać	Brak zdolności



▲ **Rycina 27.17 Ekstremalne termofile.** Pomarańczowe i żółte kolonie termofilnych prokariontów rosnące w gorącej wodzie źródła hydrotermalnego Grand Prismatic Spring w Parku Narodowym Yellowstone.

STWÓRZ POWIĄZANIA *W jaki sposób enzymy termofili mogą się różnić od enzymów innych organizmów? (Powtórz informacje o enzymach w zagadnieniu 8.4)*

Ekstremalne halofile (z gr. *halo* – „sól") żyją w mocno zasolonych środowiskach, takich jak Wielkie Jezioro Słone w Utah, Morze Martwe w Izraelu czy hiszpańskie jezioro przedstawione na rycinie 27.1. Niektóre gatunki jedynie tolerują zasolenie, natomiast inne wymagają środowiska kilkakrotnie bardziej słonego od wody morskiej, której zasolenie wynosi 3,5%. Na przykład białka i ściana komórkowa *Halobacterium* mają niezwykłe cechy, które polepszają ich funkcjonowanie w ekstremalnie słonym środowisku, ale równocześnie sprawiają, że organizmy te nie mogą przeżyć, jeśli zasolenie spada poniżej 9%.

Ekstremalne termofile (z gr. *thermos* – „gorący") najlepiej rozwijają się w gorącym środowisku (**Rycina 27.17**). Na przykład archeowce z rodzaju *Sulfolobus* żyją w bogatych w siarkę źródłach wulkanicznych o temperaturze nawet 90°C. W tak wysokiej temperaturze większość komórek organizmów ginie, ponieważ ich DNA nie jest w stanie utrzymać struktury podwójnej helisy i duża część białek ulega denaturacji. *Sulfolobus* i inne ekstremalne termofile unikają tego losu, ponieważ ich DNA i białka mają przystosowania, które czynią je stabilnymi w wysokich temperaturach. Jeden z ekstremalnych termofili, żyjący w pobliżu gorących źródeł – kominów hydrotermalnych – na dnie oceanów nieformalnie zwany jest „szczepem 121", ponieważ może podwajać liczbę swoich komórek nawet w temperaturze 121°C. Inny ekstremalny termofil, *Pyrococcus furiosus*, stosowany jest w biotechnologii jako źródło polimerazy DNA używanej w technice PCR (patrz ryc. 20.8).

Inne archeowce żyją w bardziej umiarkowanych środowiskach. Niektóre z nich są zaliczane do **metanogenów**, grupy archeowców nazwanych tak ze względu na nietypowy sposób zdobywania energii: zużywają CO_2 do utleniania H_2, uwalniając metan jako produkt uboczny. Jako ścisłe beztlenowce, metanogeny są zatruwane przez O_2. Chociaż niektóre metanogeny żyją w ekstremalnych środowiskach, na przykład pod wielokilometrową warstwą lodu na Grenlandii, inne rozwijają się na

terenach podmokłych i bagnach, gdzie inne organizmy zużyły cały O_2. Występujący w tym środowisku „gaz błotny" to metan wyprodukowany przez archeowce. Inne gatunki metanogenów zamieszkują środowisko beztlenowe w jelitach bydła, termitów i innych roślinożerców, odgrywając zasadniczą rolę w odżywianiu tych zwierząt. Metanogeny znajdują również ważne zastosowanie jako reducenci w oczyszczalniach ścieków.

Wiele ekstremalnych halofili i wszystkie znane metanogeny w domenie Archaea tworzą klad Euryarchaeota (z gr. *eurys* – „rozległy", odnosi się do zakresu siedlisk tych prokariontów). Do kladu Euryarchaeota należą także niektóre ekstremalne termofile, chociaż większość gatunków termofilnych należy do drugiego kladu, Crenarchaeota (z gr. *cren* – „źródło", np. źródło hydrotermalne). Prowadzone ostatnio przeszukiwania genetyczne ujawniły wiele gatunków Euryarchaeota i Crenarchaeota, które nie są ekstremofilami. Archeowce te zasiedlają zróżnicowane środowiska – od ziemi ornej i osadów jezior po powierzchnię otwartego oceanu.

Nowe odkrycia ciągle uaktualniają obraz filogenezy archeowców. W 1996 roku naukowcy badający próbki z gorących źródeł Parku Narodowego Yellowstone odkryli archeowce nienależące ani do Euryarchaeota, ani do Crenarchaeota. Umiejscowili je w nowym kladzie, Korarchaeota (z gr. *koron* – „młodzieniec"). W 2002 roku badacze przeszukujący kominy hydrotermalne na wybrzeżu Islandii odkryli komórki archeowców o średnicy 0,4 μm przytwierdzone do o wiele większego przedstawiciela Crenarchaeota. Genom najmniejszego archeowca jest jednym z najmniejszych genomów, jakie dotychczas zsekwencjonowano, i składa się z 500 000 par zasad. Analizy genetyczne wskazują, że ten prokariotyczny gatunek należy do czwartego kladu archeowców, nazywanego Nanoarchaeota (z gr. *nanos* – „karzeł"). W ciągu roku od opisania tego kladu wyizolowano trzy inne sekwencje DNA z gatunków należących do Nanoarchaeota: jedna pochodziła z gorących źródeł w Yellowstone, druga z gorących źródeł na Syberii, a trzecia z kominów hydrotermalnych na Oceanie Spokojnym. Wydaje się prawdopodobne, że w miarę prowadzenia przeszukiwań genetycznych drzewo pokazane na rycinie 27.15 będzie się stopniowo zmieniać.

PYTANIA KONTROLNE **27.4**

1. Wyjaśnij, w jaki sposób systematyka molekularna i metagenomika przyczyniają się do zrozumienia filogenezy i ewolucji prokariontów.
2. **A CO JEŚLI?** Jakie znaczenie miałoby odkrycie gatunku bakterii, który jest metanogenem, dla zrozumienia ewolucji tego szlaku metabolicznego?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **27.5**

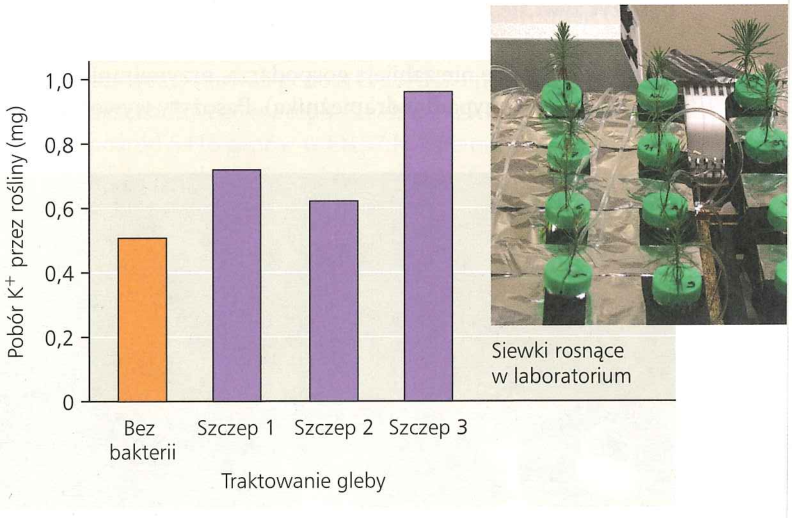
Prokarionty odgrywają główną rolę w funkcjonowaniu biosfery

Gdyby ludzie mieli jutro zniknąć z powierzchni planety, życie na Ziemi mogłoby się zmienić dla wielu gatunków, ale tylko nieliczne byłyby zagrożone wyginięciem. Prokarionty są natomiast tak ważne dla funkcjonowania biosfery, że ich zniknięcie dla wielu gatunków oznaczałoby utratę szans na przeżycie.

Odzyskiwanie zasobów chemicznych

Atomy tworzące cząsteczki organiczne wszystkich żywych istot były kiedyś częścią substancji nieorganicznych w glebie, powietrzu i wodzie. Wcześniej czy później atomy te tam powrócą. Funkcjonowanie ekosystemów zależy od ciągłego krążenia cząsteczek chemicznych pomiędzy żywymi i nieożywionymi składnikami środowiska, a prokarionty odgrywają w tym procesie podstawową rolę. Na przykład prokarionty chemoheterotroficzne funkcjonują jako **reducenci** – rozkładają zwłoki, martwe fragmenty roślin i odpadki organiczne, uwalniając w ten sposób zasoby węgla, azotu i innych pierwiastków. Bez działania prokariontów i innych reducentów, takich jak grzyby, życie przestałoby istnieć. (Szczegóły dotyczące krążenia pierwiastków znajdziesz w zagadnieniu 55.4).

Prokarionty również przekształcają związki nieorganiczne w formy przyswajalne przez inne organizmy. Na przykład prokarionty autotroficzne zużywają CO_2 do produkcji związków organicznych, które następnie przechodzą przez łańcuch pokarmowy. Sinice produkują O_2 atmosferyczny, a różne prokarionty wiążą azot atmosferyczny (N_2) w formy, które mogą być wykorzystane przez inne organizmy do tworzenia cząsteczek budulcowych – białek i kwasów nukleinowych. W niektórych warunkach prokarionty mogą zwiększać dostępność substancji odżywczych, których rośliny potrzebują do wzrostu, takich jak azot, fosfor i potas (**Rycina 27.18**). Prokarionty mogą również obniżać dostępność kluczowych substancji odżywczych dla roślin; dzieje się tak, kiedy prokarionty „zatrzymują" owe

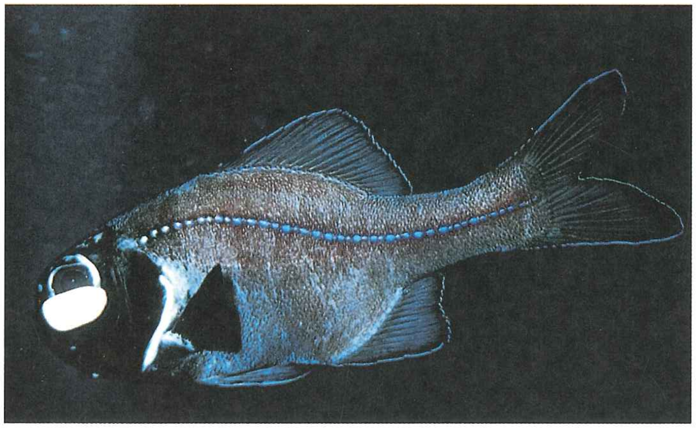


▲ **Rycina 27.18 Wpływ bakterii na dostępność substancji odżywczych w glebie.** Siewki sosny hodowane w glebie, do której dodano jeden z trzech szczepów bakterii *Burkholderia glathei* wchłonęły więcej potasu (K^+) niż siewki rosnące w glebie bez dodatku bakterii. Inne rezultaty (niepokazane) wykazały, że szczep 3 podniósł stężenie K^+ w wyniku uwolnienia go z minerałów do gleby.
A CO JEŚLI? *Oszacuj średni pobór K^+ dla siewek hodowanych w glebie z bakteriami. Jaka byłaby ta średnia, gdyby bakterie nie miały wpływu na dostępność tego składnika?*

substancje odżywcze, używając ich do syntezy cząsteczek, które pozostają w ich komórkach. Tak więc prokarionty mogą mieć złożony wpływ na stężenie substancji odżywczych. W środowisku morskim archeowiec z kladu Crenarchaeota może przeprowadzać nitryfikację, najważniejszy etap w krążeniu azotu (patrz ryc. 55.14). Crenarchaeota zdominowały ilościowo oceany i szacuje się, że mogą występować w ilości 10^{28} komórek. Występowanie tych organizmów w tak dużej obfitości sugeruje, że mogą mieć wielki wpływ na globalne krążenie azotu, co stanowi obecnie przedmiot badań.

Oddziaływania ekologiczne

Prokarionty odgrywają główną rolę w wielu wzajemnych oddziaływaniach ekologicznych. Rozważmy **symbiozę** (z gr. *symbiosis* – „współżycie"), związek ekologiczny, w którym dwa gatunki żyją w bliskim kontakcie ze sobą. Prokarionty są małe, więc często tworzą związki symbiotyczne z o wiele większymi organizmami. Ogólnie przyjmuje się, że większy organizm jest w związku symbiotycznym **gospodarzem**, a mniejszy **symbiontem**. Istnieje wiele przypadków, w których organizm prokariotyczny i jego gospodarz żyją w związku określanym jako **mutualizm**. Jest to oddziaływanie ekologiczne, w którym oba gatunki czerpią korzyść (**Rycina 27.19**). W innych przypadkach może to być **komensalizm**, związek ekologiczny, który jednemu gatunkowi przynosi korzyści, natomiast drugiemu nie wyrządza szkody, ale również nie bardzo pomaga. Na przykład na twojej skórze żyje ponad 150 gatunków bakterii; na centymetrze kwadratowym może się znajdować nawet 10 milionów komórek. Niektóre z tych gatunków są komensalami: dostarczasz im pożywienia, takiego jak pot wydzielany przez pory w skórze, i miejsca do życia, podczas gdy one nie szkodzą tobie, ale i nie przynoszą korzyści. Wreszcie niektóre prokarionty wchodzą w **układ pasożytniczy**, czyli związek ekologiczny, w którym **pasożyt** żywi się zawartością komórek, tkankami lub płynami ustrojowymi gospodarza; jako grupa, pasożyty wyrządzają szkody, ale zwykle nie zabijają gospodarza, przynajmniej nie od razu (jak w przypadku drapieżnika). Pasożyty wywołujące choroby znane są jako **patogeny**, z których wiele to prokarionty. (Mutualizm, komensalizm i pasożytnictwo zostaną dokładniej omówione w rozdziale 54).



▲ **Rycina 27.19 Mutualizm: „reflektory" bakteryjne.** Świecąca owalna plama pod okiem latarenkowca, ryby z gatunku *Photoblepharon palpebratus*, jest narządem zawierającym bakterie bioluminescencyjne. Ryba używa światła do zwabienia ofiary oraz jako sygnału dla potencjalnego partnera do rozmnażania. Bakterie uzyskują od ryby substancje pokarmowe.

Sam fakt istnienia ekosystemu może zależeć od prokariontów. Na przykład rozważmy różnorodne biocenozy znajdowane w kominach hydrotermalnych. Zbiorowiska te są gęsto zasiedlone przez wiele różnych rodzajów zwierząt, w tym różne „robaki", małże, skorupiaki i ryby. Jednak biocenoza nie zawiera organizmów fotosyntezujących, ponieważ światło słoneczne nie przenika do głęboko położonego dna oceanu. Zamiast tego energia zasilająca biocenozę pochodzi z aktywności metabolicznej chemoautotroficznych bakterii. Bakterie te pobierają energię chemiczną ze związków uwalnianych przez komin, takich jak siarkowodór (H_2S). Aktywny komin hydrotermalny może podtrzymywać życie setek gatunków eukariontów, jednak kiedy przestanie uwalniać związki chemiczne, nie będą mogły przeżyć chemoautotroficzne bakterie, a brak bakterii spowoduje upadek całej biocenozy związanej z kominem.

PYTANIA KONTROLNE 27.5

1. Wyjaśnij, dlaczego prokarionty, mimo niewielkich rozmiarów poszczególnych osobników, mają razem tak kolosalny wpływ na życie na Ziemi.
2. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Przejrzyj schemat fotosyntezy na rycinie 10.6. Następnie streść główne etapy produkcji O_2 i zużywania CO_2 przez sinice w celu syntezy związków organicznych.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 27.6

Prokarionty mają zarówno szkodliwy, jak i korzystny wpływ na człowieka

Chociaż najbardziej znanymi prokariontami są najczęściej te wywołujące choroby u ludzi, to patogeny stanowią jedynie małą część gatunków prokariotycznych. Wiele innych prokariontów pozytywnie oddziałuje na ludzi, a niektóre odgrywają istotną rolę w rolnictwie i przemyśle.

Bakterie mutualistyczne

Zdrowie człowieka, podobnie jak wielu innych eukariontów, zależy od mutualistycznych prokariontów. Szacuje się, że jelito człowieka zamieszkuje od 500 do 1000 gatunków bakterii; ich liczba przewyższa aż dziesięciokrotnie liczbę wszystkich komórek składających się na ciało człowieka. W różnych częściach jelita żyją odmienne gatunki bakterii, różniące się zdolnością do przyswajania innego pożywienia. Wiele z tych gatunków jest mutualistami – trawią pożywienie, którego nasze jelita nie są w stanie rozłożyć. Na przykład genom jednego z takich mutualistów jelitowych, *Bacteroides thetaiotaomicron*, zawiera duży zestaw genów zaangażowanych w syntezę węglowodanów, witamin i innych substancji odżywczych niezbędnych dla człowieka. Bakteria wydziela cząsteczki sygnalne, które aktywują u człowieka geny odpowiedzialne za budowanie sieci naczyń

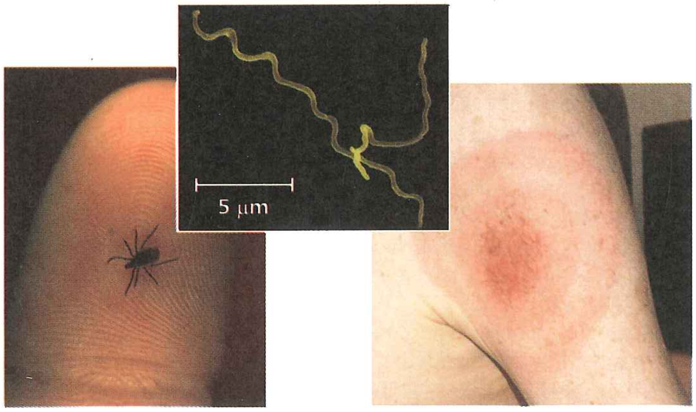
krwionośnych niezbędnych do absorpcji cząsteczek pokarmowych. Inne sygnały pobudzają komórki człowieka do produkowania związków antybakteryjnych, na które *B. thetaiotaomicron* nie są wrażliwe. Działanie to może redukować wielkość populacji innych, współzawodniczących gatunków bakterii, co potencjalnie przynosi korzyści zarówno *B. thetaiotaomicron*, jak i jej gospodarzowi, którym jest człowiek.

Bakterie patogenne

Wszystkie poznane do tej pory patogenne prokarionty są bakteriami i jak najbardziej zasługują na swoją złą opinię. Bakterie są przyczyną ponad połowy wszystkich chorób człowieka. Rocznie około miliona ludzi umiera na gruźlicę, chorobę płuc powodowaną przez *Mycobacterium tuberculosis*. Następne 2 miliony osób umiera co roku z powodu biegunek wywoływanych przez różne bakterie.

Niektóre choroby bakteryjne są przenoszone przez inne gatunki, takie jak pchły czy kleszcze. W Stanach Zjednoczonych najbardziej rozpowszechnioną chorobą przenoszoną przez pasożyty zewnętrzne (ektopasożyty) jest borelioza, na którą każdego roku zapada od 15 000 do 20 000 osób (**Rycina 27.20**). Borelioza wywoływana jest przez bakterie przenoszone przez kleszcze, które żyją na zwierzynie płowej i myszach polnych. Nieleczona może prowadzić do postępującej dny moczanowej, chorób serca i zaburzeń układu nerwowego.

Patogenne prokarionty zwykle wywołują choroby poprzez produkowanie toksyn, które można zaklasyfikować jako egzotoksyny lub endotoksyny. **Egzotoksyny** są białkami wydzielanymi przez niektóre bakterie i inne organizmy. Cholera, niebezpieczna choroba powodująca biegunkę, jest wywoływana przez egzotoksynę wydzielaną przez proteobakterię *Vibrio cholerae*. Egzotoksyna stymuluje komórki jelita do uwalniania jonów chlorkowych do przewodu pokarmowego, a co za tym idzie wody, która przenika tam w wyniku osmozy. Innym przykładem jest potencjalnie śmiertelna choroba – zatrucie jadem kiełbasianym (botulizm), które wywołuje botulina, egzotoksyna wydzielana przez Gram-dodatnią bakterię *Clostridium botulinum* w trakcie fermentacji różnych pokarmów, takich jak źle zakonserwowane mięso, ryby i warzywa. Podobnie jak inne egzotoksyny, botulina może wywoływać chorobę, nawet jeśli w zjadanym pożywieniu nie ma już bakterii, które ją wyprodukowały. Inny gatunek z tego samego rodzaju, *C. difficile*, wytwarza egzotoksyny, które wywołują ciężkie biegunki, w wyniku których w samych Stanach Zjednoczonych rocznie umiera ponad 12 000 osób.



▲ **Rycina 27.20 Borelioza.** Choroba jest roznoszona przez kleszcze z rodzaju *Ixodes*, które przenoszą krętki *Borrelia burgdorferi* (barwiona mikrofotografia SEM). W miejscu ukąszenia przez kleszcza może się rozwinąć rumień; może on przybrać kształt dużego koła (pokazany na zdjęciu), może też być o wiele mniejszy i mniej wyraźny.

Endotoksyny są lipopolisacharydowymi składnikami błony zewnętrznej bakterii Gram-ujemnych. W odróżnieniu od egzotoksyn, endotoksyny są uwalniane jedynie wtedy, gdy bakteria ginie i jej komórka ulega rozkładowi. Przykładem bakterii produkujących endotoksyny są gatunki z rodzaju *Salmonella*, które zwykle nie występują u zdrowych zwierząt. *Salmonella typhi* wywołuje dur brzuszny, a niektóre inne gatunki *Salmonella*, w tym często występujące u drobiu, powodują zatrucia pokarmowe.

Postępująca od XIX wieku poprawa warunków sanitarnych w krajach uprzemysłowionych znacznie ograniczyła zagrożenie ze strony bakterii patogennych. Antybiotyki ocaliły wiele istnień ludzkich i ograniczyły częstotliwość występowania wielu chorób. Jednak wiele szczepów bakteryjnych ewoluuje w kierunku oporności na antybiotyki. Jak już mówiliśmy, szybkie tempo rozmnażania bakterii umożliwia genom oporności szybkie powielanie się w populacjach bakteryjnych w wyniku doboru naturalnego, a geny te mogą się rozprzestrzeniać na inne gatunki w wyniku transferu horyzontalnego.

Horyzontalny transfer genów może również rozprzestrzeniać geny związane z wirulencją, zamieniając zwykle nieszkodliwe bakterie w zabójcze patogeny. Na przykład *E. coli*, pałeczka okrężnicy, zwykły niegroźny symbiont występujący w jelitach człowieka, wytworzyła patogenne szczepy, które mogą wywoływać krwawe biegunki. Jeden z najbardziej niebezpiecznych szczepów, nazwany O157:H7, stanowi zagrożenie o zasięgu światowym. W samych Stanach Zjednoczonych rocznie notowanych jest 75 000 zakażeń szczepem O157:H7, których źródłem często jest zakażona wołowina lub produkty rolne. W 2001 roku naukowcy zsekwencjonowali genom O157:H7 i porównali go z genomem nieszkodliwego szczepu *E. coli* o nazwie K-12. Odkryli, że 1387 spośród 5416 genów w O157:H7 nie ma odpowiedników w K-12. Wiele z tych 1387 genów zostało znalezionych w rejonach chromosomu zawierających sekwencje związane z DNA bakteriofaga. Wyniki te wskazują, że przynajmniej niektóre z 1387 genów były włączone do genomu O157:H7 w wyniku horyzontalnego transferu genów przeprowadzonego przez bakteriofaga (transdukcja). Niektóre z genów występujących tylko w O157:H7 są związane z wirulencją, łącznie z genami kodującymi lepkie fimbrie umożliwiające bakteriom O157:H7 przylepianie się do ścian jelita i pobieranie substancji pokarmowych.

Prokarionty w nauce i technologii

Zdolności metaboliczne bakterii i archeowców przynoszą ludziom wiele korzyści. Na przykład już od dawna używamy bakterii do przekształcania mleka w ser i jogurt. Obszerna wiedza na temat prokariontów zdobyta w ostatnich latach spowodowała gwałtowny rozwój wielu nowych metod biotechnologicznych. Oto dwa przykłady: zastosowanie *E. coli* do klonowania genów (patrz ryc. 20.2) i użycie *Agrobacterium tumefaciens* do

produkcji roślin transgenicznych (patrz ryc. 35.25). Naturalnie występujące bakterie glebowe mogą się przyczynić do pokonania chorób, na które zapadają rośliny uprawne; w **Ćwiczeniu umiejętności naukowych** możemy zinterpretować dane pochodzące z doświadczenia mającego na celu zbadanie działania tych bakterii.

Wkrótce bakterie mogą zdominować dużą gałąź przemysłu: produkcję tworzyw sztucznych. Rocznie świat produkuje z ropy naftowej ponad 350 miliardów ton tworzyw sztucznych do wytwarzania zabawek, pojemników, butelek do napojów i wielu innych artykułów. Degradacja tych produktów przebiega bardzo powoli, co stwarza problemy z zanieczyszczaniem środowiska. Obecnie można wykorzystać bakterie do wytwarzania naturalnych tworzyw sztucznych (**Rycina 27.21**). Na przykład niektóre bakterie syntezują pewien typ poliestru o nazwie PHA (polihydroksyalkanolan), który wykorzystują jako materiał zapasowy do przechowywania energii chemicznej. PHA można oddzielić w formie osadu i użyć do wytworzenia trwałego i biodegradowalnego tworzywa sztucznego.

◀ **Rycina 27.21 Bakterie syntezujące i magazynujące PHA, składnik plastiku ulegającego biodegradacji**

▶ **Rycina 27.22 Bioremediacja wycieku ropy naftowej.** Opryskiwanie nawozem stymuluje wzrost natywnych bakterii metabolizujących ropę, co prowadzi do nawet pięciokrotnego przyspieszenia procesu jej rozkładu.

Prokarionty są głównym czynnikiem stosowanym w **bioremediacji**, procesie usuwania zanieczyszczeń z gleby, powietrza i wody przy użyciu organizmów. Na przykład beztlenowe bakterie i archeowce rozkładają materię organiczną w oczyszczalniach ścieków, przekształcając ją w materiał, który po sterylizacji chemicznej może być użyty do składowania odpadów lub jako nawóz. Inne zastosowania bioremediacji obejmują usuwanie plam ropy (**Rycina 27.22**) i usuwanie materiałów radioaktywnych (takich jak uran) z wód gruntowych.

Drogą inżynierii genetycznej ludzie mogą dziś modyfikować bakterie tak, aby produkowały witaminy, antybiotyki, hormony

ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

Tworzenie wykresu słupkowego i interpretacja danych

Czy mikroorganizmy glebowe chronią przed chorobami upraw? Warstwa gleby otaczająca korzenie roślin, nazywana ryzosferą, jest złożoną biocenozą, w której oddziałują na siebie archeowce, bakterie, grzyby i rośliny. W niektórych przypadkach, gdy roślina uprawna zostaje zaatakowana przez patogeny grzybowe lub bakteryjne, gleba z ryzosfery zabezpiecza roślinę przed przyszłymi atakami. Tego typu zabezpieczająca gleba jest nazywana „glebą tłumiącą chorobę" (ang. *disease-suppressive soil*). Rośliny rosnące w glebie tłumiącej chorobę wydają się mniej podatne na atak patogenów. W tym doświadczeniu zinterpretujesz dane uzyskane z eksperymentu, którego celem było sprawdzenie, czy mikroorganizmy są odpowiedzialne za właściwości ochronne gleby tłumiącej chorobę.

Przebieg eksperymentu Naukowcy pozyskali glebę tłumiącą chorobę z 25 miejsc losowo wybranych na polu uprawnym w Holandii, na którym uprzednio burak cukrowy został zaatakowany przez *Rhizoctonia solani*, patogena grzybowego, który poraża również ziemniaki i ryż. Naukowcy zebrali także inne próbki gleby z porośniętych trawą brzegów pola, na których buraki nie rosły. Naukowcy założyli, że próbki gleby z obrzeży nie będą miały własności ochronnych przeciw patogenom.

Następnie zasadzono buraki i hodowano je w szklarni, traktując glebę na pięć różnych sposobów. Każdy rodzaj gleby był stosowany w czterech doniczkach, a w każdej doniczce znajdowało się osiem roślin. Gleba w doniczkach była zaszczepiona przez *R. solani*. Po 20 dniach w każdej doniczce oznaczano odsetek zakażonych siewek buraka i uśredniono wynik dla każdego rodzaju gleby.

Dane z eksperymentu

Traktowanie gleby	Średni odsetek siewek z objawami choroby
Gleba tłumiąca chorobę	3,0
Gleba z obrzeży	62
Gleba z obrzeży + 10% gleby tłumiącej chorobę	39
Gleba tłumiąca chorobę ogrzewana w 50°C przez 1 godzinę	31
Gleba tłumiąca chorobę ogrzewana w 80°C przez 1 godzinę	70

Zinterpretuj dane

1. Jaka hipoteza była testowana przez naukowców w tym badaniu? Co jest zmienną niezależną w tym badaniu? Co jest zmienną zależną?
2. Jaka jest całkowita liczba doniczek użytych w tym doświadczeniu i jak wiele roślin wzrastało na każdym rodzaju odmiennie potraktowanej gleby? Wytłumacz, dlaczego dla każdej z różnie traktowanych gleb zastosowano wiele doniczek i wiele roślin.
3. Użyj danych z tabeli, żeby przygotować wykres słupkowy. Następnie opisz słowami i porównaj rezultaty uzyskane dla każdego rodzaju traktowania gleby.
4. Naukowcy stwierdzili: „Podsumowując, rezultaty te wskazują, że własności [gleby] tłumiące podatność na *Rhizoctonia solani* miały podłoże mikrobiologiczne". Czy rezultaty pokazane na wykresie wspierają to stwierdzenie? Uzasadnij odpowiedź.

Źródło danych R. Mendes i in. *Deciphering the rhizosphere for disease-suppressive bacteria*, „Science", 332, 2011, s. 1097–1100.

i inne związki (patrz rozdział 20). Naukowcy usiłują zredukować zużycie paliw kopalnych poprzez zaprojektowanie bakterii, które mogą produkować etanol z różnych form biomasy, w tym z odpadów rolnych, prosa rózgowatego, szybko rosnących roślin drzewiastych, na przykład wierzby oraz kukurydzy (**Rycina 27.23**).

Użyteczność prokariontów w dużym stopniu wynika z ich różnorodnych form odżywiania i metabolizmu. Cała ta metaboliczna różnorodność wyewoluowała przed powstaniem nowych form strukturalnych, które zapowiadały ewolucję organizmów eukariotycznych. Tej problematyce poświęcone są dalsze rozdziały tej części książki.

▶ **Rycina 27.23 Produkcja paliw.** Badacze opracowują bakterie, które produkują etanol (E-85) z odnawialnych produktów roślinnych.

PYTANIA KONTROLNE 27.6

1. Przedstaw przynajmniej dwa przypadki korzystnego wpływu prokariontów na ciebie.
2. Toksyna bakterii patogennej wywołuje objawy, które zwiększają szanse bakterii na rozprzestrzenianie się z gospodarza na gospodarza. Czy ta informacja pozwala określić, czy trucizna ta jest endotoksyną czy egzotoksyną? Uzasadnij swoją odpowiedź.
3. **A CO JEŚLI?** W jaki sposób nagła i radykalna zmiana twojej diety może wpłynąć na różnorodność gatunków prokariotycznych żyjących w twoim przewodzie pokarmowym?

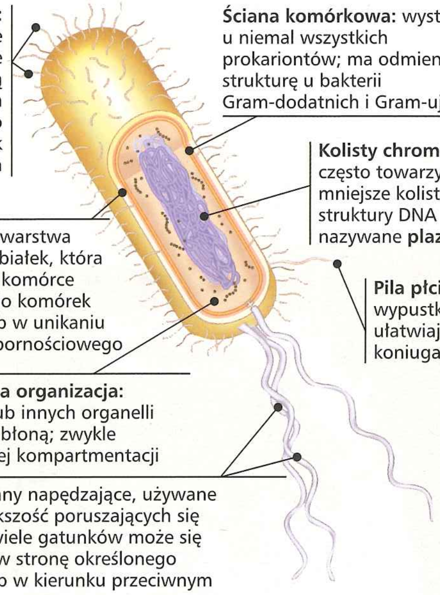
Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

27 Przegląd rozdziału

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

ZAGADNIENIE 27.1

Adaptacje strukturalne i funkcjonalne zapewniają sukces prokariontom (s. 568–572)



- Wiele gatunków prokariotycznych może się szybko rozmnażać w wyniku podziału, co prowadzi do powstawania populacji zawierających ogromną liczbę osobników. Niektóre tworzą endospory, które w trudnych warunkach zachowują zdolności życiowe nawet przez setki lat.

? *Opisz cechy prokariontów, które umożliwiają im przetrwanie w szerokim zakresie różnych środowisk.*

ZAGADNIENIE 27.2

Szybkie tempo rozmnażania i mutacji oraz rekombinacja genetyczna sprzyjają zmienności genetycznej prokariontów (s. 572–575)

- Ponieważ wiele prokariontów dzieli się bardzo szybko, mutacje mogą w szybkim tempie zwiększać zmienność genetyczną populacji. W wyniku tego populacje prokariotyczne często mogą ewoluować w krótkim czasie w odpowiedzi na zmieniające się warunki.
- Różnorodność genetyczna u prokariontów może również powstawać w wyniku rekombinacji DNA pochodzącego z dwóch różnych komórek (u bakterii poprzez transformację, transdukcję i koniugację). Poprzez przenoszenie korzystnych alleli, takich jak oporność na antybiotyki, rekombinacja genetyczna może sprzyjać ewolucji adaptatywnej w populacjach prokariotycznych.

? *Mimo że mutacje są rzadkie, a prokarionty rozmnażają się bezpłciowo, prokariotyczne populacje mogą mieć wysoką różnorodność genetyczną. Wytłumacz, jak to się dzieje.*

ZAGADNIENIE 27.3

U prokariontów wyewoluowały rozmaite adaptacje pokarmowe i metaboliczne (s. 575–577)

- Zróżnicowanie sposobów odżywiania wśród prokariontów jest znacznie większe niż wśród eukariontów. Jako grupa, prokarionty przejawiają wszystkie cztery typy odżywiania: fotoautotrofię, chemoautotrofię, fotoheterotrofię i chemoheterotrofię.
- Wśród prokariontów **bezwzględne tlenowce** wymagają O_2, **bezwzględne beztlenowce** są zatruwane przez O_2, a **względne beztlenowce** mogą przeżyć w obecności O_2 lub przy jego braku.
- Inaczej niż eukarionty, prokarionty mogą metabolizować azot w wielu różnych formach. Niektóre mogą przekształcać azot atmosferyczny w formę amoniaku w procesie określanym jako **wiązanie azotu**.
- Komórki prokariotyczne, a nawet gatunki, mogą ze sobą współpracować metabolicznie. U *Anabaena* komórki fotosyntezujące i komórki wiążące

azot wymieniają między sobą produkty metaboliczne. Współpraca metaboliczna występuje również w porastających różnego rodzaju powierzchnie **biofilmach**, które zwykle zawierają różne gatunki prokariontów.

? *Opisz zakres metabolicznych adaptacji u prokariontów.*

ZAGADNIENIE **27.4**

Prokarionty uległy radiacji, tworząc zróżnicowane linie ewolucyjne (s. 577–581)

- Systematyka molekularna pomaga biologom klasyfikować prokarionty i identyfikować nowe klady.
- Wśród głównych grup bakterii można spotkać różne sposoby odżywiania. Dwie największe grupy bakterii to proteobakterie i bakterie Gram-dodatnie.
- Niektóre archeowce, takie jak ekstremalne termofile i ekstremalne halofile, żyją w skrajnych środowiskach. Inne archeowce żyją w umiarkowanych środowiskach, takich jak gleby i jeziora.

? *Jak dane molekularne wpłynęły na znajomość filogenezy prokariontów?*

ZAGADNIENIE **27.5**

Prokarionty odgrywają główną rolę w funkcjonowaniu biosfery (s. 581–582)

- Prokarionty przyczyniają się do odzyskiwania zasobów chemicznych poprzez rozkład prowadzony przez gatunki heterotroficzne i syntezę prowadzoną przez gatunki autotroficzne i wiążące azot.
- Wiele gatunków prokariotycznych żyje w układzie symbiotycznym z gospodarzem; związki pomiędzy prokariontami i ich gospodarzami rozciągają się od mutualizmu, poprzez komensalizm, do pasożytnictwa.

? *Dlaczego prokarionty są kluczowe dla przeżycia wielu gatunków?*

ZAGADNIENIE **27.6**

Prokarionty mają zarówno szkodliwy, jak i korzystny wpływ na człowieka (s. 582–585)

- Ludzie zależą od mutualistycznych prokariontów, w tym od setek gatunków, które żyją w naszych jelitach i pomagają trawić pokarm.
- Bakterie patogenne zwykle wywołują chorobę w wyniku uwalniania **egzotoksyn** lub **endotoksyn** i mogą stanowić potencjalną broń biologiczną. Horyzontalny transfer genów może rozprzestrzeniać geny związane z wirulencją na szczepy nieszkodliwe.
- Prokarionty mogą być wykorzystywane do bioremediacji, produkcji biodegradowalnych tworzyw sztucznych oraz syntezy witamin, antybiotyków i innych substancji.

? *Opisz korzystny i szkodliwy wpływ prokariontów na ludzi.*

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

1. Zmienność genetyczna w populacjach bakteryjnych nie wynika z
   a. transdukcji.
   b. koniugacji.
   c. mutacji.
   d. mejozy.

2. Fotoautotrofy zużywają
   a. światło jako źródło energii i CO_2 jako źródło węgla.
   b. światło jako źródło energii i metan jako źródło węgla.
   c. N_2 jako źródło energii i CO_2 jako źródło węgla.
   d. CO_2 jako źródło energii i węgla.

3. Które z poniższych zdań nie jest prawdziwe?
   a. Archeowce i bakterie mają różne lipidy błonowe.
   b. Ściana komórkowa archeowców nie zawiera peptydoglikanu.
   c. Tylko bakterie mają DNA nawinięty na histony.
   d. Tylko niektóre archeowce zużywają CO_2 do utleniania H_2, uwalniając metan.

4. Która z następujących cech biologii prokariontów wymaga współpracy metabolicznej pomiędzy komórkami?
   a. podział komórkowy
   b. tworzenie endospory
   c. tworzenie biofilmu
   d. fotoautotrofia.

5. Bakterie odgrywają wymienione poniżej role ekologiczne. Która z nich z reguły nie opiera się na symbiozie, rozumianej jako ścisły związek dwóch organizmów?
   a. komensal naskórny
   b. reducent
   c. mutualista jelitowy
   d. patogen.

6. Fotosynteza, która przypomina roślinną i prowadzi do uwalniania O_2, występuje u
   a. sinic.
   b. bakterii Gram-dodatnich.
   c. archeowców.
   d. bakterii chemoautotroficznych.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

7. **KONTEKST EWOLUCYJNY**
   U pacjentów z wrażliwymi szczepami bakterii wywołującej gruźlicę zastosowanie antybiotyków może w ciągu kilku tygodni uśmierzyć objawy. Jednak zahamowanie choroby wymaga znacznie więcej czasu, a pacjenci mogą zaprzestać leczenia, kiedy bakterie nadal są u nich obecne. W jaki sposób może to wpływać na ewolucję opornych na leki patogenów?

POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

8. **BADANIE NAUKOWE**
   ZINTERPRETUJ DANE Wiążąca azot bakteria *Rhizobium* zakaża korzenie niektórych gatunków roślin, tworząc związek mutualistyczny, w którym bakteria dostarcza roślinie azot, a roślina dostarcza bakterii węglowodany. Naukowcy zmierzyli, o ile szybciej rośnie jeden z takich gatunków roślin (*Acacia irrorata*), jeśli jest zakażony jednym z sześciu różnych szczepów *Rhizobium*.

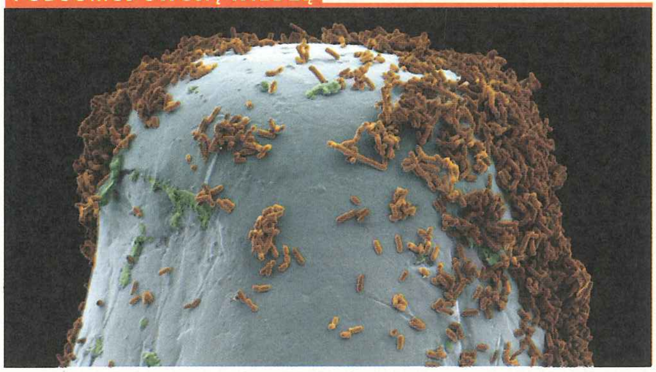
Szczep *Rhizobium*	1	2	3	4	5	6
Masa rośliny (g) po 12 tygodniach wzrostu	0,91	0,06	1,56	1,72	0,14	1,03

Źródło: J.J. Burdon i in., *Variation in the effectiveness of symbiotic associations between native rhizobia and temperate Australian Acacia: within species interactions*, „Journal of Applied Ecology", 36, 1999, s. 398–408.

Uwaga: Rośliny *Acacia* hodowane bez *Rhizobium* po 12 tygodniach ważyły około 0,1 g.

9. **NAPISZ NA TEMAT: ENERGIA**
   W krótkim eseju (około 100–150 słów) omów, jak prokarionty i inni członkowie biocenoz kominów hydrotermalnych przekazują i przekształcają energię.

10. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**

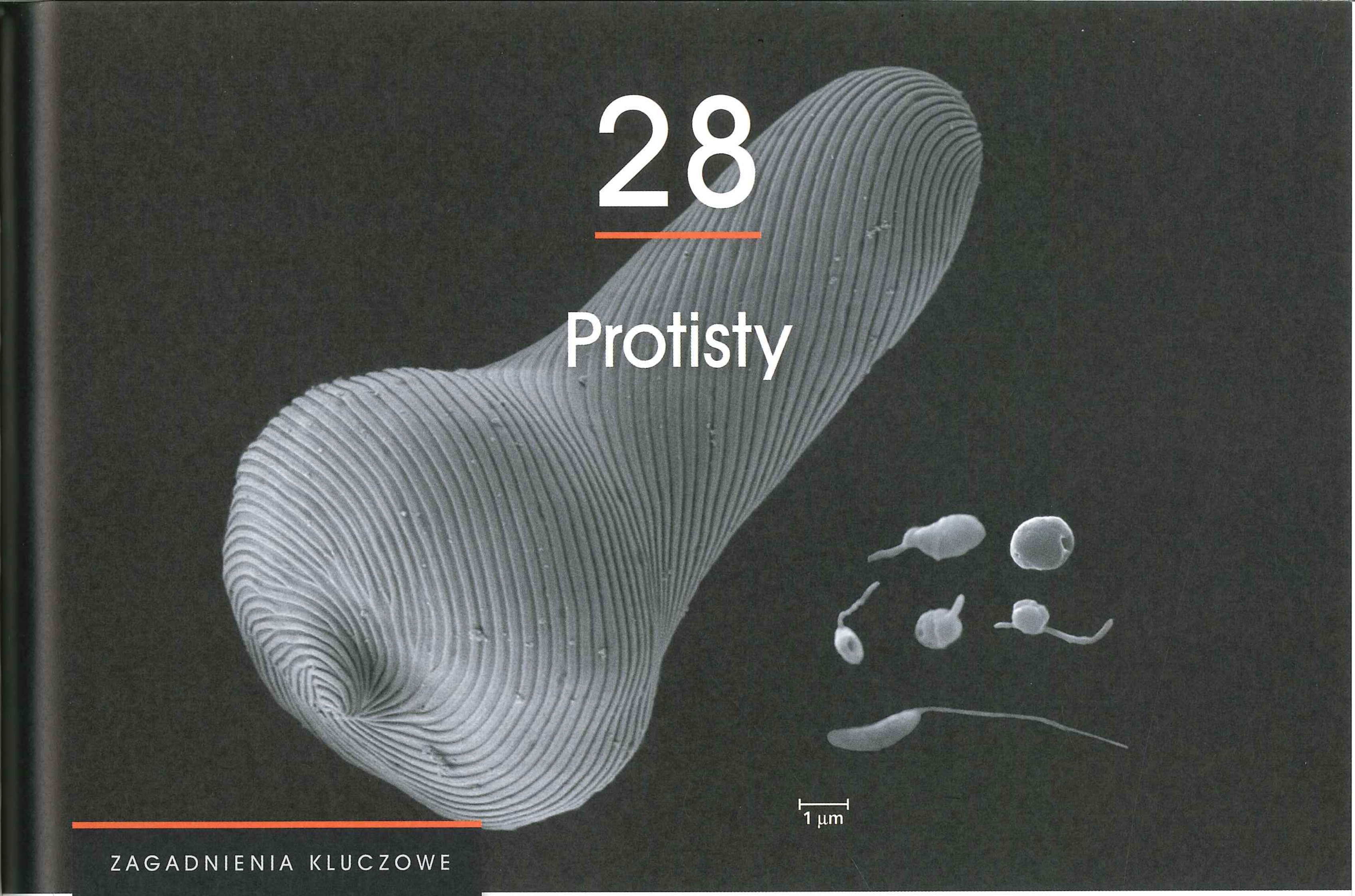


Wyjaśnij, w jaki sposób małe rozmiary i szybkie tempo rozmnażania bakterii (takich jak populacja pokazana tutaj na czubku szpilki) przyczyniają się do tego, że ich populacje osiągają dużą liczebność i wykazują wysokie zróżnicowanie genetyczne.

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

28

Protisty



▲ **Rycina 28.1** Które z tych organizmów są prokariontami, a które eukariontami?

ZAGADNIENIA KLUCZOWE

- **28.1** Większość eukariontów to organizmy jednokomórkowe
- **28.2** Do Excavata należą protisty ze zmodyfikowanymi mitochondriami i unikatowymi wiciami
- **28.3** Klad SAR jest bardzo zróżnicowaną grupą protistów zdefiniowaną na podstawie podobieństwa DNA
- **28.4** Krasnorosty i zielenice to najbliżsi krewni roślin lądowych
- **28.5** Do Unikonta należą protisty blisko spokrewnione z grzybami i zwierzętami
- **28.6** Protisty odgrywają główną rolę w powiązaniach ekologicznych

Żyć, będąc małym

Wiedząc o tym, że większość prokariontów to organizmy skrajnie małe, możemy przyjąć, że **Rycina 28.1** przedstawia sześć prokariontów i jednego, znacznie większego eukarionta. W rzeczywistości jedynie organizm bezpośrednio nad podziałką należy do prokariontów. Pozostałe organizmy to niedawno odkryte gatunki należące do zróżnicowanej grupy w większości jednokomórkowych eukariontów, które nieformalnie nazywane są **protistami***. Bardzo małe eukarionty intrygują naukowców od ponad 300 lat, czyli od czasu, gdy dostrzegł je holenderski badacz, pionier mikroskopii, Antoni van Leeuwenhoek. Niektóre protisty wprawiają się w ruch za pomocą biczykowatych wici, inne natomiast przepełzają za pomocą palczastych wypustków. Niektóre mają kształt malutkich trąbek, inne przypominają miniaturowe klejnoty. Podsumowując swoje obserwacje, Leeuwenhoek napisał: „Nic milszego dotąd moje oczy nie widziały od tych wielu tysięcy żywych stworzeń w jednej małej kropli wody".

Protisty, które zafascynowały Leeuwenhoeka, zadziwiają nas i dzisiaj. Badania metagenomiczne pozwoliły odkryć w świecie mikroskopijnego życia ukryty skarb nieznanych dotąd protistów. Wiele z tych nowo odkrytych organizmów ma jedynie 0,5–2 µm średnicy,

* Przez wiele lat w polskiej literaturze biologicznej rozpowszechniony był termin „pierwotniaki" na określenie protistów. Obecnie nazwę tę stosuje się wyłącznie w odniesieniu do protistów wykazujących cechy zwierzęce (Protozoa) (przyp. red. nauk.).

◄ ***Stentor coeruleus***, **protist w kształcie trąbki**

czyli są tak małe jak wiele prokariontów. Badania genetyczne i morfologiczne pokazały również, że niektóre protisty są bliżej spokrewnione z roślinami, grzybami lub zwierzętami niż z innymi protistami. W rezultacie tego królestwo Protista, do którego niegdyś zaliczano wszystkie protisty, zostało zlikwidowane, a różne linie ewolucyjne protistów podnoszone są do rangi królestw. Większość biologów nadal używa terminu „protisty", traktując tę nazwę jako wygodny sposób na określenie organizmu eukariotycznego, który nie jest ani rośliną, ani zwierzęciem, ani grzybem.

W tym rozdziale poznamy ważniejsze grupy protistów, ich przystosowania strukturalne i biochemiczne, a także ich olbrzymi wpływ na ekosystemy, rolnictwo, przemysł i zdrowie człowieka.

ZAGADNIENIE 28.1

Większość eukariontów to organizmy jednokomórkowe

Protisty, razem z roślinami, zwierzętami i grzybami, są klasyfikowane jako eukarionty; tworzą one domenę Eukarya, jedną z trzech domen życia. W odróżnieniu od komórek prokariontów komórki eukariotyczne mają jądro i inne organelle otoczone błoną, takie jak mitochondria i aparat Golgiego. Organelle te dostarczają swoistych przestrzeni, w których mogą być wypełniane poszczególne funkcje, przez co struktura i organizacja komórki eukariotycznej jest bardziej złożona niż prokariotycznej.

Komórki eukariotyczne mają również dobrze rozwinięty cytoszkielet, który wypełnia całą komórkę (patrz ryc. 6.20). Cytoszkielet dostarcza strukturalnego wsparcia, które umożliwia komórkom zarówno przybieranie asymetrycznych (nieregularnych) form, jak i zmianę kształtu, kiedy się odżywiają, poruszają lub rosną. Z kolei komórki prokariotyczne nie mają dobrze rozwiniętego cytoszkieletu, co ogranicza zakres, w jakim mogą przybierać formy asymetryczne lub czasowo zmieniać kształt.

Do końca tej części będziemy poznawać różnorodność eukariontów, a rozpoczniemy w tym rozdziale od protistów. Zgłębiając ten materiał, warto pamiętać, że

- większość linii ewolucyjnych eukariontów składa się z protistów, a
- większość protistów to organizmy jednokomórkowe.

Tak więc życie różni się znacznie od tego, jak je zwykle postrzegamy. Duże organizmy wielokomórkowe, które znamy najlepiej (rośliny, zwierzęta i grzyby), są tylko wierzchołkami kilku gałęzi na wielkim drzewie życia (patrz ryc. 26.21).

Strukturalna i funkcjonalna różnorodność protistów

Biorąc pod uwagę, że protisty są klasyfikowane w szeregu różnych królestw, nie jest zaskakujące, że istnieje bardzo niewiele ogólnych cech dla nich charakterystycznych, które można by przytoczyć bez stosowania wyjątków. W rzeczywistości protisty wykazują więcej zróżnicowania strukturalnego i funkcjonalnego niż eukarionty, z którymi jesteśmy bardziej zaznajomieni – rośliny, zwierzęta i grzyby.

Na przykład większość protistów to organizmy jednokomórkowe, chociaż istnieją gatunki kolonijne i wielokomórkowe. Jednokomórkowe protisty słusznie są uważane za najprostsze eukarionty, jednak na poziomie komórkowym wiele protistów wykazuje bardzo złożoną budowę, wręcz najbardziej skomplikowaną ze wszystkich komórek. U organizmów wielokomórkowych główne funkcje biologiczne wypełniane są przez narządy. Jednokomórkowe protisty muszą spełniać te same zasadnicze funkcje, ale zamiast narządów, składających się z wielu komórek, używają do tego celu organelli wewnątrzkomórkowych. Większość organelli wykorzystywanych przez protisty, w tym jądro, retikulum endoplazmatyczne, aparat Golgiego i lizosomy, została omówiona w rozdziale 6. Niektóre protisty wykorzystują organelle, które nie występują u większości innych komórek eukariotycznych, na przykład wodniczki tętniące, które wypompowują nadmiar wody z komórki (patrz ryc. 7.13).

Protisty są najbardziej zróżnicowaną pod względem odżywiania grupą eukariontów. Niektóre z nich są fotoautotrofami i zawierają chloroplasty. Inne są heterotrofami, które wchłaniają cząsteczki organiczne lub większe cząstki pokarmowe. Jeszcze inne, nazywane **miksotrofami**, łączą fotosyntezę i odżywianie heterotroficzne. Fotoautotrofia, heterotrofia i miksotrofia powstawały niezależnie w wielu liniach ewolucyjnych protistów.

Protisty różnią się również sposobami rozmnażania i cyklem rozwojowym. Niektóre są wyłącznie bezpłciowe; inne mogą również rozmnażać się płciowo lub przynajmniej wykorzystywać procesy płciowe, jakimi są mejoza i zapłodnienie. Wśród protistów reprezentowane są wszystkie trzy podstawowe sposoby rozmnażania płciowego (patrz ryc. 13.6) oraz takie sposoby rozmnażania, których nie można dopasować wprost do żadnego z tych typów. W następnych podrozdziałach prześledzimy cykle rozwojowe kilku grup protistów.

Cztery supergrupy eukariontów

Ostatnimi laty nasze zrozumienie historii ewolucyjnej protistów ciągle się zmieniało. Nie tylko zlikwidowano królestwo Protista, ale odrzucono również wiele innych hipotez. Na przykład wielu biologów uważało, że najstarszą linią ewolucyjną współcześnie żyjących eukariontów są protisty bezmitochondrialne, grupa nieposiadająca typowych mitochondriów i mająca mniej organelli otoczonych błoną niż inne grupy protistów. Jednak ostatnie badania oparte na danych strukturalnych i sekwencjach DNA podważyły tę hipotezę. Wiele tak zwanych bezmitochondrialnych protistów w rzeczywistości ma mitochondria, ale mocno zredukowane, a niektóre z tych organizmów są obecnie przyporządkowane do zupełnie różnych grup.

Zmiany zachodzące w naszym zrozumieniu filogenezy protistów stawiają wyzwania zarówno przed studentami, jak i ich nauczycielami. Hipotezy na temat pokrewieństwa protistów stają się głównym punktem badań naukowych; szybko się zmieniają w zależności od napływu nowych danych, które każą zmodyfikować lub odrzucić poprzednie pomysły. W tym rozdziale omówimy jedną ze współczesnych hipotez, która mówi, że istnieje pięć supergrup eukariontów przedstawionych na **Rycinie 28.2**. Ponieważ nie jest znane usytuowanie korzenia drzewa eukariotycznego, wszystkie pięć supergrup przedstawiono tak, jakby powstały równocześnie ze wspólnego przodka – chociaż zdajemy sobie sprawę,

że nie jest to prawidłowe, to jednak nie wiemy, które organizmy powstały jako pierwsze i dały początek następnym. Ponadto trzeba pamiętać, że niektóre z grup przedstawionych na rycinie 28.2 są dobrze wsparte przez dane morfologiczne i sekwencje DNA, natomiast inne są bardziej kontrowersyjne. Podczas czytania tego rozdziału pomocne będzie skupienie się w mniejszym stopniu na specyficznych nazwach grup organizmów, a w większym – na tym, dlaczego te organizmy są ważne i jak przebiegają badania mające na celu wyjaśnienie ich pokrewieństwa ewolucyjnego.

Endosymbioza w ewolucji eukariontów

Co dało początek ogromnemu zróżnicowaniu istniejących współcześnie protistów? Istnieje wiele dowodów na to, że duża część różnorodności protistów powstała w wyniku **endosymbiozy**, relacji, w której jeden organizm żyje w komórce lub komórkach innego organizmu (gospodarza). W szczególności, jak omówiliśmy to w zagadnieniu 25.3, dane strukturalne, biochemiczne i sekwencje DNA wskazują, że mitochondria i plastydy pochodzą od prokariontów, które zostały pochłonięte przez przodków pierwotnych komórek eukariotycznych. Te dowody sugerują również, że mitochondria wyewoluowały przed plastydami. Dlatego do decydującego momentu, w którym powstały eukarionty, doszło, kiedy komórka gospodarza wchłonęła bakterię, która następnie stała się organellą spotykaną u wszystkich eukariontów – mitochondrium.

Aby określić, która z linii ewolucyjnych prokariontów dała początek mitochondriom, naukowcy porównali sekwencje DNA genów mitochondrialnych (mtDNA) z sekwencjami genów

ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

Interpretowanie porównań sekwencji genetycznych

Które z prokariontów są najbliżej spokrewnione z mitochondriami? Pierwotne prokarionty pozyskały mitochondria w wyniku endosymbiozy. Komórka gospodarza wchłonęła aerobowego prokarionta, który przetrwał wewnątrz cytoplazmy, co przyniosło wzajemne korzyści obu komórkom. Aby zbadać, które z żyjących prokariontów mogą być najbliżej spokrewnione z mitochondriami, naukowcy porównali sekwencje rybosomowych RNA (rRNA). Ponieważ większość komórek zawiera tysiące rybosomów, rRNA jest tą formą RNA, która występuje w żywych komórkach w największej ilości, a jego sekwencja może być porównywana nawet między daleko spokrewnionymi gatunkami. W trakcie tego ćwiczenia zinterpretujesz część rezultatów badań w celu wyciągnięcia wniosków na temat filogenezy mitochondriów.

Pszenica użyta jako źródło mitochondrialnego RNA

Przebieg badania Naukowcy wyizolowali i sklonowali sekwencje nukleotydowe genów kodujących cząsteczkę rRNA małej podjednostki rybosomowej z mitochondrium pszenicy (eukariont) i pięciu gatunków bakterii. Do badania użyto:

- pszenicy, która była źródłem mitochondrialnych genów rRNA
- *Agrobacterium tumefaciens*, alfaproteobakterii, która żyje wewnątrz tkanek roślin i wywołuje rakowate narośla u gospodarza
- *Comamonas testosteroni*, betaproteobakterii
- *Escherichia coli*, dobrze zbadanej gammaproteobakterii, która zasiedla jelito człowieka
- *Mycoplasma capricolum*, przedstawiciela Gram-dodatnich mykoplazm, jedynej grupy bakterii, które nie mają ścian komórkowych
- *Anacystis nidulans*, sinicy.

Dane z badania Sklonowane sekwencje genów rRNA sześciu organizmów poddano przyrównaniu i następnie porównano ze sobą. Przedstawiona poniżej tabela z danymi, nazywana tabelą porównawczą, podsumowuje porównanie 617 pozycji nukleotydowych z przyrównania sekwencji genów. Każda wartość w tabeli przedstawia odsetek z 617 pozycji nukleotydowych, które miały taki sam skład w porównywanej parze organizmów. W tabeli porównawczej nie uwzględniono pozycji, w których geny rRNA były identyczne u wszystkich sześciu porównywanych organizmów.

Zinterpretuj dane

1. Po pierwsze, upewnij się, że rozumiesz, w jaki sposób czyta się tabelę porównawczą. Znajdź pole, które reprezentuje porównanie między *C. testosteroni* i *E. coli*. Jaka wartość jest podana w tym polu? Co oznacza ta wartość dla porównywanych sekwencji genów rRNA tych dwóch organizmów? Wyjaśnij, dlaczego niektóre pola mają kreski zamiast wartości. Dlaczego niektóre z pól są zaznaczone na szaro i nie zawierają żadnej wartości?
2. Dlaczego naukowcy uwzględnili w tabeli porównawczej jedno mitochondrium roślinne i pięć gatunków bakterii?
3. Który z gatunków bakterii ma gen rRNA najbardziej podobny do genu rRNA z mitochondrium pszenicy? O czym świadczy to podobieństwo?

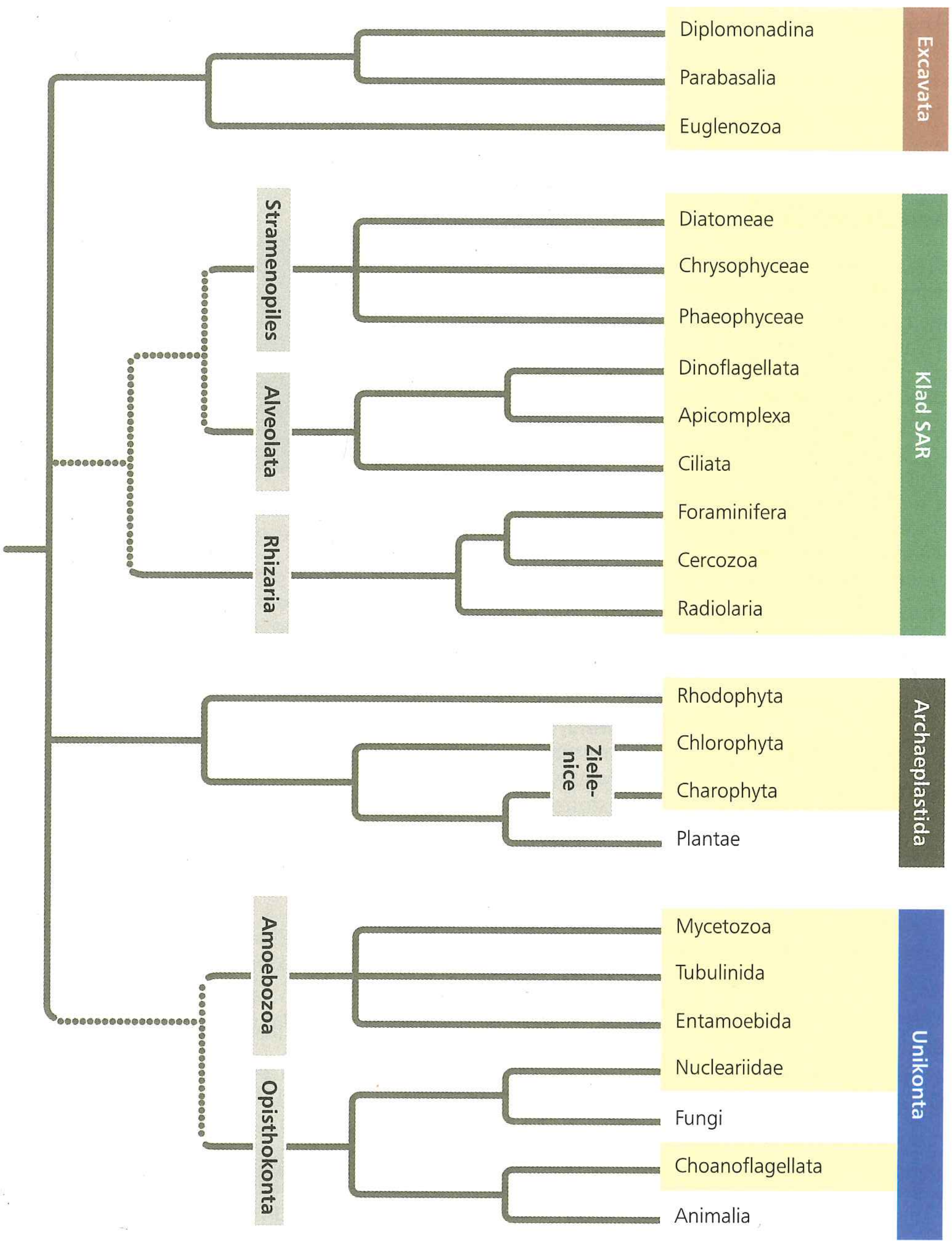
Źródło danych D. Yang i in., *Mitochondrial origins*, „Proceedings of the National Academy of Sciences USA", 82, 1985, s. 4443–4447.

	Mitochondrium pszenicy	*A. tumefaciens*	*C. testosteroni*	*E. coli*	*M. capricolum*	*A. nidulans*
Mitochondrium pszenicy	–	48	38	35	34	34
A. tumefaciens		–	55	57	52	53
C. testosteroni			–	61	52	52
E. coli				–	48	52
M. capricolum					–	50
A. nidulans						–

▼ **Rycina 28.2**

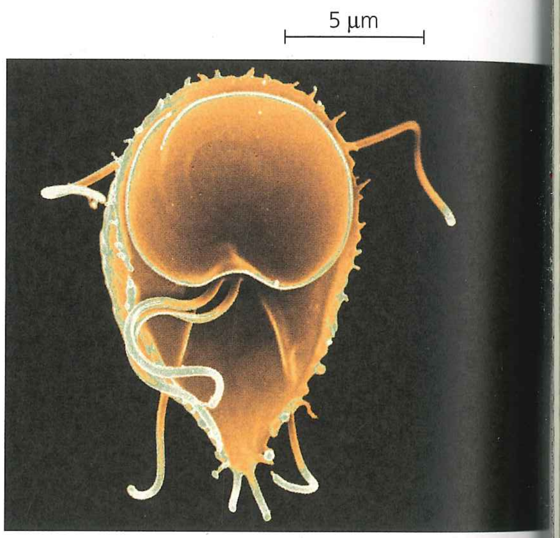
Badanie Różnorodność protistów

Poniższe drzewo prezentuje hipotezy filogenetyczne na temat pokrewieństwa między wszystkimi eukariontami żyjącymi współcześnie na Ziemi. Grupy eukariontów na wierzchołkach gałęzi są powiązane w większe „supergrupy", oznaczone pionowo z prawej strony drzewa. Grupy, które wcześniej klasyfikowano w królestwie Protista, są zaznaczone na żółto. Linie kropkowane wskazują niepewne związki ewolucyjne, na których temat trwa dyskusja. Dla jasności, to drzewo zawiera jedynie reprezentatywne klady dla każdej z supergrup. Co więcej, niedawne odkrycia wielu nowych grup eukariontów wskazują, że różnorodność eukariontów jest o wiele większa, niż tutaj przedstawiono.



Excavata

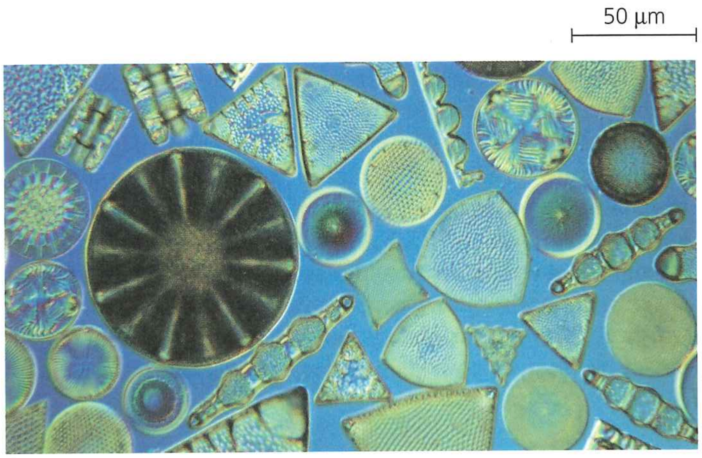
Niektórzy członkowie tej supergrupy mają „wyżłobiony" rowek po jednej stronie ciała. Dwa główne klady (Parabasalia i Diplomonadina) mają zmodyfikowane mitochondria; inne (Euglenozoa) mają wici inaczej zbudowane niż pozostałe organizmy. Do Excavata należą pasożyty, jak na przykład *Giardia*, oraz wiele gatunków drapieżnych i fotosyntezujących.



Ogoniastek jelitowy (*Giardia intestinalis*), pasożyt z grupy Diplomonadina. Ten przedstawiciel Diplomonadina (barwiona mikrofotografia SEM), który nie ma charakterystycznego dla Excavata rowka na powierzchni ciała, zasiedla jelita ssaków. Może zakażać ludzi, jeśli wypiją wodę skażoną odchodami zawierającymi jego cysty. Picie takiej wody – nawet jeśli pochodzi z, jak się wydaje, krystalicznie czystego strumienia – może wywoływać ostre biegunki. Przegotowanie wody zabija pasożyta.

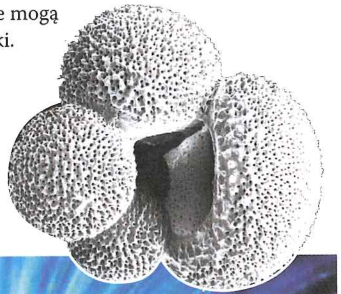
Klad SAR

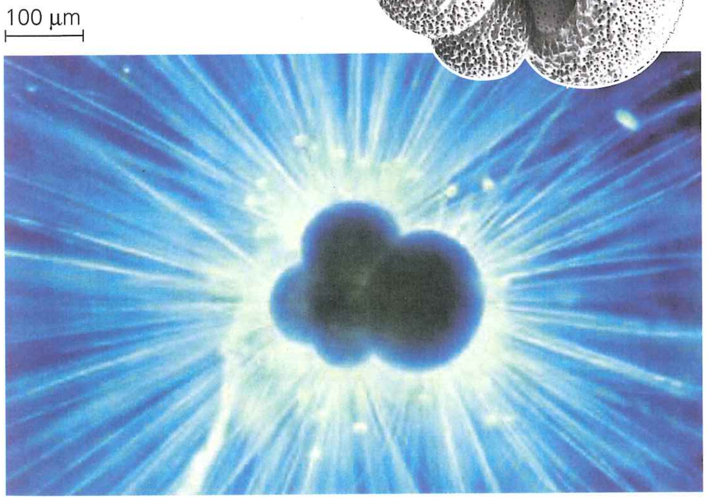
Ta supergrupa zawiera (i stąd pochodzi jej nazwa) trzy duże i bardzo zróżnicowane klady: Stramenopiles, Alveolata i Rhizaria. Do Stramenopiles należą niektóre z najważniejszych organizmów fotosyntezujących na Ziemi, takie jak przedstawione tutaj okrzemki. Do Alveolata również należy wiele fotosyntezujących gatunków, a także groźne patogeny, takie jak wywołujące malarię *Plasmodium*. Uważa się, że wiele z kluczowych grup fotosyntezujących Stramenopiles i Alveolata powstało w wyniku wtórnej endosymbiozy.



Różnorodność okrzemek. Te piękne jednokomórkowe protisty są ważnymi organizmami fotosyntezującymi w zbiorowiskach morskich (LM).

Podgrupa Rhizaria w ramach kladu SAR zawiera wiele gatunków ameb, z których większość ma pseudopodia w kształcie nitek. Pseudopodia są wypustkami, które mogą wynicowywać się z każdej części komórki. Są one używane do poruszania się i chwytania ofiary.

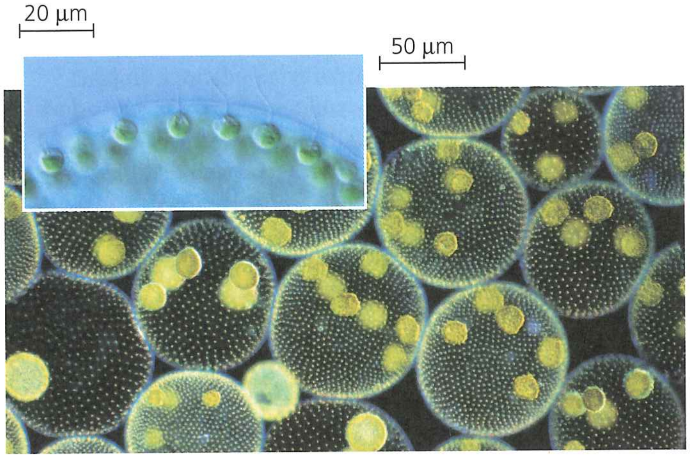




***Globigerina*, przedstawiciel Rhizaria w kladzie SAR.** Ten gatunek należy do otwornic, grupy gatunków mających nitkowate pseudopodia wystające przez otwory w skorupce (LM). Wstawka (SEM) przedstawia skorupkę otwornicy zawierającą węglan wapnia, który nadaje jej twardość.

Archaeplastida

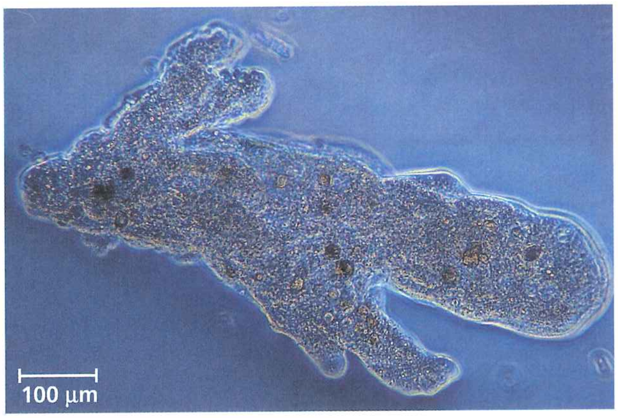
Grupa eukariontów, która zawiera krasnorosty i zielenice, a także rośliny lądowe (królestwo Plantae). Krasnorosty i zielenice zawierają gatunki jednokomórkowe, kolonijne (takie jak zielenica *Volvox*) i wielokomórkowe. Wiele dużych glonów nieformalnie nazywanych wodorostami to wielokomórkowe krasnorosty i zielenice. Do protistów z grupy Archaeplastida należą kluczowe gatunki fotosyntezujące, stanowiące podstawę sieci pokarmowej niektórych zbiorowisk wodnych.



Toczek (*Volvox*), kolonijna słodkowodna zielenica. Kolonia jest pustą w środku kulą, której ściana złożona jest z setek dwuwiciowych komórek (patrz wstawka, LM) zanurzonych w galaretowatej macierzy. Komórki zwykle są połączone nitkami cytoplazmy; komórki występujące pojedynczo nie mogą się rozmnażać. Pokazane tu duże kolonie w końcu uwolnią znajdujące się w nich mniejsze kolonie potomne (LM).

Unikonta

Grupa eukariontów, do której należą ameby o płatowych lub palczastych pseudopodiach, a także zwierzęta, grzyby i protisty blisko spokrewnione ze zwierzętami lub grzybami. Zgodnie z przyjętą hipotezą Unikonta mogły być pierwszą grupą eukariontów, która odszczepiła się od pozostałych eukariontów; jednak hipoteza ta nie jest jeszcze powszechnie przyjęta.



Ameba należąca do Unikonta. Ta ameba (*Amoeba proteus*) używa swoich pseudopodiów, żeby się przemieszczać.

występujących w głównych kladach bakterii i archeowców. W **Ćwiczeniu umiejętności naukowych** zinterpretujemy jedno z takich porównań sekwencji DNA. Łączne wyniki tego typu badań wskazują, że mitochondria powstały z alfaproteobakterii (patrz ryc. 27.16). Rezultaty analiz sekwencji mtDNA również pokazują, że mitochondria protistów, zwierząt, grzybów i roślin pochodzą od jednego wspólnego przodka, co sugeruje, że mitochondria powstały tylko raz w trakcie ewolucji. Podobne badania wskazują, że również plastydy powstały tylko jeden raz z wchłoniętej sinicy.

Skoro są już zidentyfikowane linie ewolucyjne, które dały początek mitochondriom i plastydom, pozostaje kwestia zidentyfikowania komórki gospodarza, która wchłonęła alfaproteobakterię i w ten sposób stworzyła podstawy do powstania eukariontów. Zgodnie z wynikami najnowszych badań genomicznych gospodarz pochodził z archeowców, ale nadal nie wiadomo, z której linii ewolucyjnej w ramach tej domeny. Co więcej, skoro gospodarz mógł być archeowcem, możliwe jest również, że należał do linii ewolucyjnej, która była spokrewniona z archeowcami, ponieważ miała z nimi wspólnych przodków, ale później oddzieliła się w trakcie ewolucji. W tym ostatnim przypadku gospodarz mógł być „protoeukariontem", u którego wyewoluowały niektóre cechy komórek eukariotycznych, takie jak cytoszkielet, który umożliwiał mu zmianę kształtu (a tym samym wchłonięcie alfaproteobakterii).

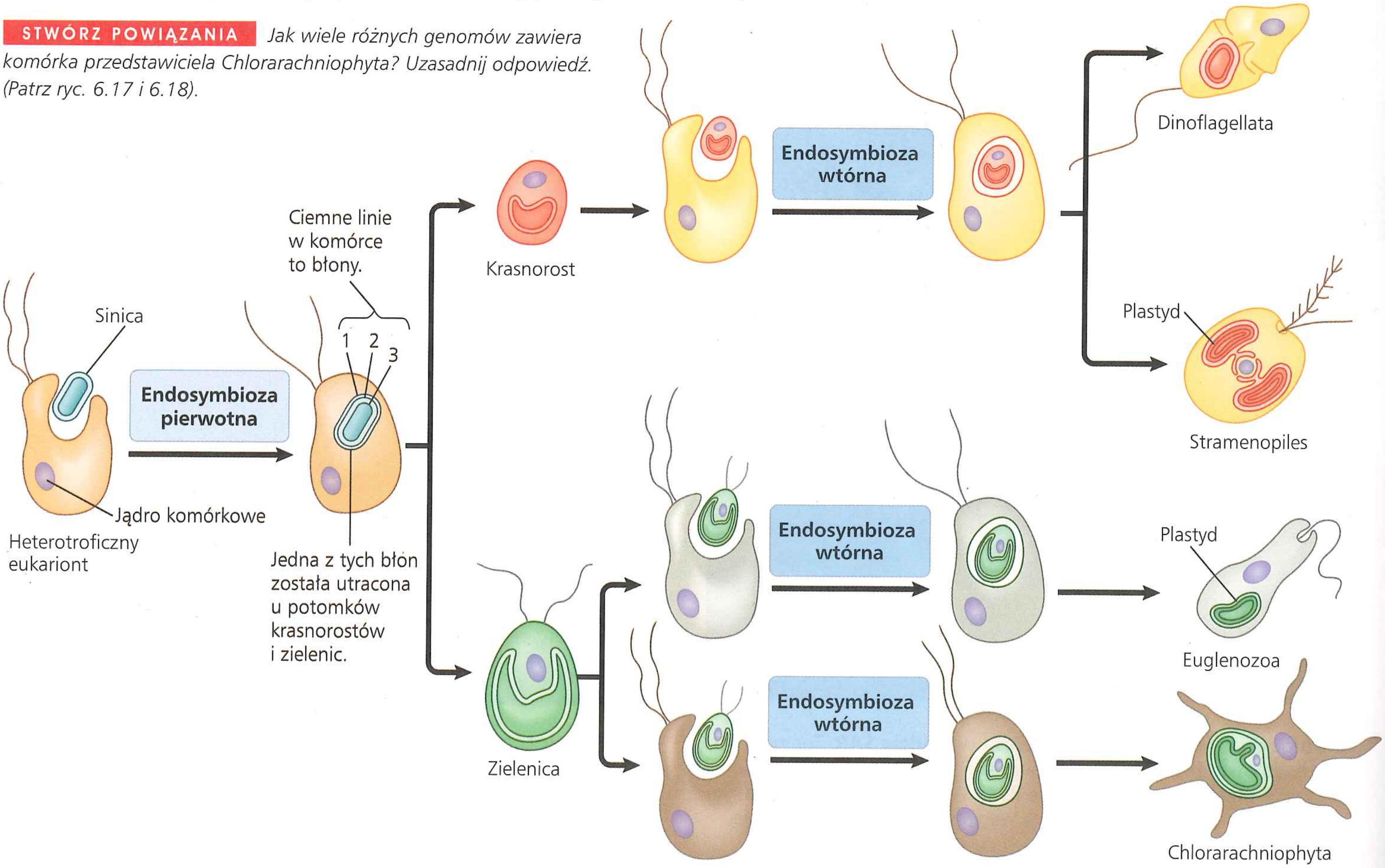
Ewolucja plastydów: bliższe spojrzenie

Jak widzimy, obecne dowody wskazują, że mitochondria pochodzą od bakterii, która została wchłonięta przez komórkę należącą do linii ewolucyjnej archeowców. Zdarzenie to dało początek eukariontom. Istnieje również wiele dowodów na to, że później w historii eukariontów linia heterotroficznych eukariontów uzyskała nowego endosymbionta – fotosyntezującą sinicę, która następnie wyewoluowała w plastydy. Zgodnie z hipotezą zilustrowaną na **Rycinie 28.3** linia zawierająca plastydy dała początek dwóm liniom fotosyntezujących protistów, a raczej **glonów**: krasnorostom i zielenicom.

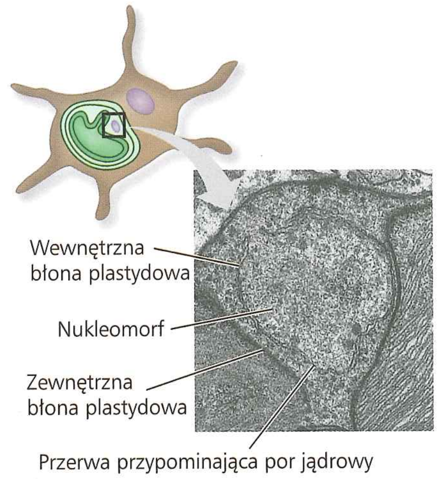
Przyjrzyjmy się bliżej niektórym z etapów na rycinie 28.3. Po pierwsze, przypomnijmy sobie, że sinice należą do bakterii Gram-ujemnych, a bakterie Gram-ujemne mają dwie błony komórkowe – wewnętrzną i zewnętrzną, która jest częścią ściany komórkowej (patrz ryc. 27.3). Plastydy krasnorostów i zielenic również są otoczone dwiema błonami. Białka transportujące znajdujące się w tych błonach są homologiczne z białkami wewnętrznej i zewnętrznej błony sinic, co dodatkowo wspiera hipotezę, że plastydy powstały z endosymbiotycznej sinicy.

▼ Rycina 28.3 Różnorodność plastydów powstałych w wyniku endosymbiozy wtórnej. Badania eukariontów zawierających plastydy wskazują, że wszystkie plastydy wyewoluowały z Gram-ujemnej sinicy, która została wchłonięta przez heterotroficznego eukariotycznego przodka (endosymbioza pierwotna). Następnie z tego przodka powstały krasnorosty i zielenice, a niektóre z nich ponownie zostały wchłonięte przez inne eukarionty (endosymbioza wtórna).

STWÓRZ POWIĄZANIA *Jak wiele różnych genomów zawiera komórka przedstawiciela Chlorarachniophyta? Uzasadnij odpowiedź. (Patrz ryc. 6.17 i 6.18).*



W kilku przypadkach w trakcie ewolucji eukariontów krasnorosty i zielenice przeszły **wtórną endosymbiozę**: zostały wchłonięte do wodniczki pokarmowej heterotroficznych eukariontów, same stając się w ten sposób endosymbiontami. Na przykład protisty zaliczane do Chlorarachniophyta najprawdopodobniej wyewoluowały w wyniku wchłonięcia zielenicy przez heterotroficznego eukarionta. Dowody na zachodzenie tego procesu można znaleźć wewnątrz pochłoniętej komórki, która zawiera małe szczątkowe jądro nazywane nukleomorfem (**Rycina 28.4**). Geny z nukleomorfu nadal są transkrybowane, a ich sekwencje DNA wskazują, że wchłonięta komórka była zielenicą.



▲ **Rycina 28.4 Nukleomorf wewnątrz plastydu przedstawiciela Chlorarachniophyta**

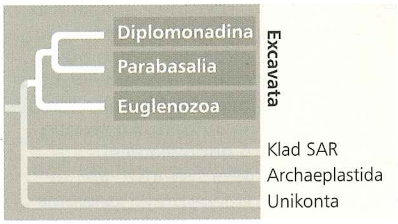
PYTANIA KONTROLNE 28.1

1. Przytocz przynajmniej cztery przykłady strukturalnej i funkcjonalnej różnorodności wśród protistów.
2. Podsumuj rolę endosymbiozy w ewolucji eukariontów.
3. **A CO JEŚLI?** Po przestudiowaniu ryciny 28.2 narysuj prostą wersję drzewa filogenetycznego, przedstawiającego tylko pięć supergrup eukariontów. Teraz naszkicuj, jak wyglądałoby to drzewo, gdyby pierwszą grupą eukariontów, która oddzieliła się od pozostałych grup, były Unikonta.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 28.2

Do Excavata należą protisty ze zmodyfikowanymi mitochondriami i unikatowymi wiciami



Teraz, kiedy poznaliśmy już niektóre główne nurty ewolucji eukariontów, możemy przyjrzeć się bliżej pięciu głównym grupom protistów przedstawionym na rycinie 28.2.

Rozpoczniemy od **Excavata**, kladu, który został niedawno zaproponowany na podstawie wyników analiz morfologicznych cytoszkieletu. Niektórzy członkowie tej zróżnicowanej grupy mają „wyżłobiony" rowek pokarmowy z jednej strony ciała.

Do Excavata zaliczane są Diplomonadina, Parabasalia i Euglenozoa. Dane molekularne wskazują, że każda z tych trzech grup jest monofiletyczna, ale dane te ani nie potwierdziły, ani nie pozwoliły też odrzucić hipotezy o monofiletyzmie całej supergrupy Excavata.

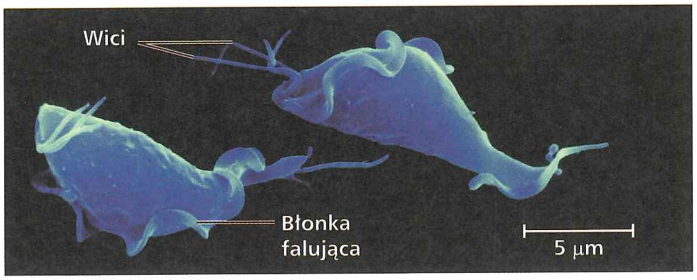
Diplomonadina i Parabasalia

Protisty należące do tych dwóch grup nie mają plastydów i mają zmodyfikowane mitochondria (do niedawna uważano, że w ogóle nie mają mitochondriów). Większość przedstawicieli Diplomonadina i Parabasalia występuje w środowiskach beztlenowych.

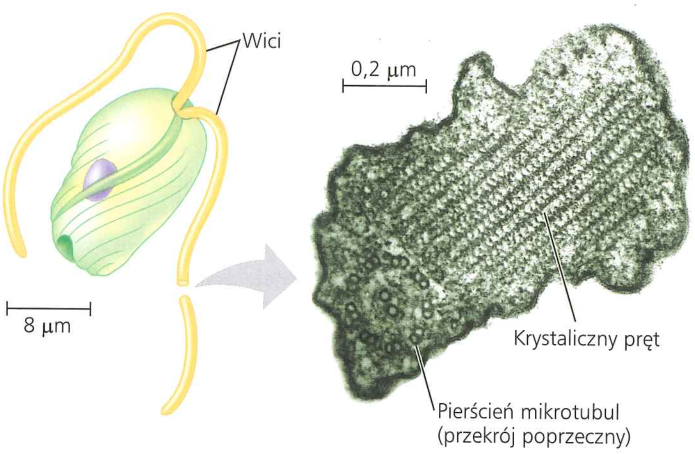
Diplomonadina mają zmodyfikowane mitochondria nazywane mitosomami. Organelle te nie mają funkcjonalnego łańcucha transportu elektronów, dlatego nie mogą używać tlenu do pozyskiwania energii z węglowodanów i innych cząsteczek organicznych. Zamiast tego Diplomonadina uzyskują potrzebną energię z beztlenowych szlaków biochemicznych. Wiele Diplomonadina to pasożyty, w tym mająca złą sławę *Giardia intestinalis* (patrz ryc. 28.2), która zasiedla jelita ssaków.

Strukturalnie Diplomonadina wyróżniają się tym, że mają dwa jądra o podobnej wielkości i wiele wici. Przypomnijmy sobie, że wici eukariotyczne są wypustkami cytoplazmy, składającymi się z wiązki mikrotubul otoczonych błoną komórkową (patrz ryc. 6.24). Różnią się one od wici prokariotycznych, zbudowanych z białka globularnego flagelliny i umocowanych na powierzchni komórki (patrz ryc. 27.7).

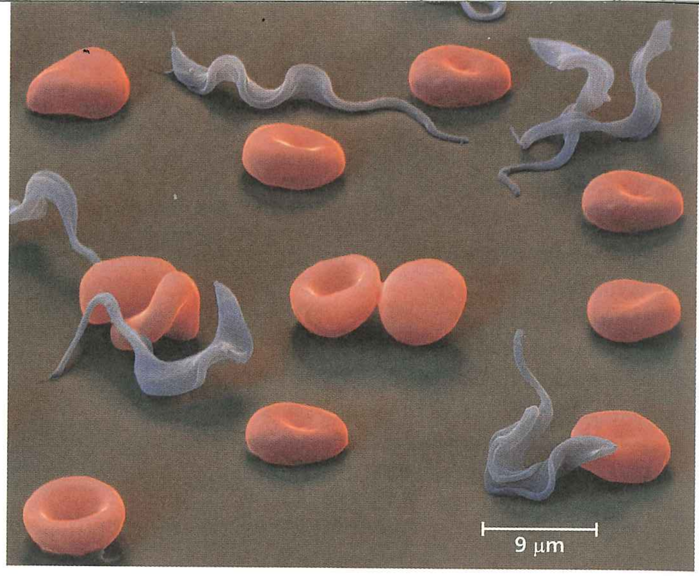
Parabasalia również mają zredukowane mitochondria; organelle te, zwane hydrogenosomami, generują energię w beztlenowym procesie, w którym jako produkt uboczny uwalniany jest gazowy wodór. Najlepiej znanym przedstawicielem Parabasalia jest *Trichomonas vaginalis* (rzęsistek pochwowy), przenoszony drogą płciową pasożyt, zakażający każdego roku około 5 milionów ludzi na świecie. *T. vaginalis* wędruje poprzez wyścielone śluzem drogi układu moczowo-płciowego, używając do tego ruchów wici i błonki falującej (**Rycina 28.5**). Jeśli u kobiety dojdzie do zaburzenia naturalnego kwaśnego odczynu pochwy, *T. vaginalis* może wyprzeć występujące tam korzystne mikroorganizmy i zakazić pochwę. (U mężczyzn *Trichomonas* może zakazić cewkę moczową, nie dając przy tym objawów choroby). *T. vaginalis* posiada gen, który rzęsistkowi umożliwia odżywianie się śluzówką pochwy, co ułatwia proces zakażenia. Wyniki badań sugerują, że rzęsistek pozyskał ten gen w wyniku transferu horyzontalnego od pasożytniczych bakterii żyjących w pochwie.



▲ **Rycina 28.5 Pasożytniczy rzęsistek pochwowy *Trichomonas vaginalis* należący do Parabasalia (barwiona mikrofotografia SEM)**



▲ **Rycina 28.6 Wić u Euglenozoa.** Większość Euglenozoa ma krystaliczny pręt wewnątrz jednej z wici (TEM przedstawia przekrój przez wić). Pręt biegnie wzdłuż 9+2 pierścieni mikrotubul występujących we wszystkich wiciach eukariotycznych (porównaj z ryciną 6.24).



▲ **Rycina 28.7 Należący do Kinetoplastida świdrowiec (*Trypanosoma*) wywołujący śpiączkę.** Fioletowe wstęgowate komórki pomiędzy krwinkami czerwonymi to trypanosomy (barwiona mikrofotografia SEM).

Euglenozoa

Protisty nazywane **Euglenozoa** należą do zróżnicowanego kladu, w którego skład wchodzą drapieżne heterotrofy, fotosyntezujące autotrofy i pasożyty. Główną cechą morfologiczną, która wyróżnia protisty tego kladu, jest obecność wewnątrz ich wici spiralnego lub krystalicznego pręcika o nieznanej funkcji (**Rycina 28.6**). Dwie najlepiej poznane grupy Euglenozoa to Kinetoplastida i Euglenida.

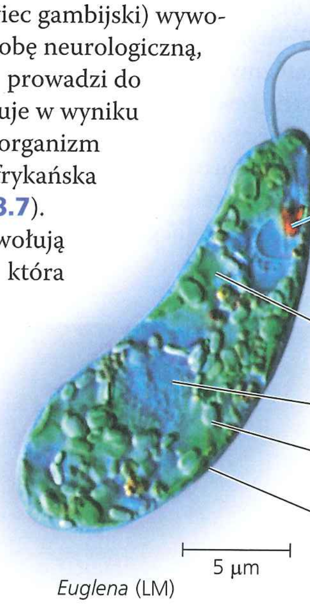
Kinetoplastida

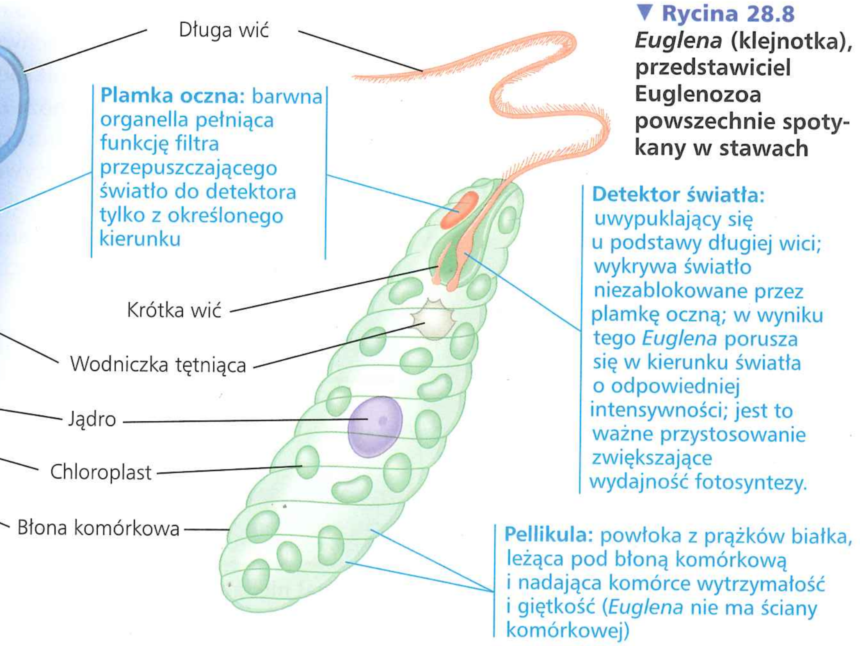
Protisty zaliczane do **Kinetoplastida** mają jedno duże mitochondrium z uorganizowaną masą DNA zwane k i n e t o p l a s t e m. Należą tutaj gatunki protistów odżywiających się eukariontami słodkowodnymi, morskimi i zasiedlających wilgotne ekosystemy lądowe, a także gatunki będące pasożytami zwierząt, roślin i innych protistów. Na przykład należący do tej grupy gatunek *Trypanosoma gambiense* (świdrowiec gambijski) wywołuje u ludzi śpiączkę, chorobę neurologiczną, która jeśli nie jest leczona, prowadzi do śmierci. Zakażenie następuje w wyniku ukąszenia przez wektora (organizm przenoszący), jakim jest afrykańska mucha tse-tse (**Rycina 28.7**). Trypanosomy *T. cruzi* wywołują również chorobę Chagasa, która jest przenoszona przez owady krwiopijne (pluskwiaki) i może prowadzić do uszkodzenia mięśnia sercowego.

Trypanosomy unikają odpowiedzi ze strony układu odpornościowego, stosując efektywną obronę typu „przynęta i zamiana". Powierzchnia świdrowca jest pokryta milionami kopii jednego białka. Jednak zanim układ odpornościowy gospodarza zdąży rozpoznać białko i skierować przeciwko niemu atak, nowe pokolenia pasożyta wytwarzają inny rodzaj białka powierzchniowego, o odmiennej budowie molekularnej. Częste zmiany białek powierzchniowych uniemożliwiają gospodarzowi nabycie odporności. (Żeby dowiedzieć się więcej, patrz Ćwiczenie umiejętności naukowych w rozdziale 43). Mniej więcej jedna trzecia genomu świdrowca jest zaangażowana w produkowanie tych białek powierzchniowych.

Euglenida

Protisty należące do **Euglenida** na jednym końcu ciała mają wgłębienie (rezerwuar), z którego wychodzą jedna lub dwie wici (**Rycina 28.8**). Wiele gatunków należącego do Euglenida rodzaju *Euglena* (klejnotka) to miksotrofy: przy świetle





▼ **Rycina 28.8 *Euglena* (klejnotka), przedstawiciel Euglenozoa powszechnie spotykany w stawach**

słonecznym są autotrofami, ale przy braku dostępu światła stają się heterotrofami, absorbując organiczne substancje pokarmowe z otaczającego je środowiska. Wiele innych protistów należących do Euglenida wchłania ofiary poprzez fagocytozę.

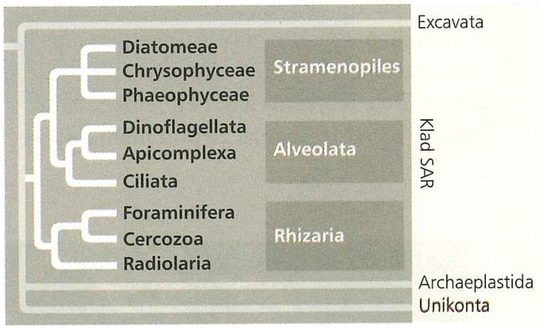
PYTANIA KONTROLNE 28.2

1. Dlaczego wielu biologów określa mitochondria Diplomonadina i Parabasalia jako „silnie zredukowane"?
2. **A CO JEŚLI?** Sekwencje DNA pozyskane od przedstawicieli Diplomonadina, Euglenida, roślin i niezidentyfikowanego protista sugerują, że niezidentyfikowany gatunek jest najbliżej spokrewniony z Diplomonadina. Dalsze badania ujawniają, że nieznany gatunek ma w pełni rozwinięte mitochondria. Bazując na tych danych, wskaż, w którym punkcie drzewa filogenetycznego przedstawionego na rycinie 28.2 odgałęziła się linia ewolucyjna tajemniczego protista od pozostałych eukariontów.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

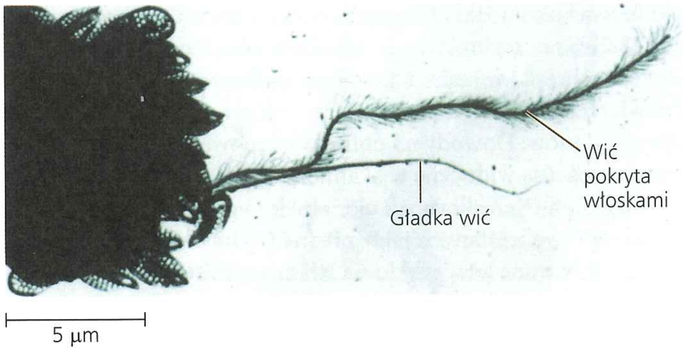
ZAGADNIENIE **28.3**

Klad SAR jest bardzo zróżnicowaną grupą protistów zdefiniowaną na podstawie podobieństwa DNA



Nasza druga supergrupa, tak zwany **klad SAR**, została zaproponowana niedawno na podstawie analiz sekwencji DNA całych genomów. Badania te wykazały, że trzy główne klady protistów – Stramenopiles, Alveolata i Rhizaria – tworzą monofiletyczną supergrupę. Supergrupa ta zawiera wielki i skrajnie zróżnicowany zbiór protistów. Dotąd tej supergrupie nie nadano formalnej nazwy, zamiast tego jest nazywana od pierwszych liter jej głównych kladów: klad SAR.

Niektóre dane morfologiczne i sekwencje DNA sugerują, że dwie z jej głównych grup – Stramenopiles i Alveolata – powstały ponad miliard lat temu, kiedy wspólny przodek tych dwóch kladów wchłonął jednokomórkowego fotosyntezującego krasnorosta. Ponieważ uważa się, że krasnorosty powstały w wyniku pierwotnej endosymbiozy (patrz ryc. 28.3), tego typu powstanie Stramenopiles i Alveolata określane jest jako wtórna endosymbioza. Inni naukowcy kwestionują ten pogląd, zwracając uwagę, że niektóre gatunki zaliczane do tych grup nie mają plastydów lub pozostałości po nich (ani śladów genów plastydowych w ich jądrowym DNA).



▲ **Rycina 28.9 Wić u Stramenopiles.** Większość stramenopili, takich jak *Synura petersenii*, ma dwie wici: dłuższa jest pokryta drobnymi, sztywnymi włoskami, a krótsza jest gładka.

Jak sugeruje brak formalnej nazwy, klad SAR jest najbardziej kontrowersyjną supergrupą spośród czterech opisywanych w tym rozdziale. Mimo kontrowersji według wielu naukowców ta supergrupa reprezentuje najlepszą aktualną hipotezę dotyczącą filogenezy trzech dużych kladów protistów, które teraz omówimy.

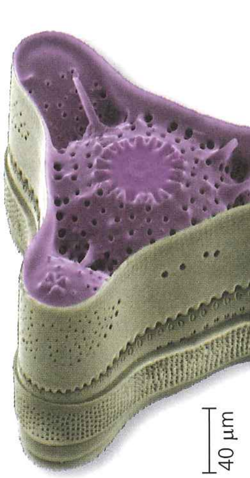
Stramenopiles (stramenopile)

Jedna z głównych podgrup kladu SAR, **Stramenopiles**, zawiera jedne z najbardziej istotnych organizmów fotosyntezujących na naszej planecie. Ich nazwa (z łac. *stramen* – „słoma" i *pilos* – „włos") odnosi się do ich charakterystycznej wici, która ma liczne włosowate wyrostki. U większości stramenopili ta „owłosiona" wić występuje w parze z krótszą, „gładką" wicią bez wyrostków (**Rycina 28.9**). Tutaj skupimy się na trzech grupach Stramenopiles: okrzemkach, złotowiciowcach i brunatnicach.

Diatomeae (okrzemki)

Okrzemki, kluczowa grupa fotosyntezujących protistów, są jednokomórkowymi glonami, które mają jedyną w swoim rodzaju, przypominającą szkło, ścianę z ditlenku krzemu osadzoną w organicznej macierzy (**Rycina 28.10**). Ściana składa się z dwóch części, które zachodzą na siebie, podobnie jak wieczko i denko kartonu na buty. Ściany te skutecznie zabezpieczają przed zgnieceniem przez szczęki drapieżników: żywe okrzemki mogą stawić opór nawet tak wysokiemu ciśnieniu jak 1,4 miliona kg/m^2, co odpowiada ciśnieniu, jakie wytworzyłoby się pod każdą nogą stołu, na którym stałby słoń!

Okrzemki są bardzo zróżnicowaną grupą protistów, szacuje się, że może



► **Rycina 28.10 Okrzemka *Triceratium morlandii* (barwiona mikrofotografia SEM)**

obejmować około 100 000 współczesnych gatunków (patrz ryc. 28.2). Są one głównym składnikiem planktonu zarówno w oceanach, jak i w jeziorach: jedno wiadro wody zaczerpnięte z powierzchni morza może zawierać miliony tych mikroskopijnych glonów. Dowody na obfite występowanie okrzemek w przeszłości są widoczne w skamieniałościach, gdzie wielkie pokłady kopalnych skorupek okrzemek są głównym składnikiem osadów określanych jako ziemia okrzemkowa. Osady te są wydobywane ze względu na ich znakomite własności filtracyjne i wiele użytecznych zastosowań.

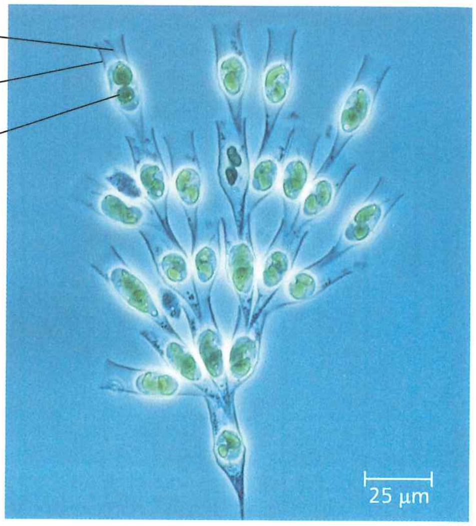
Okrzemki są tak bardzo rozprzestrzenione i występują w tak olbrzymich ilościach, że ich aktywność fotosyntetyczna wpływa na globalny poziom ditlenku węgla. Po części ten efekt wynika z gwałtownych wzrostów (zakwitów) populacji okrzemek, kiedy dostępne są duże ilości pożywienia. Zwykle okrzemki są zjadane przez rozmaite protisty i bezkręgowce, jednak podczas zakwitów wielu z nich udaje się uniknąć tego losu. Po śmierci ciała niezjedzonych okrzemek opadają na dno oceanu. Okrzemki zatopione na dnie oceanu są rozkładane przez bakterie i innych reducentów przez dziesiątki, a nawet setki lat. W rezultacie węgiel uwięziony w ich ciałach nie powraca bezpośrednio do powietrza w formie ditlenku węgla wydychanego przez reducentów, lecz pozostaje przez pewien czas na dnie oceanu. Efektem zakwitów jest więc absorbowanie ditlenku węgla przez okrzemki i transportowanie go, lub inaczej mówiąc „pompowanie", na dno oceanu.

Mając na względzie redukowanie globalnego ocieplenia poprzez obniżenie stężenia atmosferycznego ditlenku węgla, niektórzy naukowcy są zwolennikami pobudzania zakwitów okrzemek poprzez nawożenie oceanów składnikami odżywczymi, na przykład żelazem. W badaniu przeprowadzonym w 2012 roku naukowcy odkryli, że faktycznie ditlenek węgla był pompowany na dno oceanu po dodaniu żelaza na niedużym obszarze oceanu. Planowane są następne testy, aby zbadać, czy nawożenie żelazem może mieć niepożądane skutki uboczne (takie jak zubożenie w tlen lub powstawanie tlenku azotu, który jest silniejszym gazem cieplarnianym niż ditlenek węgla).

Chrysophyceae (złotowiciowce)

Charakterystyczne zabarwienie **Chrysophyceae** wynika z tego, że zawierają one żółtobrązowe i brązowe karotenoidy. Komórki złotowiciowców zwykle są dwuwiciowe, a obie wici są przymocowane w pobliżu jednego końca komórki.

Wiele złotowiciowców wchodzi w skład słodkowodnego i morskiego planktonu, zbiorowiska w większości mikroskopijnych organizmów, które dryfują z prądem blisko powierzchni wody. Chociaż wszystkie złotowiciowce są organizmami fotosyntezującymi, to niektóre gatunki są miksotroficzne. Miksotrofy te mogą absorbować rozpuszczone związki organiczne lub pochłaniać w wyniku fagocytozy większe cząstki pokarmowe, w tym żywe komórki. Większość gatunków jest jednokomórkowa, ale niektóre, na przykład należące do słodkowodnego rodzaju *Dinobryon*, tworzą kolonie (**Rycina 28.11**). Gdy warunki środowiska się pogarszają, wiele gatunków tworzy cysty ochronne, które mogą przetrwać dziesiątki lat.

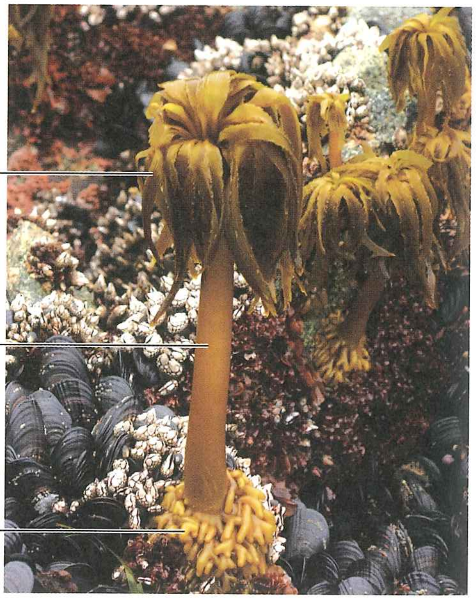


▶ Rycina 28.11 *Dinobryon*, kolonijny złotowiciowiec żyjący w wodach słodkich (LM)

Phaeophyceae (brunatnice)

Największą i najbardziej złożoną grupą glonów są **Phaeophyceae**. Wszystkie są organizmami wielokomórkowymi, a większość z nich żyje w morzach. Brunatnice szczególnie często występują wzdłuż wybrzeży strefy klimatu umiarkowanego, gdzie woda jest zimna. Brązowy lub oliwkowy kolor zawdzięczają karotenoidom zawartym w plastydach.

Wiele gatunków popularnie nazywanych „wodorostami" to brunatnice. Niektóre duże, wielokomórkowe gatunki krasnorostów i zielenic również określane są jako wodorosty. Będziemy o nich mówić w dalszej części tego rozdziału. Niektóre brunatnice mają wyspecjalizowane tkanki i organy, które przypominają tkanki i organy roślin, jak np. nibykorzenie, czyli **ryzoidy**, które przytwierdzają glon do podłoża, oraz **kauloid**, będący nibyłodygą, z którego wyrastają wierzchołkowe płaty plechy, **fylloidy**, przypominające liście (**Rycina 28.12**). Jednak dane morfologiczne i sekwencje DNA wskazują, że podobieństwa te



▲ Rycina 28.12 Wodorosty: przystosowania do życia w strefie przybrzeżnej oceanów. Palma morska (*Postelsia*) żyje na skałach wzdłuż północno-zachodniego wybrzeża Stanów Zjednoczonych i zachodniej Kanady. Plecha tej brunatnicy jest dobrze przystosowana do wytrzymywania naporu wzburzonych fal morskich.

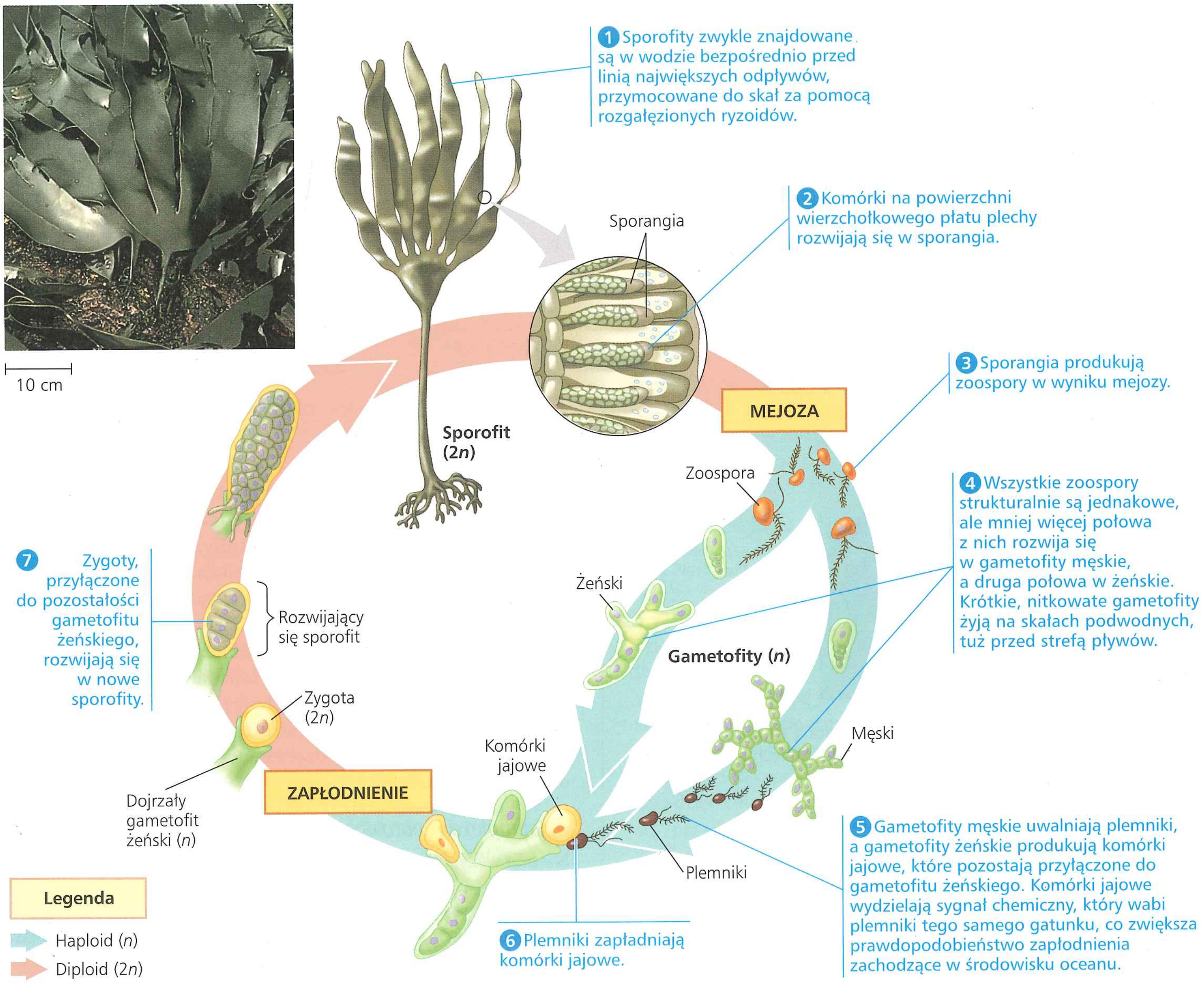
wyewoluowały niezależnie w liniach ewolucyjnych glonów i roślin, nie są więc to cechy homologiczne, lecz analogiczne.

Ponadto, jeżeli rośliny mają przystosowania (takie jak sztywne łodygi), które dają im wsparcie przeciwko grawitacji, to brunatnice mają przystosowania, które umożliwiają ich głównym powierzchniom fotosyntezującym (płaty plechy przypominające liście) utrzymać się blisko powierzchni wody. Niektóre brunatnice realizują to zadanie za pomocą wypełnionych gazem komór w kształcie baniek. Żyjące w głębokich wodach gigantyczne wodorosty, znane jako listownicowce, robią to w inny sposób: ich płaty plechy są przytwierdzone do nibyłodyg, które mogą wzrastać nawet na 60 metrów od dna morza, czyli wyżej niż wynosi długość boiska do piłki nożnej.

Brunatnice są w dużym stopniu wykorzystywane przez człowieka. Niektóre gatunki są spożywane, na przykład te z rodzaju *Laminaria* (japońskie „kombu") służą do przyrządzania zupy. Galaretowata substancja ze ścian komórkowych brunatnic, nazywana alginą, używana jest do zagęszczania w produkcji przetworzonej żywności, na przykład budyniów, lodów i sosów sałatkowych.

Przemiana pokoleń

Wśród wielokomórkowych glonów wyewoluowała duża różnorodność cykli rozwojowych. W najbardziej złożonych cyklach występuje **przemiana pokoleń**, wymiana wielokomórkowych form haploidalnych i diploidalnych. Chociaż stadia haploidalne i diploidalne dotyczą w s z y s t k i c h płciowych cykli rozwojowych – na przykład ludzkie gamety są haploidalne – termin p r z e m i a n a p o k o l e ń stosuje się wyłącznie do tych cykli rozwojowych, w których oba stadia, haploidalne i diploidalne, są wielokomórkowe. Jak dowiemy się w rozdziale 29, przemiana pokoleń powstała również u roślin.



▲ **Rycina 28.13 Cykl rozwojowy listownicy, brunatnicy z rodzaju *Laminaria*: przykład przemiany pokoleń**

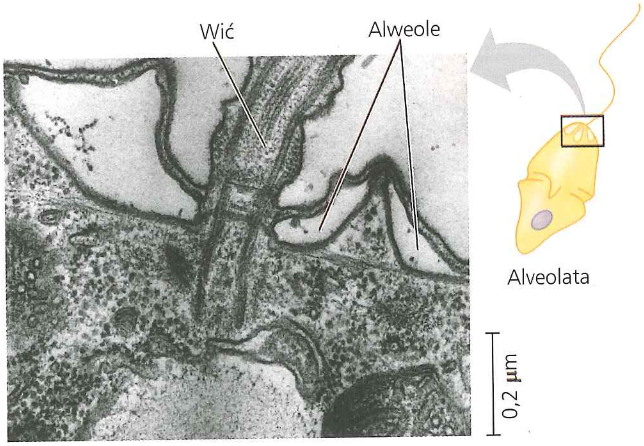
? *Czy wszystkie plemniki pokazane w 5 są genetycznie identyczne? Uzasadnij odpowiedź.*

Przykładem przemiany pokoleń może być złożony cykl rozwojowy listownicy, brunatnicy z rodzaju *Laminaria* (**Rycina 28.13**). Osobnik diploidalny nazywany jest sporofitem, ponieważ produkuje spory (zarodniki). Zarodniki są haploidalne i poruszają się za pomocą wici; zarodniki z wiciami określane są jako zoospory. Zoospory rozwijają się w haploidalne gametofity męskie i żeńskie, które produkują gamety. Połączenie dwóch gamet (zapłodnienie) daje w rezultacie diploidalną zygotę, z której rozwija się nowy sporofit.

U listownicy oba pokolenia są **heteromorficzne**, to znaczy, że sporofity i gametofity mają różną budowę. W cyklach rozwojowych innych glonów dochodzi do przemiany pokoleń **izomorficznych**, w których sporofity i gametofity wyglądają podobnie, chociaż różnią się liczbą chromosomów.

Alveolata

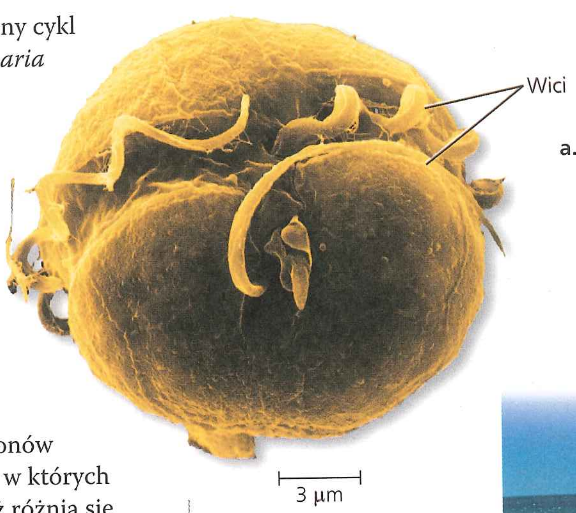
Członkowie następnej podgrupy z kladu SAR, **Alveolata**, mają otoczone błoną pęcherzyki (alweole) znajdujące się bezpośrednio pod błoną komórkową (**Rycina 28.14**). Alveolata występują obficie w wielu środowiskach i zawierają szeroką gamę fotosyntezujących i heterotroficznych protistów. Do Alveolata zaliczane są trzy grupy: posiadające wici Dinoflagellata (bruzdnice), pasożytnicze Apicomplexa (sporowce) i grupa protistów poruszających się za pomocą rzęsek (Ciliata, orzęski).



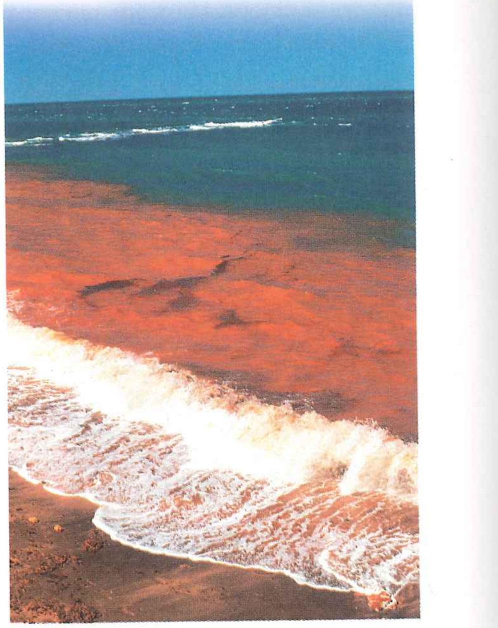
▲ **Rycina 28.14** **Alweole.** Pęcherzyki pod błoną komórkową to cecha, która odróżnia Alveolata od wszystkich innych eukariontów (TEM).

Dinoflagellata (bruzdnice)

Komórki wielu **Dinoflagellata** są wzmocnione przez celulozowe płytki. Dwie wici umiejscowione w bruzdach „pancerzyka" umożliwiają Dinoflagellata (z gr. *dinos* – „wirowanie") poruszanie się ruchem wirowym w zbiorowiskach słodkowodnych i morskich (**Rycina 28.15a**). Chociaż uważa się, że grupa powstała w wyniku wtórnej endosymbiozy (patrz ryc. 28.3), z grubsza połowa bruzdnic obecnie żyjących to gatunki wyłącznie heterotroficzne. Pozostałe gatunki stanowią ważną część



a. Wici bruzdnicy. Bruzdnica *Pfiesteria shumwayae* porusza się ruchem wirowym dzięki uderzeniom spiralnej wici ułożonej w bruździe otaczającej komórkę (barwiona mikrofotografia SEM).



b. Czerwony przypływ w zatoce Karpentaria w północnej Australii. Czerwony kolor wynika z dużych ilości bruzdnic zawierających karotenoid.

▲ **Rycina 28.15** **Bruzdnice (Dinoflagellata)**

f i t o p l a n k t o n u (fotosyntezującego planktonu, do którego zaliczane są zarówno fotosyntezujące bakterie, jak i glony); wiele fotosyntezujących bruzdnic to miksotrofy.

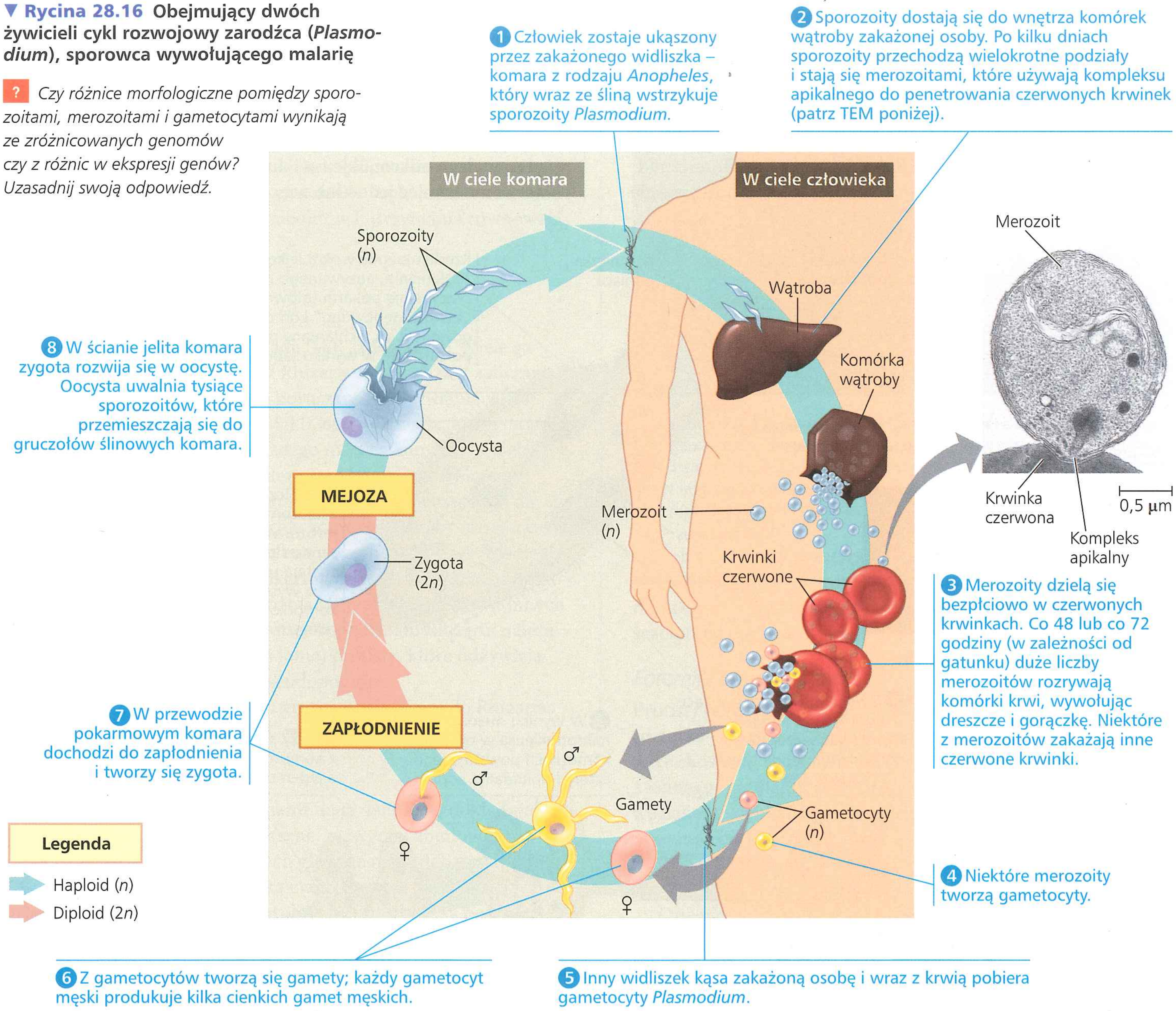
Okresy gwałtownego wzrostu populacji bruzdnic (zakwity) czasami są odpowiedzialne za zjawisko „czerwonych przypływów" (**Rycina 28.15b**). Powodem brązowoczerwonego lub różowego koloru tych zakwitów są karotenoidy, barwniki, które najczęściej występują w plastydach bruzdnic. Toksyny produkowane przez niektóre bruzdnice mogą wywoływać masowe zatrucia bezkręgowców i ryb. Zatruciu, nawet śmiertelnemu, mogą ulec również ludzie jedzący mięczaki, w których zgromadziła się toksyna.

Apicomplexa (sporowce)

Niemal wszystkie **Apicomplexa** są pasożytami zwierząt i praktycznie wszystkie przebadane dotychczas gatunki zwierząt są atakowane przez te pasożyty. Pasożyty te są rozprzestrzeniane przez swojego żywiciela w postaci drobnych komórek zakażających określanych jako s p o r o z o i t y. Nazwa Apicomplexa wynika z tego, że na jednym z końców (łac. *apex* – „szpic", „czubek") komórki sporozoitu znajduje się k o m p l e k s organelli umożliwiających penetrację komórek i tkanek gospodarza. Chociaż sporowce nie prowadzą fotosyntezy, ostatnie badania

▼ Rycina 28.16 Obejmujący dwóch żywicieli cykl rozwojowy zarodźca (*Plasmodium*), sporowca wywołującego malarię

? *Czy różnice morfologiczne pomiędzy sporozoitami, merozoitami i gametocytami wynikają ze zróżnicowanych genomów czy z różnic w ekspresji genów? Uzasadnij swoją odpowiedź.*



wskazują, że zachowały one zmodyfikowany plastyd (apikoplast), najprawdopodobniej pochodzący od krasnorostów.

Większość sporowców przechodzi skomplikowane cykle rozwojowe z udziałem obu stadiów, płciowego i bezpłciowego. Aby takie cykle rozwojowe mogły się zamknąć, często wymagają dwóch lub więcej gatunków żywicieli. Na przykład żywicielem *Plasmodium* (zarodźca), pasożyta wywołującego malarię, jest zarówno komar, jak i człowiek (**Rycina 28.16**).

W przeszłości malaria konkurowała z gruźlicą jako główną przyczyną śmiertelności człowieka w wyniku chorób zakaźnych. Przypadki zachorowań na malarię znacznie ograniczono w latach sześćdziesiątych XX wieku w wyniku stosowania środków owadobójczych, które zredukowały populacje nosicieli – komarów z rodzaju *Anopheles* (widliszek), oraz stosowania leków, które zabijają *Plasmodium* w organizmie człowieka. Jednak rozwinięcie się opornych odmian zarówno widliszka, jak i zarodźca doprowadziło do odrodzenia malarii. Obecnie w krajach tropikalnych żyje około 250 milionów zakażonych ludzi, z czego każdego roku umiera 900 000. W rejonach, gdzie malaria jest powszechna, śmiertelne skutki tej choroby zaowocowały zwiększeniem częstotliwości występowania allelu niedokrwistości sierpowatokrwinkowej; wyjaśnienie tego związku znajdziemy na rycinie 23.17.

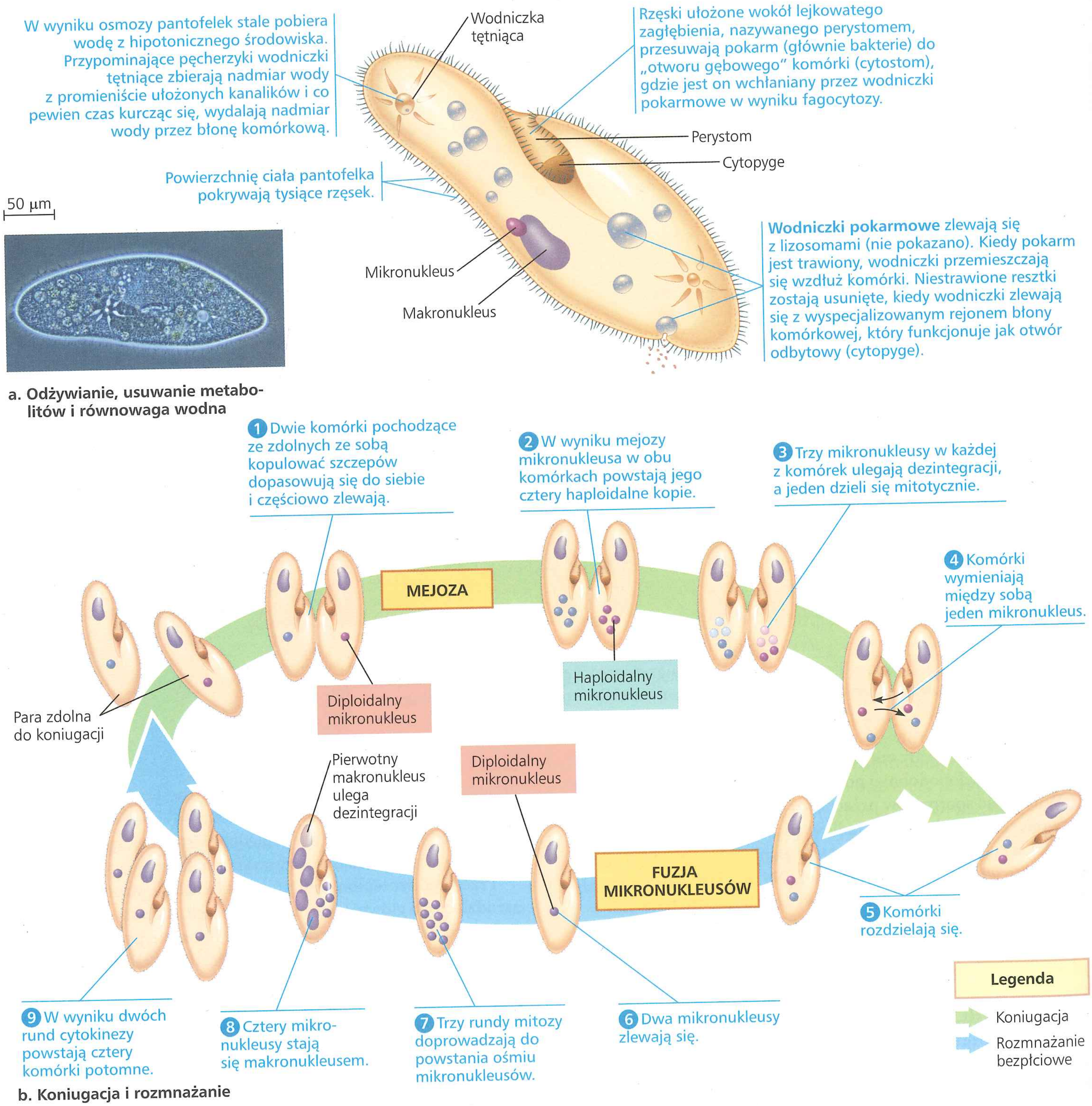
Prace nad szczepionkami przeciwko malarii utrudnia fakt, że zarodziec żyje głównie wewnątrz komórek, niejako „ukrywając się" przed układem odpornościowym. Ponadto, podobnie jak świdrowce, *Plasmodium* wciąż zmienia swoje białka powierzchniowe. Pilna potrzeba opracowania nowych sposobów leczenia zachęciła badaczy do prześledzenia ekspresji większości genów pasożyta na wielu etapach jego cyklu rozwojowego. Badanie to może pomóc w zidentyfikowaniu cząsteczek docelowych dla szczepionki. Opracowywane są również lekarstwa nakierowane na apikoplast. Podejście to może być bardzo skuteczne, ponieważ uzyskany w wyniku wtórnej endosymbiozy apikoplast pochodzi od komórki prokariotycznej, a więc jego szlaki

metaboliczne różnią się od tych, które występują w komórce człowieka.

Ciliata (orzęski)

Ciliata to duża i zróżnicowana grupa protistów, nazwana tak ze względu na wykorzystywanie rzęsek do poruszania się i odżywiania (**Rycina 28.17a**). Większość orzęsków to drapieżniki polujące na bakterie lub małe protisty. Rzęski mogą całkowicie pokrywać powierzchnię komórki albo mogą być zgrupowane w kilku rzędach lub pęczkach. U niektórych gatunków ruch umożliwiają rzędy ciasno upakowanych rzęsek. Inne orzęski poruszają się za pomocą struktur przypominających odnóża, zbudowanych z pęków połączonych ze sobą rzęsek.

Cechą wyróżniającą orzęski jest obecność dwóch typów jąder: małego mikronukleusa i dużego makronukleusa. Komórka może mieć jedno lub więcej jąder każdego typu.



▲ **Rycina 28.17 Budowa i funkcje biologiczne orzęska *Paramecium caudatum* (pantofelek)**

Zmienność genetyczna wynika z **koniugacji**, procesu płciowego, w którym dwa osobniki wymieniają haploidalne mikronukleusy, ale nie rozmnażają się (**Rycina 28.17b**). Zazwyczaj orzęski rozmnażają się bezpłciowo w wyniku podziału, w trakcie którego istniejący makronukleus ulega dezintegracji, a w jego miejsce powstaje nowy z mikronukleusa. Zwykle każdy makronukleus zawiera wiele kopii genomu orzęska. Geny w makronukleusie kontrolują codzienne funkcje komórki, takie jak odżywianie, usuwanie metabolitów i utrzymanie równowagi wodnej.

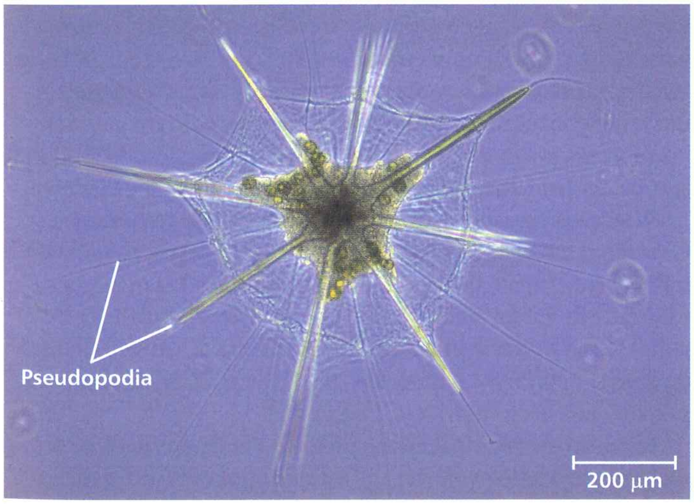
Rhizaria

Następną omawianą grupą kladu SAR są **Rhizaria**. Wiele gatunków wchodzących w skład Rhizaria to organizmy zaliczane do **ameb**, protistów, które do poruszania i odżywiania wykorzystują **pseudopodia** (nibynóżki), czyli wypustki, które mogą wynicowywać się niemal z każdego miejsca komórki. Ameba wysuwa pseudopodium i zahacza jego końcówkę o element powierzchni. Następnie większość cytoplazmy przepływa do pseudopodium, przeciągając całą komórkę. Ameby nie stanowią grupy monofiletycznej, lecz są rozproszone wśród wielu odlegle spokrewnionych taksonów eukariotycznych. Większość z tych, które należą do Rhizaria, odróżnia się morfologicznie od innych ameb tym, że mają nitkowate pseudopodia. Do Rhizaria należą także uwiciowane (nieameboidalne) protisty, które odżywiają się za pomocą nitkowatych pseudopodiów.

Tutaj przyjrzymy się trzem grupom należącym do Rhizaria: promienicom, otwornicom i Cercozoa.

Radiolaria (promienice)

Protisty nazywane **promienicami** mają delikatne, dokładnie symetryczne szkielety wewnętrzne, zazwyczaj zbudowane z krzemionki. Pseudopodia tych głównie morskich protistów promieniście wystają ze środka ciała (**Rycina 28.18**) i są wzmocnione wiązkami mikrotubul. Mikrotubule są pokryte cienką warstwą cytoplazmy, która pochłania mniejsze organizmy przywierające do pseudopodiów. Następnie transport cytoplazmatyczny przenosi wyłapane ofiary do głównej części komórki. Po śmierci promienic ich szkieleciki opadają na dno morza, gdzie gromadzą się warstwami, które w pewnych miejscach mogą osiągać nawet setki metrów grubości.



▲ **Rycina 28.18 Promienica.** Liczne nitkowate pseudopodia promieniście wystają z ciała tej promienicy (LM).

▲ **Rycina 28.19 Skamieniałe otwornice (Foraminifera).** Mierząc zawartość magnezu w skamieniałych otwornicach, takich jak przedstawione na zdjęciu, naukowcy chcą się dowiedzieć, jak w czasie zmieniała się temperatura w oceanach. W cieplejszej wodzie otwornice pobierają więcej magnezu niż w zimnej.

Foraminifera (otwornice)

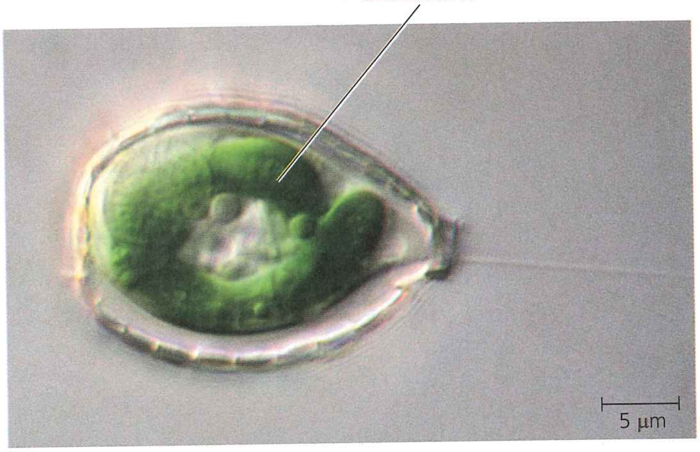
Protisty te są nazywane **otwornicami** (z łac. *foramen* – „dziurka", „otworek" i *ferre* – „nosić") ze względu na ich porowate **skorupki** (patrz ryc. 28.2). Skorupka otwornicy składa się z jednego fragmentu materiału organicznego utwardzonego węglanem wapnia. Wystające przez pory pseudopodia służą do pływania, budowania skorupki i odżywiania. Wiele otwornic zdobywa pożywienie w wyniku fotosyntezy symbiotycznych glonów, które żyją wewnątrz ich skorupek.

Otwornice znajdujemy zarówno w oceanach, jak i w wodach słodkich. Większość gatunków żyje w piasku bądź przyczepia się do skał lub glonów, niektóre występują licznie w planktonie. Największe otwornice, chociaż są organizmami jednokomórkowymi, mogą osiągać średnicę kilku centymetrów.

Dziewięćdziesiąt procent wszystkich zidentyfikowanych gatunków otwornic znanych jest ze skamieniałości. Wraz z zawierającymi wapń kopalnymi szczątkami innych protistów skamieniałe skorupki otwornic stanowią część osadów morskich, także skały osadowe, które współcześnie tworzą formacje lądowe. Skamieniałości otwornic są doskonałym wskaźnikiem korelacji wieku skał osadowych w różnych częściach świata. Naukowcy badają te skamieniałości także po to, aby uzyskać informację na temat zmian klimatu i wpływu zmian na oceany i życie w ich głębiach (**Rycina 28.19**).

Cercozoa

Zidentyfikowane w wyniku molekularnych analiz filogenetycznych **Cercozoa** są dużą grupą ameboidalnych i mających wici protistów, które odżywiają się za pomocą nitkowatych pseudopodiów. Protisty należące do Cercozoa powszechnie zasiedlają ekosystemy morskie, słodkowodne i glebowe.



▲ **Rycina 28.20 Drugi przypadek pierwotnej endosymbiozy?** Należąca do Cercozoa *Paulinella* przeprowadza fotosyntezę w specjalnej strukturze przypominającej kiełbaskę, nazywanej chromatoforem (LM). Chromatofory są otoczone przez błonę z warstwą peptydoglikanu, co sugeruje, że mają pochodzenie bakteryjne. Dowody DNA wskazują, że chromatofory powstały z innej sinicy niż ta, z której powstały plastydy.

Większość Cercozoa to heterotrofy. Wiele z nich jest pasożytami roślin, zwierząt i innych protistów; liczne są drapieżnikami. Do drapieżników należą najważniejsi konsumenci bakterii w ekosystemach wodnych i glebowych wraz z gatunkami, które zjadają inne protisty, grzyby, a nawet małe zwierzęta. Jedna z małych grup Cercozoa, Chlorarachniophyta (wspomniane wcześniej przy omawianiu wtórnej endosymbiozy), to miksotrofy. Organizmy te zjadają mniejsze protisty i bakterie, a także przeprowadzają fotosyntezę. Przynajmniej jeden gatunek Cercozoa, *Paulinella chromatophora*, jest autotrofem pozyskującym energię ze światła, a węgiel z ditlenku węgla. Jak opisano na **Rycinie 28.20**, *Paulinella* zdaje się reprezentować ciekawy przykład dodatkowej eukariotycznej linii ewolucyjnej, która pozyskała aparat fotosyntezujący wprost od sinicy.

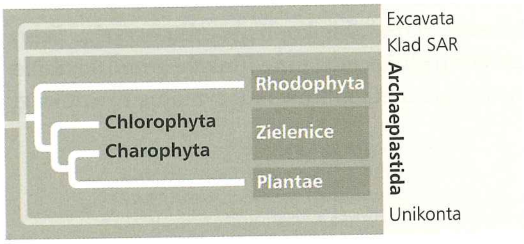
PYTANIA KONTROLNE **28.3**

1. Wytłumacz, dlaczego otwornice tak dobrze zachowują się jako skamieniałości.
2. **A CO JEŚLI?** Jak sądzisz, czy plastydowy DNA fotosyntezujących bruzdnic, okrzemek i złotowiciowców byłby bardziej podobny do jądrowego DNA roślin (domena Eukarya) czy do chromosomowego DNA sinic (domena Bacteria)? Uzasadnij swoją odpowiedź.
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Cofnij się do rozdziału 13 i wskaż, który z trzech cykli rozwojowych na rycinie 13.6 obejmuje przemianę pokoleń. Czym się różni od dwóch pozostałych?
4. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Przyjrzyj się rycinom 9.2 i 10.6, a następnie odpowiedz, jak Chlorarachniophyta i inne glony aerobowe zużywają i produkują CO_2 i O_2.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **28.4**

Krasnorosty i zielenice to najbliżsi krewni roślin lądowych



Jak opisano wcześniej, istnieją dowody morfologiczne i molekularne wskazujące, że plastydy powstały w wyniku pozyskania endosymbionta w postaci sinicy przez heterotroficznego protista. Następnie fotosyntezujący potomkowie tego protista wyewoluowali w krasnorosty i zielenice (patrz ryc. 28.3), a linia ewolucyjna prowadząca do zielenic dała później początek roślinom lądowym. Krasnorosty, zielenice i rośliny lądowe wspólnie tworzą czwartą supergrupę eukariotyczną o nazwie **Archaeplastida**. Tworzą one grupę monofiletyczną; jej wspólnym przodkiem był protist, który pochłonął sinicę. Rośliny lądowe omówimy w rozdziałach 29 i 30, tutaj przyjrzymy się różnorodności ich najbliższych krewnych wśród glonów – krasnorostów i zielenic.

Rhodophyta (krasnorosty)

Wiele spośród 6000 znanych gatunków **krasnorostów** (Rhodophyta, z gr. *rhodos* – „czerwony") ma czerwonawe zabarwienie, co zawdzięcza dodatkowemu barwnikowi fotosyntetycznemu o nazwie fikoerytryna, który maskuje zieleń chlorofilu (**Rycina 28.21**). Jednakże gatunki przystosowane do życia w płytszej wodzie mają mniej fikoerytryny. W rezultacie gatunki krasnorostów występujące w bardzo płytkich wodach mogą być zielonkawoczerwone, jasnoczerwone na średnich głębokościach i niemal czarne w wodach głębokich. Niektóre gatunki w ogóle nie mają barwnika i odżywiają się heterotroficznie, jako pasożyty innych krasnorostów.

Krasnorosty to duże glony, najczęściej spotykane w ciepłych wodach przybrzeżnych oceanów tropikalnych. Ich dodatkowe barwniki pozwalają im na absorbowanie niebieskiego i zielonego światła, które przedziera się przez wodę nawet na względnie dużych głębokościach. W pobliżu Bahamów odkryto gatunek krasnorosta żyjący na głębokości ponad 260 metrów. Wśród krasnorostów istnieją też nieliczne gatunki słodkowodne i lądowe.

Większość krasnorostów to organizmy wielokomórkowe. Chociaż żadne z nich nie są tak wielkie jak gigantyczne nibyłodygi brunatnic, największe wielokomórkowe krasnorosty są zaliczane do nieformalnej grupy „wodorostów". Możliwe, że jadłeś jedne z tych wielokomórkowych krasnorostów, zaliczane do rodzaju *Porphyra* (japońskie „nori"), w postaci chrupiących płatków lub sushi (patrz ryc. 28.21).

Krasnorosty rozmnażają się płciowo i mają szczególnie zróżnicowane cykle rozwojowe, a przemiana pokoleń jest u nich powszechna. Ale w odróżnieniu od innych glonów nie mają w swoim cyklu rozwojowym stadiów wyposażonych w wici, przez co są uzależnione od przepływu wody, która łączy gamety w celu zapłodnienia.

▶ ***Bonnemaisonia hamifera*.** Krasnorost w kształcie nitkowatych rozgałęzień

◀ ***Palmaria palmata*.** Ten jadalny gatunek ma kształt „liściowaty".

▼ **Nori.** Krasnorost *Porphyra* jest składnikiem tradycyjnej kuchni japońskiej.

Wodorost jest hodowany na siatkach rozpiętych w płytkich wodach przybrzeżnych.

Sushi: w cienkie jak papier, bogate w minerały paski nori zawija się ryż, owoce morza i warzywa.

▲ **Rycina 28.21 Krasnorosty**

Chlorophyta i Charophyta (zielenice)

Struktura i skład barwników trawiastozielonych chloroplastów **zielenic** bardzo przypominają chloroplasty roślin lądowych. Systematyka molekularna i morfologia komórki raczej nie pozostawiają wątpliwości, że zielenice i rośliny lądowe są ze sobą blisko spokrewnione. W rzeczywistości niektórzy współcześni systematycy optują za włączeniem zielenic do rozszerzonego królestwa „roślin", Viridiplantae (z łac. *viridis* – „zielony"). Z filogenetycznego punktu widzenia ta zmiana ma sens, ponieważ w przeciwnym razie zielenice pozostają grupą parafiletyczną.

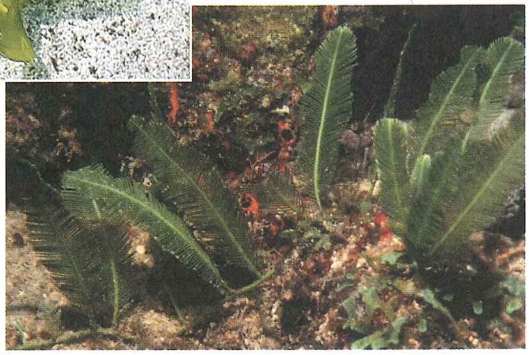
Zielenice dzielą się na dwie główne grupy, zielenice właściwe Chlorophyta (z gr. *chloros* – „zielony") i ramienicowe Charophyta. Charophyta to glony najbliżej spokrewnione z roślinami lądowymi, dlatego omówimy je razem w rozdziale 29.

Zidentyfikowano ponad 7000 gatunków należących do drugiej grupy Chlorophyta. Większość z nich żyje w wodach słodkich, ale istnieje też wiele gatunków morskich i nieliczna grupa gatunków lądowych. Najprostsze Chlorophyta to organizmy jednokomórkowe, takie jak zawłotnia *Chlamydomonas*, która przypomina gamety i zoospory bardziej złożonych przedstawicieli Chlorophyta. Różne gatunki jednokomórkowych zielenic właściwych występują w planktonie lub zamieszkują wilgotną glebę. Niektóre żyją symbiotycznie wewnątrz innych eukariontów, oddając część swoich produktów fotosyntezy w zamian za pożywienie. Z kolei inne zielenice żyją w środowiskach wystawionych na intensywne promieniowanie światła widzialnego i ultrafioletowego; gatunki te są ochraniane przez obecne w ich cytoplazmie związki blokujące promieniowanie, ścianę komórkową oraz otoczkę osłaniającą zygotę.

Duże rozmiary oraz bardziej złożona budowa wyewoluowały u Chlorophyta w wyniku trzech różnych mechanizmów:

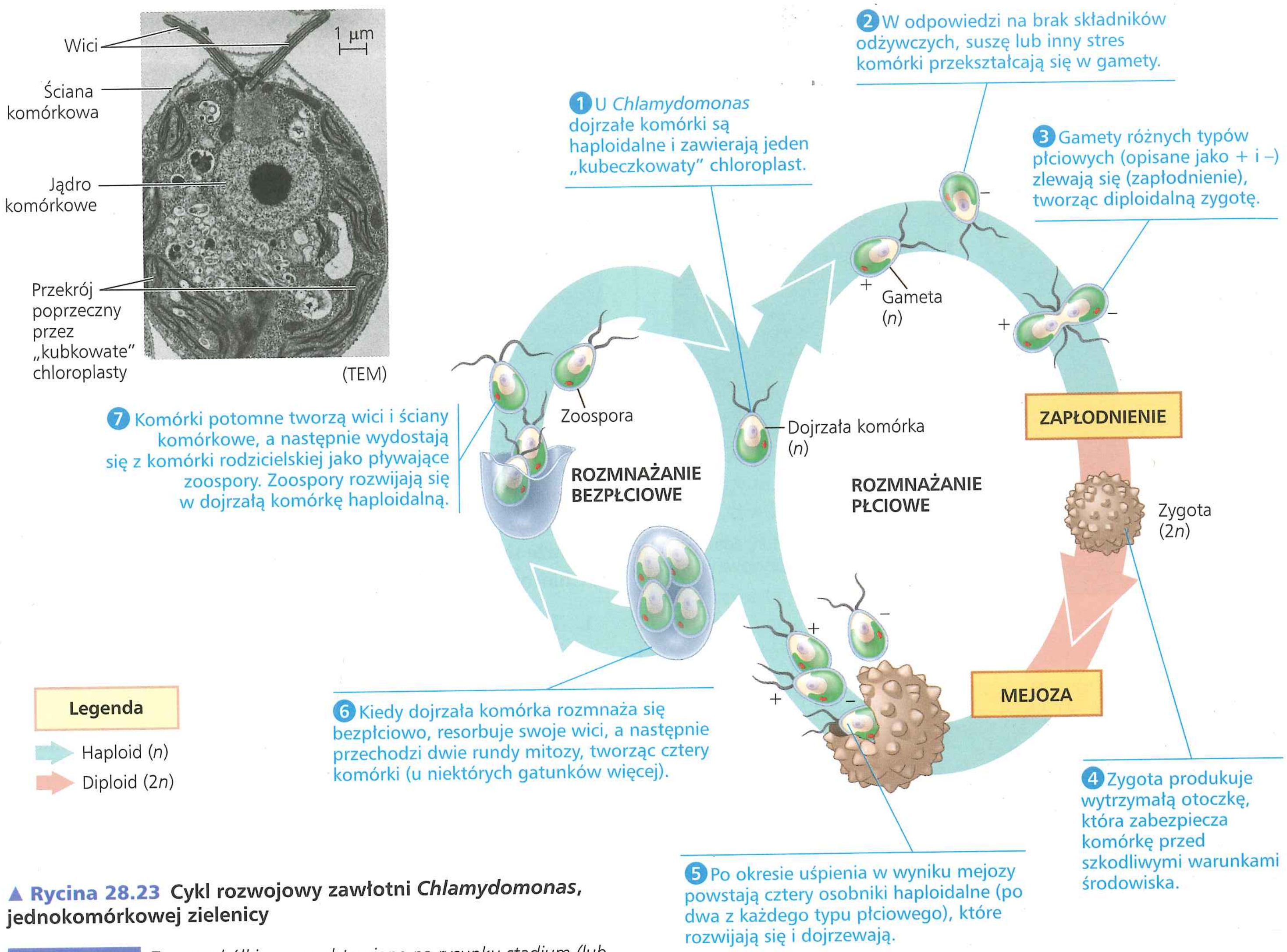
1. Tworzenie kolonii złożonych z indywidualnych komórek, tak jak w przypadku toczka (*Volvox*, patrz ryc. 28.2) oraz nitkowatych form, które wchodzą w skład kożucha powstającego na stawach.
2. Tworzenie prawdziwie wielokomórkowych ciał w wyniku podziałów komórkowych i różnicowania komórek, tak jak w przypadku wodorostu sałaty morskiej *Ulva lactuca* (**Rycina 28.22a**).
3. Wielokrotne podziały jądra bez podziału cytoplazmatycznego, jak dzieje się to w wielojądrowych włóknach pełzatki *Caulerpa* (**Rycina 28.22b**).

a. Sałata morska (*Ulva lactuca*). Ten jadalny wodorost ma wielokomórkową plechę zróżnicowaną w liściopodobne wierzchołkowe warstwy. Przypominające korzenie ryzoidy utrzymują go w podłożu, zabezpieczając przed wzburzonymi falami i pływami.



b. *Caulerpa*, zielenica występująca w strefie pływów. Rozgałęzione włókna nie mają poprzecznych ścian komórkowych, przez co są wielojądrowe. W efekcie plecha jest jedną wielką „superkomórką".

▲ **Rycina 28.22 Zielenice**



▲ **Rycina 28.23 Cykl rozwojowy zawłotni *Chlamydomonas*, jednokomórkowej zielenicy**

NARYSUJ TO *Zaznacz kółkiem przedstawione na rysunku stadium (lub stadia), podczas których powstają klony produkujące dodatkowe komórki potomne, genetycznie identyczne z komórką rodzicielską.*

Większość Chlorophyta przejawia złożone cykle rozwojowe z oboma stadiami reprodukcyjnymi: płciowym i bezpłciowym. Niemal wszystkie gatunki rozmnażają się płciowo za pomocą dwuwiciowych gamet, zawierających „kubkowate" chloroplasty (**Rycina 28.23**). W cyklu rozwojowym Chlorophyta wyewoluowała przemiana pokoleń; na przykład w rodzaju *Ulva*.

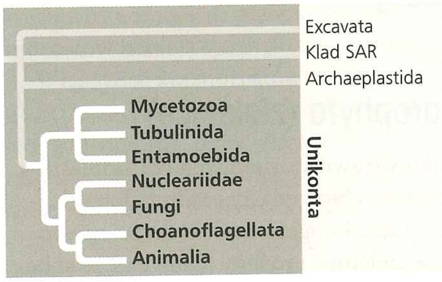
PYTANIA KONTROLNE **28.4**

1. Porównaj krasnorosty i zielenice.
2. Dlaczego prawdą jest stwierdzenie, że *Ulva* jest prawdziwym organizmem wielokomórkowym, a *Caulerpa* nim nie jest?
3. **A CO JEŚLI?** Zaproponuj możliwą przyczynę tego, że najprawdopodobniej to właśnie gatunki w linii ewolucyjnej zielenic skolonizowały lądy, a nie te, które należały do linii ewolucyjnej krasnorostów.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **28.5**

Do Unikonta należą protisty blisko spokrewnione z grzybami i zwierzętami



Unikonta to skrajnie zróżnicowana supergrupa eukariontów, zawierająca zwierzęta, grzyby i niektóre protisty. W ramach Unikonta występują dwa główne klady: Amoebozoa i Opisthokonta (do których należą zwierzęta, grzyby i blisko

spokrewnione grupy protistów). Oba te duże klady są mocno wsparte przez systematykę molekularną. Bliskie pokrewieństwo pomiędzy Amoebozoa i Opisthokonta jest bardziej kontrowersyjne. Wsparcia na to pokrewieństwo dostarczają porównania białka miozyny oraz niektóre (ale nie wszystkie) badania oparte na analizie wielu genów lub całych genomów.

Inne kontrowersje wokół Unikonta dotyczą korzenia drzewa eukariotycznego. Przypomnijmy sobie, że korzeń drzewa eukariotycznego zakotwicza drzewo w czasie; węzły i międzywęźla w pobliżu korzenia są najstarsze. Obecnie korzeń drzewa eukariotycznego jest nadal niepewny, nie wiemy zatem, która grupa eukariontów pierwsza odłączyła się od pozostałych eukariontów. Niektóre hipotezy, takie jak opisana wcześniej hipoteza o bezmitochondrialnych protistach, zostały obalone, ale naukowcy nie zaproponowali dotychczas żadnego innego rozwiązania. Jeśli znany byłby korzeń drzewa eukariotycznego, naukowcy mogliby ustalić cechy wspólnego przodka wszystkich eukariontów.

Próbując określić korzeń drzewa eukariotycznego, naukowcy opierali swoje analizy filogenetyczne na różnych zestawach genów, z których część dawała sprzeczne rezultaty. Naukowcy również próbowali innego podejścia, opartego na śledzeniu występowania rzadkiego zdarzenia ewolucyjnego (**Rycina 28.24**). Rezultaty badań opartych na „rzadkim zdarzeniu" sugerują, że pierwszymi eukariontami, które oddzieliły się od innych eukariontów były Unikonta. Jeśli ta hipoteza jest prawdziwa, zwierzęta i grzyby należą do wcześnie wyodrębnionej grupy eukariontów, natomiast protisty, które nie mają typowych mitochondriów (takie jak Diplomonadina i Parabasalia), wyodrębniły się o wiele później w historii życia. Ta idea pozostaje kontrowersyjna i aby została powszechnie zaakceptowana, będzie wymagała większej liczby wspierających ją dowodów.

Amoebozoa

Do kladu **Amoebozoa** zaliczanych jest wiele gatunków ameb, które zamiast nitkowatych mają raczej płatowate lub palczaste pseudopodia. Do Amoebozoa należą śluzowce, gymnameby i entameby.

Mycetozoa (śluzowce)

Śluzowce lub śluzorośla (nazywane też Mycetozoa, co po łacinie oznacza „zwierzęta grzybowe") niegdyś były uważane za grzyby, ponieważ podobnie jak grzyby produkują owocniki, które pomagają w rozsiewaniu zarodników. Jednak analiza sekwencji DNA wskazuje, że podobieństwa pomiędzy śluzoroślami i grzybami są następnym przykładem ewolucyjnej konwergencji. Analizy sekwencji DNA wskazują również, że śluzowce pochodzą od jednokomórkowych przodków, co stanowi przykład niezależnego powstania wielokomórkowości u eukariontów.

Śluzowce rozdzieliły się na dwie główne gałęzie, śluzowce plazmoidalne i śluzowce komórkowe. Poniżej porównamy ich cechy i cykle rozwojowe.

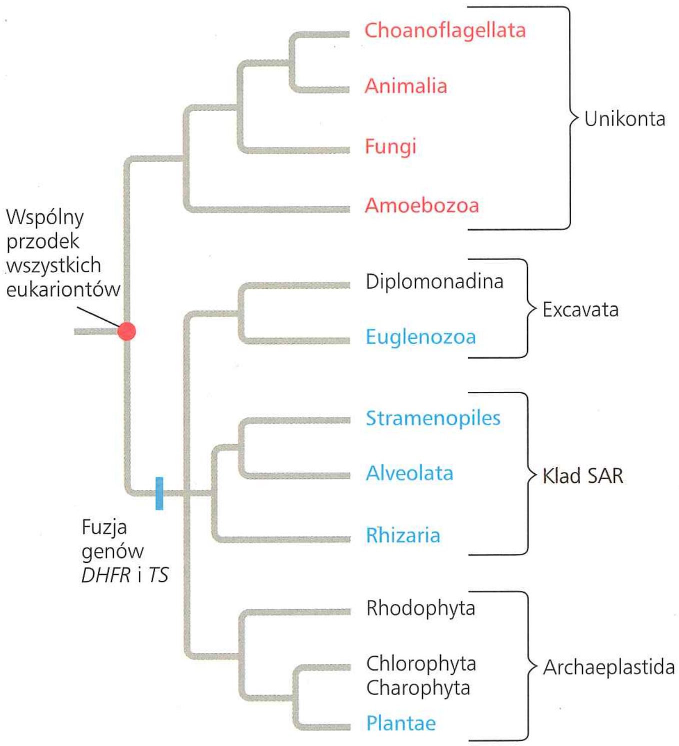
Śluzowce plazmoidalne Wiele śluzowców plazmoidalnych ma jaskrawe ubarwienie, często jest ono żółte albo pomarańczowe

▲ **Rycina 28.24** **Badanie naukowe**

Gdzie jest korzeń drzewa eukariotycznego?

Doświadczenie W odpowiedzi na trudności z określeniem korzenia drzewa filogenetycznego eukariontów Alexandra Stechmann i Thomas Cavalier-Smith z Oxford University zaproponowali nowe podejście w rozwiązaniu tego problemu. Badali oni dwa geny kodujące enzymy: reduktazę dihydrofolianową (DHFR) i syntazę tymidylanową (TS). W swoich badaniach korzystali z rzadkiego zdarzenia ewolucyjnego: u niektórych organizmów geny *DHFR* i *TS* połączyły się, w wyniku czego produkowane jest jedno białko z dwiema aktywnościami enzymatycznymi. Stechmann i Cavalier-Smith zamplifikowali (używając PCR; patrz ryc. 20.8) i zsekwencjonowali geny *DHFR* i *TS* u przedstawicieli dziewięciu gatunków (jednego Choanoflagellata, dwóch Amoebozoa, jednego Euglenozoa, dwóch Chromalveolata i trzech Rhizaria). Swoje dane połączyli z wcześniej opublikowanymi danymi dla bakterii, zwierząt, roślin i grzybów.

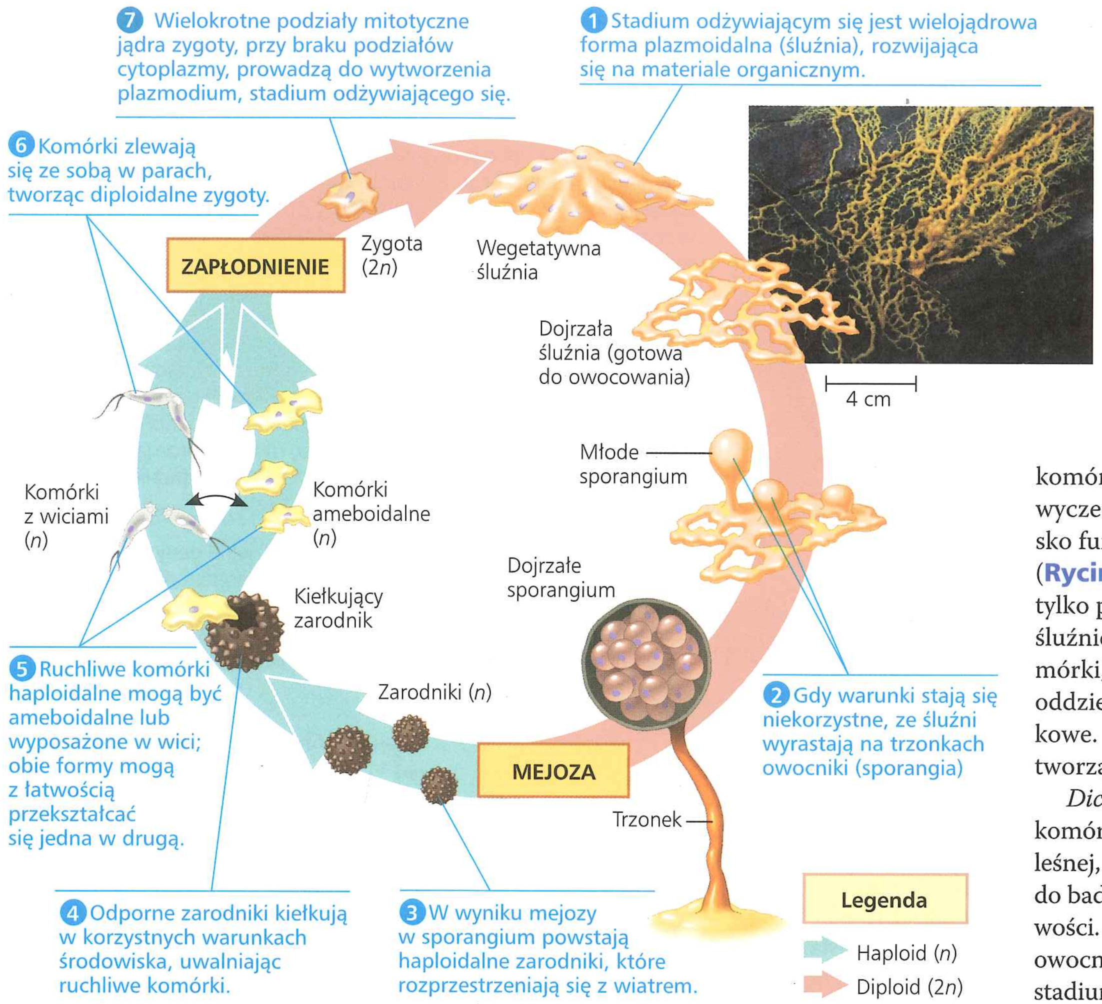
Wyniki Wszystkie badane bakterie mają oddzielne geny *DHFR* i *TS*, co sugeruje, że jest to cecha pierwotna (czerwona kropka na drzewie poniżej). Inne taksony z oddzielnymi genami są oznaczone czerwoną czcionką. Geny połączone są cechą nowo nabytą, występującą u niektórych członków (niebieska czcionka) supergrup Excavata, klad SAR i Archaeplastida:



Wniosek Rezultaty te umieszczają korzeń drzewa pomiędzy Unikonta i wszystkimi innymi eukariontami, wskazując, że pierwszą grupą eukariontów, która się wyodrębniła, mogły być Unikonta. Ponieważ ten wniosek oparty jest tylko na analizie jednej cechy – fuzji genów *DHFR* i *TS* – aby ocenić jego słuszność, potrzeba więcej danych.

Źródło: A. Stechmann i T. Cavalier-Smith, *Rooting the eukaryote tree by using a derived gene fusion*, „Science", 297, 2002, s. 89–91.

A CO JEŚLI? *Stechmann i Cavalier-Smith napisali, że ich wnioski są „słuszne, jeśli geny połączyły się tylko raz i nigdy potem wtórnie się nie rozdzieliły". Dlaczego to założenie jest tak bardzo istotne w przypadku przyjętego przez nich podejścia?*



▲ **Rycina 28.25 Śluzowiec plazmoidalny.** Zdjęcie przedstawia dojrzałą śluźnię, stadium odżywiające się w cyklu rozwojowym śluzowca plazmoidalnego. Kiedy zaczyna brakować pożywienia, śluźnia wytwarza owocniki na trzonkach, które produkują haploidalne spory biorące udział w rozmnażaniu płciowym.

(**Rycina 28.25**). W jednym ze stadiów cyklu rozwojowego tworzą masę plazmoidalną nazywaną śluźnią, która może się rozrosnąć do średnicy wielu centymetrów. (Nie należy mylić masy plazmoidalnej z pasożytniczymi Apicomplexa z rodzaju *Plasmodium*, które wywołują malarię). Pomimo dużych rozmiarów śluźnia nie jest tworem wielokomórkowym; jest to pojedyncza masa cytoplazmatyczna, która nie jest podzielona błonami komórkowymi i zawiera wiele diploidalnych jąder. Ta „superkomórka" jest produktem mitotycznych podziałów jądra komórkowego, po których nie nastąpiła cytokineza. W trakcie wzrostu śluźnia wypuszcza pseudopodia w mokrą glebę, opadłe liście lub butwiejące pnie, pochłaniając cząstki pokarmowe poprzez fagocytozę. Jeśli siedlisko zaczyna wysychać lub zabraknie pożywienia, śluźnia przestaje wzrastać i różnicuje się w owocniki, które biorą udział w rozmnażaniu płciowym.

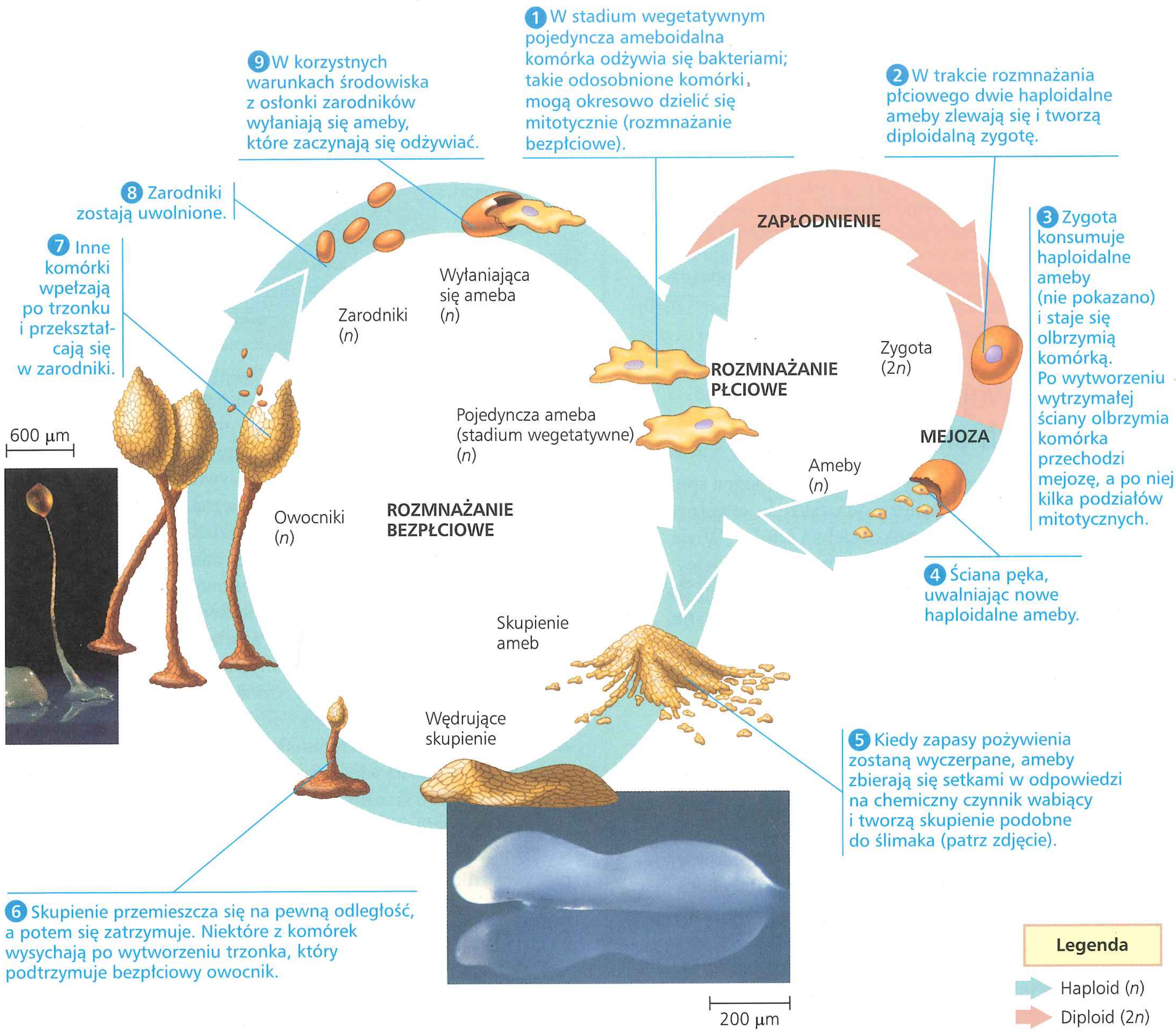
Śluzowce komórkowe Cykl rozwojowy protistów nazywanych śluzowcami komórkowymi może nas skłonić do zastanowienia się, czym jest indywidualny organizm. Forma wegetatywna tych organizmów to funkcjonujące indywidualnie pojedyncze komórki, ale gdy pożywienie zostaje wyczerpane, komórki te tworzą skupisko funkcjonujące jak jednostka (**Rycina 28.26**). Ta masa komórek tylko powierzchownie przypomina śluźnię, ponieważ poszczególne komórki, które ją tworzą, pozostają oddzielone przez własne błony komórkowe. W końcu zagregowane komórki tworzą bezpłciowy owocnik.

Dictyostelium discoideum, śluzowiec komórkowy często spotykany w ściółce leśnej, stał się organizmem modelowym do badania ewolucji wielokomórkowości. Część badań dotyczyła analizy owocników tego śluzowca. W tym stadium komórki tworzące trzonek wysychają i giną, natomiast komórki zarodnikowe, znajdujące się na szczycie trzonka, przeżywają i mają potencjalne szanse na rozmnażanie (patrz ryc. 28.26). Naukowcy odkryli, że mutacje w jednym genie mogą zamienić indywidualne komórki *Dictyostelium* w „oszustów", którzy nigdy nie staną się częścią trzonka. Skoro te zmutowane komórki uzyskują silną przewagę reprodukcyjną w stosunku do komórek, które nie oszukują, dlaczego nie oszukują wszystkie komórki *Dictyostelium*?

Ostatnie badania dają odpowiedź na to pytanie. Oszukujące komórki nie mają pewnego białka na powierzchni komórki, przez co są rozpoznawane przez komórki „uczciwe". Nieoszukujące komórki chętniej skupiają się z innymi „uczciwymi" komórkami, nie dając okazji oszustom do wykorzystywania się. Taki system rozpoznawania mógł być ważny w trakcie ewoluowania wielokomórkowych eukariontów, takich jak zwierzęta i rośliny.

Tubulinida

Tubulinida stanowią dużą i zróżnicowaną grupę ameb, które mają płatowate lub palczaste pseudopodia. Te jednokomórkowe protisty powszechnie występują zarówno w glebie, jak i w wodach słodkich i morskich. Większość z nich to heterotrofy, które aktywnie wyszukują i konsumują bakterie i inne protisty; jeden z takich gatunków należących do Tubulinida,



▲ **Rycina 28.26** **Cykl rozwojowy śluzowca komórkowego *Dictyostelium***

Amoeba proteus, jest przedstawiony na rycinie 28.2. Niektóre Tubulinida odżywiają się detrytusem (martwą materią organiczną).

Entamoebida (entameby)

Większość Amoebozoa to organizmy wolno żyjące, natomiast te, które należą do rodzaju *Entamoeba*, są pasożytami. Zakażają one wszystkie gromady kręgowców, jak również niektóre bezkręgowce. Ludzie są żywicielami dla przynajmniej sześciu gatunków *Entamoeba*, ale tylko jeden z nich, pełzak czerwonki *E. histolytica*, jest patogenny. *E. histolytica* wywołuje czerwonkę pełzakową (amebozę), a rozprzestrzenia się poprzez skażoną wodę pitną, zakażone pożywienie lub sztućce. Z powodu tej choroby co roku umiera na świecie około 100 000 ludzi; jest to trzecia przyczyna zgonów z powodu pasożytów eukariotycznych, po malarii (patrz ryc. 28.16) i schistosomatozie (patrz ryc. 33.11).

Opisthokonta

Opisthokonta to skrajnie różnorodna grupa eukariontów, do której zaliczane są zwierzęta, grzyby i kilka grup protistów. Historię ewolucyjną grzybów i zwierząt omówimy w rozdziałach 31–34. Spośród protistów należących do Opisthokonta w rozdziale 31 omówimy Nucleariidae, ponieważ są one bliżej spokrewnione z grzybami niż z innymi protistami. Podobnie w rozdziale 32 omówimy Choanoflagellata (wiciowce kołnierzykowe), ponieważ są bliżej spokrewnione ze zwierzętami niż z innymi protistami. Nucleariidae i Choanoflagellata ilustrują fakt, dla którego naukowcy zlikwidowali istniejące niegdyś królestwo Protista: grupa monofiletyczna, do której należałyby te jednokomórkowe eukarionty, musiałaby zawierać również wielokomórkowe zwierzęta i grzyby, które są z nimi blisko spokrewnione.

PYTANIA KONTROLNE 28.5

1. Wskaż różnice między pseudopodiami Amoebozoa i otwornic (Foraminifera).
2. W jakim sensie określenie „zwierzęta grzybowe" pasuje do opisu śluzowców, a w jakim jest nieprawidłowe?
3. **A CO JEŚLI?** Gdyby następne dowody wskazały, że korzeń drzewa eukariotycznego jest taki, jak pokazano na rycinie 28.24, to czy dowód ten wsparłby hipotezę, że Excavata są monofiletyczne, zaprzeczyłby jej czy nie miałby znaczenia?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 28.6

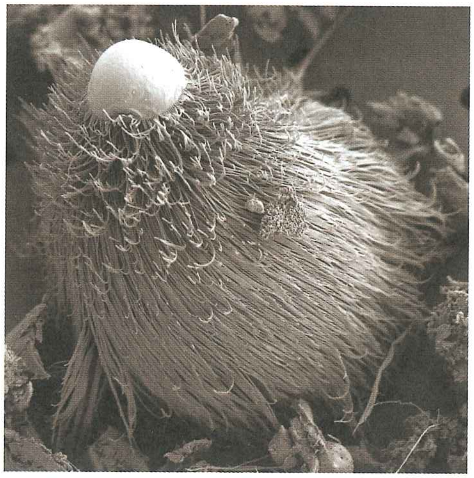
Protisty odgrywają główną rolę w powiązaniach ekologicznych

Większość protistów to organizmy wodne, które można spotkać niemal wszędzie tam, gdzie jest woda, także w wilgotnych siedliskach lądowych, takich jak mokra gleba i ściółka. Wiele protistów zamieszkuje dna oceanów, stawów i jezior, gdzie przytwierdzają się do skał lub innego podłoża albo pełzają po piasku lub mule. Inne protisty są ważnym składnikiem planktonu. Tutaj skupimy się na dwóch kluczowych rolach, jakie protisty odgrywają w różnych siedliskach, w których żyją: na roli symbiontów i producentów.

Protisty symbiotyczne

Wiele protistów tworzy związki symbiotyczne z innymi gatunkami. Na przykład fotosyntezujące bruzdnice dostarczają składników odżywczych swoim symbiotycznym partnerom, polipom koralowców, które budują rafy koralowe. Rafy koralowe są bardzo zróżnicowanymi zbiorowiskami ekologicznymi. Różnorodność ta w całości uzależniona jest od koralowców i od mutualistycznych protistów symbiotycznych, które stanowią dla koralowców niezbędne źródło energii. Koralowce wzbogacają różnorodność rafy, dostarczając niektórym gatunkom pożywienia, a wielu innym miejsca do życia.

Innym przykładem są protisty zdolne do trawienia drewna, które żyją w jelitach termitów. Straty, jakie powodują termity w drewnianych domach na terenie Stanów Zjednoczonych, są szacowane na ponad 3,5 miliarda dolarów rocznie (**Rycina 28.27**).



▶ **Rycina 28.27 Symbiotyczny protist.** Ten organizm to wiciowiec należący do Hypermastigida, które są częścią grupy Parabasalia i żyją w jelicie termitów i niektórych karaczanów, umożliwiając gospodarzom trawienie drewna (SEM).

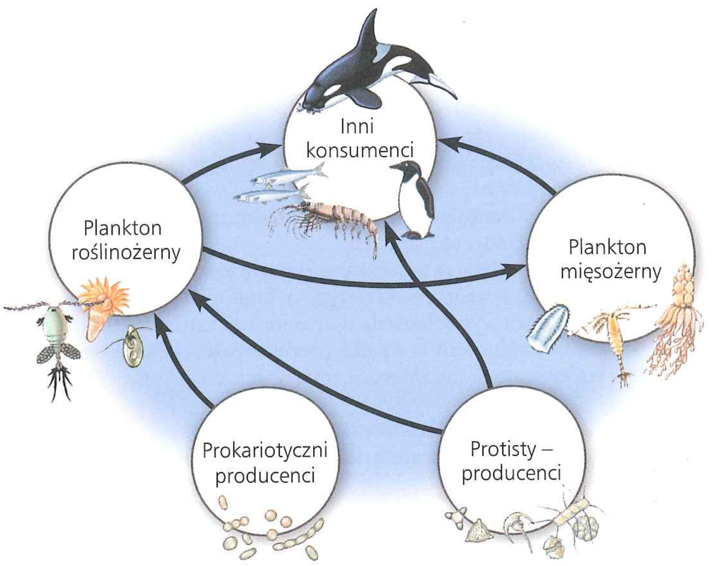
▶ **Rycina 28.28 Nagła śmierć dębów.** Wiele martwych dębów w krajobrazie okręgu Monterey w Kalifornii. Zakażone drzewa tracą zdolność przystosowywania się do cyklicznych zmian wilgotnej i suchej pogody.

Do symbiotycznych protistów zaliczane są również pasożyty, które stwarzają problemy ekonomiczne w skali całych państw. Weźmy pod uwagę wywołującego malarię protista *Plasmodium*: przychody w państwach ciężko dotkniętych malarią są o 33% niższe niż w podobnych państwach wolnych od tej choroby. Protisty mogą mieć podobny, niszczący wpływ na zbiorowiska naturalne. Masowe śnięcia ryb przypisywane były pasożytniczej bruzdnicy *Pfiesteria shumwayae* (patrz ryc. 28.15), która przyczepia się do swoich ofiar i zjada ich skórę. Wśród gatunków protistów pasożytujących na roślinach należący do lęgniowców *Phytophthora ramorum* jawi się jako nowy główny patogen lasów. Gatunek ten wywołuje nagłą śmierć dębów (SOD, z ang. *sudden oak death*), chorobę, która zabiła miliony dębów i innych drzew w Stanach Zjednoczonych i Wielkiej Brytanii (**Rycina 28.28**; patrz również rozdział 54). Blisko spokrewniony gatunek, *P. infestans*, wywołuje zarazę ziemniaka, która zamienia łodygi i bulwy ziemniaka w czarną maź. Zaraza ziemniaka była przyczyną wielkiego głodu w XIX wieku w Irlandii, w trakcie którego zmarło milion osób, a przynajmniej drugie tyle było zmuszonych opuścić Irlandię. Choroba nadal przysparza poważnych problemów, prowadząc do utraty nawet 70% plonów w niektórych regionach świata.

Protisty fotosyntezujące

Wiele protistów to ważni **producenci**, organizmy, które używają energii światła (lub związków nieorganicznych) do przekształcania ditlenku węgla w związki organiczne. Producenci stanowią podstawę sieci pokarmowej. W zbiorowiskach wodnych głównymi producentami są fotosyntezujące protisty i prokarionty (**Rycina 28.29**). Wszystkie inne organizmy w zbiorowisku uzależnione są od nich pod względem zdobywania pokarmu albo bezpośrednio (zjadając je), albo pośrednio (na przykład zjadając organizm, który przedtem zjadł producenta). Naukowcy szacują, że 30% światowej fotosyntezy prowadzą okrzemki, bruzdnice, wielokomórkowe glony i inne protisty. Fotosyntezujące prokarionty dostarczają 20%, a rośliny lądowe są odpowiedzialne za pozostałe 50%.

Ponieważ producenci stanowią podstawę sieci pokarmowej, czynniki wpływające na producentów mogą drastycznie oddziaływać na całe zbiorowisko. W środowiskach wodnych liczebność fotosyntezujących protistów jest utrzymywana w ryzach poprzez niskie stężenie azotu, fosforu lub żelaza. Różne działania człowieka mogą powodować wzrost stężenia tych elementów w środowiskach wodnych. Na przykład podczas nawożenia pól uprawnych część nawozu może zostać wypłukana przez deszcz i przedostać się do rzeki, która wpływa do jeziora lub oceanu.



▲ **Rycina 28.29 Protisty są kluczowymi producentami w biocenozach wodnych.** Strzałki na tej uproszczonej sieci pokarmowej prowadzą od źródła pokarmu do organizmu, który go zjada.

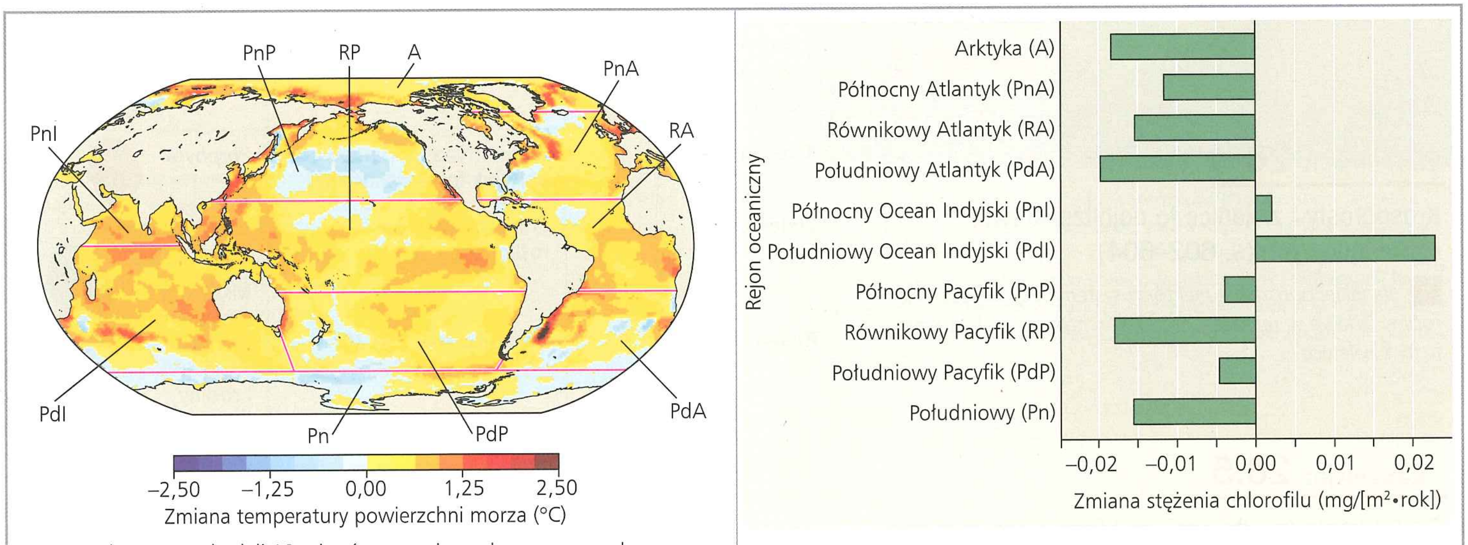
Wprowadzanie przez ludzi, w ten czy inny sposób, substancji pokarmowych do środowisk wodnych powoduje spektakularny wzrost liczebności fotosyntezujących protistów. Taki wzrost może zmieniać liczebność innych gatunków występujących w tym środowisku, o czym będzie mowa w rozdziale 55.

Naglącą kwestią jest odpowiedź na pytanie, jak globalne ocieplenie wpłynie na fotosyntezujące protisty i na innych producentów. Jak pokazano na **Rycinie 28.30**, wzrost i biomasa fotosyntezujących protistów i prokariontów obniżyły się w wielu rejonach oceanicznych wraz ze wzrostem temperatury na powierzchni morza. Jaki jest mechanizm redukujący rozwój producentów morskich wraz ze wzrostem temperatury powierzchni mórz? Jedna z hipotez jest związana z podnoszeniem się lub pionowym ruchem zimnych, bogatych w składniki odżywcze wód z dna morza. Wielu producentów morskich jest uzależnionych od składników odżywczych dostarczanych w ten sposób w pobliże powierzchni wody. Jednak podwyższanie się temperatury powierzchni morza może spowodować utworzenie warstwy lekkiej, ciepłej wody, która działa jak zapora dla unoszących się ku górze składników odżywczych – i w ten sposób redukuje wzrost producentów morskich. Jeśli taki stan będzie się utrzymywał, zmiany pokazane na rycinie 28.29 mogą mieć daleko idący wpływ na ekosystemy morskie, wydajność rybołówstwa i globalny cykl węgla (patrz rozdział 55). Globalne ocieplenie może również wpływać na producentów lądowych, ale w tym przypadku podstawą sieci pokarmowych nie są protisty, tylko rośliny lądowe, które omówimy w rozdziałach 29 i 30.

PYTANIA KONTROLNE **28.6**

1. Uzasadnij stwierdzenie, że protisty fotosyntezujące należą do najważniejszych organizmów w biosferze.
2. Opisz trzy związki symbiotyczne obejmujące protisty.
3. **A CO JEŚLI?** Wysoka temperatura wody i zanieczyszczenia powodują, że koralowce odrzucają symbiotyczne bruzdnice. Spróbuj przewidzieć, w jaki sposób takie „czyszczenie koralowców" może wpłynąć na same koralowce oraz inne gatunki występujące w tym samym zbiorowisku.
4. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Bakteria *Wolbachia* jest symbiontem, który żyje w komórkach komara i szybko rozprzestrzenia się w populacjach komarów. *Wolbachia* może sprawić, że komary stają się odporne na zakażenie przez *Plasmodium*; naukowcy poszukują szczepu, który zapewnia odporność i nie szkodzi komarom. Porównaj zmiany ewolucyjne, jakie mogłyby nastąpić w wyniku kontrolowania malarii za pomocą szczepu *Wolbachia* w odniesieniu do zmian spowodowanych przez użycie insektycydów do zabijania komarów (patrz ryc. 28.16 i zagadnienie 23.4).

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.



a. Naukowcy przebadali 10 rejonów oceanicznych, oznaczonych na mapie literami (odpowiadające im nazwy przedstawiono na ryc. b.). Na większości obszarów w tych rejonach temperatura powierzchni morza wzrosła od 1950 roku.

b. Stężenie chlorofilu, wskaźnik biomasy i wzrostu producentów morskich w tym samym okresie obniżyły się w większości rejonów oceanicznych.

▲ **Rycina 28.30 Wpływ zmian klimatu na producentów morskich**

28 Przegląd rozdziału

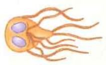
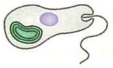
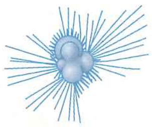
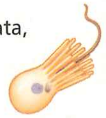
PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

ZAGADNIENIE **28.1**

Większość eukariontów to organizmy jednokomórkowe (s. 588–593)

- Domena Eukarya zawiera wiele grup **protistów** wraz z roślinami, zwierzętami i grzybami. W odróżnieniu od prokariontów protisty i inne eukarionty mają jądro i inne otoczone błoną organelle, a także cytoszkielet, który umożliwia im przyjmowanie asymetrycznych form i zmianę kształtu, kiedy się odżywiają, poruszają lub rosną.
- Protisty są różnorodne pod względem budowy i funkcjonowania i mają rozmaite cykle rozwojowe. Większość jest jednokomórkowa. Do protistów należą fotoautotrofy, heterotrofy i miksotrofy.
- Obecne dowody wskazują, że eukarionty powstały w wyniku **endosymbiozy**, kiedy będący archeowcem gospodarz (lub gospodarz mający przodków należących do archeowców) wchłonął alfaproteobakterię, która wyewoluowała w mitochondrium, organellę znajdowaną we wszystkich eukariontach.
- Uważa się, że plastydy są potomkami sinicy, która została wchłonięta przez pierwotną komórkę eukariotyczną. Linia ewolucyjna zawierająca plastydy w końcu wyewoluowała w krasnorosty i zielenice. Inne grupy protistów wyewoluowały w wyniku procesu **wtórnej endosymbiozy**, w którym krasnorost lub zielenica zostały wchłonięte przez inną komórkę.
- Jedna z hipotez zakłada, że eukarionty można pogrupować w cztery monofiletyczne klady: Excavata, klad SAR, Archaeplastida i Unikonta.

? *Opisz podobieństwa i różnice pomiędzy protistami i innymi eukariontami.*

Zagadnienie kluczowe/Supergrupa eukariontów	Główne klady	Główne cechy morfologiczne	Przykładowe organizmy
ZAGADNIENIE **28.2** **Do Excavata należą protisty ze zmodyfikowanymi mitochondriami i unikatowymi wiciami (s. 593–595)** **?** *Jakie dowody wskazują na to, że Excavata tworzą klad?*	**Diplomonadina i Parabasalia** **Euglenozoa** Kinetoplastida Euglenida	Zmodyfikowane mitochondria Obecność wewnątrz wici spiralnego lub krystalicznego prętu o nieznanej funkcji	*Giardia, Trichomonas*  *Trypanosoma, Euglena* 
ZAGADNIENIE **28.3** **Klad SAR jest bardzo zróżnicowaną grupą protistów zdefiniowaną na podstawie podobieństwa DNA (s. 595–602)** **?** *Chociaż nie prowadzą fotosyntezy, pasożyty należące do Apicomplexa, takie jak* Plasmodium, *mają zmodyfikowane plastydy. Podaj obowiązującą hipotezę, która wyjaśnia tę obserwację.*	**Stramenopiles** Diatomeae Chrysophyceae Phaeophyceae **Alveolata** Dinoflagellata Apicomplexa Ciliata **Rhizaria** Radiolaria Foraminifera Cercozoa	Wić „owłosiona" i gładka Alweole, otoczone błoną pęcherzyki występujące bezpośrednio pod błoną komórkową Ameby z nitkowatymi pseudopodiami	*Phytophthora, Laminaria* *Pfiesteria, Plasmodium, Paramecium* *Globigerina* 
ZAGADNIENIE **28.4** **Krasnorosty i zielenice to najbliżsi krewni roślin lądowych (s. 602–604)** **?** *Na jakiej podstawie niektórzy systematycy umieszczają rośliny lądowe w tej samej grupie (Archeaplastida) co krasnorosty i zielenice?*	**Krasnorosty** **Zielenice** **Rośliny lądowe**	Fikoerytryna (dodatkowy barwnik fotosyntetyczny) Chloroplasty typu roślinnego (Patrz rozdział 29 i 30)	*Porphyra* *Chlamydomonas, Ulva* Mszaki, paprotniki, drzewa szpilkowe i rośliny kwiatowe
ZAGADNIENIE **28.5** **Do Unikonta należą protisty blisko spokrewnione z grzybami i zwierzętami (s. 604–608)** **?** *Opisz kluczową cechę każdej z podgrup protistów należących do Unikonta.*	**Amoebozoa** Mycetozoa Tubulinida Entamoebida **Opisthokonta**	Ameby z płatowatymi lub palczastymi pseudopodiami (Bardzo zróżnicowane; patrz rozdziały 31–34).	*Amoeba, Dictyostelium* Choanoflagellata, Nucleariidae, zwierzęta, grzyby 

ZAGADNIENIE **28.6**

Protisty odgrywają główną rolę w powiązaniach ekologicznych (s. 608–609)

- Protisty wchodzą w szeroki zakres związków mutualistycznych i pasożytniczych wpływających na ich symbiotycznych partnerów i wielu innych członków zbiorowiska, które tworzą.
- Protisty fotosyntezujące należą do najważniejszych producentów w zbiorowiskach wodnych. Ponieważ stanowią one podstawę sieci pokarmowej, czynniki, które wpływają na fotosyntezujące protisty, oddziałują na wiele innych gatunków w tym zbiorowisku.

? *Opisz kilka protistów ważnych ekologicznie.*

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

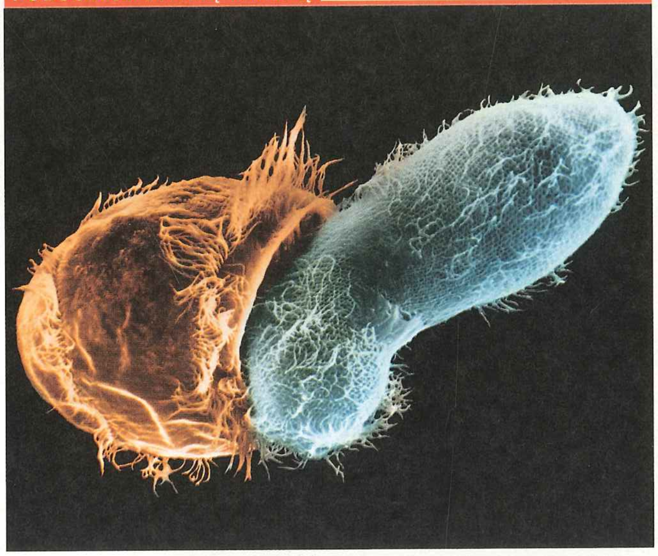
1. Plastydy, które są otoczone przez więcej niż dwie błony, są dowodem na
   a. wyewoluowanie z mitochondriów.
   b. fuzję plastydów.
   c. powstanie plastydów z archeowców.
   d. wtórną endosymbiozę.
2. Biolodzy podejrzewają, że endosymbioza doprowadziła do powstania mitochondriów, zanim powstały plastydy, ponieważ
   a. produkty fotosyntezy nie mogą być metabolizowane bez enzymów mitochondrialnych.
   b. wszystkie eukarionty mają mitochondria (lub ich pozostałości), natomiast wiele eukariontów nie ma plastydów.
   c. mitochondrialny DNA w mniejszym stopniu przypomina DNA prokariotyczny niż DNA plastydowy.
   d. fotosynteza nie mogłaby zachodzić bez CO_2 produkowanego przez mitochondria.
3. Która z grup jest n i e p r a w i d ł o w o połączona w parę ze swoim opisem?
   a. okrzemki – ważni producenci w zbiorowiskach wodnych
   b. krasnorosty – uzyskały plastydy w wyniku wtórnej endosymbiozy
   c. Apicomplexa – jednokomórkowe pasożyty o skomplikowanych cyklach rozwojowych
   d. Diplomonadina – jednokomórkowe eukarionty ze zmodyfikowanymi mitochondriami.
4. Zgodnie z filogenezą przedstawioną w tym rozdziale wskaż, które z protistów należą do tej samej supergrupy eukariontów co rośliny lądowe?
   a. zielenice
   b. bruzdnice
   c. krasnorosty
   d. a i c.
5. W cyklach rozwojowych z przemianą pokoleń wielokomórkowe formy haploidalne występują naprzemiennie z
   a. jednokomórkowymi formami haploidalnymi.
   b. jednokomórkowymi formami diploidalnymi.
   c. wielokomórkowymi formami haploidalnymi.
   d. wielokomórkowymi formami diploidalnymi.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

6. Na podstawie drzewa filogenetycznego przedstawionego na rycinie 28.2 wskaż, które z następujących stwierdzeń jest poprawne.
   a. Najbardziej współczesny wspólny przodek Excavata jest starszy niż przodek kladu SAR.
   b. Najbardziej współczesny wspólny przodek kladu SAR jest starszy niż przodek Unikonta.
   c. Nie można określić najbardziej bazalnej (pierwszej, która się odszczepiła) supergrupy eukariotycznej.
   d. Excavata są najbardziej bazalną supergrupą eukariotyczną.
7. **KONTEKST EWOLUCYJNY**
   NARYSUJ TO Farmakolodzy usiłują opracować lekarstwa, które mogą zabić patogeny człowieka lub ograniczyć ich wzrost, nie wyrządzając szkody pacjentom. Lekarstwa te często działają poprzez zakłócanie metabolizmu patogenu lub są skierowane przeciwko jego cechom strukturalnym.
   Narysuj drzewo filogenetyczne, które zawiera prokariotycznego przodka i następujące grupy organizmów: Excavata, klad SAR, Archaeplastida i, wewnątrz Unikonta, Amoebozoa, zwierzęta, Choanoflagellata, grzyby i Nucleariidae. Na podstawie tego drzewa sformułuj hipotezę, czy trudniej byłoby opracować lekarstwa mające zwalczyć patogeny człowieka będące prokariontami, protistami, zwierzętami czy grzybami. (Nie musisz brać pod uwagę ewolucji oporności na lekarstwa u patogenu).

POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

8. **BADANIE NAUKOWE**
   Stosując typ rozumowania logicznego „Jeżeli… to" (patrz rozdział 1), wymień kilka wniosków, które mogą wynikać z hipotezy, że rośliny wyewoluowały z zielenic. Podchodząc do tego inaczej, w jaki sposób mógłbyś przetestować tę hipotezę?
9. **NAPISZ NA TEMAT: INTERAKCJE**
   Organizmy oddziałują na siebie nawzajem i na środowisko. Wyjaśnij w krótkim eseju (100–150 słów), w jaki sposób odpowiedź populacji okrzemek na spadek dostępności substancji odżywczych może wpłynąć zarówno na inne organizmy, jak i na środowisko fizyczne (takie jak stężenie ditlenku węgla).
10. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**



Mikrofotografia przedstawia jednokomórkowego eukarionta, orzęska *Didinium* (po lewej) mającego zamiar pochłonąć swoją ofiarę, którą jest *Paramecium*, również orzęsek. Zidentyfikuj supergrupę eukariontów, do której należą orzęski, i opisz rolę endosymbiozy w ewolucyjnej historii tej supergrupy. Czy orzęski są bliżej spokrewnione ze wszystkimi innymi protistami niż z roślinami, grzybami lub zwierzętami? Wyjaśnij odpowiedź.

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

29

Różnorodność roślin I: jak rośliny skolonizowały ląd

▲ **Rycina 29.1** **Jak rośliny zmieniły świat?**

ZAGADNIENIA KLUCZOWE

29.1 Rośliny lądowe wyewoluowały z zielenic

29.2 Cykl rozwojowy mchów i innych roślin nienaczyniowych jest zdominowany przez gametofity

29.3 Paprocie i inne zarodnikowe rośliny naczyniowe były pierwszymi roślinami, które osiągnęły duże rozmiary

Zielona planeta

Patrząc na porośnięty bujną roślinnością krajobraz, taki jak ten na **Rycinie 29.1**, trudno sobie wyobrazić lądy bez roślin i innych organizmów. Jednakże przez większą część historii Ziemi lądy były właściwie pozbawione życia. Badania geochemiczne i dowody paleontologiczne wskazują na to, że 1,2 miliarda lat temu na lądzie istniała cienka warstwa sinic i protistów. Jednakże dopiero przed 500 milionami lat na ląd wyszły niewielkie rośliny, grzyby i zwierzęta. Ostatecznie około 385 milionów lat temu pojawiły się rośliny mogące osiągać znaczniejsze rozmiary, które utworzyły pierwsze lasy (złożone z zupełnie innych gatunków niż ten na rycinie 29.1).

Obecnie znanych jest ponad 290 000 gatunków roślin. Rośliny występują we wszystkich środowiskach, z wyjątkiem tych najbardziej nieprzyjaznych, takich jak górskie szczyty, pustynie i lądolody na biegunach. Nieliczne gatunki roślin, takie jak np. trawy morskie, w trakcie ewolucji powróciły do siedlisk wodnych. W tym rozdziale będziemy traktować wszystkie rośliny, nawet te żyjące obecnie w środowisku wodnym, jako rośliny lądowe dla odróżnienia ich od glonów, które są fotosyntezującymi protistami.

Rośliny lądowe umożliwiły przeżycie w środowisku lądowym innym formom życia. Dostarczają tlen i stanowią główne źródło pożywienia dla zwierząt lądowych. Ponadto korzenie roślin, stabilizując glebę, tworzą siedliska dla innych organizmów. W tym rozdziale przyjrzymy się pierwszym 100 milionom lat ewolucji roślin, obejmującym pojawienie się roślin zarodnikowych, takich jak mchy i paprocie. W rozdziale 30 przedstawiona zostanie dalsza ewolucja roślin nasiennych.

ZAGADNIENIE 29.1

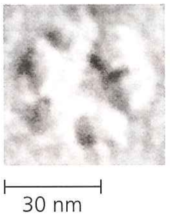
Rośliny lądowe wyewoluowały z zielenic

Jak wiemy z rozdziału 28, należące do zielenic ramienice są najbliższymi krewnymi roślin lądowych. W pierwszej kolejności przyjrzyjmy się dowodom wskazującym na to pokrewieństwo.

Dowody morfologiczne i molekularne

Wiele zasadniczych cech roślin lądowych charakteryzuje również niektóre glony. Na przykład rośliny są wielokomórkowymi, eukariotycznymi, fotosyntezującymi autotrofami, podobnie jak brunatnice, krasnorosty i niektóre zielenice. Ściana komórkowa zbudowana z celulozy, obecna u roślin, występuje również u zielenic, bruzdnic i brunatnic. Poza roślinami chloroplasty z chlorofilem *a* i *b* są obecne u zielenic, euglenin i niektórych bruzdnic.

Ramienice, jako jedyna współcześnie żyjąca grupa glonów posiada, podobnie jak rośliny lądowe, kilka szczególnych cech, które sugerują, że są one najbliższymi krewnymi roślin:



- **Pierścienie białek syntezujących celulozę.** Zarówno komórki roślin lądowych, jak i ramienic zawierają wyraźnie widoczne okrągłe pierścienie białek (po prawej) zlokalizowane w błonie plazmatycznej. Te kompleksy białkowe syntezują mikrofibryle celulozowe ściany komórkowej. W odróżnieniu od ramienic u innych grup glonów białka syntezujące celulozę tworzą kompleksy liniowe.
- **Budowa opatrzonych wiciami plemników.** U roślin lądowych, u których występują plemniki zaopatrzone w wici, struktura tej komórki bardzo przypomina plemniki ramienic.
- **Tworzenie fragmoplastu.** Niektóre procesy zachodzące podczas podziału komórkowego są charakterystyczne tylko dla roślin lądowych i niektórych ramienic, w tym rodzajów *Chara* i *Coleochaete*. Przykładem jest tworzenie pomiędzy jądrami potomnymi dzielącej się komórki tzw. fragmoplastu złożonego z mikrotubul. Wewnątrz fragmoplastu, w poprzek środka dzielącej się komórki powstaje następnie przegroda pierwotna (patrz ryc. 12.10), która daje początek nowej ścianie poprzecznej rozdzielającej komórki potomne.

Badania genów jądrowych i chloroplastowych licznych gatunków roślin i glonów również wskazują na najbliższe pokrewieństwo do roślin lądowych niektórych grup ramienic – w tym *Chara* i *Coleochaete*. Mimo że istnieją dowody wskazujące na to, że rośliny lądowe powstały wewnątrz linii ewolucyjnej ramienic, nie oznacza to, że rośliny te są potomkami współcześnie żyjących glonów. Niemniej jednak współczesne ramienice mogą nam powiedzieć, jak wyglądali przodkowie roślin lądowych.

Adaptacje umożliwiające zasiedlenie lądu

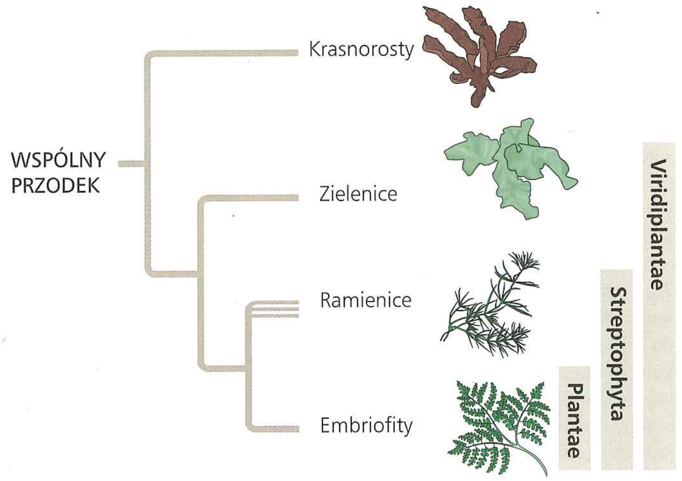
Wiele gatunków ramienic zamieszkuje płytkie wody przy brzegach stawów i jezior, gdzie podlegają okresowemu wysuszaniu. W takim środowisku dobór naturalny faworyzuje pojedyncze osobniki, zdolne do przetrwania okresów, w których nie są one zanurzone w wodzie. U ramienic zygoty zabezpieczone są przed wysuszeniem przez warstwę wytrzymałego polimeru nazywanego **sporopoleniną**. Podobne przystosowanie chemiczne występuje w przypadku odpornych ścian sporopoleninowych otaczających zarodniki (spory) roślin.

Nabycie i nagromadzenie takich cech obecnych w co najmniej jednej populacji przodków ramienic umożliwiło prawdopodobnie ich potomkom – pierwszym roślinom lądowym – ciągłe życie ponad poziomem wody. Ta zdolność otworzyła przed tymi organizmami nowe możliwości: wkroczenie do oferującego niezwykłe korzyści środowiska lądowego. Docierało do nich jasne światło słoneczne nieprzefiltrowane przez wodę i plankton; w atmosferze zawartość ditlenku węgla była znacznie wyższa niż w wodzie; gleba przy brzegu była bogata w niektóre mineralne substancje odżywcze. Poza korzyściami pojawiły się jednak również wyzwania: względny niedobór wody i brak strukturalnego wzmocnienia pozwalającego na przeciwdziałanie sile grawitacji. (Aby sobie uświadomić, jak istotne jest takie wzmocnienie, wyobraź sobie, jak zapada się miękkie ciało meduzy po wyjęciu jej z wody). Rośliny lądowe zaczęły się różnicować, gdy pomimo tych wyzwań w wyniku ewolucji powstały adaptacje umożliwiające im życie na lądzie.

Jakie zatem przystosowania występują dziś wyłącznie u roślin? Odpowiedź zależy od tego, gdzie wyznaczymy granice pomiędzy roślinami lądowymi a glonami (**Rycina 29.2**). Ponieważ wyznaczenie takiej granicy jest przedmiotem dyskusji, w tej książce stosujemy tradycyjną definicję, która zrównuje królestwo Plantae z embriofitami (roślinami z zarodkami). W tym kontekście prześledźmy cechy nowo nabyte, które odróżniają rośliny lądowe od najbliżej z nimi spokrewnionych glonów.

Cechy nowo nabyte u roślin

Zestaw adaptacji, które ułatwiają przeżycie i reprodukcję na suchym lądzie, powstał po oddzieleniu się roślin lądowych od spokrewnionych z nimi glonów. **Rycina 29.3** przedstawia pięć takich cech, które występują u roślin lądowych, ale nie ma ich u ramienic.



▲ **Rycina 29.2 Trzy możliwe królestwa „roślin"**

? *Gałąź z trzema równoległymi liniami prowadzącymi do grupy wskazuje, że grupa jest parafiletyczna. Wytłumacz, dlaczego glony ramienicowe są przedstawione jako grupa parafiletyczna.*

▼ **Rycina 29.3**

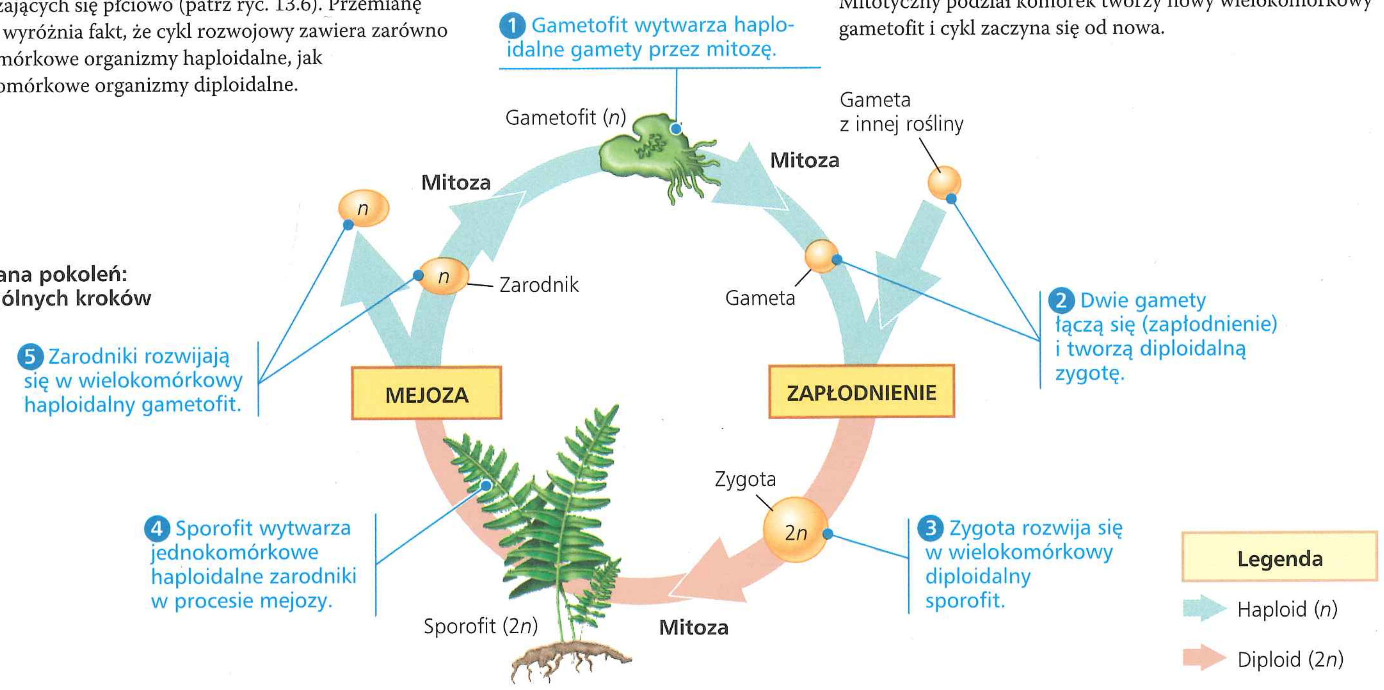
Badanie Cechy nowo nabyte roślin lądowych

U ramienic nie występują główne cechy roślin lądowych opisane na tej rycinie: przemiana pokoleń; wielokomórkowy, uzależniony od nich zarodek; otoczone ścianami zarodniki produkowane w zarodniach; wielokomórkowe gametangia i merystem wierzchołkowy. Sugeruje to, że cechy te nie występowały u wspólnego przodka roślin lądowych i ramienic, ale że wyewoluowały jako cechy nowo nabyte (apomorfie) u roślin lądowych. Nie każda roślina lądowa wykazuje wszystkie te cechy, ponieważ niektóre linie roślin z czasem część z nich utraciły.

Przemiana pokoleń

Cykle rozwojowe wszystkich roślin lądowych przechodzą przez dwa pokolenia odmiennych organizmów wielokomórkowych: gametofitów i sporofitów. Jak pokazano na poniższym schemacie (na przykładzie paproci), każde pokolenie wydaje kolejne, a proces ten jest nazywany **przemianą pokoleń**. Ten typ cyklu rozwojowego wyewoluował u różnych grup glonów, ale nie występuje u ramienic, glonów najbliżej spokrewnionych z roślinami lądowymi. Trzeba uważać, aby nie pomylić przemiany pokoleń u roślin z haploidalnymi i diploidalnymi stadiami cykli rozwojowych innych organizmów rozmnażających się płciowo (patrz ryc. 13.6). Przemianę pokoleń wyróżnia fakt, że cykl rozwojowy zawiera zarówno wielokomórkowe organizmy haploidalne, jak i wielokomórkowe organizmy diploidalne.

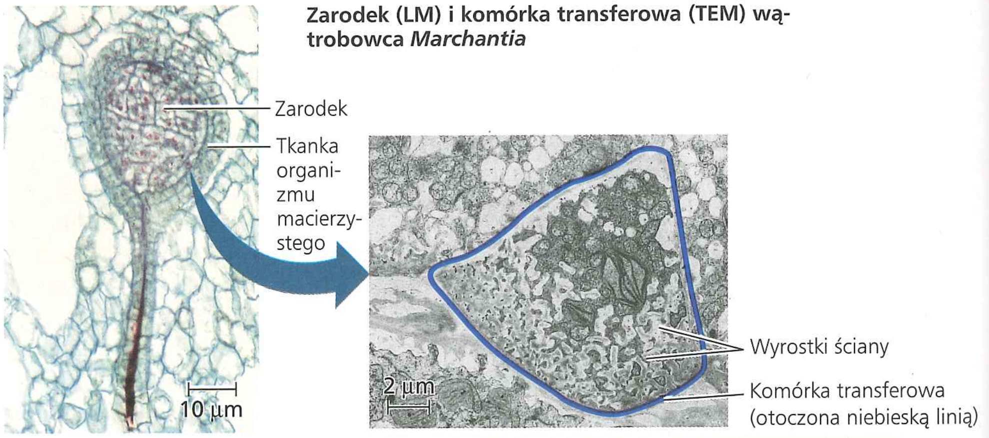
Wielokomórkowy haploidalny **gametofit** („roślina produkująca gamety") nazywa się tak ze względu na wytwarzanie w wyniku mitozy haploidalnych gamet – komórek jajowych i plemników – które łączą się podczas zapłodnienia, tworząc diploidalną zygotę. Mitotyczny podział zygoty prowadzi do rozwoju wielokomórkowego, diploidalnego **sporofitu** („rośliny produkującej spory"). W wyniku mejozy w dojrzałym sporoficie wytwarzane są haploidalne **zarodniki**, komórki służące do rozmnażania bezpłciowego, które mogą się rozwinąć w nowy haploidalny organizm bez łączenia się z inną komórką. Mitotyczny podział komórek tworzy nowy wielokomórkowy gametofit i cykl zaczyna się od nowa.



Wielokomórkowy zarodek zależny od rośliny rodzicielskiej

Częścią cyklu przemiany pokoleń u roślin jest wytworzenie wielokomórkowych zarodków z zygot, które pozostają wewnątrz tkanek żeńskiego rodzica (gametofitu). Tkanka rodzicielska ochrania zarodek przed niekorzystnymi warunkami środowiska i dostarcza substancji odżywczych, takich jak cukry i aminokwasy. Zarodek ma wyspecjalizowane komórki, które wspomagają przepływ substancji odżywczych do zarodka przez uwypuklone wyrostki ściany komórkowej (błona plazmatyczna i ściana komórkowa). Wielokomórkowy zależny od rośliny rodzicielskiej zarodek roślin lądowych jest tak istotną cechą nowo nabytą, że rośliny lądowe nazywane są także **embriofitami**.

Zarodek (LM) i komórka transferowa (TEM) wątrobowca *Marchantia*

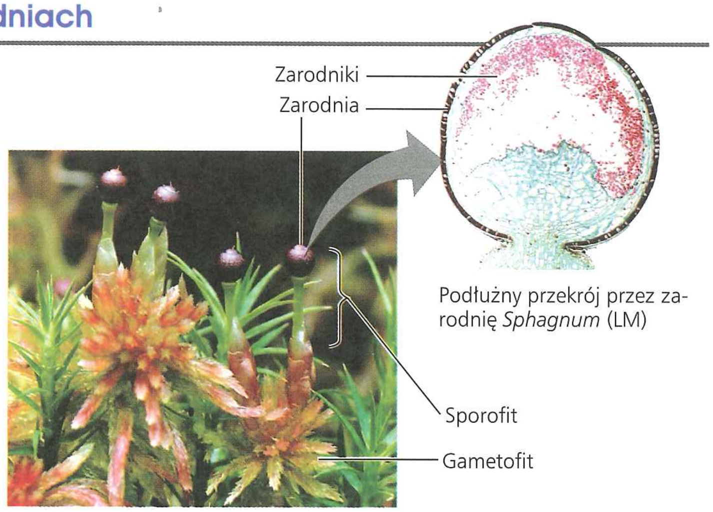


STWÓRZ POWIĄZANIA *Przejrzyj płciowe (generatywne) cykle rozwojowe na rycinie 13.6. Określ, który typ płciowego cyklu rozwojowego posiada przemianę pokoleń, i podsumuj, czym różni się on od innych cykli rozwojowych.*

Posiadające ściany zarodniki wytwarzane w zarodniach

Zarodniki (spory) roślin to haploidalne komórki służące do rozmnażania, które mogą wyrosnąć w wielokomórkowy haploidalny gametofit dzięki mitozie. Polimer sporopolenina powoduje, że ściany spor są twarde i odporne na niekorzystne warunki środowiska. To chemiczne przystosowanie umożliwia zarodnikom rozprzestrzenianie się bez szkody za pomocą suchego powietrza.

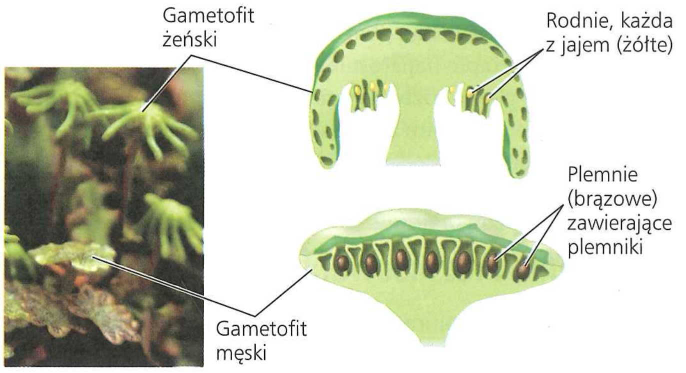
Sporofit posiada wielokomórkowe organy nazywane **zarodniami,** sporangiami (l.poj. sporangium), które produkują zarodniki. Wewnątrz sporangium diploidalne komórki nazywane **sporocytami**, albo komórkami macierzystymi spor, przechodzą mejozę i wytwarzają haploidalne zarodniki. Zewnętrzne tkanki zarodni ochraniają rozwijające się spory, zanim zostaną one uwolnione do atmosfery. Wielokomórkowe sporangia, które wytwarzają zarodniki ze ścianami wzbogaconymi w sporopoleniny, są głównym przystosowaniem roślin lądowych do życia na lądzie. Chociaż ramienice także produkują zarodniki, nie mają wielokomórkowych zarodni, a ich spory mają wici, rozprzestrzeniane są przez wodę i nie mają sporopolenin.



Sporofity i zarodnie mchu torfowca *Sphagnum*

Wielokomórkowe gametangia

Inną cechą odróżniającą wczesne rośliny lądowe od ich należących do glonów przodków było wytworzenie gamet wewnątrz wielokomórkowych organów zwanych **gametangiami**. Żeńskie gametangia nazywane są **rodniami**. Każda rodnia to gruszkowaty organ, który produkuje pojedyncze, nieruchome jajo znajdujące się w rozszerzonej części organu (w części górnej u pokazanych tu gatunków). Gametangia męskie, nazywane **plemniami**, wytwarzają plemniki i uwalniają je do środowiska. U wielu grup współczesnych roślin plemnik ma wić i płynie do jaja przez krople lub warstewkę wody. Każde jajo jest zapładniane wewnątrz rodni, gdzie zygota rozwija się w zarodek. Jak zobaczymy w rozdziale 30, gametofity roślin nasiennych są tak małe, że u wielu grup rodnie i plemnie uległy zanikowi.

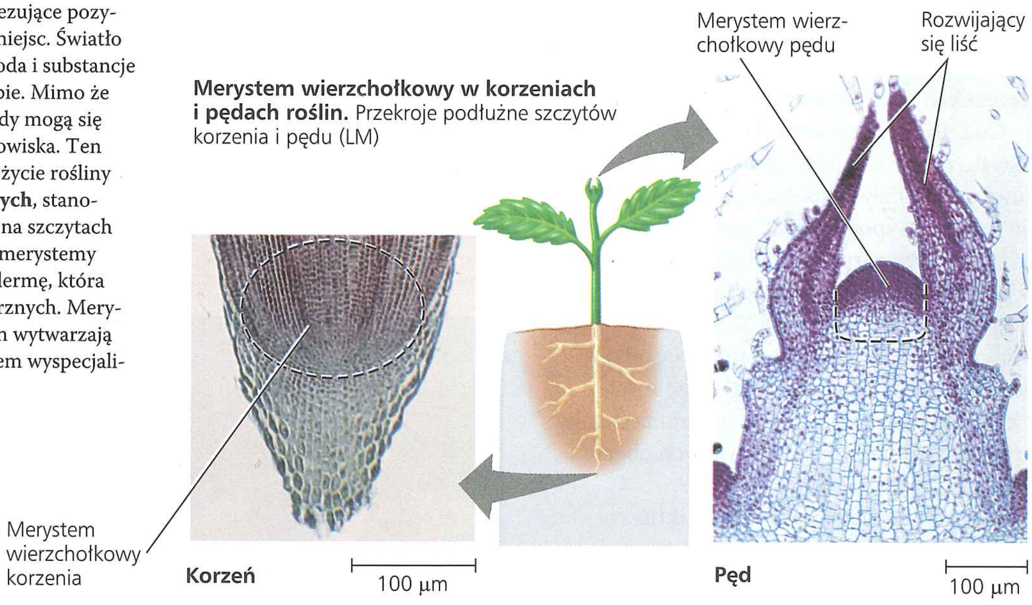


Rodnie i plemnie u wątrobowca *Marchantia*

Merystemy wierzchołkowe

W środowiskach lądowych organizmy fotosyntezujące pozyskują podstawowe składniki z dwóch różnych miejsc. Światło i CO_2 są dostępne głównie ponad podłożem; woda i substancje mineralne znajdują się przede wszystkim w glebie. Mimo że rośliny nie mogą się poruszać, ich korzenie i pędy mogą się wydłużać, zwiększając dostęp do zasobów środowiska. Ten wzrost na długość jest utrzymywany przez całe życie rośliny dzięki aktywności **merystemów wierzchołkowych**, stanowiących wydzielone regiony podziału komórek na szczytach korzeni i pędów. Komórki produkowane przez merystemy wierzchołkowe różnicują się w zewnętrzną epidermę, która ochrania organizm i różne typy tkanek wewnętrznych. Merystemy wierzchołkowe pędów u większości roślin wytwarzają także liście. Złożone organizmy roślin mają zatem wyspecjalizowane organy podziemne i nadziemne.

Merystem wierzchołkowy w korzeniach i pędach roślin. Przekroje podłużne szczytów korzenia i pędu (LM)



Dodatkowe cechy nowo nabyte związane z życiem lądowym wyewoluowały u wielu gatunków roślin lądowych. Na przykład epiderma u wielu gatunków pokryta jest **kutykulą**, która składa się z wosku i innych polimerów. Stale wystawione na działanie atmosfery rośliny lądowe są znacznie bardziej narażone na wysuszenie niż ich przodkowie – glony. Kutykula działa jak warstwa wodoodporna, przeciwdziałająca nadmiernej utracie wody z nadziemnych części roślin, równocześnie stanowiąc ochronę przed atakiem mikroorganizmów. Większość roślin posiada również wyspecjalizowane pory nazywane **szparkami**, które wspomagają fotosyntezę, umożliwiając wymianę CO_2 i O_2 pomiędzy atmosferą i rośliną (patrz ryc. 10.4). Szparki stanowią główne drogi, przez które woda wyparowuje z rośliny; w gorących i suchych warunkach szparki zamykają się, minimalizując utratę wody.

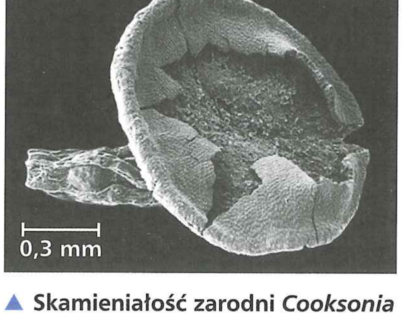
Pierwsze rośliny lądowe nie posiadały prawdziwych korzeni i liści. W jaki zatem sposób rośliny te uzyskiwały substancje odżywcze z gleby? Skamieniałości sprzed 420 milionów lat ujawniają przystosowanie, które mogło wspomagać wczesne rośliny lądowe w pobieraniu substancji odżywczych: stworzyły one związki symbiotyczne z grzybami. Związki te, zwane mikoryzami, oraz korzyści wynikające z nich zarówno dla roślin, jak i dla grzybów opisane zostaną bardziej szczegółowo w rozdziale 31. Na tym etapie najistotniejsze jest to, że grzyby mikoryzowe tworzą w glebie rozbudowaną sieć grzybni i przekazują substancje odżywcze swoim symbiotycznym partnerom roślinnym. Taki korzystny związek mógł umożliwić roślinom pozbawionym korzeni skolonizowanie lądów.

Pochodzenie i różnicowanie się roślin

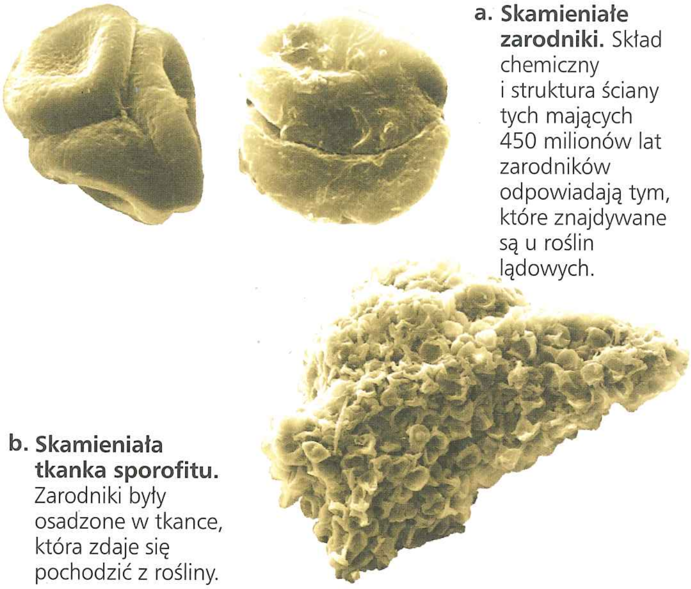
Glony, z których wyewoluowały rośliny lądowe, obejmują wiele gatunków wielokomórkowych, jak i małe glony kolonijne. Ze względu na niewielkie rozmiary tych przodków poszukiwania najwcześniejszych skamieniałości roślin lądowych skoncentrowane są na znaleziskach w skali mikroskopowej. Jak już wspominaliśmy, mikroorganizmy skolonizowały ląd już 1,2 miliarda lat temu. Ale mikroskopijne skamieniałości dokumentujące życie na lądzie pokazują dramatyczne zmiany, jakie zaszły 470 milionów lat temu wraz z pojawieniem się zarodników wczesnych roślin lądowych.

Co odróżnia te zarodniki od spor glonów lub grzybów? Jedną ze wskazówek jest ich skład chemiczny, odpowiadający składowi zarodników współczesnych roślin lądowych, ale różniący się od składu spor innych organizmów. Ponadto budowa ścian tych dawnych zarodników wykazuje cechy obserwowane tylko w przypadku zarodników niektórych roślin lądowych (wątrobowców). W skałach datowanych na 450 milionów lat naukowcy odkryli podobne zarodniki, osadzone w materiale z kutykuli roślinnej, który przypomina tkankę produkującą spory u roślin żyjących obecnie (**Rycina 29.4**).

Skamieniałości większych struktur roślinnych, takich jak widoczna tutaj zarodnia *Cooksonia*, datowane są na 425 milionów lat – 45 milionów po pojawieniu się zarodników w materiale kopalnym. Podczas gdy dokładny



▲ **Skamieniałość zarodni *Cooksonia***



a. Skamieniałe zarodniki. Skład chemiczny i struktura ściany tych mających 450 milionów lat zarodników odpowiadają tym, które znajdywane są u roślin lądowych.

b. Skamieniała tkanka sporofitu. Zarodniki były osadzone w tkance, która zdaje się pochodzić z rośliny.

▲ **Rycina 29.4 Zarodniki i tkanki dawnych roślin** (barwione mikrofotografie SEM).

wiek i forma pierwszych roślin lądowych nie zostały dotychczas określone, te pierwotne gatunki dały początek wielkiej różnorodności współczesnych roślin. **Tabela 29.1** podsumowuje dziesięć obecnie istniejących gromad w botanicznym systemie taksonomicznym używanym w tym podręczniku. (Współczesne linie to te, które mają obecnie żyjących przedstawicieli). Czytając dalszy ciąg tego rozdziału, warto przyjrzeć się tabeli 29.1 oraz **Rycinie 29.5**, która przedstawia pogląd na filogenezę roślin oparty na ich morfologii, biochemii i genetyce.

Jednym z kryteriów wyróżniania grup wśród roślin jest występowanie lub brak rozwiniętego systemu **tkanki waskularnej**, komórek połączonych w rurki, które przewodzą wodę i substancje odżywcze przez ciało rośliny. Większość współczesnych roślin posiada taki złożony system tkanki waskularnej i dlatego nazywane są **roślinami naczyniowymi**. Rośliny, które nie mają tak skomplikowanego rozwiniętego systemu transportującego – wątrobowce, mchy i glewiki – są opisywane jako rośliny „nienaczyniowe", mimo że proste tkanki waskularne występują u niektórych mchów. Rośliny nienaczyniowe są często nieformalnie nazywane mszakami (briofitami, z gr. *bryon* – „mech" i *phyton* – „roślina"). Mimo że określenie „mszak" jest powszechnie używane w odniesieniu do roślin nienaczyniowych, badania molekularne i analizy morfologiczne struktury zarodników pokazały, że mszaki nie tworzą grupy monofiletycznej (kladu).

Klad roślin naczyniowych, obejmujący około 93% wszystkich współczesnych gatunków roślin, może być z kolei podzielony na mniejsze klady. Dwa z nich to **widłakowe** (widłaki i ich krewni) oraz **paprociowe** (paprocie i ich krewni). Rośliny w obu tych kladach nie posiadają nasion, co sprawia, że te dwa klady są często nieformalnie nazywane **zarodnikowymi roślinami naczyniowymi**. Zwróćmy jednak uwagę, że podobnie jak mszaki na rycinie 29.5, zarodnikowe rośliny naczyniowe nie tworzą jednego kladu.

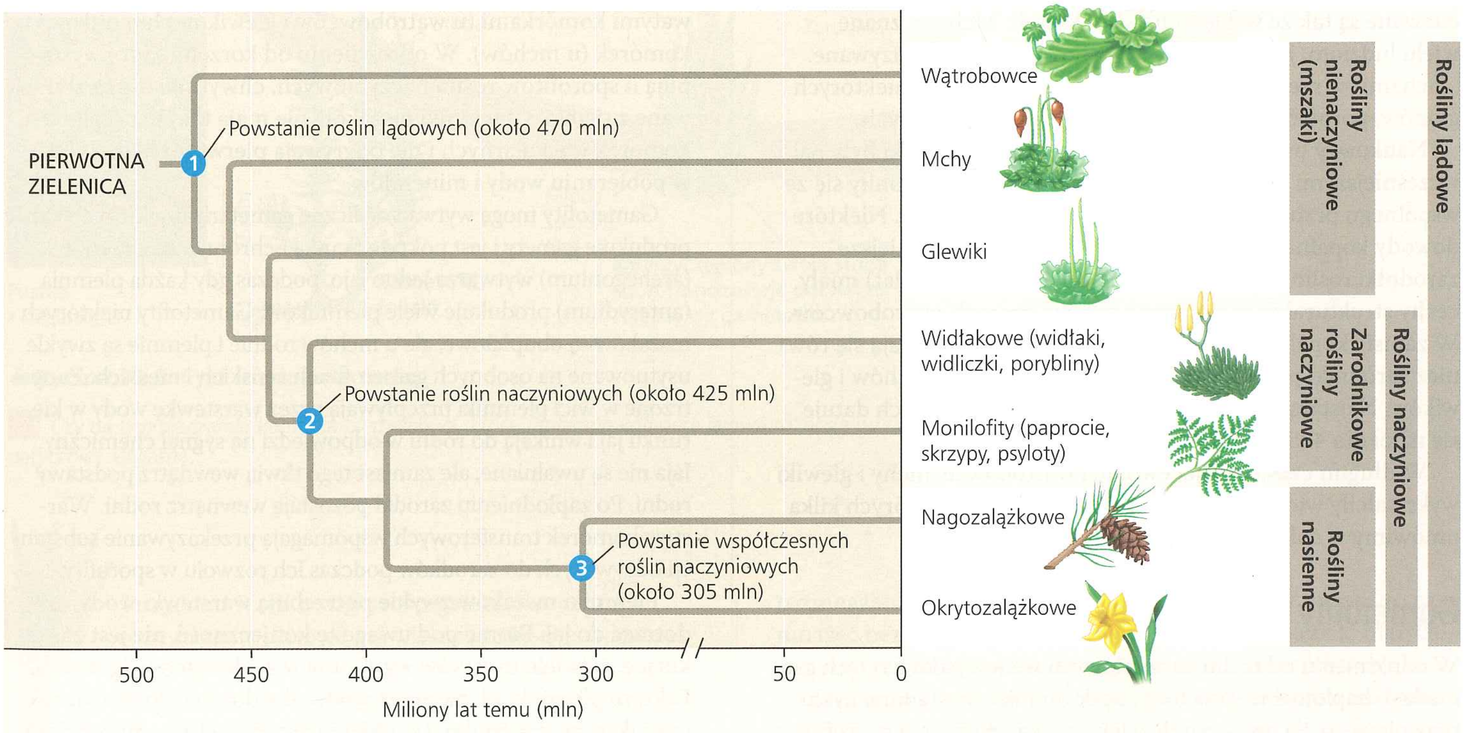
Tabela 29.1 Dziesięć gromad współczesnych roślin

	Nazwa zwyczajowa	Liczba znanych gatunków
Rośliny nienaczyniowe (mszaki)		
Gromada Hepatophyta	Wątrobowce	9000
Gromada Bryophyta	Mchy	15 000
Gromada Anthocerophyta	Glewiki	100
Rośliny naczyniowe		
Zarodnikowe rośliny naczyniowe		
Gromada Lycophyta	Widłaki	1200
Gromada Monilophyta	Monilofity	12 000
Rośliny nasienne		
Nagozalążkowe		
Gromada Ginkgophyta	Miłorzębowe	1
Gromada Cycadophyta	Sagowce	130
Gromada Gnetophyta	Gniotowe	75
Gromada Coniferophyta	Rośliny szpilkowe	600
Okrytozalążkowe		
Gromada Anthophyta	Rośliny kwiatowe	250 000

Takie grupy jak mszaki lub zarodnikowe rośliny naczyniowe są czasami określane terminem grad, oznaczającym zbiór organizmów, które mają te same kluczowe cechy biologiczne. Grady mogą być przydatne poprzez grupowanie organizmów zależnie od ich cech, takich jak występowanie lub brak systemu przewodzącego. W odróżnieniu od kladu organizmy należące do określonego gradu niekoniecznie mają wspólne pochodzenie. Na przykład, mimo że wszystkie paprocie i widłaki są zarodnikowymi roślinami naczyniowymi, paprocie mają późniejszego wspólnego przodka z roślinami nasiennymi. W rezultacie oczekiwalibyśmy, że paprocie i rośliny nasienne będą miały wspólne cechy kluczowe niewystępujące u widłaków – i jak dowiemy się z zagadnienia 29.3, mają one takie cechy.

Trzeci klad roślin naczyniowych obejmuje rośliny nasienne, które reprezentują ogromną większość współczesnych gatunków roślin. Nasiono jest zarodkiem wyposażonym w zapas substancji odżywczych i ochronną łupinę. Wśród roślin nasiennych występowanie lub brak zamkniętych komór, w których dojrzewają nasiona, jest kryterium wyróżnienia dwóch grup – nagozalążkowych (nagonasiennych) i okrytozalążkowych (okrytonasiennych). **Nagozalążkowe** (Gymnospermae, z gr. *gymnos* – „nagi" i *sperm* – „nasiono") są łączone razem jako rośliny z „nagim nasionem", ponieważ ich nasiona nie są zamknięte w komorach. Współczesne rośliny nagozalążkowe, z których najbardziej znane są rośliny szpilkowe, prawdopodobnie tworzą jeden klad. **Okrytozalążkowe** (Angiospermae, z gr. *angion* – „pojemnik") są ogromnym kladem zawierającym wszystkie rośliny kwiatowe; ich nasiona rozwijają się komorach, które powstają wewnątrz kwiatów. Do okrytozalążkowych należy prawie 90% żyjących obecnie roślin.

Zauważmy, że filogeneza przedstawiona na rycinie 29.5 koncentruje się jedynie na pokrewieństwie pomiędzy współczesnymi liniami roślin. Paleobotanicy odkryli także skamieniałości należące do wymarłych linii ewolucyjnych. Jak dowiemy się z dalszej części tego rozdziału, skamieniałości te mogą stanowić pośrednie stadia w procesie powstawania grup roślin spotykanych dzisiaj na Ziemi.



▲ **Rycina 29.5 Najważniejsze wydarzenia w ewolucji roślin.** Pokazana tu filogeneza ilustruje wiodącą obecnie hipotezę dotyczącą pokrewieństwa pomiędzy poszczególnymi grupami roślin.

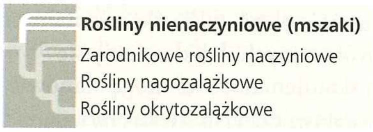
PYTANIA KONTROLNE 29.1

1. Dlaczego naukowcy uznają ramienice, a nie inne grupy glonów, za najbliższych współcześnie żyjących krewnych roślin lądowych?
2. Określ cztery cechy nowo nabyte, które odróżniają rośliny od ramienic i ułatwiają życie na lądzie. Uzasadnij odpowiedź.
3. **A CO JEŚLI?** Jaki byłby cykl rozwojowy człowieka, gdybyśmy mieli przemianę pokoleń? Załóż, że wielokomórkowe stadium diploidalne byłoby podobne w formie do dorosłego człowieka.
4. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Rycina 29.5 określa, które linie ewolucyjne to rośliny lądowe, nienaczyniowe, naczyniowe i rośliny nasienne. Które z tych kategorii są monofiletyczne, a które parafiletyczne? Uzasadnij odpowiedź (patrz ryc. 26.10).

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 29.2

Cykl rozwojowy mchów i innych roślin nienaczyniowych jest zdominowany przez gametofity



Rośliny nienaczyniowe (mszaki) reprezentowane są dzisiaj przez trzy gromady małych roślin zielnych (niezdrewniałych): **wątrobowce** (gromada Hepatophyta), **mchy** (gromada Bryophyta) i **glewiki** (gromada Anthocerophyta). Wątrobowce nazwane są tak ze względu na swój kształt. Mchy są znane wielu ludziom, jednak niektóre rośliny popularnie nazywane „mchami" w rzeczywistości nimi nie są. Dotyczy to niektórych glonów, porostów, widłaków, a nawet roślin nasiennych.

Naukowcy uważają, że wątrobowce, mchy i glewiki były najwcześniejszymi liniami ewolucyjnymi, które wyodrębniły się ze wspólnego przodka roślin lądowych (patrz ryc. 29.5). Niektóre dowody kopalne potwierdzają ten pogląd: najwcześniejsze zarodniki roślin (datowane na 470 do 450 milionów lat) miały cechy strukturalne znajdowane tylko w sporach wątrobowców. W zapisie kopalnym sprzed 430 milionów lat pojawiają się również zarodniki podobne do tych występujących u mchów i glewików. Najstarsze skamieniałości roślin naczyniowych datuje się na około 425 milionów lat.

W długim czasie swojej ewolucji wątrobowce, mchy i glewiki wykształciły wiele specyficznych przystosowań, z których kilka omówimy w dalszej części rozdziału.

Gametofity mszaków

W odróżnieniu od roślin naczyniowych we wszystkich trzech gromadach haploidalne gametofity są dominującym stadium cyklu rozwojowego. Są one z reguły większe i żyją dłużej niż sporofity, jak pokazano to w cyklu rozwojowym mchu na **Rycinie 29.6**. Sporofity są obecne z reguły tylko przez pewien czas.

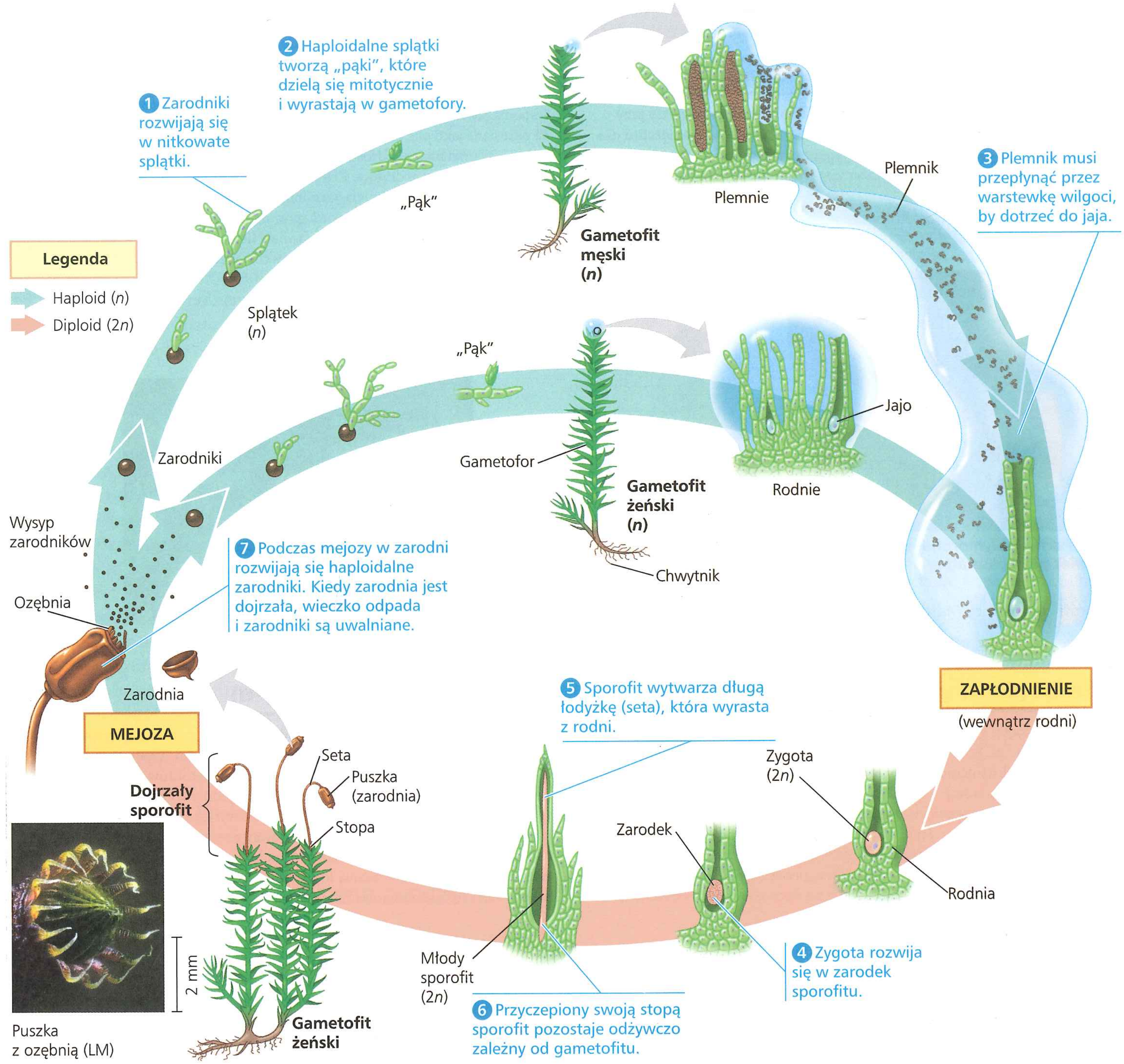
Kiedy zarodniki mszaków zostaną przeniesione na korzystne siedlisko, takie jak wilgotna gleba lub kora drzewa, mogą wykiełkować i wyrosnąć w gametofity. Na przykład kiełkujące zarodniki mchów tworzą masę zielonych, rozgałęzionych nitek o grubości jednej komórki, określaną jako **splątek**. Splątek ma dużą powierzchnię, która zwiększa pobieranie wody i minerałów. W korzystnych warunkach splątek produkuje jeden lub więcej „pąków". (Zauważmy, że kiedy mówimy o roślinach nienaczyniowych, często używamy w cudzysłowie określeń dla struktur podobnych do pąków, łodyg i liści roślin naczyniowych, ponieważ definicje tych określeń są oparte na organach roślin naczyniowych). Każdy z podobnych do pąka wyrostków posiada merystem szczytowy, który wytwarza struktury produkujące gamety zwane **gametoforami**. Razem splątek i jeden lub więcej gametoforów składają się na ciało gametofitu mszaka.

Gametofity mszaków zwykle tworzą przyczepione do podłoża poduszki, po części dlatego, że ich ciała są zbyt wiotkie, żeby utrzymać dużą roślinę. Drugim ograniczeniem dla wielkości wielu mszaków jest brak tkanek waskularnych, które umożliwiłyby transport wody i substancji odżywczych na większą odległość. (Delikatna budowa organów mszaków umożliwia transport na krótkich odcinkach bez wyspecjalizowanej tkanki waskularnej). Istnieją jednak mchy posiadające w środku swoich łodyżek tkankę waskularną, co pozwala niektórym z nich na wzrost do wysokości 2 metrów. Analizy filogenetyczne sugerują, że u tych i niektórych innych mszaków tkanki waskularne podobne do tych u roślin naczyniowych powstały niezależnie w wyniku ewolucji konwergentnej.

Gametofity są przyczepione do podłoża za pomocą delikatnych **chwytników**, które są pojedynczymi, długimi, walcowatymi komórkami (u wątrobowców i glewików) lub nitkami komórek (u mchów). W odróżnieniu od korzeni, które występują u sporofitów roślin naczyniowych, chwytniki nie są zbudowane z tkanki. Chwytniki mszaków nie mają także specjalnych komórek waskularnych i nie odgrywają pierwszorzędnej roli w pobieraniu wody i minerałów.

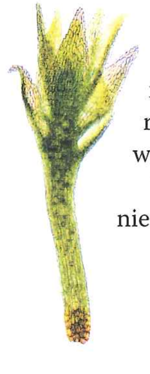
Gametofity mogą wytwarzać liczne gametangia, z których każde produkuje gamety i jest pokryte tkanką ochronną. Każda rodnia (archegonium) wytwarza jedno jajo, podczas gdy każda plemnia (anterydium) produkuje wiele plemników. Gametofity niektórych mszaków są obupłciowe, ale u mchów rodnie i plemnie są zwykle usytuowane na osobnych gametofitach żeńskich i męskich. Zaopatrzone w wici plemniki przepływają przez warstewkę wody w kierunku jaj i wnikają do rodni w odpowiedzi na sygnał chemiczny. Jaja nie są uwalniane, ale zamiast tego tkwią wewnątrz podstawy rodni. Po zapłodnieniu zarodki pozostają wewnątrz rodni. Warstwy komórek transferowych wspomagają przekazywanie substancji odżywczych do zarodków podczas ich rozwoju w sporofity.

Plemniki mszaków zwykle potrzebują warstewki wody, aby dotrzeć do jaj. Biorąc pod uwagę tę konieczność, nie jest zaskakujące, że wiele mszaków występuje w siedliskach wilgotnych. Fakt, że plemniki płyną przez wodę, aby dotrzeć do jaja, oznacza także, że u gatunków z oddzielnymi gametofitami żeńskimi



▲ **Rycina 29.6** **Cykl rozwojowy mchu**

? *Czy na tym diagramie komórka plemnikowa, która zapładnia komórkę jajową różni się od niej genetycznie? Wyjaśnij.*



i męskimi (czyli u większości gatunków mchów) rozmnażanie płciowe ma większe szanse powodzenia w sytuacji, w której osobniki rosną blisko siebie.

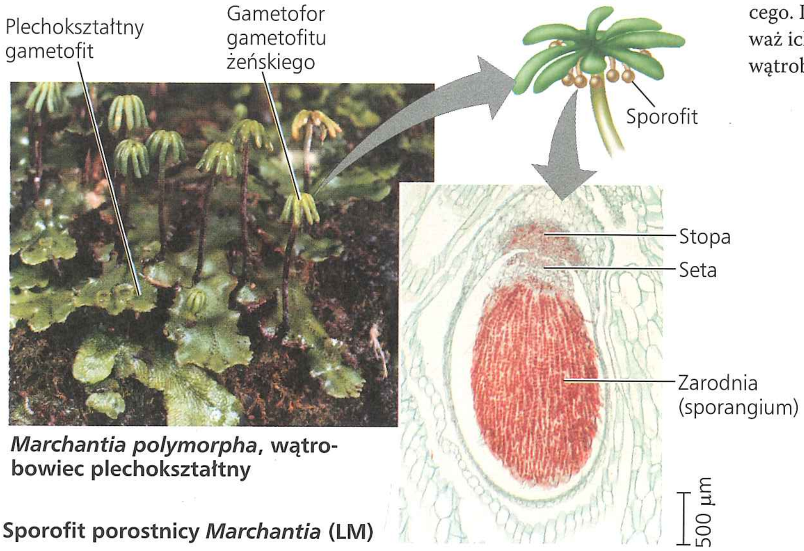
Wiele gatunków mszaków może zwiększyć lokalnie liczbę swoich osobników poprzez różne sposoby rozmnażania wegetatywnego. Na przykład mchy mogą się rozmnażać bezpłciowo poprzez tworzenie rozmnóżek, małych roślinek (jak ta pokazana po lewej stronie), które odrywają się od rośliny rodzicielskiej i wyrastają w nową, genetycznie identyczną kopię swojego rodzica.

▼ **Rycina 29.7**

Badanie Różnorodność mszaków

Wątrobowce (Gromada Hepatophyta)

Zarówno nazwa pospolita, jak i naukowa wątrobowców nawiązuje do przypominającego kształtem wątrobę (łac. *hepaticus* – „wątroba") gametofitu niektórych ich przedstawicieli, takich jak pokazana tu porostnica (*Marchantia*). W średniowieczu ich kształt był uważany za wskazówkę, że rośliny te mogą wspomagać leczenie wątroby. Niektóre wątrobowce, włączając w to porostnicę, są określane jako plechokształtne, ze względu na spłaszczony kształt ich gametofitów. Gametangia u porostnicy są wyniesione na gametoforach, które wyglądają jak miniaturowe drzewa. Żeby zobaczyć sporofity, które mają krótką setę (łodyżkę) z owalną lub okrągłą zarodnią, potrzebowalibyśmy szkła powiększającego. Inne wątrobowce, takie jak *Plagiochila*, nazywane są „liściastymi", ponieważ ich łodyżkowate gametofity mają wiele listków. Jest o wiele więcej gatunków wątrobowców listkowatych niż wątrobowców plechokształtnych.



***Marchantia polymorpha*, wątrobowiec plechokształtny**

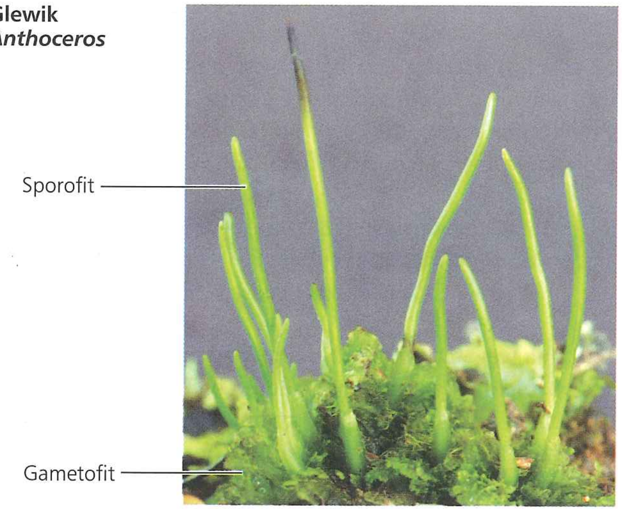
Sporofit porostnicy *Marchantia* (LM)

***Plagiochila deltoidea*, wątrobowiec „liściasty"**

Glewiki (Gromada Anthocerophyta)

Nazwa łacińska tej gromady związana jest wydłużonym, zaostrzonym kształtem sporofitu (z gr. *keras* – „róg"). Typowy sporofit może dorosnąć do 5 cm wysokości. W odróżnieniu od sporofitów wątrobowców czy mchów sporofit glewików nie posiada sety i składa się tylko z zarodni. Zarodnia uwalnia dojrzałe zarodniki przez pęknięcie, zaczynające się od jej szczytu. Gametofity, które na ogół mają 1–2 cm średnicy, rosną zwykle poziomo i mają przyczepionych wiele sporofitów. Glewiki są często wśród pierwszych gatunków kolonizujących otwarte tereny na wilgotnych glebach; symbiotyczny związek z wiążącymi azot sinicami wspomaga tę ich zdolność (na takich obszarach często istnieje niedobór azotu).

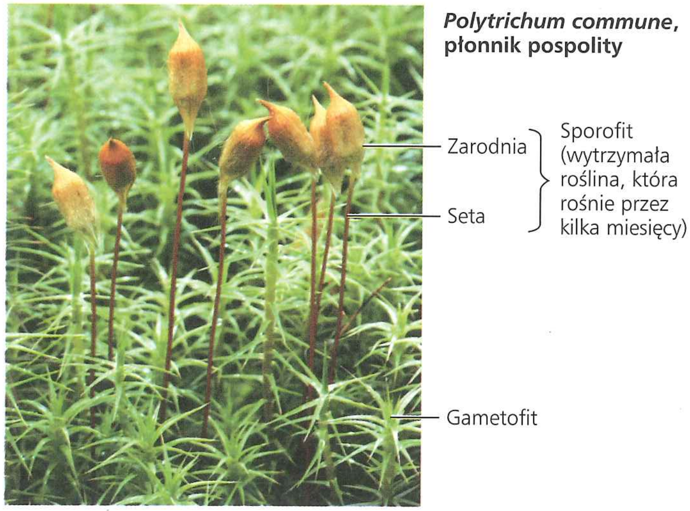
Glewik *Anthoceros*



Mchy (Gromada Bryophyta)

Gametofity mchów, które mogą mieć od mniej niż 1 mm do 2 m wysokości, u większości gatunków osiągają wysokość poniżej 15 cm. Znany wszystkim dywan mchów złożony jest przede wszystkim z gametofitów. Blaszki ich listków mają zwykle grubość odpowiadającą wysokości jednej komórki, ale u płonnika (*Polytrichum*, u dołu) i jego bliskich krewnych występują bardziej złożone listki posiadające lamelle pokryte kutykulą. Sporofity mchów są z reguły wydłużone i widoczne gołym okiem, ich wysokość dochodzi do około 20 cm. Młode osobniki są zielone i przeprowadzają fotosyntezę, gdy są gotowe do rozsiania zarodników, stają się jasnobrązowe lub brązowoczerwone.

***Polytrichum commune*, płonnik pospolity**



Sporofity mszaków

Komórki sporofitów mszaków zawierają plastydy, które są zwykle zielone i przeprowadzają fotosyntezę, kiedy sporofity są młode. Mimo to sporofity mszaków nie mogą żyć niezależnie. Sporofit jest zależny od gametofitu rodzicielskiego, który dostarcza cukrów, aminokwasów, minerałów i wody, i pozostaje przyczepiony do niego przez całe życie.

Mszaki mają najmniejsze sporofity ze wszystkich współczesnych grup roślin, zgodnie z hipotezą, że większe sporofity wyewoluowały później w rośliny naczyniowe. Typowy sporofit mszaków składa się ze stopy, sety i zarodni. Osadzona w rodni **stopa** pobiera substancje odżywcze z gametofitu. **Seta** przewodzi te materiały do zarodni, nazywanej także **puszką**, gdzie wykorzystywane są do produkcji zarodników w procesie mejozy.

Sporofity mszaków mogą produkować ogromną liczbę zarodników. Na przykład pojedyncza puszka mchu może wytworzyć do 50 milionów spor. U większości mchów seta wydłuża się, wspomagając rozprzestrzenianie się zarodników poprzez wynoszenie wyżej zarodni. Górna część puszki posiada zwykle pierścień zachodzących na siebie, podobnych do zębów struktur nazywany **ozębnią** (perystomem) (patrz ryc. 29.6). „Ząbki" otwierają się, gdy jest sucho, i zamykają, gdy wilgotność wzrasta. Umożliwia to stopniowe uwalnianie spor poprzez okresowe podmuchy wiatru, które mogą przenieść je na znaczne odległości.

Sporofity mchów i glewików są często większe i bardziej złożone niż sporofity wątrobowców. Na przykład sporofity glewików, które powierzchownie przypominają liście trawy, posiadają kutykulę. Sporofity mchów i glewików mają także szparki oddechowe, tak jak wszystkie rośliny naczyniowe (ale nie wątrobowce).

Rycina 29.7 pokazuje kilka przykładów gametofitów i sporofitów w gromadach mszaków.

Ekologiczne i ekonomiczne znaczenie mchów

Roznoszenie lekkich zarodników przez wiatr rozprzestrzeniło mchy na całym świecie. Rośliny te są szczególnie częste i zróżnicowane w wilgotnych lasach i na terenach podmokłych. Niektóre mchy kolonizują nagie, piaszczyste gleby, gdzie, jak odkryli naukowcy, wspomagają zatrzymywanie azotu w glebie (**Rycina 29.8**). W północnych lasach iglastych z gatunkami takimi jak rokietnik (*Pleurozium*) współżyją wiążące azot sinice, które zwiększają dostępność tego pierwiastka w ekosystemie. Inne mchy występują w tak ekstremalnych środowiskach, jak szczyty górskie, tundra i pustynie. Wiele mchów potrafi żyć w bardzo zimnych lub suchych siedliskach, ponieważ mogą przeżyć utratę większości wody ze swoich organizmów, a następnie nawodnić się, kiedy wilgoć jest dostępna. Niewiele roślin naczyniowych jest w stanie przetrzymać taki stopień wysuszenia. Ponadto związki fenolowe w ścianach komórkowych mchów absorbują potencjalnie szkodliwe ilości promieniowania ultrafioletowego (UV) występującego na pustyniach lub na dużych wysokościach nad poziomem morza.

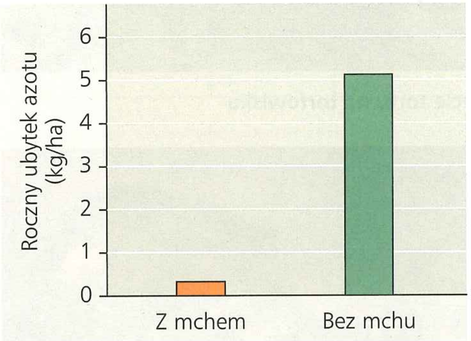
Jeden rodzaj mchu na terenach podmokłych, *Sphagnum*, czyli torfowiec, jest często głównym składnikiem osadów z częściowo rozłożonej materii organicznej, znanych jako torf (**Rycina 29.9a**). Bagniste tereny z grubymi warstwami torfu są nazywane torfowiskami. *Sphagnum* nie ulega szybkiemu rozkładowi, częściowo z powodu obecności związków fenolowych w ścianach komórkowych. Niska temperatura, pH i stężenie tlenu w torfowiskach także ograniczają rozkład mchu i innych organizmów w tych podmokłych zbiorowiskach. Z tej przyczyny na niektórych torfowiskach przez tysiące lat zachowały się zwłoki (**Rycina 29.9b**).

▼ Rycina 29.8 **Badanie naukowe**

Czy mszaki mogą ograniczyć tempo, w którym najważniejsze substancje odżywcze są tracone z gleby?

Doświadczenie Gleby w ekosystemach lądowych są często ubogie w azot, pierwiastek niezbędny do normalnego wzrostu roślin. Richard Bowden, z Allegheny College, zmierzył roczne przyrosty (uzyski) i ubytki (straty) azotu w ekosystemach z glebami piaszczystymi zdominowanymi przez mech *Polytrichum*. Przyrosty azotu były mierzone z opadów (rozpuszczone jony, takie jak azotan NO_3^-), biologicznej absorpcji N_2 i nanoszenia przez wiatr. Ubytki azotu były mierzone w wymytej wodzie (rozpuszczone jony, takie jak NO_3^-) i emisji gazowej (takiej jak N_2O wydzielany przez bakterie). Bowden zmierzył ubytki dla gleb z *Polytrichum* i dla gleb, gdzie mech został usunięty dwa miesiące przed rozpoczęciem eksperymentu.

Wyniki Każdego roku do ekosystemu wnikało 10,5 kg azotu na hektar (kg/ha). Niewiele azotu było traconego przez emisję gazową (0,10 kg/ha/rok). Wyniki porównania ubytku azotu przez wymywanie są pokazane na wykresie.



Wniosek Mech płonnik zasadniczo zredukował ubytek azotu przez wymywanie w tym ekosystemie. Każdego roku ekosystem mszysty zatrzymywał ponad 95% z 10,5 kg/ha całkowitego wsadu azotu (tylko 0,1 kg/ha i 0,3 kg/ha uległo utracie odpowiednio poprzez emisję gazową i wymywanie).

Źródło: R.D. Bowden, *Inputs, outputs and accumulation of nitrogen in an early siccesional moss (Polytrichum) ecosystem*, „Ecological Monographs", 61, 1991, s. 207-223.

A CO JEŚLI? *Jak obecność* Polytrichum *wpływa na gatunki roślin, które zwykle kolonizują gleby piaszczyste po mchu?*

W Europie i Azji torf był od dawna źródłem opału i jest nadal pozyskiwany jako paliwo, przede wszystkim w Irlandii i Kanadzie. Torf jest także wykorzystywany jako składnik polepszający właściwości gleby oraz materiał do opakowywania korzeni roślin podczas transportu, ponieważ ma on duże komórki wodne, które mogą wchłonąć ilość wody równą dwudziestokrotnej wadze samego mchu.

Torfowiska pokrywają 3% powierzchni lądów i zawierają około 30% światowego węgla glebowego. Szacuje się, że 450 miliardów ton węgla organicznego jest zmagazynowane jako torf. Te zasoby węgla pomogły ustabilizować stężenie atmosferycznego CO_2 (patrz rozdział 55). Obecne rabunkowe pozyskiwanie *Sphagnum* – przede wszystkim do użytku w elektrowniach opartych na torfie – może zredukować korzystny ekologiczny wpływ torfu i przyczynić się do globalnego ocieplenia przez uwolnienie zmagazynowanego CO_2. Ponadto, jeżeli temperatura nadal będzie wzrastać, przewiduje się, że poziom wody na niektórych torfowiskach będzie spadał. Taka zmiana wystawi torf na działanie powietrza i spowoduje jego rozkład, uwalniając przez to dodatkowo zmagazynowany CO_2, i przyczyni się do dalszego globalnego ocieplenia. Historyczne i przewidywane przyszłe wpływy *Sphagnum* na klimat globalny podkreślają konieczność chronienia torfowisk i odpowiedzialnego nimi zarządzania.

Mchy mogą mieć długą historię wpływania na zmiany klimatyczne. W **Ćwiczeniu umiejętności naukowych** będziemy zgłębiać problem, czy działały tak w okresie ordowiku, przyczyniając się do wietrzenia skał.

a. Wydobycie torfu na torfowisku

b. „Człowiek z Tollund", mumia znaleziona na torfowisku, datowana na lata 405–100 p.n.e. Zakwaszenie i brak tlenu wytworzone przez *Sphagnum* to warunki sprzyjające zachowaniu zwłok człowieka lub innych zwierząt przez tysiące lat.

▲ Rycina 29.9 *Sphagnum*, inaczej torfowiec: mech o znaczeniu gospodarczym, ekologicznym i archeologicznym

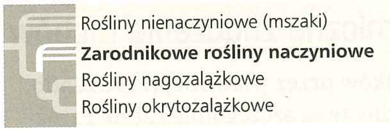
PYTANIA KONTROLNE 29.2

1. Czym mszaki różnią się od innych roślin?
2. Podaj trzy przykłady dostosowania struktury do funkcji u mszaków.
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Przypomnij sobie omówienie sprzężenia zwrotnego w zagadnieniu 1.1. Czy wpływ globalnego ocieplenia na torfowiska może zmieniać stężenie CO_2 w sposób, który wywołuje dodatnie lub ujemne sprzężenie zwrotne? Uzasadnij odpowiedź.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **29.3**

Paprocie i inne zarodnikowe rośliny naczyniowe były pierwszymi roślinami, które osiągnęły duże rozmiary

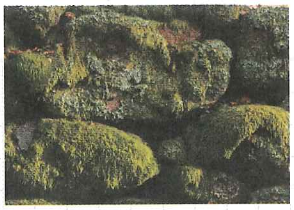


Przez pierwsze 100 milionów lat ewolucji roślin mszaki były roślinnością dominującą. Jednak obecnie to rośliny naczyniowe przeważają w większości krajobrazów. Najwcześniejsze skamieniałości roślin naczyniowych są datowane na 425 milionów lat. Rośliny te nie miały nasion, ale dobrze rozwinięty system waskularny, ewolucyjną innowację umożliwiającą roślinom naczyniowym rosnąć wyżej niż ich odpowiedniki wśród mszaków. Jednak, podobnie jak u mszaków, plemniki paproci i innych zarodnikowych roślin naczyniowych są wiciowe i płyną przez warstewkę wody, aby dotrzeć do jaj. Częściowo z powodu tych pływających plemników rośliny zarodnikowe są dzisiaj najczęściej spotykane w środowiskach wilgotnych.

Pochodzenie i cechy roślin naczyniowych

W odróżnieniu od roślin nienaczyniowych wczesne rośliny naczyniowe miały rozgałęzione sporofity uniezależnione od gametofitów w pozyskiwaniu substancji odżywczych (**Rycina 29.10**).

ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH



Tworzenie wykresów słupkowych i interpretacja danych

Czy rośliny nienaczyniowe mogły spowodować wietrzenie skał i przyczynić się do zmiany klimatu w ordowiku? Najstarszymi śladami roślin lądowych są skamieniałe zarodniki sprzed 470 milionów lat. Pomiędzy tym okresem a końcem ordowiku 444 miliony lat temu stężenie CO_2 w atmosferze zmniejszyło się o połowę, a klimat dramatycznie się oziębił.

Jedną z prawdopodobnych przyczyn zmniejszenia stężenia CO_2 w ordowiku był rozkład (wietrzenie) skał. Podczas wietrzenia skał uwalniany jest krzemian wapnia (Ca_2SiCO_3), który łącząc się z CO_2 z powietrza, tworzy węglan wapnia ($CaCO_3$). W późniejszych okresach korzenie roślin naczyniowych przyspieszyły wietrzenie skał i uwalnianie minerałów poprzez produkcję kwasów, które rozkładają skałę i glebę. Mimo że rośliny nienaczyniowe nie mają korzeni, potrzebują one tych samych składników mineralnych co rośliny naczyniowe. Czy rośliny nienaczyniowe mogły także zwiększyć chemiczny rozkład skał? Jeśli tak, to mogły się one przyczynić do zmniejszenia zasobów CO_2 atmosferycznego w ordowiku. W tym ćwiczeniu będziemy interpretować dane z badań nad wpływem mchu na uwalnianie minerałów z dwóch typów skał.

Przebieg eksperymentu Aby mierzyć uwalnianie minerałów ze skał, naukowcy stworzyli małe, sztuczne ekosystemy doświadczalne. Najpierw w małych szklanych pojemnikach umieszczone zostały fragmenty skały wulkanicznej, granitu lub andezytu. Następnie zmieszali wodę i zmacerowane (pokrojone i rozdrobnione) mchy z gatunku *Physcomitrella patens*. Dodali tę miksturę do ekosystemów doświadczalnych (72 granitowych i 41 andezytowych). Do układów kontrolnych (77 granitowych i 37 andezytowych) dodana została tylko woda pozostała po odfiltrowaniu mchu. Po 130 dniach zmierzono poziomy różnych minerałów znajdujących się w wodzie w doświadczeniach kontrolnych oraz w wodzie i mchu we właściwych doświadczeniach.

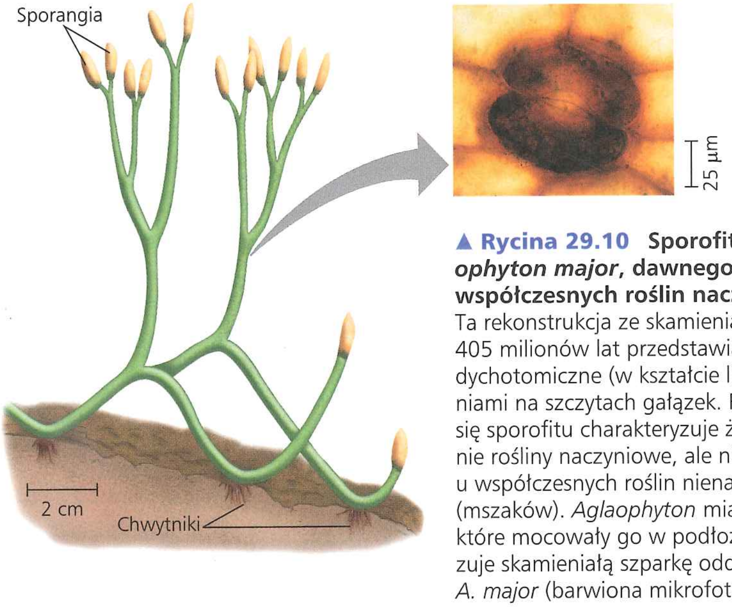
Dane z eksperymentu Mech rósł (zwiększał swoją biomasę) w układach eksperymentalnych. Tabela pokazuje w mikromolach (μmol) ilości kilku minerałów zmierzone w wodzie i mchu.

Zinterpretuj dane

1. Dlaczego do doświadczeń kontrolnych naukowcy dodali filtrat, z którego usunięto zmacerowany mech?
2. Wykonaj dwa wykresy słupkowe (dla granitu i andezytu) porównujące średnie ilości każdego pierwiastka wymytego ze skały w układach doświadczalnych i kontrolnych. (Podpowiedź: która liczba reprezentuje całkowitą ilość wymytą ze skał dla układów eksperymentalnych?)
3. Jaki jest, mówiąc ogólnie, wpływ mchu na chemiczny rozkład skał? Czy wyniki są podobne czy różne dla granitu i andezytu?
4. Opierając się na wynikach swoich badań, naukowcy dodali rozkład skał przez rośliny nienaczyniowe do modeli symulujących klimat w ordowiku. Nowe modele przewidziały obniżenie stężenia CO_2 i globalne oziębienie wystarczające, aby spowodować zlodowacenie w późnym ordowiku. Jakie założenia przyjęli naukowcy, wykorzystując rezultaty swoich eksperymentów w modelach symulacji klimatycznych?
5. „Życie zasadniczo zmieniło Ziemię". Wyjaśnij, czy te eksperymenty potwierdzają to stwierdzenie, czy mu przeczą.

Źródło danych T.M. Lenton i in., *First plants cooled the Ordovician*, „Nature Geoscience", 5, 2012, s. 86–89.

	Ca^{2+} (μmol)		Mg^{2+} (μmol)		K^+ (μmol)	
	Granit	Andezyt	Granit	Andezyt	Granit	Andezyt
Średnia ilość jonów wymytych z rozłożonych skał w próbach kontrolnych	1,68	1,54	0,42	0,13	0,68	0,60
Średnia ilość jonów wymytych z rozłożonych skał w wodzie w układach doświadczalnych	1,27	1,84	0,34	0,13	0,65	0,64
Średnia ilość jonów pobranych przez mech z rozłożonych skał w układach doświadczalnych	1,09	3,62	0,31	0,56	1,07	0,28



▲ **Rycina 29.10 Sporofity *Aglaophyton major*, dawnego krewnego współczesnych roślin naczyniowych.** Ta rekonstrukcja ze skamieniałości liczącej 405 milionów lat przedstawia rozgałęzianie dychotomiczne (w kształcie litery Y) z zarodniami na szczytach gałązek. Rozgałęzianie się sporofitu charakteryzuje żyjące obecnie rośliny naczyniowe, ale nie występuje u współczesnych roślin nienaczyniowych (mszaków). *Aglaophyton* miał chwytniki, które mocowały go w podłożu. Zdjęcie ukazuje skamieniałą szparkę oddechową *A. major* (barwiona mikrofotografia LM).

Mimo że wysokość tych dawnych roślin naczyniowych nie przekraczała 20 cm, rozgałęzianie umożliwiło im tworzenie bardziej złożonych struktur i wytwarzanie licznych zarodni. Wraz ze wzrostem złożoności roślin prawdopodobnie wzrastała konkurencja o miejsce i dostęp do światła słonecznego. Jak zobaczymy, taka konkurencja mogła jeszcze bardziej pobudzić ewolucję roślin naczyniowych, co ostatecznie doprowadziło do powstania pierwszych lasów.

Przodkowie roślin naczyniowych mieli niektóre cechy nowo nabyte dzisiejszych roślin naczyniowych, z wyjątkiem korzeni i kilku innych przystosowań, które wyewoluowały później. Głównymi cechami, które charakteryzują współczesne rośliny naczyniowe, są cykle rozwojowe z dominacją sporofitu, transport w tkankach waskularnych, nazywanych drewnem i łykiem,

oraz dobrze rozwinięte korzenie i liście, włączając w to liście tworzące zarodniki, nazywane sporofilami.

Cykle rozwojowe z dominującym sporofitem

Jak wspomniano wcześniej, w cyklach rozwojowych mchów i innych mszaków dominują gametofity (patrz ryc. 29.6). Skamieniałości wskazują, że zmiany zaczęły zachodzić u przodków roślin naczyniowych, których gametofity i sporofity były mniej więcej tej samej wielkości. Dalsza redukcja rozmiarów gametofitu wystąpiła u współczesnych roślin naczyniowych; w tych grupach pokolenie sporofitu w cyklu przemiany pokoleń jest większe i posiada bardziej złożoną formę (**Rycina 29.11**). Na przykład u paproci znane wszystkim liściaste rośliny to sporofity. Żeby znaleźć gametofity paproci, które są malutkimi organizmami rosnącymi na powierzchni gleby lub płytko pod nią, trzeba by uklęknąć i dokładnie przeszukać podłoże.

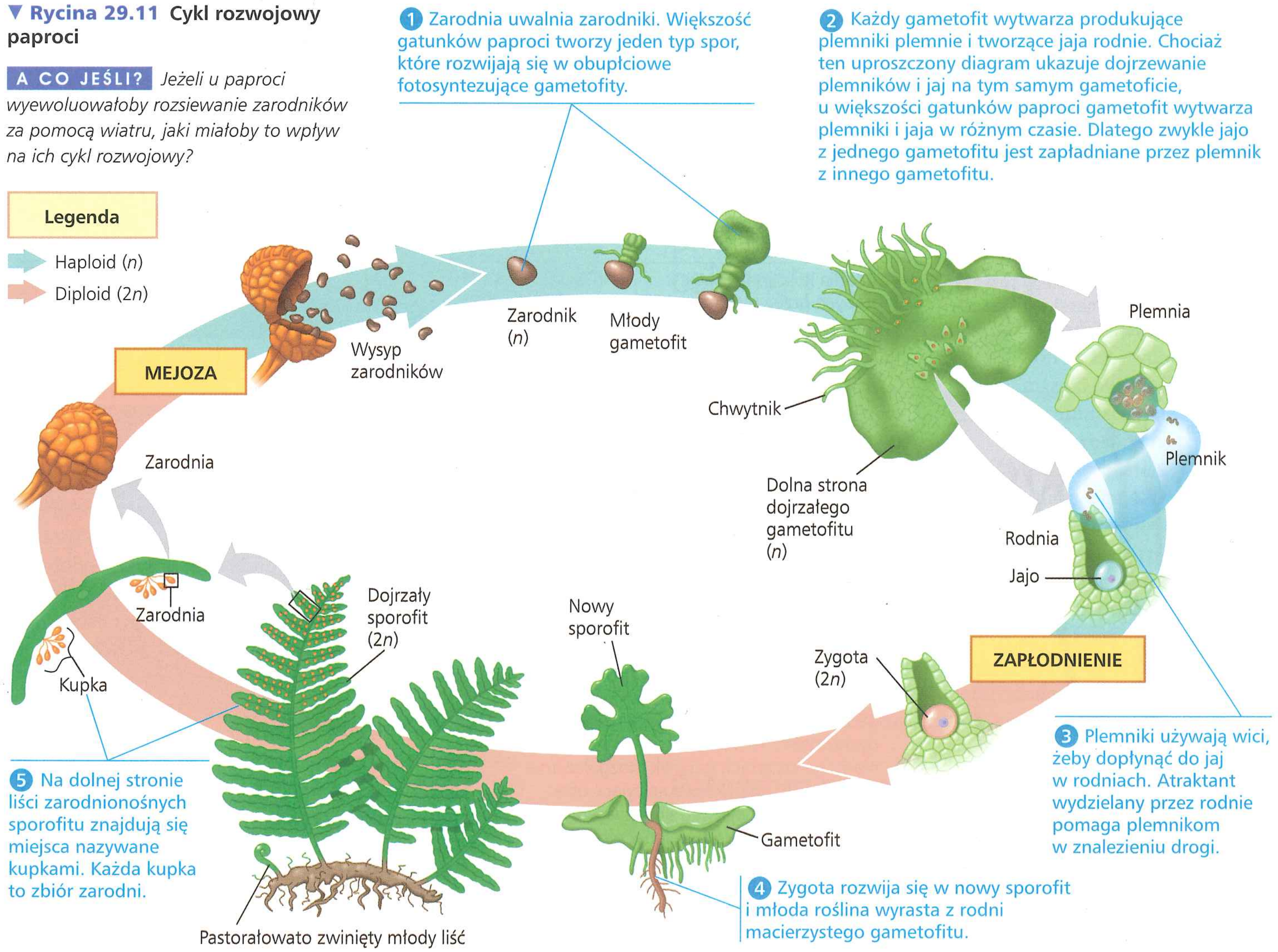
Transport w drewnie i łyku

Rośliny naczyniowe mają dwa rodzaje tkanek waskularnych: drewno (ksylem) i łyko (floem). **Ksylem** przewodzi przede wszystkim wodę i substancje mineralne. Drewno większości roślin lądowych zawiera **cewki**, wrzecionowate komórki, które przewodzą wodę i minerały z korzeni (patrz ryc. 35.10). (Cewki zostały utracone przez niektóre wysoce wyspecjalizowane gatunki, takie jak *Wolffia*, maleńka wodna roślina okrytozalążkowa). Komórki przewodzące wodę u roślin naczyniowych są zlignifikowane (zdrewniałe), oznacza to, że są wzmocnione polimerem **ligniną**. Tkanka nazywana **łykiem** (floemem) posiada komórki ułożone w rurki sitowe, które rozprowadzają cukry, aminokwasy i inne związki organiczne (patrz ryc. 35.10).

Zlignifikowana tkanka waskularna umożliwiła roślinom osiągnięcie znacznych rozmiarów. Ich łodygi stały się dość mocne, aby dać wsparcie przeciwdziałające sile ciążenia oraz tak aby mogły one transportować wodę i substancje mineralne wysoko ponad poziom gruntu. Wysokie rośliny mogły również wygrywać z niższymi roślinami w konkurencji o światło słoneczne niezbędne do fotosyntezy. Poza tym zarodniki wysokich roślin mogą się rozprzestrzeniać dalej niż te roślin niskich, umożliwiając wysokim gatunkom szybką kolonizację nowych środowisk. Ogólnie rzecz ujmując, zdolność do uzyskiwania wysokiego wzrostu dała roślinom naczyniowym przewagę nad roślinami nienaczyniowymi, które rzadko osiągają ponad 20 cm wysokości. Nasiliła się również konkurencja pomiędzy roślinami naczyniowymi, a osiągające wyższy wzrost formy były

▼ Rycina 29.11 Cykl rozwojowy paproci

A CO JEŚLI? *Jeżeli u paproci wyewoluowałoby rozsiewanie zarodników za pomocą wiatru, jaki miałoby to wpływ na ich cykl rozwojowy?*



faworyzowane przez dobór naturalny – takie jak drzewa, które utworzyły pierwsze lasy około 385 milionów lat temu.

Ewolucja korzeni

Tkanka waskularna przynosi korzyści także pod ziemią. Zamiast chwytników występujących u mszaków korzenie wyewoluowały u sporofitów niemal wszystkich naczyniowych roślin lądowych. **Korzenie** są organami, które pobierają wodę i składniki pokarmowe. Zakotwiczają one także rośliny naczyniowe, umożliwiając wyższy wzrost pędom.

Tkanka korzeni roślin współczesnych bardzo przypomina tkankę pędów wczesnych roślin naczyniowych zachowanych w skamieniałościach. Sugeruje to, że korzenie mogły wyewoluować ze znajdujących się pod ziemią, najniższych części pędów pradawnych roślin naczyniowych. Nie wiadomo, czy korzenie pojawiły się tylko raz u wspólnego przodka wszystkich roślin naczyniowych, czy niezależnie w różnych liniach rozwojowych. Mimo że korzenie współczesnych przedstawicieli tych linii wykazują wiele podobieństw, dowody kopalne wskazują na ewolucję konwergentną. Na przykład najstarsze skamieniałości widłakowych posiadały proste korzenie już 400 milionów lat temu, podczas gdy przodkowie paproci i roślin nasiennych jeszcze ich nie mieli. Badanie genów, które kontrolują rozwój korzeni u różnych gatunków roślin, może dać odpowiedź na to pytanie.

Ewolucja liści

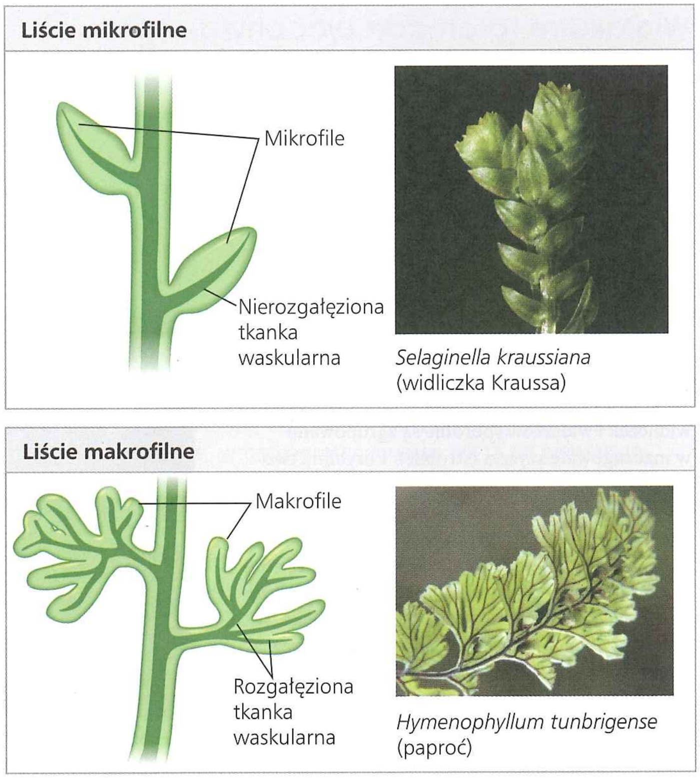
Liście zwiększają powierzchnię ciała rośliny i służą jako podstawowe organy fotosyntezujące roślin naczyniowych. Biorąc pod uwagę wielkość i stopień złożoności, liście mogą być zaklasyfikowane albo jako mikrofile, albo jako makrofile (**Rycina 29.12**). Wszystkie widłakowe (najstarsza linia współczesnych roślin naczyniowych) – i tylko widłakowe – mają **mikrofile**, małe, często podobne do kolców liście wzmocnione przez jedno pasmo tkanki wzmacniającej. Prawie wszystkie inne rośliny naczyniowe mają **makrofile**, liście z mocno rozgałęzionym systemem waskularnym; nieliczne gatunki posiadają zredukowane liście, które, jak się wydaje, wyewoluowały z makrofili. Makrofile są z reguły większe niż mikrofile i dlatego są bardziej wydajne fotosyntetycznie. Mikrofile po raz pierwszy pojawiły się w zapisie kopalnym 410 milionów lat temu, a makrofile nie pojawiły się wcześniej niż 370 milionów lat temu, pod koniec dewonu.

Sporofile i zmienność zarodników

Jednym z przełomów w ewolucji roślin było pojawienie się **sporofili**, zmodyfikowanych liści wytwarzających zarodnie. Sporofile różnią się bardzo swoją strukturą. Na przykład sporofile paproci wytwarzają skupiska zarodni nazywane **kupkami**, zwykle na dolnej stronie sporofili (patrz ryc. 29.11). U wielu widłaków i u większości roślin nagozalążkowych grupy sporofili są zebrane w przypominające szyszki struktury zwane **strobilami** (z gr. *strobilos* – „szyszka").

Większość zarodnikowych roślin naczyniowych jest **jednakozarodnikowa**: występuje u nich jeden typ zarodni produkującej jeden typ zarodników, które z reguły rozwijają się w obupłciowy gametofit, jak u większości paproci. W przeciwieństwie do tego, gatunki **różnozarodnikowe** mają dwa typy zarodni i produkują dwa typy zarodników: megasporangia na megasporofilach produkują **megaspory**, które rozwijają się w gametofity żeńskie; mikrosporangia na mikrosporofilach wytwarzają małe w porównaniu z megasporami **mikrospory**, które rozwijają się w gametofity męskie. Wszystkie rośliny nasienne i nieliczne zarodnikowe rośliny naczyniowe są różnozarodnikowe. Następujący diagram porównuje oba przypadki.

▼ Rycina 29.12 **Liście mikrofilne i makrofilne**



Produkcja zarodników u roślin jednakozarodnikowych

Zarodnia na sporoficie ⟶ Jeden typ spor ⟶ Zwykle obupłciowe gametofity ⟶ Jaja / Plemniki

Produkcja zarodników u roślin różnozarodnikowych

Megasporangium na megasporofilu ⟶ Megaspora ⟶ Gametofit żeński ⟶ Jaja

Mikrosporangium na mikrosporofilu ⟶ Mikrospora ⟶ Gametofit męski ⟶ Plemniki

Klasyfikacja zarodnikowych roślin naczyniowych

Jak zauważyliśmy wcześniej, biolodzy rozróżniają dwa klady współczesnych roślin naczyniowych: widłakowe (gromada

▼ **Rycina 29.13**

Badanie Różnorodność zarodnikowych roślin naczyniowych

Widłakowe (gromada Lycophyta)

Wiele widłaków rośnie na drzewach w strefie równikowej jako epifity, organizmy, które wykorzystują inne rośliny jako podłoże, ale nie są pasożytami. Inne gatunki rosną na dnie lasów w strefie umiarkowanej. U niektórych gatunków malutkie gametofity żyją na powierzchni gleby i przeprowadzają fotosyntezę. Inne żyją pod ziemią, odżywiane przez symbiotyczne grzyby.

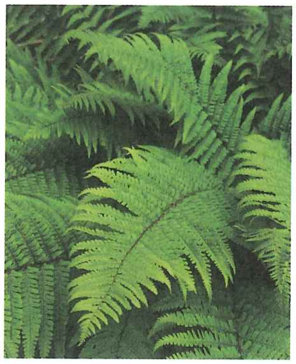
Sporofity mają wzniesione łodygi z wieloma małymi liśćmi oraz płożące się po podłożu pędy, które wytwarzają dychotomicznie rozdwajające się korzenie. Widliczki są zwykle stosunkowo niewielkie i często rosną w płaszczyźnie poziomej. U wielu widliczek i widłaków sporofile są zgrupowane w maczugowate szyszki (strobile). Poryblinу tworzą jeden rodzaj, którego przedstawiciele żyją na terenach podmokłych lub jako rośliny podwodne. Wszystkie widłaki to rośliny jednakozarodnikowe, podczas gdy wszystkie widliczki i poryblinу są różnozarodnikowe. Zarodniki widłaków są uwalniane w postaci chmurek i są bardzo bogate w olejki. Ta cecha była w przeszłości wykorzystywana przez magików i fotografów, którzy przez podpalanie zarodników tworzyli kłęby dymu lub błyski światła.

Widliczka ***Selaginella moelledorffii***

Poryblin ***Isoetes gunnii***

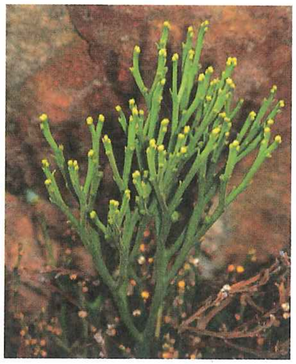
Widłak ***Diphasiastrum tristachyum***

Monilofity (gromada Monilophyta)



Wietlica samicza ***Athyrium filix-femina***

Skrzyp olbrzymi ***Equisetum telmateia***



Psylot ***Psilotum nudum***

Paprocie

W odróżnieniu od widłaków paprocie mają makrofile (patrz ryc. 29.12). Sporofity mają zwykle rosnące poziomo kłącza, z których wyrastają duże liście, często podzielone na listki. Liść rośnie w miarę rozprostowywania się jego pastorałowato zwiniętego szczytu. Prawie wszystkie gatunki są jednakozarodnikowe. Gametofity niektórych gatunków wysychają i obumierają, gdy oddzielają się od nich młode sporofity. U większości gatunków sporofity mają rosnące na trzoneczkach zarodnie, które posiadają przypominające sprężynki twory wyrzucające zarodniki na kilka metrów. Prądy powietrza mogą przenosić spory na duże odległości od miejsca ich wytworzenia. Niektóre gatunki wytwarzają ponad bilion zarodników w ciągu całego życia rośliny.

Skrzypy

Nazwa grupy nawiązuje do ich skrzypienia podczas zgniatania. Ze względu na swoją fakturę skrzypy były kiedyś używane jako szczotki do mycia garnków i patelni. Niektóre gatunki mają oddzielne pędy generatywne (ze strobilami) i wegetatywne. Skrzypy są jednakozarodnikowe, ze strobilami uwalniającymi spory, z których zwykle rozwijają się obupłciowe gametofity. Skrzypy mają bardzo wyraźnie zaznaczone węzły i międzywęźla. Z każdego węzła wyrastają okółki małych listków lub gałązek, jednak głównym organem przeprowadzającym fotosyntezę jest łodyga. Duże kanały powietrzne doprowadzają powietrze do korzeni, które rosną często w glebach podmokłych.

Psyloty i rośliny pokrewne

Podobnie jak u pierwotnych skamieniałości roślin naczyniowych sporofity psylotów (rodzaj *Psilotum*) mają dychotomicznie rozdzielające się pędy, ale nie mają korzeni. Pędy mają łuskowate wyrostki pozbawione tkanki waskularnej, powstałe prawdopodobnie w wyniku ewolucyjnej redukcji liści. Każde żółte zgrubienie na końcu pędu składa się z trzech zrośniętych sporangiów. Gatunki z rodzaju *Tmesipteris*, blisko spokrewnione z psylotami i występujące tylko na południowym Pacyfiku, także nie mają korzeni, mają natomiast niewielkie, liściokształtne wyrostki na łodygach, które upodobniają je do pnączy. Oba rodzaje są jednakozarodnikowe, a z zarodników wyrastają podziemne, obupłciowe gametofity o długości około 1 centymetra.

Lycophyta) i monilofity (gromada Monilophyta). Widłakowe grupują widłaki, widliczki i poryblinу. Monilofity zawierają paprocie, skrzypy oraz psyloty i ich krewniaków. Mimo że paprocie, skrzypy i psyloty bardzo się różnią wyglądem, ostatnie porównania anatomiczne i molekularne dostarczają przekonujących dowodów, że te trzy grupy tworzą jeden klad. W związku z tym wielu systematyków klasyfikuje je jako gromadę Monilophyta, tak jak zrobiliśmy to w tym rozdziale. Inni wyróżniają te grupy jako trzy osobne gromady w ramach jednego kladu. **Rycina 29.13** opisuje dwie główne grupy zarodnikowych roślin naczyniowych.

Gromada Lycophyta: widłaki, widliczki i poryblinу

Współczesne gatunki widłakowych są reliktami najstarszej grupy roślin naczyniowych, która w przeszłości była znacznie bardziej imponująca zarówno pod względem rozmiarów, jak i różnorodności. W karbonie (359–299 milionów lat temu) linie ewolucyjne widłaków zawierały niewielkie rośliny zielne i olbrzymie drzewa, których średnica przekraczała 2 metry, a wysokość 40 metrów. Olbrzymie widłaki drzewiaste żyły przez miliony lat na podmokłych bagnach, ale wyginęły, kiedy pod koniec karbonu klimat Ziemi stał się bardziej suchy. Małe widłaki przeżyły i są dzisiaj reprezentowane przez około 1200 gatunków.

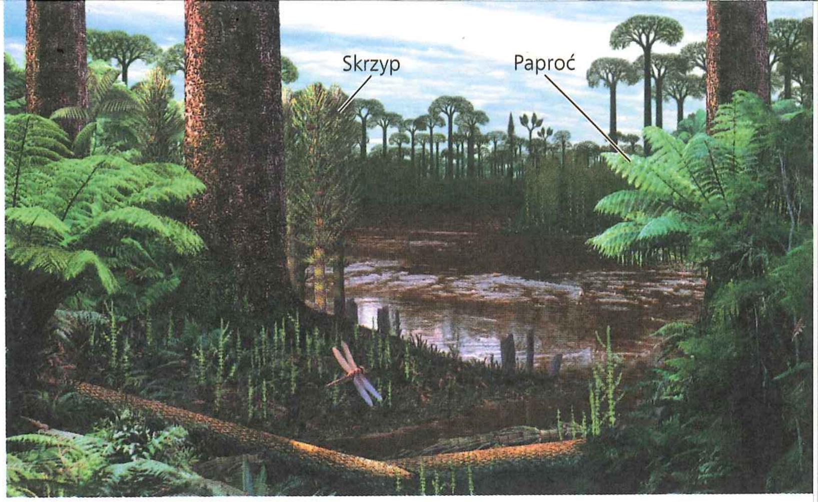
Gromada Monilophyta: paprocie, skrzypy, psyloty i rośliny pokrewne

Od czasów swoich dewońskich początków paprocie uległy wielkiej radiacji i rosły razem z drzewiastymi widłakami i skrzypami w rozległych karbońskich lasach bagiennych. Obecnie paprocie obejmują ponad 12 000 gatunków, są najliczniejszą i najbardziej rozprzestrzenioną grupą naczyniowych roślin zarodnikowych. Mimo że największa różnorodność paproci występuje w tropikach, wiele gatunków rośnie w lasach strefy umiarkowanej, a niektóre zaadaptowały się nawet do siedlisk pustynnych.

Jak wspomniano wcześniej, paprocie i inne monilofity są bliżej spokrewnione z roślinami nasiennymi niż z widłakami. W konsekwencji monilofity i rośliny nasienne posiadają wspólne cechy, które nie występują u widłaków, włączając w to makrofilne liście i silnie rozgałęziony system korzeniowy. W odróżnieniu od nich korzenie u widłaków rozgałęziają się tylko na rosnącym wierzchołku korzenia, tworząc strukturę w kształcie litery Y.

Monilofity nazywane skrzypami były bardzo zróżnicowane w okresie karbońskim, niektóre dorastały do 15 metrów wysokości. Współcześnie znanych jest tylko 15 gatunków należących do jednego, szeroko rozprzestrzenionego rodzaju *Equisetum*, występującego w środowiskach podmokłych i strumieniach.

Rodzaje *Psilotum* (psylot) i blisko spokrewniony *Tmesipteris* tworzą klad składający się głównie z tropikalnych epifitów. Rośliny z tych dwóch rodzajów, jedyne rośliny naczyniowe nieposiadające prawdziwych korzeni, nazywane są „żywymi skamieniałościami" ze względu na swoje podobieństwo do pradawnych krewnych współczesnych roślin naczyniowych (patrz ryc. 29.10 i 29.13). Jednakże wiele dowodów, w tym analizy sekwencji DNA i budowa plemnika, wskazuje, że rodzaje *Psilotum* i *Tmesipteris* są blisko spokrewnione z paprociami. Taka hipoteza sugeruje, że prawdziwe korzenie ich przodków zostały utracone podczas ewolucji. Dzisiaj rośliny z tych dwóch rodzajów absorbują wodę i składniki odżywcze poprzez liczne chwytniki absorpcyjne.



▲ **Rycina 29.14 Artystyczna wizja karbońskiego lasu oparta na danych kopalnych.** Większość dużych roślin o prostych pniach to drzewiaste widłaki. Niższe, kolczaste rośliny bliżej środka rysunku, to skrzypy. Zwierzęta, w tym ogromne ważki, jak ta na pierwszym planie, również znajdowały dla siebie dogodne warunki w „węglowych lasach" karbonu.

Znaczenie zarodnikowych roślin naczyniowych

Przodkowie żyjących dzisiaj widłaków, skrzypów i paproci, razem z ich wymarłymi krewnymi będącymi zarodnikowymi roślinami naczyniowymi, osiągali bardzo duże rozmiary w dewonie i wczesnym karbonie, tworząc pierwsze lasy (**Rycina 29.14**). Jak ich gwałtowny wzrost wpłynął na Ziemię i inne formy życia?

Jedną z konsekwencji powstania wczesnych lasów był znaczny spadek stężenia CO_2 w atmosferze w okresie karbońskim, powodujący globalne oziębienie, które z kolei spowodowało powstanie licznych lodowców. Rośliny zwiększyły też tempo uwalniania ze skał do gleby niektórych pierwiastków, takich jak wapń i magnez. Reagują one z ditlenkiem węgla rozpuszczonym w wodzie deszczowej, tworząc związki, które ostatecznie spływają do oceanów, gdzie wchodzą w skład skał (węglanów wapnia i magnezu). Końcowym efektem tych procesów, które zostały zapoczątkowane przez rośliny, jest zmagazynowanie usuniętego z atmosfery CO_2 w skałach morskich. Mimo że węgiel zgromadzony w tych skałach może powrócić do atmosfery, proces ten trwa miliony lat (gdy geologiczne wypiętrzanie wynosi skały na powierzchnię, wystawiając je na erozję).

Innym ważnym skutkiem jest to, że z zarodnikowych roślin naczyniowych, które tworzyły pierwsze lasy, ostatecznie powstały pokłady węgla, również przyczyniając się do usunięcia CO_2 z atmosfery na długi czas. W stojących wodach karbońskich bagien rośliny nie ulegały całkowitemu rozkładowi. Ta materia organiczna przekształciła się w grube warstwy torfu, później zalane przez morze. Zostały one pokryte osadami morskimi, a w wyniku działania ciśnienia i temperatury przez miliony lat z torfu powstał węgiel. W rzeczywistości karboński węgiel tworzy największe złoża, jakie kiedykolwiek powstały na Ziemi. Węgiel był podstawą dla rewolucji przemysłowej

i obecnie na całym świecie spala się go rocznie 6 miliardów ton. Ironią losu jest fakt, że węgiel, powstały z roślin, które przyczyniły się do globalnego oziębienia, teraz przyczynia się do globalnego ocieplenia, wracając do atmosfery w postaci CO_2 (patrz ryc. 55.14).

Oprócz roślin zarodnikowych na bagnach karbońskich rosły prymitywne rośliny nasienne. Mimo że rośliny te nie były wtedy dominujące, ich znaczenie wzrosło, kiedy bagna zaczęły wysychać pod koniec okresu karbońskiego. W następnym rozdziale prześledzimy pochodzenie i różnicowanie roślin nasiennych, kontynuując historię przystosowania do życia na lądzie.

PYTANIA KONTROLNE 29.3

1. Wymień najważniejsze cechy nowo nabyte, które występują u monilofitów i roślin nasiennych, ale nie u widłaków.
2. W jaki sposób główne podobieństwa i różnice pomiędzy zarodnikowymi roślinami naczyniowymi i roślinami nienaczyniowymi wpływają na funkcjonowanie tych roślin?
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Wróć do ryciny 29.11. Jeżeli zapłodnienie nastąpiłoby pomiędzy gametami z jednego gametofitu, jak wpłynęłoby to na tworzenie zmienności genetycznej w ramach rozmnażania płciowego? Patrz zagadnienie 13.4.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

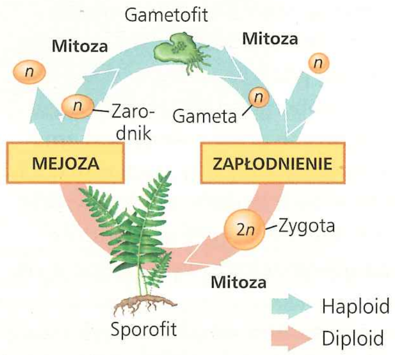
29 Przegląd rozdziału

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

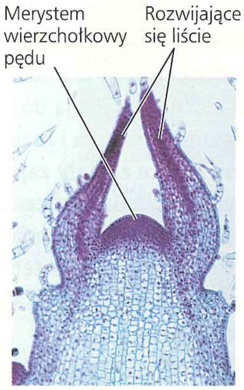
ZAGADNIENIE 29.1

Rośliny lądowe wyewoluowały z zielenic (s. 613–618)

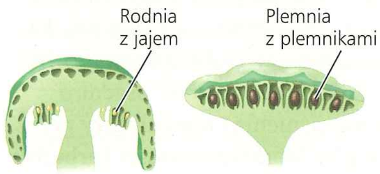
- Zarówno cechy morfologiczne i biochemiczne, jak i podobieństwa genów jądrowych i chloroplastowych wskazują, że niektóre grupy ramienic są najbliżej spokrewnionymi współczesnymi krewnymi roślin lądowych.
- Ochronna warstwa **sporopolenin** i inne cechy pozwalają ramienicom na tolerowanie sporadycznego wysychania przy brzegach stawów i jezior. Takie cechy mogły umożliwić glonom, przodkom roślin lądowych, przeżycie w warunkach lądowych, otwierając drogę do kolonizacji suchego terenu.
- Cechy nowo nabyte, które odróżniają rośliny lądowe od ramienic, najbliżej spokrewnionych z nimi glonów, to **kutykula**, **szparki oddechowe**, wielokomórkowe zarodki zależne od rośliny rodzicielskiej i cztery dalsze cechy przedstawione niżej:



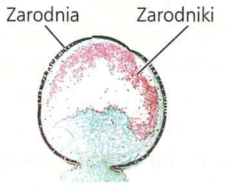
1 Przemiana pokoleń



2 Merystem wierzchołkowy



3 Wielokomórkowe gametangia



4 Otoczone ścianą zarodniki w zarodniach

- Skamieniałości pokazują, że rośliny lądowe powstały ponad 470 mln lat temu. W konsekwencji rośliny zróżnicowały się na kilka głównych grup, w tym rośliny nienaczyniowe, zarodnikowe rośliny naczyniowe, takie jak widłaki i paprocie, oraz dwie grupy roślin nasiennych: nagozalążkowe i okrytozalążkowe.

? *Narysuj drzewo filogenetyczne ilustrujące obecne poglądy na filogenezę roślin lądowych; zaznacz wspólnego przodka roślin lądowych i powstanie wielokomórkowych gametangiów, tkanki waskularnej i nasion.*

ZAGADNIENIE 29.2

Cykl rozwojowy mchów i innych roślin nienaczyniowych jest zdominowany przez gametofity (s. 618–622)

- Trzy współczesne klady roślin nienaczyniowych albo **mszaków** – wątrobowce, mchy i glewiki – to najstarsze grupy roślin lądowych.
- U mszaków dominujące pokolenie to haploidalne **gametofity**, takie jak te, które tworzą kobierzec mchów. **Chwytniki** przytwierdzają gametofity do podłoża, na którym rosną. Plemniki z wiciami, produkowane przez **plemnie**, potrzebują warstewki wody, aby dotrzeć do jaj w **rodniach**.
- Diploidalne stadia cyklu rozwojowego – **sporofity** – wyrastają z rodni i są przyczepione do gametofitów, są też od nich uzależnione pokarmowo. Sporofity roślin nienaczyniowych są mniejsze i prościej zbudowane niż sporofity roślin naczyniowych – zwykle składają się one ze **stopy**, **sety** i **zarodni**.
- *Sphagnum*, czyli torfowiec, jest częsty na wielkich obszarach nazywanych torfowiskami i ma wiele praktycznych zastosowań, na przykład jako opał.

? *Podsumuj ekologiczne znaczenie mchów.*

ZAGADNIENIE 29.3

Paprocie i inne zarodnikowe rośliny naczyniowe były pierwszymi roślinami, które osiągnęły duże rozmiary (s. 622–628)

- Skamieniałości przodków dzisiejszych roślin naczyniowych datowane na 425 milionów lat pokazują, że te małe rośliny miały niezależne, rozgałęziające się sporofity i system naczyniowy.
- Z czasem pojawiły się inne cechy nowo nabyte współczesnych roślin naczyniowych, takie jak cykl rozwojowy z dominującymi sporofitami,

zlignifikowana tkanka waskularna, dobrze rozwinięte korzenie, liście i sporofile.

- Zarodnikowe rośliny naczyniowe grupują **widłakowe** (gromada Lycophyta: widłaki, widliczki i poryblinу) oraz **monilofity** (gromada Monilophyta: paprocie, skrzypy oraz psyloty i rośliny pokrewne). Współczesne dowody wskazują, że zarodnikowe rośliny naczyniowe, takie jak mszaki, nie tworzą kladu.
- Dawne grupy widłaków zawierały zarówno małe rośliny zielne, jak i duże drzewa. Dzisiejsze widłakowe to małe rośliny zielne.
- Zarodnikowe rośliny naczyniowe uformowały najstarsze lasy około 385 milionów lat temu. Ich rozrost mógł się przyczynić do wielkiego globalnego oziębienia, do którego doszło w karbonie. Rozkładające się szczątki pierwszych lasów ostatecznie stały się pokładami węgla.

? *Jaka cecha (cechy) pozwoliły roślinom naczyniowym osiągać dużą wysokość i dlaczego większy wzrost był korzystny?*

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

1. Trzy z wymienionych stwierdzeń są dowodami na to, że ramienice są najbliższymi glonowymi krewnymi roślin. Wybierz niepasujące stwierdzenie.
   a. podobna budowa plemników
   b. obecność chloroplastów
   c. podobieństwa w tworzeniu ścian komórkowych podczas podziału komórki
   d. genetyczne podobieństwa chloroplastów.

2. Która z wymienionych cech roślin nie występuje u ich najbliższych krewnych – ramienic?
   a. chlorofil *b*
   b. celuloza w ścianach komórkowych
   c. rozmnażanie generatywne
   d. przemiana wielokomórkowych pokoleń.

3. Które z wymienionych komórek roślinnych są wytwarzane przez podział mejotyczny?
   a. haploidalne gamety
   b. diploidalne gamety
   c. haploidalne spory
   d. diploidalne spory.

4. U której grupy roślin występują mikrofile?
   a. widłaki
   b. wątrobowce
   c. paprocie
   d. glewiki.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

5. Załóżmy, że wydajny system waskularny wyewoluował u mchu, który mógł transportować wodę i inne materiały w górę, tak jak wysokie drzewo. Które z następujących stwierdzeń o „drzewach" takiego gatunku nie byłoby prawdą?
   a. Odległości rozsiewania zarodników prawdopodobnie by wzrosły.
   b. Osobniki żeńskie produkowałyby tylko jedną rodnię.
   c. Jeżeliby części ciała nie były wzmocnione, takie „drzewo" prawdopodobnie by się przewróciło.
   d. Osobniki prawdopodobnie bardziej efektywnie współzawodniczyłyby o dostęp do światła.

6. Zidentyfikuj każdą z wymienionych struktur jako haploidalną lub diploidalną:
   a. sporofit
   b. zarodnik
   c. gametofit
   d. zygota.

7. **POWIĄZANIA EWOLUCYJNE**
   NARYSUJ TO Narysuj drzewo filogenetyczne, które przedstawia nasze obecne rozumienie pokrewieństw ewolucyjnych pomiędzy mchem, rośliną nagozalążkową, widłakiem i paprocią. Użyj ramienicy jako grupy siostrzanej. (Patrz rozdział 26, by przypomnieć sobie drzewa filogenetyczne). Oznacz każdy węzeł drzewa filogenetycznego za pomocą co najmniej jednej cechy nowo nabytej swoistej dla kladu pochodzącego od wspólnego przodka reprezentowanego przez węzeł.

POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

8. **BADANIE NAUKOWE**
   ZINTERPRETUJ DANE Rokietnik *Pleurozium schreberi* jest gospodarzem dla symbiotycznych gatunków bakterii wiążących azot. Naukowcy badający ten mech w lasach na Północy odkryli, że udział powierzchni gruntu „pokrytej" przez rokietnika wzrastał od około 5% w lasach, które spaliły się 35–41 lat temu, do około 70% w lasach, które spłonęły 170 lub więcej lat temu. Z mchów rosnących w tych lasach otrzymali oni także następujące dane dotyczące wiązania azotu:

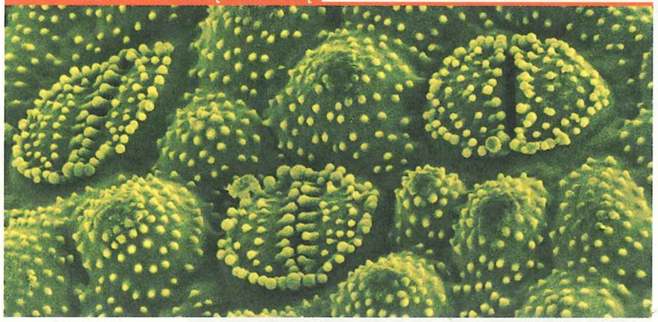
Wiek lasu (lata po pożarze)	Tempo wiązania azotu (kg N/ha/rok)
35	0,001
41	0,005
78	0,08
101	0,3
124	0,9
170	2,0
220	1,3
244	2,1
270	1,6
300	3,0
355	2,3

Źródło: Dane za O. Zackrisson i in., *Nitrogen fixation increases with successional age in boreal forests*, „Ecology", 85, 2006, s. 3327–3334.

   a. Użyj danych do narysowania wykresu liniowego; na osi *x* umieść wiek lasu, a na osi *y* tempo wiązania azotu.
   b. Razem z azotem dodawanym przez jego wiązanie około 1 kg azotu na hektar na rok jest deponowane w północnych lasach z atmosfery jako deszcz i małe cząsteczki. Oceń stopień, w jakim *Pleurozium* wpływa na dostępność azotu w północnych lasach o różnym wieku.

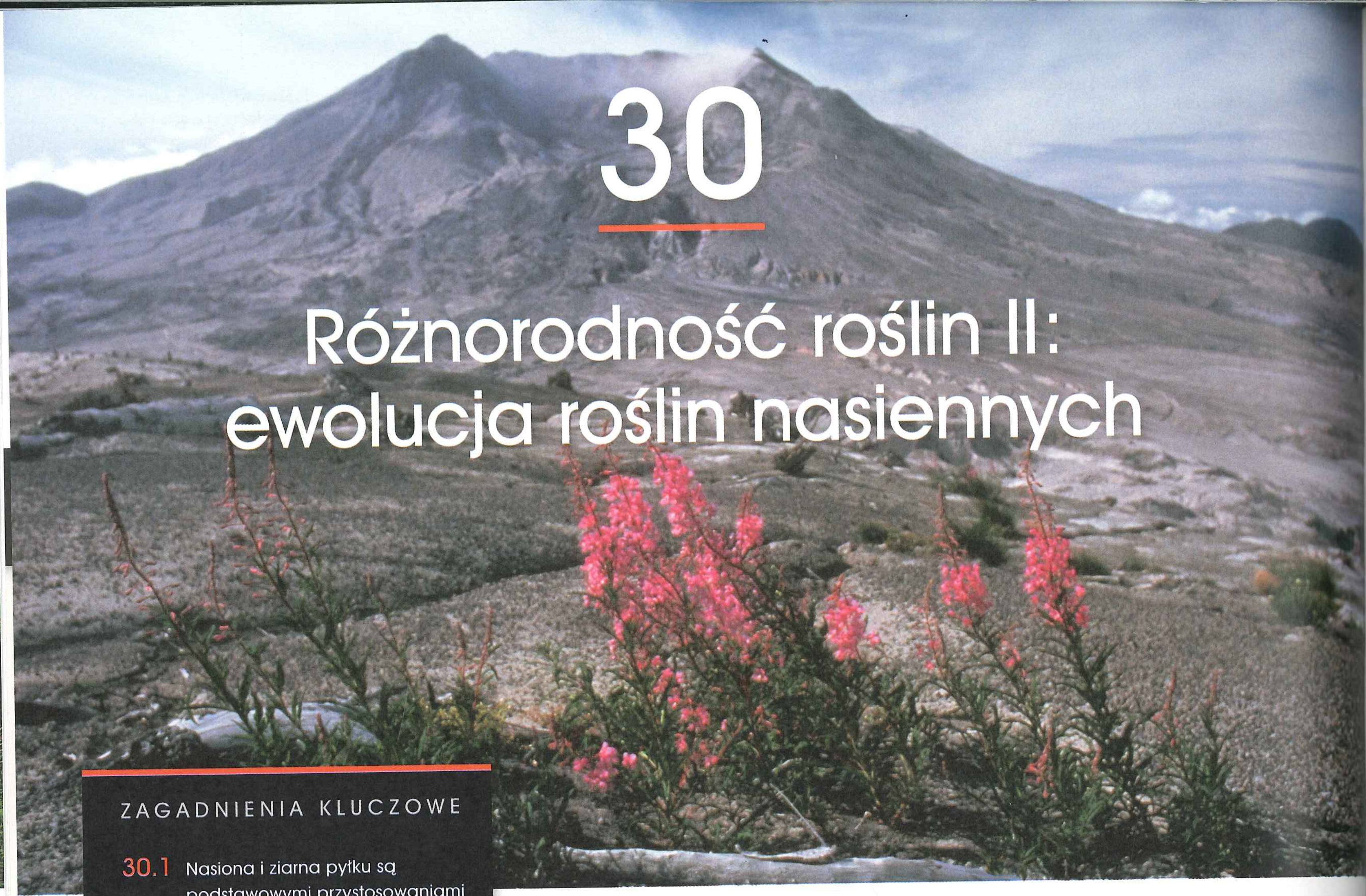
9. **NAPISZ NA TEMAT: INTERAKCJE**
   Olbrzymie drzewiaste widłaki miały mikrofile, podczas gdy paprocie i rośliny nasienne mają makrofile. W krótkim eseju (100–150 słów) opisz, jak lasy drzewiastych widłaków mogły się różnić od lasów wielkich paproci lub roślin nasiennych. W swojej odpowiedzi weź pod uwagę, jak typ lasu mógł wpływać na interakcje pomiędzy małymi roślinami rosnącymi w cieniu wysokich.

10. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**



Te szparki oddechowe pochodzą z liścia skrzypu polnego. Opisz, jak szparki i inne przystosowania ułatwiły życie na lądzie i w końcu doprowadziły do powstania pierwszych lasów.

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.



30

Różnorodność roślin II: ewolucja roślin nasiennych

ZAGADNIENIA KLUCZOWE

30.1 Nasiona i ziarna pyłku są podstawowymi przystosowaniami do życia na lądzie

30.2 Rośliny nagozalążkowe wytwarzają „nagie" nasiona, zwykle umieszczone na szyszkach

30.3 Kwiaty i owoce to przystosowania reprodukcyjne roślin okrytozalążkowych

30.4 Dobrostan człowieka zależy od roślin nasiennych

▲ **Rycina 30.1** **W jaki sposób te rośliny mogły dotrzeć na tak odległy teren?**

▶ **Nasiono wierzbówki kiprzycy**

Przekształcanie świata

18 maja 1980 roku Góra Świętej Heleny wybuchła z siłą 500 razy większą niż bomba atomowa w Hiroszimie. Rozprzestrzeniając się z prędkością niemal 500 km/h, fala wybuchu zniszczyła tysiące hektarów lasu, pozostawiając obszar pokryty popiołem i pozbawiony widocznego życia. Jednakże w ciągu kilku lat rośliny takie jak wierzbówka kiprzyca (*Chamerion angustifolium*) skolonizowały jałowy krajobraz (**Rycina 30.1**)

Wierzbówka i inni przybysze dotarli na teren strefy wybuchu w postaci nasion. **Nasiono** zawiera zarodek i zapasowe substancje odżywcze otoczone ochronną pokrywą. Dojrzałe nasiona są roznoszone z roślin rodzicielskich przez wiatr lub inne czynniki, co umożliwia im kolonizację odległych miejsc.

Rośliny nie tylko wpłynęły na odrodzenie się takich miejsc jak Góra Świętej Heleny, ale także zmieniły Ziemię. W tym rozdziale będziemy kontynuować naszą opowieść o tym, jak do tego doszło. Dowiemy się z niego, jak powstała i różnicowała się grupa, do której należy wierzbówka, czyli rośliny nasienne. Dowody kopalne i badania porównawcze współczesnych roślin dostarczają dowodów na to, że rośliny nasienne powstały około 360 milionów lat temu. Pojawienie się tej nowej grupy drastycznie zmieniło kierunek ewolucji roślin. Rośliny nasienne stały się dominującymi producentami na lądzie i stanowią znakomitą większość dzisiejszej różnorodności roślin.

W tym rozdziale określimy najpierw główne cechy roślin nasiennych. Następnie przyjrzymy się historii ich ewolucji i olbrzymiemu wpływowi, jaki mają one na ludzkość.

ZAGADNIENIE **30.1**

Nasiona i ziarna pyłku są podstawowymi przystosowaniami do życia na lądzie

Zaczniemy od przeglądu przystosowań do życia na lądzie, które rośliny nasienne dodały do tych występujących już u roślin nienaczyniowych (mszaków) i zarodnikowych roślin naczyniowych (patrz rozdział 29). Oprócz nasion wszystkie rośliny nasienne mają zredukowany gametofit, różnozarodnikowość, zalążki i pyłek. Jak zobaczymy, te cechy pomogły roślinom nasiennym dostosować się do takich niekorzystnych warunków, jak susza i ekspozycja na promieniowanie ultrafioletowe (UV). Spowodowały one również, że u roślin nasiennych zapłodnienie jest niezależne od obecności wody, co z kolei sprawia, że mogą się rozmnażać w bardziej zróżnicowanych środowiskach niż rośliny zarodnikowe.

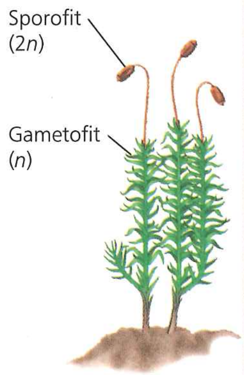
Korzyści z redukcji gametofitów

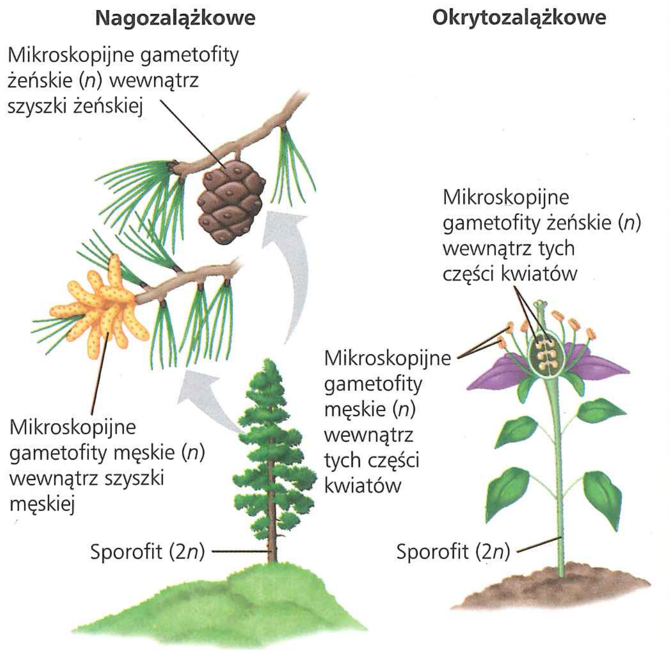
U mchów i innych mszaków cykle rozwojowe zdominowane są przez gametofity, podczas gdy u paproci i innych naczyniowych roślin zarodnikowych dominującą formą są sporofity. Ewolucyjny trend w kierunku redukcji gametofitu postępował dalej w linii roślin naczyniowych, od których pochodzą rośliny nasienne. Podczas gdy gametofity naczyniowych roślin zarodnikowych są jeszcze widoczne gołym okiem, gametofity większości roślin nasiennych są mikroskopijne.

Ta miniaturyzacja pozwoliła na wykształcenie się podstawowych innowacji ewolucyjnych u roślin nasiennych. Ich maleńkie gametofity mogą się rozwijać z zarodników pozostających wewnątrz zarodni rodzicielskiego sporofitu. Takie rozwiązanie może ochronić gametofity przed stresami środowiskowymi. Na przykład nawodnione tkanki reprodukcyjne sporofitu ochraniają gametofity przed promieniowaniem UV i zabezpieczają je przed wyschnięciem. Ten układ umożliwia także rozwijającym się gametofitom pozyskiwanie substancji odżywczych od rodzicielskiego sporofitu. W odróżnieniu od nich wolno żyjące gametofity zarodnikowych roślin naczyniowych muszą odżywiać się same. **Rycina 30.2** przedstawia przegląd relacji pomiędzy gametofitem i sporofitem u roślin nienaczyniowych, zarodnikowych roślin naczyniowych i roślin nasiennych.

	GRUPA ROŚLIN		
	Mchy i inne mszaki	**Paprocie i inne zarodnikowe rośliny naczyniowe**	**Rośliny nasienne (nagozalążkowe i okrytozalążkowe)**
Gametofit	Dominujący	Zredukowany, niezależny (fotosyntezujący i wolno żyjący)	Zredukowany (zwykle mikroskopijny) i zależny pod względem odżywiania od otaczającej go tkanki sporofitu
Sporofit	Zredukowany, zależny pod względem odżywiania od gametofitu	Dominujący	Dominujący

Przykład





▲ **Rycina 30.2 Związki między gametofitem i sporofitem u różnych grup roślin**

STWÓRZ POWIĄZANIA *Jak pozostawanie gametofitu wewnątrz sporofitu wpływa na kondycję zarodka roślin nasiennych? (Patrz zagadnienia 17.5, 23.1 i 23.4, aby powtórzyć mutageny, mutacje i przystosowanie).*

Różnozarodnikowość: reguła u roślin nasiennych

W rozdziale 29 dowiedzieliśmy się, że większość roślin zarodnikowych jest jednakozarodnikowa – produkuje jeden rodzaj zarodników, z których zwykle rozwija się obupłciowy gametofit. Paprocie, podobnie jak inni bliscy krewni roślin lądowych, są j e d n a k o z a r o d n i k o w e, co sugeruje, że rośliny nasienne miały jednakozarodnikowych przodków. W pewnym momencie rośliny nasienne, lub ich przodkowie, stały się r ó ż n o z a r o d n i k o w e, produkując dwa rodzaje zarodników. Megasporangia produkują m e g a s p o r y, które dają początek gametofitom żeńskim, a mikrosporangia produkują m i k r o s p o r y, z których rozwijają się gametofity męskie. Każde megasporangium zawiera jedną megasporę, podczas gdy mikrosporangia mają wiele mikrospor.

Jak już mówiliśmy, miniaturyzacja gametofitów roślin nasiennych prawdopodobnie przyczyniła się do wielkiego sukcesu tego kladu. W dalszej części rozdziału będziemy się przyglądać rozwojowi gametofitu żeńskiego wewnątrz zalążka i gametofitu męskiego w ziarnie pyłku. Następnie prześledzimy przemianę zapłodnionego zalążka w nasiono.

Zalążki i produkcja jaj

Mimo że niektóre rośliny zarodnikowe są różnozarodnikowe, szczególną cechą roślin nasiennych jest pozostawanie megasporangium wewnątrz rodzicielskiego sporofitu. Warstwa tkanki sporofitu nazywana **integumentem** (osłonką) otacza i ochrania megasporangium. Megasporangia roślin nagozalążkowych są zwykle osłonięte jednym integumentem, podczas gdy u okrytozalążkowych zwykle występują dwie osłonki. Cała struktura – megasporangium, megaspora i ich osłonka (osłonki) – są nazywane zalążkiem (**Rycina 30.3a**). Wewnątrz każdego zalążka gametofit żeński rozwija się z megaspory i produkuje jedno lub więcej jaj.

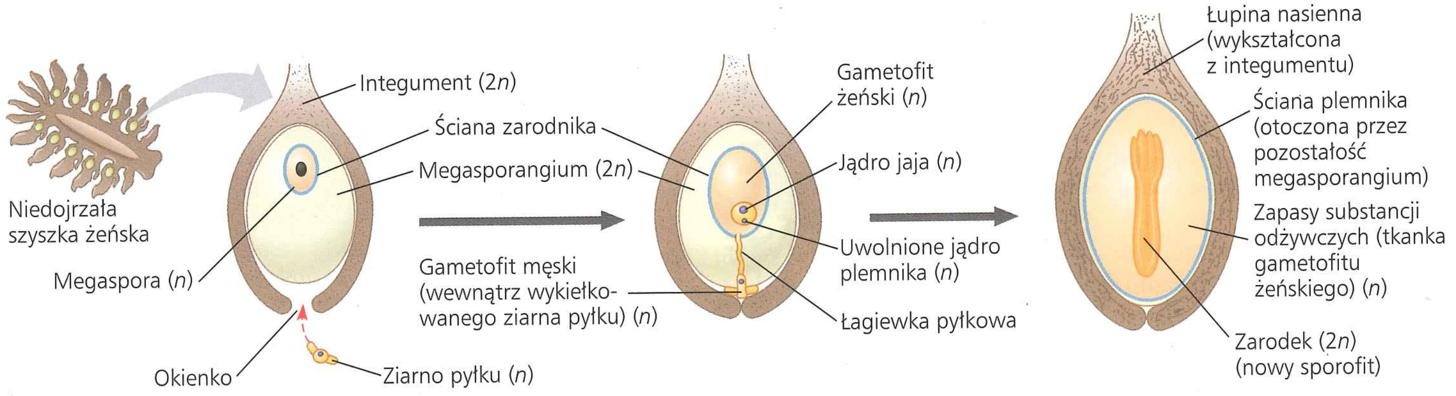
Pyłek i produkcja plemników

Mikrospora rozwija się w **ziarno pyłku**, które składa się z gametofitu męskiego otoczonego ścianą pyłku. (Zewnętrzna warstwa ściany jest zbudowana z cząstek wydzielanych przez komórki sporofitu i dlatego mówimy, że gametofit jest w ziarnie pyłku, a nie jest r ó w n o z n a c z n y z ziarnem pyłku). Sporopolenina w ścianie pyłku ochrania ziarno pyłku w czasie przenoszenia przez wiatr lub zwierzęta. Przeniesienie pyłku na miejsce, w którym w roślinie nasiennej znajdują się zalążki, nazywane jest **zapyleniem**. Gdy ziarno pyłku kiełkuje (zaczyna rosnąć), wytwarza łagiewkę pyłkową, która uwalnia plemnik do gametofitu żeńskiego wewnątrz zalążka, jak pokazano na **Rycinie 30.3b**.

U roślin nienaczyniowych i zarodnikowych roślin naczyniowych, takich jak paprocie, wolno żyjące gametofity uwalniają zaopatrzone w wić plemniki, które płyną przez warstewkę wody, żeby dotrzeć do jaj. Nie jest więc zaskoczeniem, że wiele z tych gatunków występuje na siedliskach wilgotnych. Możliwość przenoszenia ziaren pyłku przez wiatr lub zwierzęta eliminuje zależność roślin od wody w transporcie plemników. To uniezależnienie roślin nasiennych od wody w procesie przenoszenia plemników prawdopodobnie przyczyniło się do tego, że skolonizowały one suche siedliska. Plemniki rośliny nasiennej nie potrzebują zdolności do poruszania się, ponieważ są przenoszone do jaj przez łagiewki pyłkowe. Plemniki niektórych gatunków roślin nagozalążkowych (takich jak sagowce i miłorzęby pokazane na rycinie 30.7) ciągle posiadają wici, które plemniki większości roślin nago- i okrytozalążkowych utraciły.

Ewolucyjne korzyści z posiadania nasion

Jeżeli plemnik zapładnia jajo rośliny nasiennej, zygota rozwija się w zarodek sporofitu. Jak pokazano na **Rycinie 30.3c**, zalążek rozwija się w nasiono: zarodek, z zapasem substancji



a. Niezapłodniony zalążek. Na podłużnym przekroju przez zalążek sosny (rośliny nagozalążkowej) mięsiste megasporangium jest otoczone ochronną warstwą tkanki zwanej osłonką. Okienko, jedyny otwór w osłonce, umożliwia wniknięcie ziarna pyłku.

b. Zapłodniony zalążek. Megaspora rozwija się w gametofit żeński, który produkuje jajo. Ziarno pyłku, które wniknęło przez okienko, zawiera gametofit męski. Wytwarza on łagiewkę, która uwalnia plemnik, w wyniku czego zapładnia jajo.

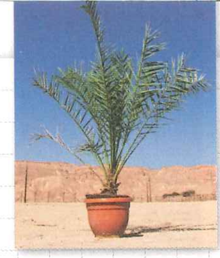
c. Nasiono rośliny nagozalążkowej. Zapłodnienie rozpoczyna przemianę zalążka w nasiono, które składa się z zarodka sporofitu, zapasu substancji odżywczych i ochronnej łupiny nasiona powstałej z osłonki. Megasporangium wysycha i obkurcza się.

▲ **Rycina 30.3 Od zalążka do nasiona u roślin nagozalążkowych**

? *Z ilu różnych pokoleń roślin pochodzą komórki zawarte w nasionie rośliny nagozalążkowej? Zidentyfikuj komórki i dla każdej z nich określ, czy jest haploidalna czy diploidalna.*

ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

Używanie logarytmów naturalnych do interpretacji danych



Jak długo nasiono może pozostać żywe w uśpieniu? Warunki środowiskowe ulegają znacznym zmianom i mogą być niekorzystne dla kiełkowania nasion w czasie, kiedy nasiona zostają wytworzone. Jednym ze sposobów, w jaki rośliny radzą sobie z tą zmiennością warunków, jest uśpienie nasion. Nasiona niektórych gatunków mogą kiełkować w korzystnych warunkach, nawet po wielu latach uśpienia.

Niezwykła możliwość ustalenia, jak długo nasiona mogą pozostawać w uśpieniu, pojawiła się, gdy odkryto nasiona palmy daktylowej (*Phoenix dactylifera*) pod ruinami liczącej 2000 lat twierdzy w okolicach Morza Martwego. Jak widzieliśmy w Ćwiczeniu umiejętności naukowych w rozdziale 2 i zagadnieniu 25.2, naukowcy wykorzystują datowanie izotopowe do określania wieku skamieniałości i innych starych obiektów. W tym ćwiczeniu określisz wiek trzech z tych starożytnych nasion, używając logarytmów naturalnych.

Przebieg eksperymentu Naukowcy określili ilość izotopu węgla ^{14}C, która przetrwała w trzech starożytnych nasionach palmy daktylowej: dwóch nasion nie wysiano, a jedno zostało posadzone i wykiełkowało. W celu określenia wieku wykiełkowanego nasiona naukowcy użyli części łupiny nasiennej, która była przyczepiona do korzeni siewki. (Siewka rozwinęła się w roślinę widoczną na zdjęciu).

Dane z eksperymentu Tabela pokazuje, jaka ilość izotopu węgla ^{14}C pozostała w trzech starożytnych nasionach palmy daktylowej.

	Ilość pozostałego izotopu ^{14}C
Nasiono 1 (niewysiane)	0,7656
Nasiono 2 (niewysiane)	0,7752
Nasiono 3 (wysiane)	0,7977

Zinterpretuj dane Logarytm jest wykładnikiem potęgi, do której podnosi się podstawę, aby uzyskać daną liczbę x. Na przykład, jeżeli podstawą jest 10, a x równa się 100, logarytm 100 wynosi 2 (ponieważ $10^2 = 100$). Logarytm naturalny (ln) jest logarytmem liczby x przy podstawie e, gdzie e równe jest około 2,718. Logarytmy naturalne są przydatne przy obliczaniu szybkości niektórych procesów naturalnych, takich jak rozkład radioaktywny.

1. Równanie $F = e^{-kt}$ opisuje część F pierwotnej ilości izotopu pozostałej po okresie t lat; wykładnik jest ujemny, ponieważ odnosi się do spadku ilości w czasie. Stała k jest miarą tempa rozpadu izotopu dla rozpadu węgla ^{14}C do azotu ^{14}N, $k = 0{,}00012097$. Aby obliczyć t, przekształć równanie w trzech etapach: a. znajdź logarytmy naturalne obydwu stron równania $\ln(F) = \ln(e^{-kt})$. Przepisz prawą stronę równania, stosując następującą zasadę: $\ln(e^x) = x\ln(e)$. b. Ponieważ $\ln(e) = 1$, uprość równanie. Teraz rozwiąż równanie dla t i zapisz je w postaci $t =$ ___.
2. Używając wyprowadzonego równania, danych z tabeli i kalkulatora, określ wiek Nasiona 1, Nasiona 2 i Nasiona 3.
3. Jak myślisz, dlaczego w wykiełkowanych nasionach było więcej węgla ^{14}C?

Źródło danych S. Sallon i in., *Germination, genetics, and growth of an ancient date seed*, „Science", 320, 2008, s. 1464.

odżywczych, otoczony ochronną łupiną pochodzącą od integumentu (integumentów).

Do czasu powstania nasion zarodnik był jedynym stadium przetrwalnikowym w każdym cyklu rozwojowym roślin. Na przykład zarodniki mchów przeżywają nawet wtedy, gdy środowisko staje się zbyt zimne, zbyt gorące lub zbyt suche, aby same mchy mogły przeżyć. Malutkie rozmiary zarodników umożliwiają ich przenoszenie na nowe obszary, gdzie mogą kiełkować i dać początek nowym gametofitom mchów, jeśli, i tylko wtedy, gdy warunki są dostatecznie korzystne, aby przerwać uśpienie. Rozsiewanie przez zarodniki było głównym sposobem rozprzestrzeniania się mchów, paproci i innych roślin zarodnikowych na Ziemi przez pierwsze 100 milionów lat życia roślin na lądzie.

Chociaż mchy i inne rośliny zarodnikowe odnoszą nadal duże sukcesy, nasiona są zasadniczą innowacją ewolucyjną, która przyczyniła się do otwarcia nowych sposobów życia dla roślin nasiennych. W czym tkwi przewaga nasion nad zarodnikami? Zarodniki są zwykle jednokomórkowe, podczas gdy nasiona są wielokomórkowe – składają się z zarodka chronionego przez warstwę tkanki, łupinę nasienną. Nasiono może pozostawać w stanie uśpienia przez wiele dni, miesięcy, a nawet lat po uwolnieniu z rośliny rodzicielskiej, podczas gdy czas życia większości zarodników jest krótszy. Ponadto, w odróżnieniu od spor, nasiona posiadają zapas substancji odżywczych. Większość nasion spada na ziemię blisko okazów swoich rodzicielskich sporofitów, ale niektóre są przenoszone na duże odległości (nawet setki kilometrów) przez wiatr lub zwierzęta. Jeśli w miejscu, w którym spadnie nasiono, warunki są korzystne, może ono wybudzić się z uśpienia i wykiełkować, korzystając z zapasu substancji odżywczych zapewniających mu materiał konieczny do wzrostu, gdy sporofitowy zarodek pojawi się jako siewka. Jak dowiemy się w **Ćwiczeniu umiejętności naukowych**, niektóre nasiona czekały na wykiełkowanie ponad 1000 lat.

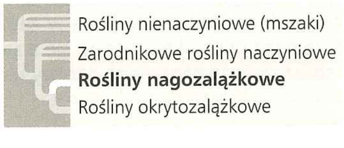
PYTANIA KONTROLNE 30.1

1. Porównaj sposób, w jaki plemniki docierają do jaj u roślin zarodnikowych i u roślin nasiennych.
2. Jakie przystosowania, które nie występują u roślin zarodnikowych, przyczyniły się do sukcesu roślin nasiennych na lądzie?
3. **A CO JEŚLI?** Jeśli nasiono nie mogłoby wejść w stan spoczynku, jak wpłynęłoby to na możliwości jego przenoszenia i przeżywanie zarodka?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **30.2**

Rośliny nagozalążkowe wytwarzają „nagie" nasiona, zwykle umieszczone na szyszkach



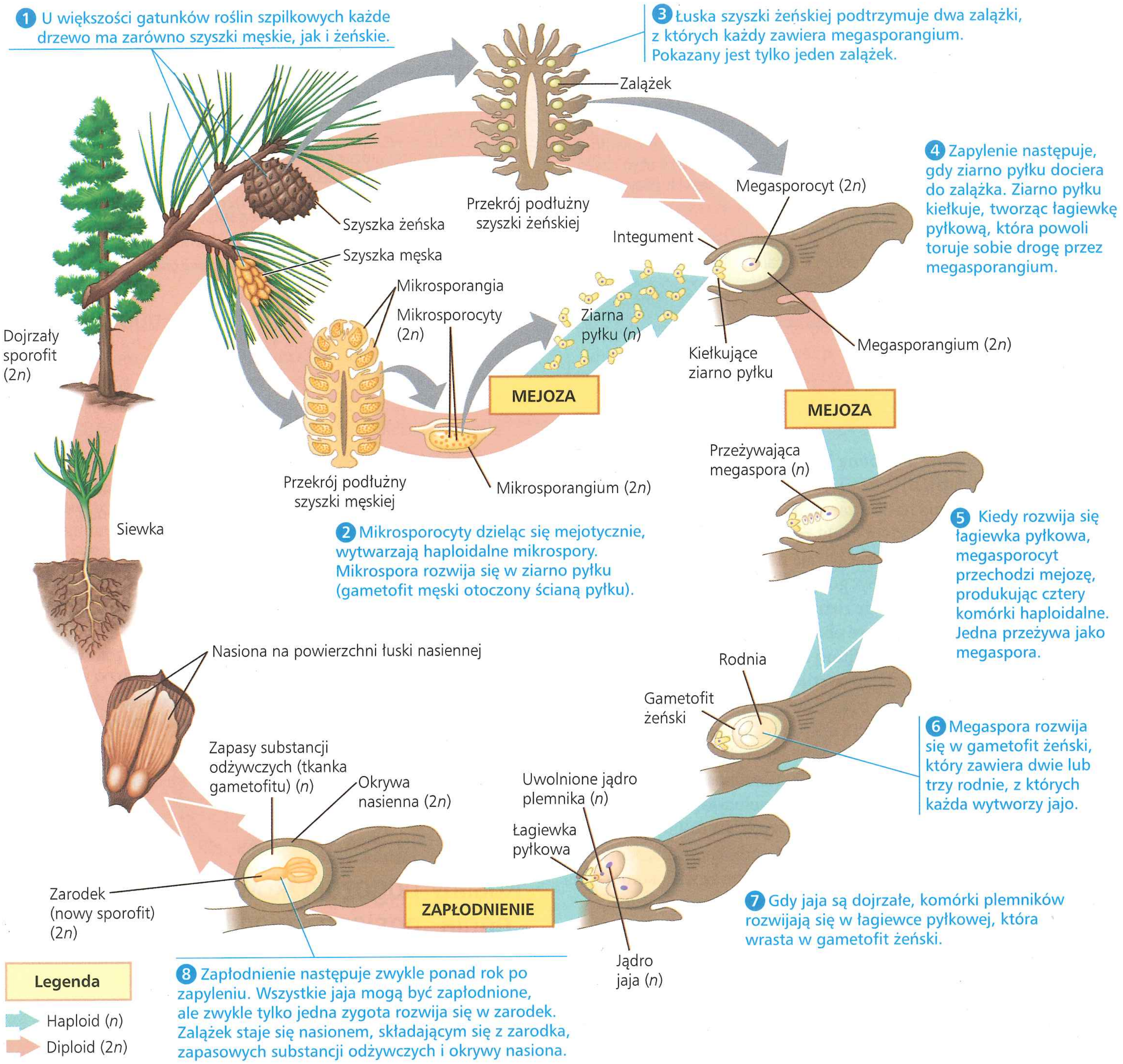
Współczesne rośliny nasienne tworzą dwa siostrzane klady: nagozalążkowe (nagonasienne) i okrytozalążkowe (okrytonasienne). Przypomnijmy sobie z rozdziału 29, że rośliny nagozalążkowe mają „nagie" nasiona wyeksponowane na zmodyfikowanych liściach (sporofilach),

które zwykle tworzą szyszki (strobile). (Nasiona okrytozalążkowych są otoczone komorami, które dojrzewają w owoce). Większość nagozalążkowych to tworzące szyszki rośliny nazywane **roślinami szpilkowymi**, np. sosna, świerk i sekwoja.

Cykl rozwojowy sosny

Jak czytaliśmy wcześniej, ewolucja roślin nasiennych obejmowała trzy podstawowe przystosowania rozrodcze: miniaturyzację gametofitów, powstanie nasiona jako wytrzymałego, zdolnego do rozprzestrzeniania stadium cyklu rozwojowego i pojawienie się pyłku jako roznoszonego przez wiatr pośrednika, który łączy gamety. **Rycina 30.4** pokazuje, jak te przystosowania włączają się w cykl rozwojowy sosny, pospolitej rośliny szpilkowej.

Sosna jest sporofitem; jego zarodnie są zlokalizowane na łuskowatych strukturach gęsto ustawionych w szyszki. Jak wszystkie rośliny nasienne rośliny szpilkowe są różnozarodnikowe. U roślin szpilkowych dwa typy zarodników są wytwarzane przez osobne szyszki: małe szyszki męskie i duże szyszki żeńskie. U większości gatunków sosny każde drzewo ma oba typy szyszek.



▲ **Rycina 30.4** **Cykl rozwojowy sosny**

STWÓRZ POWIĄZANIA *Jaki typ podziału komórkowego zachodzi, kiedy megapsora rozwija się w gametofit męski? (Patrz ryc. 13.10).*

W szyszkach męskich komórki nazywane mikrosporocytami przechodzą mejozę, produkując haploidalne mikrospory. Każda mikrospora rozwija się w ziarno pyłku zawierające męski gametofit. U roślin szpilkowych żółty pyłek jest uwalniany w wielkich ilościach i unoszony przez wiatr, pokrywając wszystko, co napotka na swojej drodze. W międzyczasie w szyszkach żeńskich megasporocyty przechodzą mejozę i wytwarzają haploidalne megaspory wewnątrz zalążka. Megaspora, która przeżyje, rozwija się w gametofit żeński, pozostający wewnątrz zarodni.

Od momentu pojawienia się szyszek męskich i żeńskich na drzewie potrzeba około trzech lat do wytworzenia gametofitów męskich i żeńskich, ich połączenia i uformowania się dojrzałych nasion z zapłodnionych zalążków. Następnie łuski każdej szyszki żeńskiej rozdzielają się, a nasiona są roznoszone przez wiatr. Nasiono, które wyląduje w odpowiednim środowisku, kiełkuje, a jego zarodek pojawia się jako siewka sosny.

Wczesne rośliny nasienne i powstanie roślin nagozalążkowych

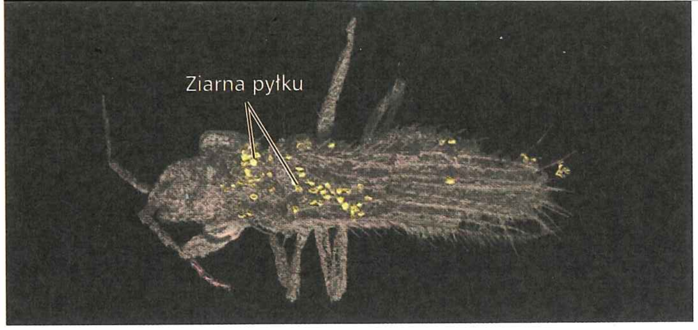
Powstanie cech spotykanych u sosen i innych współczesnych roślin nasiennych datuje się na późny dewon (około 380 milionów lat temu). Skamieniałości z tego okresu pokazują, że niektóre rośliny wytworzyły przystosowania, takie jak megaspory i mikrospory, występujące także u roślin nasiennych. Na przykład *Archaeopteris* był różnozarodnikowym drzewem ze zdrewniałym pniem (**Rycina 30.5**). Nie wytwarzał on jednak nasion i dlatego nie jest klasyfikowany jako roślina nasienna. Dorastał do 20 m wysokości, a jego liście były podobne do paproci.

Pierwsze rośliny nasienne pojawiają się w zapisie kopalnym około 360 milionów lat temu, 55 milionów lat przed pierwszymi skamieniałościami współczesnych nagozalążkowych i ponad 200 milionów lat przed pierwszymi skamieniałościami współczesnych okrytozalążkowych. Te wczesne rośliny nasienne wymarły i nie wiadomo, które z wygasłych linii dały początek roślinom nagozalążkowym.

Najstarsze skamieniałości współczesnych roślin nagozalążkowych mają około 305 milionów lat. Wczesne nagozalążkowe żyły w wilgotnych ekosystemach karbońskich, nadal zdominowanych przez widłaki, skrzypy, paprocie i inne zarodnikowe rośliny naczyniowe. Gdy po karbonie nastąpił perm (299–251 milionów lat temu), klimat stał się bardziej suchy. Z tego powodu widłaki, skrzypy i paprocie, które dominowały na karbońskich bagnach, zostały w większości zastąpione przez rośliny nagozalążkowe, lepiej przystosowane do bardziej suchego klimatu.

Rośliny nagozalążkowe rozprzestrzeniały się w miarę osuszania się klimatu, po części dlatego, że mają główne przystosowania do życia na lądzie, spotykane u roślin nasiennych, takie jak nasiona i pyłek. Ponadto niektóre rośliny nagozalążkowe były szczególnie dobrze przystosowane do suchych warunków ze względu na występowanie kutykuli i stosunkowo niewielką powierzchnię ich szpilkowych liści, co ograniczało parowanie.

▲ **Rycina 30.5 Drzewo z cechami przejściowymi**



▲ **Rycina 30.6 Pradawny zapylacz.** Ta licząca 110 milionów lat skamieniałość prezentuje pyłek na owadzie *Gymnopollisthrips minor* należącym do rzędu wciornastków. Cechy morfologiczne pyłku wskazują, że był on wytworzony przez rośliny nagozalążkowe (najprawdopodobniej przez gatunki spokrewnione z dzisiejszymi miłorzębami i sagowcami). Mimo że większość współczesnych nagozalążkowych jest zapylana przez wiatr, wiele sagowców jest zapylanych przez owady.

Rośliny nagozalążkowe dominowały w ekosystemach lądowych przez większość ery mezozoicznej, która trwała od 251 do 65,5 miliona lat temu. Nagozalążkowe były bazą pokarmową dla olbrzymich roślinożernych dinozaurów, a także wchodziły w innego typu interakcje ze zwierzętami. Na przykład ostatnie odkrycia kopalne pokazują, że niektóre rośliny nagozalążkowe były zapylane przez owady ponad 100 milionów lat temu – to najwcześniejszy dowód zapylania przez owady jakiejkolwiek grupy roślin (**Rycina 30.6**). W późnym mezozoiku rośliny okrytozalążkowe w niektórych ekosystemach zaczęły zastępować nagozalążkowe.

Różnorodność roślin nagozalążkowych

Mimo że rośliny okrytozalążkowe dominują w większości ekosystemów lądowych, rośliny nagozalążkowe pozostają ważnym składnikiem flory Ziemi. Na przykład olbrzymie obszary na wyższych szerokościach półkuli północnej są pokryte lasem szpilkowym (patrz ryc. 52.11).

Wśród gromad roślin (patrz tabela 29.1) cztery to rośliny nagozalążkowe: Cycadophyta, Ginkgophyta, Gnetophyta i Coniferophyta. Nie jest jasne, w jaki sposób te cztery gromady roślin nagozalążkowych są ze sobą spokrewnione. **Rycina 30.7** przedstawia różnorodność współczesnych roślin nagozalążkowych.

PYTANIA KONTROLNE **30.2**

1. Użyj przykładów z ryciny 30.7 do opisania, w czym różne rośliny nagozalążkowe są do siebie podobne, a w czym odmienne.
2. Wytłumacz, jak cykl rozwojowy sosny na rycinie 30.4 odzwierciedla pięć przystosowań wspólnych dla wszystkich roślin nasiennych.
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Czy hipoteza, że współczesne rośliny nagozalążkowe i okrytozalążkowe są kladami siostrzanymi, sugeruje, że powstały one w tym samym czasie? Patrz ryc. 26.5.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

▼ **Rycina 30.7**

Badanie Różnorodność roślin nagozalążkowych

Gromada Cycadophyta (sagowce)

300 gatunków współczesnych sagowców ma duże szyszki i liście przypominające liście palm (prawdziwe palmy są roślinami okrytozalążkowymi). W odróżnieniu od większości roślin nasiennych plemniki sagowców są opatrzone wiciami, co wskazuje na ich pochodzenie od naczyniowych roślin zarodnikowych, posiadających ruchliwe plemniki. Sagowce rozwijały się podczas ery mezozoicznej, znanej zarówno jako era sagowców, jak i era dinozaurów. Dzisiaj jednakże sagowce są najbardziej zagrożoną ze wszystkich grup roślin. 75% ich gatunków jest zagrożonych przez niszczenie siedlisk i inną działalność człowieka.

Cycas revoluta

Gromada Ginkgophyta (miłorzębowe)

Ginkgo biloba jest jedynym żyjącym gatunkiem należącym do tej gromady; tak jak sagowce, miłorzęby mają plemniki opatrzone wiciami. Miłorząb dwuklapowy *Ginkgo biloba* ma wachlarzowate liście, które jesienią żółkną i opadają. Jest to drzewo ozdobne, często spotykane w miastach, ponieważ dobrze znosi zanieczyszczenie powietrza. Architekci krajobrazu często wysadzają tylko drzewa produkujące pyłek, ponieważ mięsiste nasiona podczas rozkładu wydzielają odrażający zapach.

Gromada Gnetophyta (gniotowe)

Gromada Gnetophyta zawiera rośliny z trzech rodzajów: *Gnetum*, *Ephedra* i *Welwitschia*. Niektóre gatunki są tropikalne, podczas gdy inne żyją na pustyniach. Pomimo znacznych różnic w wyglądzie te trzy rodzaje łączone są w jedną grupę na podstawie danych z badań molekularnych.

◀ ***Gnetum*.** Rodzaj ten zawiera około 35 gatunków tropikalnych drzew występujących głównie w Afryce i Azji. Ich liście są podobne do liści roślin kwiatowych, a nasiona wyglądem przypominają owoce.

▶ ***Welwitschia*.** Rodzaj ten składa się z jednego gatunku, *Welwitschia mirabilis*. Roślina ta może żyć kilka tysięcy lat i występuje tylko na pustyniach Afryki Południowo-Wschodniej. Jej taśmowate liście należą do najdłuższych na świecie.

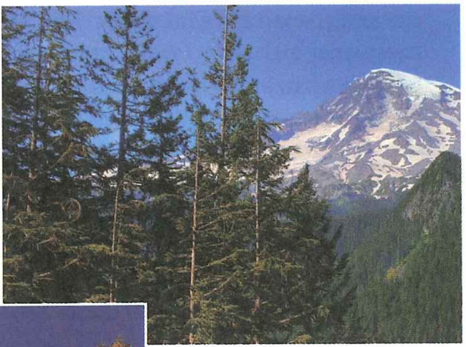
▶ ***Ephedra*.** Rodzaj ten obejmuje około 40 gatunków, które występują w suchych regionach na całym świecie. Te pustynne krzewy, nazywane popularnie przęślą, wytwarzają efedrynę, związek używany w medycynie do obkurczania błon śluzowych.

Gromada Coniferophyta (szpilkowe)

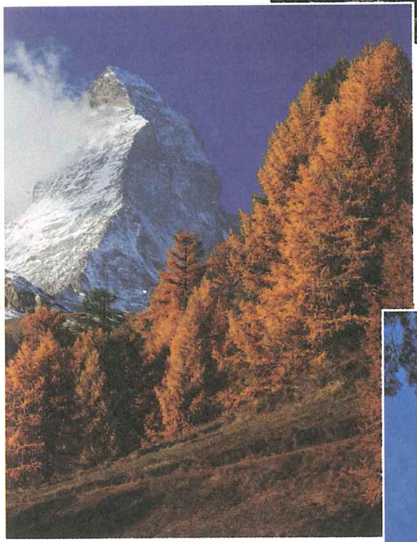
Coniferophyta (z łac. *conus* – „szyszka", *ferre* – „nosić"), czyli szpilkowe, jest najliczniejszą gromadą wśród roślin nagozalążkowych, obejmuje około 600 gatunków roślin szpilkowych, w tym wiele dużych drzew. U większości gatunków występują zdrewniałe szyszki, ale spotykane są również szyszki mięsiste. Niektóre szpilkowe, takie jak sosny, mają szpilkowe liście, podczas gdy inne, np. sekwoja, mają liście łuskowate. Niektóre gatunki dominują w rozległych lasach na Północy, inne są rodzime dla półkuli południowej.

Większość roślin szpilkowych jest zimozielona, bo zachowuje swoje liście przez cały rok. Nawet zimą w słoneczne dni zachodzi u nich fotosynteza, choć w ograniczonym zakresie. Kiedy nadchodzi wiosna, rośliny szpilkowe mają w pełni rozwinięte liście, które mogą wykorzystać w bardziej słoneczne, cieplejsze dni. Niektóre drzewa szpilkowe, takie jak metasekwoja i modrzew, zrzucają liście każdej jesieni.

► **Daglezja zielona.** To zimozielone drzewo (*Pseudotsuga menziesii*) dostarcza więcej drewna niż jakikolwiek inny północnoamerykański gatunek drzewiasty. Niektóre zastosowania obejmują budowę drewnianych domów, produkcję sklejki, papieru, podkładów kolejowych, pudeł i skrzyń.

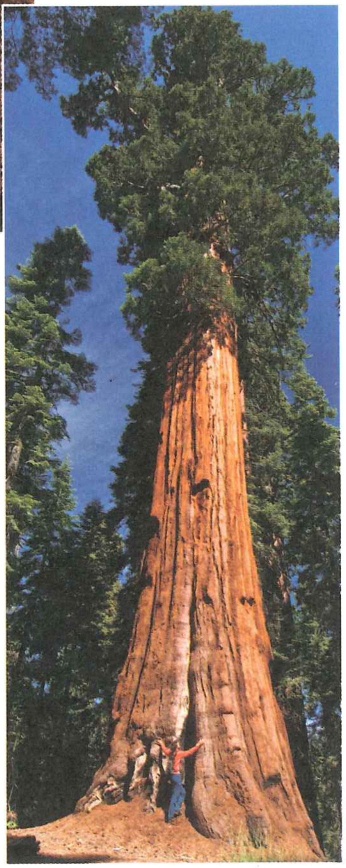


► **Jałowiec pospolity.** „Jagody" jałowca pospolitego (*Juniperus communis*) to w rzeczywistości szyszki żeńskie składające się z mięsistych sporofili.

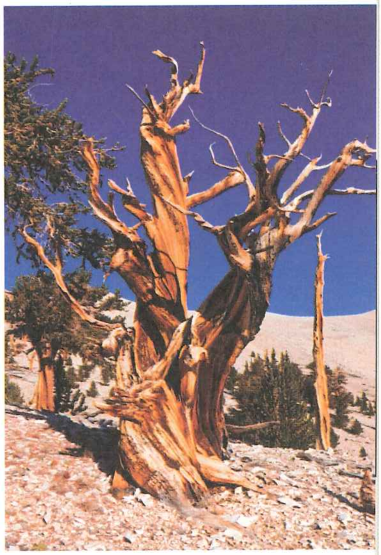


◄ **Modrzew europejski.** Igiełkowate liście tej rośliny szpilkowej (*Larix decidua*) żółkną, zanim opadną jesienią. Gatunek ten, pochodzący z gór środkowej Europy, włączając w to widoczny na zdjęciu Matterhorn, jest niezwykle odporny na zimno; potrafi przetrwać temperaturę do –50°C.

◄ **Wolemia szlachetna.** Wolemia szlachetna (*Wollemia nobilis*), obecnie żyjący potomek grupy roślin szpilkowych znanych tylko ze skamieniałości, została odkryta w 1994 roku w parku narodowym zaledwie 150 kilometrów od Sydney w Australii. Gatunek jest reprezentowany przez 40 osobników rosnących w dwóch niewielkich skupiskach. W okienku pokazane jest porównanie liści tej „żywej skamieniałości" z rzeczywistymi skamieniałościami.



► **Mamutowiec olbrzymi.** To olbrzymie drzewo (*Sequoiadendron giganteum*) w kalifornijskim Parku Narodowym Sequoia waży około 2500 ton, to znaczy tyle co 24 płetwale błękitne (największe zwierzęta) lub 40 000 ludzi. Mamutowiec olbrzymi jest jednym z największych współcześnie żyjących organizmów, jak również jednym z najstarszych. Wiek niektórych osobników szacowany jest na pomiędzy 1800 i 2700 lat. Ich krewne, sekwoje wiecznie zielone (*Sequoia sempervirens*), rosną do wysokości ponad 110 metrów (wyższe o 30 metrów od kościoła Mariackiego w Krakowie) i występują tylko w wąskim pasie przybrzeżnym w północnej Kalifornii i południowym Oregonie.



► **Sosna długowieczna.** Gatunek ten (*Pinus longaeva*), który występuje w Górach Białych w Kalifornii, obejmuje niektóre z najstarszych żyjących organizmów, o wieku dochodzącym do ponad 4600 lat. Jedno drzewo (niepokazane tutaj) jest nazywane Matuzalemem, ponieważ jest prawdopodobnie najstarszym żyjącym drzewem na świecie. Aby je chronić, naukowcy utrzymują jego lokalizację w tajemnicy.

ZAGADNIENIE **30.3**

Kwiaty i owoce to przystosowania reprodukcyjne roślin okrytozalążkowych

Rośliny nienaczyniowe (mszaki)
Zarodnikowe rośliny naczyniowe
Rośliny nagozalążkowe
Rośliny okrytozalążkowe

Rośliny okrytozalążkowe, potocznie znane jako rośliny kwiatowe, to rośliny nasienne, które wytwarzają organy reprodukcyjne nazywane kwiatami i owocami. Nazwa okrytozalążkowe (łac. Angiospermae z gr. *angion* – „pojemnik") nawiązuje do nasion zamkniętych w owocach. Okrytozalążkowe są najbardziej zróżnicowane i najszerzej rozprzestrzenione ze wszystkich roślin – obejmują ponad 250 000 gatunków (około 90% wszystkich gatunków roślin).

Charakterystyka roślin okrytozalążkowych

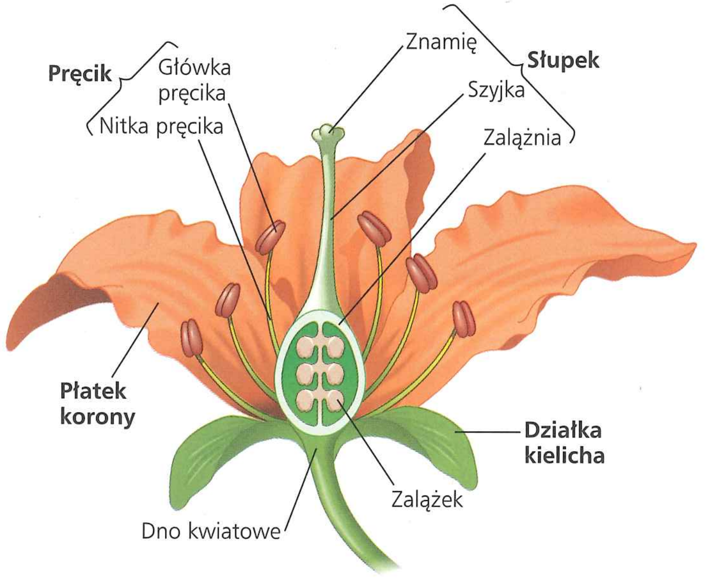
Wszystkie rośliny okrytozalążkowe są zaklasyfikowane do jednej gromady Anthophyta. Zanim omówimy ewolucję roślin okrytozalążkowych, przestudiujemy ich podstawowe przystosowania – kwiaty i owoce – oraz rolę tych struktur w cyklu rozwojowym okrytozalążkowych.

Kwiaty

Kwiat, występujący wyłącznie u roślin okrytozalążkowych, służy do rozmnażania płciowego. U wielu gatunków okrytozalążkowych owady lub inne zwierzęta przenoszą pyłek z jednego kwiatu na organy płciowe innego kwiatu, co czyni zapylanie bardziej ukierunkowanym niż zależne od wiatru zapylanie u większości roślin nagozalążkowych. Jednakże wśród okrytozalążkowych też spotykamy rośliny wiatropylne, co szczególnie dotyczy gatunków występujących w zwartych populacjach, takich jak trawy i niektóre gatunki drzew w lasach strefy umiarkowanej.

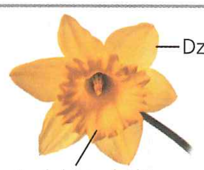
Kwiat jest wyspecjalizowanym pędem, który może mieć do czterech typów zmodyfikowanych liści (sporofili), nazywanych częściami kwiatu: działki kielicha, płatki korony, pręciki i zalążnie (**Rycina 30.8**). Od podstawy kwiatu wyrastają **działki kielicha**, które są zwykle zielone i otaczają kwiat, zanim się otworzy (pomyślmy sobie o pąku róży). Dośrodkowo w stosunku do działek kielicha występują **płatki korony**, które w większości kwiatów są jaskrawo ubarwione i wspomagają wabienie zapylaczy. Kwiaty gatunków wiatropylnych, np. traw, zwykle nie mają kolorowych części. U wszystkich okrytozalążkowych działki i płatki są sterylnymi częściami kwiatu, co oznacza, że nie wytwarzają plemników ani komórek jajowych. Wewnątrz płatków występują dwa rodzaje płodnych części kwiatu, pręciki i słupki, które wytwarzają zarodniki. **Pręciki** produkują mikrospory, które rozwijają się w ziarna pyłku zawierające męskie gametofity. Pręcik składa się z łodyżki nazywanej **nitką** i szczytowego woreczka, **główki pręcika** (złożonej z pylników), gdzie produkowany jest pyłek. **Słupek** tworzy megaspory i ich wytwory, żeńskie gametofity. Słupek jest wspomnianym wcześniej „pojemnikiem", w którym znajdują się nasiona; jest to główny organ odróżniający rośliny okrytozalążkowe od nagozalążkowych. Niektóre kwiaty wytwarzają pojedyncze słupki, podczas gdy inne mają ich wiele. Na szczycie słupka znajduje się lepkie **znamię**, które przyjmuje pyłek. **Szyjka** słupka prowadzi od znamienia do podstawy słupka, **zalążni**: zalążnia zawiera jeden lub więcej zalążków. Jeśli dojdzie do zapłodnienia, zalążek rozwija się w nasiono.

Kwiaty, które mają wszystkie cztery części, nazywane są **kwiatami doskonałymi**. Te, w których brakuje jednej lub więcej części, są znane jako **kwiaty niedoskonałe**. Na przykład niektóre nie mają funkcjonalnych pręcików, a inne funkcjonalnych owocolistków. Kwiaty wykazują też różnorodność struktury (**Rycina 30.9**) oraz wielkości, koloru i zapachu (patrz



▲ **Rycina 30.8** **Budowa wyidealizowanego kwiatu**

Symetria
Kwiaty mogą mieć różną symetrię. W symetrii promienistej działki, płatki, pręciki i zalążnie wyrastają ze środka. Każda płaszczyzna symetrii, przeprowadzona przez środek, dzieli kwiat na dwie równe części. W symetrii dwubocznej kwiat może być podzielony na dwie równe części tylko przez jedną płaszczyznę symetrii. Części kwiatu mogą być albo rozdzielone albo zrośnięte.



Symetria promienista (żonkil)

Symetria dwuboczna (storczyk)

Umiejscowienie pręcików i słupków
Kwiaty większości gatunków mają funkcjonalne pręciki i słupki, ale u niektórych gatunków organy te występują na różnych kwiatach, tak jak pokazano na zdjęciach obok. Zależnie od gatunku kwiaty z funkcjonalnymi pręcikami i kwiaty z funkcjonalnymi słupkami mogą być na tej samej roślinie lub na różnych osobnikach.

Kwiaty ostrokrzewu kolczastego z pręcikami

Kwiaty ostrokrzewu kolczastego ze słupkami

▲ **Rycina 30.9** **Różnorodność formy kwiatów**

ryc. 38.3). Ta różnorodność jest w dużej części wynikiem przystosowania do określonych zapylaczy (patrz ryc. 38.5 i 38.6).

Owoce

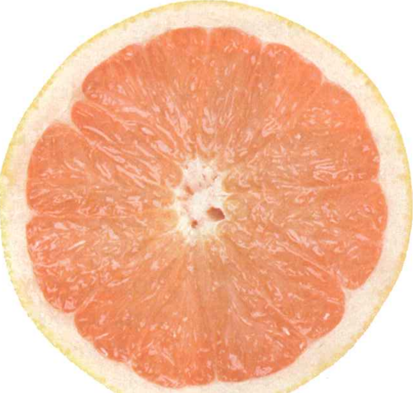
Po zapłodnieniu z zalążków rozwijają się nasiona i wówczas ściana zalążni staje się grubsza, a zalążnia dojrzewa w **owoc**. Strąk grochu jest przykładem owocu z nasionami (dojrzałymi zalążkami, ziarnami grochu) zamkniętymi w dojrzewającej zalążni (strąku).

Owoce chronią nasiona i pomagają w ich rozprzestrzenianiu. Dojrzałe owoce mogą być mięsiste lub suche (**Rycina 30.10**). Pomidory, śliwki i winogrona są przykładami owoców mięsistych, w których ściana (owocnia) zalążni mięknie w miarę dojrzewania. Suche owoce obejmują strąki, orzechy i ziarniaki. Niektóre suche owoce pękają po dojrzeniu, aby uwolnić nasiona, podczas gdy inne pozostają zamknięte. Suche, roznoszone przez wiatr owoce traw, zbierane prosto z rośliny, są głównym źródłem pożywienia dla ludzi. Ziarna zbóż kukurydzy, ryżu, pszenicy i innych traw, choć łatwo mylone z nasionami, są w rzeczywistości owocami z suchą owocnią zewnętrzną (wcześniejszą ścianą zalążni), która przylega do łupiny nasiona znajdującego się wewnątrz.

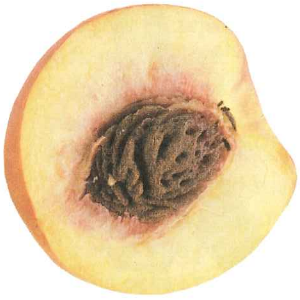
Jak pokazano na **Rycinie 30.11**, różnorodne przystosowania owoców i nasion pomagają w rozsiewaniu nasion (patrz także ryc. 38.12). Nasiona niektórych roślin kwiatowych, takich jak mniszki i klony, znajdują się wewnątrz owoców, które działają jak spadochrony lub śmigła; są to przystosowania wspomagające rozsiewanie przez wiatr. Niektóre owoce, takie jak kokosy, są przystosowane do roznoszenia przez wodę. Nasiona wielu roślin okrytozalążkowych są przenoszone przez zwierzęta. Niektóre okrytozalążkowe mają owoce zmodyfikowane, np. rzepy, które przyczepiają się do sierści zwierząt (lub ubrań ludzi). Inne wytwarzają jadalne owoce, które są zwykle odżywcze, słodkie w smaku i żywo ubarwione. Ich piękne kolory sygnalizują dojrzałość. Kiedy zwierzę zje owoc, mięsista część ulega strawieniu, ale twarde nasiona zwykle przechodzą

▼ Pomidor – mięsisty owoc z miękką zewnętrzną i wewnętrzną częścią ściany owocu (perykarpu)

▼ Czerwony grejpfrut – mięsisty owoc z mocną warstwą zewnętrzną i miękką wewnętrzną ścianą owocu



▼ Nektarynka – mięsisty owoc z miękką częścią zewnętrzną i twardą wewnętrzną (pestką) perykarpu



▼ Orzech laskowy – suchy owoc, który pozostaje zamknięty w stanie dojrzałym

◀ Trojeść – suchy owoc, który pęka, gdy dojrzeje

▲ **Rycina 30.10 Różne typy budowy owocu**

◀ Niektóre rośliny mają mechanizmy, które rozsiewają nasiona poprzez wystrzelenie.

▶ Skrzydełka umożliwiają owocom klonu unoszenie przez wiatr.

◀ Nasiona wewnątrz jagód i innych jadalnych owoców są często roznoszone w odchodach zwierząt.

▶ Haczyki rzepieni ułatwiają rozprzestrzenianie nasion poprzez zapewnienie owocom jazdy „autostopem" na zwierzętach.

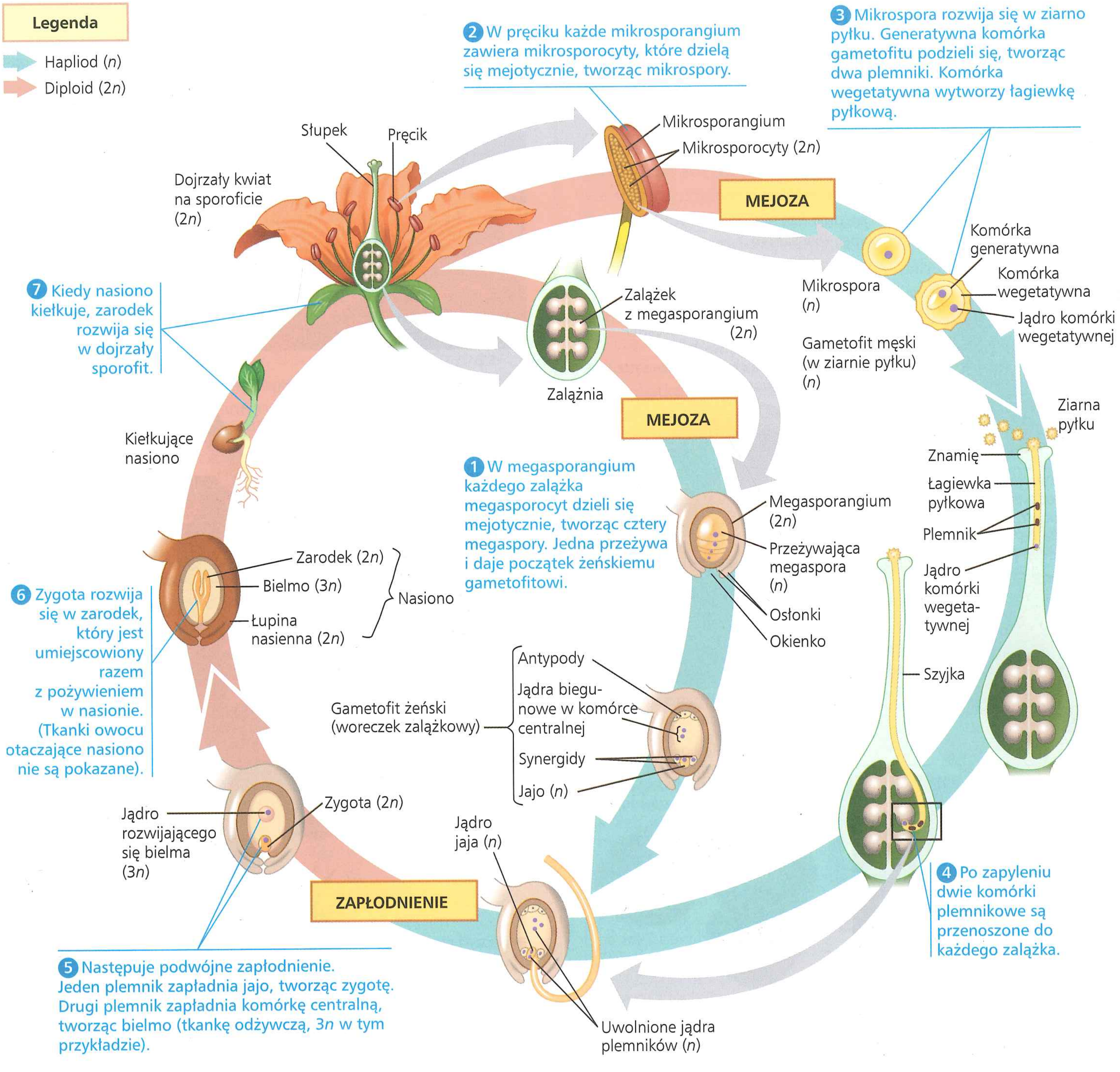
▲ **Rycina 30.11 Przystosowania owoców wspomagające rozsiewanie nasion**

nietknięte przez przewód pokarmowy. Zwierzę wydala nasiona, razem z zapasem naturalnego nawozu, wiele kilometrów od miejsca, gdzie owoc został zjedzony.

Cykl rozwojowy roślin okrytozalążkowych

Na **Rycinie 30.12** możemy prześledzić cykl rozwojowy typowej rośliny okrytozalążkowej. Kwiat sporofitu produkuje mikrospory, które wytwarzają gametofit męski, i megaspory, które tworzą gametofit żeński. Gametofity męskie znajdują się w ziarnach pyłku, które rozwijają się w mikrosporangiach pręcików. Każdy gametofit męski ma dwie haploidalne komórki: komórkę generatywną, która się dzieli, tworząc dwa plemniki, i komórkę wegetatywną, która wytwarza łagiewkę pyłkową. Każdy zalążek, który rozwija się w zalążni, zawiera gametofit żeński, nazywany też **woreczkiem zalążkowym**. Woreczek zalążkowy składa się tylko z kilku komórek, z których jedną jest jajo. (Rozwój gametofitu zostanie omówiony bardziej szczegółowo w rozdziale 38).

Uwolniony z pylnika pyłek jest przenoszony na lepkie znamię na szczycie słupka. Chociaż niektóre kwiaty są samopylne, to u większości występuje mechanizm, który zapewnia **zapylenie krzyżowe**; u okrytozalążkowych jest to przeniesienie pyłku



▲ **Rycina 30.12 Cykl rozwojowy rośliny okrytozalążkowej**

z pręcika kwiatu jednej rośliny na znamię kwiatu innej rośliny tego samego gatunku. Zapylenie krzyżowe zwiększa różnorodność genetyczną. U niektórych gatunków pręciki i słupki w jednym kwiecie mogą dojrzewać o różnym czasie lub mogą być tak umiejscowione, że samozapylenie jest mało prawdopodobne.

Ziarno pyłku wchłania wodę i kiełkuje po przyczepieniu się do znamienia słupka. Komórka wegetatywna wytwarza łagiewkę pyłkową, która wrasta w szyjkę słupka. Po dotarciu do zalążni łagiewka pyłkowa wnika przez **okienko**, otwór w osłonkach zalążka, i uwalnia dwie komórki plemnikowe do gametofitu żeńskiego (woreczka zalążkowego). Jeden plemnik zapładnia jajo, tworząc diploidalną zygotę. Drugi plemnik łączy się z dwoma jądrami w dużej komórce centralnej gametofitu żeńskiego, tworząc komórkę triploidalną. Ten typ **podwójnego zapłodnienia**, w którym jedno zapłodnienie powołuje do życia zygotę, a drugie tworzy komórkę triploidalną, występuje wyłącznie u roślin okrytozalążkowych.

Po podwójnym zapłodnieniu zalążek dojrzewa w nasiono. Zygota rozwija się w zarodek sporofitu, z pierwotnym korzeniem i jednym lub dwoma liśćmi zarodkowymi zwanymi **liścieniami**. Triploidalna komórka centralna gametofitu żeńskiego rozwija się w **bielmo**, tkankę bogatą w skrobię i inne substancje pokarmowe, która odżywia rozwijający się zarodek.

Jaka jest funkcja podwójnego zapłodnienia u roślin okrytozalążkowych? Jedna z hipotez mówi, że podwójne zapłodnienie synchronizuje rozwój zapasów pokarmowych w nasieniu z rozwojem zarodka. Jeżeli dany kwiat nie jest zapłodniony lub plemniki nie są dostarczone do woreczka zalążkowego, zapłodnienie nie następuje i nie rozwija się ani bielmo, ani zarodek. A zatem podwójne zapłodnienie jest być może przystosowaniem zabezpieczającym rośliny kwiatowe przed trwonieniem substancji odżywczych na niezapłodnione zalążki.

Inny typ podwójnego zapłodnienia występuje u niektórych roślin nagozalążkowych, należących do gromady Gnetophyta. Jednakże podwójne zapłodnienie daje tu początek raczej dwóm zarodkom, a nie zarodkowi i bielmu.

Jak czytaliśmy wcześniej, nasiono składa się z zarodka, bielma i łupiny nasiennej powstałej z osłonek. Zalążnia rozwija się w owoc i jej zalążki stają się nasionami. Po rozsianiu nasiono może wykiełkować, jeżeli w środowisku panują sprzyjające warunki. Łupina pęka i zarodek pojawia się jako siewka, która wykorzystuje zapas pokarmu zgromadzony w bielmie i liścieniach, dopóki nie będzie mogła sama się odżywiać w procesie fotosyntezy.

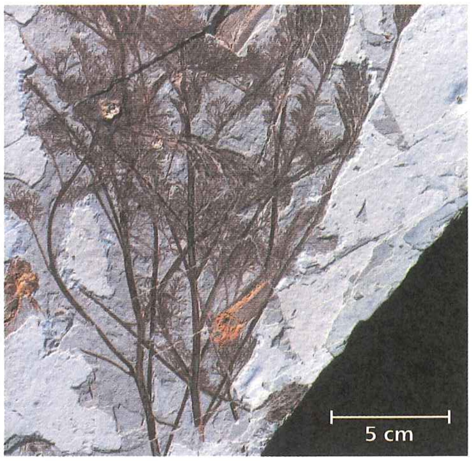
Ewolucja roślin okrytozalążkowych

Karol Darwin kiedyś nazwał powstanie roślin okrytozalążkowych „dręczącą zagadką". Szczególnie zastanawiało go stosunkowo nagłe pojawienie się okrytozalążkowych w zapisie kopalnym (około 100 milionów lat temu, opierając się na skamieniałościach znanych Darwinowi) na stosunkowo dużym obszarze. Dowody ze skamieniałości i analizy filogenetyczne przyczyniły się do rozwiązania zagadki Darwina, ale nadal nie rozumiemy do końca, jak okrytozalążkowe powstały z wcześniejszych roślin nasiennych.

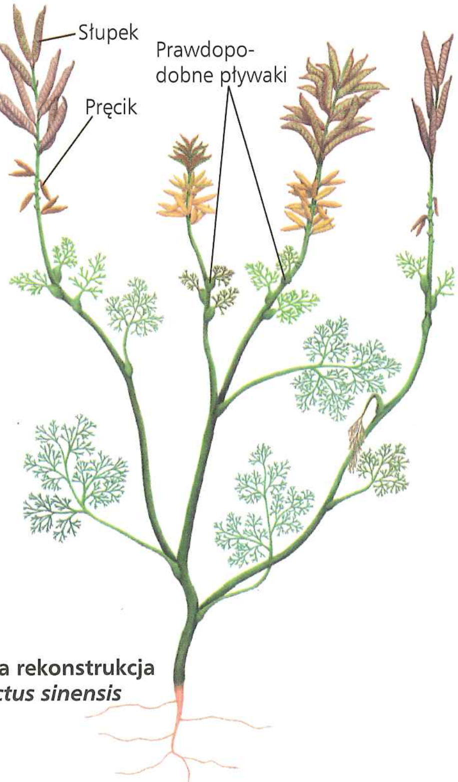
Kopalne rośliny okrytozalążkowe

Obecnie uważa się, że okrytozalążkowe powstały we wczesnej kredzie, około 140 milionów lat temu. W środkowej kredzie (100 milionów lat temu) okrytozalążkowe zaczęły dominować w niektórych ekosystemach lądowych. Krajobrazy zmieniły się zasadniczo, gdy w wielu częściach świata rośliny szpilkowe i inne ustąpiły roślinom kwiatowym. Okres kredy skończył się około 63 milionów lat temu, wraz z masowym wymieraniem dinozaurów i wielu innych grup zwierząt i dalszym wzrostem różnorodności i znaczenia okrytozalążkowych.

Jakie dowody wskazują na to, że okrytozalążkowe powstały 140 milionów lat temu? Po pierwsze, mimo że ziarna pyłku są często znajdowane w skałach z okresu jurajskiego (200 do 145 milionów lat temu), żadne z tych skamieniałości nie posiadają cech charakterystycznych dla okrytozalążkowych, co sugeruje, że rośliny te powstały po okresie jurajskim. W rzeczywistości najstarsze skamieniałości z wyraźnymi cechami roślin nagozalążkowych to liczące 130 milionów lat ziarna pyłku odkryte w Chinach, Izraelu i Anglii. Do wczesnych skamieniałości większych struktur roślin kwiatowych należą *Archaefructus* (**Rycina 30.13**) i *Leefructus* – oba odkryto na terenie Chin w skałach liczących 125 milionów lat. Skamieniałości wczesnych okrytozalążkowych wskazują, że ta grupa powstała i zaczęła się



a. *Archaefructus sinensis*, skamieniałość sprzed 125 milionów lat. Ten zielny gatunek miał proste kwiaty i pęcherzykowate struktury, które mogły służyć jako pływaki, co sugeruje, że była to roślina wodna. Ostatnie analizy filogenetyczne wskazują, że *Archaefructus* może należeć do grupy grzybieni.



b. Artystyczna rekonstrukcja *Archaefructus sinensis*

▲ **Rycina 30.13** **Wczesna roślina kwiatowa**

różnicować przez 20–30 milionów lat – nie tak nagle, jak sugerowały to skamieniałości znane za czasów Darwina.

Czy z cech występujących u wczesnych skamieniałości roślin okrytozalążkowych możemy wnioskować, jak wyglądał wspólny przodek okrytozalążkowych? Na przykład *Archaefructus* był rośliną zielną i posiadał pęcherzyki, które mogły służyć jako pływaki, co sugeruje, że była to roślina wodna. Jednak aby stwierdzić, czy wspólny przodek okrytozalążkowych był rośliną zielną i wodną, należy przebadać inne rośliny nasienne uważane za blisko spokrewnione z okrytozalążkowymi. Wszystkie te rośliny były zdrewniałe, co by wskazywało, że wspólny przodek był prawdopodobnie rośliną zdrewniałą, a nie wodną i zielną. Jak zobaczymy, te wnioski zostały potwierdzone przez niedawne analizy filogenetyczne.

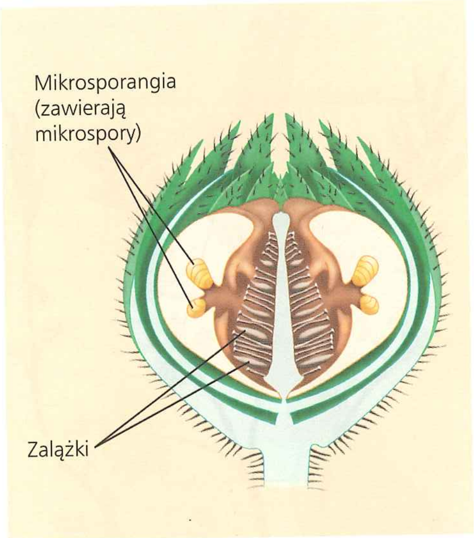
Filogeneza roślin okrytozalążkowych

Próbując ustalić, jaki był plan budowy wczesnych roślin okrytozalążkowych, naukowcy długo próbowali ustalić, które rośliny nasienne, włączając w to gatunki kopalne, są najbliżej spokrewnione z okrytozalążkowymi. Dowody molekularne i morfologiczne sugerują, że współczesne linie nagozalążkowych oddzieliły się od przodków okrytozalążkowych około 305 milionów lat temu. Zauważmy, że nie oznacza to, że okrytozalążkowe powstały 305 milionów lat temu, ale że ostatni wspólny przodek współczesnych nagozalążkowych i okrytozalążkowych żył w tym czasie. W rzeczywistości współczesne okrytozalążkowe mogą być bliżej spokrewnione z kilkoma liniami wymarłych zdrewniałych roślin nasiennych niż ze współczesnymi nagozalążkowymi. Jedną z takich linii są Benettitales, grupa z przypominającymi kwiaty strukturami, które mogły być zapylane przez owady (**Rycina 30.14a**).

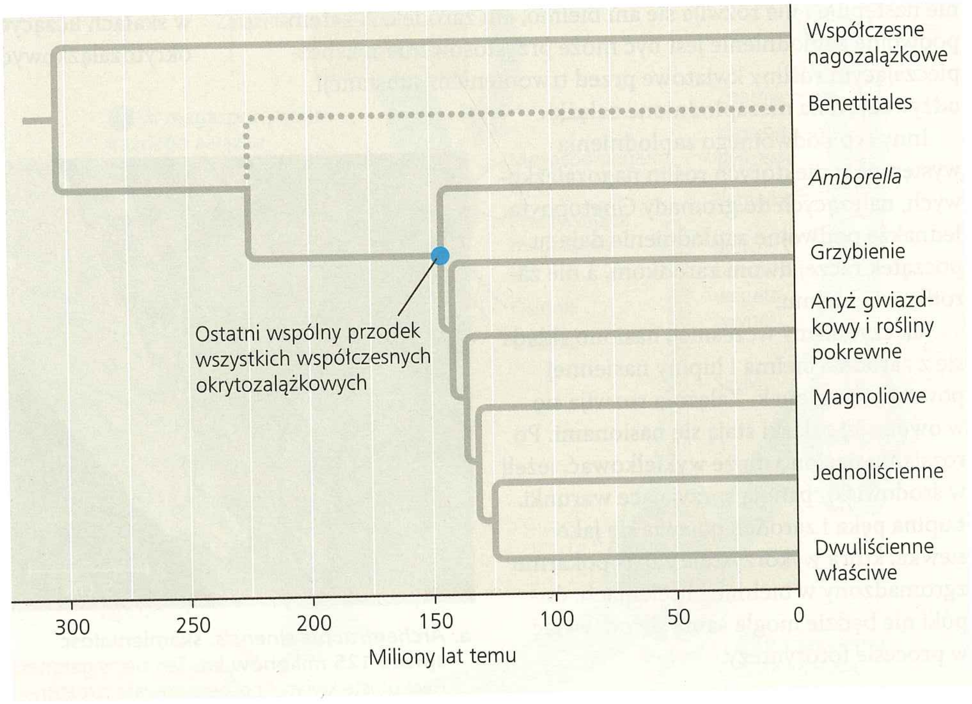
Aby zrozumieć, jak powstały rośliny okrytozalążkowe, należy także określić porządek, w jakim klady okrytozalążkowych różnicowały się między sobą. W tym zakresie w ostatnich latach dokonano ogromnego postępu. Dowody molekularne i morfologiczne wskazują, że krzew nazywany *Amborella trichopoda* i grzybienie wodne są współczesnymi przedstawicielami dwóch z najstarszych linii współczesnych okrytozalążkowych (**Rycina 30.14b**). *Amborella* jest zdrewniała, co potwierdza wcześniejszy wniosek, że wspólny przodek okrytozalążkowych prawdopodobnie był zdrewniały. Tak jak Benettitales, *Amborella* i inne wczesne okrytozalążkowe nie posiadały n a c z y ń, komórek wydajnie przewodzących wodę, które są spotykane u okrytozalążkowych z później wyodrębnionych linii. Uogólniając, na podstawie cech pradawnych gatunków okrytozalążkowych i pierwotnych, takich jak *Amborella*, niektórzy naukowcy postawili hipotezę, że wczesne okrytozalążkowe były krzewami, miały małe kwiaty i stosunkowo proste komórki przewodzące wodę.

Ewolucyjne powiązania ze zwierzętami

Interakcje pomiędzy roślinami a zwierzętami trwają setki milionów lat i doprowadziły do zmian ewolucyjnych. Roślinożercy na przykład mogą obniżyć sukces reprodukcyjny rośliny poprzez zjedzenie jej korzeni, liści lub nasion. W rezultacie, jeżeli w grupie roślin powstanie skuteczna obrona przeciwko roślinożercom,



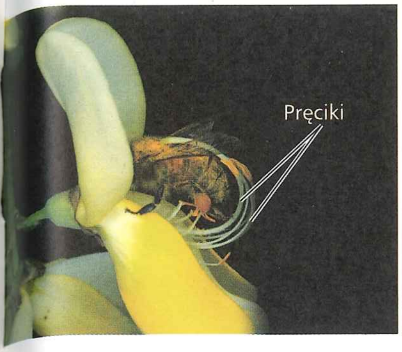
a. Bliski krewny roślin okrytozalążkowych? Rekonstrukcja przedstawia podłużny przekrój przypominającej kwiat struktury spotykanej u Benettitales, wymarłej grupy roślin nasiennych, przypuszczalnie bliżej spokrewnionej ze współczesnymi okrytozalążkowymi niż ze współczesnymi nagozalążkowymi.



b. Filogeneza roślin okrytozalążkowych. To drzewo filogenetyczne przedstawia współczesną hipotezę dotyczącą powiązań ewolucyjnych okrytozalążkowych, zaproponowaną na podstawie dowodów morfologicznych i molekularnych. Rośliny okrytozalążkowe powstały około 140 milionów lat temu. Linia kropkowana wskazuje na niepewną pozycję Benettitales, jako prawdopodobnej grupy siostrzanej dla współczesnych okrytozalążkowych.

▲ **Rycina 30.14** **Ewolucyjna historia roślin okrytozalążkowych**

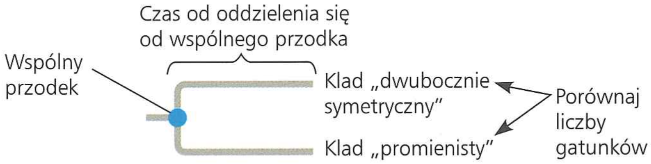
? *Czy należałoby zmienić kolejność drzewa filogenetycznego z punktu b., gdyby odnaleziono liczącą 150 milionów lat skamieniałość rośliny jednoliściennej? Uzasadnij odpowiedź.*



◀ **Rycina 30.15 Pszczoła zapylająca kwiat dwubocznie symetryczny.** Aby zebrać nektar (roztwór cukrów wydzielany przez miodniki) z kwiatu żarnowca miotlastego, pszczoła musi wylądować tak, jak pokazano. Uwalnia to mechanizm spustowy, który wygina pręciki kwiatu ponad pszczołą i obsypuje ją pyłkiem. Później część tego pyłku może przenieść się na znamię następnego kwiatu z tego samego gatunku, który odwiedzi pszczoła.

organizmy te mogą być faworyzowane przez dobór naturalny – tak samo jak roślinożercy, którzy przezwyciężą tę nową obronę. Wzajemnie korzystne interakcje, takie jak roślina–zapylacz, mogą wywoływać także takie wzajemne skutki ewolucyjne.

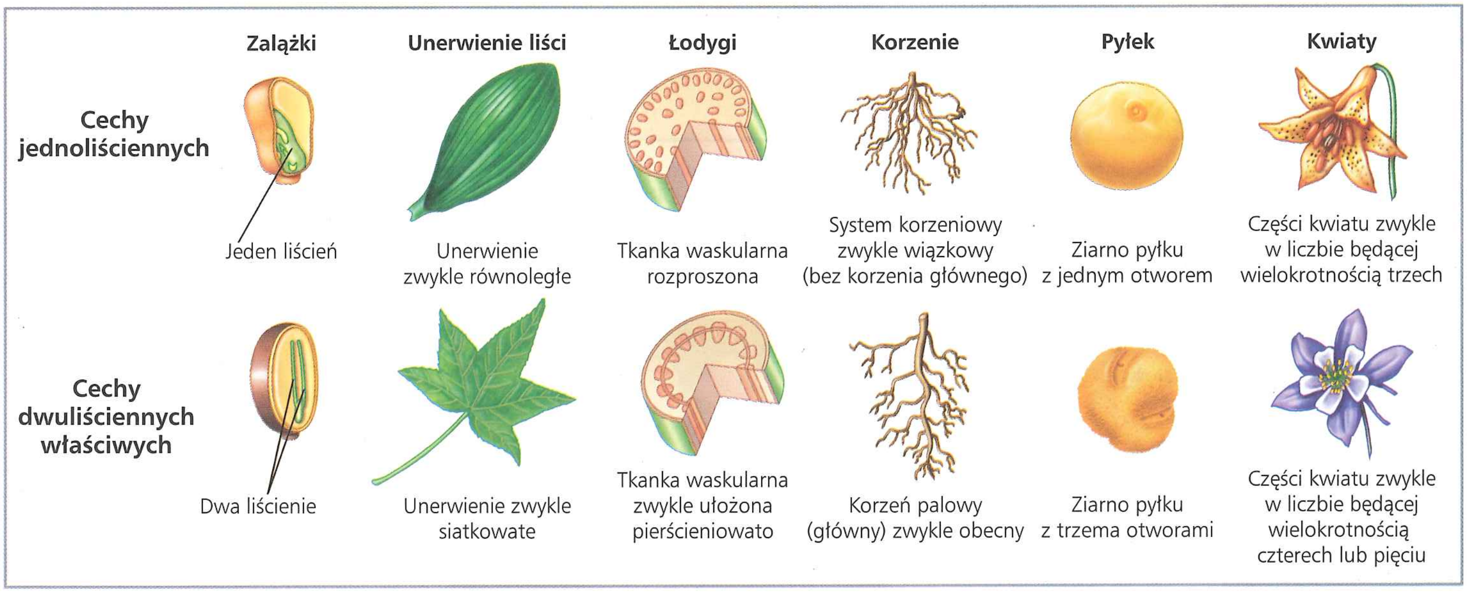
Interakcje roślina–zapylacz mogą także mieć wpływ na tempo powstawania nowych gatunków. Weźmy pod uwagę wpływ symetrii kwiatów (patrz ryc. 30.9). W kwiecie o symetrii dwubocznej owad zapylający może dostać się do nektaru tylko wtedy, kiedy podchodzi z określonego kierunku (**Rycina 30.15**). To ograniczenie powoduje większe prawdopodobieństwo, że pyłek zostanie osadzony na tej części ciała owada, która wejdzie w kontakt ze znamieniem kwiatu tego samego gatunku. Taka specyficzność przenoszenia pyłku zmniejsza przepływ genów pomiędzy rozdzielającymi się populacjami i może powodować zwiększenie tempa specjacji u roślin z symetrią dwuboczną. Ta hipoteza może być przetestowana przy użyciu podejścia zilustrowanego na tym diagramie:



Kluczowym zagadnieniem w tym podejściu jest identyfikacja przypadków, w których klady z kwiatami o symetrii dwubocznej mają bezpośredniego wspólnego przodka z kladami, których członkowie mają kwiaty o symetrii promienistej. Jedno z ostatnich studiów zidentyfikowało 19 par blisko spokrewnionych kladów „dwubocznie symetrycznych" i „promienistych". Przeciętnie klad z kwiatami o symetrii dwubocznej miał prawie o 2400 więcej gatunków niż klad o kwiatach z symetrią promienistą. Te wyniki sugerują, że kształt kwiatu może wpłynąć na tempo, z jakim tworzą się nowe gatunki, być może wpływając na zachowanie owadów zapylających. W sumie interakcje roślina–zapylacz mogły się przyczynić do zwiększenia dominacji roślin kwiatowych w okresie kredy, pomagając okrytozalążkowym stać się grupą o podstawowym znaczeniu w zbiorowiskach ekologicznych.

Różnorodność roślin okrytozalążkowych

Od swoich skromnych początków w okresie kredy okrytozalążkowe zróżnicowały się na ponad 250 000 współcześnie występujących gatunków. Do późnych lat dziewięćdziesiątych XX wieku większość systematyków dzieliła rośliny kwiatowe na dwie grupy, opierając się po części na liczbie liścieni, czyli liści zarodkowych w zarodku. Gatunki z jednym liścieniem były nazywane **jednoliściennymi**, a te z dwoma **dwuliściennymi**. Do wyróżnienia tych dwóch grup wykorzystano także inne cechy, takie jak struktura kwiatów i liści. Najnowsze badania DNA wykazują jednak, że gatunki tradycyjnie określane jako dwuliścienne są parafiletyczne. Ogromna większość gatunków kiedyś określanych jako dwuliścienne tworzy wielki klad, obecnie nazywany **dwuliściennymi właściwymi**. **Rycina 30.16** przedstawia porównanie głównych cech jednoliściennych i dwuliściennych. Reszta taksonów poprzednio zaliczanych do dwuliściennych jest teraz zgrupowana w czterech małych liniach. Trzy z nich są nieformalnie nazywane **okrytozalążkowymi pierwotnymi**, ponieważ zdają się zawierać rośliny kwiatowe należące do najstarszych linii (patrz ryc. 30.14b). Czwarta linia, **magnoliowe**, wyewoluowała później. **Rycina 30.17** przedstawia przegląd różnorodności okrytozalążkowych.



▲ **Rycina 30.16 Charakterystyka jednoliściennych i dwuliściennych właściwych**

▼ **Rycina 30.17**

Badanie Różnorodność roślin okrytozalążkowych

Okrytozalążkowe pierwotne

Uważa się, że żyjące współcześnie okrytozalążkowe pierwotne tworzą trzy linie zawierające tylko około 100 gatunków. Wydaje się, że najstarsza linia jest reprezentowana przez tylko jeden gatunek, *Amborella trichopoda* (po prawej stronie). Inne żyjące do dzisiaj linie rozdzieliły się później: klad, który obejmuje grzybienie wodne, i klad, do którego zalicza się anyż gwiazdkowy i rośliny pokrewne.

***Amborella trichopoda*.** ▶ Ten mały krzew, spotykany tylko na Nowej Kaledonii na południowym Oceanie Spokojnym, może być jedynym dzisiejszym przedstawicielem bazalnej gałęzi drzewa filogenetycznego okrytozalążkowych.

◀ **Grzybień (*Nymphea „Rene Gerard”*).** Gatunki grzybieni są spotykane na siedliskach wodnych na całym świecie. Grzybienie są współczesnymi przedstawicielami kladu, który mógł być prawdopodobnie poprzedzany jedynie przez linię *Amborella*.

◀ **Anyż gwiazdkowy (*Illicium*).** Ten rodzaj należy do trzeciej współczesnej linii okrytozalążkowych pierwotnych.

Magnoliowe

Magnoliowe składają się z 8000 gatunków, z których najbardziej godnymi uwagi są magnolie, wawrzyn i czarny pieprz. Zawierają zarówno gatunki drzewiaste, jak i zielne. Chociaż posiadają pewne cechy wspólne z okrytozalążkowymi pierwotnymi, takie jak ustawienie części kwiatu w spirale, a nie w okółki, magnoliowe są bliżej spokrewnione z dwuliściennymi właściwymi i jednoliściennymi.

◀ **Magnolia wielkokwiatowa (*Magnolia grandiflora*).** Ten przedstawiciel rodziny magnoliowatych jest dużym drzewem. Pokazana tu odmiana magnolii wielkokwiatowej, nazywana „Goliath”, ma kwiaty o średnicy około 30 centymetrów.

Rośliny jednoliścienne

Mniej więcej jedna czwarta gatunków okrytozalążkowych to jednoliścienne – około 70 000 gatunków. Do największych grup należą storczyki, trawy i palmy. Wśród traw można wymienić niektóre z najważniejszych zbóż, np. kukurydzę, ryż i pszenicę.

◀ **Storczyk (*Lemboglossum rossii*)**

Daktylowiec niski (*Phoenix roebelenii*) ▶

▲ **Jęczmień (*Hordeum vulgare*), trawa**

Dwuliścienne właściwe

Ponad dwie trzecie gatunków roślin okrytozalążkowych to dwuliścienne właściwe – około 170 000 gatunków. Największą grupą jest rodzina bobowatych, która zawiera takie rośliny, jak grochy i fasole. Duże znaczenie ekonomiczne ma również rodzina różowatych, do której należy wiele roślin o ozdobnych kwiatach, lecz także niektóre gatunki z jadalnymi owocami, takie jak truskawki, jabłonie i grusze. Większość znanych kwitnących drzew to dwuliścienne właściwe, takie jak dąb, orzech włoski, klon, wierzba i brzoza.

◀ **Groch zwyczajny (*Pisum sativum*), roślina bobowata**

Dzika róża (*Rosa canina*) ▶

◀ **Dąb pirenejski (*Quercus pyrenaica*)**

PYTANIA KONTROLNE 30.3

1. Mówi się, że dąb jest sposobem żołędzia na wytworzenie większej ilości żołędzi. Napisz wyjaśnienie, które będzie zawierało następujące pojęcia: sporofit, gametofit, zalążek, nasiono, zalążnia i owoc.
2. Znajdź podobieństwa i różnice między szyszką sosny i kwiatem w zakresie budowy i funkcji.
3. **A CO JEŚLI?** Czy tempo specjacji w blisko spokrewnionych kladach roślin kwiatowych wskazuje, że kształt kwiatów jest skorelowany z tempem, w którym powstają nowe gatunki, czy też kształt kwiatów jest odpowiedzialny za to tempo? Uzasadnij odpowiedź.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 30.4

Dobrostan człowieka zależy od roślin nasiennych

W lasach i w gospodarstwach rolnych rośliny nasienne są podstawowym źródłami pokarmu, opału, drewna i leków. Ze względu na nasze od nich uzależnienie ochrona różnorodności roślin ma zasadnicze znaczenie.

Produkty uzyskiwane z roślin nasiennych

Większość naszego pokarmu pochodzi od okrytozalążkowych. Sześć roślin użytkowych – kukurydza, ryż, pszenica, ziemniaki, maniok i bataty – dostarcza 80% kalorii spożywanych przez ludzkość. Wyżywienie zwierząt domowych także zależy od okrytozalążkowych: aby wyprodukować 1 kg wołowiny, potrzeba 5–7 kg ziarna.

Dzisiejsze rośliny użytkowe są produktami doboru sztucznego – rezultatem udomowienia roślin, które zaczęło się ponad 12 000 lat temu. Aby docenić rolę tej transformacji, zauważmy, na ile zwiększa się liczba i wielkość nasion u roślin udomowionych w porównaniu z dzikimi krewnymi, jak to jest w przypadku kukurydzy i trawy teosinte (patrz ryc. 38.16). Naukowcy mogą gromadzić informacje na temat udomowienia, porównując geny roślin uprawnych i ich dzikich krewnych. U kukurydzy zasadnicze zmiany, takie jak powiększenie rozmiarów kolby, i utrata twardej łupiny wokół ziarniaków teosinte mogły być spowodowane tak niewielką zmianą, jak pięć mutacji.

Rośliny kwiatowe dostarczają także innych jadalnych produktów. Dwa popularne napoje pochodzą z liści herbaty i ziaren kawy. Drzewu kakaowca możemy podziękować za kakao i czekoladę. Przyprawy pochodzą z różnych części roślin, takich jak kwiaty (goździki, szafran), owoce i nasiona (wanilia, pieprz czarny, gorczyca), a nawet kora (cynamon).

Wiele roślin nasiennych jest źródłem drewna, które nie występuje u żadnych współczesnych roślin zarodnikowych. Drewno składa się z wyposażonych w mocne ściany komórek ksylemu (patrz ryc. 35.22). Jest to podstawowe źródło opału dla większości świata i masy celulozowej używanej do wyrobu papieru, zwykle pozyskiwanej z nagozalążkowych, takich jak świerk i sosna. Drewno pozostaje też najpowszechniej wykorzystywanym materiałem budowlanym.

Tabela 30.1 Przykłady lekarstw pochodzenia roślinnego

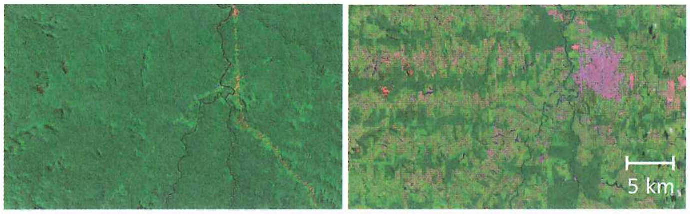
Związek	Źródło	Wykorzystanie
Atropina	Pokrzyk wilcza jagoda	Rozszerzanie źrenic
Digitalina	Naparstnica	Lekarstwo nasercowe
Mentol	Eukaliptus	Łagodzenie bólu gardła
Chinina	Drzewo chinowe	Leczenie malarii
Taksol	Cis krótkolistny	Leczenie raka jajników
Tubokuraryna	Kulczyba	Rozluźnianie mięśni
Winblastyna	Barwinek	Leczenie białaczki

Przez wieki ludzie polegali na roślinach nasiennych także w celach leczniczych. Wiele kultur używa leków roślinnych. Naukowcy zidentyfikowali, wyodrębnili i zsyntezowali wiele aktywnych leczniczo związków pochodzenia roślinnego. Liście i kora wierzby były długo stosowane w lekach uśmierzających ból, stosował ją także grecki lekarz Hipokrates. W XIX wieku naukowcy odkryli, że za lecznicze właściwości wierzby odpowiedzialny jest związek salicyna. Jej syntetyczną pochodną jest kwas acetylosalicylowy, znany jako aspiryna. Rośliny są także bezpośrednim źródłem związków leczniczych (**Tabela 30.1**). W Stanach Zjednoczonych około 25% zapisywanych leków zawiera aktywne komponenty z roślin, zwykle nasiennych.

Zagrożenia dla różnorodności roślin

Chociaż rośliny mogą być źródłem odnawialnym, nie dotyczy to ich różnorodności. Zwiększająca się liczba ludzi i, co za tym idzie, rosnąca potrzeba przestrzeni i materiałów zagraża roślinom na całej planecie. Problem jest szczególnie dotkliwy w tropikach, gdzie żyje ponad dwie trzecie populacji ludzkiej i gdzie rośnie ona najszybciej. Co roku wycina się około 55 000 km^2 lasów równikowych (**Rycina 30.18**). W tym tempie pozostałe 11 milionów km^2 lasów deszczowych przestanie istnieć w ciągu 200 lat. Znikanie lasów zmniejsza absorpcję ditlenku węgla (CO_2) z atmosfery, która dokonuje się podczas fotosyntezy, co z kolei przyczynia się do globalnego ocieplenia. Ponadto wraz z lasami ginie wielka liczba gatunków roślin. Oczywiście, jeżeli gatunek raz wymrze, już nigdy nie będzie mógł powrócić.

Utrata gatunków roślin często wiąże się z wyginięciem owadów i innych zwierząt lasu deszczowego. Naukowcy szacują, że jeżeli obecne tempo utraty gatunków w tropikach i gdzie indziej będzie nadal postępować, 50% lub więcej gatunków na Ziemi



▲ **Rycina 30.18 Wycinanie lasów tropikalnych.** Podczas ostatnich kilkuset lat prawie połowa lasów tropikalnych Ziemi została wycięta i zamieniona na tereny rolnicze lub inne. Obraz satelitarny z roku 1975 (po lewej) pokazuje gęsty las w Brazylii. Do 2012 roku większość tego lasu została wycięta. Tereny odlesione i zurbanizowane zostały pokazane jako jasnofioletowe.

wymrze w ciągu kilku następnych stuleci. Takie straty spowodują masowe wymieranie, podobne do wymierania permskiego i kredowego, które na zawsze zmieni ewolucyjną historię roślin lądowych (i wielu innych organizmów).

Dla wielu ludzi udział człowieka w wymieraniu gatunków stanowi poważny problem etyczny. Ponadto istnieją aspekty praktyczne, z powodu których należy się martwić utratą różnorodności roślin. Jak dotąd zbadaliśmy potencjalne wykorzystanie tylko niewielkiej części z 290 000 znanych gatunków roślin. Na przykład prawie cała żywność jest oparta na uprawie zaledwie około dwudziestu gatunków roślin nasiennych. Mniej niż 5000 gatunków roślin zostało zbadanych jako potencjalne źródło leków. Wiecznie zielony las równikowy może być skarbnicą roślin leczniczych, które mogą wymrzeć, zanim dowiemy się, że w ogóle istniały. Jeżeli zaczniemy postrzegać las równikowy i inne ekosystemy jako żywy skarbiec, który może się odnawiać jedynie bardzo powoli, możemy nauczyć się wykorzystywać ich produkty w sposób zrównoważony.

PYTANIA KONTROLNE 30.4

1. Wytłumacz, dlaczego różnorodność roślin może być uważana za źródło nieodnawialne.
2. **A CO JEŚLI?** W jaki sposób rekonstrukcje filogenezy mogą pomóc naukowcom w wydajniejszym poszukiwaniu nowych leków pozyskiwanych z roślin nasiennych?

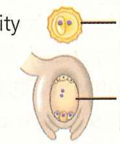
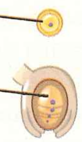
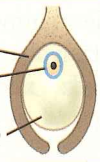
Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

30 Podsumowanie rozdziału

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

ZAGADNIENIE 30.1

Nasiona i ziarna pyłku są podstawowymi przystosowaniami do życia na lądzie (s. 631–633)

Pięć cech nowo nabytych roślin nasiennych	
Zredukowane gametofity	Mikroskopijne gametofity męskie i żeńskie (*n*) są odżywiane i chronione przez sporofit (2*n*). 
Różnozarodnikowość	Mikrospora (daje początek gametofitowi męskiemu); Megaspora (daje początek gametofitowi żeńskiemu) 
Zalążki	Zalążek (nagozalążkowe): Osłonka (2*n*), Megaspora (*n*), Megasporangium (2*n*) 
Pyłek	Ziarna pyłku sprawiają, że woda nie jest potrzebna do zapłodnienia.
Nasiona	Nasiona: przeżywają lepiej niż niechronione zarodniki, mogą być przenoszone na duże odległości. Łupina nasienna, Zapasy pożywienia, Zarodek

? *Opisz, jak części zalążka (osłonka, megaspora, megasporangium) odpowiadają częściom nasiona.*

ZAGADNIENIE 30.2

Rośliny nagozalążkowe wytwarzają „nagie" nasiona, zwykle umieszczone na szyszkach (s. 633–637)

- Dominacja pokolenia sporofitu, rozwój nasion z zapłodnionych zalążków i rola pyłku w przenoszeniu plemników do zalążków są podstawowymi cechami typowego cyklu rozwojowego rośliny nagozalążkowej.
- Nagozalążkowe pojawiały się wcześnie w zapisie kopalnym i dominowały w wielu mezozoicznych ekosystemach lądowych. Współczesne rośliny nasienne można podzielić na dwie monofiletyczne grupy: nagozalążkowe i okrytozalążkowe. Współczesne nagozalążkowe obejmują sagowce, *Ginkgo biloba*, gniotowe i rośliny szpilkowe.

? *Mimo że istnieje mniej niż 1000 gatunków nagozalążkowych, grupa ta nadal odnosi sukces w świetle ewolucyjnej długowieczności, adaptacji i rozmieszczenia geograficznego. Wyjaśnij dlaczego.*

ZAGADNIENIE 30.3

Kwiaty i owoce to przystosowania reprodukcyjne roślin okrytozalążkowych (s. 638–645)

- Najczęściej kwiaty składają się z czterech typów zmodyfikowanych liści: działek kielicha, płatków korony, pręcików (które produkują pyłek) i słupków (które tworzą zalążki). Zalążnie dojrzewają w owoce, które często rozsiewają nasiona za pomocą wiatru, wody i zwierząt.
- Rośliny kwiatowe powstały około 140 milionów lat temu i w środkowej kredzie (100 mln lat temu) zaczęły dominować w niektórych ekosystemach lądowych. Skamieniałości i analizy filogenetyczne pozwalają wejrzeć w powstanie kwiatów.
- Zidentyfikowano kilka grup pierwotnych okrytozalążkowych. Pozostałe główne klady okrytozalążkowych obejmują magnoliowe, rośliny jednoliścienne i dwuliścienne właściwe.
- Zapylanie i inne interakcje pomiędzy roślinami okrytozalążkowymi i zwierzętami mogły się przyczynić do sukcesów roślin kwiatowych podczas ostatnich 100 milionów lat.

? *Wyjaśnij, dlaczego Darwin nazwał powstanie okrytozalążkowych „dręczącą zagadką", i opisz, co wiemy dzisiaj na ten temat dzięki dowodom kopalnym i analizom filogenetycznym.*

ZAGADNIENIE **30.4**

Dobrostan człowieka zależy od roślin nasiennych (s. 645–646)

- Ludzie są uzależnieni od roślin nasiennych w zakresie pożywienia, drewna i lekarstw.
- Niszczenie siedlisk zagraża wyginięciem wielu gatunków roślin i zwierząt, które są od nich zależne.

? *Wyjaśnij, dlaczego niszczenie pozostałych jeszcze lasów deszczowych może mieć katastrofalne skutki dla ludzkości i prowadzić do masowego wymierania.*

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

1. Gdzie u rośliny okrytozalążkowej znalazłbyś megasporangium?
  a. w szyjce kwiatu
  b. zamknięte w znamieniu kwiatu
  c. wewnątrz zalążka znajdującego się w zalążni kwiatu
  d. wewnątrz woreczka pyłkowego na pylniku pręcika.

2. Owoc jest zwykle
  a. dojrzałą zalążnią.
  b. pogrubioną szyjką.
  c. powiększonym zalążkiem.
  d. dojrzałym gametofitem żeńskim.

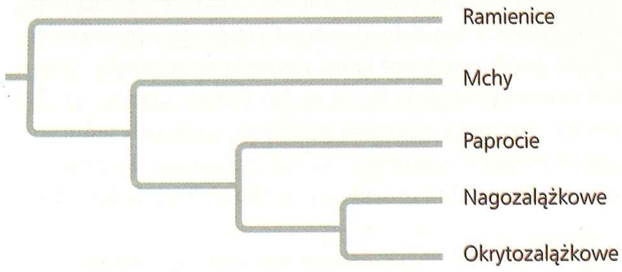
3. Które z następujących liczb chromosomów są niepoprawnie sparowane w odniesieniu do roślin okrytozalążkowych?
  a. jajo–n
  b. megaspora–$2n$
  c. mikrospora–n
  d. zygota–$2n$.

4. Która z następujących cech nie jest cechą charakterystyczną odróżniającą rośliny nago- i okrytozalążkowe od innych roślin?
  a. gametofit zależny od rośliny rodzicielskiej
  b. zalążki
  c. pyłek
  d. przemiana pokoleń.

5. Rośliny nago- i okrytozalążkowe mają następujące cechy wspólne z wyjątkiem
  a. nasion.
  b. pyłku.
  c. zalążni.
  d. zalążków.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

6. **NARYSUJ TO** Użyj liter od a do d, aby zaznaczyć, gdzie na drzewie filogenetycznym pojawiają się następujące cechy nowo nabyte:
  a. kwiaty
  b. zarodki
  c. nasiona
  d. tkanka waskularna.



7. **POWIĄZANIA EWOLUCYJNE**
Historia życia jest naznaczona kilkoma masowymi wymieraniami. Na przykład uderzenie meteorytu mogło spowodować wyginięcie większości dinozaurów i wielu form życia morskiego pod koniec okresu kredowego (patrz rozdział 25). Skamieniałości wskazują, że to masowe wymieranie nie wpłynęło tak bardzo na rośliny. Jakie przystosowania mogły sprawić, że rośliny lepiej przetrwały tę katastrofę niż zwierzęta?

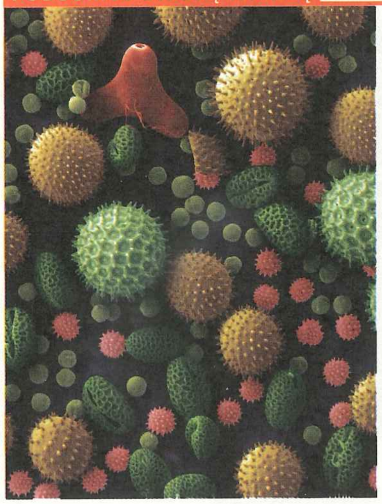
POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

8. **BADANIE NAUKOWE**
NARYSUJ TO Jak zobaczymy w rozdziale 38, gametofit żeński roślin okrytozalążkowych zwykle ma siedem komórek, z których jedna, komórka centralna, zawiera dwa haploidalne jądra. Po podwójnym zapłodnieniu komórka centralna rozwija się w bielmo, które jest triploidalne. Ponieważ magnoliowe, jednoliścienne i dwuliścienne właściwe zwykle mają gametofity żeńskie z siedmioma komórkami i triploidalnym bielmem, naukowcy uznali, że był to stan pierwotny dla okrytozalążkowych. Weź jednak pod uwagę następujące najnowsze odkrycia:
- Nasze rozumienie filogenezy okrytozalążkowych zmieniło się w stosunku do tego pokazanego na rycinie 30.14b.
- *Amborella trichopoda* ma ośmiokomórkowy gametofit żeński i triploidalne bielmo.
- Grzybienie i anyż gwiazdkowy mają czterokomórkowe gametofity żeńskie i diploidalne bielmo.

  a. Narysuj filogenezę okrytozalążkowych (patrz ryc. 30.14b), włączając przytoczone tu dane dotyczące liczby komórek i ploidalności bielma. Załóż, że wszyscy krewni anyżu gwiazdkowego mają czterokomórkowe gametofity żeńskie i diploidalne bielmo.
  b. Co twoja filogeneza sugeruje na temat ewolucji gametofitu żeńskiego i bielma u okrytozalążkowych?

9. **NAPISZ NA TEMAT: ORGANIZACJA**
Komórki są podstawowymi jednostkami budowy i funkcji wszystkich organizmów. Podstawową cechą cyklu rozwojowego roślin jest przemiana wielokomórkowych pokoleń haploidalnych i diploidalnych. Wyobraź sobie linię roślin kwiatowych, u których podział mitotyczny komórek nie wystąpił pomiędzy mejozą a zapłodnieniem (patrz ryc. 30.12). W krótkim eseju (100–150 słów) opisz, jak ta zmiana w terminie podziału komórek wpłynęłaby na strukturę i cykle rozwojowe roślin z tej linii.

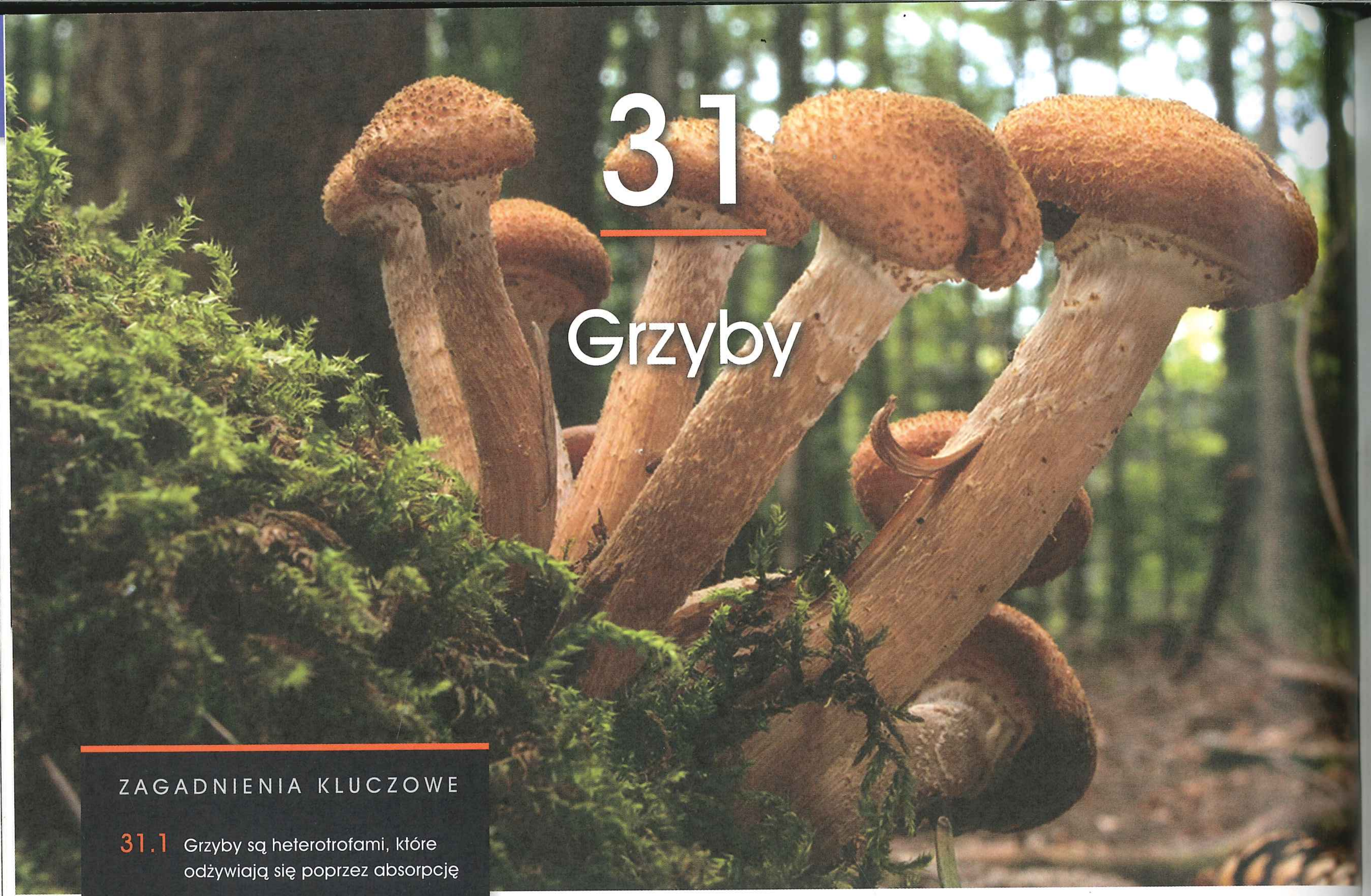
10. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**



Ten pokolorowany obraz z mikroskopu skaningowego pokazuje ziarna pyłku z sześciu gatunków roślin nasiennych. Opisz, jak pyłek i inne przystosowania roślin nasiennych przyczyniły się do ich powstania i dominacji w dzisiejszych zbiorowiskach roślinnych.

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

31 Grzyby



ZAGADNIENIA KLUCZOWE

31.1 Grzyby są heterotrofami, które odżywiają się poprzez absorpcję

31.2 Grzyby produkują zarodniki podczas płciowych i bezpłciowych cykli rozwojowych

31.3 Przodkiem grzybów był wodny, jednokomórkowy, opatrzony wicią protist

31.4 Grzyby uległy radiacji w różnorodne linie ewolucyjne

31.5 Grzyby odgrywają główną rolę w obiegu substancji pokarmowych oraz w interakcjach ekologicznych i mają duże znaczenie dla dobrostanu ludzi

▲ **Rycina 31.1** **Który organizm w tym lesie jest największy?**

Potężne grzyby

Wędrując przez las w Parku Narodowym Malheur we wschodnim Oregonie, możemy zauważyć kilka kęp opieńki ciemnej (*Armillaria ostoyae*) rozproszonych tu i ówdzie pod wyniosłymi drzewami (**Rycina 31.1**). Chociaż może się wydawać, że w porównaniu z otaczającymi drzewami grzyby są karłami, rzeczywistość jest całkiem inna. Wszystkie te owocniki są tylko nadziemną częścią pojedynczego, olbrzymiego grzyba. Jego podziemna siatka strzępek rozciąga się na obszarze 965 hektarów lasu – większym niż powierzchnia 1800 boisk piłkarskich. Biorąc pod uwagę obecne tempo wzrostu, naukowcy szacują, że ten grzyb, ważący tysiące ton, rośnie już od ponad 1900 lat.

Niepozorne opieńki ciemne na dnie lasu to symbol dobrze oddający niedocenianą wielkość królestwa grzybów. Większość z nas ledwie zauważa tę grupę organizmów eukariotycznych, może tylko poza grzybami, które jemy, i ewentualnie grzybicą stóp. A jednak grzyby stanowią bardzo ważny składnik biosfery. Jak dotąd opisano 100 000 gatunków, a może ich być nawet 1,5 miliona. Niektóre grzyby są wyłącznie jednokomórkowe, chociaż większość to złożone organizmy wielokomórkowe. Te zróżnicowane organizmy występują we wszystkich możliwych środowiskach lądowych i wodnych.

Grzyby są nie tylko różnorodne i szeroko rozprzestrzenione, ale są również niezbędne do funkcjonowania większości ekosystemów. Rozkładają one materię organiczną i wprowadzają do obiegu substancje odżywcze, umożliwiając innym organizmom asymilację niezbędnych pierwiastków chemicznych. Ludzie wykorzystują grzyby jako źródło pokarmu, stosują je w rolnictwie i leśnictwie, używają do

produkcji różnych artykułów, w tym chleba i antybiotyków. Ale jest też prawdą, że niektóre grzyby powodują choroby u roślin i zwierząt.

W tym rozdziale przedstawimy morfologię i historię ewolucyjną grzybów, dokonamy przeglądu najważniejszych grup grzybów i omówimy ich znaczenie ekologiczne i ekonomiczne.

ZAGADNIENIE **31.1**

Grzyby są heterotrofami, które odżywiają się poprzez absorpcję

Pomimo swej wielkiej różnorodności wszystkie grzyby łączą te same podstawowe cechy, przede wszystkim sposób pobierania pokarmu. Ponadto wiele grzybów rośnie, tworząc wielokomórkowe strzępki – grzybnię, która odgrywa ważną rolę w pozyskiwaniu pokarmu.

Odżywianie i ekologia

Tak jak zwierzęta, grzyby są cudzożywne. W odróżnieniu od roślin i glonów nie potrafią same wytwarzać swojego pokarmu. Jednak w odróżnieniu od zwierząt nie połykają (nie zjadają) pokarmu. Zamiast tego grzyb absorbuje substancje odżywcze ze środowiska zewnętrznego. Wiele grzybów dokonuje tego, wydzielając do otoczenia enzymy hydrolityczne. Rozkładają one złożone cząsteczki na proste związki organiczne, które mogą zostać pobrane i wykorzystane przez grzyba. Inne grzyby używają enzymów do przenikania przez ściany komórkowe, umożliwiając absorpcję substancji odżywczych z komórek. Różne enzymy spotykane u rozmaitych gatunków grzybów mogą trawić związki chemiczne pochodzące z wielu źródeł, żywych i martwych.

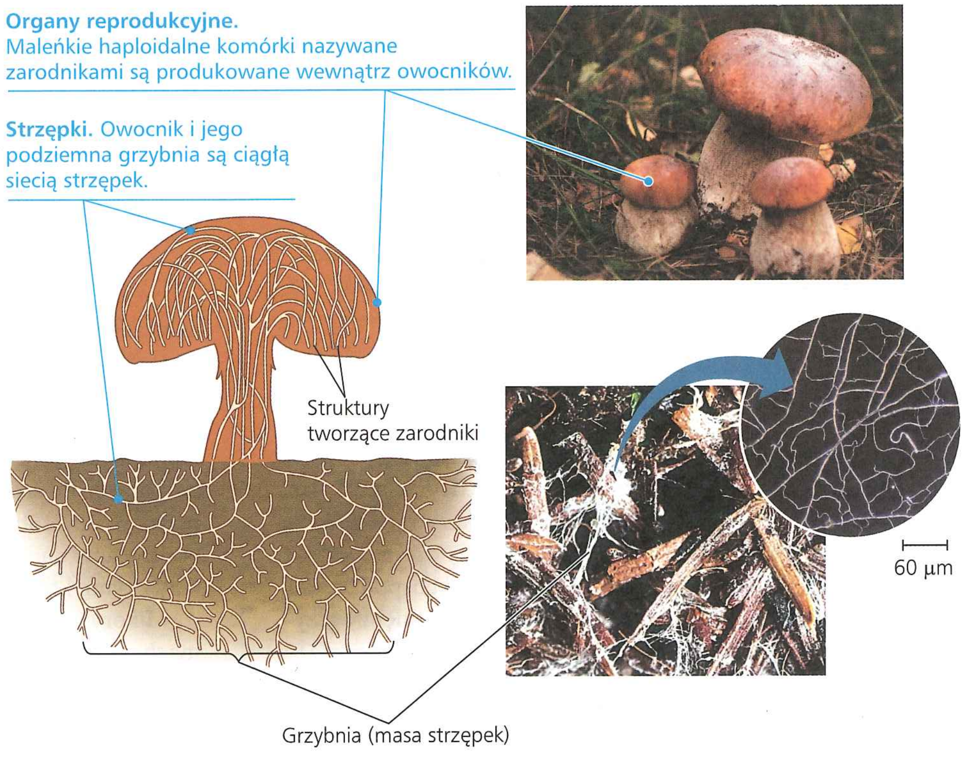
Różnorodność źródeł pożywienia koresponduje z wieloma rolami, jakie grzyby odgrywają w ekosystemach: różne gatunki żyją jako destruenci, pasożyty lub mutualiści. Grzyby, które są destruentami, rozkładają i absorbują substancje odżywcze z martwej materii organicznej, takiej jak leżące kłody, zwłoki zwierząt i pozostałości żywych organizmów. Grzyby pasożytnicze pobierają pożywienie z komórek żywych gospodarzy. Niektóre grzyby pasożytnicze są patogenne, przy czym wiele z nich powoduje choroby u roślin. Grzyby mutualistyczne także pobierają substancje odżywcze z organizmu gospodarza, ale odwdzięczają się działaniami korzystnymi dla gospodarza. Na przykład mutualistyczne grzyby żyjące wewnątrz organizmów niektórych gatunków termitów używają swoich enzymów do rozkładu drewna, tak jak to czynią protisty współżyjące z innymi gatunkami tych owadów (patrz ryc. 28.27).

Wszechstronność enzymów, które pozwalają grzybom na trawienie szerokiego wachlarza pokarmów, nie jest jedynym źródłem ich sukcesu ekologicznego. Innym ważnym czynnikiem jest to, że budowa ich ciała zwiększa wydajność absorpcji substancji odżywczych.

Budowa ciała

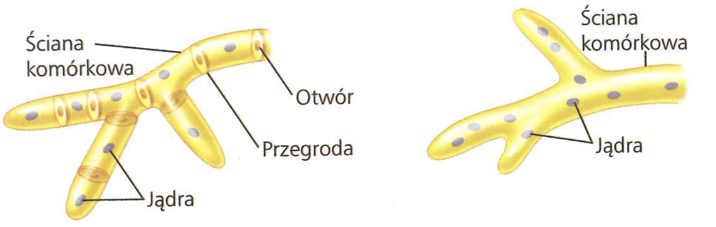
Najpowszechniejszymi typami budowy ciała u grzybów są wielokomórkowe strzępki i pojedyncze komórki (np. **drożdże**). Wiele gatunków grzybów może rosnąć zarówno jako nitkowate strzępki, jak i jako organizmy jednokomórkowe, większość jednak występuje pod postacią strzępek, a tylko nieliczne jako pojedyncze komórki. Grzyby jednokomórkowe często zamieszkują wilgotne środowiska, w tym sok roślinny i tkanki zwierząt, gdzie mają do dyspozycji gotowy roztwór substancji odżywczych, takich jak cukry i aminokwasy.

Cechy morfologii grzybów wielokomórkowych zwiększają ich zdolności do wrastania w substancje odżywcze i absorpcji ich ze swego otoczenia (**Rycina 31.2**). Ciała tych grzybów zwykle tworzą sieć drobnych nitek nazywanych **strzępkami**. Strzępki są zbudowane z rurkowatych ścian komórkowych otaczających błonę komórkową i cytoplazmę komórek. Ściany komórkowe są wzmocnione **chityną**, mocnym, ale giętkim wielocukrem. Bogate w chitynę ściany mogą wspomagać pobieranie pokarmów przez absorpcję. Kiedy grzyb wchłania substancje odżywcze ze środowiska, ich stężenie w komórkach wzrasta, powodując, że woda wnika do komórek w wyniku osmozy. Ruch



▲ **Rycina 31.2 Budowa grzyba wielokomórkowego.** Fotografia na górze pokazuje struktury płciowe, w tym przypadku nazywane owocnikami, borowika szlachetnego (*Boletus edulis*). Fotografia na dole przedstawia grzybnię porastającą opadłe igły rośliny szpilkowej. Wstawka SEM ukazuje grzybnię.

? *Mimo że owocniki na górnym zdjęciu wydają się odrębnymi osobnikami, czy ich DNA może być identyczne? Uzasadnij odpowiedź.*



a. Strzępka z przegrodami **b. Strzępka komórczakowa**

▲ **Rycina 31.3** Dwa typy strzępek

wody do wnętrza komórek powoduje wzrost ciśnienia, które mogłoby je rozsadzić, gdyby nie obecność sztywnych ścian komórkowych.

Inną ważną cechą budowy większości grzybów jest fakt, że ich strzępki są podzielone na komórki poprzecznymi przegrodami, czyli **septami** (**Rycina 31.3a**). Septy mają zwykle tak duże pory, że z komórki do komórki mogą przechodzić rybosomy, mitochondria, a nawet całe jądra. Niektóre grzyby nie mają przegród (**Rycina 31.3b**). Nazywane są **grzybami komórczakowymi** (cenocytycznymi) i są zbudowane z nieprzerwanej masy cytoplazmy mającej setki lub tysiące jąder. Jak dowiemy się dokładniej z dalszej części rozdziału, komórczaki powstają poprzez powtarzające się podziały komórkowe bez cytokinezy.

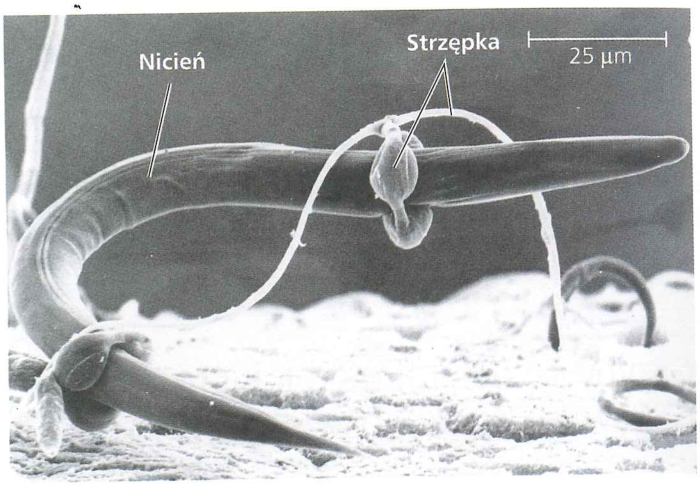
Strzępki grzyba przenikają materiał, którym żywi się grzyb, tworząc splecioną masę nazywaną **grzybnią** (mycelium) (patrz ryc. 31.2). Budowa grzybni maksymalizuje stosunek powierzchni do objętości, pozwalając na bardziej efektywne wykorzystanie zasobów substancji odżywczych. W zaledwie 1 cm^3 urodzajnej ziemi może się znajdować aż 1 km strzępek o całkowitej powierzchni kontaktu z glebą wynoszącej 300 cm^2. Grzybnia rośnie szybko, w miarę jak białka i inne związki syntezowane przez grzyba przemieszczają się ze strumieniem cytoplazmy do końcówek wydłużających się strzępek. Grzyb przeznacza energię i zasoby głównie na wydłużenie strzępek, a nie zwiększanie grubości nitek, przez co powiększa powierzchnię absorpcji. Grzyby nie są ruchliwe w potocznym tego słowa znaczeniu – nie mogą biegać, pływać ani latać w poszukiwaniu jedzenia i partnerów. Zajmują jednak nowe tereny przez powiększanie grzybni, która szybko wydłuża się na końcówkach strzępek.

Wyspecjalizowane strzępki u grzybów mikoryzowych

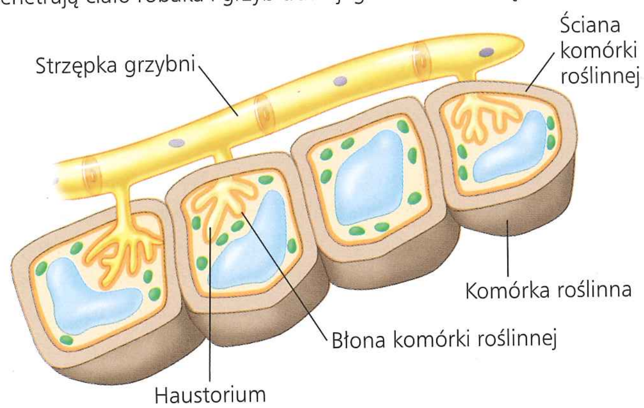
Niektóre grzyby mają wyspecjalizowane strzępki, które pozwalają im pobierać pożywienie z żywych zwierząt (**Rycina 31.4a**). Inne gatunki grzybów mają specjalne strzępki nazywane **haustoriami** (l. poj. haustorium) wykorzystywane do czerpania lub wymiany substancji odżywczych z ich roślinnymi gospodarzami (**Rycina 31.4b**). Wzajemnie korzystne związki pomiędzy grzybami i korzeniami roślin nazywane są **mikoryzą** (co oznacza „grzybowe korzenie").

Grzyby mikoryzowe (takie, które tworzą mikoryzy) mogą poprawić zaopatrzenie roślin w jony fosforanowe i inne minerały, ponieważ rozległe sieci grzybni są bardziej efektywne w pozyskiwaniu tych składników z gleby niż korzenie roślin. W zamian rośliny dostarczają grzybom substancje odżywcze, takie jak węglowodany.

Istnieją dwa główne typy grzybów mikoryzowych. **Grzyby ektomikoryzowe** (z gr. *ektos* – „zewnętrzny") tworzą mufkę



a. Strzępki przystosowane do łapania i zabijania ofiar. U grzyba glebowego z rodzaju *Arthrobotrys* część strzępek jest zmodyfikowana w pierścienie, które w czasie krótszym niż 1 sekunda mogą się zaciskać wokół nicienia. Rosnące strzępki penetrują ciało robaka i grzyb trawi jego tkanki wewnętrzne (SEM).



b. Haustoria. Niektóre grzyby symbiotyczne i pasożytnicze wytwarzają wyspecjalizowane strzępki nazywane haustoriami, które mogą pobierać substancje odżywcze z żywych komórek roślin. Haustoria pozostają oddzielone od cytoplazmy za pomocą błony komórek roślinnych (kolor pomarańczowy).

▲ **Rycina 31.4** Wyspecjalizowane strzępki

ze strzępek na powierzchni korzenia i zwykle wrastają w przestrzenie międzykomórkowe w korze korzeni (patrz ryc. 37.13a). **Mikoryzowe grzyby arbuskularne** (z łac. *arbor* – „drzewo") posiadają rozgałęziające się strzępki wrastające przez ściany komórek korzeni do kanalików wytworzonych przez wpuklenie (wciśnięcie do środka, jak na rycinie 31.4b) błony komórkowej (patrz ryc. 37.13b). W **Ćwiczeniu umiejętności naukowych** porównamy dane genomowe z grzybów wchodzących w mikoryzy z tymi, które ich nie tworzą.

Mikoryzy mają olbrzymie znaczenie zarówno w ekosystemach naturalnych, jak i w rolnictwie. Prawie wszystkie rośliny naczyniowe tworzą mikoryzy lub są uzależnione przy pozyskiwaniu podstawowych składników odżywczych od swoich grzybowych partnerów. Wiele badań wykazało znaczenie mikoryz poprzez porównanie wzrostu roślin z mikoryzami i bez mikoryz. Leśnicy powszechnie szczepią siewki sosen grzybami mikoryzowymi, aby wspomagać ich wzrost. Przy braku interwencji ze strony człowieka grzyby mikoryzowe kolonizują gleby, rozprzestrzeniając haploidalne komórki nazywane **zarodnikami** (sporami), które po wykiełkowaniu tworzą nowe grzybnie. Jak

ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

Interpretowanie danych genomowych i stawianie hipotez

Co mówi nam analiza genomu grzyba mikoryzowego o interakcjach mikoryzowych? Pierwszy zsekwencjonowany genom grzyba mikoryzowego należał do podstawczaka lakówki dwubarwnej (*Laccaria bicolor*, na zdjęciu). W naturze *L. bicolor* jest częstym grzybem ektomikoryzowym takich drzew, jak topola i świerk, ale może również żyć jako niezależny organizm glebowy. W szkółkach leśnych lakówka jest wykorzystywana w szeroko zakrojonych programach szczepienia w celu przyspieszenia wzrostu sadzonek. Grzyb może być w łatwy sposób uprawiany w kulturze i może tworzyć mikoryzy z korzeniami drzew w laboratorium. Naukowcy mają nadzieję, że poznanie genomu *Laccaria* umożliwi zrozumienie procesów, dzięki którym współżyje on ze swoim mikoryzowym partnerem – a przez to pozwoli wyjaśnić interakcje mikoryzowe, w których biorą udział inne grzyby.

Przebieg eksperymentu Wykorzystując sekwencjonowanie całego genomu metodą shotgun (patrz ryc. 21.2) i metody bioinformatyczne, naukowcy zsekwencjonowali genom *L. bicolor* i porównali go z genomami kilku niemikoryzowych podstawczaków. Poprzez analizę ekspresji genów za pomocą mikromacierzy badacze mogli porównać poziomy ekspresji dla różnych genów kodujących białka w grzybniach mikoryzowych i wolno żyjących i dzięki temu zidentyfikować geny kodujące białka, które są produkowane specyficznie w ramach mikoryzy.

Dane z eksperymentu

Tabela 1. Liczba genów u *L. bicolor* i czterech gatunków grzybów niemikoryzowych

	L. bicolor	1	2	3	4
Geny kodujące białka	20,614	13,544	10,048	7,302	6,522
Geny transporterów błonowych	505	412	471	457	386
Geny małych białek sekrecyjnych (SSP)	2,191	838	163	313	58

Tabela 2. Geny *L. bicolor* ulegające nawyższej ekspresji w ektomikoryzowych (EKM) grzybniach daglezji zielonej i topoli w porównaniu z wolno żyjącymi grzybami (WZG)

Identyfikator białka	Cecha lub funkcja białka	Daglezja zielona stosunek EKM/WZG	Topola stosunek EKM/WZG
298599	Małe białko sekrecyjne	22,877	12,913
293826	Inhibitor enzymów	14,750	17,069
333839	Małe białko sekrecyjne	7,844	1,931
316764	Enzym	2,760	1,478

Zinterpretuj dane

1. a. Na podstawie danych z tabeli 1 określ, u którego gatunku znajduje się więcej genów kodujących transportery błonowe (białkowe transportery błonowe, patrz rozdział 7)? b. Dlaczego te geny mogą mieć szczególne znaczenie dla *L. bicolor*?
2. Naukowcy użyli określenia „małe białka sekrecyjne" (ang. *small secretion proteins*, SSP) dla określenia białek wydzielanych przez grzyby i krótszych niż 100 aminokwasów. Ich funkcje nie zostały jak dotąd poznane. a. Co jest najbardziej uderzające w danych dotyczących SSP w tabeli 1? b. Naukowcy odkryli, że geny SSP mają wspólną cechę wskazującą na to, że kodowane przez nie białka są przeznaczone do wydzielenia. Opierając się na rycinie 17.21 i na jej omówieniu w tekście, wywnioskuj, co było wspólną cechą genów SSP. c. Zaproponuj hipotezę na temat roli SSP w mikoryzie.
3. Tabela 2 pokazuje dane z badań ekspresji genów dla czterech genów *L. bicolor*, których transkrypcja była najbardziej wzmożona w mikoryzie. a. Co oznacza liczba 22,877 dla genu kodującego pierwsze wymienione białko? b. Czy dane w tabeli 2 potwierdzają zaproponowaną przez ciebie hipotezę w 2(c)? Uzasadnij odpowiedź.
4. a. W jaki sposób w tabeli 2 można porównać dane z mikoryzy topoli i mikoryzy daglezji? b. Zasugeruj ogólną hipotezę wyjaśniającą tę różnicę.

Źródło danych F. Martin i in. *The genome of* Laccaria bicolor *provides insights into mycorrhizal symbiosis*, „Nature", 452, 2008, s. 88–93.

zobaczymy w kolejnym zagadnieniu, rozprzestrzenianie zarodników jest podstawową kwestią w reprodukcji grzybów i zdobywaniu przez nie nowych obszarów.

PYTANIA KONTROLNE **31.1**

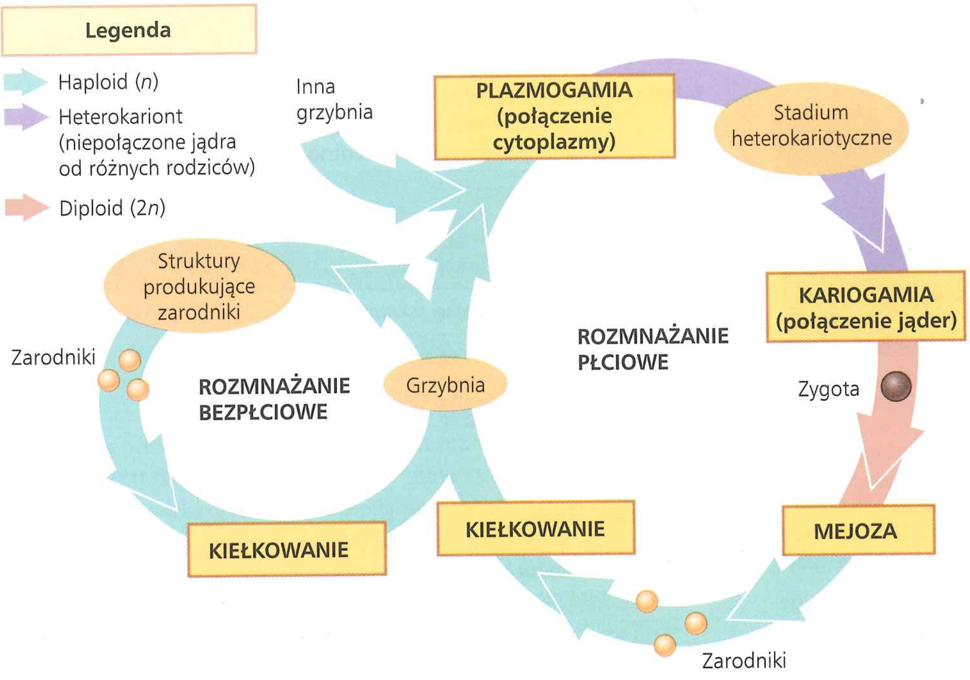
1. Omów podobieństwa i różnice między odżywianiem się grzyba i twoim sposobem odżywiania.
2. **A CO JEŚLI?** Załóż, że pewien grzyb jest organizmem mutualistycznym, który żyje wewnątrz owadziego gospodarza, jednak jego przodkowie byli pasożytami, które rosły wewnątrz i na zewnątrz ciała owada. Jakie cechy nowo nabyte mógłbyś znaleźć u tego symbiotycznego grzyba?
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Przyjrzyj się rycinom 10.4 i 10.6. Jeżeli u rośliny występuje mikoryza, to gdzie może być zdeponowany węgiel, który wnika przez szparki oddechowe jako CO_2: w roślinie, w grzybie czy w obu? Uzasadnij odpowiedź.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **31.2**

Grzyby produkują zarodniki podczas płciowych i bezpłciowych cykli rozwojowych

Większość grzybów rozprzestrzenia się przez wytwarzanie olbrzymiej liczby zarodników produkowanych na drodze płciowej i bezpłciowej. Na przykład purchawki, owocniki pewnych gatunków grzybów, mogą uwalniać biliony spor (patrz ryc. 31.17). Wiatr i woda mogą przenosić zarodniki na duże odległości. Jeżeli wylądują w wilgotnym miejscu, gdzie znajdą pożywienie, kiełkują, tworząc nową grzybnię. Aby sprawdzić, jak skutecznie rozprzestrzeniają się grzyby, zostaw na powietrzu kawałek melona. Nawet jeśli w pobliżu nie ma źródła zarodników, w ciągu tygodnia zapewne zaobserwujesz puszyste grzybnie wyrastające z mikroskopijnych spor, które upadły na owoc.



▲ **Rycina 31.5 Uogólniony cykl rozwojowy grzybów.** Większość grzybów rozmnaża się zarówno płciowo, jak i bezpłciowo. Niektóre rozmnażają się tylko płciowo, a inne tylko bezpłciowo.

? *Porównaj zmienność genetyczną spotykaną u zarodników produkowanych w płciowym i bezpłciowym stadium cyklu rozwojowego i wytłumacz, skąd się biorą takie różnice.*

Godziny, dni, a u niektórych grzybów nawet wieki mogą minąć od plazmogamii do kolejnego etapu cyklu płciowego – **kariogamii**. Podczas kariogamii haploidalne jądra wniesione przez dwoje rodziców łączą się, tworząc diploidalne komórki. Zygoty i inne krótkotrwałe struktury tworzą się podczas kariogamii, stanowiąc jedyne stadium diploidalne dla większości grzybów. Następnie mejoza przywraca stan haploidalny, prowadząc w końcu do powstania genetycznie różnorodnych zarodników. Mejoza jest najważniejszym etapem w rozmnażaniu płciowym, zatem zarodniki wytworzone w ten sposób są czasami określane jako „zarodniki płciowe".

Płciowe procesy kariogamii i mejozy prowadzą do dużej różnorodności genetycznej, co jest warunkiem wstępnym zadziałania doboru naturalnego. (Wróćmy do rozdziałów 13 i 23, aby sobie przypomnieć, jak płeć może zwiększyć zróżnicowanie genetyczne). Stan heterokariotyczny także oferuje pewne korzyści wynikające z diploidalności, gdyż mogą być kompensowane niekorzystne mutacje obecne w jednym genomie haploidalnym przez geny drugiego genomu.

Rycina 31.5 uogólnia wiele różnych cykli rozwojowych grzybów, w których mogą być wytwarzane spory. W następnym podrozdziale omówimy najważniejsze aspekty płciowego i bezpłciowego rozmnażania grzybów.

Rozmnażanie płciowe

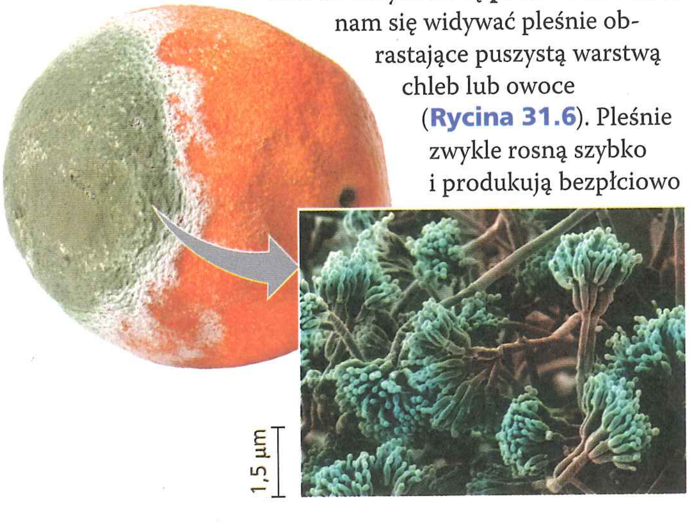
Jądra w strzępkach i zarodniki większości grzybów są zwykle haploidalne, ale wiele gatunków ma krótkotrwałe stadium diploidalne, które występuje w cyklu płciowym. Rozmnażanie płciowe często się rozpoczyna, gdy strzępki z dwóch grzybni wydzielają cząsteczki sygnałowe nazywane **feromonami**. Jeżeli grzybnie należą do różnych typów kojarzeniowych, feromony od każdego partnera wiążą się z receptorami drugiego i strzępka rośnie w kierunku źródła feromonów. Po spotkaniu strzępki się łączą. U gatunków z takim „testem zgodności" proces ten przyczynia się do zmienności genetycznej, zabezpieczając przed połączeniem się strzępek z tej samej grzybni lub tych o identycznym genomie.

Połączenie cytoplazmy dwóch rodzicielskich grzybni nazywane jest **plazmogamią** (patrz ryc. 31.5). U większości grzybów haploidalne jądra pochodzące od każdego z rodziców nie łączą się od razu. Zamiast tego w połączonej grzybni współistnieją genetycznie różne jądra. Taka grzybnia jest nazywana **heterokarionem** (co oznacza „różne jądra"). U niektórych gatunków haploidalne jądra ustawiają się parami w komórce, po jednym od każdego rodzica. Taka grzybnia jest **dikariotyczna** (co znaczy „dwa jądra"). W miarę wzrostu grzybni dikariotycznej oba jądra dzielą się w każdym podziale komórki jako tandem, nie łącząc się. Ponieważ komórki te mają dwa haploidalne jądra, różnią się od komórek diploidalnych, które mają pary homologicznych chromosomów w jednym jądrze.

Rozmnażanie bezpłciowe

Mimo że wiele grzybów rozmnaża się zarówno płciowo, jak i bezpłciowo, znanych jest około 20 000 gatunków rozmnażających się wyłącznie bezpłciowo. Proces rozmnażania bezpłciowego jest u grzybów podobnie różnorodny jak rozmnażanie płciowe.

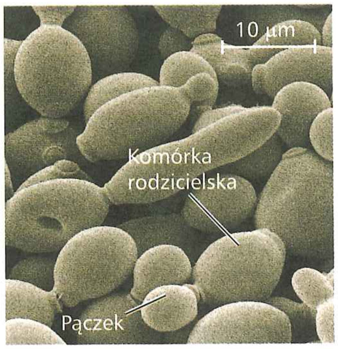
Wiele grzybów rozmnaża się bezpłciowo, rosnąc jako nitkowata grzybnia, która wytwarza haploidalne zarodniki na drodze mitozy. Takie gatunki, jeśli tworzą widoczne grzybnie, nieformalnie nazywane są **pleśniami**. Zdarza nam się widywać pleśnie obrastające puszystą warstwą chleb lub owoce (**Rycina 31.6**). Pleśnie zwykle rosną szybko i produkują bezpłciowo



▲ **Rycina 31.6** ***Penicillium*, powszechnie spotykana pleśń rozkładająca pożywienie.** Paciorkowate pęczki na pokolorowanej mikrofotografii SEM to konidia, struktury służące do rozmnażania bezpłciowego.

wiele zarodników, umożliwiając grzybom kolonizację nowych źródeł pożywienia. Wiele gatunków, które produkują tego typu spory, może się także rozmnażać płciowo, jeśli spotkają się z przedstawicielem swojego gatunku o innym typie kojarzeniowym.

Inne grzyby rozmnażają się bezpłciowo, rosnąc jako jednokomórkowe drożdże. Zamiast produkcji zarodników rozmnażanie bezpłciowe u drożdży zachodzi przez zwykły podział komórek lub przez pączkowanie małych komórek potomnych z komórki rodzicielskiej (**Rycina 31.7**). Jak już wspomniano, niektóre grzyby żyjące jako organizmy jednokomórkowe mogą też rosnąć w formie nitkowatych grzybni.



▲ **Rycina 31.7 Drożdże *Saccharomyces cerevisiae* w kilku stadiach pączkowania (SEM)**

Dla wielu gatunków, zarówno jednokomórkowych, jak i tych o grzybniach nitkowatych, płciowy etap cyklu rozwojowego nie jest znany. Ponieważ pierwsi mykolodzy (biolodzy zajmujący się grzybami) klasyfikowali grzyby na podstawie ich struktur płciowych, stanowiło to problem. Tradycyjnie mykolodzy łączyli wszystkie grzyby, których rozmnażanie płciowe nie było znane, w grupę nazywaną grzybami niedoskonałymi, **Deuteromycetes** (z gr. *deutero* – „drugorzędny" i *mycete* – „grzyb"). Kiedy odkryte zostaje stadium płciowe, gatunek jest klasyfikowany do odpowiedniej gromady zależnie od typu wytworzonych owocników. Oprócz poszukiwania takich struktur płciowych dla niesklasyfikowanych grzybów naukowcy posługują się teraz metodami molekularnymi.

PYTANIA KONTROLNE 31.2

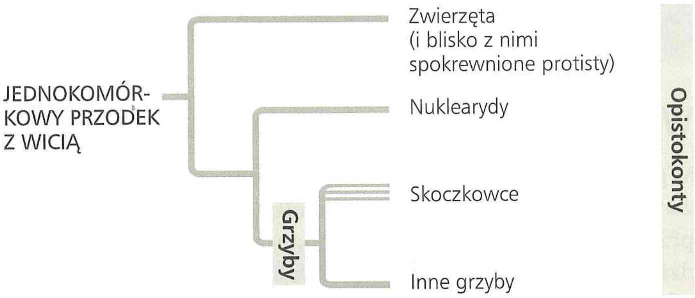
1. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Porównaj rycinę 31.5 z ryciną 13.6. Jak w kontekście haploidalności i diploidalności różnią się cykle rozwojowe grzybów i ludzi?
2. **A CO JEŚLI?** Przypuśćmy, że badasz DNA dwóch grzybów rosnących po dwóch stronach twojego podwórka i okazuje się, że są one identyczne. Zaproponuj dwie hipotezy, które mogłyby to sensownie wyjaśnić.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 31.3

Przodkiem grzybów był wodny, jednokomórkowy, opatrzony wicią protist

Zarówno dane paleontologiczne, jak i molekularne dają wgląd we wczesną ewolucję grzybów. W konsekwencji systematycy uważają teraz, że grzyby są bliżej spokrewnione ze zwierzętami niż te obie grupy z roślinami lub jakimikolwiek innymi eukariontami.



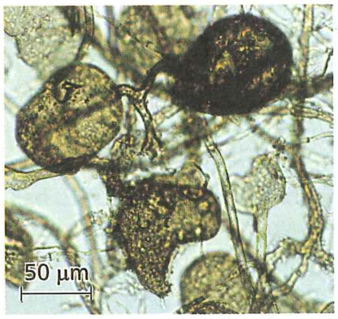
▲ **Rycina 31.8 Grzyby i ich bliscy krewni.** Dowody molekularne wskazują, że nukleardy, jednokomórkowe protisty, są najbliższymi żyjącymi obecnie krewnymi grzybów. Trzy równoległe linie prowadzące do skoczkowców wskazują, że grupa ta jest parafiletyczna.

Pochodzenie grzybów

Analizy filogenetyczne sugerują, że grzyby wyewoluowały z przodka wyposażonego w wić. Mimo że większość grzybów nie ma wici, niektóre z ich najwcześniej oddzielonych linii (np. skoczkowe, o których krótko wspomnimy później) je mają. Ponadto większość protistów, które mają bliskiego wspólnego przodka ze zwierzętami i grzybami, także ma wici. Dane z sekwencji DNA wskazują, że te trzy grupy eukariontów: grzyby, zwierzęta i pokrewne im protisty, tworzą klad (**Rycina 31.8**). Jak widzieliśmy w rozdziale 28, organizmy należące do tego kladu są nazywane **Opisthoconta**, co jest związane z tylnym (*opistho-*) usytuowaniem wici u tych organizmów.

Dane z sekwencji DNA wskazują także, że grzyby są bliżej spokrewnione z kilkoma grupami jednokomórkowych protistów niż ze zwierzętami, co sugeruje, że przodek grzybów był jednokomórkowy. Jedna z takich grup jednokomórkowych protistów, **Nucleariidae** (nukleardy), to ameby, które żywią się glonami i bakteriami. Dowody z DNA wskazują ponadto, że zwierzęta są bliżej spokrewnione z i n n ą grupą protistów, wiciowcami kołnierzykowymi (Choanoflagellata) niż z grzybami i Nucleariidae. Podsumowując, wyniki te sugerują, że wielokomórkowość musiała wyewoluować u zwierząt i u grzybów niezależnie, z różnych jednokomórkowych przodków.

Korzystając z analiz zegara molekularnego, naukowcy określili, że przodkowie zwierząt i grzybów oddzielili się w osobne linie 1–1,5 miliarda lat temu. Skamieniałości niektórych jednokomórkowych morskich eukariontów, które żyły już 1,5 miliarda lat temu, zostały określone jako grzyby, ale te stwierdzenia nadal są kontrowersyjne. Ponadto, chociaż większość naukowców uważa, że grzyby powstały w środowiskach wodnych, najstarsze skamieniałości powszechnie uznawane za grzyby są gatunkami lądowymi, które żyły około 460 milionów lat temu (**Rycina 31.9**). Podsumowując, żeby wyjaśnić, kiedy powstały grzyby i jakie cechy były obecne u ich



▲ **Rycina 31.9 Skamieniałe strzępki i zarodniki grzyba z okresu ordowiku (około 460 milionów lat temu) (LM)**

najwcześniejszych linii ewolucyjnych, niezbędnych będzie więcej danych kopalnych.

Wcześnie wyodrębnione grupy grzybów

Wgląd w naturę wcześnie wyodrębnionych grup grzybów zaczął się wyłaniać z najnowszych badań genomowych. Na przykład w kilku analizach zidentyfikowano skoczkowce z rodzaju *Rozella* jako jedną z pierwszych linii ewolucyjnych, która oddzieliła się od wspólnego przodka grzybów. Ponadto wyniki opublikowane w 2011 roku umiejscowiły *Rozella* wewnątrz dużego, wcześniej nieznanego kladu jednokomórkowych grzybów, wstępnie nazywanego „cryptomycota". Tak jak *Rozella* (a w rzeczywistości wszystkie skoczkowce), grzyby z kladu „cryptomycota" mają zarodniki z wiciami. Współczesne dowody wskazują, że *Rozella* i inni członkowie „cryptomycota" są wyjątkowi pośród grzybów w tym, że nie syntezują ścian komórkowych bogatych w chitynę w żadnym stadium swojego cyklu rozwojowego. Sugeruje to, że ściana komórkowa wzmocniona chityną – podstawowa cecha grzybów – mogła powstać po oddzieleniu się „cryptomycota" od innych grzybów.

Wyjście na ląd

Rośliny skolonizowały ląd około 470 milionów lat temu (patrz rozdział 29), a grzyby mogły wyjść na ląd wcześniej. Niektórzy naukowcy rzeczywiście opisali życie na lądzie przed przybyciem roślin jako „zielony śluz", który składał się z sinic, glonów i różnorodnych małych heterotroficznych gatunków, włączając w to grzyby. Ze swoją umiejętnością trawienia zewnątrzkomórkowego grzyby były dobrze przystosowane do odżywiania się kosztem innych wczesnych organizmów lądowych (lub ich szczątkami).

Na lądzie niektóre grzyby utworzyły związki symbiotyczne z wczesnymi roślinami lądowymi. Na przykład liczące 405 milionów lat skamieniałości wczesnej rośliny *Aglaophyton* zawierają dowody na związki mikoryzowe między roślinami i grzybami (patrz ryc. 25.12). Do tych dowodów należą skamieniałości strzępek, które wniknęły do komórek roślinnych i wytworzyły struktury przypominające haustoria w mikoryzie arbuskularnej. Podobne struktury zostały odnalezione u różnorodnych wczesnych roślin lądowych, co sugeruje, że rośliny prawdopodobnie wchodziły w korzystne związki z grzybami od najwcześniejszego okresu kolonizacji lądu. Najstarsze rośliny lądowe nie miały korzeni, co ograniczało ich zdolność do pobierania składników pokarmowych z gleby. Substancje odżywcze były prawdopodobnie przekazywane do wczesnych roślin lądowych poprzez ich symbiotycznych partnerów grzybowych, podobnie jak we współczesnych układach mikoryzowych.

Potwierdzenie znacznego wieku związków mikoryzowych pochodzi także z ostatnich badań molekularnych. Aby grzyb mikoryzowy i jego roślinny partner mogli stworzyć układ symbiotyczny, niektóre geny, zarówno grzyba, jak i rośliny, muszą ulec ekspresji. Naukowcy skupiają się na trzech genach roślinnych (nazywanych genami *sym*), których ekspresja jest konieczna do powstania mikoryzy u roślin kwiatowych. Stwierdzono, że geny te były obecne we wszystkich głównych liniach roślin, włączając w to ich najstarsze grupy, takie jak wątrobowce (patrz ryc. 29.7). Ponadto po przeniesieniu genu *sym* do mutanta rośliny kwiatowej, który nie potrafił tworzyć mikoryzy, roślina odzyskała tę zdolność. Wyniki te sugerują, że mikoryzowe geny *sym* występowały u wspólnego przodka roślin lądowych i że funkcja tych genów pozostała taka sama przez setki milionów lat, gdy rośliny kontynuowały adaptację do życia na lądzie.

PYTANIA KONTROLNE **31.3**

1. Dlaczego grzyby są klasyfikowane jako Opisthoconta pomimo faktu, że większość z nich nie ma wici?
2. Opisz znaczenie mikoryzy, zarówno obecnie, jak i podczas kolonizacji lądu. Jakie dowody wspierają twierdzenie, że powiązania mikoryzowe są stare ewolucyjnie?
3. **A CO JEŚLI?** Jeżeli grzyby skolonizowały ląd przed roślinami, to gdzie mogły żyć? Jak różniły się ich źródła pożywienia od dzisiejszych?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **31.4**

Grzyby uległy radiacji w różnorodne linie ewolucyjne

W minionym dziesięcioleciu analizy molekularne pomogły wyjaśnić powiązania ewolucyjne pomiędzy grupami grzybów, chociaż nadal istnieją pewne niejasności. **Rycina 31.10** przedstawia uproszczoną wersję jednej ze współczesnych hipotez. W tym zagadnieniu omówimy każdą z głównych grup grzybów pokazanych na tym drzewie filogenetycznym.

Grupy grzybów pokazane na rycinie 31.10 mogą reprezentować tylko niewielką część różnorodności współczesnych grzybów. Podczas gdy znanych jest około 100 000 gatunków grzybów, naukowcy oceniają, że ich rzeczywista różnorodność może wynosić około 1,5 miliona gatunków. Rezultaty dwóch metagenomicznych badań opublikowane w 2011 roku wspierają takie przewidywania. Odkryte zostały „cryptomycota" (patrz zagadnienie 31.3) i inne całkowicie nowe grupy grzybów jednokomórkowych, a zmienność genetyczna wewnątrz niektórych z tych grup jest tak duża, jak ta spotykana pomiędzy grupami na rycinie 31.10.

Chytridiomycota (skoczkowce)

Grzyby zaklasyfikowane do gromady Chytridiomycota, nazywane **skoczkowcami**, są powszechnie spotykane w jeziorach i w glebie. Jak opisano w kilku najnowszych studiach metagenomicznych, ponad 20 nowych kladów skoczkowców odnaleziono w kominach hydrotermalnych i innych zbiorowiskach morskich. Niektóre z około 1000 gatunków skoczkowców to saprotrofy, podczas gdy inne są pasożytami protistów, innych grzybów, roślin lub zwierząt. Jak zobaczymy

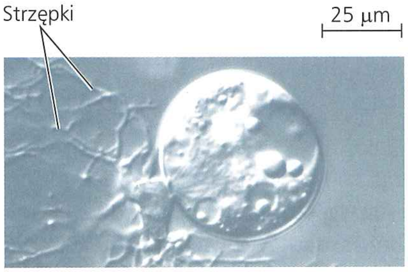
▼ Rycina 31.10

Badanie Różnorodność grzybów

Wielu mykologów rozróżnia obecnie pięć głównych grup grzybów, ale najnowsze dowody genomiczne wskazują, że skoczkowce i sprzężniaki (Zygomycota) są parafiletyczne (pokazane przez linie równoległe).

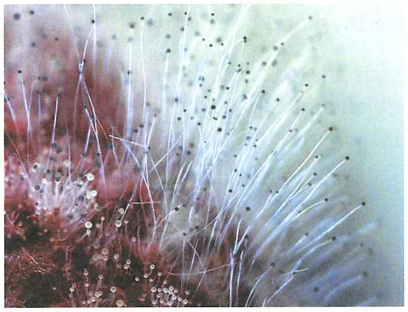
Chytridiomycota (1000 gatunków)

U skoczkowców, takich jak *Chytridium*, kulisty owocnik wytwarza wielokomórkowe, rozgałęzione strzępki (LM); inne gatunki są jednokomórkowe. Powszechne w jeziorach i glebie skoczkowce mają zarodniki z wicią i uważa się, że zawierają grupy organizmów, które najwcześniej oddzieliły się od reszty grzybów.



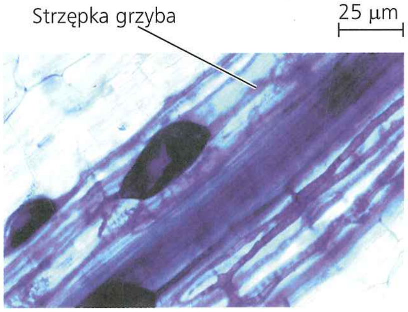
Zygomycota (1000 gatunków)

Strzępki niektórych sprzężniaków, w tym pleśni z rodzaju *Mucor* (LM), rosną szybko na artykułach spożywczych, takich jak owoce lub chleb. Grzyby pełnią rolę destruentów (jeżeli pokarm nie jest żywy) lub pasożytów; inne gatunki żyją jako neutralne (komensaliczne) symbionty.



Glomeromycota (160 gatunków)

Kłębniaczkowce tworzą mikoryzy arbuskularne z korzeniami roślin, dostarczając im minerałów i innych substancji odżywczych; ponad 80% wszystkich gatunków roślin tworzy z nimi związki mutualistyczne. Mikrofotografia LM pokazuje strzępkę kłębniaczkowca (nitki wybarwione na ciemnoniebiesko) wewnątrz korzenia rośliny.



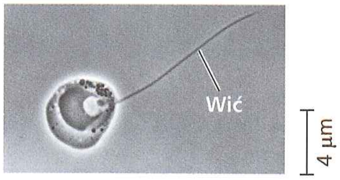
Ascomycota (65 000 gatunków)

Członkowie tej zróżnicowanej grupy, nazywani też workowcami, są pospolici w wielu środowiskach lądowych, wodach słodkich i ekosystemach morskich. Miseczkowaty owocnik pokazanego tu workowca (*Aleuria aurantia*) przypomina naczynie do wyrabiania ciasta i stąd jego nazwa: dzieżka pomarańczowa.

Basidiomycota (30 000 gatunków)

Podstawczaki mają ogromne znaczenie nie tylko jako destruenci i grzyby ektomikoryzowe; są wyjątkowe także dlatego, że posiadają długo żyjące stadium heterokariotyczne, w którym każda z komórek ma dwa jądra (jedno od każdego z rodziców). Owocniki tego muchomora czerwonego (*Amanita muscaria*) są częstym widokiem w lasach szpilkowych półkuli północnej.

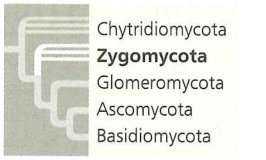
w dalszej części tego rozdziału, jeden z pasożytniczych skoczkowców najprawdopodobniej przyczynił się do globalnego spadku liczebności populacji płazów. Jednak inne skoczkowce to ważni mutualiści. Na przykład beztlenowe skoczkowce, które żyją w przewodach pokarmowych owiec i bydła, pomagają w rozkładzie materii roślinnej, przyczyniając się przez to istotnie do wzrostu zwierząt.



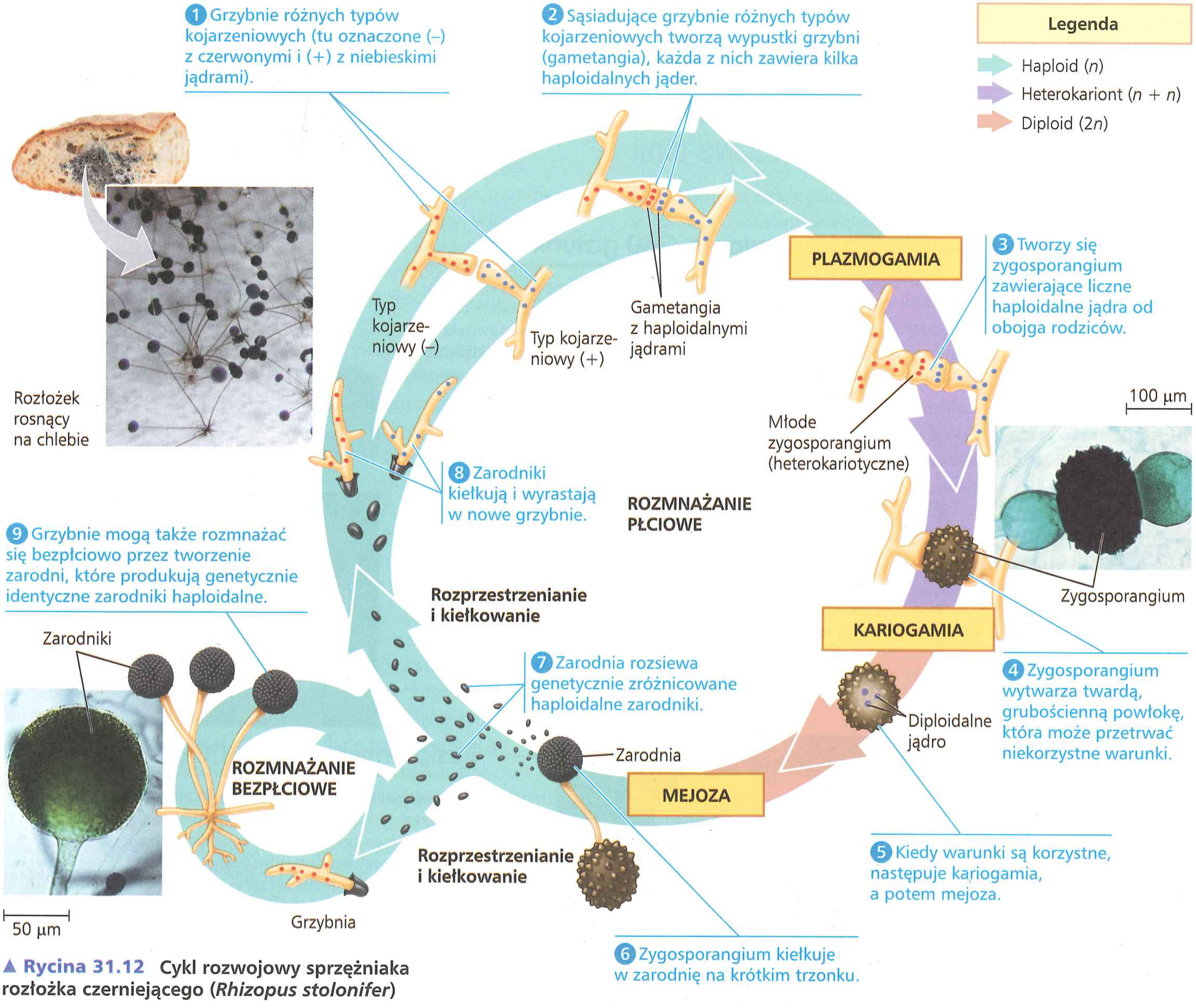
▲ **Rycina 31.11 Zoospora skoczkowca opatrzona wicią (TEM)**

Jak już wspomnieliśmy, dowody molekularne wskazują, że niektóre linie skoczkowców oderwały się wcześnie w ewolucji grzybów. Hipotezę tę potwierdza fakt, że skoczkowce są wyjątkowe pośród grzybów ze względu na wytwarzanie zarodników z wiciami nazywanych **zoosporami** (**Rycina 31.11**). Podobnie jak pozostałe grzyby, skoczkowce (inne niż te odkryte ostatnio w kladzie „cryptomycota") mają ściany komórkowe z chityny; dzielą też z innymi grupami grzybów niektóre ważne enzymy i szlaki metaboliczne. Niektóre skoczkowce tworzą kolonie ze strzępkami, podczas gdy inne żyją jako pojedyncze kuliste komórki.

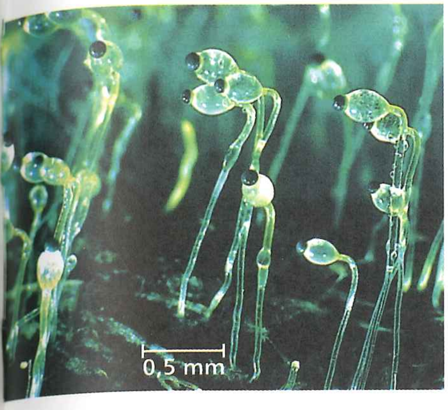
Zygomycota (sprzężniaki)



Znanych jest około 1000 gatunków **sprzężniaków**, grzybów z gromady Zygomycota. Ta zróżnicowana gromada zawiera gatunki szybko rosnących pleśni odpowiedzialnych za gnicie przechowywanej przez człowieka żywności, takiej jak chleb, brzoskwinie, truskawki i pomidory. Inne sprzężniaki żyją jako pasożyty albo komensaliczne (neutralne) symbionty zwierząt. Cykl rozwojowy rozłożka czerniejącego (*Rhizopus stolonifer*) jest dość typowy dla gatunku sprzężniaka (**Rycina 31.12**).



▲ **Rycina 31.12 Cykl rozwojowy sprzężniaka rozłożka czerniejącego (*Rhizopus stolonifer*)**



◀ **Rycina 31.13** ***Pilobolus*** **wycelowujący swoje zarodnie.** Ten sprzężniak rozkłada odchody zwierząt. Strzępki tworzące zarodniki kierują się ku światłu; wskazuje ono na prawdopodobne prześwity w roślinności, przez które zarodniki mogą dotrzeć do świeżej trawy. Grzyb następnie wystrzeliwuje w strumieniu wody swoje zarodnie, które mogą pokonać odległość 2,5 metra. Pasące się zwierzęta połykają grzyby razem z trawą i następnie roznoszą zarodniki w odchodach, umożliwiając wzrost następnym pokoleniom.

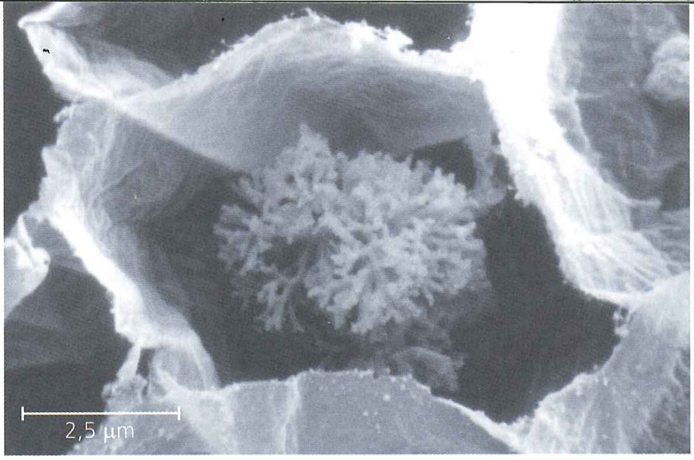
Ich strzępki rozprzestrzeniają się na powierzchni jedzenia, penetrują je i wchłaniają substancje odżywcze. Strzępki są komórczakami, z septami spotykanymi tylko w fazie rozmnażania płciowego. W fazie bezpłciowej rozdęte czarne zarodnie rozwijają się na szczytach wzniesionych pionowo strzępek. Wewnątrz każdego sporangium rozwijają się setki genetycznie identycznych haploidalnych zarodników, które są roznoszone w powietrzu. Spory, które wylądują na wilgotnym pożywieniu, kiełkują i rozwijają się w nowe grzybnie.

Jeżeli warunki środowiska się pogorszą – na przykład pleśń wykorzysta już całe pożywienie – *Rhizopus* może rozmnażać się płciowo. Rodzicami w reprodukcji generatywnej są dwie grzybnie o różnych typach kojarzeniowych, które mają odmienne markery chemiczne, choć mogą wyglądać identycznie. Plazmogamia wytwarza odporne struktury nazywane **zygosporami**, w których następuje kariogamia i mejoza. Zauważmy, że chociaż zygospora reprezentuje w cyklu rozwojowym stadium zygoty ($2n$), to nie jest zygotą w zwykłym tego słowa znaczeniu (czyli komórką z jednym diploidalnym jądrem). Zygospora jest raczej strukturą wielojądrową, najpierw heterokariotyczną z wieloma pojedynczymi jądrami od obojga rodziców, a następnie z wieloma diploidalnymi jądrami po kariogamii.

Zygospory są odporne na zamarzanie oraz wysychanie i są metabolicznie nieaktywne. Gdy warunki się poprawią, jądra w zygosporze przechodzą mejozę, zygospora kiełkuje w zarodnię, która uwalnia genetycznie różnorodne haploidalne zarodniki mogące kolonizować nowe podłoża. Niektóre sprzężniaki, takie jak *Pilobolus*, mogą nawet „celować", a następnie wystrzeliwać swoje sporangia w kierunku jasnego światła (**Rycina 31.13**).

Glomeromycota (kłębniaczkowce)

Kłębniaczkowce, grzyby należące do gromady Glomeromycota, były wcześniej uważane za sprzężniaki. Jednak najnowsze badania molekularne, włączając w to analizy sekwencji DNA dla setek gatunków grzybów, wskazują, że kłębniaczkowce tworzą osobny klad (grupę monofiletyczną). Chociaż dotychczas zidentyfikowano tylko 160 gatunków, są one ważną grupą ekologiczną, ponieważ prawie wszystkie tworzą mikoryzy arbuskularne (**Rycina 31.14**). Końcówki



▲ **Rycina 31.14 Mikoryza arbuskularna.** Większość kłębniaczkowców tworzy mikoryzę arbuskularną z korzeniami roślin, dostarczając minerały i inne substancje odżywcze. Mikrofotografia SEM pokazuje rozgałęzioną strzępkę – arbuskulę – *Glomus mosseae* wciskającą się do komórki korzenia przez wpuklenie błony komórkowej (z korzenia usunięto cytoplazmę).

strzępek, które wciskają się do komórek korzeni, rozgałęziają się w maleńkie, podobne do drzew arbuskule. Ponad 80% wszystkich gatunków roślin wykazuje mutualistyczne partnerstwo z kłębniaczkowcami.

Ascomycota (workowce)

Mykolodzy opisali 65 000 gatunków **workowców**, grzybów z gromady Ascomycota, z różnorodnych środowisk lądowych, słodkowodnych i morskich. Cechą rozpoznawczą workowców jest tworzenie zarodników (nazywanych askosporami) w **workach** (łac. *ascus*, l.mn. *asci*). Podczas stadium płciowego większość workowców wytwarza owocniki workowe, nazywane **askokarpami**, które mogą mieć różne rozmiary (**Rycina 31.15**). Owocniki te zawierają worki, w których wytwarzane są zarodniki.

▶ Gatunek trufli *Tuber melanosporum* tworzy ektomikoryzy z drzewami. Owocnik rośnie pod ziemią i wydziela silny zapach. Trufle pokazane na zdjęciu zostały wykopane, a środkowa jest przekrojona.

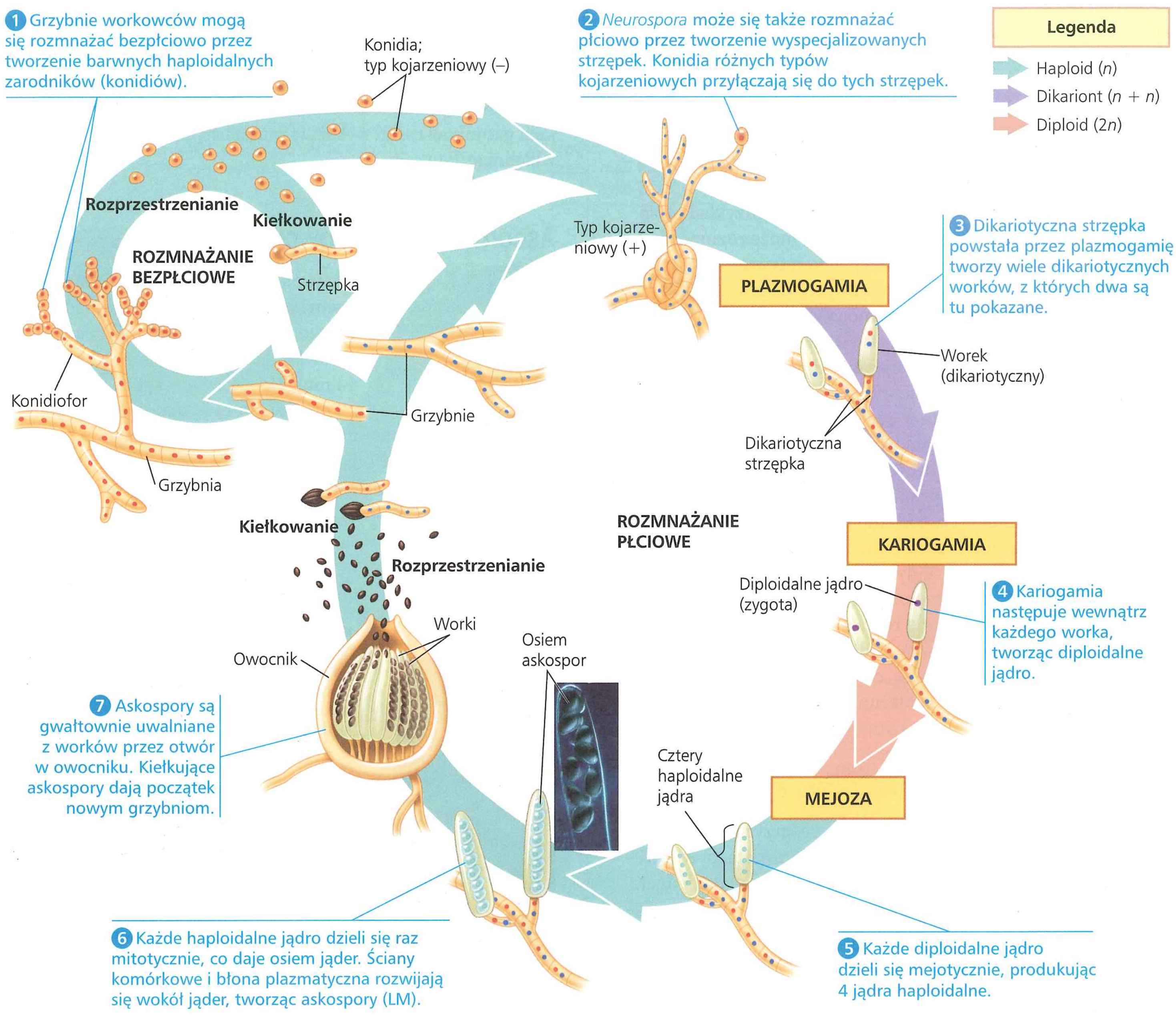
◀ Jadalny owocnik smardza jadalnego jest często spotykany pod drzewami w sadach.

▲ **Rycina 31.15 Ascomycota (workowce)**

? *Workowce bardzo się od siebie różnią morfologicznie (patrz także ryc. 31.10). Jak mógłbyś potwierdzić, że grzyb należy do workowców?*

Workowce różnią się wielkością i złożonością od jednokomórkowych drożdży do złożonych kustrzebkowatych i smardzy (patrz ryc. 31.15). Zaliczają się do nich niektóre z najgroźniejszych patogenów roślin, które omówimy w dalszej części rozdziału. Równocześnie wiele workowców to ważni destruenci, szczególnie materiału roślinnego. Ponad 25% wszystkich gatunków workowców współżyje z zielenicami lub sinicami w obopólnie korzystnych zespołach symbiotycznych nazywanych porostami. Niektóre workowce tworzą mikoryzy z roślinami. Wiele gatunków żyje pomiędzy komórkami mezofilu w liściach; niektóre z nich wytwarzają toksyczne substancje, które chronią rośliny przed owadami. Chociaż cykle rozwojowe różnych grup workowców różnią się przebiegiem i szczegółową budową organów reprodukcyjnych, zilustrujemy ich niektóre wspólne elementy na przykładzie *Neurospora crassa* (**Rycina 31.16**). Workowce rozmnażają się bezpłciowo, tworząc ogromne ilości bezpłciowych zarodników nazywanych **konidiami** (l. poj. konidium). W odróżnieniu od bezpłciowych spor większości sprzężniaków konidia nie są tworzone wewnątrz zarodni. Są one produkowane na zewnątrz, na szczytach wyspecjalizowanych strzępek nazywanych konidioforami, często w pęczkach lub długich łańcuszkach, z których mogą być roznoszone przez wiatr.

Konidia mogą brać także udział w rozmnażaniu płciowym, łącząc się ze strzępkami grzybni z innego typu kojarzeniowego, jak to zdarza się u *Neurospora*. Po fuzji dwóch różnych typów kojarzeniowych następuje plazmogamia, której konsekwencją jest tworzenie komórek dikariotycznych, każdej z dwoma



▲ **Rycina 31.16 Cykl rozwojowy workowca *Neurospora crassa*.** *Neurospora* jest pleśnią rosnącą na chlebie i organizmem modelowym, który w naturze występuje na pogorzeliskach.

haploidalnymi jądrami reprezentującymi oboje rodziców. Komórki na szczytach tych dikariotycznych strzępek rozwijają się w liczne worki. W czasie kariogamii wewnątrz każdego worka dochodzi do połączenia obu genomów rodzicielskich, a w wyniku mejozy tworzą się cztery genetycznie różne jądra. Następnie zachodzi z reguły podział mitotyczny, którego wynikiem jest osiem askospor (zarodników workowych). Askospory rozwijają się w owocnikach, z których są w końcu uwalniane.

W porównaniu z cyklem rozwojowym sprzężniaków przedłużone stadium dikariotyczne workowców (a także podstawczaków) daje dodatkowe okazje do rekombinacji genetycznej. Na przykład u *Neurospora* wiele komórek dikariotycznych może się rozwinąć w worki. Haploidalne jądra w tych workach łączą się i ich genomy podlegają rekombinacji podczas mejozy, co prowadzi do mnogości różniącego się genetycznie potomstwa z jednego zapłodnienia (patrz etapy 3–5 na ryc. 31.16).

Jak wiemy z rozdziału 17, biolodzy w latach trzydziestych XX wieku używali *Neurospora* do badań, które doprowadziły do powstania hipotezy jeden gen–jeden enzym. Workowiec ten do dzisiaj jest organizmem modelowym. W roku 2003 opublikowano jego kompletny genom. Genom tego małego grzyba pod względem genów jest o jedną czwartą mniejszy od genomu muszki owocowej i o około połowy od genomu człowieka (**Tabela 31.1**). Genom *Neurospora* jest stosunkowo zwarty, gdyż ma niewielką zawartość niekodującego DNA, który zabiera wiele miejsca w genomach ludzi i wielu innych eukariontów. Istnieje nawet dowód na to, że *Neurospora* ma genetyczny system obronny, który chroni przed akumulacją niekodującego DNA, takiego jak transpozony.

Tabela 31.1 Porównanie zagęszczenia genów u *Neurospora, Drosophila* i *Homo sapiens*

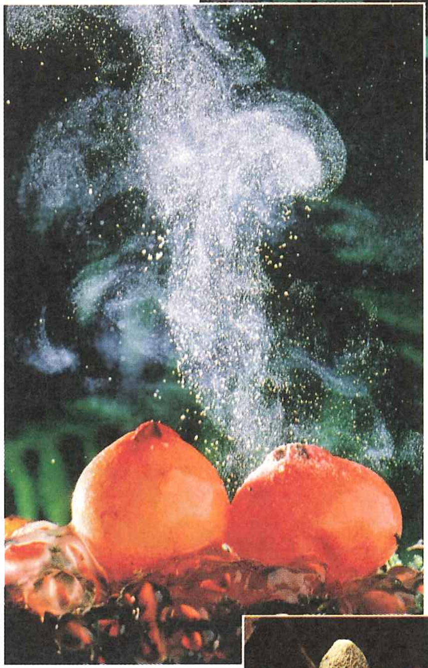
	Wielkość genomu (miliony par zasad)	Liczba genów	Zagęszczenie genów (liczba genów na milion par zasad)
Neurospora crassa (grzyb workowiec)	41	9700	236
Drosophila melanogaster (muszka owocowa)	165	14 000	85
Homo sapiens (człowiek)	3000	<21 000	7

Basidiomycota (podstawczaki)

Około 30 000 gatunków, włączając w to grzyby kapeluszowe, purchawki i huby, nazywa się podstawczakami (grzybami podstawkowymi) i zalicza do gromady Basidiomycota (**Rycina 31.17**). Gromada ta zawiera także gatunki mutualistyczne, tworzące mikoryzy, oraz dwie grupy pasożytów roślin: rdze i śniecie. Nazwa gromady pochodzi od **bazydium** (z łac. *basidium* – „mała podstawka"), komórki, w której zachodzi kariogamia i natychmiast następująca po niej mejoza. Kształt bazydium uzasadnia także ich polską nazwę „podstawczak".

Podstawczaki są ważnymi destruentami drewna i innych materiałów pochodzenia roślinnego. Niektóre podstawczaki najefektywniej ze wszystkich grzybów rozkładają złożony polimer ligninę, ważny składnik drewna. Wiele hub rozkłada drewno słabych lub uszkodzonych drzew i kontynuuje ten proces, gdy drzewa obumrą.

▶ Huby, ważni destruenci drewna


◀ Purchawki wypuszczające zarodniki

▶ Sromotnica (*Dictyphora*), grzyb o zapachu gnijącego mięsa

▲ **Rycina 31.17** **Basidiomycota (podstawczaki)**

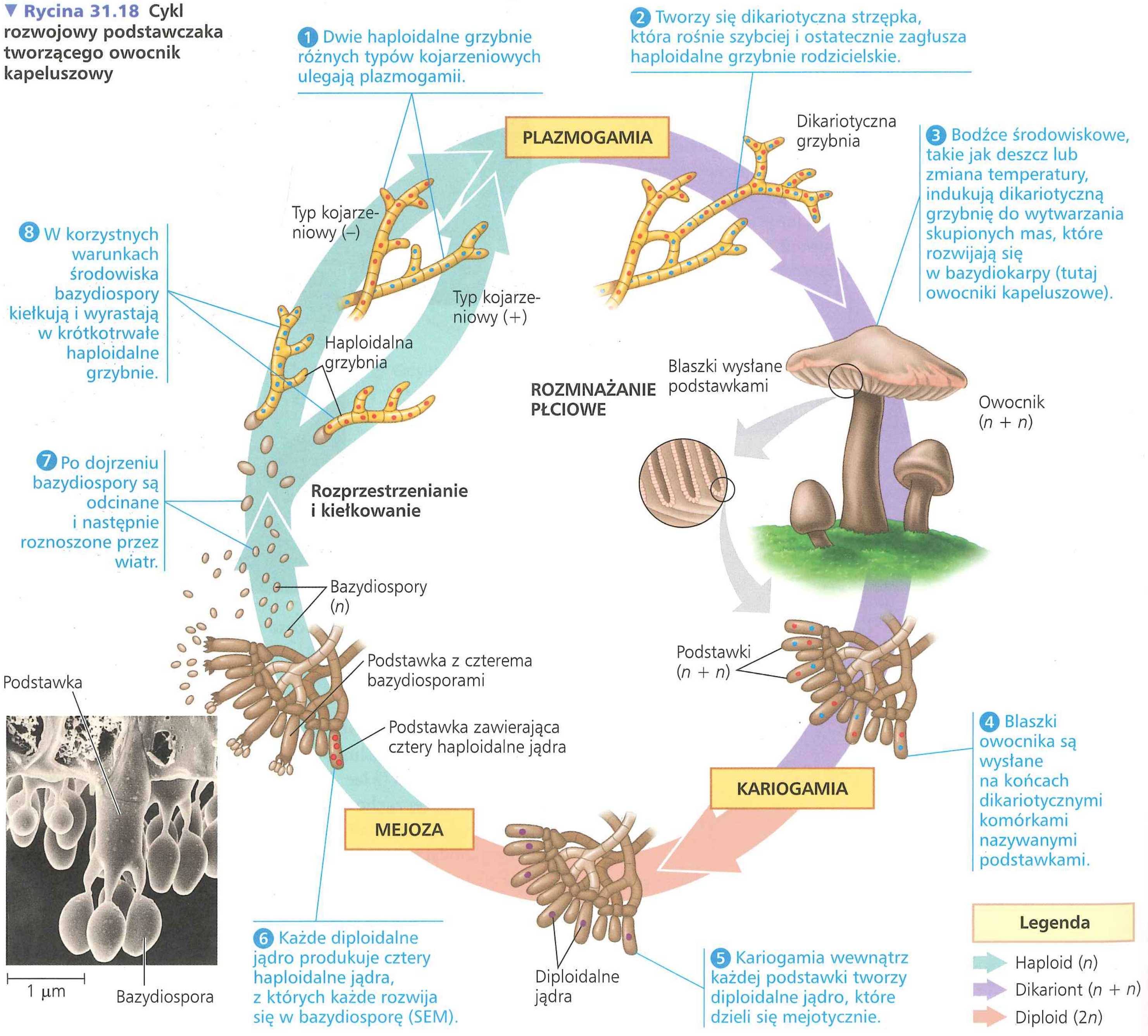
Cykl rozwojowy podstawczaka z reguły zawiera długo żyjącą dikariotyczną grzybnię (**Rycina 31.18**). Podobnie jak u workowców wydłużone stadium dikariotyczne dostarcza wielu okazji do rekombinacji genetycznej, w efekcie zwielokrotniając wyniki jednego zapłodnienia. Okresowo, w odpowiedzi na bodźce środowiskowe, grzybnia rozmnaża się płciowo, wytwarzając skomplikowane owocniki nazywane **bazydiokarpami**. Ich znanym przykładem są pieczarki.

Dzięki wzmożeniu wzrostu w strzępkach owocnika grzybnia podstawczaka może wytworzyć owocnik w ciągu kilku godzin; grzyb „wyskakuje" z podłoża, absorbując wodę i wchłaniając cytoplazmę z dikariotycznej grzybni. W wyniku tego procesu dosłownie w ciągu jednej nocy tworzy się pierścień owocników, popularnie nazywany „czarcim kręgiem" (**Rycina 31.19**).

Grzybnia pod czarcim kręgiem rozwija się z prędkością około 30 centymetrów na rok, rozkładając podczas swego wzrostu materię organiczną w glebie. Niektóre olbrzymie pierścienie owocników są produkowane przez grzybnie liczące setki lat.

Po uformowaniu się owocnika jego kapelusz podtrzymuje i osłania dużą powierzchnię blaszek pokrytą dikariotycznymi podstawkami. Podczas kariogamii dwa jądra w każdej podstawce łączą się, tworząc diploidalne jądro (patrz ryc. 31.18). Jądro to przechodzi następnie mejozę, produkując cztery haploidalne jądra, z których każde rozwija się w końcu w bazydiosporę (zarodnik podstawkowy). Tworzone są olbrzymie ilości zarodników: blaszki pieczarki mają powierzchnię około 200 cm^2 i mogą wypuszczać w powietrze miliardy bazydiospor.

▼ **Rycina 31.18 Cykl rozwojowy podstawczaka tworzącego owocnik kapeluszowy**



▲ **Rycina 31.19 Czarci krąg (krąg czarownic).** Według legend krąg grzybów wyrasta w miejscu, gdzie czarownice tańczą przy świetle księżyca. W tekście znajduje się naukowe wytłumaczenie powstawania pierścieni owocników.

PYTANIA KONTROLNE 31.4

1. Która cecha skoczkowców wspiera hipotezę, że należą do nich przedstawiciele dawno wyodrębnionych linii ewolucyjnych grzybów?
2. Podaj przykłady dopasowania formy i funkcji u sprzężniaków, kłębniaczkowców, workowców i podstawczaków.
3. **A CO JEŚLI?** Załóżmy, że mutacja u workowca spowodowała zmianę w jego cyklu rozwojowym, tak że plazmogamia, kariogamia i mejoza wystąpiły szybko jedna po drugiej. Jaki to może mieć wpływ na askospory i owocniki workowe?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 31.5

Grzyby odgrywają główną rolę w obiegu substancji pokarmowych oraz w interakcjach ekologicznych i mają duże znaczenie dla dobrostanu ludzi

Przedstawiając systematykę grzybów, wspomnieliśmy o ich wpływie na inne organizmy. Przyjrzymy się teraz bliżej temu wpływowi, skupiając się na tym, jak grzyby funkcjonują jako destruenci, mutualiści i patogeny.

Grzyby jako destruenci

Grzyby są dobrze przystosowane do rozkładania materii organicznej, łącznie z celulozą i ligniną ze ścian komórek roślinnych. W rzeczywistości prawie każdy materiał zawierający węgiel, nawet paliwo rakietowe i farba ścienna, może być wykorzystany jako pokarm przez niektóre grzyby. To samo dotyczy bakterii. W konsekwencji to grzyby i bakterie są przede wszystkim odpowiedzialne za dostarczanie ekosystemom nieorganicznych zasobów substancji odżywczych niezbędnych roślinom do wzrostu. Bez destruentów węgiel, azot i inne pierwiastki pozostawałyby związane w materii organicznej. Jeśli tak by się zdarzyło, rośliny i zwierzęta, które się nimi żywią, nie mogłyby istnieć, ponieważ pierwiastki pobrane z gleby nie miałyby możliwości do niej powrócić (patrz rozdział 55). Bez destruentów życie, jakie znamy, nie mogłoby istnieć.

Grzyby jako mutualiści

Grzyby mogą tworzyć relacje mutualistyczne z roślinami, glonami, sinicami i zwierzętami. Symbiotyczne grzyby pobierają substancje odżywcze z organizmu gospodarza, ale odpłacają się korzystnymi dla niego działaniami, jak widzieliśmy na przykładzie głównych związków mikoryzowych, które grzyby tworzą z większością roślin naczyniowych.

Związki mutualistyczne grzyb–roślina

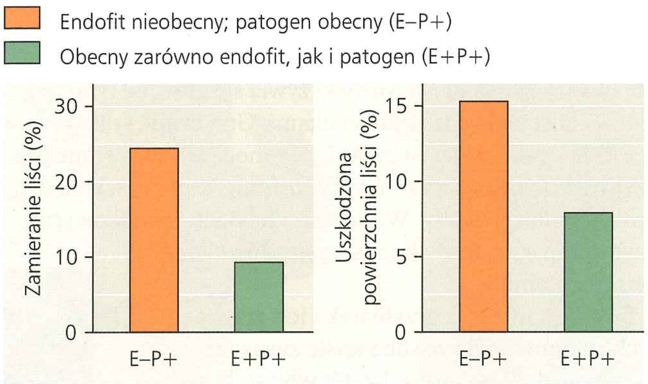
Oprócz grzybów mutualistycznych wszystkie zbadane do dzisiaj gatunki roślin wydają się mieć symbiotyczne **endofity** – grzyby (lub bakterie), które żyją wewnątrz liści lub w innych częściach roślin, nie czyniąc im szkody. Większość zidentyfikowanych endofitów to workowce. Grzybowe endofity wspomagają niektóre

▼ **Rycina 31.20** Badanie naukowe

Czy endofity grzybowe wspomagają rośliny zdrewniałe?

Doświadczenie Endofity grzybowe to symbiotyczne grzyby spotykane wewnątrz organizmów wszystkich znanych roślin. A. Elizabeth Arnold i jej współpracownicy z University of Arizona w Tucson badali, czy endofity grzybowe mogą być korzystne dla kakaowca (*Theobroma cacao*). Drzewo to, którego nazwa pochodząca z języka greckiego oznacza „pokarm bogów", jest źródłem nasion, z których produkuje się czekoladę, i jest uprawiane w strefie tropikalnej. Określony zestaw endofitów grzybowych został dodany do liści jednej grupy sadzonek kakao, a do drugiej nie. U kakaowca endofity grzybowe kolonizują liście po wykiełkowaniu siewek. Sadzonki były następnie zarażone groźnym patogenem, protistem *Phytophthora*.

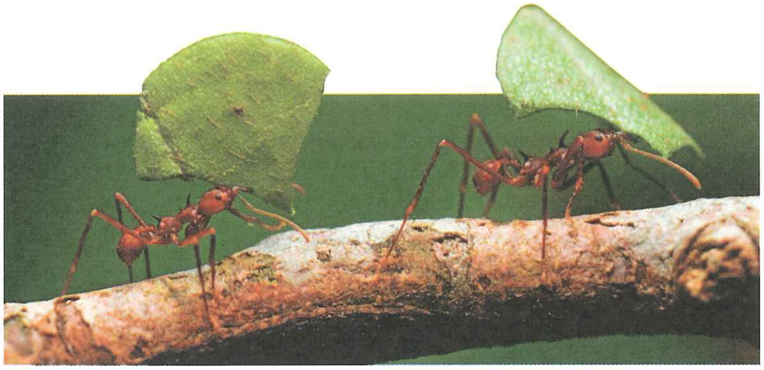
Wyniki Patogen zniszczył mniej liści z sadzonek z endofitem niż bez. Wśród liści, które przetrwały, zamieranie wywołane przez patogen było mniejsze w sadzonkach z endofitami niż w tych sadzonkach, w których ich nie było.



Wniosek Obecność endofitów wydaje się korzystna dla drzew kakaowca, ponieważ zmniejsza zamieranie liści i zniszczenia powodowane przez *Phytophthora*.

Źródło: A.E. Arnold i in., *Fungal endophytes limit pathogen damage in tropical tree*, „Proceedings of the National Academy of Sciences", 100, 2003, s. 15649–15654.

A CO JEŚLI? *A. Elizabeth Arnold i jej współpracownicy przeprowadzili także doświadczenia kontrolne. Zaproponuj dwie kontrole, które mogliby wykorzystać, i wytłumacz, jak każda z nich mogłaby być pomocna w interpretacji opisanych tu wyników.*



▲ **Rycina 31.21** **Owady uprawiające grzyby.** Mrówki grzybiarki zależą od grzybów, które doprowadzają materiał roślinny do postaci, którą mogą spożyć owady. Grzyby z kolei wykorzystują jako pokarm liście, które dostarczają im owady.

trawy i inne rośliny zielne, tworząc toksyny, które odstraszają roślinożerców lub zwiększają tolerancję gospodarza na upał, suszę lub metale ciężkie. Jak przedstawiono na **Rycinie 31.20**, naukowcy zajmujący się wpływem endofitów grzybowych na rośliny zdrewniałe sprawdzili, czy endofity grzybowe są korzystne dla sadzonek drzew kakaowca *Theobroma cacao*. Wyniki ich badań pokazują, że endofity grzybowe mogą odgrywać ważną rolę w ochronie zdrewniałych roślin kwiatowych przed patogenami.

Związki mutualistyczne grzyb–zwierzę

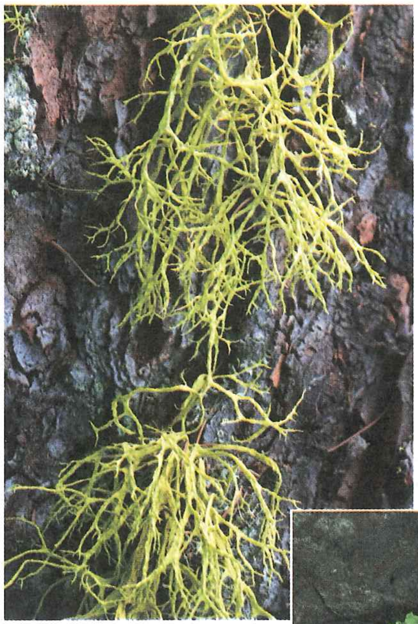
Jak wspomniano wcześniej, niektóre grzyby dzielą swoje zdolności trawienne ze zwierzętami, pomagając w rozkładzie materiału roślinnego w przewodzie pokarmowym bydła i innych ssaków roślinożernych. Wiele gatunków mrówek korzysta z umiejętności trawiennych grzybów przez uprawianie ich na „farmach". Na przykład mrówki grzybiarki przetrząsają las równikowy w poszukiwaniu liści, których nie mogą same przetrawić, ale niosą je do swoich gniazd i karmią nimi grzyby (**Rycina 31.21**). W miarę wzrostu grzybów szczyty ich strzępek nabrzmiewają w wyspecjalizowane ciałka, które są bogate w białka i węglowodany. Mrówki żywią się głównie tymi bogatymi w substancje odżywcze ciałkami. Grzyby nie tylko rozkładają liście roślin na substancje, które mogą być strawione przez grzyby, ale także niszczą toksyny roślinne, które zaszkodziłyby mrówkom lub je zabiły. W niektórych lasach równikowych grzyby pomagają mrówkom stać się głównymi konsumentami liści.

Ewolucja mrówek grzybiarek i ich grzybowych „plonów" była ze sobą ściśle związana przez ponad 50 milionów lat. Grzyby stały się tak zależne od swoich opiekunów, że nie mogą już żyć bez mrówek, i *vice versa*.

Porosty

Porost jest symbiotycznym związkiem pomiędzy fotosyntezującym organizmem i grzybem, w którym miliony komórek fotosyntezujących są utrzymywane wewnątrz masy strzępek. Porosty rosną na powierzchni skał, rozkładających się kłód, drzew i dachów, przyjmując różne formy morfologiczne (**Rycina 31.22**). Fotosyntezujący partnerzy to jednokomórkowe lub nitkowate glony lub sinice. Komponent grzybowy to najczęściej workowiec, znany jest jednak jeden porost z kłębniaczkowcem i 75 z podstawczakami. Grzyb nadaje zwykle porostowi jego ogólny kształt i strukturę, a tkanka stworzona przez strzępki stanowi większość masy. Komórki glonu lub sinicy zajmują zwykle wewnętrzną warstwę pod powierzchnią porostu (**Rycina 31.23**).

Połączenie grzyba i glonu lub sinicy jest tak ściśle, że porostom nadaje się nazwy naukowe tak jak pojedynczym organizmom. Do dzisiaj opisano 17 000 gatunków porostów. Jak można się spodziewać po takich „podwójnych organizmach", częste jest rozmnażanie bezpłciowe całego związku symbiotycznego. Może się to odbywać przez fragmentację rodzicielskiego porostu lub przez **urwistki**, małe kawałki grzybni z wbudowanymi glonami (patrz ryc. 31.23). Grzyby z wielu porostów także rozmnażają się bezpłciowo.

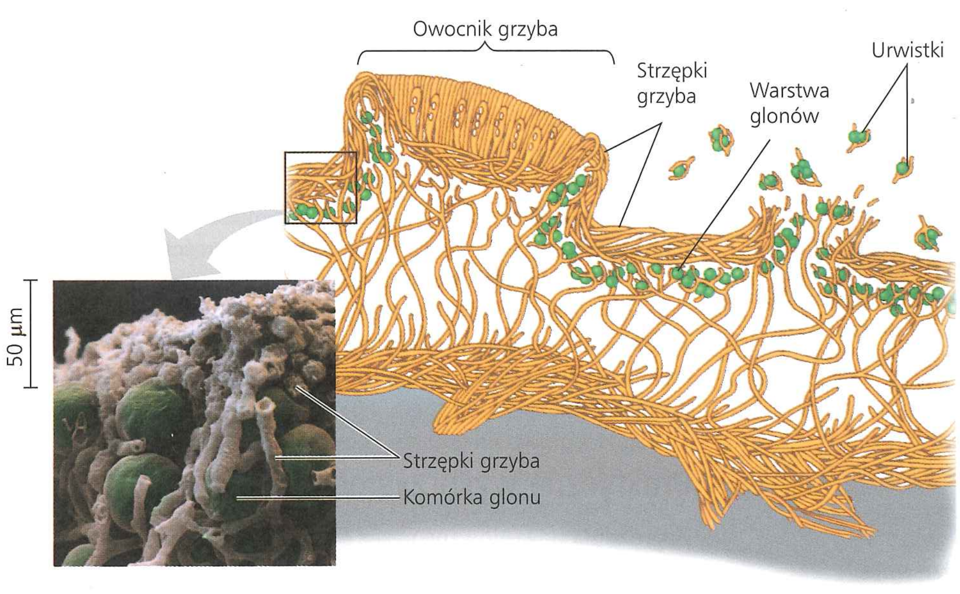


◀ Porost krzaczkowaty

▶ Porost listkowaty

◀ Porost skorupiasty

▲ **Rycina 31.22** **Różnorodność form morfologicznych porostów**



▲ **Rycina 31.23 Anatomia porosta workowcowego** (barwiona mikrofotografia SEM)

U większości porostów każdy z partnerów dostarcza czegoś, czego drugi nie potrafi samodzielnie uzyskać. Glon lub sinica zapewniają związki węgla, przy czym sinice mogą również wiązać azot (patrz rozdział 27) i wytwarzać organiczne związki azotu. Grzyb zapewnia swojemu fotosyntezującemu partnerowi odpowiednie warunki do życia. Fizyczna struktura strzępek umożliwia wymianę gazową, chroni fotosyntezującego partnera, zatrzymując wodę i minerały, z których większość pochodzi z unoszącego się w powietrzu pyłu lub z deszczu. Grzyb wydziela także kwasy, które wspomagają pobieranie minerałów.

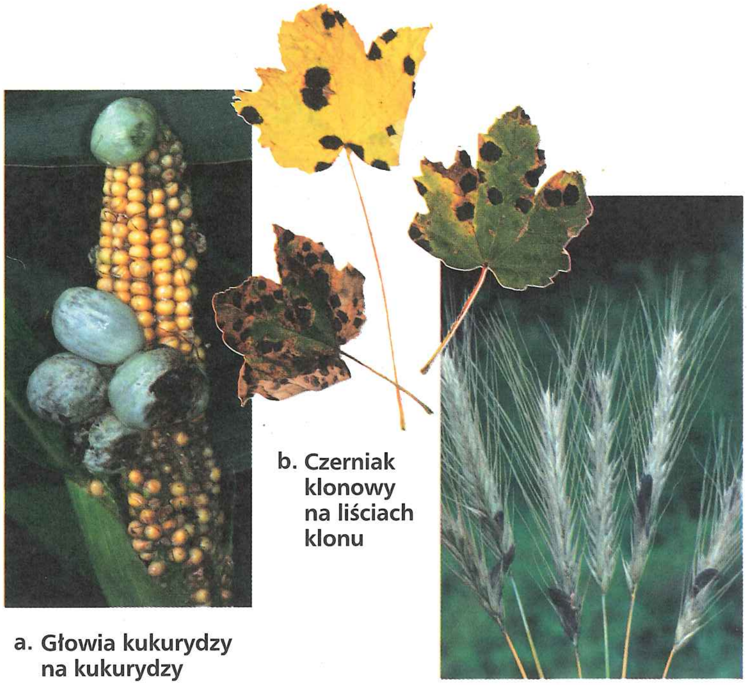
Porosty są ważnymi organizmami pionierskimi na nagich skałach i odkrytej glebie, na przykład po wyciekach wulkanicznych lub pożarach lasów. Rozkruszają one powierzchnię podłoża przez fizyczną penetrację i rozkład chemiczny oraz zatrzymują przenoszoną wiatrem glebę. Porosty wiążące azot wprowadzają organiczne związki tego pierwiastka do niektórych ekosystemów. Takie procesy umożliwiają sukcesję roślin (patrz rozdział 54). Skamieniałości pokazują, że porosty występowały na lądzie 420 milionów lat temu. Te wczesne porosty mogły modyfikować skały i glebę, przygotowując podłoże dla roślin.

Grzyby jako pasożyty

Tak jak grzyby symbiotyczne, gatunki pasożytnicze pobierają substancje odżywcze z komórek żywych gospodarzy, w zamian jednak niczym się nie rewanżując. Około 30% ze 100 000 znanych gatunków grzybów to pasożyty lub patogeny, głównie roślin (**Rycina 31.24**). Przykładem roślinnego patogenu jest *Cryphonectria parasitica*, workowiec, który powoduje zgorzel kasztanów, chorobę, która dramatycznie zmieniła krajobraz północno-wschodnich Stanów Zjednoczonych. Przypadkowo introdukowane na drzewach zaimportowanych z Azji na początku XX wieku zarodniki grzyba wniknęły w pęknięcia w korze amerykańskich kasztanów i wytworzyły strzępki, zabijając wiele drzew. Powszechne niegdyś kasztany przeżywają głównie jako odrosty z pniaków drzew. Inny workowiec, *Fusarium circinatum*, powoduje raka sosny, który jest niebezpieczny dla tych drzew na całym świecie. Od 10% do 50% światowych zbiorów owoców jest co roku niszczonych przez grzyby, podobnie jak plony zbóż.

Niektóre grzyby, które atakują zbiory żywności, zawierają związki toksyczne dla ludzi. Jednym z przykładów jest workowiec buławinka czerwona (*Claviceps purpurea*), który rośnie na kłosach żyta, wytwarzając fioletowe struktury nazywane sporyszem (patrz ryc. 31.24c). Jeżeli zakażone żyto zostanie zmielone na mąkę, toksyny ze sporyszu mogą powodować ergotyzm, charakteryzujący się takimi objawami, jak gangrena, przykurcz mięśni, uczucie pieczenia, halucynacje i okresowa niepoczytalność. Epidemia tej choroby około 944 roku zabiła we Francji około 40 000 ludzi. Jednym ze związków, który został wyodrębniony ze sporyszu, jest kwas lizergowy, z którego wytwarza się halucynogen LSD.

Chociaż zwierzęta są mniej wrażliwe na grzyby pasożytnicze niż rośliny, około 500 gatunków grzybów to pasożyty zwierząt. Jeden z takich pasożytów, skoczkowiec *Batrachochytrium dendrobatidis*, jest odpowiedzialny za spadek liczebności populacji lub całkowite wymarcie około 200 gatunków żab i innych płazów (**Rycina 31.25**). Skoczkowce mogą powodować poważne zakażenia skóry, prowadzące do masowego wymierania. Obserwacje terenowe i badania okazów muzealnych wskazują,

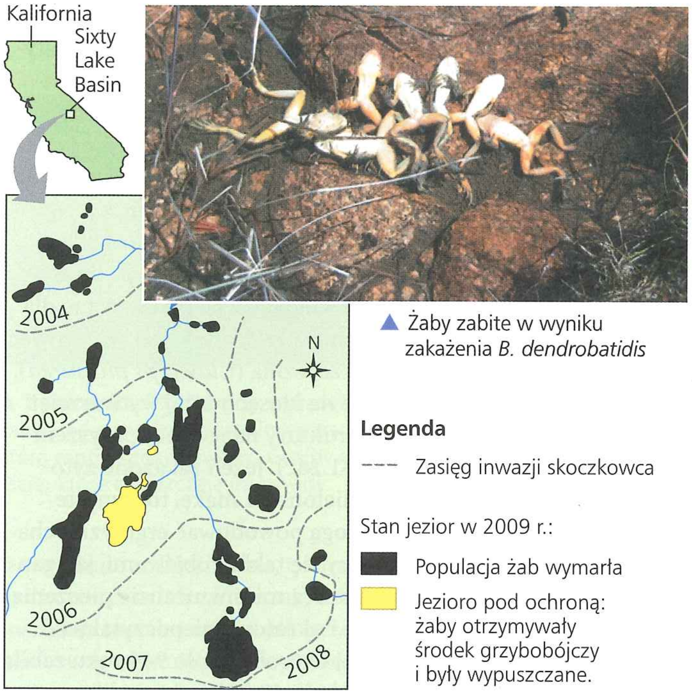


a. Głowia kukurydzy na kukurydzy

b. Czerniak klonowy na liściach klonu

c. Sporysz na kłosach żyta

▲ **Rycina 31.24 Przykłady chorób roślin powodowanych przez grzyby**



▲ Żaby zabite w wyniku zakażenia *B. dendrobatidis*

▲ **Rycina 31.25 Płazy w niebezpieczeństwie.** Czy pasożytniczy grzyb mógł spowodować zmniejszenie liczebności lub wymieranie wielu populacji płazów w ostatnich dziesięcioleciach? Jedno z badań wykazało, że po dotarciu skoczkowca *Batrachochytrium dendrobatidis* do obszaru Sixty Lakes Basin w Kalifornii liczba żab z gatunku *Rana muscosa* spadła. W latach poprzedzających pojawienie się skoczkowców w roku 2004 w tych jeziorach było ponad 2300 żab. W roku 2009 pozostało tyko 38 żab; wszystkie przeżyły w dwóch jeziorach (żółte), gdzie żaby otrzymały środek grzybobójczy chroniący je przed wpływem skoczkowców.

ZINTERPRETUJ DANE *Czy przedstawione dane wskazują, że skoczkowiec spowodował spadek liczebności żab czy że jego występowanie było tylko z tym skorelowane? Uzasadnij odpowiedź.*

że *B. dendrobatidis* pojawiał się na krótko przed spadkiem liczebności w populacjach żab w Australii, Kostaryce, Stanach Zjednoczonych i w innych krajach. Ponadto w regionach, gdzie skoczkowiec zakaża żaby, wykazuje on bardzo niewielką zmienność genetyczną. Te odkrycia potwierdzają hipotezę, że *B. dendrobatidis* pojawił się niedawno i gwałtownie rozprzestrzenia się na świecie, dziesiątkując wiele populacji płazów.

Ogólnym określeniem pasożytniczego zakażenia grzybiczego zwierzęcia jest **mikoza** (grzybica). Do grzybic skórnych u ludzi należy liszaj obrączkowy, biorący swoją nazwę od kolistych czerwonych zmian na skórze. Najczęstszą chorobą jest wywoływana przez workowce grzybica stóp, objawiająca się swędzeniem i pęcherzami. Pomimo znacznej zakaźności grzybica stóp i inne choroby grzybicze poddają się leczeniu różnymi fungicydami.

Z kolei grzybice głębokie rozwijają się wewnątrz ciała i powodują zwykle bardzo poważne choroby. Są one najczęściej powodowane przez zarodniki dostające się do organizmu z wdychanym powietrzem. Na przykład kokcydioidomikoza jest grzybicą narządową, która wywołuje objawy przypominające gruźlicę płuc. Każdego roku w Stanach Zjednoczonych odnotowuje się setki przypadków tej choroby, która bez środków przeciwgrzybiczych mogłaby być śmiertelna.

Niektóre grzybice są oportunistyczne, występują tylko wtedy, gdy następuje zmiana w zestawie mikroorganizmów symbiotycznych człowieka, w środowisku chemicznym lub gdy układ odpornościowy nie kontroluje ich wzrostu. Na przykład *Candida albicans* jest jednym z obojętnych mieszkańców nabłonka wyściełającego pochwę. W pewnych okolicznościach *Candida* może zacząć rosnąć nazbyt szybko i stać się patogenem, powodując tzw. drożdżycę. Wiele innych oportunistycznych grzybic rozpowszechniło się w ostatnich dziesięcioleciach, zwłaszcza u pacjentów z AIDS, u których występuje osłabienie odpowiedzi immunologicznej.

Praktyczne wykorzystanie grzybów

Zagrożenia powodowane przez grzyby nie powinny przesłaniać dostarczanych przez nie ogromnych korzyści. Jako destruenci pełnią ważną rolę ekologiczną, ponownie wprowadzając do obiegu martwą materię organiczną. Bez mikoryzy rolnictwo byłoby znacznie mniej wydajne.

Grzyby są interesujące dla ludzi nie tylko jako produkty do bezpośredniej konsumpcji. Są one wykorzystywane do wytwarzania sera Roquefort i innych serów pleśniowych. Smardze i trufle, jadalne owocniki różnych workowców, są bardzo cenione ze względu na ich walory smakowe (patrz ryc. 31.15). Ceny tych grzybów osiągają setki, a nawet tysiące dolarów za kilogram. Trufle wydzielają mocny zapach przywabiający ssaki i owady, które w naturze żywią się nimi i rozprzestrzeniają ich zarodniki. Zapach grzybów przypomina czasem feromony (atraktanty płciowe) niektórych ssaków. Na przykład woń niektórych trufli europejskich imituje feromony wytwarzane przez samce świń, co tłumaczy, dlaczego do poszukiwania trufli wykorzystuje się samice świni.

Od tysięcy lat ludzie wykorzystują drożdże do produkcji napojów alkoholowych i chleba. W warunkach beztlenowych drożdże przeprowadzają fermentację cukrów, wytwarzając alkohol etylowy i ditlenek węgla, który powoduje rośnięcie ciasta. Dla uzyskania większej kontroli nad procesami, w których wykorzystywane są drożdże, stosunkowo niedawno wyizolowane zostały ich czyste kultury. Drożdże *Saccharomyces cerevisiae* są najważniejsze ze wszystkich grzybów użytkowych (patrz ryc. 31.7). Są one dostępne w postaci wielu szczepów jako drożdże piekarskie i piwowarskie.

Wiele grzybów ma także zastosowanie w medycynie. Na przykład związki wyodrębnione ze sporysza są wykorzystywane do produkcji leków obniżających ciśnienie tętnicze i powstrzymujących krwawienia po porodzie. Niektóre grzyby produkują antybiotyki, skuteczne w leczeniu zakażeń bakteryjnych. Pierwszym odkrytym antybiotykiem była penicylina wytwarzana przez workowcową pleśń *Penicillium*. Inne przykłady farmaceutyków pochodzących z grzybów to leki obniżające stężenie cholesterolu i cyklosporyna będąca lekiem osłabiającym odpowiedź układu odpornościowego po przeszczepach narządów.

Grzyby są także ważnymi organizmami w badaniach naukowych. Na przykład drożdże *Saccharomyces cerevisiae* są organizmami modelowymi w badaniach nad genetyką molekularną

eukariontów, ponieważ ich komórki są łatwe do hodowli i manipulacji. Naukowcy uzyskują wgląd w geny związane z chorobą Parkinsona, badając geny homologiczne u *S. cerevisiae.*

Duże nadzieje wiąże się także z grzybami zmodyfikowanymi genetycznie. Na przykład naukowcom udało się otrzymać szczep *S. cerevisiae*, który produkuje ludzkie glikoproteiny, włączając w to insulinopodobny czynnik wzrostu. Wytwarzane przez grzyby związki mogą być potencjalnie wykorzystywane do leczenia ludzi, których organizm z powodu choroby nie produkuje tych glikoprotein. Równocześnie inni badacze sekwencjonują genom *Gliocladium roseum*, workowca, który może rosnąć na drewnie lub odpadach rolniczych i naturalnie produkuje węglowodory podobne do tych w oleju napędowym (**Rycina 31.26**). Mają oni nadzieję na zrozumienie szlaków metabolicznych, dzięki którym *G. roseum* syntetyzuje węglowodory, co być może pozwoli wykorzystać je do produkcji biopaliw, nie zmniejszając obszaru, na którym uprawia się żywność (dzieje się tak, gdy etanol jest produkowany z kukurydzy).

Na tym zakończyliśmy przegląd królestwa grzybów. W następnych rozdziałach tej części skierujemy się ku spokrewnionemu królestwu zwierząt, do którego jako ludzie również należymy.

▶ **Rycina 31.26 Czy ten grzyb może być użyty do produkcji biopaliw?** Workowiec *Gliocladium roseum* może wytwarzać węglowodory podobne do tych w oleju napędowym (barwiona mikrofotografia SEM).

PYTANIA KONTROLNE **31.5**

1. Jakie korzyści uzyskują glony żyjące w porostach dzięki współżyciu z grzybami?
2. Jakie cechy grzybów patogennych pomagają w ich efektywnym rozprzestrzenianiu?
3. **A CO JEŚLI?** Jak różniłoby się życie na Ziemi od takiego, jakie znamy, gdyby nie wykształciły się mutualistyczne powiązania pomiędzy grzybami i innymi organizmami?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

31 Przegląd rozdziału

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

ZAGADNIENIE **31.1**

Grzyby są heterotrofami, które odżywiają się poprzez absorpcję (s. 649–651)

- Wszystkie **grzyby** (włączając w to saprofityczne i symbiotyczne) są heterotrofami, które pobierają substancje odżywcze przez absorpcję. Wiele grzybów wydziela enzymy, które rozkładają cząsteczki złożone.
- Większość grzybów rośnie w postaci cienkich wielokomórkowych nitek nazywanych **strzępkami**; stosunkowo niewiele gatunków żyje jako organizmy **jednokomórkowe**. W swojej wielokomórkowej formie grzyby składają się z **grzybni**, sieci strzępek przystosowanych do absorpcji. Grzyby mikoryzowe mają wyspecjalizowane strzępki, które umożliwiają im tworzenie obopólnie korzystnych związków z roślinami.

? *Jak morfologia grzybów wielokomórkowych wpływa na efektywność absorpcji substancji pokarmowych?*

ZAGADNIENIE **31.2**

Grzyby produkują zarodniki podczas płciowych i bezpłciowych cykli rozwojowych (s. 651–653)

- U grzybów płciowy cykl rozwojowy składa się z fuzji cytoplazmatycznej (**plazmogamii**) i połączenia jąder (**kariogamii**) z występującym pomiędzy nimi stadium heterokariotycznym, w którym komórki mają haploidalne jądra pochodzące od obojga rodziców. Komórki diploidalne powstające w wyniku kariogamii są krótkotrwałe i przechodzą mejozę, wytwarzając genetycznie zróżnicowane haploidalne **spory**.
- Wiele grzybów może się rozmnażać bezpłciowo jako nitkowate grzybnie lub organizmy jednokomórkowe.

NARYSUJ TO *Narysuj uogólniony cykl rozwojowy grzyba, oznaczając rozmnażanie bezpłciowe i płciowe, mejozę, plazmogamię, kariogamię i stadia w cyklu, w których produkowane są zarodniki i zygota.*

ZAGADNIENIE **31.3**

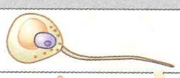
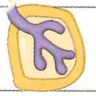
Przodkiem grzybów był wodny, jednokomórkowy, opatrzony wicią protist (s. 653–654)

- Dowody molekularne wskazują na to, że grzyby i zwierzęta wyewoluowały 1–1,5 miliarda lat temu ze wspólnego jednokomórkowego przodka, który miał wić. Jednak najstarsze skamieniałości ogólnie uznawane za grzyby pochodzą sprzed 460 milionów lat.
- Skoczkowce, grupa grzybów z zarodnikami opatrzonymi wicią, należą do najstarszych grup grzybów.
- Grzyby należały do najwcześniejszych kolonizatorów lądu; dowody kopalne wskazują, że były wśród nich grzyby żyjące w symbiozie z roślinami lądowymi.

? *Czy wielokomórkowość powstała niezależnie u grzybów i u zwierząt? Uzasadnij odpowiedź.*

ZAGADNIENIE **31.4**

Grzyby uległy radiacji w różnorodne linie ewolucyjne (s. 654–661)

Gromada grzybów	Cechy charakterystyczne
Chytridiomycota **(skoczkowce)**	Zarodniki opatrzone wiciami 
Zygomycota **(sprzężniaki)**	Odporne zygosporangia w stadium płciowym
Glomeromycota **(mikoryzowe grzyby arbuskularne)**	Tworzenie mikoryzy arbuskularnej z roślinami 
Ascomycota **(workowce)**	Zarodniki płciowe (askospory) wytwarzane wewnątrz worków; produkcja olbrzymiej ilości spor bezpłciowych (konidiów)
Basidiomycota **(podstawczaki)**	Wyspecjalizowane owocniki podstawkowe zawierające wiele podstawek, które produkują zarodniki płciowe (bazidiospory)

NARYSUJ TO *Narysuj drzewo filogenetyczne głównych grup grzybów.*

ZAGADNIENIE **31.5**

Grzyby odgrywają główną rolę w obiegu substancji pokarmowych oraz w interakcjach ekologicznych i mają duże znaczenie dla dobrostanu ludzi (s. 661–665)

- Grzyby dokonują niezbędnego recyklingu związków chemicznych pomiędzy światem żywym i martwym.
- **Porosty** są dalece zintegrowanymi symbiotycznymi związkami grzybów i glonów lub sinic.
- Wiele grzybów to pasożyty, przede wszystkim roślin.
- Ludzie wykorzystują grzyby jako pożywienie, używają ich też do wyrobu antybiotyków.

? *Dlaczego grzyby są ważnymi destruentami, mutualistami i patogenami?*

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

1. W s z y s t k i e grzyby są
   a. symbiotyczne.
   b. heterotroficzne.
   c. opatrzone wiciami.
   d. destruentami.
2. Które z poniższych komórek lub struktur są związane z bezpłciowym rozmnażaniem u grzybów?
   a. askospory
   b. bazydiospory
   c. zygosporangia
   d. konidiofory.
3. Najbliżsi krewni grzybów to prawdopodobnie
   a. zwierzęta.
   b. rośliny naczyniowe.
   c. mchy.
   d. śluzowce.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

4. Najważniejszą korzyścią adaptacyjną związaną z nitkowatą naturą grzybni jest
   a. umiejętność tworzenia haustoriów i pasożytowanie na innych organizmach.
   b. możliwość występowania w prawie wszystkich środowiskach lądowych.
   c. zwiększone prawdopodobieństwo kontaktu pomiędzy typami kojarzeniowymi.
   d. duża powierzchnia dobrze przystosowana do inwazyjnego wzrostu i odżywiania przez absorpcję.
5. **BADANIE NAUKOWE**
   ZINTERPRETUJ DANE Trawa *Dichanthelium languinosum* żyje na gorących glebach i ma endofityczne grzyby z rodzaju *Curvularia*. Naukowcy testowali wpływ *Curvularia* na tolerancję trawy na ciepło. Uprawiali rośliny bez (E–) i z (E+) endofitycznymi *Curvularia* w różnych temperaturach i ważyli masę roślinną oraz liczyli nowe pędy, które produkują rośliny. Narysuj wykres słupkowy dla masy roślin względem temperatury i zinterpretuj go.

Temp. gleby	*Curvularia* + lub –	Masa roślinna	Liczba nowych pędów
30°C	E–	16,2	32
	E+	22,8	60
35°C	E–	21,7	43
	E+	28,4	60
40°C	E–	8,8	10
	E+	22,2	37
45°C	E–	0	0
	E+	15,1	24

Źródło: R.S. Redman i in., *Thermotolerance generated by plant/fungal symbiosis*, „Science”, 298, 2002, s. 1581.

POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

6. **POWIĄZANIA EWOLUCYJNE**
   Uważa się, że symbioza pomiędzy grzybem a glonem tworząca porost wyewoluowała niezależnie wiele razy w różnych grupach grzybów. Jednakże porosty można podzielić na trzy wyraźne grupy morfologiczne (patrz ryc. 31.22). Jak mógłbyś sprawdzić następujące hipotezy: **Hipoteza 1**: Porosty skorupiaste, listkowate i krzaczkowate reprezentują osobne grupy filogenetyczne; **Hipoteza 2**: Każda forma wzrostu porostu reprezentuje konwergentną ewolucję grzybów o różnej przynależności taksonomicznej.
7. **NAPISZ NA TEMAT: ORGANIZACJA**
   Jak wiemy z tego rozdziału, grzyby od dawna tworzyły związki symbiotyczne z roślinami i z glonami. W krótkim eseju (100–150 słów) opisz, jak te dwa typy związków mogą prowadzić do nowo pojawiających się właściwości w zespołach ekologicznych.
8. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**

Ta osa jest nieszczęśliwą ofiarą grzyba entomopatogennego (pasożytującego na owadach). Napisz krótko, co przedstawia ta fotografia w kwestii odżywiania, budowy morfologicznej i roli ekologicznej grzyba.

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

32

Przegląd różnorodności zwierząt

▲ **Rycina 32.1** **Jakie adaptacje czynią z kameleona przerażającego drapieżnika?**

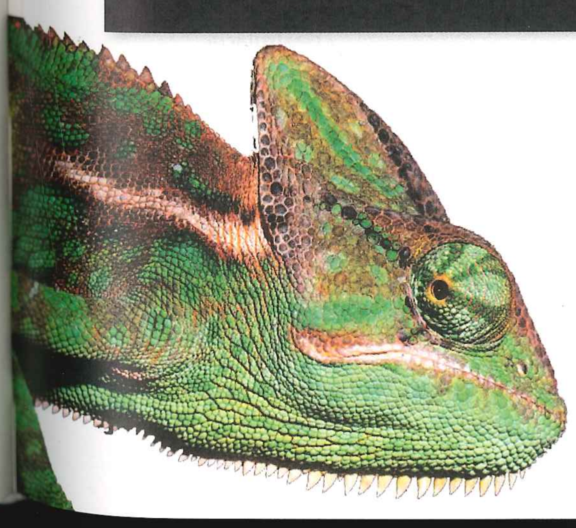
ZAGADNIENIA KLUCZOWE

32.1 Zwierzęta są wielokomórkowymi, heterotroficznymi eukariontami, których tkanki rozwijają się z listków zarodkowych

32.2 Historia ewolucyjna zwierząt trwa ponad pół miliarda lat

32.3 Zwierzęta można scharakteryzować za pomocą „planów budowy”

32.4 Poglądy na filogenezę zwierząt kształtują się na podstawie nowych danych molekularnych i morfologicznych



Królestwo konsumentów

Chociaż kameleon chodzi bardzo powoli, to może błyskawicznie wysuwać swój długi, lepki język w celu pochwycenia niczego niespodziewającej się ofiary (**Rycina 32.1**). Wiele gatunków kameleonów potrafi także zmieniać ubarwienie ciała i w ten sposób wtapiać się w otoczenie, co czyni je trudnymi do wykrycia zarówno przez ich ofiary, jak i zwierzęta, które mogłyby je pożreć.

Kameleon jest zaledwie jednym przykładem zwierzęcia, które jest wydajnym konsumentem innych organizmów. Inne zwierzęta drapieżne zdobywają pożywienie, używając siły, prędkości lub jadu, jeszcze inne chwytają nieostrożne ofiary, budując zamaskowane pułapki takie jak sieci. Podobnie zwierzęta roślinożerne mogą ogołocić rośliny z liści lub nasion, a zwierzęta pasożytnicze osłabiają swych gospodarzy przez zjadanie ich tkanek lub wysysanie płynów ciała. Te i inne zwierzęta są wydajnymi maszynami do pożerania, co po części wynika z tego, że mają wyspecjalizowane mięśnie i komórki nerwowe, które umożliwiają im wykrycie, złapanie i zjedzenie innych organizmów, również tych, które mogą uciekać przed atakiem. Zwierzęta dobrze sobie radzą także z przetworzeniem zjedzonego pokarmu; większość z nich dokonuje tego za pomocą wydajnego układu trawiennego rozpoczynającego się otworem gębowym, a kończącego odbytem.

ZAGADNIENIE 32.1

Zwierzęta są wielokomórkowymi, heterotroficznymi eukariontami, których tkanki rozwijają się z listków zarodkowych

Wymienianie cech wspólnych dla wszystkich zwierząt jest trudnym wyzwaniem, ponieważ istnieją wyjątki dla prawie wszystkich kryteriów, które można wybrać. Jednak kilka cech zwierząt, jeśli są rozpatrywane łącznie, definiuje grupę w sposób wystarczający dla naszego omówienia.

Sposób odżywiania

Zwierzęta różnią się sposobem odżywiania zarówno od roślin, jak i od grzybów. Rośliny są autotroficznymi eukariontami zdolnymi do wytwarzania cząsteczek organicznych za pomocą fotosyntezy. Grzyby są heterotrofami, które wzrastają na swoim pokarmie lub w jego pobliżu i które odżywiają się przez absorpcję (często po wydzieleniu enzymów trawiących pokarm poza ich ciałem). Zwierzęta, inaczej niż rośliny, nie mogą wytwarzać wszystkich swoich cząsteczek organicznych i w związku z tym, w większości przypadków, muszą je pobierać, zjadając inne organizmy żywe albo nieożywiony materiał organiczny. Jednak odmiennie niż grzyby, większość zwierząt nie odżywia się przez absorpcję; zamiast tego zwierzęta zjadają pokarm, który jest trawiony wewnątrz ciała za pomocą enzymów.

Budowa i specjalizacja komórki

Zwierzęta są eukariontami i podobnie jak rośliny i większość grzybów są organizmami wielokomórkowymi. Jednak w przeciwieństwie do roślin i grzybów zwierzęta pozbawione są strukturalnego wsparcia ściany komórkowej. Zamiast tego strukturalne wsparcie dla komórek zwierzęcych i łączność między nimi zapewniają białka znajdujące się na zewnątrz błony komórkowej (patrz ryc. 6.28). Najpowszechniejszym z nich jest kolagen, który nie występuje ani u roślin, ani u grzybów.

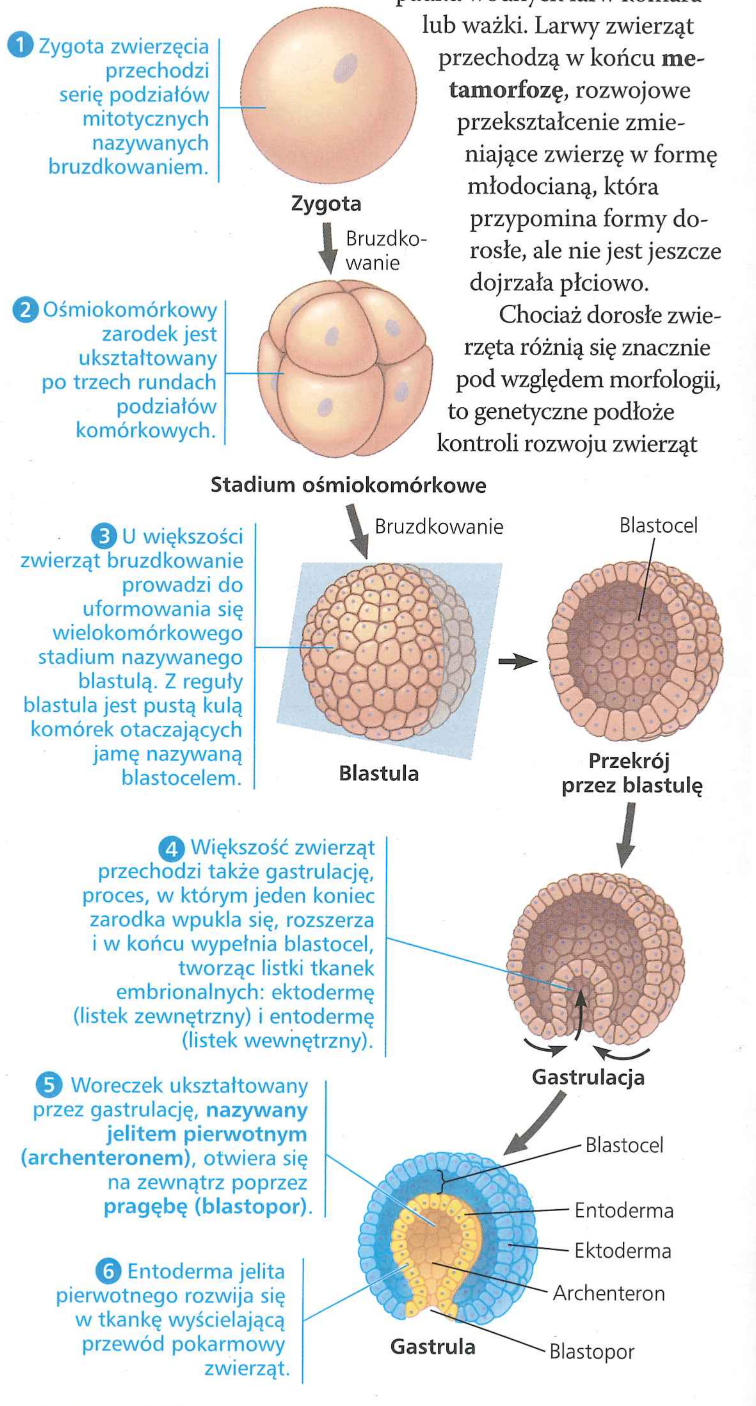
Komórki większości zwierząt są zorganizowane w **tkanki**, grupy podobnych komórek stanowiących jednostkę funkcjonalną. Na przykład komórki mięśniowe i komórki nerwowe są odpowiedzialne za ruch ciała i przewodzenie impulsów nerwowych. Zdolność do ruchu i przewodzenia impulsów nerwowych leży u podstaw wielu adaptacji, które odróżniają zwierzęta od roślin i grzybów (pozbawionych komórek mięśniowych i nerwowych). Z tego powodu komórki mięśniowe i nerwowe są najważniejsze dla trybu życia zwierząt.

Rozmnażanie i rozwój

Większość zwierząt rozmnaża się płciowo i stadium diploidalne zwykle dominuje w cyklu rozwojowym. W stadium haploidalnym plemniki i komórki jajowe są produkowane wprost przez podział mejotyczny, inaczej niż dzieje się to u roślin i grzybów (patrz ryc. 13.6). U większości gatunków małe, wyposażone w wić plemniki zapładniają większą, nieruchomą komórkę jajową, tworząc diploidalną zygotę. Zygota ulega następnie **bruzdkowaniu**, sekwencji mitotycznych podziałów komórkowych bez wzrostu komórek między cyklami podziałów. W trakcie rozwoju większości zwierząt bruzdkowanie prowadzi do uformowania wielokomórkowego stadium nazywanego **blastulą**, która u wielu zwierząt przyjmuje postać pustej kuli (**Rycina 32.2**). Po stadium blastuli następuje proces **gastrulacji**, w trakcie którego pojawiają się listki tkanek zarodkowych, które rozwiną się w części ciała dorosłego osobnika. Powstałe w wyniku tego procesu stadium nazywane jest **gastrulą**.

Niektóre zwierzęta, w tym człowiek, rozwijają się wprost w stadium dorosłe, jednak cykl rozwojowy wielu zwierząt zawiera przynajmniej jedno stadium larwalne. **Larwa** jest niedojrzałą płciowo formą zwierzęcia, która różni się morfologicznie od stadium dorosłego, zwykle odżywia się innym pokarmem i może nawet żyć w innym środowisku niż osobniki dorosłe, jak w przypadku wodnych larw komara lub ważki. Larwy zwierząt przechodzą w końcu **metamorfozę**, rozwojowe przekształcenie zmieniające zwierzę w formę młodocianą, która przypomina formy dorosłe, ale nie jest jeszcze dojrzała płciowo.

Chociaż dorosłe zwierzęta różnią się znacznie pod względem morfologii, to genetyczne podłoże kontroli rozwoju zwierząt



▲ **Rycina 32.2 Wczesne etapy rozwoju zarodkowego u zwierząt**

jest podobne w szerokim kręgu taksonów. Wszystkie eukarionty mają geny, które regulują ekspresję innych genów, i wiele z tych genów regulatorowych zawiera wspólne zestawy sekwencji DNA nazywanych homeoboksami (patrz rozdział 21). Zwierzęta mają sobie tylko właściwą rodzinę genów zawierających homeoboksy, znaną jako geny *Hox*. Geny *Hox* odgrywają ważną rolę w rozwoju zarodka zwierzęcego – kontrolują ekspresję dziesiątków lub nawet setek innych genów, które wpływają na morfologię zwierząt.

Gąbki, które należą do organizmów najprościej zbudowanych wśród współczesnych zwierząt, nie mają genów *Hox*. Jednakże mają inne geny zawierające homeoboksy, na przykład regulujące powstawanie kanalików wodnych w ścianach ciała, które stanowią kluczową cechę morfologii gąbek (patrz ryc. 33.4). U przodków bardziej złożonych zwierząt geny rodziny *Hox* powstały przez duplikację wcześniejszych genów homeoboks. Z czasem geny rodziny *Hox* ulegały dalszym wielokrotnym duplikacjom, dostarczając bardziej wszechstronnego „zestawu narzędzi" do regulacji rozwoju. U większości zwierząt geny *Hox* regulują wykształcenie się osi przód–tył ciała oraz inne aspekty rozwoju. To samo konserwatywne podłoże genetyczne kieruje rozwojem zarówno muchy, jak i człowieka pomimo widocznych na pierwszy rzut oka różnic między nimi i setek milionów lat oddzielnej ewolucji.

PYTANIA KONTROLNE **32.1**

1. Podsumuj główne etapy rozwoju zwierząt. Która rodzina genów odgrywa w nim główną rolę?
2. **A CO JEŚLI?** Które cechy zwierzęce byłyby potrzebne wymyślonej roślinie, która mogłaby gonić, chwytać i trawić swoją ofiarę, ale która mogłaby także pozyskiwać substancje pokarmowe z gleby i prowadzić fotosyntezę?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **32.2**

Historia ewolucyjna zwierząt trwa ponad pół miliarda lat

Do chwili obecnej biolodzy zidentyfikowali 1,3 miliona współcześnie żyjących zwierząt i szacują ich rzeczywistą liczbę na znacznie wyższą. Ta olbrzymia różnorodność obejmuje imponujący zakres zmienności morfologicznej, od koralowców po karaczany i krokodyle. Liczne badania wskazują, że ta wielka różnorodność powstała w trakcie ostatniego miliarda lat. Na przykład naukowcy wydobyli z osadów liczących 710 milionów lat skamieniałe pozostałości steroidów, organicznych związków chemicznych, które dzisiaj są wytwarzane głównie przez pewne grupy gąbek. Te kopalne steroidy wskazują zatem, że zwierzęta powstały około 710 milionów lat temu.

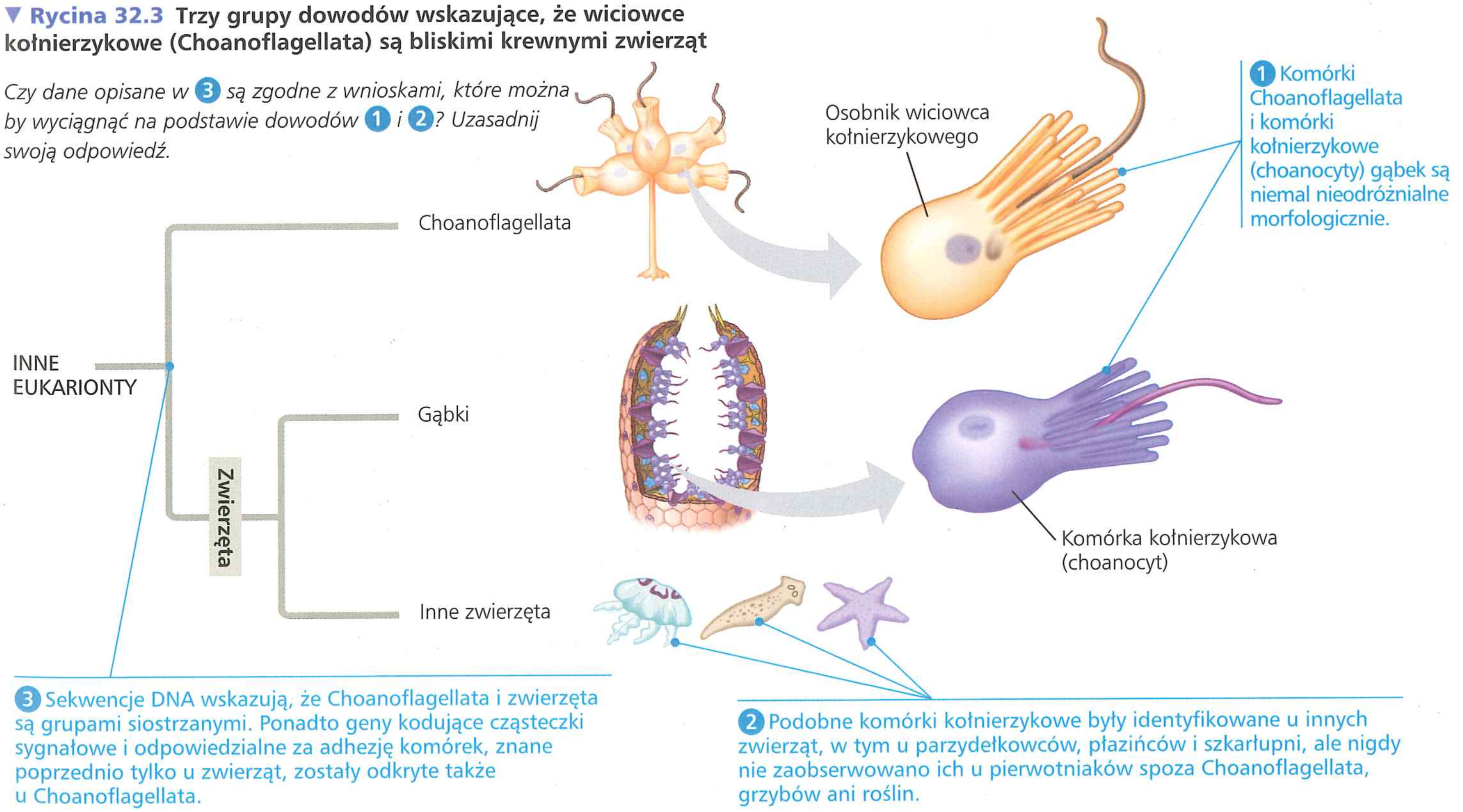
Analizy DNA z reguły są zgodne z tym kopalnym świadectwem biochemicznym (świadectwem paleobiochemicznym). W jednych z ostatnio przeprowadzonych badań z zastosowaniem zegara molekularnego oszacowano na przykład, że gąbki powstały około 700 milionów lat temu. Te odkrycia są także zgodne z analizami molekularnymi sugerującymi, że wspólny przodek wszystkich współczesnych gatunków zwierząt żył około 770 milionów lat temu. Jak on wyglądał i w jaki sposób powstał ze swych jednokomórkowych przodków?

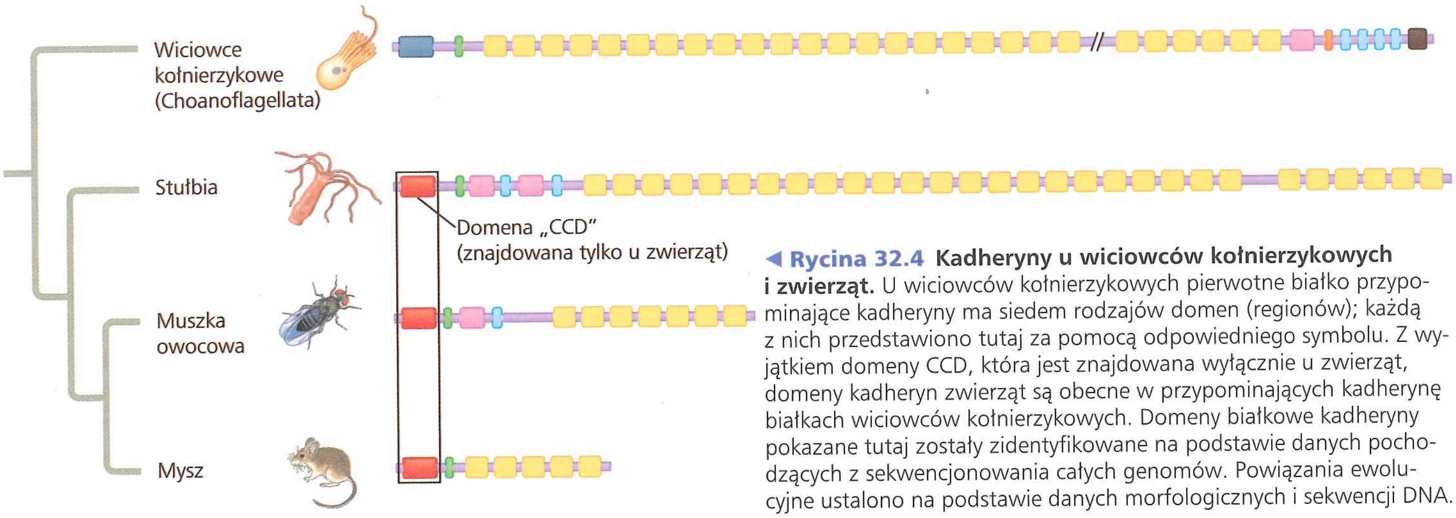
Etapy powstawania zwierząt wielokomórkowych

Jednym ze sposobów zdobycia informacji o powstaniu zwierząt jest identyfikacja grupy protistów, które są najbliżej spokrewnione ze zwierzętami. Jak pokazano na **Rycinie 32.3**, połączenie dowodów morfologicznych i molekularnych wskazuje na

▼ Rycina 32.3 Trzy grupy dowodów wskazujące, że wiciowce kołnierzykowe (Choanoflagellata) są bliskimi krewnymi zwierząt

Czy dane opisane w ③ są zgodne z wnioskami, które można by wyciągnąć na podstawie dowodów ① i ②? Uzasadnij swoją odpowiedź.





◀ Rycina 32.4 Kadheryny u wiciowców kołnierzykowych i zwierząt. U wiciowców kołnierzykowych pierwotne białko przypominające kadheryny ma siedem rodzajów domen (regionów); każdą z nich przedstawiono tutaj za pomocą odpowiedniego symbolu. Z wyjątkiem domeny CCD, która jest znajdowana wyłącznie u zwierząt, domeny kadheryn zwierząt są obecne w przypominających kadherynę białkach wiciowców kołnierzykowych. Domeny białkowe kadheryny pokazane tutaj zostały zidentyfikowane na podstawie danych pochodzących z sekwencjonowania całych genomów. Powiązania ewolucyjne ustalono na podstawie danych morfologicznych i sekwencji DNA.

wiciowce kołnierzykowe (Choanoflagellata) jako najbliższych krewnych zwierząt. Opierając się na tych świadectwach, naukowcy postawili hipotezę, że wspólny przodek wiciowców kołnierzykowych i współczesnych zwierząt mógł być filtratorem zawiesiny drobnych cząstek pokarmowych, przypominającym współczesne Choanoflagellata.

Naukowcy badający, w jaki sposób zwierzęta mogły powstać z jednokomórkowych przodków, zauważyli, że powstanie wielokomórkowości wymaga od komórek nowych sposobów na wzajemną adhezję (przyleganie do siebie) i sygnalizację (komunikowanie się). By dowiedzieć się więcej na temat tych mechanizmów, doktor Nicole King (przedstawiona w wywiadzie poprzedzającym rozdział 26) wraz ze współpracownikami porównała genom jednokomórkowego wiciowca kołnierzykowego *Monosiga brevicollis* z genomami reprezentatywnych zwierząt. Analiza wykryła 78 domen białkowych u *M. brevicollis*, które były poza tym znane jedynie u zwierząt. (Domena jest kluczowym regionem strukturalnym i funkcjonalnym białka). I tak na przykład *M. brevicollis* ma zarówno geny kodujące domeny pewnych białek (znanych jako kadheryny), które odgrywają główną rolę w tym, jak komórki zwierzęce przyczepiają się do siebie wzajemnie, jak i geny, które kodują domeny białek stosowanych przez zwierzęta (i tylko zwierzęta) w szlakach sygnałowych komórek.

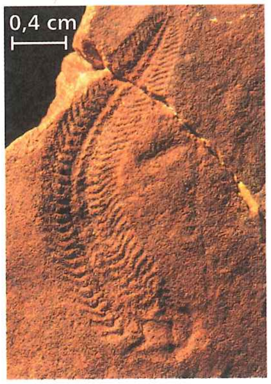
Przyjrzyjmy się bliżej kadherynom adhezyjnym, o których właśnie wspomnieliśmy. Analiza sekwencji DNA wykazała, że zwierzęce kadheryny są zbudowane głównie z domen, które znajdują się także w białkach przypominających kadheryny u Choanoflagellata (**Rycina 32.4**). Jednakże kadheryny zwierzęce zawierają także bardzo konserwatywny region niewystępujący w białkach wiciowców kołnierzykowych (domena „CCD" zaznaczona na rycinie 32.4). Dane te sugerują, że białko adhezyjne kadheryn powstało przez rearanżację domen białkowych występujących u wiciowców kołnierzykowych wraz z włączeniem nowej domeny, konserwatywnego regionu CCD. Ogólnie rzecz biorąc, porównanie genomów Choanoflagellata i zwierząt wskazuje, że kluczowe kroki w przejściu do wielokomórkowości u zwierząt obejmowały nowe sposoby wykorzystania białek lub ich części, które były kodowane przez geny występujące u Choanoflagellata.

W następnych podrozdziałach rozdziału zapoznamy się z kopalnymi świadectwami sposobu, w jaki zwierzęta ewoluowały od swych odległych wspólnych przodków przez cztery ery geologiczne (patrz tabela 25.1, by przypomnieć sobie geologiczną skalę czasu).

Era neoproterozoiczna (1 miliard–542 miliony lat temu)

Chociaż dane uzyskane na podstawie kopalnych steroidów oraz zegara molekularnego wskazują na wcześniejsze powstanie, to pierwsza, powszechnie akceptowana skamieniałość mikroskopijnego zwierzęcia datowana jest na około 560 milionów lat. Skamieniałości te stanowią część wczesnej grupy wielokomórkowych eukariontów, określanych wspólnie jako **fauna ediakarańska**. Nazwa tych organizmów o miękkich ciałach pochodzi od wzgórz Ediacara w Australii, gdzie zostały odkryte (**Rycina 32.5**). Podobne skamieniałości zostały od tego czasu znalezione na innych kontynentach. Spośród najstarszych ediakarańskich skamieniałości przypominających zwierzęta niektóre uważa się za należące do mięczaków (ślimaki i ich krewni), inne mogą być prawdopodobnie spokrewnione z gąbkami i parzydełkowcami (ukwiały i ich krewni). Część tych kopalnych

a. ***Mawsonites spriggi***



b. ***Spriggina floundersi***

▲ Rycina 32.5 Skamieniałości ediakarańskie. Skamieniałości datowane na 560 milionów lat zawierają zwierzęta **a.** o prostej radialnej formie i **b.** mające wiele segmentów ciała.

▲ **Rycina 32.6 Jedno z pierwszych świadectw drapieżnictwa.** Ta licząca 550 milionów lat skamieniałość zwierzęcia nazwanego *Cloudina* nosi ślady zaatakowania przez drapieżnika, który przewiercił się przez skorupę.

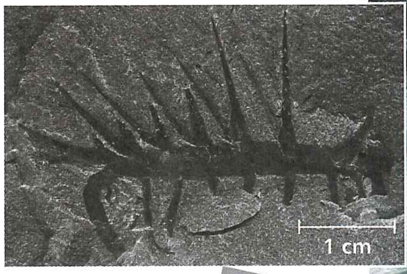
organizmów nadal sprawia problemy klasyfikacyjne, gdyż jak się wydaje, nie są blisko spokrewnione z żadnymi współczesnymi grupami zwierząt ani wielokomórkowych glonów. Oprócz tych makroskopowych skamielin skały neoproterozoiczne dostarczyły czegoś, co może być mikroskopijnymi śladami wczesnych zwierząt. Chociaż wydaje się, że te mikroskamieniałości mają podstawową organizację strukturalną podobną do współczesnych zarodków zwierzęcych, to nadal toczy się debata, czy są to rzeczywiście skamieniałe zwierzęta.

Dane kopalne z okresu ediakarańskiego (635–542 miliony lat temu) dostarczają także pierwszych dowodów na występowanie drapieżnictwa. Rozważmy przypadek *Cloudina*, małego zwierzęcia o ciele chronionym skorupą przypominającą szereg stożków osadzonych jeden w drugim (**Rycina 32.6**). Niektóre skamieniałości *Cloudina* wykazują ślady ataku: okrągłe otwory przypominające ślady pozostawione przez współczesne drapieżniki, które przewiercają się przez skorupę ofiary, by dostać się do jej miękkiego ciała znajdującego się wewnątrz osłony. Niektóre inne małe ediakarańskie zwierzęta, podobnie jak *Cloudina*, miały skorupy lub inne struktury obronne, które mogły powstać na drodze doboru przeciw drapieżnikom. Ogólnie rzecz biorąc, świadectwa kopalne wskazują, że ediakar był okresem wzrastającej różnorodności zwierząt, trendu, który był kontynuowany w paleozoiku.

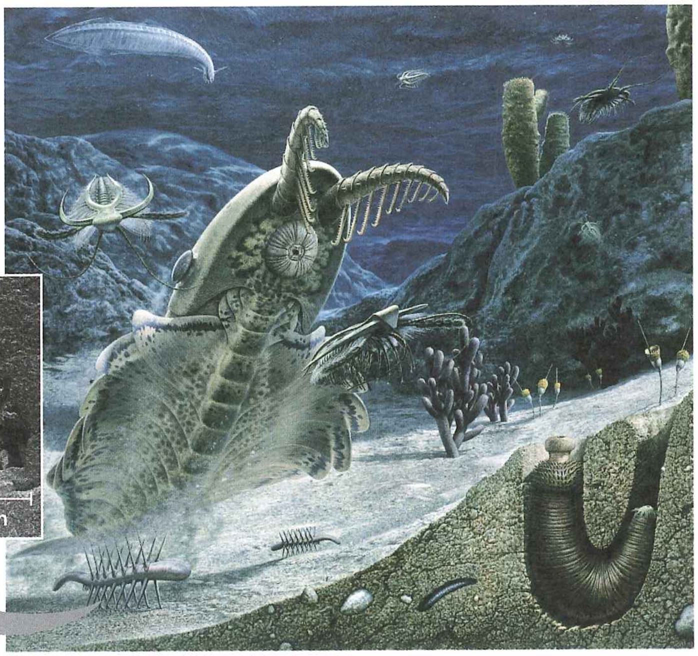
Era paleozoiczna (542–251 milionów lat temu)

Dywersyfikacja zwierząt zdaje się gwałtownie przyspieszać 535–525 milionów lat temu, w trakcie kambru w erze paleozoicznej; zjawisko to bywa określane jako **eksplozja kambryjska** (patrz rozdział 25). W warstwach ukształtowanych przed eksplozją kambryjską można rozpoznać zaledwie kilka typów. Jednak w pokładach liczących od 535 do 525 milionów lat paleontolodzy znaleźli najstarsze skamieniałości około połowy wszystkich współczesnych typów, w tym pierwsze stawonogi, strunowce i szkarłupnie. Wiele z tych charakterystycznych skamieniałości, zawierających pierwsze zwierzęta z twardym, zmineralizowanym szkieletem, wygląda zupełnie inaczej niż większość współczesnych zwierząt (**Rycina 32.7**). W większości przypadków paleontolodzy ustalili jednak, że te kambryjskie skamieniałości należą do występujących dzisiaj typów zwierzęcych albo przynajmniej są ich bliskimi krewnymi. Większość skamieniałości z okresu eksplozji kambryjskiej stanowią zwierzęta **dwubocznie symetryczne** (Bilateria), niezwykły klad, którego członkowie (odmiennie niż gąbki i parzydełkowce) mają dwie strony (wykazują symetrię bilateralną) i, najczęściej, całkowicie uformowany przewód pokarmowy, wydajny układ trawienny z otworem gębowym na jednym końcu i otworem odbytowym na drugim. Jak omówimy to później w tym rozdziale, do Bilateria zalicza się mięczaki, stawonogi, strunowce i większość współcześnie żyjących typów zwierząt.

Podczas gdy różnorodność zwierząt uległa zwiększeniu w trakcie kambru, różnorodność ediakarańskich form życia zmniejszyła się. Czym były wywołane te trendy? Dane kopalne sugerują, że w okresie kambru drapieżniki uzyskały nowe adaptacje, takie jak różne sposoby przemieszczania się pozwalające chwytać ofiarę, natomiast ofiary zdobyły nowe sposoby obrony, takie jak ochronne skorupy. Kiedy pojawiły się nowe związki drapieżnik–ofiara, dobór naturalny mógł doprowadzić do spadku liczebności ediakarańskich gatunków o miękkim ciele i powstania różnych typów zwierząt dwubocznie symetrycznych. Inna hipoteza skupia się na wzroście zawartości tlenu w atmosferze, który poprzedził eksplozję kambryjską. Bogatsza w tlen atmosfera mogła pozwolić zwierzętom o wyższym tempie metabolizmu i większych rozmiarach ciała na lepsze prosperowanie, równocześnie potencjalnie mogła szkodzić innym gatunkom. Trzecia hipoteza proponuje, że zmiany genetyczne wpływające na rozwój, takie jak powstanie genów *Hox* wraz z pojawieniem



Skamieniałości hallucigenii (*Hallucigenia*) (530 milionów lat temu)



▲ **Rycina 32.7 Kambryjski pejzaż podwodny.** Ta artystyczna rekonstrukcja przedstawia różnorodny zbiór organizmów znalezionych w skamieniałościach na stanowisku paleontologicznym zwanym Łupki z Burgess w Kolumbii Brytyjskiej w Kanadzie. Wśród przedstawionych tu zwierząt są widoczne *Pikaia* (pływający strunowiec przypominający węgorza), *Marella* (stawonóg płynący z lewej strony), *Hallucigenia* (zwierzę z kolcami podobnymi do wykałaczek na dnie morza i na powiększeniu), *Anomalocaris* (duże zwierzę z przednimi odnóżami chwytnymi i okrągłym otworem gębowym).

ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

Obliczanie i interpretacja współczynnika korelacji

Czy złożoność budowy zwierząt jest skorelowana z różnorodnością miRNA? Typy zwierząt różnią się znacznie pod względem morfologii, zaczynając od prostych gąbek pozbawionych tkanek i symetrii, a kończąc na złożonych kręgowcach. Przedstawiciele różnych typów zwierząt mają podobne geny sterujące rozwojem, ale liczba miRNA różni się u nich znacznie. W niniejszym doświadczeniu zbadamy, czy różnorodność miRNA jest skorelowana ze złożonością morfologiczną.

Przebieg eksperymentu W ramach analizy różnorodność miRNA jest reprezentowana przez średnią liczbę miRNA w typie zwierząt (x), podczas gdy złożoność morfologiczna jest reprezentowana przez średnią liczbę rodzajów komórek (y). Naukowcy sprawdzali związek pomiędzy tymi dwiema zmiennymi przez obliczenie współczynnika korelacji (r). Współczynnik korelacji wskazuje zakres i kierunek liniowej zależności między dwiema zmiennymi (x i y) i wykazuje wartość od –1 do 1. Jeżeli $r < 0$, to y i x są skorelowane negatywnie, co oznacza, że wartości y stają się coraz mniejsze, w miarę jak wartości x rosną. Jeżeli $r > 0$, to y i x są skorelowane pozytywnie (y staje się większe, gdy x rośnie). Jeżeli $r = 0$, to zmienne nie są skorelowane. Wzór na współczynnik korelacji r przedstawia się następująco:

$$r = \frac{\frac{1}{n-1}\sum (x_i - \bar{x})(y_i - \bar{y})}{s_x s_y}$$

W tym wzorze n jest liczbą obserwacji, x_i jest wartością i-tej obserwacji zmiennej x, a y_i jest wartością i-tej obserwacji zmiennej y. Wielkości $\bar{x}$ i $\bar{y}$ są średnimi zmiennych x i y, a s_x i s_y są odchyleniami standardowymi zmiennych x i y. Symbol „$\sum$" oznacza, że n wartości wyniku $(x_i - \bar{x})(y_i - \bar{y})$ należy dodać do siebie.

Dane z eksperymentu

Typ zwierząt	i	Liczba miRNA (x_i)	$(x_i - x)$	$(x_i - x)^2$	Liczba typów komórek (y_i)	$(y_i - y)$	$(y_i - y)^2$	$(x_i - x)(y_i - y)$
Porifera	1	5,8			25			
Platyhelminthes	2	35			30			
Cnidaria	3	2,5			34			
Nematoda	4	26			38			
Echinodermata	5	38,6			45			
Cephalochordata	6	33			68			
Arthropoda	7	59,1			73			
Urochordata	8	25			77			
Mollusca	9	50,8			83			
Annelida	10	58			94			
Vertebrata	11	147,5			172,5			
		$\bar{x} =$ $s_x =$		$\sum =$	$\bar{y} =$ $s_y =$		$\sum =$	$\sum =$

Zinterpretuj dane

1. Po pierwsze, przećwicz odczytywanie tabeli danych. Jaka jest wartość dla ósmej obserwacji ($i = 8$)? Do jakiego typu należą zwierzęta, których dotyczą te dane?
2. Następnie policz średnią i odchylenie standardowe dla każdej zmiennej. a. **Średnia** ($\bar{x}$) stanowi sumę wartości poszczególnych danych podzieloną przez n, liczbę obserwacji: $\bar{x} = \frac{\sum x_i}{n}$. Oblicz średnią liczbę cząsteczek miRNA ($\bar{x}$) oraz średnią liczbę rodzajów komórek ($\bar{y}$) i wprowadź te wartości do tabeli danych (dla $\bar{y}$ zamień w powyższym równaniu x na y). b. W następnym kroku oblicz $(x_i - \bar{x})$ i $(y_i - \bar{y})$ dla każdej obserwacji i zapisz wynik w odpowiedniej kolumnie. Podnieś do kwadratu każdy z tych wyników, by wypełnić kolumny $(x_i - \bar{x})^2$ i $(y_i - \bar{y})^2$; zsumuj wyniki w każdej z tych kolumn. c. **Odchylenie standardowe**, s_x, które opisuje zmienność w danych, jest obliczane według następującego wzoru:

$$s_x = \sqrt{\frac{1}{n-1}\sum (x_i - \bar{x})^2}$$

d. Oblicz s_x oraz s_y poprzez podstawienie rezultatów w punkcie b. do wzoru na odchylenie standardowe.
3. Następnie oblicz współczynnik korelacji r dla zmiennych x i y. a. Najpierw wykorzystaj wyniki w 2b., by wypełnić kolumnę $(x_i - \bar{x})(y_i - \bar{y})$; podsumuj wyniki z tej kolumny. b. Teraz wykorzystaj wartości s_x i s_y z 2c. wraz z rezultatami z 3a. we wzorze na r.
4. Czy dane te wskazują, że różnorodność miRNA i złożoność morfologiczna są skorelowane negatywnie, pozytywnie czy też brak korelacji? Uzasadnij odpowiedź.
5. W jaki sposób twoja analiza wskazuje na rolę różnorodności miRNA w ewolucji złożoności budowy zwierząt?

Źródło danych Bradley Deline, University of West Georgia, oraz Kevin Peterson, Dartmouth College, 2013.

się nowych mikroRNA (małych cząsteczek RNA zaangażowanych w regulację genów), pozwoliły na ewolucję nowych form ciała. W ramach **Ćwiczenia umiejętności naukowych** ustalimy, czy istnieje korelacja pomiędzy mikroRNA (miRNA, patrz ryc. 18.14) a stopniem złożoności budowy ciała u różnych typów zwierząt. Te różne hipotezy nie są wzajemnie sprzeczne; każda z nich, związki drapieżnik–ofiara, zmiany w atmosferze i zmiany w przebiegu rozwoju, mogła odegrać swą rolę.

Po okresie kambryjskim nastąpiły ordowik, sylur i dewon, kiedy to różnorodność zwierząt nadal się powiększała, chociaż z punktowo występującymi zjawiskami masowego wymierania (patrz ryc. 25.17). Kręgowce (ryby) pojawiły się jako dominujące drapieżniki w sieci pokarmowej mórz. Około 450 milionów lat temu grupy, które różnicowały się w okresie kambru, dokonały inwazji na ląd. Stawonogi były pierwszymi zwierzętami, które przystosowały się do lądowych siedlisk, na co wskazują zarówno fragmenty szczątków stawonogów, jak i ich dobrze zachowane skamieniałości pochodzące z wielu kontynentów, które zostały sklasyfikowane jako pareczniki, dwuparce i pajęczaki. Inną wskazówkę stanowią sfosylizowane (skamieniałe) galasy paprotników, rozdęte komory wytwarzane przez paprotniki, stymulowane przez znajdujące się w nich owady i służące owadom do ochrony. Dane kopalne wskazują, że galasy paprotników należy datować na przynajmniej 302 miliony lat, co wskazuje, że owady i rośliny wzajemnie oddziaływały w tym czasie na swoją ewolucję.

Kręgowce skolonizowały ląd około 365 milionów lat temu i zróżnicowały się na liczne grupy lądowe. Dwie z nich przeżyły do dzisiaj: płazy (takie jak żaby i salamandry) oraz owodniowce (gady wraz z ptakami i ssaki). Zapoznamy się dokładniej z tymi grupami, nazywanymi łącznie czworonogami, w rozdziale 34.

Era mezozoiczna (251–65,5 miliona lat temu)

Typy zwierząt, które wyewoluowały w trakcie paleozoiku, teraz zaczęły się rozprzestrzeniać w nowych siedliskach. W oceanach powstały pierwsze rafy koralowe, dostarczając innym morskim zwierzętom nowych miejsc do życia. Niektóre gady powróciły do wody, stając się przodkami plezjozaurów (patrz ryc. 25.5) i innych dużych wodnych drapieżników. Na lądzie u niektórych czworonogów (pterozaurów i ptaków) pojawiły się pewne dziedziczne modyfikacje, które doprowadziły do powstania skrzydeł i innych adaptacji do lotu. Powstały duże i małe dinozaury, zarówno drapieżne, jak i roślinożerne. W tym samym czasie na scenę życia wkroczyły pierwsze ssaki, niewielcy nocni owadożercy. Ponadto, jak czytaliśmy w rozdziale 30, w późnym mezozoiku zarówno rośliny kwiatowe (okrytozalążkowe), jak i owady uległy gwałtownemu zróżnicowaniu.

Era kenozoiczna (65,5 miliona lat temu do dzisiaj)

Masowe wymieranie zwierząt lądowych i morskich zapoczątkowało nową erę, kenozoik. Do grup zwierząt, które znikły, należały duże nielatające dinozaury i gady morskie. Skamieniałości pochodzące z wczesnego kenozoiku dokumentują rozwój dużych ssaków roślinożernych i drapieżnych, który wynikał z tego, że ssaki zaczęły wykorzystywać opuszczone nisze ekologiczne. W trakcie kenozoiku globalny klimat ulegał stopniowemu ochłodzeniu, co pociągnęło za sobą istotne przesunięcia w wielu zwierzęcych liniach ewolucyjnych. Na przykład wśród naczelnych pewne gatunki z Afryki przystosowały się do otwartych terenów leśnych i sawann, które zastąpiły rosnące tam wcześniej gęste lasy. Pomiędzy małpami z tych sawann byli przodkowie naszego gatunku.

PYTANIA KONTROLNE **32.2**

1. Ułóż następujące kamienie milowe ewolucji zwierząt w porządku chronologicznym, od najstarszego po najbardziej współczesny: a. powstanie ssaków, b. najwcześniejsze świadectwa lądowych stawonogów, c. fauna ediakarańska, d. wymarcie dużych nielatających dinozaurów.
2. **A CO JEŚLI?** Załóżmy, że najbardziej współczesny wspólny przodek grzybów i zwierząt żył miliard lat temu. Jeśli pierwsze grzyby żyły 990 milionów lat temu, to czy zwierzęta mogły także żyć w tym czasie? Uzasadnij swoją odpowiedź.
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Oceń, czy powstanie u zwierząt białek łączących komórki stanowi ilustrację koncepcji pochodzenia z modyfikacjami (patrz zagadnienie 22.2)

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **32.3**

Zwierzęta można scharakteryzować za pomocą „planów budowy"

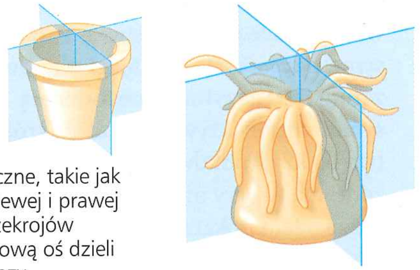
Chociaż gatunki zwierząt niezwykle różnią się morfologicznie od siebie, to wielka różnorodność ich kształtów może być sklasyfikowana w ramach stosunkowo niewielkiej liczby głównych „planów budowy". **Plan budowy** jest zestawem cech morfologicznych i rozwojowych, zintegrowanym w funkcjonalną całość, żywe zwierzę. Zauważmy, że słowo „plan" nie oznacza tutaj, że zwierzę kształtuje się w rezultacie celowego planowania lub pomysłu. Jednakże plany budowy pozwalają w zwięzły sposób porównać i przeciwstawić główne cechy zwierząt. Stanowią także przedmiot zainteresowania w badaniach evo-devo, w powiązaniu ewolucji z rozwojem.

Podobnie jak cechy organizmu, plany budowy zwierząt ewoluowały w czasie. W pewnych przypadkach, włączając w to najważniejsze etapy gastrulacji, nowe plany budowy pojawiły się na wczesnym etapie historii ewolucyjnej zwierząt i od tego czasu nie uległy zmianom. Jednak inne aspekty planów budowy zwierząt, do czego jeszcze wrócimy, zmieniały się wielokrotnie w trakcie ewolucji. Badając główne cechy planów budowy zwierząt, należy zdawać sobie sprawę, że podobne kształty ciała mogły powstać niezależnie u różnych linii ewolucyjnych. Ponadto cechy mogły zaniknąć w trakcie ewolucji, co spowodowało, że pewne blisko spokrewnione gatunki wyglądają bardzo odmiennie.

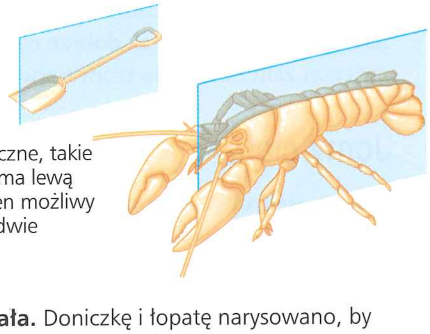
Symetria

W sposób najbardziej podstawowy można zwierzęta sklasyfikować według typu symetrii ciała albo też jej braku. (Na przykład większość gąbek nie wykazuje żadnej symetrii). Wśród zwierząt mających symetryczne ciała symetria może przyjmować różnorakie formy. Niektóre zwierzęta wykazują **symetrię promienistą**, kształt typowy dla doniczki (**Rycina 32.8a**). Na przykład ukwiały mają stronę górną (z otworem gębowym) i stronę dolną. Ale nie mają przodu ani tyłu, ani strony lewej i prawej (W rzeczywistości wewnętrzna budowa anatomiczna ukwiała i innych koralowców sześciopromiennych wskazuje na symetrię dwupromienistą [dwie osie symetrii]. Koralowce ośmiopromienne zgodnie ze swoją anatomią są dwubocznie symetryczne – przyp. tłum.).

Podział na stronę lewą i prawą, obserwowany u łopaty, jest przykładem **symetrii dwubocznej** (**Rycina 32.8b**). Zwierzę dwubocznie symetryczne ma dwie osie kierunkowe: od przodu



a. Symetria promienista. Zwierzę promieniście symetryczne, takie jak ukwiał (typ Cnidaria), nie ma lewej i prawej strony. Każdy z możliwych przekrojów poprowadzonych przez środkową oś dzieli zwierzę na dwa lustrzane obrazy.



b. Symetria dwuboczna. Zwierzę dwubocznie symetryczne, takie jak homar (typ Arthropoda), ma lewą i prawą stronę. Jest tylko jeden możliwy przekrój dzielący zwierzę na dwie lustrzane połówki.

▲ **Rycina 32.8 Symetria ciała.** Doniczkę i łopatę narysowano, by ułatwić odróżnianie symetrii promienistej od dwubocznej.

do tyłu i od góry ku dołowi. Takie zwierzę ma stronę **grzbietową** (górną) i stronę **brzuszną** (dolną), a także stronę lewą i prawą oraz część **przednią** z otworem gębowym i część **tylną**. Wiele zwierząt o dwubocznie symetrycznym planie budowy (takich jak stawonogi i ssaki) ma narządy zmysłów zgrupowane w przedniej części, w tym także centralny układ nerwowy („mózg") w głowie.

Symetria zwierzęcia z reguły współgra z jego sposobem życia. Wiele zwierząt o symetrii promienistej to zwierzęta osiadłe (żyją przymocowane do podłoża) lub planktoniczne (dryfują lub słabo pływają, tak jak meduza). Ich symetria kształtuje je w ten sposób, by jednakowo dobrze odbierały bodźce ze środowiska płynące ze wszystkich stron. W przeciwieństwie do tej sytuacji zwierzęta dwubocznie symetryczne z reguły aktywnie przemieszczają się z miejsca na miejsce. Większość zwierząt dwubocznie symetrycznych ma centralny układ nerwowy, który umożliwia koordynację złożonych ruchów potrzebnych do pełzania, kopania, latania bądź pływania. Dane kopalne wskazują, że te dwa podstawowe rodzaje symetrii istnieją od przynajmniej 550 milionów lat.

Tkanki

Plan budowy zwierząt zmienia się także w zależności od organizacji ich tkanek. Właściwa tkanka jest zbiorem wyspecjalizowanych komórek odizolowanym błoniastą warstwą od innych tkanek. Gąbki i kilka innych grup pozbawionych jest właściwej tkanki. U innych zwierząt zarodek staje się tworem warstwowym w trakcie procesu gastrulacji. W miarę trwania tego procesu koncentryczne warstwy zwane l i s t k a m i   z a r o d k o w y m i tworzą różne tkanki i narządy ciała. **Ektoderma**, listek zarodkowy pokrywający powierzchnię zarodka, daje początek zewnętrznym okrywom zwierzęcia oraz, u pewnych typów, centralnemu układowi nerwowemu. **Entoderma**, najbardziej wewnętrzny listek zarodkowy, wyściela wpuklenie, które wykształca się w trakcie gastrulacji (archenteron) i daje początek wyściółce przewodu pokarmowego (lub jamie) oraz takim narządom, jak wątroba i płuca u kręgowców. Parzydełkowce i kilka innych grup zwierząt, które mają jedynie te dwa listki zarodkowe, określa się nazwą **dwuwarstwowce** (Diploblastica). Wszystkie zwierzęta dwubocznie symetryczne mają pomiędzy ektodermą a entodermą trzeci listek zarodkowy nazywany **mezodermą**. Zatem zwierzęta dwubocznie symetryczne nazywane są także **trójwarstwowcami** (mającymi trzy listki zarodkowe, Triploblastica). U trójwarstwowców mezoderma tworzy mięśnie i większość innych narządów pomiędzy przewodem pokarmowym i zewnętrznymi okrywami zwierzęcia. Do Triploblastica należy szeroki krąg zwierząt, od płazińców poprzez stawonogi po kręgowce. Chociaż niektóre dwuwarstwowce właściwie mają trzeci listek zarodkowy, to nie jest on nigdy nawet w przybliżeniu tak dobrze rozwinięty jak mezoderma zwierząt zaliczanych do trójwarstwowców.

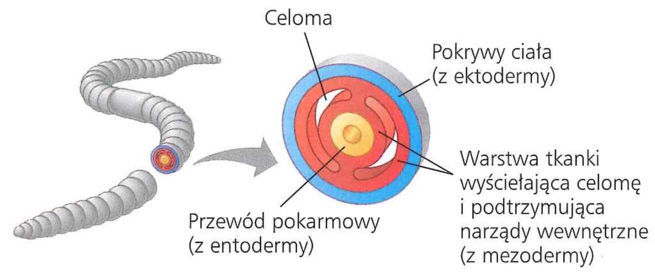
Jamy ciała

Większość trójwarstwowców ma **jamę ciała**, przestrzeń wypełnioną cieczą lub powietrzem, która oddziela przewód pokarmowy od zewnętrznej ściany ciała. Jama ta znana jest także pod nazwą wtórnej jamy ciała lub **celomy** (z gr. *koilos* – „pusty"). Wewnętrzne i zewnętrzne warstwy tkanki, które otaczają jamę, tworzą strukturę, na której podwieszone są narządy wewnętrzne. Zwierzęta, które posiadają właściwą celomę, nazywane są **wtórnojamowcami** (Coelomata, **Rycina 32.9a**).

Niektóre trójwarstwowe zwierzęta mają jamę ciała, która jest utworzona z mezodermy i entodermy (**Rycina 32.9b**). Taka jama nosi nazwę „pseudocelomy" (z gr. *pseudo* – „nieprawdziwy") i zwierzęta, które ją mają, nazywa się **pseudojamowcami** (Pseudocoelomata). Jednak pomimo tej nazwy pseudoceloma nie jest nieprawdziwa; jest to w pełni funkcjonalna jama ciała. I wreszcie niektóre trójwarstwowe zwierzęta są całkowicie pozbawione jamy ciała (**Rycina 32.9c**). Określa się je mianem **bezjamowców** (Acoelomata, z gr. *a* – „bez").

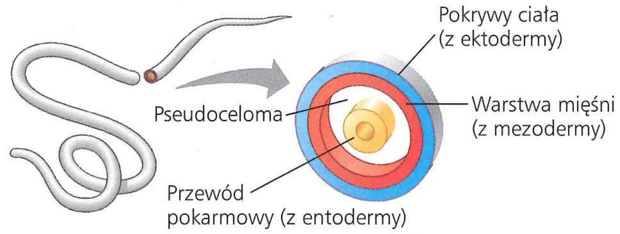
▼ **Rycina 32.9 Jamy ciała u zwierząt trójwarstwowych.** Układy narządów rozwijają się z trzech listków zarodkowych embriona.

a. Coelomata



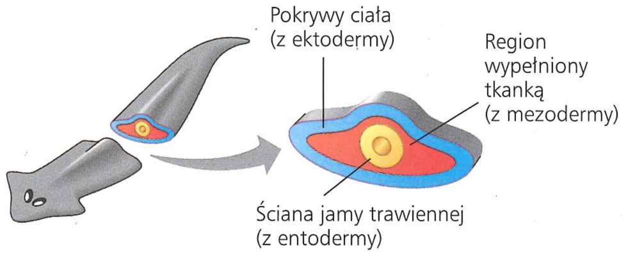
Zwierzęta celomatyczne, takie jak dżdżownice, mają celomę właściwą, jamę ciała całkowicie wyścieloną przez tkankę pochodzącą z mezodermy.

b. Pseudocoelomata



Pseudojamowce, takie jak nicienie, mają jamę ciała wyścieloną w części przez tkankę pochodzącą z mezodermy, ale także przez tkanki pochodzące z entodermy.

Acoelomata



Bezjamowce, takie jak wirki, są pozbawione jamy ciała pomiędzy przewodem pokarmowym a zewnętrzną ścianą ciała.

Legenda

Ektoderma | Mezoderma | Entoderma

Jama ciała pełni wiele funkcji. Ciecz, którą jest wypełniona, amortyzuje zawieszone organy, zapobiegając urazom wewnętrznym. U wtórnojamowców mających miękkie ciała, takich jak dżdżownica, celoma zawiera nieściśliwą ciecz, która działa jak szkielet umożliwiający, na zasadzie reakcji, pracę mięśni. Jama ciała pozwala także na wzrost i ruchy narządów wewnętrznych niezależnie od zewnętrznej ściany ciała. Gdyby nie nasza celoma, to każde uderzenie serca lub skurcz jelita mógłby uwypuklać powierzchnię ciała.

Terminy takie jak „wtórnojamowce" i „pseudojamowce" odnoszą się do organizmów, które mają podobny plan budowy i stąd należą do tego samego g r a d u (grupy, której członkowie mają wspólne podstawowe cechy biologiczne). Jednakże badania filogenetyczne wskazują, że zarówno prawdziwa celoma, jak i pseudoceloma powstawały lub zanikały wielokrotnie w trakcie ewolucji zwierząt. Jak pokazuje ten przykład, grad niekoniecznie jest równoznaczny k l a d o w i (grupie zawierającej gatunek przodka i wszystkich jego potomków). Zatem, choć określenia wtórnojamowce i pseudojamowce mogą być pomocne w opisywaniu cech organizmu, muszą być one interpretowane ostrożnie w sytuacji, gdy dąży się do zrozumienia historii ewolucyjnej.

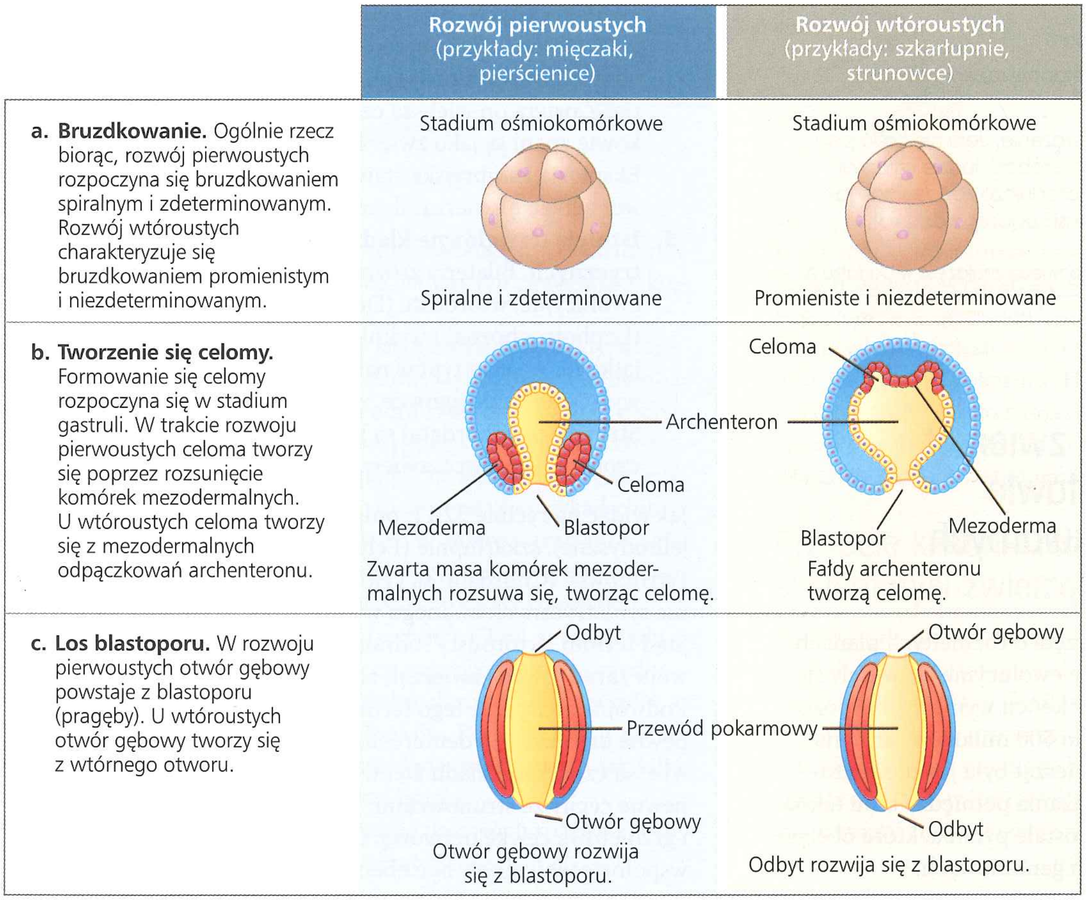
Rozwój pierwoustych (Protostomia) i wtóroustych (Deuterostomia)

Opierając się na pewnych aspektach wczesnych etapów rozwoju, wiele zwierząt możemy przypisać do jednego z dwóch schematów: **rozwoju pierwoustych** lub **rozwoju wtóroustych**. Sposoby te mogą być ogólnie rozróżniane poprzez różnice w bruzdkowaniu, w formowaniu celomy i w losach blastoporu (pragęby).

Bruzdkowanie

U wielu zwierząt pierwoustych schemat podziałów blastuli ma postać **bruzdkowania spiralnego**, w którym płaszczyzny podziałów komórkowych są ukośne w stosunku do osi pionowej zarodka; jak widać, w stadium ośmiokomórkowym mniejsze komórki leżą w rowkach pomiędzy większymi, leżącymi pod nimi komórkami (**Rycina 32.10a**, lewa strona). Ponadto tak zwane **bruzdkowanie zdeterminowane** u pewnych Protostomia ściśle określa („determinuje") los każdej z komórek zarodka na bardzo wczesnym etapie rozwoju. Na przykład komórka wyizolowana z czterokomórkowego stadium u ślimaka po wielokrotnych podziałach będzie tworzyć niezdolny do przeżycia zarodek pozbawiony wielu części.

W przeciwieństwie do schematu bruzdkowania spiralnego pierwoustych rozwój wtóroustych charakteryzuje się głównie **bruzdkowaniem promienistym**. Płaszczyzny bruzdkowania są albo równoległe, albo prostopadłe do pionowej osi zarodka; jak widać w stadium ośmiokomórkowym, warstwy komórek są ustawione dokładnie jedna nad drugą (patrz ryc. 32.10a, prawa strona). Większość zwierząt wtóroustych charakteryzuje się także **bruzdkowaniem niezdeterminowanym**, co oznacza, że każda komórka wytworzona na wczesnym etapie bruzdkowania utrzymuje zdolność do rozwoju w kompletny zarodek. Na przykład jeżeli komórki zarodka jeżowca zostaną odizolowane



◀ **Rycina 32.10 Porównanie rozwoju pierwoustych i wtóroustych.** Istnieją użyteczne ogólne cechy różnicujące, ale jest także wiele modyfikacji i wyjątków od przedstawionych schematów.

STWÓRZ POWIĄZANIA *Przejrzyj rycinę 20.21. U którego ze zwierząt, pierwoustego czy wtóroustego, będzie bardziej prawdopodobne, że na wczesnym etapie rozwoju embrionalnego komórki macierzyste będą zdolne do zapoczątkowania rozwoju komórek dowolnego typu?*

Legenda
- Ektoderma
- Mezoderma
- Entoderma

na poziomie czterokomórkowego zarodka, to każda uformuje kompletną larwę. W wyniku bruzdkowania niezdeterminowanego ludzkiej zygoty możliwe jest powstanie dwóch identycznych bliźniaków.

Tworzenie się celomy

W trakcie gastrulacji rozwijający się przewód pokarmowy zarodka tworzy początkowo ślepy woreczek, **archenteron**, który staje się jelitem (**Rycina 32.10b**). Gdy w rozwoju pierwoustych kształtuje się archenteron, początkowo zwarta masa komórek mezodermalnych rozsuwa się, tworząc celomę. W przeciwieństwie do tego w rozwoju wtóroustych mezoderma odpączkowuje ze ściany archenteronu i jej jama staje się celomą.

Losy blastoporu

Rozwój pierwoustych i wtóroustych często różni się od siebie pod względem losów **blastoporu**, wpuklenia, które w czasie gastrulacji prowadzi do ukształtowania się archenteronu (**Rycina 32.10c**). Gdy archenteron kończy rozwój, u większości zwierząt tworzy się drugi otwór na przeciwnej stronie gastruli. W efekcie blastopor i drugi otwór stają się dwoma otworami przewodu pokarmowego (otwór gębowy i odbyt). W trakcie rozwoju pierwoustych otwór gębowy na ogół rozwija się z pierwszego otworu, blastoporu, i od tej właśnie cechy pochodzi nazwa pierwoustych (Protostomia, z gr. *protos* – „pierwszy", *stoma* – „usta"). U wtóroustych (Deuterostomia, z gr. *deuteros* – „drugi") otwór gębowy rozwija się z drugiego otworu, a blastopor zwykle tworzy otwór odbytowy.

PYTANIA KONTROLNE 32.3

1. Co oznaczają terminy „grad" i „klad"?
2. Porównaj trzy aspekty wczesnych etapów rozwoju ślimaka (mięczaki) i człowieka (strunowce).
3. **A CO JEŚLI?** Oceń takie stwierdzenie: Jeśli nie brać pod uwagę detali specyficznej anatomii, robaki, ludzie i niemal wszystkie inne trójwarstwowce są zasadniczo zbudowane jak ciastko zwane donutem (amerykański pączek z dziurką).

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 32.4

Poglądy na filogenezę zwierząt kształtują się na podstawie nowych danych molekularnych i morfologicznych

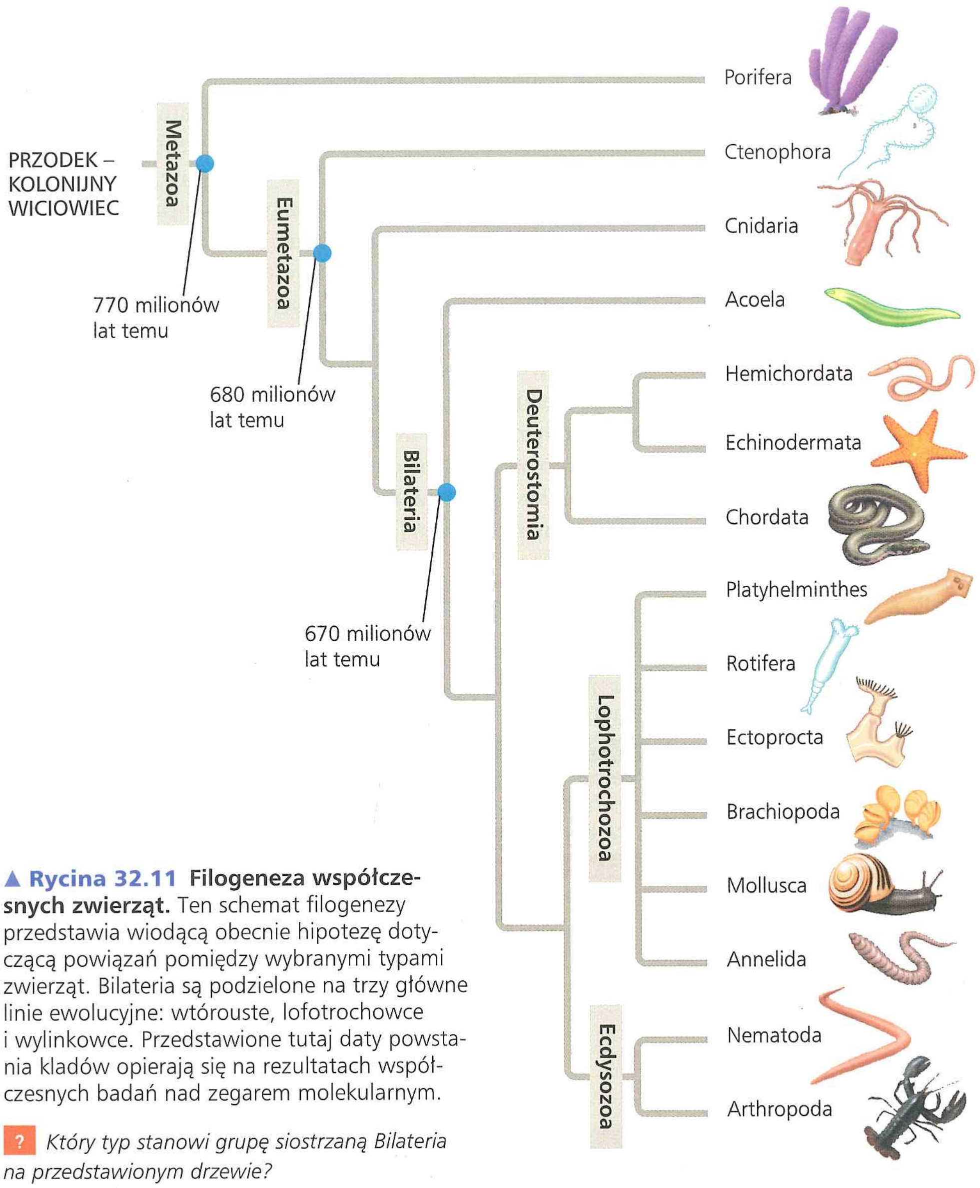
Kiedy we wczesnym kambrze zwierzęta o rozmaitych planach budowy ulegały radiacji, pewne linie ewolucyjne rozwinęły się, prosperowały przez pewien czas i w końcu wymarły, nie pozostawiając potomków. Jednakże około 500 milionów lat temu większość współczesnych typów zwierząt była już ukształtowana. Teraz przeanalizujemy powiązania pomiędzy tymi taksonami, biorąc pod uwagę pewne pozostałe pytania, które obecnie są rozwiązywane za pomocą danych genomowych.

Różnicowanie się zwierząt

Zoolodzy obecnie rozróżniają około 36 typów współczesnych zwierząt, z których 15 pokazano na **Rycinie 32.11**. Badacze rekonstruują powiązania ewolucyjne pomiędzy tymi typami zarówno poprzez analizowanie całych genomów, jak i cech morfologicznych, genów rybosomowych (rRNA), genów *Hox*, kodujących białko genów jądrowych i genów mitochondrialnych. Zwróćmy uwagę, jak przedstawione dalej punkty są odzwierciedlone na rycinie 32.11.

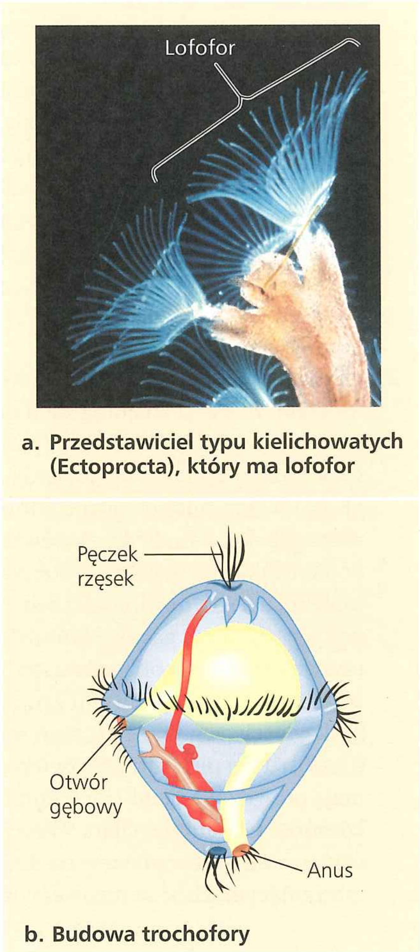
1. **Wszystkie zwierzęta mają wspólnego przodka.** Współczesne dane wskazują, że królestwo zwierząt jest monofiletyczne i wchodzi w skład kladu nazywanego Metazoa. Wszystkie współczesne i wymarłe linie ewolucyjne zwierząt wywodzą się od jednego, wspólnego przodka.
2. **Gąbki są najbardziej pierwotnymi zwierzętami.** Wśród współczesnych taksonów gąbki (typ Porifera) odgałęziają się przy nasadzie drzewa. Zgodnie z tym, co pokazano tutaj, współczesne analizy morfologiczne i molekularne wskazują, że gąbki są monofiletyczne.
3. **Eumetazoa jest kladem zwierząt mających tkankę właściwą.** Wszystkie zwierzęta z wyjątkiem gąbek i kilku innych grup należą do kladu **tkankowców właściwych** (Eumetazoa, „prawdziwe zwierzęta"). Tkanki właściwe wyewoluowały u wspólnego przodka współczesnych Eumetazoa. Bazalne grupy kladu Eumetazoa stanowią typy Ctenophora (żebropławy) i Cnidaria (parzydełkowce), są dwuwarstwowcami (Diploblastica) i na ogół wykazują symetrię promienistą.
4. **Większość typów zwierząt należy do kladu dwubocznie symetrycznych (Bilateria).** Symetria dwuboczna i obecność trzech listków zarodkowych jest wspólną cechą nowo nabytą (synapomorfią) pomagającą zdefiniować klad Bilateria. Zawiera on większą część typów zwierząt i jego członkowie znani są jako zwierzęta dwubocznie symetryczne. Eksplozja kambryjska stanowiła pierwszą gwałtowną dywersyfikację zwierząt dwubocznie symetrycznych.
5. **Istnieją trzy główne klady zwierząt dwubocznie symetrycznych.** Bilateria zróżnicowały się na trzy główne linie ewolucyjne, wtórouste (Deuterostomia), lofotrochowce (Lophotrochozoa) i wylinkowce (Ecdysozoa). Z jednym wyjątkiem, w skład typów należących do tych kladów wchodzą wyłącznie **bezkręgowce**, zwierzęta pozbawione kręgosłupa. Strunowce (Chordata) są jedynym typem, do którego włączone są kręgowce, zwierzęta mające kręgosłup.

Jak widać na rycinie 32.11, półstrunowce (Hemichordata, np. jelitodyszne), szkarłupnie (Echinodermata, np. rozgwiazdy) i strunowce (Chordata) są członkami kladu zwierząt dwubocznie symetrycznych zwanego **wtóroustymi** (Deuterostomia). Stąd termin „wtórousty" odnosi się nie tylko do schematu rozwoju zarodkowego zwierząt, ale także do członków tego kladu. Podwójne znaczenie tego terminu może być mylące, ponieważ pewne organizmy o deuterostomicznym schemacie rozwoju nie są członkami kladu Deuterostomia. Półstrunowce dzielą pewne cechy ze strunowcami, jak na przykład szpary skrzelowe i grzbietową cewkę nerwową; u szkarłupni brak tych cech. Te wspólne cechy mogły być obecne u wspólnego przodka kladu



▲ **Rycina 32.11 Filogeneza współczesnych zwierząt.** Ten schemat filogenezy przedstawia wiodącą obecnie hipotezę dotyczącą powiązań pomiędzy wybranymi typami zwierząt. Bilateria są podzielone na trzy główne linie ewolucyjne: wtórouste, lofotrochowce i wylinkowce. Przedstawione tutaj daty powstania kladów opierają się na rezultatach współczesnych badań nad zegarem molekularnym.

? *Który typ stanowi grupę siostrzaną Bilateria na przedstawionym drzewie?*



▲ **Rycina 32.12 Cechy morfologiczne lofotrochowców**

wtóroustych (i zostały utracone w linii ewolucyjnej szkarłupni). Jak już wspomniano, typ strunowce, jedyny typ zawierający kręgowce, zawiera także bezkręgowce.

Bilateria również zróżnicowały się na dwa duże klady, które składają się wyłącznie z bezkręgowców: wylinkowce i lofotrochowce. Nazwa kladu **Ecdysozoa** odnosi się do wspólnej cechy nicieni, stawonogów i paru innych typów wylinkowców, które nie są włączone do naszego przeglądu. Zwierzęta te wytwarzają zewnętrzny szkielet (egzoszkielet); twarde okrywy cykady lub świerszcza są tu dobrym przykładem. W miarę wzrastania zwierzę okresowo linieje, odrzucając stary egzoszkielet i wytwarzając nowy, większy. Proces pozbywania się starego egzoszkieletu nazywany jest linką lub linieniem (*ecdysis*). Choć nazwa kladu pochodzi od tej cechy, to została ona zaproponowana przede wszystkim na podstawie danych molekularnych, które wspierają wspólne pochodzenie jego członków. Ponadto niektóre taksony wykluczone z tego kladu przez dane molekularne, jak kilka gatunków pijawek, w rzeczywistości linieją.

Nazwa **Lophotrochozoa** odnosi się do dwóch różnych cech zaobserwowanych u pewnych zwierząt należących do tego kladu. Niektóre lofotrochowce, takie jak ramienionogi (Brachiopoda), wytwarzają strukturę nazywaną **lofoforem** (z gr. *lophos* – „grzebień", *pherein* – „przenosić"), która ma formę wieńca orzęsionych czułków odgrywających ważną rolę przy pobieraniu pokarmu (**Rycina 32.12a**). Reprezentanci innych typów, w tym ślimaki i pierścienice, przechodzą przez charakterystyczne stadium rozwojowe nazywane **trochoforą** (**Rycina 32.12b**), stąd nazwa lofotrochowce.

Przyszłe kierunki rozwoju systematyki zwierząt

Podczas gdy wielu naukowców sądzi, że obecne dowody potwierdzają powiązania ewolucyjne pokazane na rycinie 32.11, nadal pewne aspekty tej filogenezy są tematem dyskusji. I choć może być frustrujące, że rekonstrukcje filogenezy przedstawiane w podręcznikach nie mogą być przyswajane jako zbiór niepodważalnych faktów, to nieodłączna niepewność związana z tymi diagramami stanowi ożywcze przypomnienie, że nauka jest nieustannie toczącym się, dynamicznym procesem dochodzenia

do prawdy. Podsumujmy te rozważania trzema pytaniami, na których koncentrują się obecnie toczące się badania.

1. **Czy gąbki są monofiletyczne?** Tradycyjnie gąbki są sytuowane w jednym typie, Porifera. Ten pogląd zaczął się zmieniać w latach dziewięćdziesiątych XX wieku, kiedy badania molekularne wskazały, że gąbki są parafiletyczne. W konsekwencji gąbki zostały umieszczone w kilku różnych typach, które odgałęziały się u nasady drzewa filogenetycznego zwierząt. Jednakże od 2009 roku wiele badań morfologicznych i molekularnych doprowadziło w końcu do wniosku, że gąbki są grupą monofiletyczną, tak jak wskazywała tradycyjna systematyka i jak pokazano na rycinie 32.11. Obecnie badacze sekwencjonują całe genomy różnych gąbek, by zbadać, czy gąbki faktycznie są monofiletyczne.
2. **Czy żebropławy są bazalnymi Metazoa?** Wielu badaczy uważało, że gąbki znajdują się u nasady drzewa filogenetycznego zwierząt (Metazoa) (patrz ryc. 32.11). Jednakże współczesne badania usytuowały żebropławy (typ Ctenophora) w tym miejscu. Dane, które są zgodne z umieszczeniem gąbek u nasady drzewa zwierząt, dotyczą dowodów pochodzących z kopalnych steroidów, analizy zegara molekularnego, morfologicznego podobieństwa komórek kołnierzykowych gąbek z komórkami wiciowców kołnierzykowych (Choanoflagellata, patrz ryc. 32.3) oraz faktu, że gąbki są jedną z niewielu grup zwierzęcych, którym brak właściwych tkanek (czego można by się spodziewać u najbardziej pierwotnych zwierząt). Żebropławy natomiast mają prawdziwe tkanki i ich komórki nie przypominają komórek Choanoflagellata. Obecnie koncepcja bazalnego usytuowania żebropławów na drzewie Metazoa pozostaje intrygującym, choć kontrowersyjnym pomysłem.
3. **Czy wirki bezjelitowe (Acoela) są bazalnymi Bilateria?** Szereg współczesnych publikacji dotyczących molekularnej filogenezy zwierząt wskazuje, że wirki bezjelitowe (typ Acoela) są grupą bazalną zwierząt dwubocznie symetrycznych (Bilateria), co ukazuje rycina 32.11. Odmienny wniosek płynie z wykonanej w 2011 analizy, która sytuuje wirki bezjelitowe wśród wtóroustych (Deuterostomia). Obecnie naukowcy sekwencjonują genomy kilku wirków bezjelitowych i gatunków z grup ściśle z nimi spokrewnionych, by dostarczyć bardziej definitywnego testu hipotezy o bazalnym położeniu tych zwierząt w odniesieniu do Bilateria. Jeżeli dalsze dowody wesprą tę hipotezę, będzie to świadczyło, że zwierzęta dwubocznie symetryczne mogą pochodzić od wspólnego przodka, który przypominał współczesne wirki bezjelitowe, to znaczy od przodka o prostym układzie nerwowym, workowatym jelicie z jednym otworem („gębą") i bez układu wydalniczego.

PYTANIA KONTROLNE **32.4**

1. Opisz dowody na to, że parzydełkowce mają bardziej współczesnego wspólnego przodka z innymi zwierzętami niż z gąbkami.
2. **A CO JEŚLI?** Załóżmy, że żebropławy są bazalną grupą Metazoa, a gąbki są grupą siostrzaną wszystkich pozostałych zwierząt. Zgodnie z tą hipotezą skoryguj rycinę 32.11 i omów problem, czy zwierzęta z tkanką właściwą stanowią klad.
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Opierając się na schemacie filogenezy z ryciny 32.11 i informacjach z ryciny 25.11, oceń następujące stwierdzenie: „Eksplozja kambryjska składała się właściwie z trzech eksplozji, a nie jednej".

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

32 Przegląd rozdziału

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

ZAGADNIENIE **32.1**

Zwierzęta są wielokomórkowymi, heterotroficznymi eukariontami, których tkanki rozwijają się z listków zarodkowych (s. 668–669)

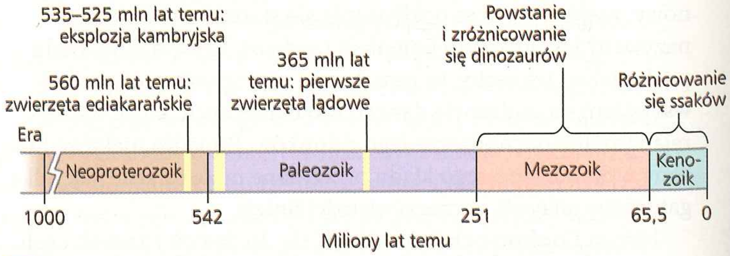
- Zwierzęta są heterotrofami, które trawią pokarm.
- Zwierzęta są wielokomórkowymi eukariontami. Ich komórki są wspierane i połączone ze sobą za pomocą kolagenu i innych białek strukturalnych usytuowanych na zewnątrz błony komórkowej. Tkanki nerwowa i mięśniowa występują tylko u zwierząt.
- U większości zwierząt **gastrulacja** następuje po wykształceniu się **blastuli** i prowadzi do uformowania się tkankowych listków zarodkowych. Wszystkie zwierzęta, i tylko zwierzęta, mają geny *Hox*, które regulują rozwój kształtu ciała. Chociaż geny *Hox* są bardzo konserwatywne, to mogą być odpowiedzialne za wielką różnorodność morfologii zwierząt.

? *Opisz najważniejsze cechy, które odróżniają zwierzęta od roślin i grzybów.*

ZAGADNIENIE **32.2**

Historia ewolucyjna zwierząt trwa ponad pół miliarda lat (s. 669–673)

- Dowody paleobiochemiczne oraz analizy zegara molekularnego wskazują, że zwierzęta powstały ponad 700 milionów lat temu.
- Analizy genomiczne sugerują, że kluczowe kroki w powstaniu zwierząt obejmowały nowe sposoby wykorzystania białek, które były kodowane przez geny znajdowane u wiciowców kołnierzykowych.



? *Co spowodowało eksplozję kambryjską? Przedstaw współczesne hipotezy.*

ZAGADNIENIE **32.3**

Zwierzęta można scharakteryzować za pomocą „planów budowy" (s. 673–676)

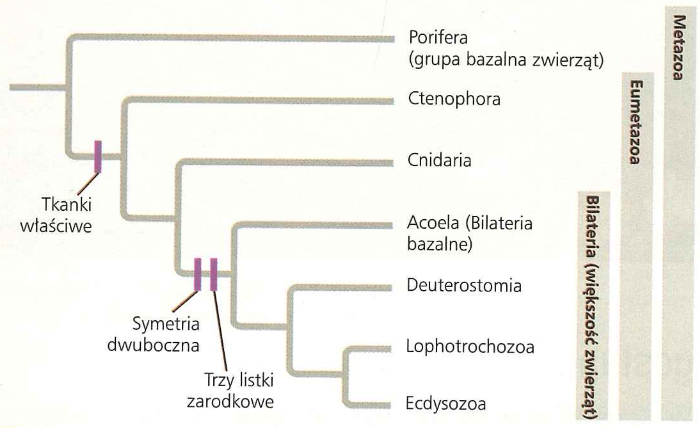
- Zwierzęta mogą być pozbawione symetrii lub mieć symetrię promienistą lub dwuboczną. Zwierzęta dwubocznie symetryczne mają stronę grzbietową i brzuszną, a także część przednią i tylną.
- Zarodki Eumetazoa mogą być **dwuwarstwowe** (Diploblastica, mają dwa listki zarodkowe) albo **trójwarstwowe** (Triploblastica, mają trzy listki zarodkowe). Zwierzęta trójwarstwowe z jamą ciała mogą mieć **pseudocelomę** lub właściwą **celomę**.
- Rozwój **pierwoustych** i **wtóroustych** często różni się schematem bruzdkowania, sposobem tworzenia celomy i losami blastoporu (pragęby).

? *Choć plany budowy ciała dostarczają użytecznej informacji, to jednak powinny być interpretowane z ostrożnością jako dowody na związki ewolucyjne. Dlaczego?*

ZAGADNIENIE **32.4**

Poglądy na filogenezę zwierząt kształtują się na podstawie nowych danych molekularnych i morfologicznych (s. 676–678)

To drzewo filogenetyczne ukazuje główne etapy ewolucji zwierząt:



? *Weź pod uwagę klady Bilateria, Lophotrochozoa, Metazoa, Chordata, Ecdysozoa, Eumetazoa i Deuterostomia. Ułóż klady, do których należy człowiek, w kolejności od obejmującego najwięcej innych kladów aż po klad niepodzielny na inne tu wymienione.*

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

1. Wśród cech właściwych tylko zwierzętom jest
   a. gastrulacja.
   b. wielokomórkowość.
   c. rozmnażanie płciowe.
   d. plemniki z wicią.
2. Różnica między gąbkami i innymi typami zwierząt opiera się głównie na obecności/nieobecności
   a. jamy ciała.
   b. kompletnego przewodu pokarmowego.
   c. właściwych tkanek.
   d. mezodermy.
3. Która z poniższych cech jest prawdopodobnie najmniej istotna jako przyczyna eksplozji kambryjskiej?
   a. pojawienie się wśród zwierząt układu drapieżca–ofiara
   b. zwiększenie udziału tlenu w atmosferze
   c. przejście zwierząt na ląd
   d. ewolucja genów *Hox*.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

4. W oparciu o drzewo z ryciny 32.11 zdecyduj, które stwierdzenie jest błędne.
   a. Królestwo zwierząt jest monofiletyczne.
   b. Wirki bezjelitowe są bliżej spokrewnione ze szkarłupniami niż z pierścienicami.
   c. Gąbki są bazalnymi zwierzętami.
   d. Bilateria tworzą klad.

POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

5. **KONTEKST EWOLUCYJNY**
   Profesor rozpoczął wykład na temat filogenezy zwierząt (pokazanej na rycinie 32.11) słowami: „Wszyscy jesteśmy robakami". Co miał na myśli?
6. **BADANIE NAUKOWE**
   ZINTERPRETUJ DANE Narysuj powtórnie rycinę 32.11 w części dotyczącej Bilateria w odniesieniu do dziewięciu typów w poniższej tabeli. Weź pod uwagę następujące losy blastoporu: pierwoustość (P, otwór gębowy rozwija się z blastoporu), wtóroustość (W, otwór odbytowy rozwija się z blastoporu), inny (I, blastopor zamyka się i otwór gębowy powstaje w innym miejscu). Zaznacz każdą z gałęzi prowadzących do typu literami P, W, I lub kombinacjami tych liter w zależności od losu blastoporu u jego członków. Co się dzieje z blastoporem u przodka Bilateria? Ile razy losy blastoporu zmieniały się w trakcie ewolucji? Uzasadnij odpowiedź.

Rozwój blastoporu	Typy
Pierwoustość (P)	Platyhelminthes, Rotifera, Nematoda, większość Mollusca, większość Annelida, niektóre Arthropoda
Wtóroustość (W)	Echinodermata, Chordata, większość Arthropoda, niektóre Mollusca, niektóre Annelida
Inne (I)	Acoela

Źródło: A. Hejnol, M. Martindale, *The mouth, the anus, and the blastopore – open questions about questionable openings*; w: *Animal Evolution: Genomes, Fossils and Trees*, red. D.T.J. Littlewood i M.J. Telford, Oxford University Press, 2009, s. 33–40.

7. **NAPISZ NA TEMAT: INTERAKCJE**
   Świat zwierząt zmienił się znacznie w trakcie eksplozji kambryjskiej, gdy pewne grupy uległy znacznemu zróżnicowaniu, a inne zanikły. Napisz krótki esej (100–150 słów) interpretujący te zjawiska jako sprzężenie zwrotne na poziomie biocenozy.
8. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**

Ten organizm jest zwierzęciem. Co możesz wywnioskować o budowie jego ciała i o stylu życia (który może nie być oczywisty na podstawie wyglądu)? Zwierzę charakteryzuje się deuterostomicznym rozwojem i ma lofofor. Do jakich głównych kladów należy to zwierzę? Uzasadnij swój wybór i wyjaśnij, kiedy powstały te klady i jak są ze sobą spokrewnione.

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

33

Wprowadzenie do bezkręgowców

ZAGADNIENIA KLUCZOWE

33.1 Gąbki są najbardziej pierwotnymi zwierzętami, które nie mają właściwych tkanek

33.2 Parzydełkowce (Cnidaria) są pradawnym typem tkankowców właściwych (Eumetazoa)

33.3 Lofotrochowce (Lophotrochozoa), klad zidentyfikowany dzięki danym molekularnym, reprezentują największą różnorodność zwierzęcych form ciała

33.4 Wylinkowce (Ecdysozoa) są najliczniejszą grupą zwierząt

33.5 Szkarłupnie i strunowce należą do wtóroustych (Deuterostomia)

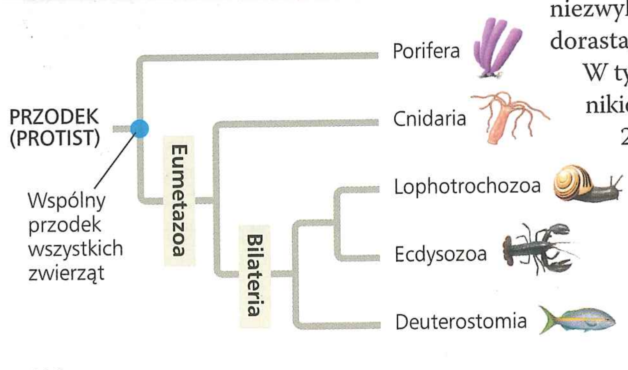
▲ **Rycina 33.1** **Które z tych organizmów są zwierzętami bezkręgowymi?**

Życie bez kręgosłupa

Na pierwszy rzut oka można by pomyśleć, że ryby są jedynymi zwierzętami przedstawionymi na **Rycinie 33.1**. Jednakże wszystkie różnorodne organizmy widoczne tutaj są zwierzętami, włączając i takie, które zdają się przypominać koronkowe gałązki, grube łodygi i kędzierzawe liście. Większość z tych zwierząt to **bezkręgowce** – zwierzęta pozbawione kręgosłupa.

Bezkręgowce stanowią 95% znanych gatunków zwierząt. Zasiedlają niemal wszystkie środowiska na Ziemi, od wrzącej wody uwalnianej przez głębinowe kominy hydrotermalne, po skalistą, zamrożoną ziemię Antarktydy. Przystosowanie do tych zmiennych środowisk doprowadziło do powstania wspaniałej różnorodności kształtów, od gatunków składających się po prostu z płaskich dwóch warstw komórek po gatunki z gruczołami przędnymi, obracającymi się kolcami, dziesiątkami przegubowych odnóży lub ramionami pokrytymi przyssawkami. Bezkręgowce wykazują ponadto niezwykłą rozpiętość wielkości, od organizmów mikroskopijnych po zwierzęta, które dorastają do 18 metrów długości (tyle, ile ma miejski autobus przegubowy).

W tym rozdziale odbędziemy podróż po świecie bezkręgowców, a naszym przewodnikiem będzie drzewo filogenetyczne z **Ryciny 33.2**. **Rycina 33.3** stanowi przegląd 23 typów bezkręgowców. Wiele z tych typów, jako reprezentantów różnorodności bezkręgowców, poznamy bardziej szczegółowo w pozostałej części tego rozdziału.



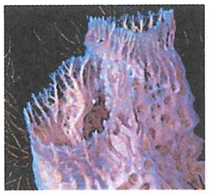
◄ **Rycina 33.2** **Przegląd filogenezy zwierząt.** Z wyjątkiem gąbek (typ Porifera) oraz paru innych grup wszystkie zwierzęta mają tkanki i należą do kladu Eumetazoa. Większość zwierząt grupuje się w zróżnicowanym kladzie Bilateria (bardziej całościowy obraz filogenetycznych związków między zwierzętami znajdziesz na rycinie 32.11).

▼ Rycina 33.3

Badanie Różnorodność bezkręgowców

Królestwo Animalia liczy 1,3 miliona opisanych gatunków, a szacunki dotyczące całkowitej liczby gatunków sięgają 10 do 20 mln gatunków. Spośród 23 typów przedstawionych poniżej 12 omówiliśmy bardziej szczegółowo w tym rozdziale, rozdziale 32 lub 34; odnośniki zostały podane na końcu każdego opisu.

Porifera (5500 gatunków)



Gąbka

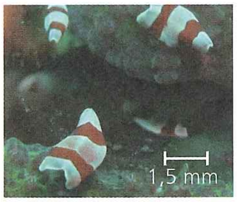
Zwierzęta należące do tego typu są razem nieformalnie nazywane „gąbkami". Gąbki są zwierzętami osiadłymi, pozbawionymi właściwych tkanek. Odżywiają się przez filtrację zawiesiny, wyłapując cząsteczki pokarmowe, które przechodzą przez wewnętrzne kanały w ich ciele (patrz zagadnienie 33.1).

Cnidaria (10 000 gatunków)

Parzydełkowce (Cnidaria) grupują takie zwierzęta, jak koralowce, krążkopławy czy stułbiopławy. Ich ciało jest dwuwarstwowe, promieniście symetryczne i zawiera jamę gastralną z pojedynczym otworem służącym zarówno jako otwór gębowy, jak i odbyt (patrz zagadnienie 32.4).

Meduza

Acoela (400 gatunków)

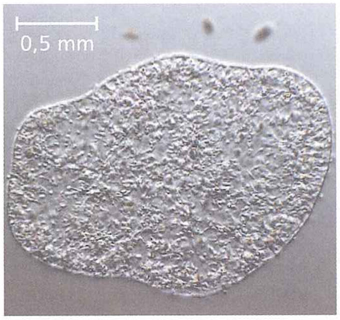


Wirek bezjelitowy (LM)

Wirki bezjelitowe (Acoela) mają prosty układ nerwowy oraz workokształtne jelito i były klasyfikowane w ramach typu płazińców (Platyhelminthes). Jednak analizy molekularne wskazują, że Acoela są osobną linią ewolucyjną, która wyodrębniła się przed trzema głównymi kladami zwierząt dwubocznie symetrycznych (patrz zagadnienie 32.4).

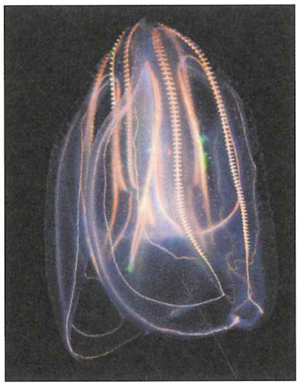
Placozoa (1 gatunek)

Jedyny znany gatunek w tym typie, *Trichoplax adhaerens*, nawet nie wygląda jak zwierzę. Składa się z kilku tysięcy komórek ułożonych w dwuwarstwową płytkę. Płaskowce są uważane za bazalną grupę zwierząt, choć nadal nie wiadomo, jak są one spokrewnione z innymi wczesnymi grupami zwierząt, takimi jak gąbki i parzydełkowce. *Trichoplax* może się rozmnażać przez podział na dwa osobniki lub przez odpączkowywanie wielu wielokomórkowych osobników.



Płaskowiec (Placozoa) (LM)

Ctenophora (100 gatunków)

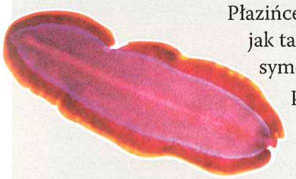


Meduza

Żebropławy (Ctenophora) są zwierzętami dwuwarstwowymi i o symetrii promienistej (dwupromienistej), podobnie jak parzydełkowce. To wskazuje, że oba typy oddzieliły się bardzo wcześnie od pozostałych zwierząt (patrz ryc. 32.11). Żebropławy stanowią istotną część planktonu oceanicznego. Mają wiele swoistych cech, w tym osiem rzęskowych „żeberek", które przemieszczają zwierzę w toni wodnej. U pewnych żebropławów, w momencie gdy małe zwierzę dotknie ich czułków, wystrzeliwane są wyspecjalizowane komórki, które pokrywają ciało ofiary lepkimi nićmi.

Lophotrochozoa (lofotrochowce)

Platyhelminthes (20 000 gatunków)

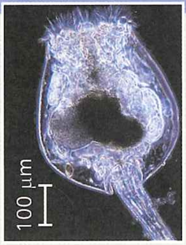


Płazińce (Platyhelminthes), grupujące takie zwierzęta, jak tasiemce, wirki i przywry, są dwubocznie symetryczne i mają układ nerwowy, który przetwarza informacje płynące z narządów zmysłów. Nie mają jamy ciała i układu krążenia (patrz zagadnienie 33.3).

Morski wirek

Rotifera (1800 gatunków)

Wrotki (Rotifera) mimo swoich mikroskopijnych rozmiarów mają system wyspecjalizowanych narządów, takich jak przewód pokarmowy z otworami gębowym i odbytowym. Odżywiają się mikroorganizmami zawieszonymi w toni wodnej (patrz zagadnienie 33.3).



Wrotek (LM)

Ectoprocta (4500 gatunków)

Mszywioły (Ectoprocta, znane także jako Bryozoa) są osiadłymi kolonijnymi zwierzętami okrytymi twardym egzoszkieletem (patrz zagadnienie 33.3).

Mszywioł

Brachiopoda (335 gatunków)

Ramienionóg

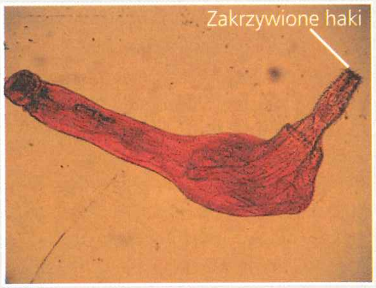
Ramienionogi (Brachiopoda) można łatwo pomylić z małżami lub innymi mięczakami. Jednakże większość ramienionogów ma swoisty trzonek, za pomocą którego zakotwiczają się w podłożu, oraz wieniec czułków nazywanych lofoforem (patrz zagadnienie 33.3).

Ciąg dalszy na następnej stronie

Badanie Różnorodność bezkręgowców

Lophotrochozoa (ciąg dalszy)

Acanthocephala (1100 gatunków)



Kolcogłów (LM)

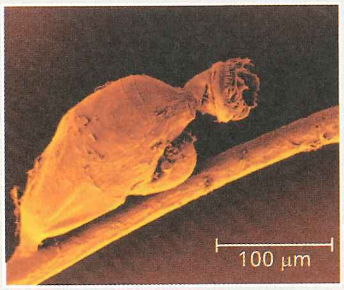
Nazwa kolcogłowy pochodzi od kolczastego przedniego końca ciała (proboscis), na którym osadzone są zakrzywione haki. Wszystkie gatunki są pasożytami. Niektóre kolcogłowy potrafią manipulować swymi gospodarzami pośrednimi (zazwyczaj stawonogami) w sposób, który zwiększa szanse dostania się na żywiciela ostatecznego (zazwyczaj kręgowce). Na przykład kolcogłowy, które atakują nowozelandzkie kraby mangrowe, zmuszają je do przemieszczania się w miejsca bardziej widoczne na plaży, gdzie kraby mogą być łatwiej dostrzegane i zjadane przez ptaki, które są żywicielem ostatecznym tych robaków. Niektóre analizy filogenetyczne umieszczają kolcogłowy w ramach typu wrotków (Rotifera).

Nemertea (900 gatunków)

Wstężniak

Wstężniaki (Nemertea) pływają w toni wodnej lub ryją w piasku, wysuwając swoisty ryjek do chwytania ofiary. Podobnie jak płazińce, nie mają one właściwej celomy. Jednak, odmiennie od nich, wstężniaki mają drożny przewód pokarmowy i zamknięty układ krwionośny, w którym krew jest zamknięta w naczyniach i w ten sposób odseparowana od cieczy znajdującej się w jamie ciała.

Cycliophora (1 gatunek)



Lejkogębiec
(barwiona mikrofotografia SEM)

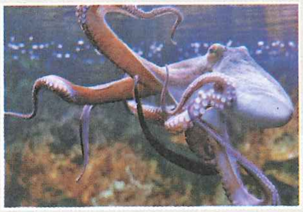
Jedyny znany gatunek lejkogębców (Cycliophora), *Symbion pandora*, został odkryty w 1995 roku na narządach gębowych homara. To maleńkie, przypominające wazon stworzenie ma jedyny w swoim rodzaju plan budowy i szczególnie dziwaczny cykl rozwojowy. Samce zapładniają samice, które nadal rozwijają się w ciele osobników matczynych. Zapłodnione samice opuszczają ciało matki, osadzają się na ciele homara i wydają na świat potomstwo. Młode najprawdopodobniej opuszczają homara i szukają następnego, na którym mogą się osadzić.

Annelida (16 500 gatunków)

Pierścienice (Annelida) różnią się od innych robaków segmentowanym ciałem. Dżdżownice są najbardziej znanymi pierścienicami, jednak typ zawiera również gatunki morskie i słodkowodne (patrz zagadnienie 33.3).

Mollusca (100 000 gatunków)

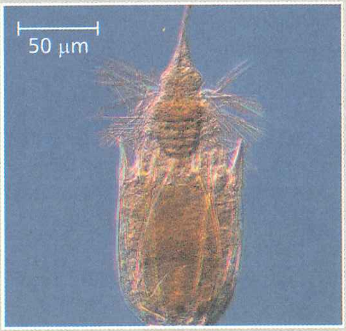
Mięczaki (Mollusca), do których należą takie zwierzęta, jak ślimaki, małże, mątwy czy ośmiornice, mają miękkie ciało, które u wielu gatunków jest chronione przez twardą skorupę (patrz zagadnienie 33.3).


Ośmiornica

Ecdysozoa (wylinkowce)

Loricifera (10 gatunków)

Kolczugowce (Loricifera, z łac. *lorica* – „gorset", *ferre* – „nosić") są drobnymi zwierzętami, które zamieszkują dna głębin morskich. Kolczugowiec ma rozciągany teleskopowo odcinek głowowy, szyję i tułów chowany i wysuwany z loriki, pochewki zbudowanej z sześciu płyt otaczających odwłok. Chociaż biologia kolczugowców w większości jest zagadką, wiemy, że przynajmniej niektóre gatunki najprawdopodobniej zjadają bakterie.



Kolczugowiec (LM)

Priapulida (16 gatunków)

Niezmogowiec

Niezmogowce (Priapulida) są robakami o dużym, zaokrąglonym ryjku na przednim końcu ciała. Nazwa pochodzi od greckiego boga płodności Priapa, którego symbolizował gigantyczny penis. Długość niezmogowców waha się od 0,5 milimetra do 20 centymetrów. Większość gatunków ryje korytarze w mule pokrywającym dno mórz. Dane kopalne wskazują, że niezmogowce stanowiły jedną z głównych grup drapieżników w okresie kambru.

Ecdysozoa (ciąg dalszy)

Onychophora (110 gatunków)

Pratchawiec

Pratchawce (Onychophora), zwane także pazurnicami, pojawiły się w trakcie eksplozji kambryjskiej (patrz rozdział 32). Początkowo rozwijały się w oceanie, ale w pewnym momencie pomyślnie opanowały ląd. Dzisiaj żyją wyłącznie w lasach deszczowych. Pratchawce mają mięsiste czułki i do kilkudziesięciu par workowatych odnóży.

Tardigrada (800 gatunków)

Niesporczaki (Tardigrada, z łac. *tardus* – „powolny", *gradus* – „krok") niekiedy nazywane są niedźwiadkami z powodu zaokrąglonych kształtów, krępych odnóży i niezdarnego, „misiowatego" poruszania się. Większość niesporczaków nie przekracza 0,5 milimetra długości. Niektóre żyją w oceanach lub wodach słodkich, inne zasiedlają rośliny lub zwierzęta. Na jednym metrze kwadratowym mchów może występować do 2 milionów osobników niesporczaków. Trudne warunki środowiskowe mogą wywołać u niesporczaków przejście do stanu życia utajonego; w trakcie anabiozy mogą one przeżyć temperaturę do –200°C!

Niesporczak

Nematoda (25 000 gatunków)

Nicień

Nicienie (Nematoda) są niezmiernie liczne i różnorodne; żyją w glebie i w wodzie; wiele gatunków pasożytuje na roślinach i zwierzętach. Najbardziej charakterystyczną cechą nicieni jest mocna kutykula okrywająca ich ciało (patrz zagadnienie 33.4).

Arthropoda (1 000 000 gatunków)

Ogromną większość znanych gatunków zwierząt stanowią stawonogi (Arthropoda), do których należą takie zwierzęta, jak owady, skorupiaki czy pajęczaki. Wszystkie stawonogi mają segmentowany egzoszkielet i zaopatrzone w stawy odnóża (patrz zagadnienie 33.4).

Skorpion (pajęczak)

Deuterostomia (wtórouste)

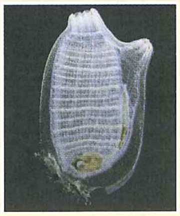
Hemichordata (85 gatunków)

Przedstawiciel jelitodysznych

Półstrunowce (Hemichordata), podobnie jak szkarłupnie i strunowce, są członkami kladu zwierząt wtóroustych (patrz rozdział 32). Półstrunowce mają pewne cechy wspólne ze strunowcami, na przykład szpary skrzelowe i grzbietową cewkę nerwową. Największą grupą półstrunowców są jelitodyszne (Enteropneusta). Jelitodyszne są zwierzętami morskimi i najczęściej żyją zagrzebane w mule lub pod kamieniami. Mogą dorastać do ponad 2 metrów długości.

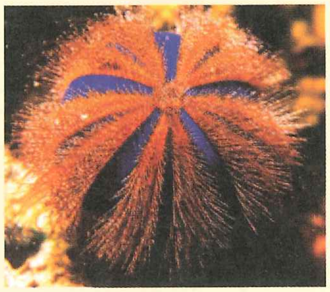
Chordata (56 000 gatunków)

Ponad 90% wszystkich znanych gatunków strunowców ma kręgosłup (i dlatego są kręgowcami). Jednak typ Chordata zawiera także trzy grupy bezkręgowców: bezczaszkowce, osłonice i śluzice. W rozdziale 34 zamieszczono pełne omówienie typu.



Osłonica

Echinodermata (7000 gatunków)



Jeżowiec

Szkarłupnie (Echinodermata), do których należą takie zwierzęta, jak jeżowce czy rozgwiazdy, są wodnymi zwierzętami należącymi do kladu wtóroustych. Są one dwubocznie symetryczne jako larwy, ale nie jako formy dorosłe. Poruszają się i pobierają pokarm, wykorzystując system wewnętrznych kanałów do przepompowywania wody do różnych partii ciała (patrz zagadnienie 33.5).

ZAGADNIENIE 33.1

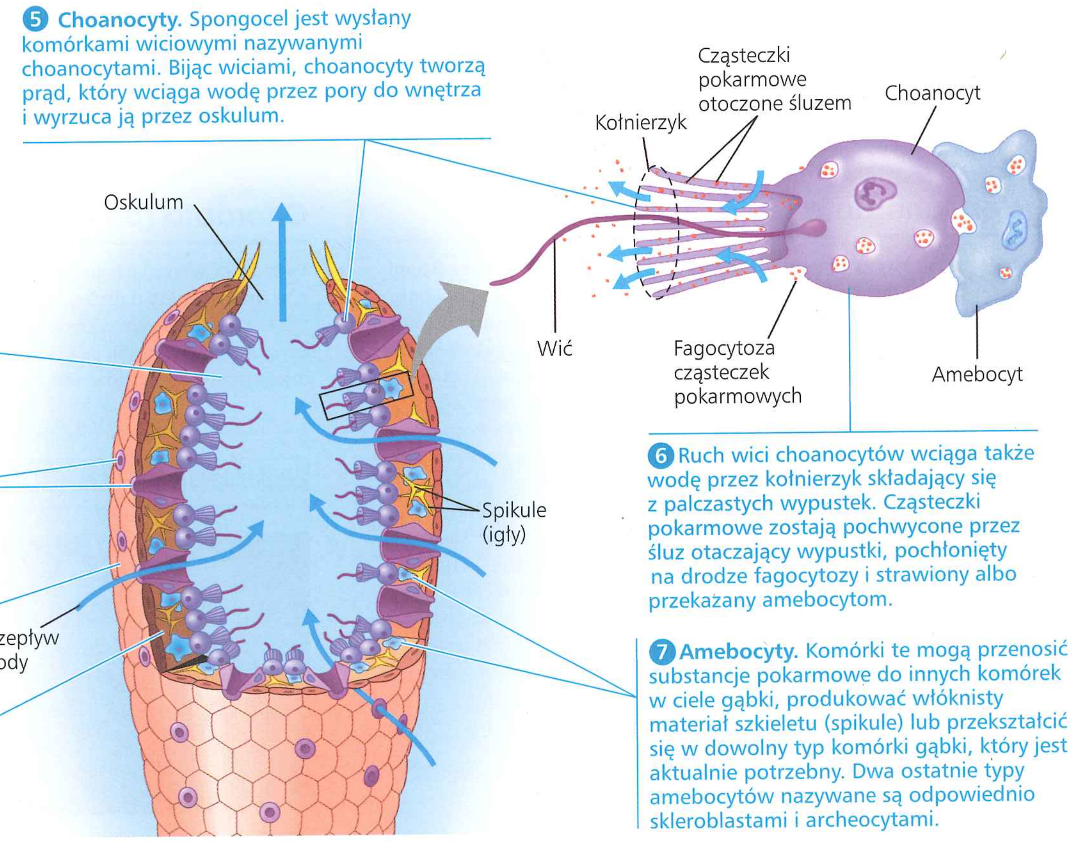
Gąbki są najbardziej pierwotnymi zwierzętami, które nie mają właściwych tkanek

Zwierzęta z typu Porifera znane są pod nieformalną nazwą „gąbki". (Obecnie, na podstawie danych molekularnych, gąbki uważane są za monofiletyczne i taką ich filogenezę tutaj przedstawiamy; niektóre badania sugerują jednak, że gąbki są parafiletyczne). Gąbki, należące do najprostszych zwierząt, są organizmami osiadłymi i przez starożytnych Greków były mylone z roślinami. Ich rozmiary rozciągają się od kilku milimetrów do kilku metrów. Żyją głównie w morzach. Gąbki **odżywiają się organiczną zawiesiną**: wyłapują cząsteczki zawieszone w wodzie, która przechodzi przez ich ciało przypominające u niektórych gatunków poprzebijany otworkami worek. Woda jest wciągana przez otworki (pory) do centralnie położonej jamy, **spongocelu**, i wypływa na zewnątrz gąbki przez większy otwór nazywany **oskulum** (**Rycina 33.4**). Bardziej złożone gąbki mają pofałdowaną ścianę ciała, a wiele z nich zawiera rozgałęzione kanały wodne i kilka oskuli.

Gąbki są bazalnymi zwierzętami, co oznacza, że reprezentują linię ewolucyjną, która bierze początek przy korzeniu drzewa filogenetycznego zwierząt. Odmiennie niż u wszystkich pozostałych zwierząt gąbki nie mają właściwych tkanek, zgrupowań podobnych komórek, które działają jako jednostka funkcjonalna i są odizolowane błoną od innych tkanek. Jednak ciało gąbek zawiera kilka różnych typów komórek. Na przykład wnętrze spongocelu wysłane jest zaopatrzonymi w wici **choanocytami**, zwanymi też komórkami kołnierzykowymi (z powodu palczastych wyrostków tworzących „kołnierz" wokół nasady wici). Komórki te pochłaniają bakterie i inne cząstki pokarmowe na drodze fagocytozy. Podobieństwo pomiędzy choanocytami a komórkami Choanoflagellata wspiera dowody molekularne wskazujące, że zwierzęta wyewoluowały od przodka przypominającego takiego wiciowca (patrz ryc. 32.3).

Ciało gąbki składa się z dwóch warstw komórek oddzielonych galaretowatą warstwą nazywaną **mezohylem**. Ponieważ obie warstwy komórek kontaktują się z wodą, takie procesy jak wymiana gazowa czy usuwanie produktów przemiany materii mogą się odbywać na zasadzie dyfuzji poprzez błony tych komórek. Przemieszczające się przez mezohyl komórki są określane mianem **amebocytów**, gdyż do poruszania się wykorzystują pseudopodia. Amebocyty mają wiele funkcji. Pobierają pokarm z wody i od choanocytów, trawią go i przenoszą substancje pokarmowe do innych komórek. Produkują także twarde włókna szkieletu wewnątrz mezohylu (nazywane

Fluoryzująca gąbka (*Callyspongia plicifera*)



▲ **Rycina 33.4** **Anatomia gąbki**

są wówczas skleroblastami). U pewnych grup gąbek włókna te mają postać zaostrzonych spikul (igieł) wytworzonych z węglanu wapnia lub krzemionki. Inne gąbki produkują bardziej elastyczne włókna zbudowane z białka zwanego sponginą; prawdopodobnie widziałeś już kiedyś te giętkie szkielety, gdyż są one sprzedawane jako naturalne gąbki kąpielowe. W końcu, i co najważniejsze, amebocyty są totipotencjalne (zdolne do stawania się innymi typami komórek gąbki). Powoduje to wielką elastyczność ciała gąbki, umożliwiającą dostosowanie jej kształtu do zmian w środowisku zewnętrznym (takich jak kierunek prądów wodnych).

Większość gąbek jest **hermafrodytami**, co oznacza, że każdy osobnik podczas rozrodu płciowego funkcjonuje zarówno jako samiec, jak i samica – produkuje plemniki oraz komórki jajowe. Niemal wszystkie gąbki wykazują hermafrodytyzm sekwencyjny, funkcjonując najpierw jako jedna płeć, a potem jako druga. Zapłodnienie krzyżowe może nastąpić wówczas, gdy plemniki są uwalniane na zewnątrz do wody przez osobnika funkcjonującego jako samiec i są wychwytywane przez sąsiedniego osobnika, który funkcjonuje jako samica. Powstałe zygoty rozwijają się w orzęsione, pływające larwy, które rozprzestrzeniają się od gąbki rodzicielskiej. Po osadzeniu na odpowiednim podłożu larwa rozwija się w osiadłego osobnika.

Gąbki wytwarzają rozmaite antybiotyki i inne substancje obronne, które mogą znaleźć zastosowanie w zwalczaniu chorób człowieka. Na przykład związek nazywany krybrostatyną wyizolowany z morskich gąbek może zabijać szczepy bakterii *Streptococcus* oporne na penicylinę. Inne związki pochodzące z gąbek są badane pod kątem przydatności do leczenia raka.

PYTANIA KONTROLNE **33.1**

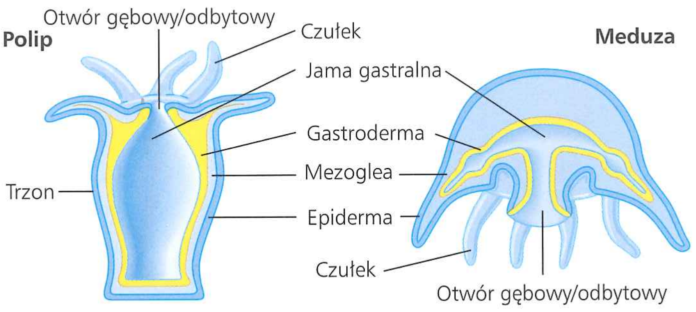
1. Opisz sposób odżywiania się gąbek.
2. **A CO JEŚLI?** Niektóre dowody molekularne wskazują, że grupą siostrzaną zwierząt nie są Choanoflagellata, ale raczej grupa pasożytniczych protistów, Mesomycetozoa. Biorąc pod uwagę, że pasożyty te są pozbawione komórek kołnierzykowych, odpowiedz, czy hipoteza ta może być poprawna. Uzasadnij swoją odpowiedź.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **33.2**

Parzydełkowce (Cnidaria) są pradawnym typem tkankowców właściwych (Eumetazoa)

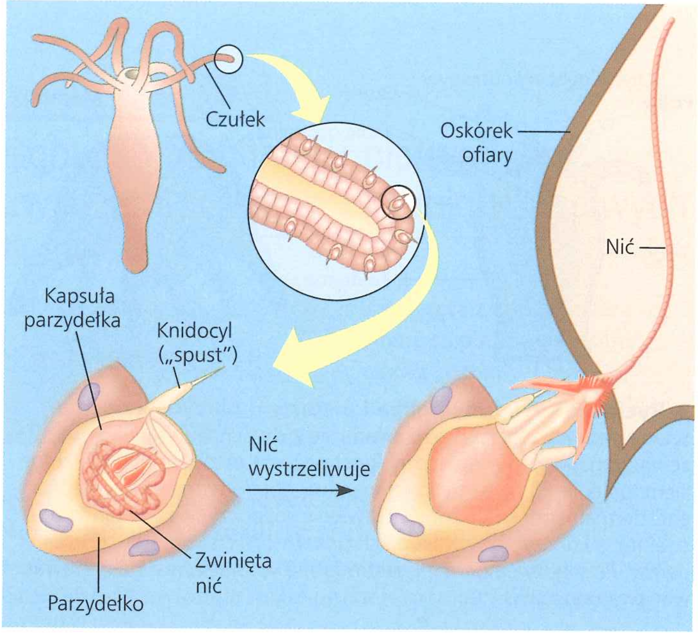
Wszystkie zwierzęta z wyjątkiem gąbek i kilku innych grup są tkankowcami właściwymi (Eumetazoa), członkami kladu zwierząt posiadających tkanki. Jedną z najstarszych linii ewolucyjnych w tym kladzie jest typ Cnidaria, który powstał około 680 milionów lat temu, jak wskazują analizy DNA. Parzydełkowce uległy zróżnicowaniu w szerokie spektrum form osiadłych i wolno żyjących, do których zaliczamy stułbiopławy, koralowce czy krążkopławy. Jednak większość parzydełkowców cechuje się nadal stosunkowo prostym planem budowy (dwuwarstwowce, symetria promienista), który istniał już mniej więcej 560 milionów lat temu.



▲ **Rycina 33.5 Formy polipa i meduzy u parzydełkowców.** Ściana ciała parzydełkowców składa się z dwóch warstw komórek: zewnętrznej warstwy epidermy (pochodzenia ektodermalnego; kolor ciemnoniebieski) i wewnętrznej warstwy gastrodermy (pochodzenia entodermalnego; kolor żółty). Trawienie rozpoczyna się w jamie gastralnej, a kończy się w wakuolach pokarmowych komórek gastrodermy. Pomiędzy epidermę i gastrodermę wciśnięta jest galaretowata warstwa mezoglei.

Podstawowym planem budowy parzydełkowców jest worek z centralnym przedziałem trawiennym, **jamą gastralną** (gastro-waskularną). Pojedynczy otwór, który prowadzi do tej jamy, funkcjonuje zarówno jako otwór gębowy, jak i odbyt. Istnieją dwa warianty tego planu budowy: polip, najczęściej osiadły, oraz meduza, najczęściej wolno żyjąca (**Rycina 33.5**). **Polipy** są formami cylindrycznymi, które przywierają do podłoża końcem aboralnym ciała (część przeciwległa do otworu gębowego) i rozpościerają czułki, oczekując na ofiarę. Jako przykłady morfotypu polipa mogą posłużyć stułbie (hydry) i ukwiały. Choć pierwotnie są one formami osiadłymi, to wiele polipów może powoli przemieszczać się po podłożu za pomocą mięśni w podeszwie (aboralnym końcu ciała). Kiedy są zagrożone przez drapieżnika, niektóre ukwiały mogą się oderwać od podłoża i „płynąć" dzięki wyginaniu na boki ciała lub przez wymachiwanie czułkami. **Meduza** jest spłaszczoną, odwróconą do góry nogami wersją polipa. Porusza się w toni wodnej dzięki połączeniu biernego dryfowania ze skurczami ciała, które przypomina dzwon. Meduzami są na przykład swobodnie pływające krążkopławy. Czułki meduzy zwisają z powierzchni oralnej (gębowej), która jest skierowana ku dołowi. Niektóre parzydełkowce występują wyłącznie pod postacią polipa lub wyłącznie jako meduzy; inne w swoim cyklu rozwojowym przechodzą zarówno przez stadium polipa, jak i meduzy.

Parzydełkowce są zwierzętami mięsożernymi, które często używają czułków ułożonych w pierścień wokół otworu gębowego do pochwycenia ofiary i wprowadzenia pokarmu do jamy gastralnej, gdzie rozpoczyna się trawienie. Enzymy są wydzielane do jamy gastralnej, dzięki czemu ofiara jest rozkładana na bogaty w substancje odżywcze bulion. Następnie komórki wyściełające jamę wchłaniają substancje odżywcze i kończą proces trawienia; wszystkie niestrawione resztki zostają wydalone przez otwór gębowy/odbytowy. Czułki są uzbrojone w baterie **parzydełek** (knidocytów), komórek swoistych dla parzydełkowców, które funkcjonują jako narządy obronne i służące do pochwycenia ofiary (**Rycina 33.6**). Knidocyty zawierają kapsuły zwane knidami (z gr. *cnide* – „pokrzywa"), banieczkowate



▲ **Rycina 33.6 Komórka parzydełkowa (knidocyt) stułbi.** Przedstawiony typ knidocytu, nematocyt, zawiera kapsułkę z jadem, w którym znajduje się zwinięta nić. Gdy „spust" (knidocyl) zostanie podrażniony przez dotyk lub określone substancje chemiczne, nić wystrzeliwuje i przebiwszy ciało ofiary, wstrzykuje truciznę.

organelle, które potrafią wystrzeliwać na zewnątrz swoją zawartość i od których pochodzi nazwa typu Cnidaria. Wyspecjalizowane knidy zwane **nematocystami** zawierają kłującą nić, która może penetrować ścianę ciała ofiary parzydełkowca. Inne rodzaje knid mają długie nici, które przyklejają się do małej ofiary bądź owijają wokół niej.

U parzydełkowców tkanki kurczliwe i nerwowe występują w najprostszej postaci. Komórki epidermy (zewnętrzna warstwa) i gastrodermy (wewnętrzna warstwa) mają wiązki mikrofilamentów ułożonych w kurczliwe włókna. Komórki kurczliwe oddziałują na wypełnioną wodą jamę gastralną, która pełni funkcję szkieletu hydrostatycznego (patrz zagadnienie 50.6). Gdy parzydełkowiec zamyka otwór gębowy, objętość jamy jest ustalona na niezmiennym poziomie i skurcz określonych komórek powoduje zmianę kształtu zwierzęcia. Parzydełkowce nie mają mózgu, ich rozproszona sieć nerwowa jest związana z narządami zmysłów, które są rozmieszczone promieniście wokół ciała. W ten sposób zwierzę może odbierać bodźce ze wszystkich kierunków i odpowiadać na nie.

Dowody kopalne i molekularne wskazują, że na początku swej historii ewolucyjnej typ Cnidaria rozdzielił się na dwa główne klady, Medusozoa i Anthozoa (**Rycina 33.7**).

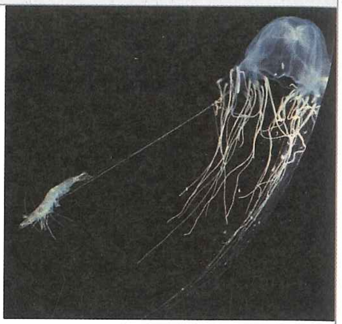
Medusozoa

Wszystkie parzydełkowce, wytwarzające meduzy, należą do kladu Medusozoa, grupy, która zawiera krążkopławy (Scyphozoa) i kubopławy (kostkowce, Cubozoa) pokazane na rycinie 33.7a, a także stułbiopławy (Hydrozoa). Większość stułbiopławów występuje naprzemiennie pod postacią polipa i meduzy, tak jak to pokazano na schemacie cyklu rozwojowego obelii (*Obelia*, **Rycina 33.8**). Stadium polipa, w przypadku obelii kolonii połączonych polipów, jest bardziej rzucające się w oczy niż meduza. Stułbie, jedne z nielicznych parzydełkowców występujących w wodach słodkich, są

▼ **Rycina 33.7 Parzydełkowce (Cnidaria)**

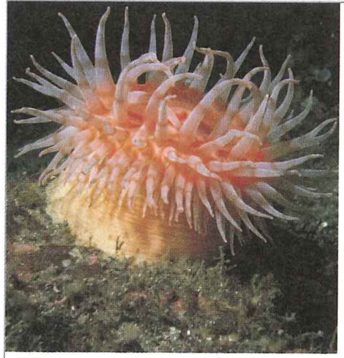
a. Medusozoa

Liczne krążkopławy (gromada Scyphozoa) wykazują bioluminescencję. Pokarm chwytany przez czułki zaopatrzone w nematocyty jest przenoszony do wyspecjalizowanych płatów gębowych (pozbawionych parzydełek), które transportują go do otworu gębowego.



Osa morska (*Chironex fleckeri*) wytwarza jad, który może obezwładnić rybę (jak można to tutaj zobaczyć) i inną dużą zdobycz. Jej jad jest silniejszy niż jad kobry.

b. Anthozoa

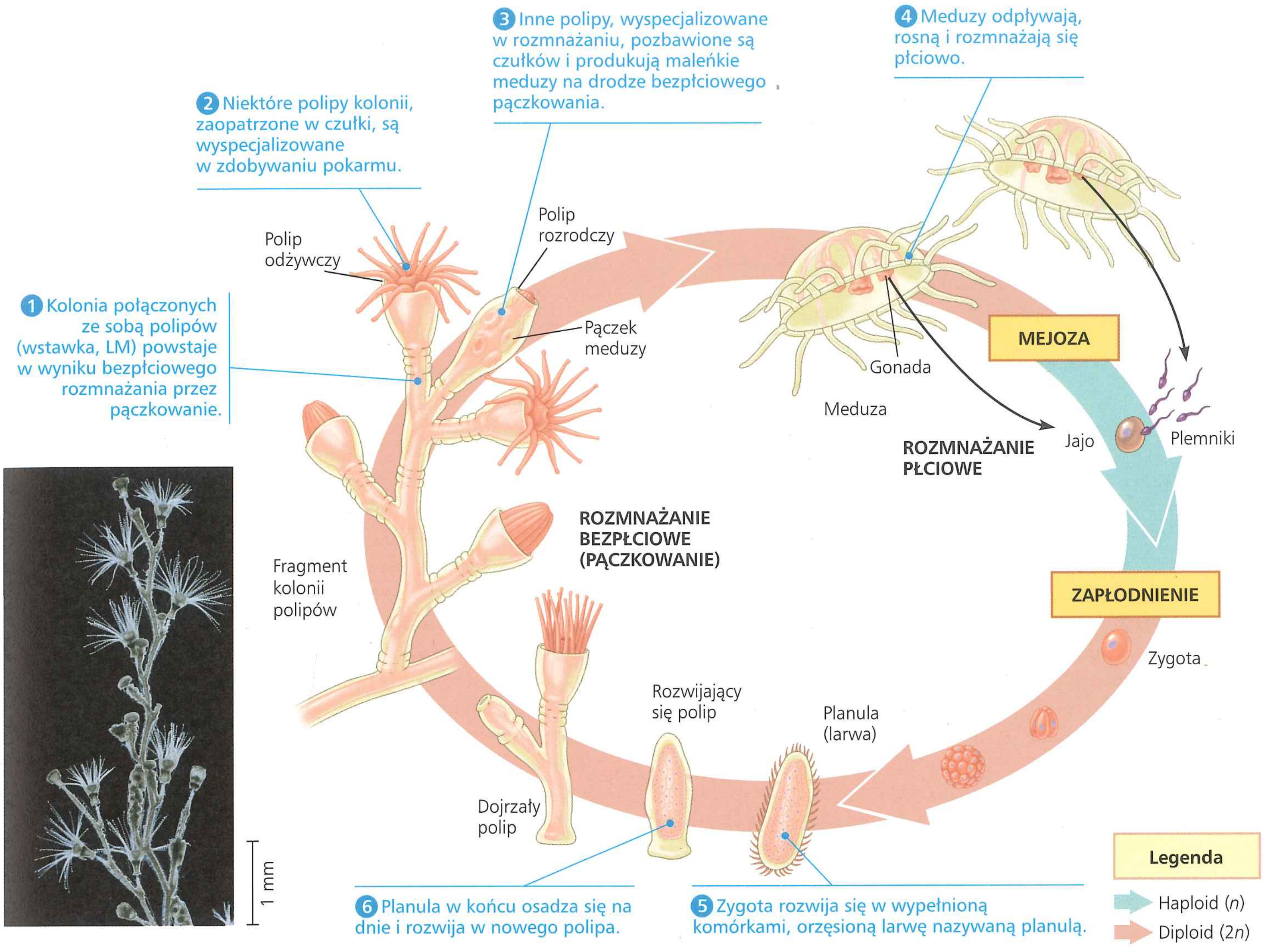


Ukwiały i inni członkowie gromady Anthozoa występują wyłącznie pod postacią polipa. Wiele koralowców żyje w symbiozie z fotosyntezującymi glonami.

Koralowce z rodzaju *Montastraea* żyją jako kolonie polipów. Ich miękkie ciała są chronione u podstawy twardym szkieletem zewnętrznym.

niezwykłymi stułbiopławami także z tego względu, że występują wyłącznie pod postacią polipa.

Odmiennie niż stułbiopławy, większość krążkopławów i kubopławów zasadniczą część cyklu rozwojowego odbywa jako stadium meduzy. Na przykład przybrzeżne krążkopławy często mają krótkotrwałe stadium polipa, natomiast te, które żyją w otwartym oceanie, zasadniczo całkowicie są pozbawione stadium polipa. Jak wskazuje ich nazwa („zwierzęta kostkokształtne", inna polska nazwa kostkowce), kubopławy mają stadium meduzy przypominające sześcian. Kubopławy można odróżnić od krążkopławów dzięki wielu innym istotnym cechom, jak posiadanie złożonych oczu osadzonych na skraju dzwonu meduzy. Są stosunkowo dobrymi pływakami i w rezultacie rzadziej są wyrzucane na nadmorskie plaże. Kubopławy, które żyją głównie w oceanach strefy tropikalnej, są zwykle zaopatrzone w bardzo toksyczne parzydełka. Osa morska (*Chironex fleckeri*), kubopław występujący u wybrzeży północnej Australii, jest jednym z najbardziej jadowitych zwierząt; kontakt z jego parzydełkami powoduje ostry ból i w ciągu kilku minut może prowadzić do zaburzeń oddychania, zatrzymania akcji serca i śmierci.



▲ **Rycina 33.8** **Cykl rozwojowy stułbiopława obelii (*Obelia*).** Stadium polipa jest bezpłciowe, meduzy – płciowe. Oba te stadia występują naprzemiennie, jedno wytwarza drugie.

STWÓRZ POWIĄZANIA *Porównaj i przeciwstaw sobie cykl rozwojowy obelii z cyklami pokazanymi na rycinie 13.6. Który cykl z tej ryciny jest najbardziej podobny do tego u obelii? Uzasadnij odpowiedź. (Patrz także ryc. 29.3).*

Anthozoa (koralowce)

Ukwiały i korale należą do gromady koralowców (patrz ryc. 33.7). Parzydełkowce te występują wyłącznie w postaci polipów. Koralowce żyją jako formy indywidualne lub kolonijne, często wchodząc w układ symbiotyczny z glonami. Wiele gatunków wydziela twardy **egzoszkielet** (szkielet zewnętrzny) zbudowany z węglanu wapnia. Każde pokolenie kolonijnych polipów rozwija się na resztkach szkieletów poprzednich generacji, budując „skały" o kształcie charakterystycznym dla swojego gatunku. Są to te szkielety, które zwykliśmy nazywać koralami.

Rafy koralowe są dla tropikalnych mórz tym, czym lasy deszczowe dla lądów strefy tropikalnej: tworzą środowisko życia dla mnóstwa innych gatunków. Niestety rafy koralowe są w zastraszającym tempie niszczone. Zanieczyszczenie, nadmierne połowy ryb i zakwaszanie oceanów to podstawowe zagrożenia dla raf koralowych (patrz ryc. 3.11); globalne ocieplenie może się także przyczynić do ich zagłady poprzez wzrost temperatury wody powyżej wąskiego zakresu tolerancji, w którym koralowce mogą egzystować.

PYTANIA KONTROLNE 33.2

1. Omów podobieństwa i różnice między formami polipa i meduzy u parzydełkowców.
2. Opisz budowę i działanie komórek parzydełkowych, od których pochodzi nazwa parzydełkowców.
3. STWÓRZ POWIĄZANIA Wiele nowych planów budowy zwierząt pojawiło się w trakcie eksplozji kambryjskiej i po niej. Jednakże parzydełkowce zachowały do dzisiaj ten sam diploblastyczny i radialny plan budowy, który był obecny u parzydełkowców 560 milionów lat temu. Czy w związku z tym parzydełkowce odniosły mniejszy sukces ewolucyjny lub są „słabiej rozwinięte" niż inne grupy zwierząt? Uzasadnij odpowiedź. (Patrz zagadnienia 25.3 i 25.6.)

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 33.3

Lofotrochowce (Lophotrochozoa), klad zidentyfikowany dzięki danym molekularnym, reprezentują największą różnorodność zwierzęcych form ciała

Zdecydowana większość gatunków zwierząt należy do kladu Bilateria (dwubocznie symetrycznych), którego członkowie charakteryzują się symetrią dwuboczną i rozwojem trójwarstwowym (patrz rozdział 32). Większość Bilateria ma ponadto układ pokarmowy z dwoma otworami (otwór gębowy i odbyt) oraz wtórną jamę ciała (celomę). Najnowsze analizy DNA sugerują, że wspólny przodek współczesnych zwierząt dwubocznie symetrycznych żył około 670 milionów lat temu. Jednak jak dotąd najstarsze skamieniałości, które są powszechnie akceptowane jako należące do Bilateria, to skamieniałości mięczaka *Kimberella* żyjącego 560 milionów lat temu. Wiele innych grup dwubocznie symetrycznych po raz pierwszy pojawia się w zapisie kopalnym datowanym na okres eksplozji kambryjskiej (535 do 525 milionów lat temu).

Jak wiemy z rozdziału 32, dowody molekularne wskazują, że istnieją trzy główne klady zwierząt dwubocznie symetrycznych: Lophotrochozoa, Ecdysozoa i Deuterostomia. W tej części skupimy się na pierwszym z tych kladów, lofotrochowcach. W ramach zagadnień 33.4 i 33.5 będziemy zgłębiać dwa pozostałe klady.

Chociaż klad Lophotrochozoa został zidentyfikowany na podstawie danych molekularnych, jego nazwa pochodzi od swoistych cech stwierdzonych u pewnych jego przedstawicieli. Niektóre lofotrochowce wykształcają strukturę nazywaną lofoforem, która ma formę wieńca orzęsionych czułków służących do pobierania pokarmu, natomiast inne przechodzą w rozwoju przez swoiste stadium larwalne nazywane trochoforą (patrz ryc. 32.12). U jeszcze innych przedstawicieli tej grupy nie występuje żadna z tych cech. Kilka innych niepowtarzalnych cech morfologicznych jest powszechnie obecnych w tej grupie, jednak w rzeczywistości lofotrochowce są kladem Bilateria najbardziej zróżnicowanym pod względem planu budowy. Ta rozmaitość formy znajduje odzwierciedlenie w mnogości typów klasyfikowanych w ramach tej grupy: do Lophotrochozoa należy około 18 typów, ponaddwukrotnie więcej niż do każdego innego kladu Bilateria.

Przedstawimy teraz sześć typów lofotrochowców: płazińce, wrotki, mszywioły, ramienionogi, mięczaki i pierścienice.

Platyhelminthes (płazińce)

Płazińce (typ Platyhelminthes) żyją w środowiskach morskich, słodkowodnych i wilgotnych lądowych. Prócz form wolno żyjących do płazińców należy wiele gatunków pasożytniczych, takich jak przywry i tasiemce. Płazińce są tak nazywane ze względu na płaskie ciało, spłaszczone grzbietobrzusznie (między powierzchnią grzbietową a brzuszną); *platyhelminth* oznacza „płaski robak". (Zauważmy, że robak nie jest formalną nazwą taksonomiczną, ale ogólnym określeniem zwierząt o długim, cienkim ciele). Najmniejszymi płazińcami są wolno żyjące gatunki o niemal mikroskopijnych rozmiarach, natomiast niektóre tasiemce osiągają ponad 20 metrów długości.

Chociaż płazińce przechodzą rozwój triploblastyczny (powstają trzy listki zarodkowe), to są one zwierzętami acelomatycznymi (pozbawionymi jamy ciała). Płaski kształt sprawia, że wszystkie komórki ciała znajdują się blisko wody z otaczającego środowiska lub blisko zawartości jelita. Dzięki bliskości wody wymiana gazowa i wydalanie metabolitów azotowych (amoniak) może się odbywać na zasadzie dyfuzji przez powłoki ciała. Jak pokazano na **Rycinie 33.9**, płaska forma ciała jest jedną z kilku cech strukturalnych, która maksymalizuje pole powierzchni ciała, i powstała ona (w drodze ewolucji konwergentnej) u różnych grup zwierząt i innych organizmów.

Jak można się było spodziewać, skoro wszystkie komórki płazińców usytuowane są blisko środowiska wodnego, nie mają one wyspecjalizowanych narządów służących do wymiany gazowej i ich stosunkowo prosty układ wydalniczy funkcjonuje głównie dla utrzymania równowagi osmotycznej z otoczeniem. Układ ten składa się z **protonefrydiów**, sieci cewek z orzęsionymi strukturami nazywanymi komórkami płomykowymi, które powodują przepływ cieczy przez rozgałęzione przewody do otworu prowadzącego na zewnątrz (patrz ryc. 44.9). Większość płazińców ma jamę gastralną (jelito) tylko z jednym otworem. Chociaż płazińce nie mają układu krążenia, to cienkie gałęzie jamy gastralnej rozprowadzają pokarm wprost do komórek zwierzęcia.

Na początku swej historii ewolucyjnej płazińce podzieliły się na dwie linie, Catenulida i Rhabditophora. Catenulida jest niewielkim kladem liczącym około 100 gatunków płazińców, z których większość żyje w siedliskach słodkowodnych. Najczęściej rozmnażają się one bezpłciowo przez pączkowanie w tylnej części ciała. Potomstwo często wytwarza własne pączki, zanim odłączy się od osobników rodzicielskich, przez co tworzą się łańcuchy od dwóch do czterech genetycznie identycznych osobników.

Druga starożytna linia ewolucyjna płazińców, Rhabditophora, jest zróżnicowanym kladem liczącym około 20 000 słodkowodnych, morskich i pasożytniczych gatunków, z których jeden przykładowy gatunek pokazano na rycinie 33.9. Przyjrzyjmy się bardziej szczegółowo Rhabditophora, skupiając się na wolno żyjących i pasożytniczych reprezentantach tego kladu.

Gatunki wolno żyjące

Wirki, czyli wolno żyjące Rhabditophora, są ważnymi drapieżnikami i padlinożercami w szerokim spektrum siedlisk słodkowodnych i morskich. Najlepiej znanymi przedstawicielami tej grupy są słodkowodne gatunki z rodzaju *Dugesia*, popularnie nazywane **wypławkami**. Wypławki występują licznie w niezanieczyszczonych stawach i strumieniach, gdzie polują na mniejsze zwierzęta lub odżywiają się martwymi zwierzętami. Poruszają się za pomocą rzęsek położonych na brzusznej stronie ciała, prześlizgując się po warstwie śluzu, który wytwarzają. Niektóre wirki pływają falującym ruchem w toni wodnej, wykorzystując do tego mięśnie.

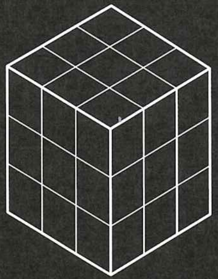
Głowa wypławków jest zaopatrzona w parę czułych na światło plamek ocznych oraz w boczne płaty, których głównym

▼ **Rycina 33.9**

STWÓRZ POWIĄZANIA

Maksymalizacja pola powierzchni

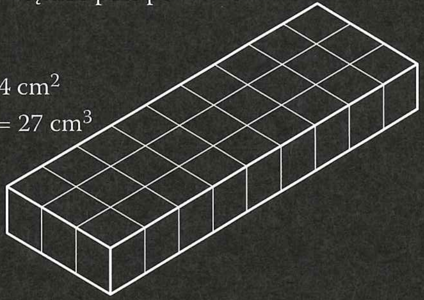
Ogólnie rzecz biorąc, poziom aktywności metabolicznej lub chemicznej, którą wykazuje organizm, jest proporcjonalny do masy lub objętości. Zmaksymalizowanie tempa przemiany materii wymaga jednak zarówno wydajnego systemu pobierania energii i substratów, takich jak składniki odżywcze i tlen, jak i efektywnego usuwania zbędnych metabolitów. Potencjalnie dla dużych komórek, roślin i zwierząt procesy wymiany muszą być ograniczane przez prostą geometrię. Jeżeli komórka lub organizm rośnie bez zmiany kształtu, to jego objętość zwiększa się szybciej niż pole powierzchni (patrz ryc. 6.7). W rezultacie jest proporcjonalnie mniej powierzchni dostępnej do podtrzymania aktywności chemicznej. Wyzwanie postawione przez stosunek pola powierzchni do objętości pojawia się w wielu kontekstach i u różnych organizmów, ale przystosowania ewolucyjne, które starają się sprostać temu wyzwaniu, są podobne. Struktury, które zwiększają powierzchnię poprzez spłaszczanie, fałdowanie, rozgałęzianie i tworzenie wyrostków, mają podstawowe znaczenie w systemach biologicznych.



Diagramy te porównują pole powierzchni (PP) dla dwóch różnych kształtów mających tę samą objętość (O). Zauważ, który kształt ma większe pole powierzchni.

PP: $6\,(3\text{ cm} \times 3\text{ cm}) = 54\text{ cm}^2$

O: $3\text{ cm} \times 3\text{ cm} \times 3\text{ cm} = 27\text{ cm}^3$



PP: $2\,(3\text{ cm}\times 1\text{ cm}) + 2\,(9\text{ cm}\times 1\text{ cm}) + 2\,(3\text{ cm}\times 9\text{ cm}) = 78\text{ cm}^2$

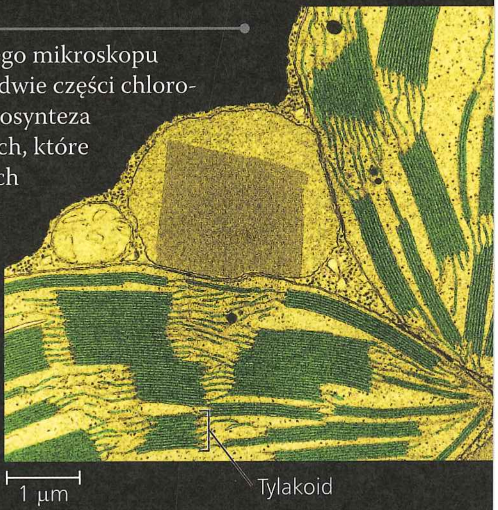
O: $1\text{ cm}\times 3\text{ cm}\times 9\text{ cm} = 27\text{ cm}^3$

Spłaszczenie

Jeśli się ma ciało o grubości zaledwie kilku komórek, tak jak ten morski wirek (płaziniec), to można wykorzystać całą powierzchnię ciała do np. wymiany gazowej. *Patrz ryc. 40.3*

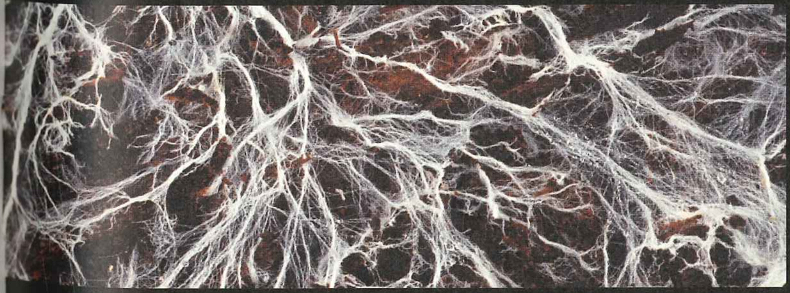
Fałdowanie

Fotografia z transmisyjnego mikroskopu elektronowego pokazuje dwie części chloroplastu z liścia rośliny. Fotosynteza przebiega w chloroplastach, które mają zestaw spłaszczonych i wzajemnie połączonych błon nazywanych błonami tylakoidów. Pofałdowania błon tylakoidów zwiększają ich pole powierzchni, zwiększając ich ekspozycję na światło, co z kolei zwiększa tempo fotosyntezy. *Patrz ryc. 10.4.*



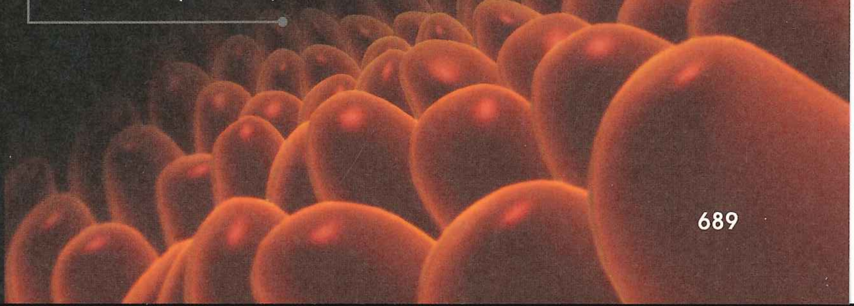
Rozgałęzianie

Pobieranie wody jest uzależnione od biernej dyfuzji. Silnie rozgałęzione nitkowate strzępki w grzybni zwiększają powierzchnię, z której grzyb może pobierać wodę i związki mineralne obecne w środowisku. *Patrz ryc. 31.2.*

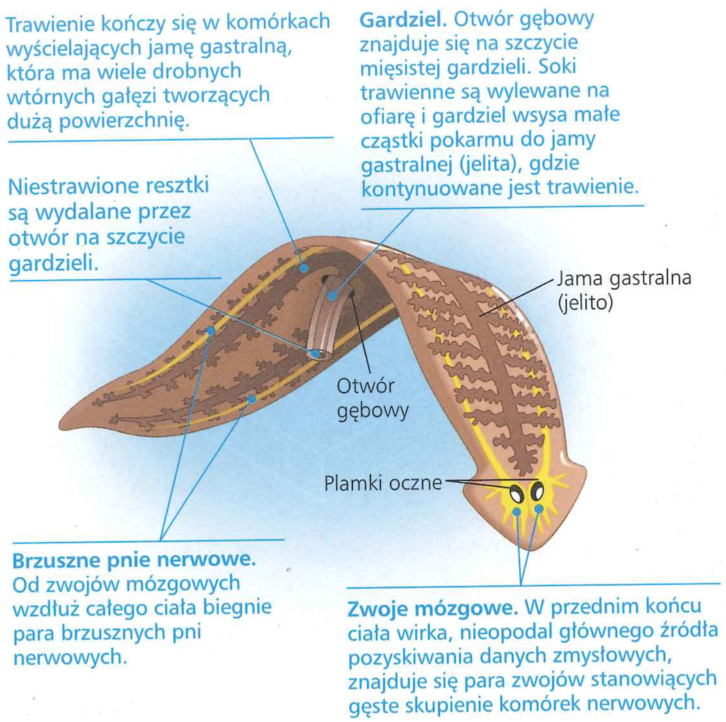


Wyrostki

Jelito cienkie u kręgowców jest wysłane palczastymi wyrostkami nazywanymi kosmkami. Kosmki wchłaniają substancje pokarmowe uwalniane w trakcie trawienia pokarmu. Każdy z niżej pokazanych kosmków jest pokryty ogromną liczbą mikroskopijnych wyrostków nazywanych mikrokosmkami; całkowite pole powierzchni kosmków u człowieka wynosi około 300 m², czyli tyle, ile ma kort tenisowy. *Patrz ryc. 41.13.*



STWÓRZ POWIĄZANIA *Znajdź inne przykłady spłaszczenia, fałdowania, rozgałęziania i tworzenia wyrostków (patrz rozdziały 6, 9, 35 i 42). Jakie znaczenie w każdym z tych przykładów ma maksymalizacja pola powierzchni dla funkcji poszczególnych struktur?*



▲ **Rycina 33.10 Anatomia wypławka (wirki)**

zadaniem jest wykrywanie specyficznych substancji chemicznych. Układ nerwowy wypławków jest bardziej złożony i scentralizowany niż sieć nerwowa parzydełkowców (**Rycina 33.10**). Doświadczenia wykazały, że wypławki mogą się uczyć modyfikowania swojej reakcji na bodziec.

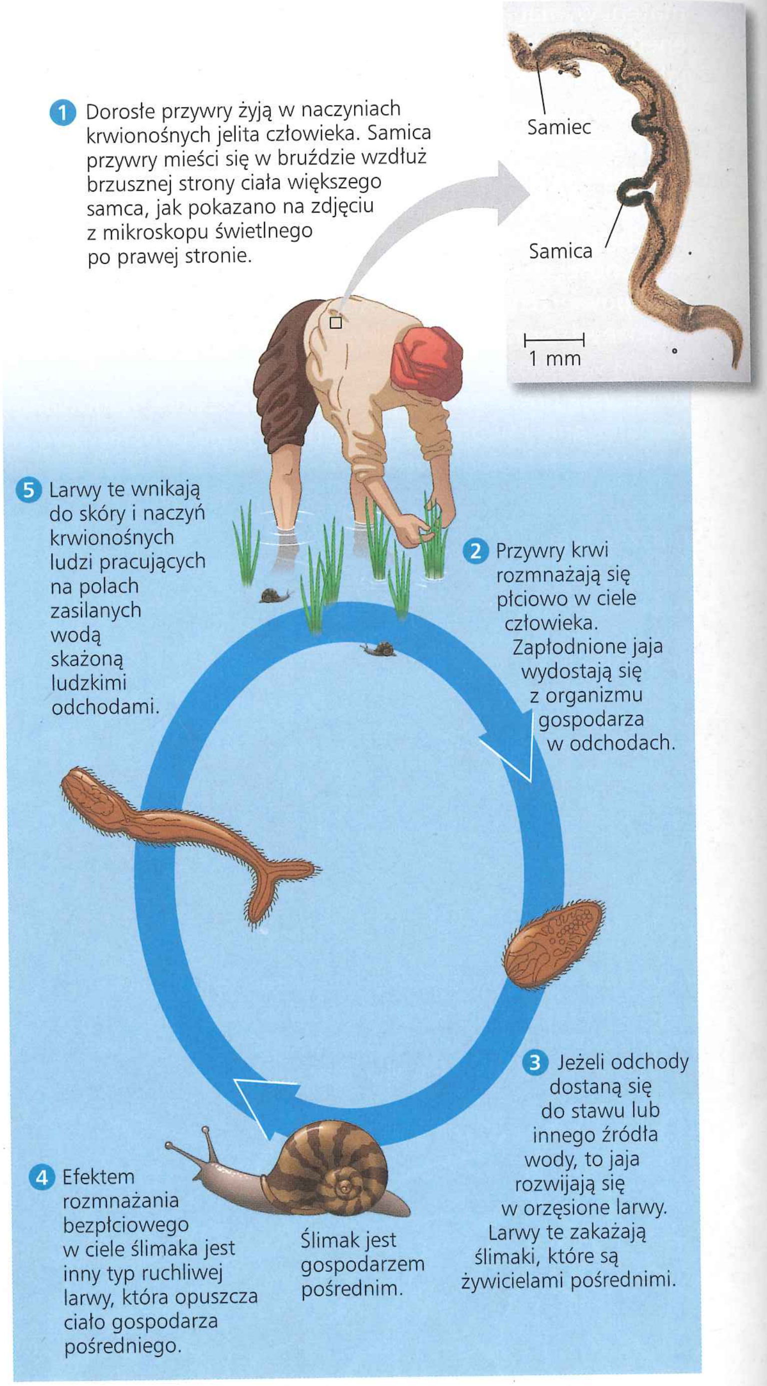
Niektóre wypławki mogą się rozmnażać bezpłciowo przez podział. Ciało osobnika macierzystego ulega przewężeniu mniej więcej w połowie, rozdziela się na odcinek głowowy i ogonowy; każdy z tych odcinków regeneruje brakującą część. Występuje także rozmnażanie płciowe. Wypławki są hermafrodytami i w trakcie kopulacji z reguły zapładniają się krzyżowo.

Gatunki pasożytnicze

Ponad połowę znanych gatunków Rhabditophora stanowią pasożyty wewnętrzne i zewnętrzne innych zwierząt. Wiele z nich ma przyssawki, za pomocą których przyczepia się do narządów wewnętrznych lub zewnętrznej powierzchni ciała żywiciela. U większości gatunków wytrzymała powłoka pozwala na ochronę pasożytów wewnątrz ich żywicieli. Omówimy dwie ważne ekologicznie i ekonomicznie podgrupy Rhabditophora: przywry i tasiemce.

Trematoda (przywry) Jako grupa przywry pasożytują na szerokim kręgu gospodarzy i większość gatunków ma złożony cykl rozwojowy z naprzemiennie występującymi stadiami płciowymi i bezpłciowymi. Wiele przywr wymaga żywiciela pośredniego, w którym larwy rozwijają się przed zakażeniem gospodarza ostatecznego (z reguły kręgowca), w którym żyją formy dorosłe. Na przykład przywry, które pasożytują w człowieku, część swego życia spędzają w ciele ślimaka, żywiciela pośredniego (**Rycina 33.11**). Na całym świecie około 200 milionów ludzi jest zarażonych przywrą krwi (*Schistosoma*); chorują oni na schistosomatozę, która objawia się bólem, niedokrwistością i biegunką.

Życie w ciałach różnych gospodarzy stawia przed przywrami takie wymagania, z jakimi nie spotykają się zwierzęta wolno żyjące. Przywra krwi musi na przykład obejść układ odpornościowy zarówno ślimaka, jak i człowieka. Poprzez imitowanie białek powierzchniowych swoich gospodarzy przywra krwi tworzy sobie częściowy kamuflaż immunologiczny. Uwalnia



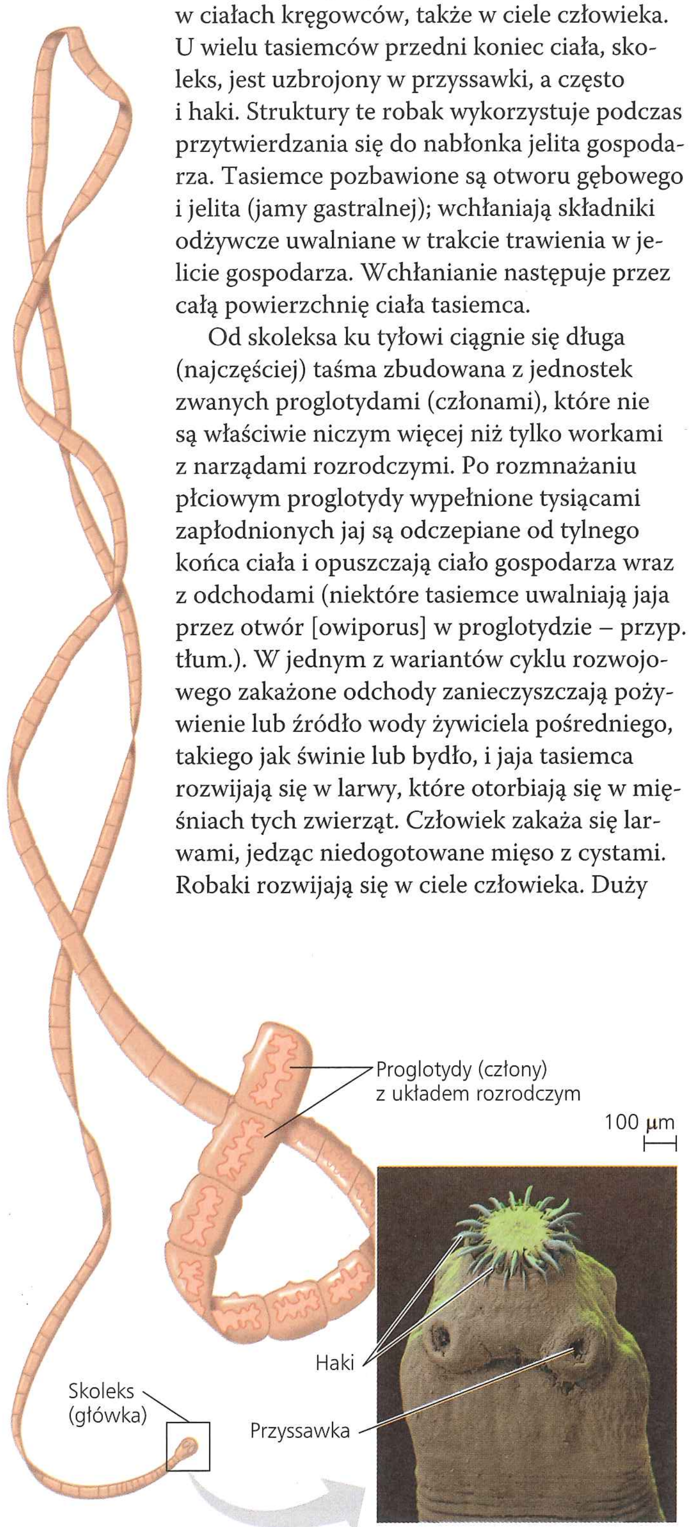
▲ **Rycina 33.11 Cykl rozwojowy przywry krwi (*Schistosoma mansoni*, Trematoda)**

A CO JEŚLI? *Ślimaki zjadają glony, których wzrost jest stymulowany przez składniki odżywcze występujące w nawozach sztucznych. W jaki sposób zanieczyszczenie wody irygacyjnej nawozami sztucznymi prawdopodobnie oddziałuje na obecność przywr krwi? Uzasadnij swoją odpowiedź.*

także cząsteczki, które manipulują układem odpornościowym gospodarza w kierunku tolerowania obecności pasożyta. Te mechanizmy obronne są tak skuteczne, że pozwalają niektórym przywrom krwi przeżyć ponad 40 lat w organizmie człowieka.

Cestoda (*tasiemce*) Tasiemce są drugą dużą i zróżnicowaną grupą pasożytniczych Rhabditophora (**Rycina 33.12**). W większości przypadków formy dorosłe żyją w ciałach kręgowców, także w ciele człowieka. U wielu tasiemców przedni koniec ciała, skoleks, jest uzbrojony w przyssawki, a często i haki. Struktury te robak wykorzystuje podczas przytwierdzania się do nabłonka jelita gospodarza. Tasiemce pozbawione są otworu gębowego i jelita (jamy gastralnej); wchłaniają składniki odżywcze uwalniane w trakcie trawienia w jelicie gospodarza. Wchłanianie następuje przez całą powierzchnię ciała tasiemca.

Od skoleksa ku tyłowi ciągnie się długa (najczęściej) taśma zbudowana z jednostek zwanych proglotydami (członami), które nie są właściwie niczym więcej niż tylko workami z narządami rozrodczymi. Po rozmnażaniu płciowym proglotydy wypełnione tysiącami zapłodnionych jaj są odczepiane od tylnego końca ciała i opuszczają ciało gospodarza wraz z odchodami (niektóre tasiemce uwalniają jaja przez otwór [owiporus] w proglotydzie – przyp. tłum.). W jednym z wariantów cyklu rozwojowego zakażone odchody zanieczyszczają pożywienie lub źródło wody żywiciela pośredniego, takiego jak świnie lub bydło, i jaja tasiemca rozwijają się w larwy, które otorbiają się w mięśniach tych zwierząt. Człowiek zakaża się larwami, jedząc niedogotowane mięso z cystami. Robaki rozwijają się w ciele człowieka. Duży tasiemiec może blokować jelita i zagarniać tyle składników pokarmowych, że powoduje to niedobory pokarmowe u człowieka. Lekarze zalecają doustny lek, niclosamid, który uśmierca dorosłe robaki.



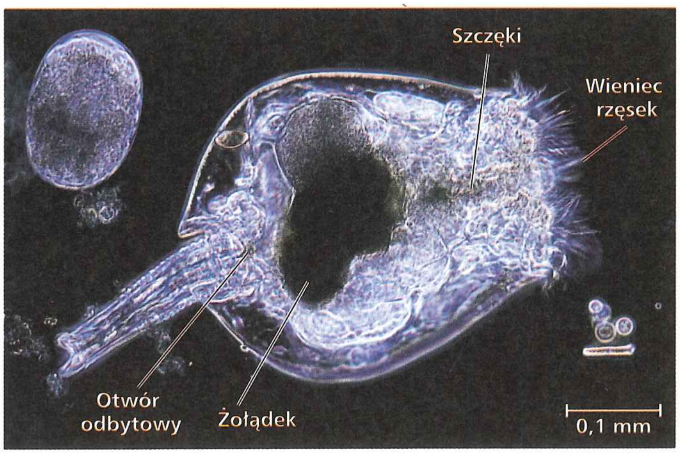
▲ **Rycina 33.12 Anatomia tasiemca.** Wstawka pokazuje zbliżenie skoleksu (barwiona mikrofotografia SEM).

Rotifera (wrotki)

Wrotki (typ Rotifera) są maleńkimi zwierzętami, które zamieszkują wody słodkie i słone oraz podmokłe siedliska glebowe. Ich rozmiary wahają się od 50 mikrometrów do 2 milimetrów, co oznacza, że wrotki są mniejsze niż wiele protistów, niemniej jednak są zwierzętami wielokomórkowymi i mają wyspecjalizowane układy narządów (**Rycina 33.13**). W odróżnieniu od parzydełkowców i płazińców, które mają jamę gastralną, wrotki cechują się obecnością **przewodu pokarmowego**, rury trawiennej z odrębnymi otworami gębowym i odbytowym. Narządy wewnętrzne leżą w pseudocelomie, jamie ciała, która nie jest całkowicie wysłana przez mezodermę (patrz ryc. 32.9b). Ciecz w pseudocelomie służy jako szkielet hydrostatyczny. Ruch części ciała wrotka rozprowadza ciecz w całym ciele, powodując krążenie składników pokarmowych.

Słowo *rotifera* pochodzi z łaciny i znaczy „noszący kółka", co odnosi się do wieńca rzęsek (aparatu wrotnego), których ruch tworzy wir wody prowadzący do otworu gębowego. Za otworem gębowym znajduje się część przewodu pokarmowego nazywana gardzielą zawierającą szczęki (*trophi*), które rozcierają pokarm składający się głównie z mikroorganizmów zawieszonych w wodzie. Trawienie jest kontynuowane w przewodzie pokarmowym. Także większość pozostałych Bilateria ma przewód pokarmowy, który umożliwia stopniowe trawienie wielu rozmaitych cząstek pokarmowych.

Wrotki cechują się pewnymi niezwykłymi sposobami rozmnażania. Niektóre gatunki składają się wyłącznie z samic produkujących następne samice z niezapłodnionych jaj. Ten typ bezpłciowego rozmnażania nazywamy **partenogenezą** (dzieworództwem). Pewne inne bezkręgowce (np. mszyce i niektóre błonkówki), a nawet niektóre kręgowce (np. pewne jaszczurki i ryby) również mogą rozmnażać się w ten sposób. Niektóre wrotki, poza zdolnością do wytwarzania samic na



▲ **Rycina 33.13 Wrotek.** Te pseudocelomatyczne zwierzęta, mniejsze niż wiele protistów, są z reguły bardziej złożone anatomicznie niż płazińce (LM).

drodze partenogenezy, mogą również rozmnażać się płciowo w określonych warunkach, na przykład przy przegęszczeniu populacji. Powstałe zarodki mogą pozostawać przez lata w stanie spoczynku. Po przerwaniu tego stanu rozwijają się w następną generację samic, które rozmnażają się bezpłciowo.

Zagadką jest, jak to się dzieje, że tak wiele gatunków wrotków może istnieć bez samców. Zdecydowana większość zwierząt i roślin rozmnaża się płciowo przynajmniej przez pewien czas; rozmnażanie płciowe ma wiele zalet w porównaniu z rozmnażaniem bezpłciowym (patrz zagadnienie 46.1). Na przykład gatunki, które rozmnażają się bezpłciowo, wykazują tendencję do akumulowania szkodliwych mutacji w genomie szybciej niż gatunki rozmnażające się płciowo. W konsekwencji gatunki bezpłciowe powinny wykazywać wyższe tempo wymierania i niższe tempo specjacji.

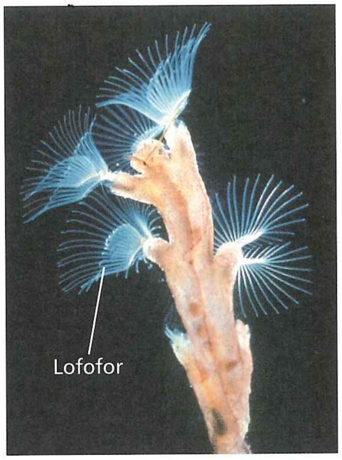
Starając się zrozumieć tę niezwykłą grupę, naukowcy badali gromadę bezpłciowych wrotków nazywaną Bdelloidea. Znanych jest około 360 gatunków z tej grupy i wszystkie rozmnażają się przez partenogenezę, bez udziału samców. Paleontolodzy znaleźli wrotki z gromady Bdelloidea zachowane w bursztynie liczącym 35 milionów lat i morfologicznie te formy kopalne odpowiadają wyłącznie samicom; nie ma żadnego dowodu na istnienie samców. Porównując sekwencje DNA Bdelloidea z ich najbliższymi krewnymi rozmnażającymi się płciowo, naukowcy stwierdzili, że wrotki te są najprawdopodobniej bezpłciowe od 100 milionów lat. Pozostaje zagadką, w jaki sposób udaje się tym zwierzętom łamać ogólną zasadę, zgodnie z którą niemożliwe jest utrzymywanie się bezpłciowości przez długi czas.

Lophophorata (lofoforowce): Bryozoa (mszywioły) i Brachiopoda (ramienionogi)

Wśród Bilateria należących do lofotrochowców znajdziemy również dwa typy: mszywioły (Bryozoa, Ectoprocta) i ramienionogi (Brachiopoda). Zwierzęta te mają lofofor, wieniec orzęsionych czułków, który otacza otwór gębowy (patrz ryc. 32.12a). Ponieważ rzęski kierują wodę ku otworowi gębowemu, czułki wychwytują zawieszone w wodzie cząsteczki pokarmowe. Inne podobieństwa, jak U-kształtny przewód pokarmowy i brak wyraźnie wyodrębnionej głowy, odzwierciedlają osiadły tryb życia tych organizmów. W odróżnieniu od płazińców, które nie mają jamy ciała, i wrotków, które mają pseudocelomę, u lofoforowców obecna jest prawdziwa celoma, całkowicie wyścielona mezodermą (patrz ryc. 32.9a).

Mszywioły (Bryozoa, „zwierzęta-mchy", Ectoprocta, z gr. *ecto* – „na zewnątrz", *procta* – „odbyt") są kolonijnymi zwierzętami przypominającymi kępki mchu. U większości gatunków kolonia jest zamknięta w twardym egzoszkielecie (szkielecie zewnętrznym) usianym otworami, przez które wysuwane są lofofory (**Rycina 33.14a**). Większość gatunków mszywiołów żyje w morzach, gdzie należą do jednych z najszerzej rozpowszechnionych i najliczniejszych zwierząt osiadłych. Niektóre gatunki są ważnymi budowniczymi raf. Mszywioły żyją także w jeziorach i rzekach. Kolonie słodkowodnego mszywioła *Pectinatella magnifica* rosną na zanurzonych w wodzie kijach lub kamieniach; ich galaretowata, kulista bryła może osiągać 10 centymetrów średnicy.

Ramienionogi (Brachiopoda) pozornie przypominają małże lub inne mięczaki z dwuklapową, zaopatrzoną w zawias



a. Mszywioły (Bryozoa, Ectoprocta), takie jak ta *Plumatella repens*, są kolonijnymi lofoforowcami.

b. Ramienionogi (Brachiopoda), takie jak ta *Terebratulina retusa*, mają otwierającą się zawiasowo skorupkę, która składa się z części grzbietowej i brzusznej.

▲ **Rycina 33.14 Lofoforowce**

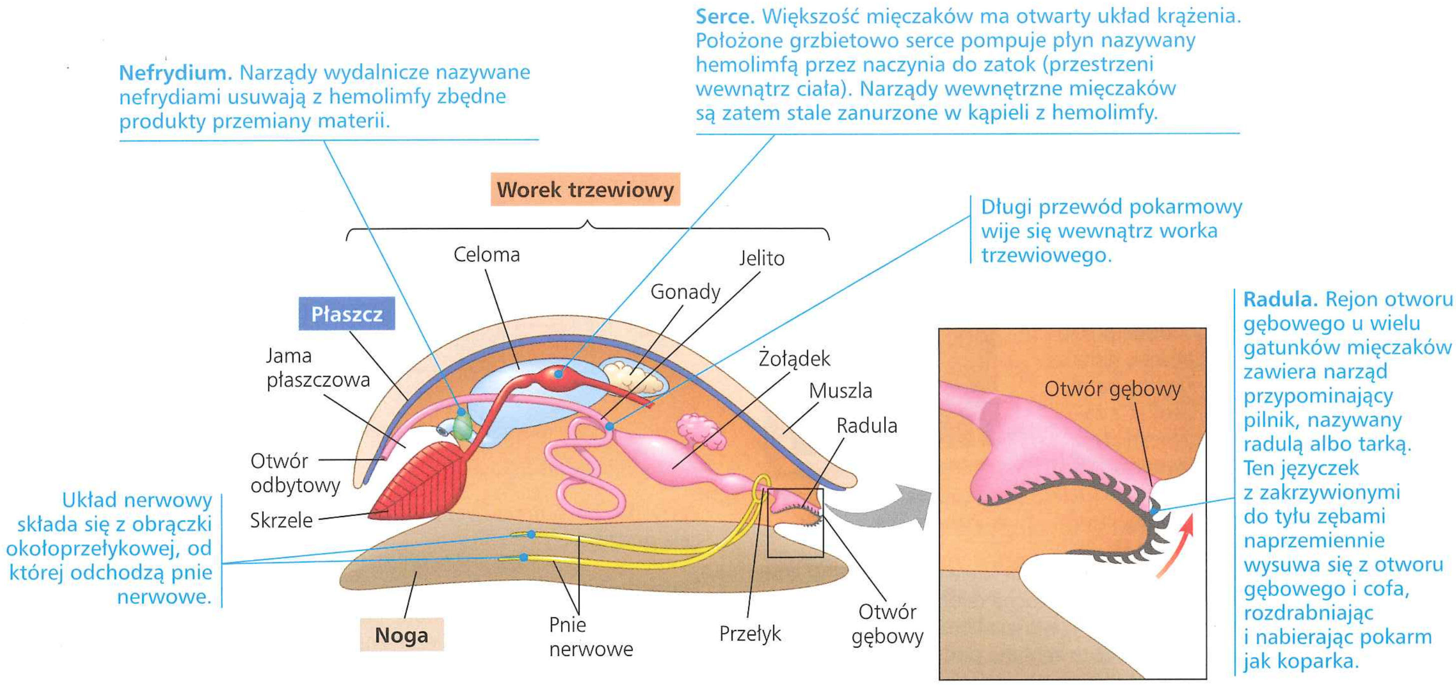
skorupą, jednak w skorupie ramienionogów można wyróżnić stronę grzbietową i brzuszną, a nie boczne, jak to jest u małży (**Rycina 33.14b**). Wszystkie ramienionogi są zwierzętami morskimi. Większość z nich żyje przytwierdzona trzonkiem do podłoża, a lekko uchylone połówki skorupy umożliwiają przepływ wody przez lofofor. Współczesne ramienionogi są pozostałością minionej świetności, gdyż w erach paleozoicznej i mezozoicznej istniało 30 000 gatunków. Niektóre ze współczesnych ramienionogów, takie jak te z rodzaju *Lingula*, są niemal identyczne jak gatunki kopalne pochodzące sprzed 400 milionów lat.

Mollusca (mięczaki)

Ślimaki, ostrygi i omułki, ośmiornice i mątwy, wszystkie te zwierzęta są mięczakami (typ Mollusca). Opisano dotąd ponad 100 000 gatunków, co czyni z nich drugi najbardziej różnorodny typ zwierząt (po stawonogach, które zostaną omówione później). Choć większość mięczaków żyje w morzach, około 8000 gatunków zamieszkuje wody słodkie, a 28 000 gatunków ślimaków to zwierzęta lądowe. Wszystkie mięczaki mają miękkie ciało i większość wydziela twardą ochronną skorupę z węglanu wapnia. Ślimaki nagie, kałamarnice i ośmiornice mają zredukowaną wewnętrzną muszlę lub w trakcie ewolucji utraciły ją całkowicie.

Mimo wyraźnych różnic wszystkie mięczaki mają podobny plan budowy (**Rycina 33.15**). Mięczaki są zwierzętami celomatycznymi i ich ciało składa się z trzech głównych części: mięsistej **nogi**, zwykle używanej do poruszania się, **worka trzewiowego** zawierającego większość narządów wewnętrznych oraz **płaszcza**, fałdu tkanki, który przykrywa worek trzewiowy i wytwarza skorupę (jeśli jest ona obecna). U wielu mięczaków płaszcz rozciąga się poza worek trzewiowy, tworząc komorę do filtrowania wody, **jamę płaszczową**, w której mieszczą się skrzela, otwór odbytowy i otwory wydalnicze. Wiele mięczaków pobiera pokarm za pomocą narządu przypominającego ząbkowany języczek i nazywanego **radulą** (tarką), który służy do zdrapywania pokarmu.

Większość mięczaków jest rozdzielnopłciowa i ich gonady (jajniki i jądra) są umieszczone w worku trzewiowym. W cyklu rozwojowym wielu morskich mięczaków występuje orzęsiona larwa, przypominająca trochoforę (patrz ryc. 32.12b), która jest



▲ **Rycina 33.15 Podstawowy plan budowy mięczaka**

także charakterystyczna dla morskich pierścienic (Annelida) i niektórych innych lofotrochowców.

Podstawowy plan budowy mięczaków wyewoluował w różnych kierunkach u ośmiu gromad wchodzących w skład tego typu. Przeanalizujemy tutaj cztery z tych gromad: Polyplacophora (chitony), Gastropoda (ślimaki), Bivalvia (małże) i Cephalopoda (głowonogi). Następnie skupimy się na zagrożeniach, które dotykają pewnych grup mięczaków.

Polyplacophora (chitony)

Chitony mają owalne ciało i skorupę podzieloną na osiem grzbietowych płytek (**Rycina 33.16**). Jednak ciało chitona nie jest segmentowane. Te morskie zwierzęta można znaleźć przyczepione do nadbrzeżnych skał w czasie odpływu. Jeśli spróbujemy odczepić chitona ręką, będziemy zaskoczeni, jak mocno jego noga, działająca jak przyssawka, trzyma się skały. Chitony używają raduli do zdrapywania glonów z powierzchni kamieni.

▲ **Rycina 33.16 Chiton.** Warto zwrócić uwagę na skorupę zbudowaną z ośmiu płytek, która jest charakterystyczna dla mięczaków z gromady Polyplacophora.

Gastropoda (ślimaki)

Niemal trzy czwarte wszystkich współczesnych gatunków mięczaków stanowią ślimaki (**Rycina 33.17**). Większość ślimaków to zwierzęta morskie, ale są także gatunki słodkowodne. Jeszcze inne ślimaki przystosowały się do życia na lądzie, gdzie z powodzeniem przeżywają w szerokim spektrum siedlisk, od pustyni po lasy deszczowe.

Ślimaki rzeczywiście poruszają się w ślimaczym tempie dzięki faliście rozchodzącym się skurczom nogi lub za pomocą rzęsek; jest to powolny proces, który wystawia ślimaki na atak drapieżnika. Większość ślimaków ma pojedynczą, spiralnie skręconą muszlę, do której zwierzę może się schować w razie zagrożenia. Skorupa, która jest wydzielana

a. Ślimak lądowy

b. Ślimak morski. Ślimaki nagoskrzelne w trakcie ewolucji utraciły muszle.

▲ **Rycina 33.17 Ślimaki.** Liczne gatunki ślimaków skolonizowały zarówno środowiska lądowe, jak i wodne.

ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

Zrozumienie planu eksperymentu i interpretacja danych

Czy jest dowód na działanie doboru skierowanego na przystosowania obronne w populacjach mięczaków narażonych na drapieżnictwo? Dane kopalne wskazują, że rosnące w trakcie historii ewolucyjnej zagrożenie gatunku ofiary ze strony drapieżnika jest często skorelowane ze zwiększoną częstotliwością i intensywnością pojawiania się mechanizmów obronnych ofiary. Naukowcy testowali, czy populacje drapieżnego europejskiego kraba raczyńca jadalnego (*Carcinus maenas*) wywierają podobną presję selekcyjną na jego ofiarę, gatunek ślimaka z rodzaju pobrzeżek (*Littorina obtusata*). Pobrzeżki z południowych siedlisk z zatoki Maine doświadczają drapieżnictwa ze strony przybyłego z Europy raczyńca od ponad stu pokoleń, przy około jednej generacji na rok. Pobrzeżki z północnych rejonów zatoki wchodziły w interakcję z inwazyjnym raczyńcem przez stosunkowo niewiele pokoleń, gdyż krab rozprzestrzenił się dosyć niedawno na północne rejony zatoki.

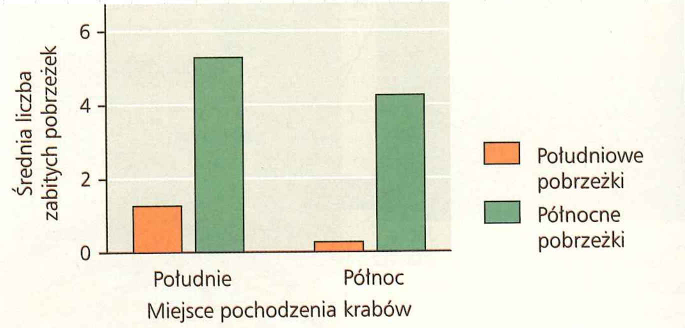
▲ **Pobrzeżka**

Wcześniejsze badania wykazały, że 1. muszle *Littorina obtusata* zbierane obecnie w zatoce są grubsze niż te zebrane pod koniec XIX wieku oraz 2. populacje pobrzeżek z południowych siedlisk zatoki mają grubsze muszle niż populacje z siedlisk północnych. W tym ćwiczeniu zinterpretujesz projekt eksperymentu i jego rezultaty. Eksperyment miał za zadanie zbadać intensywność drapieżnictwa raczyńców w stosunku do pobrzeżek, która była analizowana od populacji północnych po południowe.

Przebieg eksperymentu Naukowcy zebrali pobrzeżki i kraby z siedlisk w północnych i południowych rejonach zatoki Maine oddzielonych 450 kilometrami linii brzegowej. Pojedyncze kraby były umieszczone w klatce z ośmioma ślimakami o różnej wielkości. Po trzech dniach badacze sprawdzali los ślimaków. Ustalono cztery różne kombinacje: krabom z północnych i południowych populacji zaoferowano pobrzeżki z północnych i południowych populacji. Wszystkie kraby miały podobną wielkość i reprezentowane były równo przez samce i samice. Każde podejście eksperymentalne było testowane od 12 do 14 razy.

W drugiej części eksperymentu usuwano z muszli ciała pobrzeżek z północnych i południowych populacji i przedkładano je krabom z północnych i południowych populacji.

Dane z eksperymentu



Wszystkie tak potraktowane ślimaki zostały zjedzone przez kraby w niecałą godzinę.

Zinterpretuj dane

1. Jakie hipotezy były testowane przez naukowców w tych badaniach? Co stanowiło zmienne niezależne w tych badaniach? Co stanowiło zmienne zależne?
2. Dlaczego zespół badawczy ustalił cztery różne podejścia eksperymentalne?
3. Dlaczego zaoferowano krabom pobrzeżki pozbawione skorup? Wyjaśnij, na co wskazują rezultaty uzyskane w tej części eksperymentu.
4. Podsumuj słownie wyniki eksperymentu. Czy rezultaty te wspierają hipotezę, którą przedstawiłeś w punkcie 1? Uzasadnij odpowiedź.
5. Zastanów się, w jaki sposób dobór naturalny mógł wpływać na populację *Littorina obtusata* w południowej części zatoki Maine w ciągu ostatnich stu lat.

Źródło danych R. Rochette i in., *Interaction between an invasive decapod and a native gastropod: Predator foraging tactics and prey architectural defenses*, „Marine Ecology Progress Series", 330, 2007, s. 179–188.

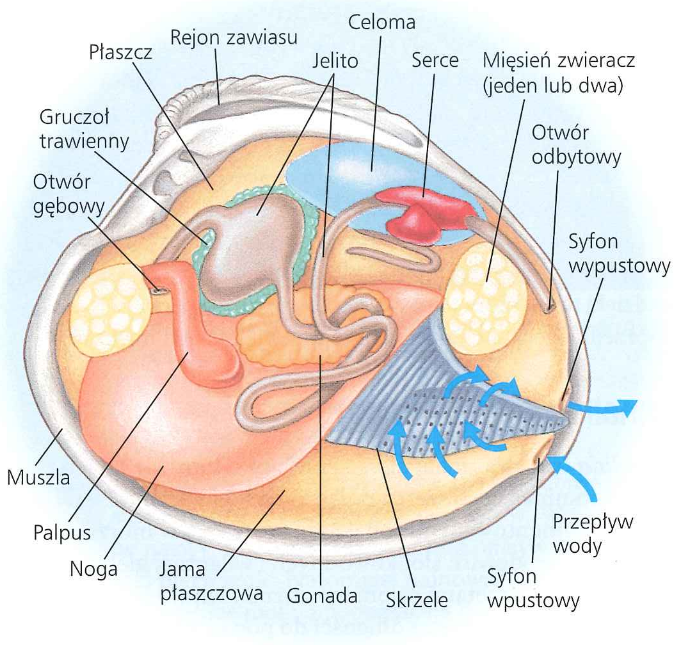
przez gruczoły na brzegu płaszcza, pełni wiele funkcji, m.in. stanowi ochronę miękkiego ciała przed zranieniem i wyschnięciem. Jedną z najważniejszych ról jest obrona przed drapieżnikami, co wykazało porównanie populacji o różnym natężeniu drapieżnictwa (patrz **Ćwiczenie umiejętności naukowych**). W trakcie powolnego ruchu większość ślimaków wykorzystuje swą tarkę, by paść się na glonach lub roślinach. Jednak kilka grup jest drapieżnikami i u nich radula ulega modyfikacji, tak aby mogła służyć do wiercenia otworów w skorupie innych mięczaków lub wyrywania z niej ofiary. U stożków (*Conus*) zęby raduli funkcjonują jako zatrute strzałki używane do pokonania zdobyczy.

Liczne gatunki ślimaków skolonizowały zarówno lądowe, jak i wodne środowiska. Ślimaki lądowe nie mają skrzeli typowych dla większości ślimaków wodnych. Zamiast tych struktur nabłonek jamy płaszczowej funkcjonuje jako płuco, które wymienia gazy oddechowe z powietrzem.

Bivalvia (małże)

Do mięczaków z gromady Bivalvia należą liczne gatunki małży, na przykład omułki, ostrygi, przegrzebki. Małże mają muszlę

▲ **Rycina 33.18 Małż.** Ten przegrzebek (Pectinidae) ma wiele oczu (ciemnoniebieskie plamki) wyglądających z każdej połówki jego zaopatrzonej w zawias dwuklapowej muszli.



▲ **Rycina 33.19 Anatomia małża.** Cząsteczki pokarmu zawieszone w wodzie, które wnikają przez syfon wpustowy, są wychwytywane przez skrzela i przekazywane przez rzęski do otworu gębowego.

podzieloną na połówki (**Rycina 33.18**). Połówki są połączone zawiasem w środku linii grzbietowej (więzadło, wsparte niekiedy zamkiem), a potężne mięśnie zwieracze przyciągają je szczelnie do siebie, by ochraniać miękkie ciało zwierzęcia. Małże nie mają wyodrębnionej głowy, a tarka uległa zanikowi. Niektóre małże mają oczy i czułki zmysłowe wzdłuż zewnętrznej krawędzi płaszcza.

Jama płaszczowa małży zawiera skrzela, które u większości gatunków są wykorzystywane zarówno do wymiany gazowej, jak i do pobierania pokarmu (**Rycina 33.19**). Większość małży jest filtratorami. Chwytają drobne cząsteczki pokarmowe dzięki śluzowi, który pokrywa skrzela i rzęski, i przekazują je do otworu gębowego. Woda wnika do jamy płaszczowej przez syfon wpustowy, przepływa przez skrzela i uchodzi z jamy płaszczowej przez syfon wypustowy.

Większość małży prowadzi osiadły tryb życia, co jest swoistą cechą filtratorów. Osiadłe małże wytwarzają mocne nici (bisior), które przytwierdzają je do skał, nadbrzeży, łodzi i muszli innych zwierząt. Jednak niektóre małże potrafią zagłębiać się samodzielnie w piasku lub mule, używając swojej mięsistej nogi do zakotwiczania się, natomiast przegrzebki mogą pomykać ponad dnem morskim, energicznie otwierając i zamykając skorupę.

Cephalopoda (głowonogi)

Głowonogi (**Rycina 33.20**) są aktywnymi morskimi drapieżnikami. Używają ramion do pochwycenia ofiary, którą następnie uderzają dziobokształtnymi szczękami i unieruchamiają jadem pochodzącym z gruczołów ślinowych. Noga głowonogów uległa modyfikacji w mięsisty lejek wyrzutowy i część ramion. Kałamarnice przemieszczają się na zasadzie odrzutu: pobierają wodę do jamy płaszczowej i następnie gwałtownie wystrzykują ją przez lejek; sterowanie odbywa się przez ustawianie lejka w różnych kierunkach. Ośmiornice stosują podobny mechanizm, by umknąć drapieżnikom.

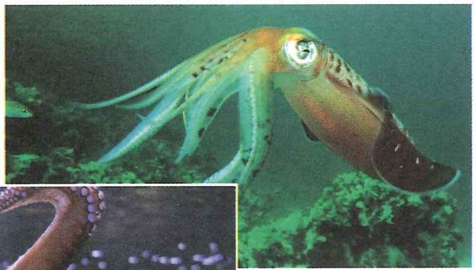
Płaszcz okrywa worek trzewiowy głowonogów, jednak muszla jest zredukowana i umieszczona wewnątrz (u większości gatunków) lub brak jej całkowicie (u niektórych ośmiornic i sepii). Jedna mała grupa oskorupionych głowonogów, łodziki, przeżyła do dzisiejszych czasów.

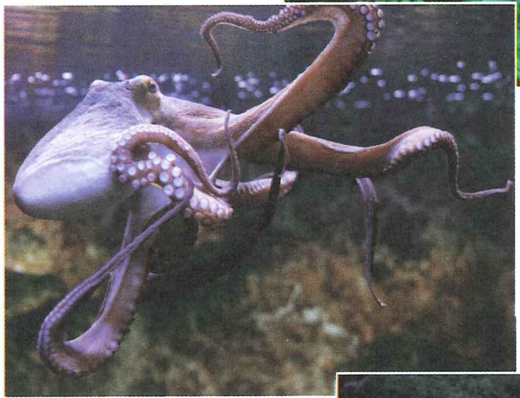
Głowonogi są jedynymi mięczakami, które mają zamknięty układ krążenia. Mają także dobrze rozwinięte narządy zmysłów i złożony mózg. Zdolność do uczenia się i przejawiania złożonych sposobów zachowania jest prawdopodobnie bardziej istotna dla szybko przemieszczających się drapieżników niż dla zwierząt osiadłych, takich jak małże.

Przodkami ośmiornic i kałamarnic były prawdopodobnie zaopatrzone w muszlę mięczaki, które pędziły drapieżny tryb życia; muszla została następnie utracona w trakcie ewolucji. Wyposażone w muszlę głowonogi, nazywane **amonitami** (niektóre z nich tak duże jak opony ciężarówki), były dominującymi bezkręgowymi drapieżnikami w morzach przez setki milionów lat, zanim zniknęły w trakcie masowego wymierania pod koniec kredy, 65,5 miliona lat temu.

Większość gatunków kałamarnic ma nie więcej niż 75 centymetrów długości, ale niektóre są znacznie większe. Na przykład długość kałamarnicy olbrzymiej (*Architeuthis dux*) szacuje się na 13 metrów dla samicy i 10 metrów dla samca. Kałamarnica kolosalna (*Mesonychoteuthis hamiltoni*) jest nawet większa, gdyż jej długość szacuje się na 14 metrów. Odmiennie niż u *A. dux*, która ma duże przyssawki i małe ząbki na ramionach, *M. hamiltoni* ma na końcach ramion dwa rzędy ostrych haków, którymi zadaje śmiertelne rany.

▶ Kałamarnice są szybkimi mięsożercami zaopatrzonymi w przypominające dziób szczęki i dobrze rozwinięte oczy.





◀ Ośmiornice są uważane za jedne z najbardziej inteligentnych bezkręgowców.

▶ Łodziki są jedynymi współczesnymi głowonogami wyposażonymi w zewnętrzną muszlę. (Samice ośmiornic z rodzaju *Argonauta* wytwarzają cienkościenne, czasowe muszle zewnętrzne, w których przechowują jaja. Muszle te są wytwarzane przez nabłonek ramion i nie mają wspólnego pochodzenia z muszlami innych mięczaków – przyp. tłum.).

▲ **Rycina 33.20 Głowonogi**

Przypuszcza się, że *A. dux* i *M. hamiltoni* większość czasu spędzają w głębinach oceanu, gdzie mogą się odżywiać dużymi rybami. Szczątki obu gatunków gigantycznych kałamarnic są znajdowane w żołądkach kaszalotów, które prawdopodobnie są ich jedynym naturalnym wrogiem. W 2005 roku naukowcy donieśli o pierwszej obserwacji *A. dux* w naturze. Sfotografowano ją w trakcie ataku na zaczepioną na haku przynętę, która znajdowała się na głębokości 900 metrów. *M. hamiltoni* jeszcze nie była obserwowana w naturze. Podsumowując, te morskie olbrzymy pozostają jedną z największych tajemnic świata bezkręgowców.

Ochrona słodkowodnych i lądowych mięczaków

W ciągu ostatnich czterystu lat tempo wymierania gatunków znacznie wzrosło, co budzi obawy, że szóste masowe wymieranie, spowodowane przez człowieka, mogło się już rozpocząć (patrz zagadnienie 25.4). Wśród wielu zagrożonych taksonów mięczaki mają wątpliwy zaszczyt bycia grupą zwierząt o największej udokumentowanej liczbie przypadków wyginięcia (**Rycina 33.21**).

Szczególnie zagrożone są dwie grupy: słodkowodne małże i ślimaki lądowe. Perłoródki, grupa słodkowodnych małży, które mogą wytwarzać naturalne perły (tworzą się one, gdy małż wydziela warstwy połyskliwej powłoki wokół ziarna piasku lub innej drażniącej drobiny), znajdują się wśród najbardziej zagrożonych zwierząt na świecie. Około 10% z 300 gatunków perłoródek niegdyś żyjących w Ameryce Północnej wymarło w ostatnich stu latach, a ponad dwie trzecie z pozostałych jest zagrożonych wymarciem. Ślimakom lądowym, takim jak ten z ryciny 33.21, nie powodzi się lepiej. Setki gatunków ślimaków z wysp Pacyfiku zniknęły od 1800 roku. Ogólnie rzecz biorąc, ponad 50% gatunków ślimaków lądowych z wysp pacyficznych wymarło lub jest bliskich wyginięcia.

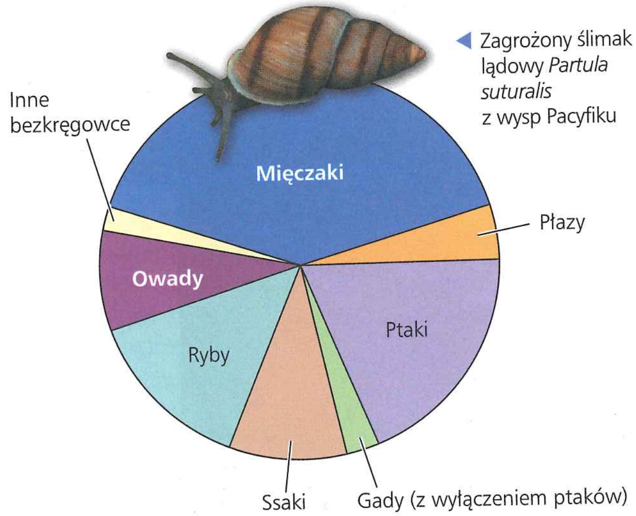
Zagrożenia, przed którymi stają słodkowodne i lądowe mięczaki, dotyczą utraty siedlisk, zanieczyszczenia i konkurencji lub drapieżnictwa ze strony obcych gatunków introdukowanych przez człowieka. Czy jest za późno, by ochronić te mięczaki? W niektórych miejscach zmniejszenie zanieczyszczenia wody i zmiana sposobu spuszczania wody z zapór doprowadziły do radykalnej odbudowy stanu populacji perłoródek. Te rezultaty dają nadzieję, że dzięki działaniom naprawczym będzie można przywrócić do poprzedniego stanu także inne zagrożone gatunki mięczaków.

Annelida (pierścienice)

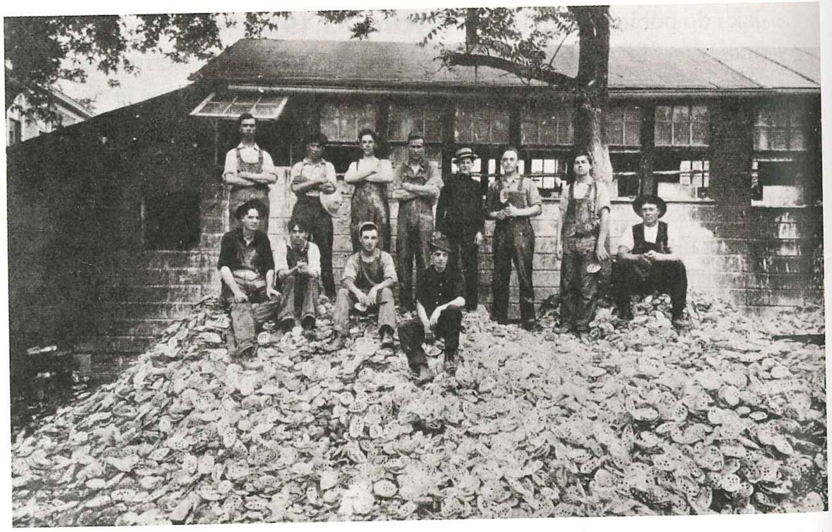
Annelida oznacza „małe pierścienie", co odnosi się do ich ciała przypominającego szereg połączonych pierścieni. Pierścienice są segmentowanymi robakami, które żyją w morzach, większości środowisk słodkowodnych i wilgotnej glebie. Pierścienice są zwierzętami celomatycznymi i ich wielkość waha się od niespełna 1 milimetra długości do ponad 3 metrów u gigantycznej dżdżownicy australijskiej.

Tradycyjnie typ Annelida dzieli się na trzy główne grupy: Polychaeta (wieloszczety), Oligochaeta (skąposzczety) i Hirudinea (pijawki). Nazwy dwóch pierwszych grup odzwierciedlają względną liczbę szczecin, chitynowych włosków na ich ciele: wieloszczety (z gr. *poly* – „wiele", *chaite* – „długi włos") mają na jednym segmencie znacznie więcej szczecin niż skąposzczety.

Jednakże badania filogenomiczne z 2011 roku oraz inne współczesne analizy molekularne wskazują, że skąposzczety są podgrupą wieloszczetów, co czyni wieloszczety (definiowane na



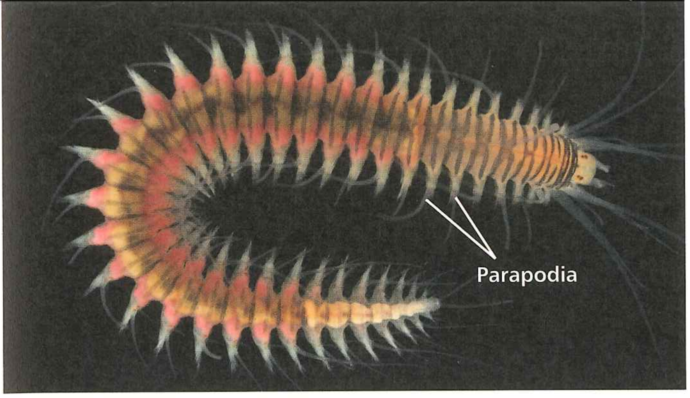
▲ Odnotowane wyginięcia gatunków zwierząt
© 2004 American Institute of Biology Sciences



▲ Pracownicy na kopcu zabitych perłoródek, których użyto do produkcji guzików (ok. 1919 r.)

▲ **Rycina 33.21 Ciche wymieranie.** Na konto mięczaków należy zapisać przemilczaną, ale wstrząsającą liczbę 40% wszystkich udokumentowanych wymierań zwierząt. Były one spowodowane wieloma przyczynami: zanieczyszczeniem środowiska, gatunkami introdukowanymi, nadmierną eksploatacją populacji i innymi działaniami człowieka. Na przykład wiele populacji perłoródek zostało doprowadzonych do wyginięcia przez nadmierne pozyskiwanie ich muszli, które były wykorzystywane do produkcji guzików i innych przedmiotów. Ślimaki lądowe są bardzo wrażliwe na takie same zagrożenia; podobnie jak perłoródki, należą one do najbardziej zagrożonych zwierząt na świecie.

STWÓRZ POWIĄZANIA *Słodkowodne małże odżywiają się fotosyntezującymi protistami i bakteriami, przez co mogą redukować ich liczebność. Czy w związku z tym wymarcie słodkowodnych małży miałoby mały czy duży wpływ na funkcjonowanie wodnych biocenoz (patrz zagadnienie 28.6)? Uzasadnij odpowiedź.*



▲ **Rycina 33.22 Należąca do Errantia drapieżna *Nereimyra punctata*.** Ta morska pierścienica czai się na ofiarę w jamce wykopanej w dnie morskim. *N. punctata* poluje po omacku, wykrywając swą zdobycz za pomocą długich narządów zmysłów nazywanych cirri, które pierścienica wystawia z jamki.

▲ **Rycina 33.23 Pierścienica *Spirobranchus giganteus*.** Należące do tego przedstawiciela Sedentaria dwa okółki wyrostków przypominające bożonarodzeniowe choinki to czułki, które są używane do wymiany gazowej i wychwytywania drobnych cząsteczek pokarmowych z otaczającej wody. Czułki są wysuwane z wydzielanej przez zwierzę wapiennej rurki, która chroni i podtrzymuje jego miękkie ciało.

podstawie morfologii) grupą parafiletyczną. Podobnie pijawki okazały się podgrupą w ramach skąposzczetów. W rezultacie te tradycyjne nazwy nie są już stosowane do opisywania historii ewolucyjnej pierścienic. Natomiast najnowsze badania wskazują, że pierścienice można podzielić na dwie główne grupy, Errantia i Sedentaria, co stanowi sposób grupowania odzwierciedlający zasadnicze różnice w trybie życia.

Errantia

Klad Errantia (ze starofrancuskiego *errant* – „podróżujący") jest dużą i zróżnicowaną grupą, w większości reprezentowaną przez zwierzęta morskie. Jak sugeruje nazwa, liczni przedstawiciele Errantia potrafią się przemieszczać; niektóre pływają wśród planktonu (niewielkich dryfujących organizmów), inne natomiast pełzają po dnie morskim lub pod nim ryją. Wiele z nich jest drapieżnikami, inne żerują na dużych, wielokomórkowych glonach. Do grupy zalicza się także kilka stosunkowo nieruchliwych gatunków, takich jak zasiedlający wytworzone przez siebie rurki *Platynereis*, morska pierścienica, która stała się organizmem modelowym w neurobiologii i biologii rozwoju.

U wielu Errantia każdy segment ciała ma parę wydatnych wiosełkowatych lub wałeczkowatych struktur nazywanych parapodiami („prawie nogi"), które służą do lokomocji (**Rycina 33.22**). Każde parapodium zaopatrzone jest w liczne szczeciny. (Parapodia z wieloma szczecinami nie występują jednak wyłącznie u Errantia, gdyż niektórzy reprezentanci innego głównego kladu pierścienic, Sedentaria, również mają te cechy). U wielu gatunków parapodia są bogato zaopatrzone w naczynia krwionośne i funkcjonują także jako skrzela. Errantia wykazują tendencję do posiadania dobrze rozwiniętych szczęk i narządów zmysłowych, czego można się było spodziewać po drapieżnikach lub zwierzętach żerujących na roślinach, które poruszają się w poszukiwaniu pokarmu.

Sedentaria

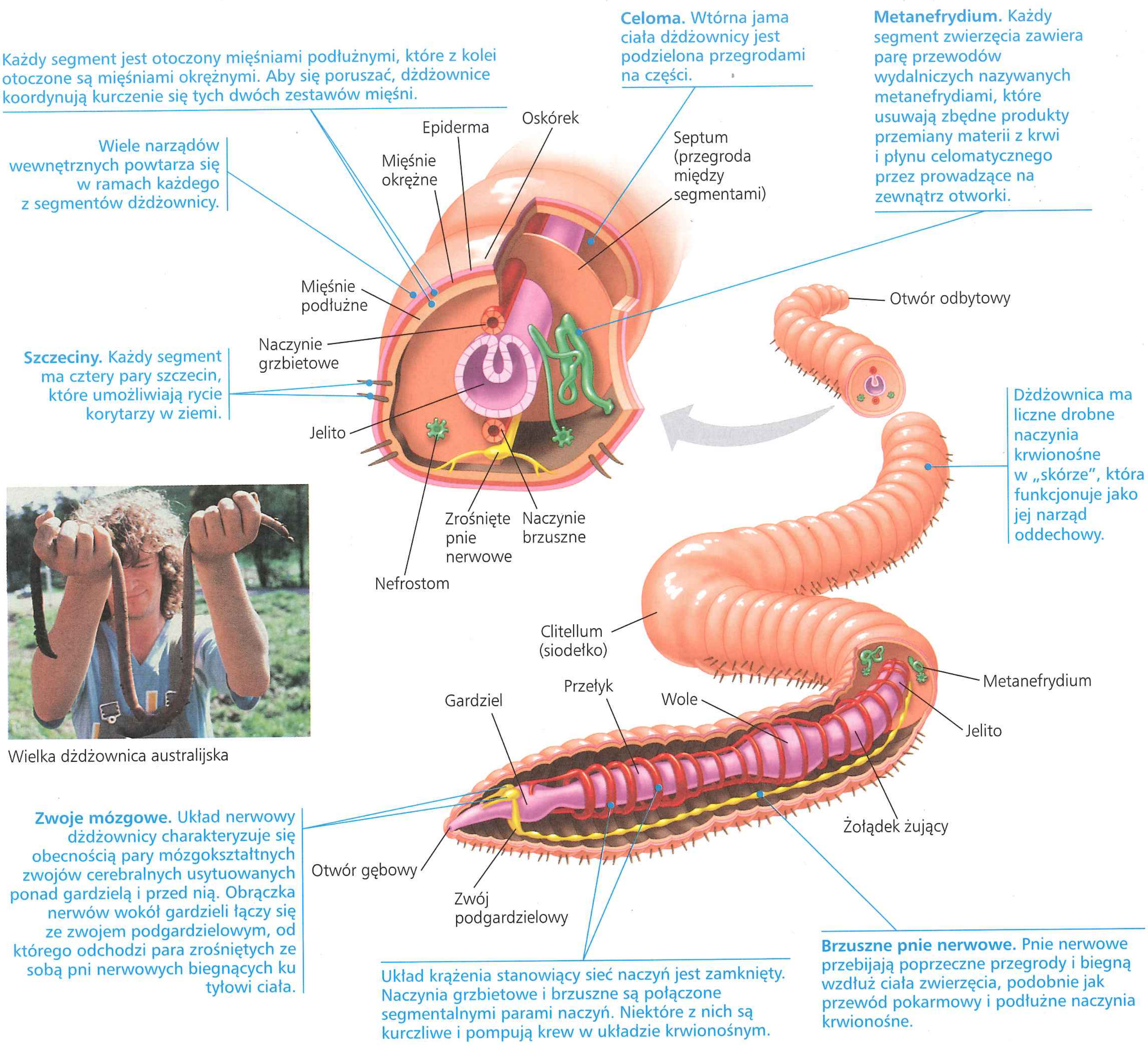
Gatunki z innego głównego kladu pierścienic, Sedentaria (z łac. *sedere* – „siedzieć"), wykazują tendencję do mniejszej ruchliwości niż Errantia. Niektóre gatunki zakopują się powoli w osadach morskich lub w glebie, inne natomiast żyją wewnątrz rurek, które ochraniają i podtrzymują ich miękkie ciała. Sedentaria zamieszkujące rurki często mają także rozbudowane skrzela lub czułki wykorzystywane do odfiltrowywania pokarmu (**Rycina 33.23**).

Chociaż *Spirobranchus giganteus* pokazany na rycinie 33.23 został niegdyś sklasyfikowany jako „wieloszczet", to współczesne dowody wskazują, że należy on do Sedentaria. Klad Sedentaria zawiera także pierścienice uprzednio nazywane „skąposzczetami", włącznie z pijawkami i dżdżownicami, dwiema grupami, którymi zajmiemy się obecnie

Hirudinea (pijawki) Większość pijawek zamieszkuje wody słodkie, ale istnieją też gatunki morskie oraz lądowe, występujące wśród wilgotnej roślinności. Wielkość pijawek waha się od 1 do 30 centymetrów długości. Wiele z nich jest drapieżnikami odżywiającymi się innymi bezkręgowcami, inne natomiast są pasożytami, które wysysają krew, czasowo przyczepiając się do innych zwierząt, także do ludzi (**Rycina 33.24**). Pewne gatunki pasożytnicze używają przypominających brzytwy szczęk do przecięcia skóry. Żywiciel jest zwykle nieświadomy ataku, ponieważ pijawka wydziela substancję znieczulającą. Po nacięciu pijawka wydziela inny związek chemiczny, hirudynę, która zapobiega krzepnięciu krwi w pobliżu rany. Pasożyt wysysa tyle krwi, ile zdoła pomieścić, często trzykrotnie więcej niż wynosi masa jego ciała. Po tej uczcie pijawka może się obyć bez jedzenia przez kilka miesięcy.

Aż do XX wieku pijawki były często stosowane do upuszczania krwi. Obecnie są one używane do odciągania krwi, która zbiera się w tkankach z powodu niektórych rodzajów ran lub operacji chirurgicznych. Ponadto formy hirudyny uzyskiwane dzięki technikom rekombinacji DNA są stosowane do

► **Rycina 33.24 Pijawka.** Pielęgniarka przystawiła pijawkę lekarską (*Hirudo medicinalis*) do obolałego palca pacjenta w celu odciągnięcia krwi z krwiaka (nieprawidłowe nagromadzenie krwi wokół wewnętrznego urazu).



▲ **Rycina 33.25 Anatomia dżdżownicy, przedstawiciela kladu Sedentaria**

rozpuszczania niepożądanych zakrzepów powstałych w trakcie zabiegów chirurgicznych lub w wyniku chorób serca.

Dżdżownice Dżdżownice przemieszczają się, wygryzając korytarze w ziemi; pozyskują substancje odżywcze z gleby przechodzącej przez ich układ pokarmowy. Niestrawiony materiał, zmieszany ze śluzem wydzielanym przez jelito, jest usuwany w formie grudek fekalnych przez otwór odbytowy. Rolnicy cenią dżdżownice, gdyż przekopują i napowietrzają ziemię, a ich odchody polepszają strukturę gleby. (Karol Darwin szacował, że na jednym akrze (ponad 4000 m^2) terenów rolniczych w Wielkiej Brytanii żyje około 50 000 dżdżownic, które wytwarzają 18 ton odchodów w ciągu roku).

Przewodnikiem po anatomii dżdżownicy, która jest reprezentatywna dla pierścienic, może być **Rycina 33.25**. Dżdżownice są hermafrodytami, jednak zapłodnienie jest krzyżowe. Dwie dżdżownice kopulują, układając się równolegle obok siebie przodami ciała w przeciwnych kierunkach, wymieniają nasienie, po czym rozdzielają się. Niektóre dżdżownice mogą się rozmnażać także bezpłciowo poprzez fragmentację, po której dochodzi do regeneracji.

Wśród lofotrochowców występuje godna uwagi rozmaitość planów budowy, co ilustrują przykłady takich typów, jak wrotki, mszywioły, mięczaki czy pierścienice. W następnej części będziemy zgłębiać różnorodność wylinkowców (Ecdysozoa), które pod względem liczby gatunków są dominującą grupą na Ziemi.

PYTANIA KONTROLNE 33.3

1. Wyjaśnij, jak tasiemce mogą się utrzymać przy życiu, nie mając jamy ciała, otworu gębowego, układu pokarmowego ani wydalniczego.
2. Budowa anatomiczna pierścienic może być opisana jako „rura wewnątrz rury". Wyjaśnij to stwierdzenie.
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Wyjaśnij, dlaczego stopa ślimaków i lejek u głowonogów stanowią przykłady pochodzenia z modyfikacjami (patrz zagadnienie 22.2).

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 33.4

Wylinkowce (Ecdysozoa) są najliczniejszą grupą zwierząt

Klad wylinkowców (Ecdysozoa), chociaż pierwotnie zdefiniowany głównie na podstawie danych molekularnych, grupuje zwierzęta, które w trakcie wzrostu zrzucają zewnętrzny twardy pancerz (**kutykulę**); w rzeczywistości nazwa grupy pochodzi od procesu nazywanego **linieniem** (*ecdysis*). Ecdysozoa składają się z ośmiu typów i zawierają więcej opisanych gatunków niż wszystkie protisty, grzyby, rośliny i pozostałe grupy zwierząt razem wzięte. W tym podrozdziale skupimy się na dwóch największych typach, nicieniach i stawonogach, które zalicza się do odnoszących największy sukces ewolucyjny i najliczniejszych wśród wszystkich grup zwierząt.

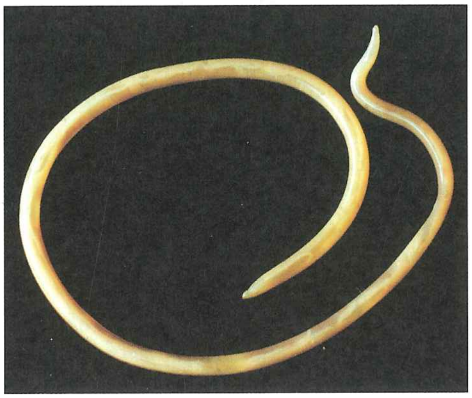
Nematoda (nicienie)

Nicienie, jedne z najpowszechniej występujących zwierząt, można spotkać w większości środowisk wodnych, w glebie, w wilgotnych tkankach roślinnych oraz w płynach ustrojowych i tkankach zwierząt. Cylindryczne ciało nicieni osiąga rozmiary od niespełna 1 milimetra do ponad 1 metra długości; często zwęża się ono do cienkiego zakończenia z tyłu ciała i bardziej tępego przedniego końca (**Rycina 33.26**). Ciało nicieni okryte jest mocną kutykulą (rodzajem egzoszkieletu); w miarę wzrostu robaka stara kutykula jest okresowo odrzucana i tworzona jest nowa, większa. Nicienie są wyposażone w przewód pokarmowy, jednak nie mają układu krążenia. Substancje odżywcze są rozprowadzane po ciele za pośrednictwem cieczy wypełniającej pseudocelomę. Wszystkie mięśnie ściany ciała są podłużne i ich skurcz powoduje wyginanie ciała na boki.

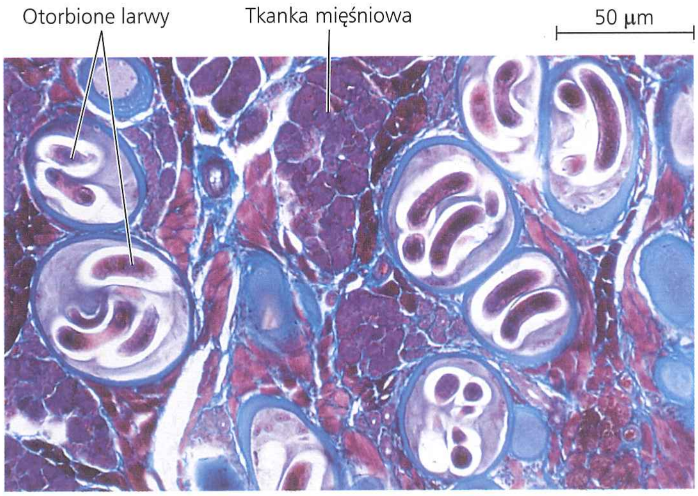
Mnóstwo nicieni żyje w wilgotnej glebie i w rozkładającej się materii organicznej na dnie jezior i oceanów. Mimo że znanych jest 25 000 gatunków, to prawdopodobnie rzeczywista liczba istniejących gatunków jest dwudziestokrotnie większa. Mówi się, że gdyby na Ziemi nie pozostały żadne zwierzęta prócz nicieni, to mogłyby one nadal utrzymać ogólny charakter planety i wiele z jej cech. Wolno żyjące gatunki odgrywają ważną rolę w dekompozycji i krążeniu substancji pokarmowych, jednak o większości gatunków wiemy niewiele. Jeden z gatunków glebowych nicieni, *Caenorhabditis elegans*, jest natomiast bardzo dobrze zbadany i stał się organizmem modelowym w biologii (patrz rozdział 47). Trwające nieustannie badania nad *C. elegans* pozwoliły między innymi na odkrycie mechanizmów odpowiedzialnych za proces starzenia się u ludzi.

Do typu Nematoda zalicza się wiele szkodników, które atakują korzenie roślin uprawnych. Inne gatunki nicieni pasożytują na zwierzętach. Niektóre z tych gatunków są pożyteczne dla człowieka, gdyż atakują owady, takie jak gąsienice sówkowatych, które odżywiają się korzeniami roślin uprawnych. Ludzie są gospodarzami przynajmniej 50 gatunków nicieni, w tym rozmaitych owsików i tęgoryjców. Jednym z powszechnie znanych nicieni jest włosień kręty *Trichinella spiralis*, który powoduje włośnicę (**Rycina 33.27**). Ludzie zakażają się tym nicieniem, spożywając surową lub niedogotowaną wieprzowinę lub inne mięso (w tym dziczyznę, np. mięso z dzika lub sarny), które zawierają otorbione stadia młodociane w tkance mięśniowej. W jelicie człowieka larwy rozwijają się w dorosłe osobniki dojrzałe płciowo. Samice przedostają się do mięśni jelita i produkują larwy, które przewiercają się przez ciało i wędrują naczyniami limfatycznymi do innych narządów, włącznie z mięśniami szkieletowymi, gdzie się otorbiają.

Pasożytnicze nicienie mają nadzwyczajny zestaw narzędzi molekularnych, który umożliwia im przekierowanie pewnych funkcji komórek żywiciela i w ten sposób przełamanie jego



► **Rycina 33.26** **Wolno żyjący nicień** (barwiona mikrofotografia SEM)



▲ **Rycina 33.27 Stadia młodociane pasożytniczego nicienia włośnia krętego *Trichinella spiralis* otorbionego w ludzkiej tkance mięśniowej** (LM)

układu odpornościowego. Nicienie, które są pasożytami roślinnymi, wstrzykują cząsteczki indukujące rozwój komórek korzeni, które następnie dostarczają substancji pokarmowych pasożytom. Włosień kontroluje ekspresję swoistych genów komórek mięśniowych, które kodują białko czyniące komórkę na tyle elastyczną, by mogła gościć nicienia. Dodatkowo zakażona komórka mięśniowa wysyła bodziec, który przyciąga naczynia krwionośne dostarczające nicieniowi substancji odżywczych.

Arthropoda (stawonogi)

Zoolodzy szacują, że obecnie na Ziemi żyje około tryliona (10^{18}) osobników stawonogów. Opisano ponad milion gatunków stawonogów, z których większość stanowią owady. W rzeczywistości dwa z każdych trzech opisanych gatunków to stawonogi, a przedstawiciele tego typu są znajdowani w niemal wszystkich środowiskach biosfery. Stawonogi, biorąc pod uwagę różnorodność gatunkową, rozmieszczenie i liczebność, muszą zostać uznane za typ zwierząt, który odniósł największy sukces ewolucyjny.

Powstanie stawonogów

Biolodzy sądzą, że różnorodność i sukces ewolucyjny **stawonogów** związane są z ich planem budowy: segmentowane ciało, twardy egzoszkielet, odnóża zaopatrzone w stawy (*arthropod* oznacza „przegubowe nogi"). Najstarsze dowody kopalne reprezentujące ten plan budowy pochodzą z okresu eksplozji kambryjskiej (535–525 milionów lat temu), co oznacza, że stawonogi żyją przynajmniej od tak dawna.

Oprócz stawonogów znaleziska kopalne z czasu eksplozji kambryjskiej zawierają wiele gatunków l o b o p o d ó w (Lobopoda), wymarłej grupy, z której być może wyewoluowały stawonogi. Lobopody, takie jak *Hallucigenia* (patrz ryc. 32.7), miały segmentowane ciało, ale większość z tych segmentów była identyczna. Wczesne stawonogi, takie jak trylobity, również wykazują niewielkie zróżnicowanie pomiędzy segmentami (**Rycina 33.28**). W miarę jak stawonogi ewoluowały, segmenty zaczęły wykazywać tendencję do zlewania się ze sobą, co oznaczało redukcję ich liczby, a odnóża zaczęły się specjalizować w pełnieniu różnych funkcji. Te zmiany ewolucyjne skutkowały nie tylko wielkim zróżnicowaniem, ale także efektywnym planem budowy, który pozwala na podział pracy pomiędzy różnymi częściami ciała.

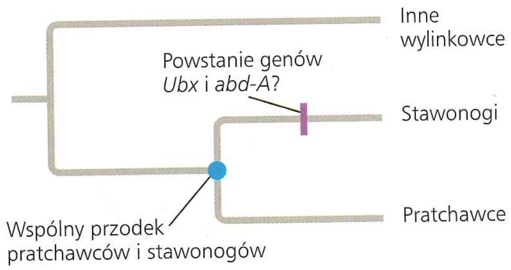
Jakie zmiany genetyczne doprowadziły do zwiększenia złożoności planu budowy stawonogów? Dzisiejsze stawonogi mają dwa niezwykłe geny *Hox*, które wpływają na segmentację. By sprawdzić, czy geny te mogły pokierować ewolucją zwiększonego zróżnicowania segmentacji ciała stawonogów, naukowcy zbadali geny *Hox* u pratchawców, bliskich krewnych stawonogów (**Rycina 33.29**). Wyniki wskazują, że różnorodność planów budowy stawonogów nie powstała w wyniku uzyskania nowych genów *Hox*. Zamiast tego ewolucja różnorodności segmentacji ciała stawonogów mogła nastąpić w wyniku zmian

▶ **Rycina 33.28 Skamieniały trylobit.** Trylobity były pospolitymi mieszkańcami płytkich mórz w erze paleozoicznej, ale zniknęły wraz z wielkim wymieraniem permskim około 250 milionów lat temu. Paleontolodzy opisali około 4000 gatunków trylobitów.

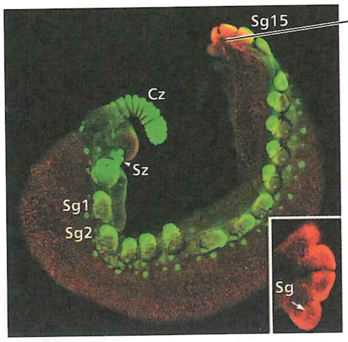
▼ **Rycina 33.29** **Badanie naukowe**

Czy plan budowy stawonogów powstał dzięki nowym genom *Hox*?

Doświadczenie Jedna z hipotez sugeruje, że tak udany plan budowy stawonogów jest wynikiem powstania (na drodze duplikacji i późniejszej mutacji) dwóch niezwykłych genów *Hox* znajdowanych u stawonogów: *Ultrabithorax* (*Ubx*) i *Abdomen* (*abd-A*). By przetestować tę hipotezę, Sean Carroll z University of Wisconsin w Madison wraz ze współpracownikami zainteresował się pratchawcami, grupą bezkręgowców blisko spokrewnionych ze stawonogami. Pratchawce (Onychophora), inaczej niż wiele współczesnych stawonogów, mają plan budowy, w którym większość segmentów ciała jest identyczna. Zatem jeżeli powstanie genów *Hox* *Ubx* i *abd-A* doprowadziło do ewolucji różnorodności segmentacji ciała u stawonogów, to geny te prawdopodobnie pojawiły się na drzewie ewolucyjnym w gałęzi stawonogów:



Zgodnie z przedstawioną wyżej hipotezą, geny *Ubx* i *abd-A* nie były obecne u wspólnego przodka stawonogów i pratchawców, zatem pratchawce nie powinny mieć tych genów. Naukowcy zbadali geny *Hox* u pratchawca *Acanthokara kaputensis*.



Wyniki Pratchawiec *A. kaputensis* ma wszystkie geny *Hox*, włącznie z *Ubx* i *abd-A*.

Wniosek Ewolucja zwiększonego zróżnicowania segmentów ciała stawonogów nie musi być związana z powstaniem nowych genów *Hox*.

Źródło: J.K. Grenier, S. Carroll i in., *Evolution of the entire arthropod* Hox *gene set predated the origin and radiation of the onychophoran/arthropod clade*, „Current Biology", 7, 1997, s. 547–553.

A CO JEŚLI? *Gdyby Carroll i jego koledzy odkryli, że* A. kaputensis *nie miał genów* Hox Ubx *i* abd-A, *jaki miałoby to wpływ na ich wnioski? Uzasadnij swoją odpowiedź.*

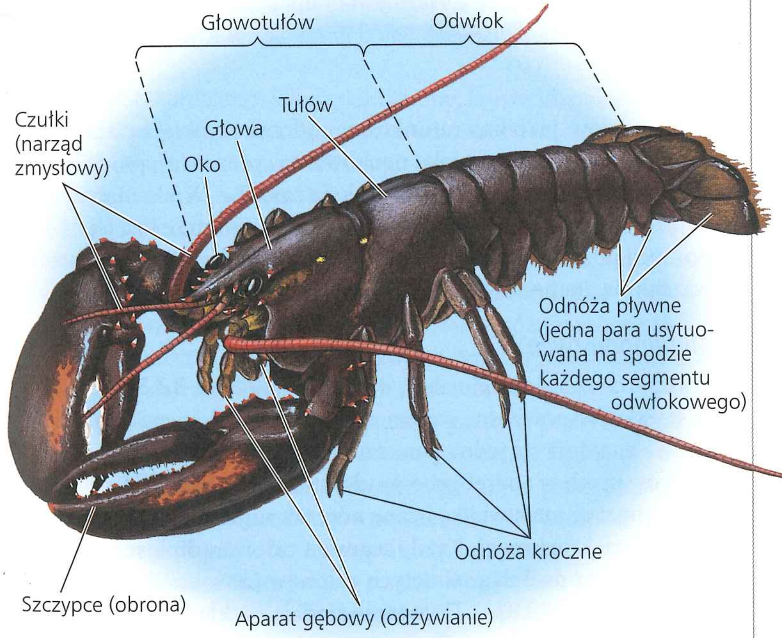
w sekwencjach lub w regulacji istniejących genów *Hox*. (Patrz zagadnienie 25.5).

Ogólna charakterystyka stawonogów

W trakcie ewolucji odnóża pewnych stawonogów uległy modyfikacji, specjalizując się w pełnieniu takich funkcji, jak chodzenie, pobieranie pokarmu, rozmnażanie i obrona. Podobnie jak odnóża, z których się wywodzą, te zmodyfikowane struktury są połączone stawami i występują parami. **Rycina 33.30** przedstawia różne rodzaje odnóży i inne cechy stawonogów na przykładzie homara.

Ciało stawonoga jest całkowicie okryte kutykulą, egzoszkieletem zbudowanym z warstw białka i wielocukru chityny. Jeśli jadłeś kiedyś kraba, wiesz, że kutykula może być gruba i twarda w pewnych częściach ciała, a cienka jak papier i elastyczna w innych, takich jak stawy. Sztywny szkielet zewnętrzny chroni zwierzę i dostarcza miejsc do przyczepu mięśni, które poruszają odnóżami. Oznacza to jednak również, że stawonóg, rosnąc, musi okresowo zrzucać swój szkielet zewnętrzny i wytwarzać większy. Ten proces linienia jest kosztowny energetycznie. Stawonóg w trakcie linienia lub świeżo po lince jest narażony na ataki drapieżników i inne niebezpieczeństwa dopóty, dopóki jego nowy, miękki egzoszkielet nie stwardnieje.

Gdy egzoszkielet po raz pierwszy wyewoluował u morskich stawonogów, jego głównym zadaniem była prawdopodobnie ochrona ciała; był też miejscem zamocowania mięśni, jednak później pozwolił on także pewnym stawonogom na życie na lądzie. Względna nieprzemakalność egzoszkieletu pomogła zapobiegać wysychaniu, a jego wytrzymałość mechaniczna rozwiązała problem podparcia ciała, gdy przestało istnieć wsparcie oferowane przez siłę wyporności wody. Dane kopalne wskazują, że stawonogi były wśród pierwszych zwierząt kolonizujących lądy, około 450 milionów lat temu. W skład tych skamieniałości wchodzą zarówno szczątki stawonogów, jak i jamki, prawdopodobnie wykopane przez krocionogi. Skamieniałości stawonogów zebrane z kilku kontynentów wskazują, że około 410 milionów lat temu lądy były skolonizowane przez krocionogi, pareczniki, pajęczaki i różnorodne owady bezskrzydłe.



▲ **Rycina 33.30 Budowa zewnętrzna stawonoga.** Na tym wizerunku grzbietowej strony homara można zauważyć wiele charakterystycznych cech stawonogów. Ciało jest segmentowane, ale ta cecha jest oczywista jedynie w odniesieniu do odwłoka. Odnóża (w tym czułki, szczypce, aparat gębowy, odnóża kroczne i pływne) mają stawy. Na głowie mieści się para oczu złożonych (fasetkowych). Całe ciało, łącznie z odnóżami, jest okryte egzoszkieletem.

Stawonogi mają dobrze rozwinięte narządy zmysłów, w tym oczy, receptory olfaktoryczne (węch) i czułki, które funkcjonują zarówno jako narządy dotykowe, jak i węchowe. Większość narządów zmysłów jest zgrupowana w przedniej części ciała zwierzęcia, występują jednak ciekawe wyjątki. Na przykład samice motyli „smakują" rośliny za pomocą narządów zmysłowych umieszczonych w stopach.

Stawonogi, podobnie jak wiele mięczaków, mają **otwarty układ krążenia**, w którym płyn nazywany hemolimfą jest przepompowywany skurczami serca poprzez krótkie tętnice, a następnie przez przestrzenie zwane zatokami, które otaczają tkanki i narządy wewnętrzne. (Termin krew jest zasadniczo zarezerwowany dla płynu w zamkniętym układzie krążenia). Hemolimfa wnika powtórnie do serca stawonoga przez otworki (ostia), które z reguły zaopatrzone są w zastawki. Wypełnione hemolimfą zatoki są razem nazywane hemocelem, który nie jest częścią celomy. Chociaż stawonogi należą do Coelomata, u większości gatunków celoma, która formuje się w zarodku, ulega znacznej redukcji w trakcie rozwoju i hemocel staje się główną jamą ciała u dorosłych.

U stawonogów powstały rozmaite wyspecjalizowane narządy wymiany gazowej. Narządy te pozwalają na dyfuzję gazów oddechowych mimo obecności egzoszkieletu. Większość wodnych gatunków ma skrzela z cienkimi, pierzastymi wyrostkami, które znacznie powiększają powierzchnię kontaktu z otaczającą wodą. Lądowe stawonogi mają z reguły wewnętrzne powierzchnie wyspecjalizowane do wymiany gazowej. Na przykład większość owadów ma system tchawkowy, rozgałęzione przewody powietrzne prowadzące do wnętrza ciała od otworków w kutykuli.

Dowody morfologiczne i molekularne wskazują, że współczesne stawonogi składają się z trzech głównych linii ewolucyjnych, które rozdzieliły się na wczesnym etapie ewolucji typu: **szczękoczułkowce** (Chelicerata, np. kikutnice, skrzypłocze, skorpiony, roztocze i pająki), **wije** (Myriapoda, czyli pareczniki i dwuparce) i **Pancrustacea** (ostatnio zdefiniowanej zróżnicowanej grupy, do której zalicza się zarówno owady, jak i homary, krewetki, pąkle i pozostałe skorupiaki).

Szczękoczułkowce

Szczękoczułkowce (klad Chelicerata) (z gr. *cheilos* – „wargi", *cheir* – „ramię") zostały tak nazwane ze względu na ich pazurokształtne odnóża gębowe nazywane **chelicerami** (szczękoczułkami), które służą jako szczypce lub kły. Szczękoczułkowce mają przednią część ciała zwaną prosomą (głowotułów) i położony z tyłu odwłok. Nie mają czułków i większość ma jedynie oczy proste (oczy z pojedynczą soczewką).

Najwcześniejszymi szczękoczułkowcami były **wielkoraki** (Eurypterida). Te morskie lub słodkowodne drapieżniki dorastały do 3 metrów długości. Przypuszcza się, że niektóre gatunki mogły chodzić po lądzie, tak jak czynią dziś kraby lądowe. Większość morskich szczękoczułkowców, w tym także

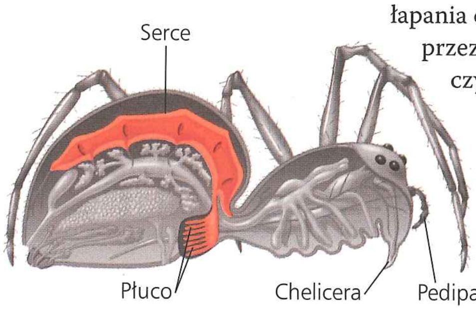
▲ **Rycina 33.31 Skrzypłocze (*Limulus polyphemus*).** Pospolite na wybrzeżach atlantyckich Ameryki Północnej i Południowej, a także południowo-wschodniej Azji, te „żywe skamieniałości” pozostały niemal niezmienione przez setki milionów lat. Są one przetrwałymi do dziś reprezentantami wielkiej różnorodności szczękoczułkowców, które niegdyś zasiedlały oceany.

wielkoraki, wymarła. Wśród morskich szczękoczułkowców, które przetrwały do dzisiaj, są kikutnice (Pycnogonida) i skrzypłocze (Xiphosurida; Limulidae) (**Rycina 33.31**).

Zdecydowaną większość współczesnych szczękoczułkowców stanowią **pajęczaki** (Arachnida), grupa, która obejmuje m.in. skorpiony, pająki i roztocze (**Rycina 33.32**). Kleszcze i liczne roztocze stanowią dużą grupę pasożytniczych stawonogów. Wszystkie kleszcze* są krwiopijnymi pasożytami, które żyją na powierzchni ciała gadów lub ssaków. Inne pasożytnicze roztocze żyją na lub w ciele żywicieli należących zarówno do kręgowców, jak i do bezkręgowców, a także do roślin.

Pajęczaki mają prosomę, która ma sześć par odnóży: chelicery, parę odnóży zwanych p e d i p a l p a m i (nogogłaszczkami), które służą głównie do czucia, pobierania pokarmu lub rozmnażania, oraz cztery pary odnóży krocznych. Pająki używają swych przypominających scyzoryk chelicer zaopatrzonych w gruczoł jadowy do atakowania ofiary. Gdy chelicery przebijają zdobycz, pająk wydziela soki trawienne na rozerwane tkanki ofiary. Pokarm się rozpuszcza i pająk wsysa płynny posiłek. U większości pająków wymiana gazowa przeprowadzana jest przez **płuca**, ułożone w stos płatkowate struktury usytuowane w wewnętrznej komorze. Duża powierzchnia tych narządów oddechowych jest strukturalną adaptacją, która zwiększa wymianę O_2 i CO_2 pomiędzy hemolimfą a powietrzem.

Unikatowym przystosowaniem wielu pająków jest zdolność łapania owadów w budowane przez siebie sieci z pajęczyny, płynnego białka produkowanego przez wyspecjalizowane gruczoły odwłokowe. Pajęczyna jest wysnuwana przez narządy nazywane kądziołkami we włókna, które następnie tężeją. Każdy pająk wytwarza sieć charakterystyczną dla swojego gatunku i czyni to perfekcyjnie od pierwszego razu. Najwyraźniej to skomplikowane zachowanie jest dziedziczone. Różne pająki używają pajęczyny także do



* Niektóre kleszcze czasami są kanibalami, co uważa się za pozostałość drapieżnego stylu życia u przodków kleszczy (przyp. tłum.).

▲ Skorpiony mają nogogłaszczki wykształcone jako szczypce wyspecjalizowane do obrony i chwytania zdobyczy. Koniec „ogona” (cieńsza część odwłoka) zaopatrzony jest w kolec jadowy.

▲ Choć roztocze kurzu domowego są saprofagami wszechobecnymi w naszych mieszkaniach, to są szkodliwe tylko dla tych ludzi, którzy są na nie uczuleni (barwiona mikrofotografia SEM).

◀ Pająki, które budują sieci, są zwykle najbardziej aktywne za dnia.

▲ **Rycina 33.32 Pajęczaki**

innych celów: jako liny ratunkowej podczas szybkiej ucieczki, jako osłony jaj, a nawet jako opakowania „prezentu”, pokarmu, który samiec oferuje samicy w trakcie zalotów. Wiele małych pająków wypuszcza również pajęczynę w powietrze i za jej pomocą pozwala wiatrowi unosić się w powietrzu – jest to powszechnie znane zjawisko nazywane „babim latem”.

Myriapoda (wije)

Dwuparce i pareczniki należą do wijów (**Rycina 33.33**). Wszystkie współczesne wije są zwierzętami lądowymi. Na ich głowie znajduje się jedna para czułków i trzy pary odnóży zmodyfikowanych w aparat gębowy, do którego należą też żuwaczki.

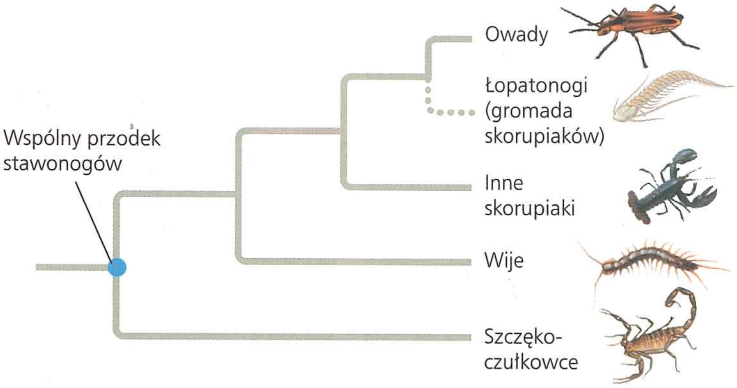
Dwuparce mają wielką liczbę nóg, jak sugeruje ich inna polska nazwa: krocionogi. Każdy segment tułowia (diplosomit) jest zbudowany z dwóch zrośniętych członów i zawiera dwie pary nóg (patrz ryc. 33.33a). Dwuparce zjadają rozkładające się liście i inny materiał roślinny. Przypuszcza się, że mogły się one znajdować wśród najwcześniejszych zwierząt lądowych, żyjąc wśród mchów i prymitywnych roślin naczyniowych.

Odmiennie niż dwuparce, pareczniki (gromada Chilopoda) są drapieżnikami. Każdy segment w części tułowiowej zawiera jedną parę nóg (patrz ryc. 33.33b). Pareczniki mają jadowe pazury (szczękonóża) na pierwszym segmencie tułowia, którymi paraliżują ofiarę i wspomagają się w trakcie obrony.

a. Dwuparzec

b. Parecznik

▲ **Rycina 33.33** **Wije**



▲ **Rycina 33.34** **Filogenetyczna pozycja owadów.** Współczesne wyniki wskazują, że klad owadów jest zagnieżdżony w liniach ewolucyjnych wodnych skorupiaków. Łopatonogi (Remipedia) są jedną z kilku grup wodnych skorupiaków, które mogą stanowić grupę siostrzaną owadów.

? *Zakreśl część drzewa, która zawiera klad Pancrustacea.*

Pancrustacea

Wiele współczesnych publikacji, włączając w to badania filogenomiczne z 2010 roku, dostarcza dowodów na to, że lądowe owady są bliżej spokrewnione z homarami i innymi skorupiakami niż z lądowymi grupami, które właśnie omówiliśmy, czyli wijami (krocionogami i paręcznikami). Badania te sugerują również, że zróżnicowana grupa organizmów nazywana skorupiakami jest parafiletyczna: pewne linie skorupiaków są bliżej spokrewnione z owadami niż z innymi skorupiakami (**Rycina 33.34**). Jednakże owady wraz ze skorupiakami tworzą klad, któremu systematycy nadali nazwę Pancrustacea (z gr. *pan* – „wszystko"). Dalej opiszemy przedstawicieli kladu Pancrustacea, skupiając się najpierw na skorupiakach, a w następnej kolejności na owadach.

Crustacea (skorupiaki) Skorupiaki (kraby, krewetki, pąkle i wiele innych) występują w szerokim spektrum morskich, słodkowodnych i lądowych środowisk. Skorupiaki najczęściej mają bardzo wyspecjalizowane odnóża. Na przykład homary i raki są wyposażone w 19 par odnóży (patrz ryc. 33.30). Najbardziej z przodu położone są czułki; skorupiaki są jedynymi stawonogami, które mają dwie pary czułków. Trzy lub więcej par odnóży wchodzi w skład aparatu gębowego, w którym można także wyróżnić mocne żuwaczki. Odnóża kroczne osadzone są na tułowiu i, odmiennie niż u owadów, skorupiaki mogą mieć odnóża na odwłoku.

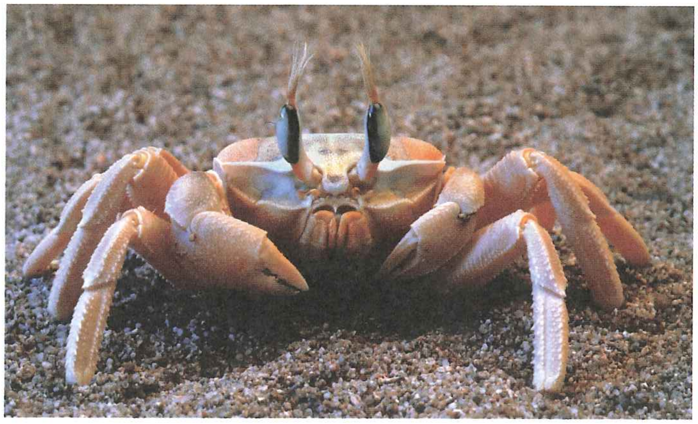
Małe skorupiaki dokonują wymiany gazowej poprzez cienkie regiony kutykuli, większe gatunki mają skrzela. Zbędne azotowe produkty przemiany materii również dyfundują przez cienkie regiony kutykuli, natomiast równowagę jonową hemolimfy reguluje para gruczołów (czułkowych lub szczękowych).

Większość skorupiaków jest rozdzielnopłciowa. W przypadku homarów i raków samce używają wyspecjalizowanej pary odnóży odwłokowych (gonopodiów) do przenoszenia nasienia do otworu płciowego samicy w trakcie kopulacji. Większość wodnych skorupiaków przechodzi w cyklu rozwojowym przez jedno lub więcej pływających stadiów larwalnych.

Jedną z największych grup skorupiaków (liczącą około 11 000 gatunków) są **równonogi** (Isopoda), do których należą gatunki lądowe, słodkowodne i morskie. Niektóre gatunki równonogów są liczne w siedliskach na dnie głębokich oceanów. Spośród lądowych równonogów można wymienić stonogi, które są często spotykane pod wilgotnymi kłodami i liśćmi.

Homary, raki, kraby i krewetki należą do stosunkowo dużych skorupiaków nazywanych **dziesięcionogami** (Decapoda) (**Rycina 33.35**). Kutykula dziesięcionogów jest utwardzona węglanem wapnia. Część pancerza, który okrywa grzbietową część głowotułowia, tworzy tarczę nazywaną karapaksem. Większość gatunków dziesięcionogów żyje w morzach. Jednak raki zasiedlają wody słodkie, a pewne tropikalne kraby żyją na lądzie.

Liczne drobne skorupiaki są istotnym elementem zespołów organizmów planktonowych w morzach i wodach słodkich. Do planktonowych skorupiaków zalicza się wiele gatunków **widłonogów** (Copepoda), które należą do najliczniejszych ze wszystkich zwierząt. Niektóre widłonogi odżywiają się glonami, inne są drapieżnikami zjadającymi małe zwierzęta (włączając mniejsze widłonogi!). Konkurują pod względem liczebności z krylem, którego osobniki dorastają do 5 cm długości (**Rycina 33.36**). Kryl, stanowiący główne źródło pokarmu fiszbinowców (na przykład wali błękitnych, humbaków czy wielorybów gładkoskórych), jest obecnie poławiany w wielkich ilościach przez człowieka w celach konsumpcyjnych oraz jako nawóz. Larwy wielu większych gatunków skorupiaków są również planktoniczne.



▲ **Rycina 33.35** **Krab-zjawa (*Ocypode* sp.), przykład dziesięcionogów.** Krab-zjawa żyje na piaszczystych plażach oceanicznych i jest szeroko rozprzestrzeniony na całym świecie. Pędzi głównie nocny tryb życia, za dnia chroniąc się w wykopanych jamkach.

▲ **Rycina 33.36 Kryl.** Te planktoniczne skorupiaki są pożerane w ogromnych ilościach przez niektóre walenie.

▲ **Rycina 33.37 Wąsonogi.** Połączone odnóża wystające ze skorupek kaczenic wyłapują organizmy i cząsteczki organiczne zawieszone w wodzie.

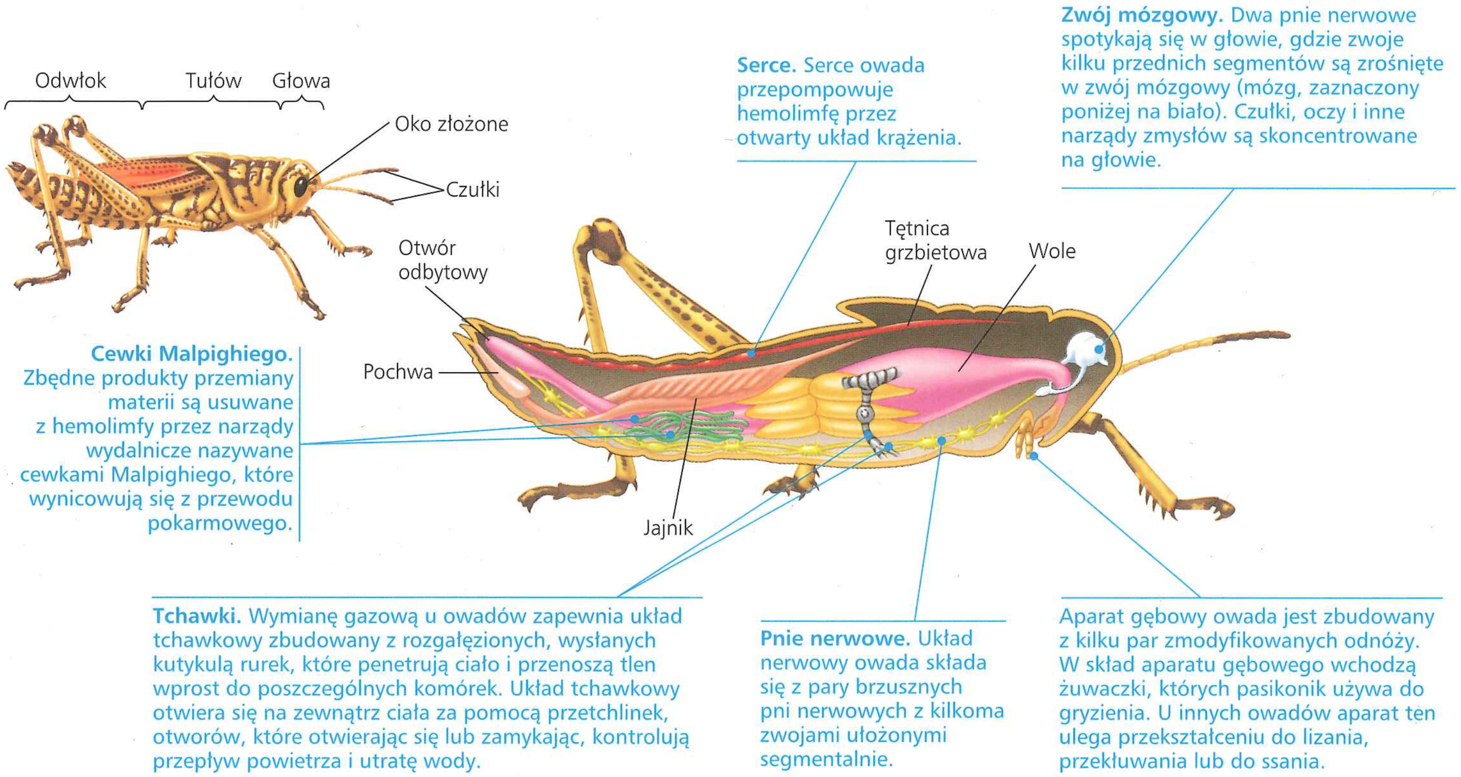
Z wyjątkiem kilku pasożytniczych gatunków, **wąsonogi** (Cirripedia) są grupą głównie osiadłych skorupiaków, których kutykula twardnieje w skorupę zawierającą węglan wapnia (**Rycina 33.37**). Większość wąsonogów przytwierdza się do skał, kadłubów łodzi, pali i innych zanurzonych w wodzie przedmiotów. Ich naturalna substancja lepna jest tak silna jak kleje syntetyczne. Wąsonogi, by się posilić, wysuwają odnóża spomiędzy części muszli i chwytają pokarm z wody. Cirripedia nie były uważane za skorupiaki aż do początku XIX wieku, kiedy to przyrodnicy odkryli, że larwy wąsonogów przypominają larwy innych skorupiaków. Godna uwagi mieszanina unikatowych cech z cechami homologicznymi w odniesieniu do skorupiaków, którą można zaobserwować u wąsonogów, była główną inspiracją dla Karola Darwina przy tworzeniu jego teorii ewolucji.

Zajmijmy się teraz owadami, grupą filogenetycznie zagnieżdżoną wewnątrz parafiletycznych skorupiaków.

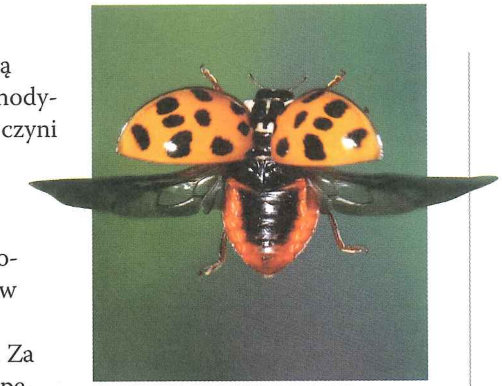
Hexapoda (owady i ich krewni) Owady i ich sześcionożni lądowi krewni tworzą niezwykle wielki klad nazywany Hexapoda. Skupimy się tutaj jedynie na owadach, gdyż jest to grupa licząca więcej gatunków niż wszystkie inne formy życia wzięte razem. Żyją w prawie wszystkich środowiskach lądowych, a także w wodach słodkich, natomiast owady latające wypełniają powietrze. Owady są rzadkie, choć obecne, w środowiskach morskich, gdzie skorupiaki są dominującymi stawonogami. Wewnętrzna budowa owada charakteryzuje się szeregiem złożonych układów narządów, które zostały przedstawione na **Rycinie 33.38**.

Najstarsze dane kopalne dotyczące owadów pochodzą sprzed około 415 milionów lat. Później nastąpiła eksplozja różnorodności owadów w karbonie i permie (359–251 milionów lat temu), co było związane z ewolucją zdolności do lotu. Zwierzę, które potrafi latać, może umknąć drapieżnikom, znaleźć pokarm i partnera płciowego oraz przemieścić się do nowych siedlisk w sposób bardziej efektywny niż zwierzę, które musi pełzać po lądzie. Liczne owady mają jedną lub dwie pary skrzydeł, które wyrastają z grzbietowej części tułowia. Ponieważ skrzydła są wyrostkami kutykuli, owady mogą latać, nie poświęcając do tego celu żadnej pary odnóży krocznych (**Rycina 33.39**). W przeciwieństwie do tego latające kręgowce – ptaki

▼ **Rycina 33.38 Anatomia owada na przykładzie pasikonika.** Ciało owada składa się z trzech części: głowy, tułowia i odwłoka. Segmentacja tułowia i odwłoka jest widoczna na pierwszy rzut oka, natomiast segmenty głowy uległy całkowitemu zlaniu.



i nietoperze – mają jedną z ich dwu par odnóży zmodyfikowaną w skrzydła, co czyni niektóre z tych zwierząt niezdarnymi na ziemi.



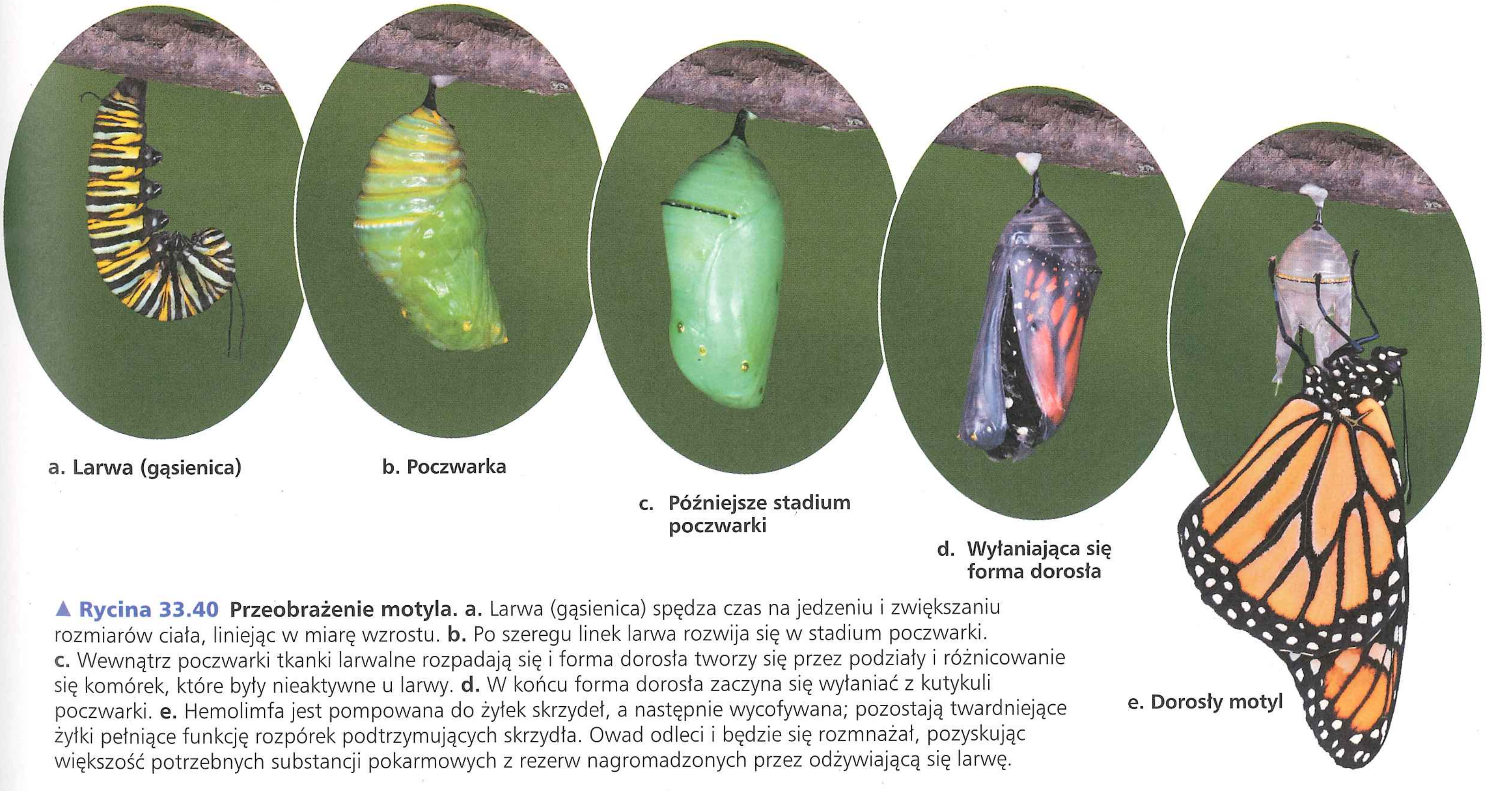
▲ **Rycina 33.39** **Biedronka w locie**

Owady uległy radiacji także w odpowiedzi na powstanie nowych gatunków roślin, które dostarczyły nowego źródła pokarmu. Za pomocą mechanizmów specjacyjnych opisanych w rozdziale 24 populacja owadów odżywiająca się na nowym gatunku roślin mogła się odróżnicować od innej populacji, co w konsekwencji prowadziło do powstania nowego gatunku owada. Znaleziska kopalne ujawniające różnorodność aparatów gębowych owadów wskazują, że wyspecjalizowane odżywianie na nagozalążkowych i innych karbońskich roślinach również przyczyniło się do wczesnej radiacji adaptacyjnej owadów. Później wielki wzrost różnorodności owadów nastąpił najprawdopodobniej w wyniku ewolucyjnej ekspansji roślin kwiatowych w środkowej kredzie (około 90 milionów lat temu). Choć różnorodność owadów i roślin uległa zmniejszeniu w czasie masowego wymierania kredowego, to obie grupy z nawiązką zrekonstruowały ją w trakcie następnych 65 milionów lat. Badania wskazują, że to zwiększenie liczebności poszczególnych grup owadów często było związane z radiacją roślin kwiatowych, na których owady te zdobywały pokarm.

Wiele owadów przechodzi przeobrażenie w czasie rozwoju. W trakcie **przeobrażenia niezupełnego** pasikoników i niektórych innych grup owadów młode (nazywane nimfami) przypominają formy dorosłe. Są jednak od nich mniejsze, mają odmienne proporcje ciała i pozbawione są skrzydeł. Nimfy przechodzą serię linek, za każdym razem stając się coraz bardziej podobne do form dorosłych. Wraz z końcową linką owad osiąga ostateczną wielkość, uzyskuje skrzydła i staje się dojrzały płciowo. Owady, które przechodzą **przeobrażenia zupełne**, mają stadia larwalne wyspecjalizowane w kierunku pobierania pokarmu i wzrastania i są znane pod takimi nazwami, jak gąsienica, czerw czy pędrak. Stadia larwalne wyglądają zupełnie inaczej niż dorosłe, które z kolei są wyspecjalizowane w kierunku dyspersji i reprodukcji. Przeobrażenie ze stadium larwalnego w formę dorosłą zachodzi w trakcie stadium poczwarki (**Rycina 33.40**).

Owady z reguły rozmnażają się płciowo przez osobniki zróżnicowane na samce i samice. Dorosłe osobniki spotykają się i rozpoznają wzajemnie jako należące do tego samego gatunku przez sygnalizowanie za pomocą kontrastowych kolorów (jak u motyli dziennych), dźwięków (jak u świerszczy) lub za pomocą zapachów (jak u ciem). Zapłodnienie najczęściej jest wewnętrzne. U większości gatunków nasienie jest wprowadzane wprost do pochwy samicy w trakcie kopulacji, chociaż u niektórych gatunków samiec składa pakiet z nasieniem poza samicą i samica pobiera go sama. Wewnętrzna struktura samicy nazywana spermateką przechowuje nasienie, którego zwykle starcza na więcej niż jedno złożenie jaj. Wiele owadów kopuluje tylko raz w życiu. Po kopulacji samice często składają jaja na odpowiednim źródle pokarmu, gdzie następne pokolenie może zacząć się odżywiać natychmiast po opuszczeniu jaj.

Owady są klasyfikowane w ponad 30 rzędach, z których 8 jest przedstawionych na **Rycinie 33.41**.

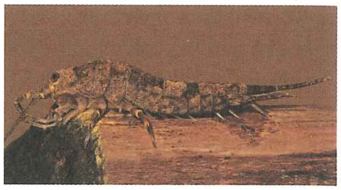


▲ **Rycina 33.40** **Przeobrażenie motyla. a.** Larwa (gąsienica) spędza czas na jedzeniu i zwiększaniu rozmiarów ciała, liniejąc w miarę wzrostu. **b.** Po szeregu linek larwa rozwija się w stadium poczwarki. **c.** Wewnątrz poczwarki tkanki larwalne rozpadają się i forma dorosła tworzy się przez podziały i różnicowanie się komórek, które były nieaktywne u larwy. **d.** W końcu forma dorosła zaczyna się wyłaniać z kutykuli poczwarki. **e.** Hemolimfa jest pompowana do żyłek skrzydeł, a następnie wycofywana; pozostają twardniejące żyłki pełniące funkcję rozpórek podtrzymujących skrzydła. Owad odleci i będzie się rozmnażał, pozyskując większość potrzebnych substancji pokarmowych z rezerw nagromadzonych przez odżywiającą się larwę.

▼ **Rycina 33.41**

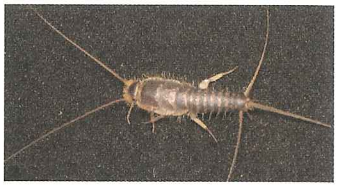
Badanie Różnorodność owadów

Chociaż wyróżnia się ponad 30 rzędów owadów, skoncentrujemy się tutaj zaledwie na ośmiu. Dwiema wcześnie powstałymi grupami owadów bezskrzydłych są przerzutki (Archaeognatha) oraz rybiki (Zygentoma). Powiązania ewolucyjne pomiędzy innymi omawianymi tutaj grupami nadal stanowią przedmiot debaty i z tego powodu nie są przedstawione na drzewie.



Archaeognatha (przerzutki, 350 gatunków)

Te bezskrzydłe owady są znajdowane pod korą i w innych wilgotnych, ciemnych siedliskach takich jak ściółka, sterty kompostu czy szczeliny skalne. Odżywiają się glonami, szczątkami roślinnymi i porostami.



Zygentoma (rybiki, 450 gatunków)

Te niewielkie bezskrzydłe owady mają spłaszczone ciało i zredukowane oczy. Żyją w liściastej ściółce lub pod korą. Opanowują także budynki, gdzie stają się szkodnikami.

Owady uskrzydlone (wiele rzędów, 6 przedstawiono poniżej)

Przeobrażenie zupełne

Coleoptera (chrząszcze, 350 000 gatunków)

Chrząszcze, tak jak ten samiec ryjkowca z gatunku *Rhiastus lasternus*, stanowią najliczniejszy w gatunki rząd owadów. Są wyposażone w dwie pary skrzydeł, jedną grubą i sztywną, drugą błoniastą. Mają silnie opancerzony egzoszkielet oraz aparat gębowy przystosowany do gryzienia i przeżuwania.

Diptera (muchówki, 151 000 gatunków)

Muchówki mają jedną parę skrzydeł; druga para uległa modyfikacji w narządy równowagi zwane przezmiankami. Ich aparat gębowy jest przystosowany do ssania, kłucia lub zlizywania. Muchy i komary należą do najlepiej znanych muchówek, które są saprofagami, drapieżnikami i pasożytami. Podobnie jak większość innych owadów muchówki, takie jak ta rączyca z gatunku *Adejeania vexatrix*, mają dobrze rozwinięte oczy złożone, które pozwalają na szerokokątne widzenie i wyróżniają się świetnymi zdolnościami detekcji szybkiego ruchu.

Hymenoptera (błonkówki, 125 000 gatunków)

Mrówki, pszczoły i osy są z reguły wybitnie społecznymi owadami. Błonkówki mają dwie pary błoniastych skrzydeł, ruchliwą głowę, gryzący lub ssący aparat gębowy. Samice wielu gatunków mają żądło w tylnej części odwłoka. Wiele gatunków, tak jak ta żyjąca w Europie klecanka rdzaworożna (*Polistes dominulus*), buduje misterne gniazda.

Lepidoptera (motyle, 120 000 gatunków)

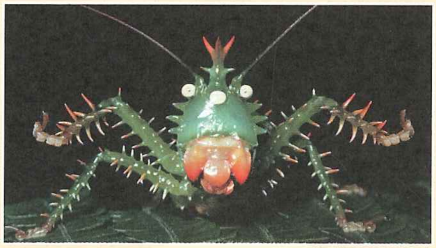
Motyle mają dwie pary skrzydeł pokrytych drobnymi łuskami. Aby pobrać pokarm, rozwijają długą trąbkę, która jest widoczna na tym zdjęciu furczaka gołąbka (*Macroglossum stellarum*). Ten zawisak zawdzięcza swą nazwę zdolności zawisania z furkotem w powietrzu podczas odżywiania się nektarem z kwiatu. Większość motyli odżywia się nektarem, ale pewne gatunki odżywiają się innym pokarmem, włączając w to krew i łzy.

Przeobrażenie niezupełne

Hemiptera (pluskwiaki różnoskrzydłe, 85 000 gatunków)

Do pluskwiaków różnoskrzydłych zalicza się m.in. pluskwę domową, tarczówkowate i zajadkowate. Mają one dwie pary skrzydeł, jedną częściowo skórzastą (półpokrywy), drugą błoniastą. Mają kłujący lub ssący aparat gębowy i przechodzą przeobrażenie niezupełne, tak jak to pokazano na tym zdjęciu dorosłego pluskwiaka z rodziny tarczówkowatych ochraniającego swe potomstwo (nimfy).

Orthoptera (prostoskrzydłe, 13 000 gatunków)



Pasikoniki, świerszcze i ich krewni najczęściej są roślinożercami. Mają długie tylne nogi przystosowane do skakania, dwie pary skrzydeł (jedne skórzaste, drugie błoniaste) i gryzący lub żujący aparat gębowy. Pasikonik z rodzaju *Cophiphora* ma część twarzową głowy i odnóża wyspecjalizowane w celu odstraszania napastnika. Samce często wydają wabiące dźwięki przez wzajemne pocieranie o siebie różnych części ciała, takich jak listewki na tylnych nogach (narządy strydulacyjne).

Zwierzęta tak liczne, różnorodne i szeroko rozprzestrzenione jak owady muszą wpływać na życie większości innych lądowych organizmów, w tym człowieka. Owady zjadają ogromne ilości materiału roślinnego, odgrywają główną rolę jako drapieżniki, pasożyty i destruenci oraz stanowią podstawowe źródło pokarmu dla większych zwierząt, takich jak jaszczurki, gryzonie czy ptaki. Ludzie zależą od pszczół, much i wielu innych owadów, które zapylają nasze uprawy i sady. Ponadto ludzie w wielu miejscach na świecie zjadają owady, wykorzystując je jako ważne źródło białka. Z drugiej strony owady są roznosicielami wielu chorób, w tym śpiączki (rozprzestrzenianej przez muchy tse-tse, które przenoszą protisty z rodzaju *Trypanosoma*; patrz ryc. 28.7) i malarii (rozprzestrzenianej przez komary, które przenoszą protisty z rodzaju *Plasmodium*; patrz ryc. 23.17 i ryc. 28.16).

Ponadto owady konkurują z ludźmi o pożywienie. Na przykład w niektórych regionach Afryki owady pochłaniają około 75% upraw. W Stanach Zjednoczonych każdego roku wydaje się miliardy dolarów na pestycydy i opryskuje się uprawy najbardziej trującymi substancjami, jakie kiedykolwiek zostały wynalezione. Niezależnie od tego, jakie wysiłki podejmowaliby ludzie, nie są oni w stanie zakwestionować dominacji owadów, rodu wywodzącego się ze stawonogów. Jak napisał jeden z wybitnych entomologów: „Owady nie mają zamiaru zapanować nad Ziemią. One już teraz ją posiadają. Zatem możemy co najwyżej starać się zawrzeć pokój z władcami".

PYTANIA KONTROLNE **33.4**

1. Czym różni się plan budowy nicieni i pierścienic?
2. Opisz dwie adaptacje, które umożliwiły stawonogom odniesienie sukcesu na lądzie.
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Pierścienice i stawonogi były tradycyjnie uważane za ściśle spokrewnione, gdyż obie grupy wykazują segmentację ciała. Jednak dane molekularne wskazują, że pierścienice należą do jednego kladu (Lophotrochozoa), a stawonogi do drugiego (Ecdysozoa). Czy obie hipotezy, tradycyjna i molekularna, mogą być zweryfikowane poprzez zbadanie ekspresji genów *Hox*, które kontrolują segmentację ciała? Uzasadnij swoją odpowiedź.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **33.5**

Szkarłupnie i strunowce należą do wtórouстych (Deuterostomia)

Rozgwiazdy, jeżowce i inne szkarłupnie (typ Echinodermata) mogą sprawiać wrażenie, że mają niewiele wspólnego z typem strunowców (Chordata), do którego zaliczamy kręgowce, czyli zwierzęta mające kręgosłup. Niemniej jednak dowody na podstawie DNA wskazują, że szkarłupnie i strunowce są ściśle spokrewnione i oba typy należą do wtóroustych (Deuterostomia), kladu w ramach zwierząt dwubocznie symetrycznych (Bilateria). Szkarłupnie i strunowce mają także wspólne cechy charakterystyczne dla schematu rozwojowego obserwowanego u Deuterostomia, czyli bruzdkowanie promieniste i tworzenie się odbytu z pragęby (patrz ryc. 32.10). Jednak, jak omówiliśmy w zagadnieniu 32.4, niektóre typy zwierząt, które wykazują cechy rozwoju embrionalnego wtóroustych, czyli mszywioły i ramienionogi, nie są członkami kladu Deuterostomia. Dlatego, pomimo nazwy, klad Deuterostomia jest definiowany głównie na podstawie podobieństw w sekwencjach DNA, a nie podobieństw związanych z rozwojem zarodkowym.

Echinodermata (szkarłupnie)

Rozgwiazdy i większość innych **szkarłupni** (Echinodermata, z gr. *echin* – „kolczasty", *derma* – „skóra") są powoli przemieszczającymi się lub osiadłymi zwierzętami morskimi. Endoszkielet zbudowany z twardych płytek wapiennych jest okryty cienkim nabłonkiem. Ciało większości szkarłupni jest kolczaste dzięki szkieletalnym wyrostkom i kolcom. Strukturą właściwą tylko szkarłupniom jest **układ wodny** (**ambulakralny**) – sieć kanałów hydraulicznych rozgałęziających się w wypustki nazywane **nóżkami ambulakralnymi**, które służą do lokomocji, odżywiania i wymiany gazowej (**Rycina 33.42**). Rozmnażanie płciowe szkarłupni z reguły zachodzi przy udziale odrębnych osobników męskich i żeńskich, które uwalniają gamety wprost do wody.

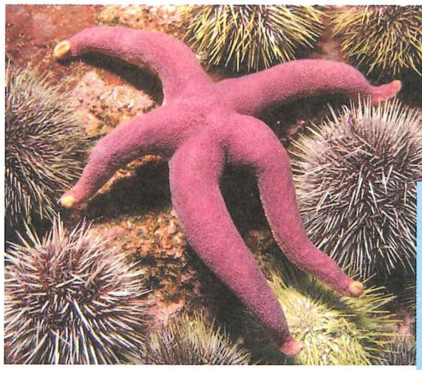
Szkarłupnie wywodzą się od dwubocznie symetrycznych przodków, jednak większość gatunków na pierwszy rzut oka wykazuje symetrię promienistą. Wewnętrzne i zewnętrzne części ciała większości dorosłych form szkarłupni odchodzą promieniście od środka w postaci ramion, najczęściej pięciu. Jednak larwy szkarłupni są dwubocznie symetryczne. Ponadto symetria dorosłych szkarłupni w rzeczywistości nie jest promienista. Na przykład otwór prowadzący do układu wodnego rozgwiazdy (płytka madreporowa) nie leży centralnie, ale jest przesunięty na bok.

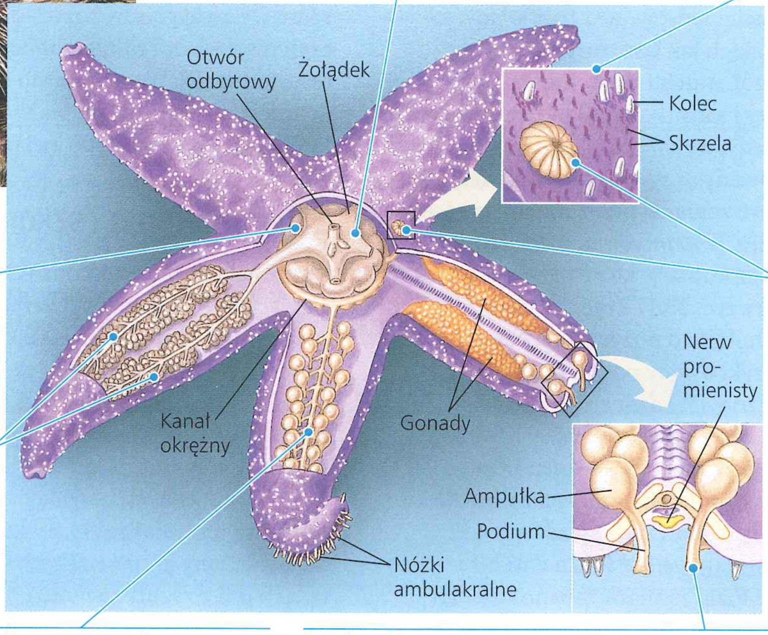
Współczesne szkarłupnie dzielą się na pięć kladów.

Asteroidea (rozgwiazdy i kołonice)

Rozgwiazdy mają liczne ramiona odchodzące promieniście od tarczy centralnej, na których spodzie znajdują się nóżki ambulakralne. W wyniku połączenia oddziaływań mięśni i substancji chemicznych nóżki mogą naprzemiennie przyczepiać się do podłoża i odczepiać. Rozgwiazda przytwierdza się mocno do skał lub pełznie powoli do przodu, gdy jej nóżki ambulakralne wyciągają się, przyczepiają, puszczają, wyciągają i przyczepiają znowu. Chociaż końcówka nóżki ambulakralnej u rozgwiazdy przypomina przyssawkę, mechanizm czepny opiera się na substancjach klejących, nie na przysysaniu się (patrz ryc. 33.42).

Rozgwiazdy używają nóżek także do chwytania ofiary, na przykład małży. Ramiona rozgwiazdy obejmują zamkniętego w muszli małża, przylegając do niego ściśle nóżkami ambulakralnymi. Następnie rozgwiazda wynicowuje przez otwór gębowy część żołądka, którą wsuwa poprzez otwór gębowy do wąskiej szczeliny pomiędzy połówkami muszli małża. Układ pokarmowy rozgwiazdy wydziela soki trawienne, które zaczynają trawić miękkie ciało mięczaka wewnątrz jego muszli. Później rozgwiazda wciąga swój żołądek do wnętrza ciała, gdzie zakończone zostaje trawienie mięczaka (który teraz jest w stanie rozpuszczonym). Zdolność do rozpoczęcia trawienia poza ciałem



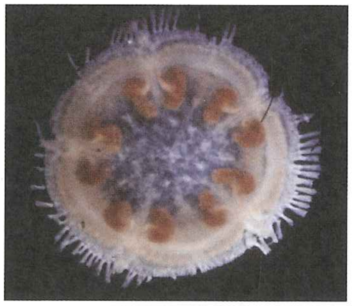


▲ **Rycina 33.42 Anatomia rozgwiazdy, przedstawiciela szkarłupni (widok z góry).** Fotografia przedstawia rozgwiazdę otoczoną jeżowcami, które są szkarłupniami należącymi do kladu Echinoidea.

pozwala rozgwiazdom żywić się małżami i innymi gatunkami ofiar, które są znacznie większe niż ich otwór gębowy.

Rozgwiazdy i niektóre inne szkarłupnie wykazują niezwykłe zdolności regeneracyjne. Rozgwieździe mogą odrosnąć utracone ramiona, a przedstawiciele jednego rodzaju potrafią odbudować nawet całe ciało z jednego ramienia, jeżeli zachowała się część tarczy centralnej.

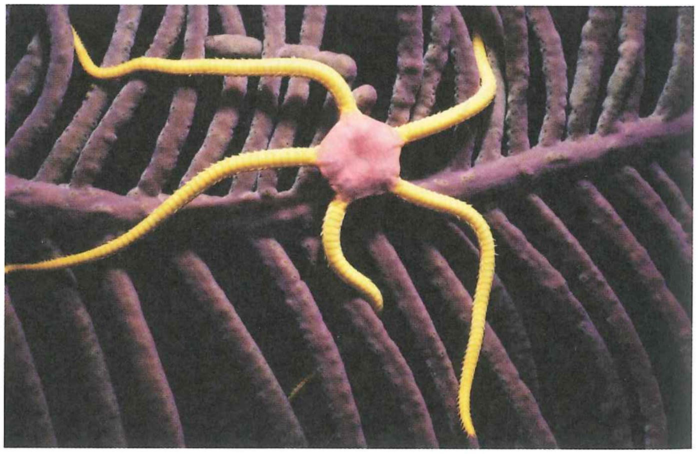
Do kladu Asteroidea, do którego należą rozgwiazdy, włącza się także k o ł o n i c e, małą grupę gatunków pozbawionych ramion. Znane są zaledwie trzy gatunki kołonic i wszystkie żyją na zatopionym drewnie. Ciało kołonic jest najczęściej dyskowate, zbudowane na planie pięciokąta i ma poniżej centymetra średnicy (**Rycina 33.43**). Obrzeże ciała zaopatrzone jest w małe kolce. Kołonice wchłaniają substancje pokarmowe przez błonę otaczającą ich ciało.



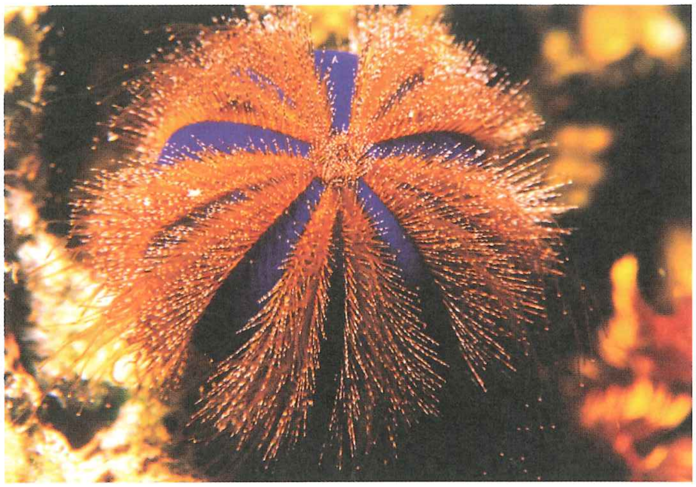
► **Rycina 33.43 Kołonice (Asteroidea)**

Ophiuroidea (wężowidła)

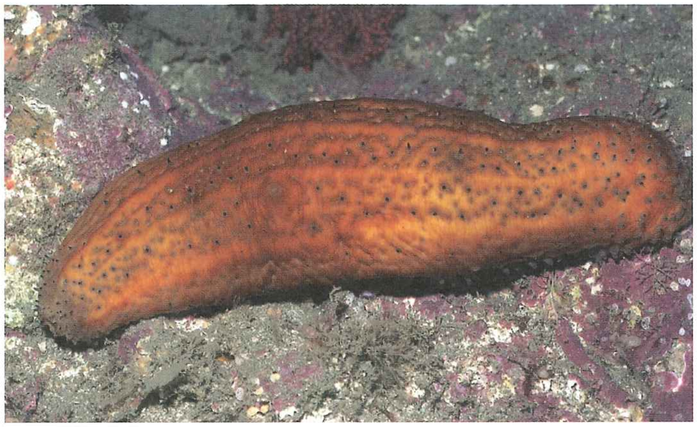
Wężowidła mają dobrze wyodrębnioną tarczę centralną z długimi, giętkimi ramionami (**Rycina 33.44**). Poruszają się głównie przez wyginanie ramion charakterystycznym wężowatym ruchem. Nóżki ambulakralne wężowideł pozbawione są spłaszczonej przyssawki, ale potrafią wydzielać substancje klejące. Dlatego podobnie jak rozgwiazdy i inne szkarłupnie, wężowidła mogą używać nóżek ambulakralnych do przyczepiania się do



▲ **Rycina 33.44 Wężowidła (Ophiuroidea)**



▲ **Rycina 33.45** **Jeżowce (Echinoidea)**



▲ **Rycina 33.47** **Strzykwy (Holothuroidea)**

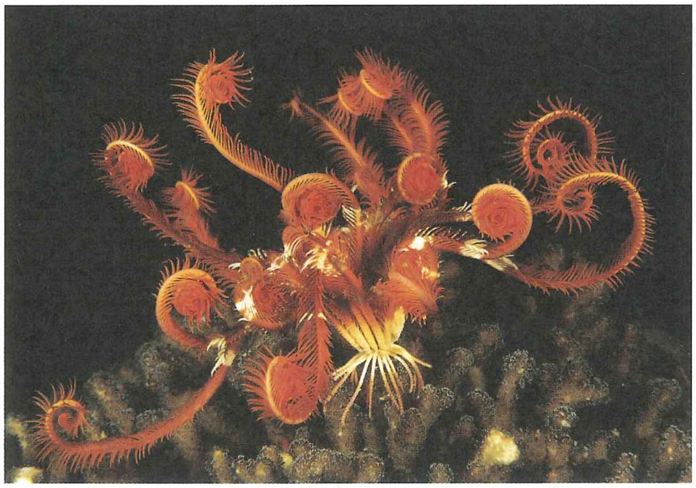
podłoża. Pewne gatunki są filtratorami, inne drapieżnikami lub padlinożercami.

Echinoidea (jeżowce)

Jeżowce nie mają ramion, ale są wyposażone w pięć rzędów nóżek ambulakralnych, które służą do powolnego przemieszczania się. Mają także mięśnie, które obracają ich długimi kolcami wspomagającymi zarówno lokomocję, jak i obronę zwierzęcia (**Rycina 33.45**). Otwór gębowy jeżowca jest otoczony przez bardzo złożone, szczękokształtne struktury (latarnię Arystotelesa), które są dobrze przystosowane do zjadania wodorostów. Niektóre jeżowce są w przybliżeniu sferyczne, inne natomiast, np. dolarki piaskowe, mają kształt spłaszczonych dysków.

Crinoidea (liliowce)

Liliowce trzoneczkowe (Pentacrinoidea) żyją przyczepione do podłoża za pomocą trzonka, liliowce pierzaste (Comatulida) pełzają za pomocą długich, giętkich ramion. Obie grupy używają ramion do filtrowania pokarmu z wody. Ramiona otaczają otwór gębowy, który jest skierowany ku górze, w pewnej odległości od podłoża (**Rycina 33.46**). Liliowce są pradawną gromadą, która wykazuje skrajny konserwatyzm ewolucyjny; skamieniałe liliowce sprzed około 500 milionów lat są niezwykle podobne do współczesnych przedstawicieli tej gromady.



▲ **Rycina 33.46** **Liliowce (Crinoidea)**

Holothuroidea (strzykwy)

Na pierwszy rzut oka strzykwy nie wyglądają zbyt podobnie do innych szkarłupni. Pozbawione są kolców, a ich endoszkielet jest mocno zredukowany. Ponadto są wydłużone w swej osi oralno-aboralnej, co nadaje im specyficzny kształt, dzięki któremu bywają potocznie nazywane ogórkami morskimi. Maskuje on także ich pokrewieństwo z rozgwiazdami i jeżowcami (**Rycina 33.47**). Bliższe oględziny ujawniają jednak, że strzykwy mają pięć rzędów nóżek ambulakralnych. Niektóre z nóżek otaczających otwór gębowy rozwijają się w czułki służące do pobierania pokarmu.

Chordata (strunowce)

W skład typu Chordata wchodzą dwie bazalne grupy bezkręgowców, bezczaszkowce i osłonice, a także kręgowce. Strunowce są dwubocznie symetrycznymi Coelomata o segmentowanym ciele. Ścisłe pokrewieństwo między szkarłupniami i strunowcami nie oznacza, że jeden z typów wyewoluował z drugiego. W rzeczywistości szkarłupnie i strunowce ewoluowały niezależnie od siebie przez co najmniej 500 milionów lat. Przebieg filogenezy strunowców prześledzimy w rozdziale 34, który będzie poświęcony historii ewolucyjnej kręgowców.

PYTANIA KONTROLNE **33.5**

1. Opisz, w jaki sposób nóżki ambulakralne rozgwiazdy przyczepiają się do podłoża.
2. **A CO JEŚLI?** Owad *Drosophila melanogaster* i nicień *Caenorhabditis elegans* są znanymi organizmami modelowymi. Czy są to najbardziej odpowiednie bezkręgowce do wnioskowania na temat człowieka i innych kręgowców należących do Deuterostomia? Uzasadnij swoją odpowiedź.
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Opisz, w jaki sposób cechy charakterystyczne i różnorodność szkarłupni ilustrują jedność życia, jego różnorodność oraz dopasowanie organizmu do środowiska (patrz zagadnienie 22.2).

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

33 Przegląd rozdziału

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

Poniższa tabela podsumowuje grupy zwierząt omówionych w tym rozdziale.

Zagadnienie kluczowe	Klady	Typ		Opis
ZAGADNIENIE **33.1** **Gąbki są najbardziej pierwotnymi zwierzętami, które nie mają właściwych tkanek (s. 684–685)** ? *W jaki sposób gąbki, mimo braku tkanek i narządów, realizują takie zadania, jak wymiana gazowa, transport substancji pokarmowych i usuwanie zbędnych metabolitów?*	Metazoa	Calcarea, Silicea (gąbki)		Brak właściwych tkanek; obecność choanocytów (komórek kołnierzykowych, komórek wiciowych, wychwytujących bakterie i drobne cząsteczki pokarmowe)
ZAGADNIENIE **33.2** **Parzydełkowce (Cnidaria) są pradawnym typem tkankowców właściwych (Eumetazoa) (s. 685–687)** ? *Opisz plan budowy ciała parzydełkowców i jego dwie główne formy.*	Metazoa, Eumetazoa	Cnidaria (parzydełkowce)		Unikatowe struktury parzące (nematocysty) zawarte w wyspecjalizowanych komórkach (knidocytach); dwuwarstwowe; symetria promienista; jama gastralna (przestrzeń trawiąca z jednym otworem)
ZAGADNIENIE **33.3** **Lofotrochowce (Lophotrochozoa), klad zidentyfikowany dzięki danym molekularnym, reprezentują największą różnorodność zwierzęcych form ciała (s. 688–699)** ? *Czy klad lofotrochowców jest definiowany za pomocą unikalnych cech morfologicznych wspólnych dla wszystkich przedstawicieli? Uzasadnij odpowiedź.*	Metazoa, Eumetazoa, Bilateria, Lophotrochozoa	Platyhelminthes (płazińce)		Spłaszczone grzbietobrzusznie, niesegmentowane Acoelomata; ślepo zakończone jelito (jama gastralna) lub brak układu pokarmowego
		Rotifera (wrotki)		Spłaszczone grzbietobrzusznie, niesegmentowane Acoelomata; ślepo zakończone jelito (jama gastralna) lub brak układu pokarmowego
		Lophophorata (lofoforowce): Bryozoa (mszywioły), Brachiopoda (ramienionogi)		Wtórnojamowce z lofoforem (wieniec orzęsionych czułków służący do pobierania pokarmu)
		Mollusca (mięczaki)		Wtórnojamowce z trzema głównymi częściami ciała (umięśniona noga, worek trzewiowy, płaszcz); celoma zredukowana; większość wyposażona w twardą muszlę zbudowaną z węglanu wapnia
		Annelida (pierścienice)		Wtórnojamowce o segmentowanej ścianie ciała i organach wewnętrznych (z wyjątkiem jelita, które jest niesegmentowane)
ZAGADNIENIE **33.4** **Wylinkowce (Ecdysozoa) są najliczniejszą grupą zwierząt (s. 699–707)** ? *Przedstaw kilka przykładów ról ekologicznych, jakie wypełniają nicienie i stawonogi.*	Metazoa, Eumetazoa, Bilateria, Ecdysozoa	Nematoda (nicienie)		Cylindryczne, niesegmentowane Pseudocoelomata z zaostrzonymi końcami ciała; brak układu krążenia; przechodzą linkę
		Arthropoda (stawonogi)		Wtórnojamowce o segmentowanym ciele, odnóżach zaopatrzonych w stawy i egzoszkielecie zbudowanym z białek i chityny
ZAGADNIENIE **33.5** **Szkarłupnie i strunowce należą do wtóroustych (Deuterostomia) (s. 707–709)** ? *Jak przeczytałeś, szkarłupnie i stawonogi są ściśle spokrewnione i ewoluowały niezależnie przez ponad 500 milionów lat. Wytłumacz, w jaki sposób oba te stwierdzenia mogą być równocześnie prawdziwe?*	Metazoa, Eumetazoa, Bilateria, Deuterostomia	Echinodermata (szkarłupnie)		Wtórnojamowce o symetrii dwubocznej u larw i organizacji ciała dorosłych na planie pięciokąta; unikatowy system wodny; endoszkielet
		Chordata (strunowce)		Wtórnojamowce ze struną grzbietową; grzbietowa cewka nerwowa; gardziel ze szparami skrzelowymi; ogon z tyłu otworu odbytowego (patrz rozdział 34)

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

1. Wspólną cechą ślimaka lądowego, małża i ośmiornicy jest
a. płaszcz.
b. radula.
c. skrzela.
d. wyraźna cefalizacja.

2. Który typ charakteryzuje się zwierzętami o segmentowanym ciele?
a. Cnidaria
b. Platyhelminthes
c. Arthropoda
d. Mollusca.

3. Układ wodny u szkarłupni
a. funkcjonuje jako układ krążenia, który rozprowadza substancje pokarmowe do komórek ciała.
b. bierze udział w lokomocji i odżywianiu.
c. zorganizowany jest dwubocznie symetrycznie, mimo że dorosłe zwierzę nie ma symetrii dwubocznej.
d. przemieszcza wodę wewnątrz ciała zwierzęcia w trakcie filtrowania cząstek pokarmowych z wody.

4. Które z połączeń typu i opisu jest nieprawidłowe?
a. Echinodermata – dwubocznie symetryczne jako larwy, celoma obecna
b. Nematoda – nicienie, zwierzęta pseudocelomatyczne
c. Platyhelminthes – płazińce, jama gastralna, zwierzęta acelomatyczne
d. Porifera – jama gastralna, wtórnojamowce.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

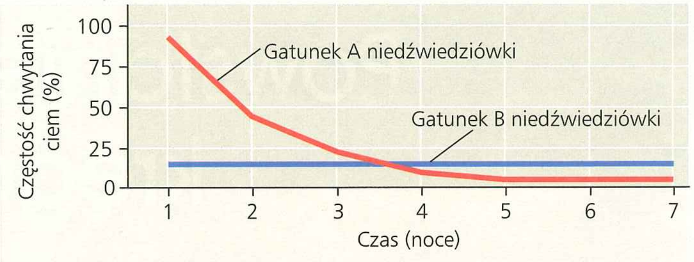
5. Które dwa główne klady na rycinie 33.2 odgałęziają się od najbardziej współczesnego wspólnego przodka Eumetazoa?
a. Porifera i Cnidaria
b. Lophotrochozoa i Ecdysozoa
c. Cnidaria i Bilateria
d. Deuterostomia i Bilateria.

6. STWÓRZ POWIĄZANIA Załóżmy, że dwie meduzy przedstawione w punkcie 4 ryciny 33.8 powstały w jednej kolonii polipów. Przejrzyj zagadnienia 12.1 oraz 13.3 i wykorzystaj swoją wiedzę na temat mitozy i mejozy, by ocenić, czy następujące zdanie jest prawdziwe (P) czy fałszywe (F). Jeśli jest fałszywe, wybierz odpowiedź, która będzie stanowiła uzasadnienie jego prawdziwości. *Chociaż dwie meduzy są identyczne pod względem genetycznym, to plemniki wytworzone przez jedną będą odmienne genetycznie od jaja wytworzonego przez drugą meduzę.*
a. F (zarówno meduzy, jak i gamety są genetycznie identyczne)
b. F (ani meduzy, ani gamety nie są identyczne genetycznie)
c. F (meduzy nie są identyczne, ale gamety są)
d. P.

POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

7. KONTEKST EWOLUCYJNY
ZINTERPRETUJ DANE Narysuj drzewo filogenetyczne Bilateria, które zawiera dziesięć typów omawianych szczegółowo w tym rozdziale. Oznacz każdą z gałęzi prowadzącą do typu literą C, P lub A zależnie od tego, czy typ należy do Coelomata (C), Pseudocoelomata (P) lub Acoelomata (A). Wykorzystaj swe oznakowane drzewo do odpowiedzi na następujące pytania:
a. Czy można jednoznacznie wywnioskować w odniesieniu do każdego z trzech głównych kladów zwierząt dwubocznie symetrycznych, że przodek kladu miał właściwą jamę ciała (celomę) lub był jej pozbawiony?
b. W jakim stopniu obecność celomy u zwierząt zmieniała się w trakcie ewolucji?

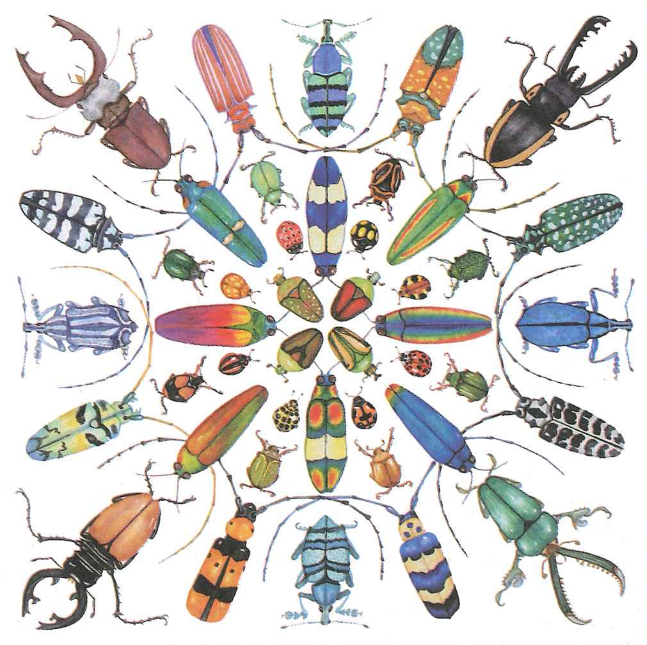
8. BADANIE NAUKOWE
Nietoperze emitują ultradźwięki i następnie wykorzystują powracające echo do lokalizacji i pochwycenia w ciemności latających owadów, takich jak ćmy. W odpowiedzi na ataki nietoperzy niektóre ćmy z rodziny niedźwiedziówkowatych wytwarzają własne ultradźwiękowe trzaski. Naukowcy przypuszczają, że trzaski niedźwiedziówek mają za zadanie albo (1) zakłócać sonar nietoperzy albo (2) ostrzec nietoperze przed toksyczną obroną chemiczną ciem. Wykres pokazuje dwa wzorce zaobserwowane w badaniach nad częstością chwytania ciem w czasie.



Nietoperze w tym eksperymencie były „niedoświadczone", co oznacza, że przed badaniami nie polowały one na niedźwiedziówki. Czy wyniki potwierdzają hipotezę (1), hipotezę (2) czy obie? Wyjaśnij, dlaczego naukowcy wykorzystali do badań „niedoświadczone" nietoperze.

9. NAPISZ NA TEMAT: ORGANIZACJA
Napisz krótki esej (100–150 słów), w którym wyjaśnisz, w jaki sposób budowa układu pokarmowego w różnych grupach bezkręgowców wpływa na wielkość organizmów, które mogą zostać przez nie zjedzone.

10. PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ



Czy przedstawione tutaj chrząszcze wraz ze wszystkimi innymi gatunkami bezkręgowców tworzą grupę monofiletyczną? Uzasadnij swoją odpowiedź i przedstaw ogólny zarys historii ewolucyjnej bezkręgowców.

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

34

Powstanie i ewolucja kręgowców

ZAGADNIENIA KLUCZOWE

34.1 Strunowce mają strunę grzbietową i cewkę nerwową

34.2 Kręgowce są strunowcami, które mają kręgosłup

34.3 Żuchwowce są kręgowcami, które mają szczęki

34.4 Czworonogi są żuchwowcami, które mają kończyny

34.5 Owodniowce są czworonogami, których jaja są przystosowane do warunków lądowych

34.6 Ssaki są owodniowcami, które mają włosy i produkują mleko

34.7 Ludzie są ssakami, które mają duży mózg i poruszają się na tylnych kończynach

▲ Rycina 34.1 Jakie jest pokrewieństwo pomiędzy tym prehistorycznym organizmem a człowiekiem?

Pół miliarda lat kręgosłupa

W początkach okresu kambryjskiego, około 530 milionów lat temu, ziemskie oceany zamieszkiwała ogromna różnorodność zwierząt. Drapieżniki używały ostrych pazurów i szczęk do rozszarpywania ofiar. Wiele zwierząt miało ochronne kolce lub pancerz, a także zmodyfikowane narządy gębowe, które umożliwiały ich właścicielom filtrowanie pokarmu z wody.

Wśród tej krzątaniny łatwo by było przeoczyć pewne smukłe, trzycentymetrowej długości stworzenia pływające w toni wodnej (**Rycina 34.1**) – *Myllokunmingia fengjiaoa*. Mimo że zwierzęta te nie miały pancerza i odnóży, pozostawiły po sobie ważne dziedzictwo. Dały one początek jednej z najbardziej udanych ewolucyjnie grup zwierząt, które kiedykolwiek pływały, chodziły, pełzały i latały: **kręgowcom** (Vertebrata). Ich nazwa wywodzi się od kręgów, serii kości składających się na kręgosłup (*columna vertebralis*).

Przez niemal 150 milionów lat kręgowce były ograniczone do oceanów, ale około 365 milionów lat temu ewolucja odnóży u jednej z linii przygotowała im grunt do skolonizowania lądów. Z upływem czasu potomkowie tych wczesnych kolonistów przystosowali się do życia na lądzie i dali początek trzem żyjącym dziś grupom lądowych kręgowców: płazom, gadom (włącznie z ptakami) i ssakom.

Istnieje ponad 57 tysięcy gatunków kręgowców. Zdawałoby się, że to stosunkowo niewielka liczba w porównaniu z, powiedzmy, milionem gatunków owadów zamieszkujących Ziemię. Jednak brak w różnorodności gatunkowej kręgowce nadrabiają rozpiętością cech, ukazując szeroki zakres różnic w takich parametrach, jak na przykład masa ciała. Do kręgowców zaliczamy najcięższe zwierzęta, jakie kiedykolwiek chodziły po lądzie, roślinożerne dinozaury o masie 40 000 kilogramów (ponad 13 półciężarówek). Do kręgowców należy także największe zwierzę w historii Ziemi, płetwal błękitny, który może ważyć więcej niż 100 000 kilogramów. Na drugim biegunie skali znajduje się ryba (*Schindleria brevipinguis*) odkryta w 2004 roku, która ma zaledwie 8,4 milimetra długości i jej masa jest w przybliżeniu 100 miliardów razy mniejsza niż płetwala błękitnego.

W tym rozdziale poznamy najnowsze hipotezy dotyczące powstania kręgowców z bezkręgowego przodka. Prześledzimy ewolucję planu budowy kręgowców, od struny grzbietowej, poprzez głowę, po zmineralizowany szkielet. Poznamy także główne grupy kręgowców (zarówno współcześnie żyjących, jak i wymarłych), a także historię ewolucyjną naszego gatunku – *Homo sapiens*.

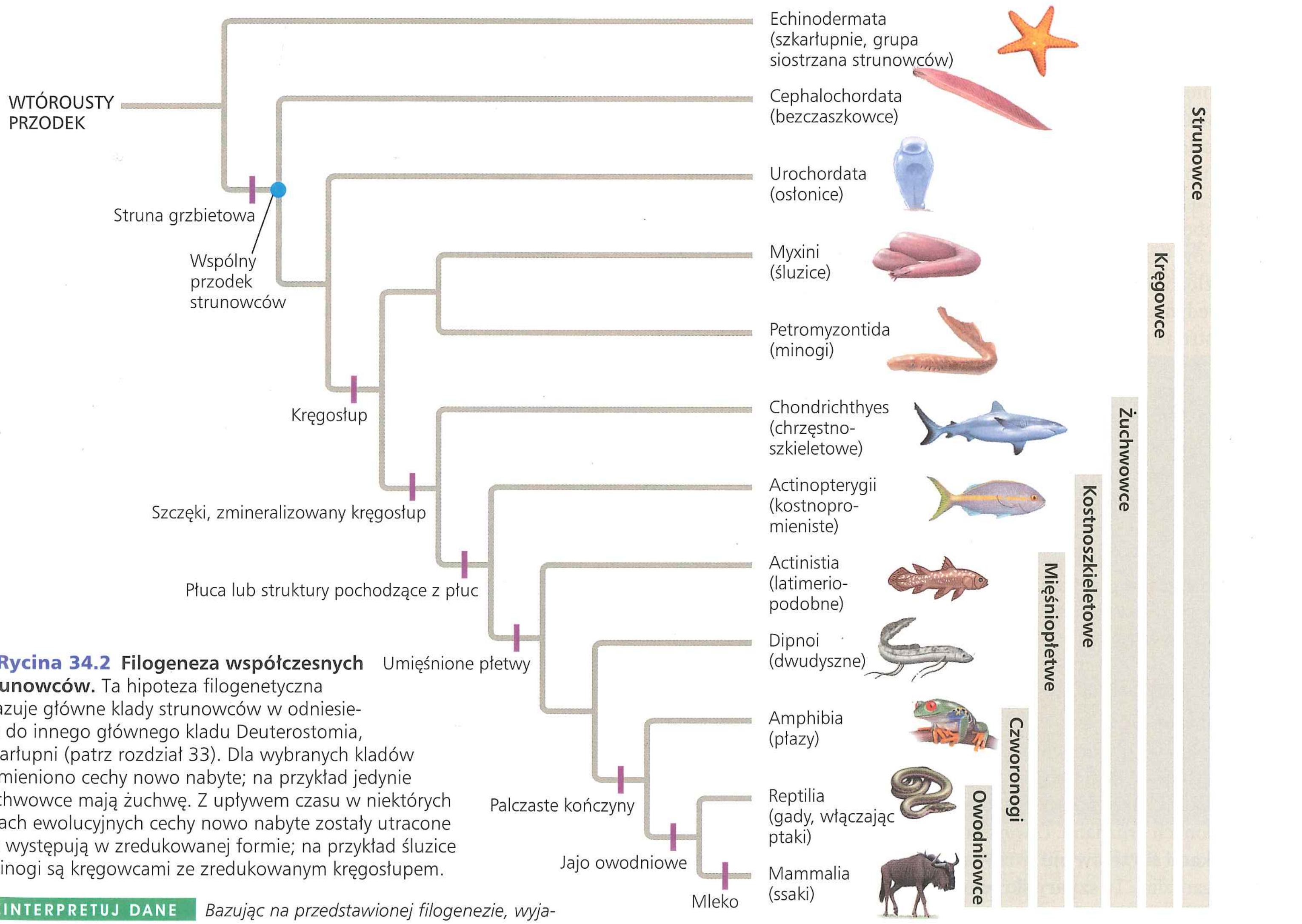
ZAGADNIENIE **34.1**

Strunowce mają strunę grzbietową i cewkę nerwową

Kręgowce są członkami typu strunowców (Chordata). **Strunowce** są zwierzętami dwubocznie symetrycznymi (Bilateria); w ramach Bilateria należą do kladu wtóroustych (Deuterostomia) (patrz ryc. 32.11). Jak pokazuje **Rycina 34.2**, dwie grupy bezkręgowych wtóroustych, bezczaszkowce (Cephalochordata) i osłonice (Urochordata), są bliżej spokrewnione z kręgowcami niż z innymi bezkręgowcami. Wraz z kręgowcami stanowią one typ Chordata.

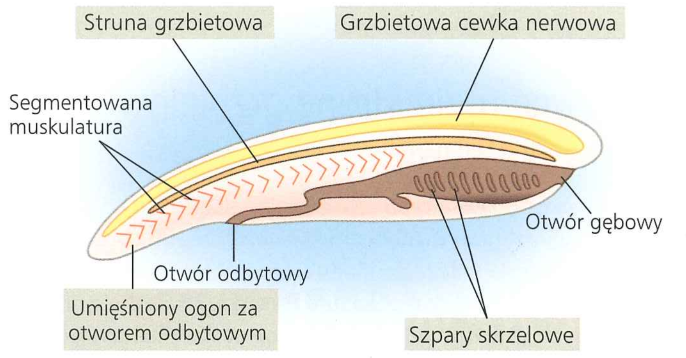
Cechy nowo nabyte strunowców

Wszystkie strunowce mają wspólne cechy nowo nabyte (synapomorficzne), chociaż wiele gatunków wykazuje je tylko w okresie rozwoju zarodkowego. **Rycina 34.3** ukazuje cztery podstawowe cechy strunowców: strunę grzbietową, cewkę



▲ **Rycina 34.2 Filogeneza współczesnych strunowców.** Ta hipoteza filogenetyczna ukazuje główne klady strunowców w odniesieniu do innego głównego kladu Deuterostomia, szkarłupni (patrz rozdział 33). Dla wybranych kladów wymieniono cechy nowo nabyte; na przykład jedynie żuchwowce mają żuchwę. Z upływem czasu w niektórych liniach ewolucyjnych cechy nowo nabyte zostały utracone lub występują w zredukowanej formie; na przykład śluzice i minogi są kręgowcami ze zredukowanym kręgosłupem.

ZINTERPRETUJ DANE *Bazując na przedstawionej filogenezie, wyjaśnij, u których grup kręgowców spodziewałbyś się występowania płuc lub pochodnych płuc.*



▲ **Rycina 34.3 Cechy strunowców.** Wszystkie strunowce w pewnym okresie swego rozwoju zarodkowego mają cztery zaznaczone na rysunku strukturalne cechy charakterystyczne.

nerwową, szpary skrzelowe oraz umięśniony ogon położony za otworem odbytowym.

Struna grzbietowa

Strunowce wywodzą swoją nazwę od struktury wchodzącej w skład szkieletu osiowego, struny grzbietowej, która jest obecna u wszystkich zarodków strunowców, a także u niektórych form dorosłych. **Struna grzbietowa** (notochorda) jest wydłużonym, elastycznym prętem umieszczonym pomiędzy jelitem a cewką nerwową. Jest zbudowana z dużych, wypełnionych cieczą komórek otoczonych stosunkowo sztywną, włóknistą tkanką. Struna grzbietowa stanowi element szkieletu osiowego dla większej części ciała strunowców, a u larw lub osobników dorosłych, u których się zachowuje, stanowi także stabilne, a zarazem elastyczne wsparcie dla mięśni niezbędnych zwierzęciu w trakcie pływania. U większości kręgowców wokół pierwotnej struny grzbietowej rozwija się bardziej złożony, przegubowy szkielet i dorosłe osobniki zachowują jedynie pozostałości embrionalnej struny grzbietowej. U ludzi struna grzbietowa jest zredukowana do galaretowatych dysków międzykręgowych wciśniętych pomiędzy kręgi.

Grzbietowa cewka nerwowa

Cewka nerwowa zarodka strunowców rozwija się z fałdu ektodermy, który zwija się w rurę położoną grzbietowo w odniesieniu do struny grzbietowej. Powstała w rezultacie grzbietowa cewka nerwowa występuje wyłącznie u strunowców. Inne typy zwierząt mają lity pień nerwowy, który w większości przypadków jest zlokalizowany po brzusznej stronie ciała. Cewka nerwowa zarodka strunowców rozwija się w ośrodkowy układ nerwowy: mózg i, u kręgowców, rdzeń kręgowy.

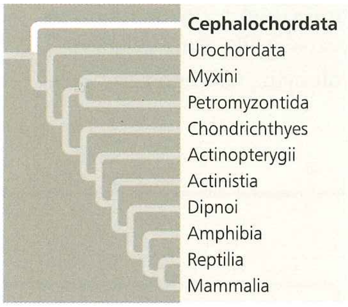
Szpary skrzelowe

Przewód pokarmowy strunowców ciągnie się od otworu gębowego do otworu odbytowego. Rejon położony tuż za otworem gębowym stanowi gardziel. U wszystkich zarodków strunowców na bocznych ścianach gardzieli występuje szereg łuków oddzielonych bruzdami. U większości wgłębienia te (zwane **kieszonkami skrzelowymi**) rozwijają się w szczeliny otwierające się do gardzieli. Te **szpary skrzelowe** umożliwiają wodzie wnikającej przez otwór gębowy opuszczenie ciała bez przechodzenia przez cały układ pokarmowy. U wielu bezkręgowych strunowców szpary skrzelowe funkcjonują jako narządy filtrujące cząsteczki pokarmowe z wody. U kręgowców (z wyjątkiem kręgowców zaopatrzonych w kończyny, czyli czworonogów) szczeliny oraz struktury, które je wspierają, ulegają modyfikacji w celu wymiany gazowej i uchodzą do skrzeli. U czworonogów wgłębienia w gardzieli nie rozwijają się w szczeliny. Zamiast tego odgrywają one ważną rolę w tworzeniu części ucha i innych struktur głowy i szyi.

Umięśniony ogon położony za otworem odbytowym

Strunowce mają ogon, który ciągnie się od otworu odbytowego ku tyłowi ciała, chociaż u wielu gatunków jest on silnie zredukowany w trakcie rozwoju zarodkowego. U większości pozostałych zwierząt przewód pokarmowy ciągnie się przez niemal całą długość ciała. Ogon strunowców zawiera elementy szkieletu oraz mięśnie i wspomaga poruszanie się w wodzie i na lądzie.

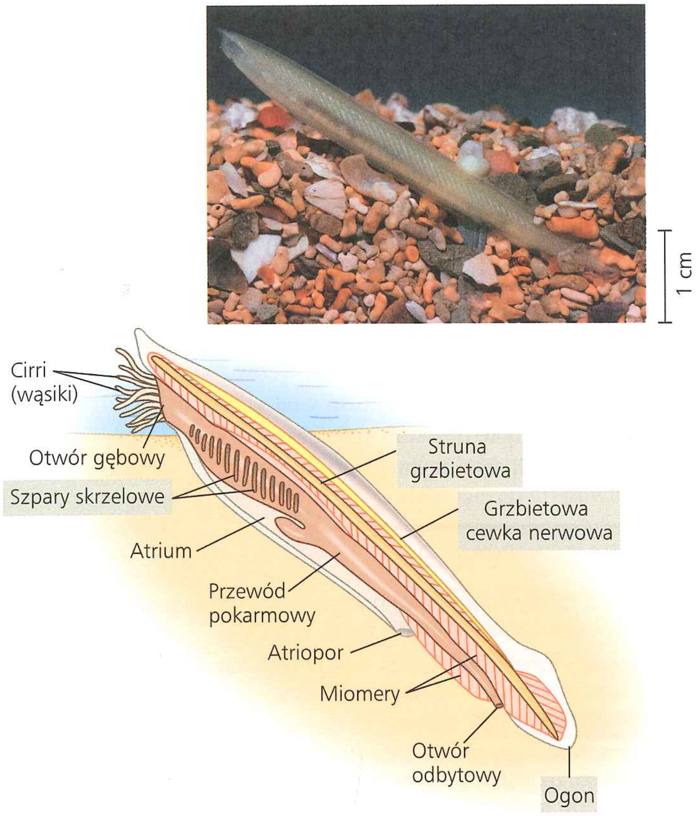
Cephalochordata (bezczaszkowce)



Najbardziej bazalną (najwcześniej wyodrębnioną) grupą współczesnych strunowców są zwierzęta nazywane **bezczaszkowcami** (Cephalochordata); należą do nich między innymi lancetniki, których nazwa nawiązuje do ich wydłużonego, przypominającego ostrze ciała (**Rycina 34.4**). W fazie larwalnej u lancetników rozwijają się struna grzbietowa, położona grzbietowo cewka nerwowa, liczne szpary skrzelowe i ogon usytuowany za otworem odbytowym. Larwy odżywiają się planktonem, na przemian podpływając ku górze i bezwładnie opadając na dno. Podczas opadania larwy za pomocą gardzieli wychwytują plankton i inne zawieszone w wodzie cząsteczki pokarmowe.

Dorosłe lancetniki mogą osiągać 6 centymetrów długości. Zachowują one podstawowe cechy strunowców, bardzo przypominając wyidealizowanego strunowca z ryciny 34.3. Po przejściu metamorfozy dorosły lancetnik przemieszcza się do dna morskiego i wkręca tyłem w piasek, wystawiając na zewnątrz jedynie przedni koniec ciała. Czułkowate wyrostki napędzają wodę morską do otworu gębowego. Śluzowa sieć wydzielana przez szpary skrzelowe wyłapuje drobne cząsteczki pokarmowe z wody przepływającej przez szpary skrzelowe i pobrany pokarm wnika do jelita. Gardziel i szpary skrzelowe odgrywają niewielką rolę przy wymianie gazowej, która zachodzi głównie poprzez zewnętrzne powłoki ciała.

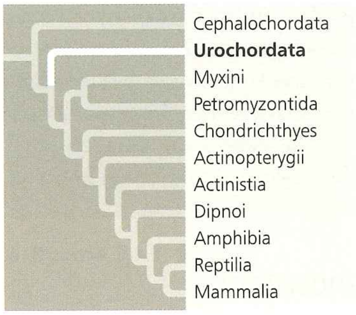
Lancetniki często opuszczają swoją jamkę i płyną do nowego miejsca. Mimo że są słabymi pływakami, to te bezkręgowe strunowce pływają w podobny sposób jak ryby, choć prostszy. Skoordynowane skurcze mięśni ułożonych rzędami w jodełkę (>>>>) wzdłuż boków struny grzbietowej wyginają ją i całe ciało na boki, co powoduje, że zwierzę porusza się do przodu falującymi ruchami. Szeregowe ułożenie mięśni jest świadectwem segmentacji ciała lancetnika. Każdy segment mięśni (miomer) powstaje z fragmentu mezodermy nazywanego somitem, który występuje u wszystkich zarodków strunowców wzdłuż struny grzbietowej po obu jej stronach.



▲ **Rycina 34.4** **Lancetnik *Branchiostoma*, przedstawiciel bezczaszkowców.** Ten mały bezkręgowiec wykazuje wszystkie cztery główne cechy strunowców. Woda wnika przez otwór gębowy i przepływa przez szpary skrzelowe do jamy okołoskrzelowej (atrium), komory, która otwiera się na zewnątrz otworem zwanym atrioporem. Duże cząsteczki są zatrzymywane przed wniknięciem do otworu gębowego przez czułkowate wyrostki nazywane cirri. Ułożone szeregowo segmentalne mięśnie (miomery) powodują wężowate ruchy płynącego lancetnika.

W skali globalnej lancetniki są rzadkimi zwierzętami, jest jednak kilka miejsc na świecie (w tym zatoka Tampa u wybrzeży Florydy), gdzie niekiedy osiągają zagęszczenie przekraczające 5000 osobników na metr kwadratowy.

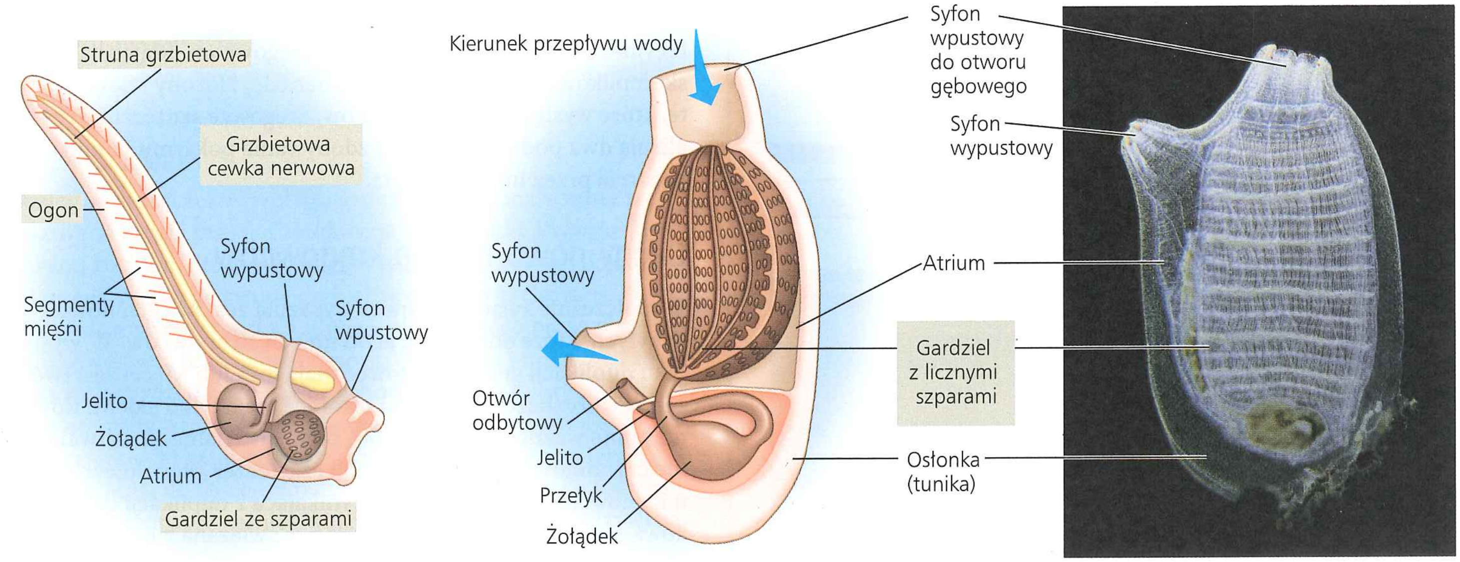
Urochordata (osłonice)



Współczesne badania molekularne wskazują, że **osłonice** są bliżej spokrewnione z innymi strunowcami niż bezczaszkowce. Cechy strunowców u osłonic są najbardziej widoczne w trakcie stadium larwalnego, które może trwać zaledwie kilka minut (**Rycina 34.5a**).

U wielu gatunków larwa, używając mięśni ogona i struny grzbietowej, pływa w wodzie w poszukiwaniu odpowiedniego miejsca do osiedlenia się, kierując się sygnałami odbieranymi przez komórki światłoczułe i statocysty.

Osiedliwszy się na podłożu, osłonica przechodzi radykalną metamorfozę, w której trakcie zanika wiele z jej cech strunowców. (Opis ten dotyczy metamorfozy jednej grupy osłonic, żachw. Ogonice i sprzągle rozwijają się odmiennie – przyp. tłum.). Ogon i struna grzbietowa zostają zresorbowane, układ nerwowy ulega degeneracji, a pozostałe narządy obracają się o 90 stopni. Dorosłe osłonice wciągają wodę syfonem wpustowym. Woda następnie przechodzi przez szpary skrzelowe do komory zwanej atrium i uchodzi syfonem wypustowym (**Rycina 34.5b** i **c**). Cząsteczki pokarmowe są odfiltrowywane z wody za pomocą śluzowej sieci i przenoszone przez rzęski do



a. Larwa osłonic ma postać pływającej swobodnie „kijanki", u której wyraźnie przejawiają się wszystkie cztery główne cechy strunowców.

b. U dorosłego osobnika dobrze wykształcone szczeliny skrzelowe funkcjonują jako narząd filtrujący, jednak inne cechy strunowców nie są widoczne.

c. Dorosła żachwa jest zwierzęciem osiadłym (fotografia w przybliżeniu w skali naturalnej).

▲ **Rycina 34.5** **Żachwa, reprezentant osłonic**

przełyku. Otwór odbytowy otwiera się do syfonu wypustowego. Niektóre gatunki osłonic, kiedy zostaną zaatakowane, wyrzucają wodę przez syfon wypustowy na zasadzie odrzutu.

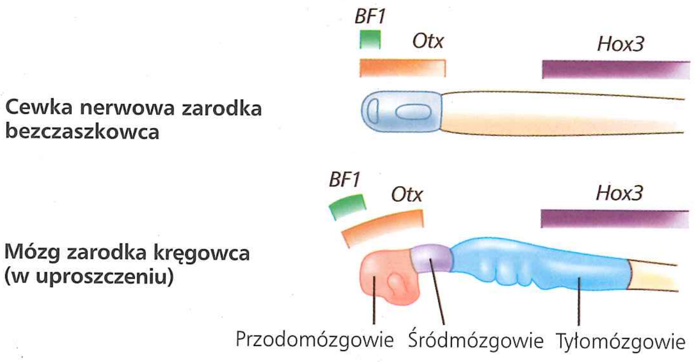
Jak się wydaje, zdegenerowane stadium dorosłe u osłonic wyewoluowało zaraz po tym, jak linia ewolucyjna osłonic odgałęziła się od pozostałych strunowców. Nawet larwa osłonicy wydaje się organizmem w znacznym stopniu zmodyfikowanym, a nie odzwierciedlającym wiernie plan budowy wczesnych strunowców. Na przykład osłonice mają 9 genów *Hox*, natomiast wszystkie pozostałe badane dotychczas strunowce, w tym wcześnie wyodrębnione bezczaszkowce, mają zestaw 13 genów *Hox*. Oczywista utrata 4 genów *Hox* w trakcie ewolucji wskazuje, że osłonice mają niezwykły schemat rozwoju o odmiennej kontroli genetycznej niż pozostałe strunowce.

Wczesna ewolucja strunowców

Chociaż bezczaszkowce i osłonice są stosunkowo niepozornymi zwierzętami, to zajmują ważne miejsce w historii życia i dostarczają wskazówek na temat powstania kręgowców.

Jak już pisaliśmy, bezczaszkowce wykazują wiele cech strunowców jako formy dorosłe i ich linia ewolucyjna odgałęziła się u podstawy drzewa filogenetycznego kręgowców. Te odkrycia wskazują, że pierwotny strunowiec mógł wyglądać dosyć podobnie jak współczesne bezczaszkowce, to znaczy mieć przedni koniec ciała z otworem gębowym, strunę grzbietową, grzbietową cewkę nerwową, szpary skrzelowe i ogon położony poza otworem odbytowym.

Studia nad bezczaszkowcami dostarczyły cennych wskazówek dotyczących ewolucji mózgu strunowców. Zamiast w pełni wykształconego mózgu bezczaszkowce mają jedynie lekko rozdętą przednią część cewki nerwowej (**Rycina 34.6**). Jednakże te same geny *Hox*, które organizują główne regiony przodomózgowia, śródmózgowia i tyłomózgowia kręgowców, przejawiają się także w odpowiadającym temu schematowi małym skupisku komórek cewki nerwowej bezczaszkowców. Można



▲ **Rycina 34.6 Ekspresja genów sterujących rozwojem u bezczaszkowców i kręgowców.** Geny *Hox* (w tym *BF1*, *Otx* i *Hox3*) kontrolują rozwój znacznych obszarów mózgu kręgowców. Geny te ulegają ekspresji w tej samej kolejności od przodu ku tyłowi zarówno u bezczaszkowców, jak i u kręgowców. Każdy kolorowy pasek ułożony jest nad tą częścią mózgu, której rozwój kontroluje dany gen.

STWÓRZ POWIĄZANIA *Co mówią te wzorce ekspresji oraz te pokazane na rycinie 21.19 o genach* Hox *i ich ewolucji?*

stąd wywnioskować, że mózg kręgowców stanowi modyfikację pierwotnej struktury podobnej do prostego zakończenia cewki nerwowej bezczaszkowców.

Jeśli chodzi o osłonice, to ich genom został całkowicie zsekwencjonowany i może być wykorzystany do identyfikowania genów, które prawdopodobnie były obecne u pierwszych strunowców. Stosując takie podejście metodyczne, badacze sugerują, że pierwotne strunowce miały geny związane z takimi narządami kręgowców, jak serce i gruczoł tarczycy. Geny te występują u osłonic i kręgowców, ale brak ich u bezkręgowców spoza Chordata. W przeciwieństwie do tego osłonice pozbawione są wielu genów, które u kręgowców związane są z długodystansową transmisją impulsów nerwowych. To odkrycie sugeruje, że geny te powstały u wczesnych kręgowców i są specyficzne dla linii ewolucyjnej Vertebrata.

PYTANIA KONTROLNE **34.1**

1. Wskaż cztery cechy nowo nabyte, które mają wszystkie strunowce na pewnym etapie życia.
2. Jesteś strunowcem, jednak brak ci większości nowo nabytych cech strunowców. Wyjaśnij tę sytuację.
3. **A CO JEŚLI?** Załóżmy, że bezczaszkowce nie mają genów występujących u osłonic i kręgowców. Czy z tego wynika, że najbardziej współczesny wspólny przodek strunowców także był pozbawiony tych genów? Uzasadnij swoją odpowiedź.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **34.2**

Kręgowce są strunowcami, które mają kręgosłup

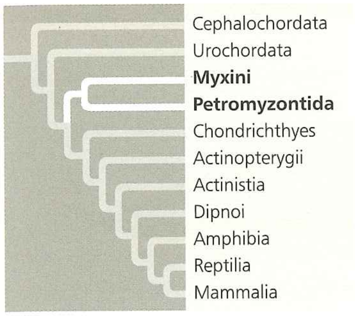
W okresie kambryjskim, pół miliarda lat temu, pewna linia ewolucyjna strunowców dała początek kręgowcom. Mając bardziej skomplikowany układ nerwowy i bardziej złożony szkielet niż te, które występowały u przodków, kręgowce skuteczniej realizują dwa podstawowe cele: zdobywanie pokarmu i unikanie pożarcia przez inne zwierzęta.

Cechy nowo nabyte kręgowców

Współcześnie żyjące kręgowce wykazują zestaw cech nowo nabytych, które odróżniają je od innych strunowców. W wyniku duplikacji genów kręgowce mają dwa lub więcej zestawów genów *Hox* (bezczaszkowce i osłonice mają tylko jeden). Również inne ważne rodziny genów, odpowiedzialne za wytwarzanie czynników transkrypcyjnych i cząsteczek sygnałowych, są u kręgowców zduplikowane. Wynikająca z duplikacji dodatkowa złożoność genetyczna może być związana z innowacjami w układzie nerwowym i szkielecie kręgowców, do których zalicza się bardziej rozbudowaną czaszkę i kręgosłup złożony z kręgów. U niektórych kręgowców kręgi są zaledwie małymi kawałkami chrząstki ułożonymi wzdłuż struny grzbietowej po jej grzbietowej stronie. Jednakże u większości kręgowców kręgi

otaczają rdzeń kręgowy i przejmują zadania struny grzbietowej związane z mechaniką ciała. Z biegiem czasu u kręgowców wodnych wyewoluowały także płetwy grzbietowe, brzuszne i odbytowe, usztywnione przez struktury kostne nazywane promieniami. Usztywnione promieniami płetwy służą jako napęd i kontrolują manewrowanie w trakcie pogoni za ofiarą lub ucieczki przed drapieżnikami. Szybsze pływanie zostało wsparte przez inne adaptacje, w tym bardziej wydajny system wymiany gazowej w skrzelach.

Śluzice i minogi



Śluzice (Myxini) i **minogi** (Petromyzontida) to jedyne linie ewolucyjne współcześnie żyjących kręgowców, których przedstawiciele nie mają szczęk. W odróżnieniu od większości kręgowców minogi i śluzice nie mają również kręgosłupa. Mimo to minogi były tradycyjnie klasyfikowane jako kręgowce, ponieważ mają prymitywne kręgi (zbudowane z chrząstki, a nie z kości). Natomiast śluzice były klasyfikowane jako bezkręgowe strunowce blisko spokrewnione z kręgowcami, ponieważ uważano, że w ogóle nie mają kręgów.

Jednak w ostatnich kilku latach ta interpretacja się zmieniła. Ostatnie badania wykazały, że śluzice, podobnie jak minogi, mają prymitywne kręgi. Dodatkowo hipoteza o tym, że śluzice należą do kręgowców, została wsparta szeregiem badań z zakresu filogenetyki molekularnej.

Analizy molekularne wskazały również, że śluzice i minogi są grupami siostrzanymi, jak pokazano na drzewie filogenetycznym na początku tego podrozdziału. Razem śluzice i minogi tworzą klad współcześnie żyjących bezszczękowych kręgowców, nazywany **kręgoustymi**. (Kręgowce mające szczęki tworzą znacznie większy klad – żuchwowce, który omówimy w zagadnieniu 34.3).

Myxini (śluzice)

Śluzice są bezszczękowymi kręgowcami, które mają silnie zredukowane kręgi i czaszkę zbudowaną z chrząstki. Pływają wężowymi ruchami, używając mięśni segmentalnych działających antagonistycznie do struny grzbietowej, która zachowuje się u form dorosłych w postaci silnego, elastycznego prętu chrzęstnego. Zwierzęta te mają mały mózg, oczy, uszy i nozdrza, które łączą się z gardzielą. Ich otwór gębowy zawiera twory przypominające zęby, które są zbudowane z białka keratyny.

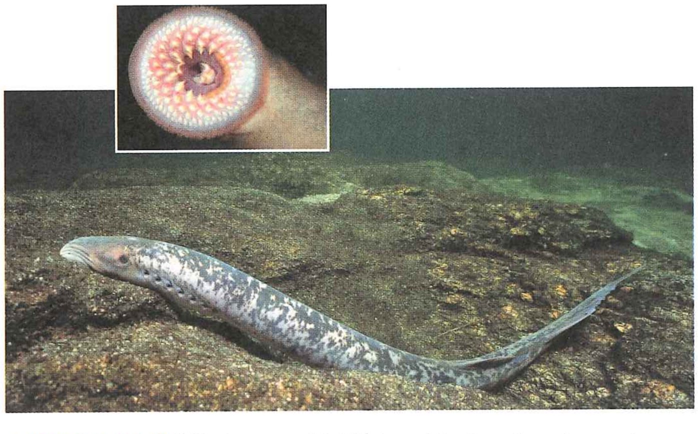
Wszystkie 30 gatunków współczesnych śluzic to zwierzęta morskie. Mają do 60 centymetrów długości i są przede wszystkim padlinożercami zamieszkującymi dno morskie – odżywiają się robakami i chorymi lub martwymi rybami. Rzędy gruczołów śluzowych po bokach ciała śluzic wydzielają substancję, która absorbuje wodę, tworząc śluz, który może odstręczać innych padlinożerców, w czasie gdy śluzica się posila (**Rycina 34.7**). Podczas ataku drapieżnika śluzica może wytworzyć kilka litrów śluzu w czasie niespełna minuty. Śluz oblepia skrzela atakującej ryby, zmuszając ją do odwrotu lub nawet powodując jej uduszenie. Biolodzy i inżynierowie badają właściwości śluzu śluzic jako modelu do opracowania żelu wypełniającego, który mógłby być zastosowany na przykład w celu hamowania krwawienia w trakcie operacji.

▲ **Rycina 34.7** **Śluzica**

Petromyzontida (minogi)

Druga grupa współcześnie żyjących bezszczękowych kręgowców, minogi, składa się z około 35 gatunków zasiedlających różne środowiska morskie i słodkowodne (**Rycina 34.8**). Większość to pasożyty, które odżywiają się, przyciskając swój okrągły, pozbawiony szczęk otwór gębowy do boku ciała żywej ryby „gospodarza". Następnie używają przypominającego pilnik języka do penetracji skóry ryby i wysysania jej krwi i innych tkanek.

Jako larwy minogi żyją w słodkowodnych strumieniach. Larwa jest filtratorem przypominającym lancetnika i większość czasu spędza zagrzebana w mule. Pewne gatunki minogów odżywiają się jedynie w stadium larwalnym, spędzając kilka lat w strumieniach, następnie dojrzewają płciowo, rozmnażają się i giną w ciągu kilku dni. Jednakże większość minogów po uzyskaniu dojrzałości



▲ **Rycina 34.8** **Minóg morski.** Większość minogów używa otworu gębowego (wstawka) oraz języka do wiercenia otworów w boku ciała ryby. Minóg następnie pochłania krew i inne tkanki gospodarza.

płciowej migruje do mórz lub jezior. Minóg morski (*Petromyzon marinus*) dokonał inwazji Wielkich Jezior w ciągu ostatnich 170 lat i zniszczył wiele tamtejszych hodowli ryb.

Szkielet minogów zbudowany jest z chrząstki. W odróżnieniu od większości kręgowców chrząstka minoga nie zawiera kolagenu. Zamiast tego występuje sztywna osnowa białkowa. Struna grzbietowa u dorosłych minogów zachowuje się jako główny element szkieletu, podobnie jak to jest u śluzic. Jednak minogi mają także chrzęstną rurkę wokół przypominającej pręt struny grzbietowej. Wzdłuż rurki wyrastają ku grzbietowi pary chrzęstnych wyrostków odpowiadających kręgom, które częściowo zamykają rdzeń kręgowy.

Wczesna ewolucja kręgowców

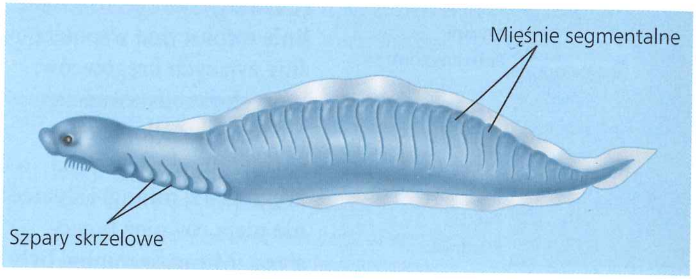
Pod koniec lat dziewięćdziesiątych XX wieku paleontolodzy pracujący w Chinach odkryli bogate złoże skamieniałości wczesnych strunowców, które okazały się formami przejściowymi do kręgowców. Fosylia te powstały w trakcie eksplozji kambryjskiej 530 milionów lat temu, gdy wiele grup zwierząt uległo zróżnicowaniu (patrz zagadnienie 32.2).

Najbardziej prymitywnymi z tych skamieniałości są długie na 3 centymetry *Haikouella* (**Rycina 34.9**). Pod wieloma względami *Haikouella* przypomina bezczaszkowce. Budowa otworu gębowego wskazuje, że podobnie jak bezczaszkowce, prawdopodobnie była ona filtratorem. Jednakże *Haikouella* miała także pewne cechy strunowców, na przykład duży i dobrze rozwinięty mózg, małe oczy i mięśnie segmentalne wzdłuż ciała podobnie jak ryby kręgowe. Miała także w gardzieli skrzela służące do oddychania, których brak wszystkim bardziej pierwotnym strunowcom. Jednakże *Haikouella* nie miała ani czaszki, ani narządów słuchu, co sugeruje, że te cechy pojawiły się wraz z późniejszym udoskonaleniem układu nerwowego strunowców. (Najwcześniejsze „uszy" były narządami służącymi do utrzymywania równowagi; uszy ludzi i innych współcześnie żyjących kręgowców nadal spełniają tę funkcję).

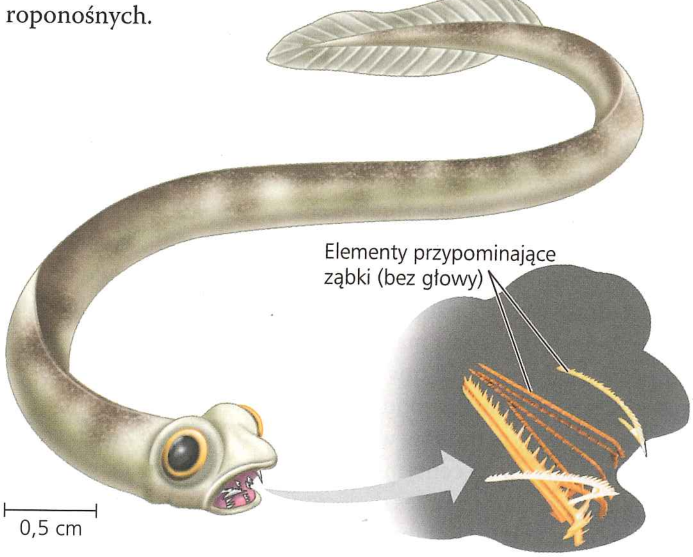
Wczesne ślady obecności czaszki można dostrzec u *Myllokunmingia* (patrz ryc. 34.1). Podobnej wielkości jak *Haikouella* *Myllokunmingia* miała torebkę uszną i pochewkę gałki ocznej, części czaszki, które otaczają te organy. Opierając się na tych i innych cechach, paleontolodzy zidentyfikowali *Myllokunmingia* jako pierwszego przedstawiciela strunowców, który miał głowę. Powstanie głowy – składającej się z mózgu na przednim końcu grzbietowej cewki nerwowej, oczu i innych narządów zmysłów oraz czaszki – umożliwiło strunowcom koordynację bardziej złożonego ruchu i zachowań związanych z odżywianiem. Chociaż *Myllokunmingia* miała głowę, nie posiadała kręgów i dlatego nie jest zaliczana do kręgowców.

Najwcześniejsze skamieniałości kręgowców są datowane na 500 milionów lat i zalicza się do nich skamieniałości **konodontów**, grupy wysmukłych kręgowców o miękkim ciele, które nie miały szczęk, a cały ich szkielet wewnętrzny był zbudowany z chrząstki. Konodonty miały duże oczy, którymi prawdopodobnie wypatrywały ofiary, a następnie nadziewały je na zestaw kolczastych haczyków na przedniej krawędzi otworu gębowego. Haczyki były wytworzone z tkanki zębowej, która uległa mineralizacji – czyli utwardzeniu w wyniku włączenia takich minerałów jak wapń (**Rycina 34.10**). Pokarm trafiał następnie do gardzieli, gdzie inny zestaw zębokształtnych elementów rozcinał go i miażdżył.

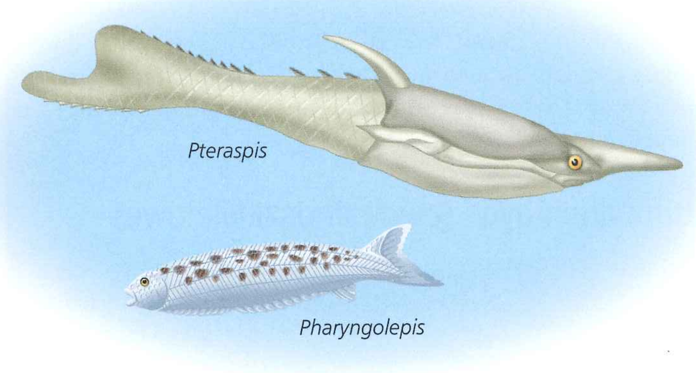
Konodonty były niezmiernie pospolite przez ponad 300 milionów lat. Ich skamieniałe ząbki występują w tak dużych ilościach, że były przez dziesięciolecia wykorzystywane przez geologów pracujących dla potrzeb przemysłu naftowego w celu określania wieku skalnych pokładów roponośnych.



▲ **Rycina 34.9 Skamieniałość wczesnego strunowca.** *Haikouella*, odkryta w 1999 roku w Chinach, miała oczy i mózg, ale nie miała czaszki, która jest cechą obecną u kręgowców. Kolory na ilustracji stanowią wizję artystyczną.



▲ **Rycina 34.10 Konodont.** Konodonty były wczesnymi kręgowcami, które żyły od górnego kambru do górnego triasu. Odmiennie niż śluzice i minogi, konodonty miały zmineralizowane części aparatu gębowego, które były używane do drapieżnictwa lub padlinożerstwa.



© 2002 The McGraw-Hill Companies, Inc.

▲ **Rycina 34.11 Bezszczękowce pancerne (ostrakodermy).** *Pteraspis* i *Pharyngolepis* to dwa z wielu rodzajów bezszczękowych kręgowców, które pojawiły się w trakcie ordowiku, syluru i dewonu.

Kręgowce z dalszymi udoskonaleniami pojawiły się w ordowiku, sylurze i dewonie (488–359 milionów lat temu). Miały one parzyste płetwy i ucho wewnętrzne z dwoma kanałami półkolistymi, które stanowiły narząd zmysłu równowagi. Choć i one pozbawione były szczęk, to miały umięśnioną gardziel, której mogły używać do zasysania przydennych zwierząt lub detrytusu. Były także chronione kostnym pancerzem, który w różnym stopniu pokrywał ciało, chroniąc przed drapieżnikami (**Rycina 34.11**). Choć te bezszczękowe, opancerzone i pływające kręgowce liczyły wiele gatunków, to wszystkie one wymarły pod koniec dewonu.

Powstanie kości i zębów

Szkielet człowieka składa się z silnie zmineralizowanych kości, chrząstka zaś odgrywa znacznie mniejszą rolę. Ale taka sytuacja rozwinęła się dopiero na późniejszych etapach historii ewolucyjnej kręgowców. Jak się dowiedzieliśmy, szkielet kręgowców ewoluował początkowo jako struktura utworzona z niezmineralizowanej chrząstki.

Co zainicjowało proces mineralizacji u kręgowców? Jedna z hipotez głosi, że mineralizacja była związana ze zmianą mechanizmów pobierania pokarmu. Wczesne strunowce były przypuszczalnie filtratorami, podobnie jak bezczaszkowce, ale z czasem stały się one większe i były przez to zdolne do połykania większych fragmentów pokarmu, włącznie z małymi zwierzętami. Najwcześniejsze znane zmineralizowane struktury u kręgowców, „ząbki" konodontów, były adaptacją, która mogła pozwolić tym zwierzętom stać się padlinożercami i drapieżnikami. Dodatkowo, kiedy naukowcy zbadali pod mikroskopem pancerz kostny późnych bezszczękowych kręgowców, odkryli, że składał się on z małych struktur przypominających zęby. To odkrycie sugeruje, że mineralizacja ciała kręgowców mogła się rozpocząć w otworze gębowym, a później minerały były włączane w pancerz ochronny. Dopiero u bardziej zaawansowanych kręgowców szkielet wewnętrzny zaczął podlegać mineralizacji, począwszy od czaszki. Jak się dowiemy w zagadnieniu 34.3, bardziej współczesne linie ewolucyjne kręgowców uległy nawet jeszcze dalszej mineralizacji.

PYTANIA KONTROLNE 34.2

1. W jaki sposób różnice w anatomii minogów i konodontów odzwierciedlają metodę pobierania pokarmu każdego z tych zwierząt?
2. **A CO JEŚLI?** W kilku różnych liniach ewolucyjnych zwierząt organizmy mające głowę pojawiły się około 530 milionów lat temu. Czy to odkrycie stanowi dowód na to, że posiadanie głowy jest faworyzowane przez dobór naturalny? Uzasadnij odpowiedź.
3. **A CO JEŚLI?** Zaproponuj najistotniejsze funkcje, jakie mogły pełnić zmineralizowane kości u wczesnych kręgowców.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

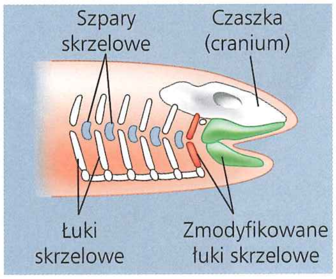
ZAGADNIENIE 34.3

Żuchwowce są kręgowcami, które mają szczęki

Śluzice i minogi są reliktami z wczesnego paleozoiku, kiedy bezszczękowe kręgowce były pospolite. Od tego czasu zaopatrzone w szczęki kręgowce, znane jako **żuchwowce**, znacznie przewyższyły liczebnie kręgowce pozbawione szczęk. Współczesne żuchwowce są zróżnicowaną grupą, do której zaliczamy chrzęstnoszkieletowe, kostnopromieniste, mięśniopłetwe, płazy, gady (włącznie z ptakami) i ssaki.

Cechy nowo nabyte żuchwowców

Żuchwowce (Gnathostomata, „szczękouste") wywodzą swoją nazwę od szczęk, struktur zaopatrzonych w zawiasy, które, szczególnie za pomocą zębów, umożliwiają żuchwowcom pewne chwytanie kęsów pokarmu i rozcinanie ich na kawałki. Zgodnie z jedną z hipotez szczęki żuchwowców wyewoluowały przez modyfikację łuków skrzelowych, elementów szkieletowych, które uprzednio wspierały przednie szpary skrzelowe. **Rycina 34.12** przedstawia jeden z etapów w procesie ewolucyjnym, kiedy kilka łuków skrzelowych zostało przekształconych w prekursora szczęk (kolor zielony) i ich strukturalne oparcie (kolor czerwony). Pozostałe szpary skrzelowe, teraz już zbędne narządy filtracyjne, stały się głównym miejscem oddechowej wymiany gazowej ze środowiskiem zewnętrznym.



▲ **Rycina 34.12 Możliwy etap w ewolucji kości szczęk**

Oprócz szczęk żuchwowce mają wiele innych cech nowo nabytych. Wspólny przodek wszystkich żuchwowców przeszedł dodatkową duplikację genów *Hox* i w efekcie pojedynczy zestaw tych genów, obecny u wczesnych strunowców, występuje teraz w czterech kopiach. Inne zestawy genów również uległy duplikacji i wszystkie te zmiany genetyczne razem pozwoliły prawdopodobnie na dalszą komplikację rozwoju zarodka żuchwowców. W rzeczywistości wydaje się, że duplikacji

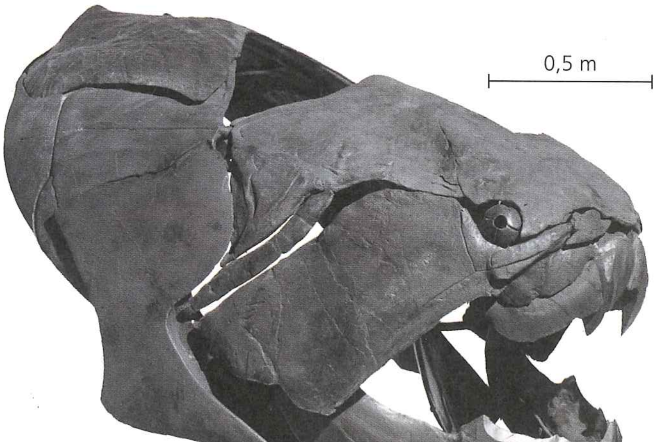
uległ cały genom, przez co wszystkie te zmiany genetyczne mogły wspólnie umożliwić powstanie szczęk i innych nowych cech u żuchwowców. Przodomózgowie żuchwowców jest większe w porównaniu z innymi kręgowcami, co związane jest głównie z udoskonaleniem zmysłów węchu i wzroku. Dodatkową cechą swoistą wodnych żuchwowców jest **linia boczna**, szereg narządów usytuowanych wzdłuż obu stron ciała, które odbierają wibracje z otaczającej wody. Wczesne wersje tych narządów były obecne w tarczach głowowych niektórych bezszczękowych kręgowców.

Kopalne żuchwowce

Gnathostomata pojawiły się po raz pierwszy w znaleziskach kopalnych datowanych na środkowy ordowik, około 440 milionów lat temu, i od tego czasu stopniowo stawały się coraz bardziej zróżnicowane. Swój sukces ewolucyjny zawdzięczają prawdopodobnie dwóm cechom anatomicznym: parzystym płetwom i ogonowi, które pozwalają na sprawne pływanie za ofiarą, oraz szczękom, które umożliwiają chwytanie ofiary lub po prostu wyrywanie kęsów pokarmu.

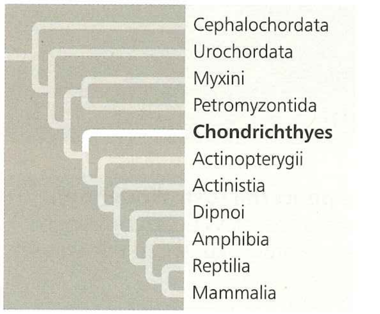
Do najwcześniejszych żuchwowców zachowanych w postaci skamieniałości zaliczamy wymarłą linię opancerzonych kręgowców nazywanych **rybami pancernymi** lub **plakodermami**, co oznacza „płytoskórne". Większość ryb pancernych nie przekraczała jednego metra długości, chociaż niektóre olbrzymy miały przeszło 10 metrów (**Rycina 34.13**). Inna grupa kręgowców zaopatrzonych w szczęki, nazywana **fałdopłetwymi** (Acanthodii), pojawiła się mniej więcej w tym samym czasie i uległa radiacji w sylurze i dewonie (444–359 milionów lat temu). Plakodermy zniknęły około 359 milionów lat temu, natomiast fałdopłetwe wymarły około 70 milionów lat później.

Seria niedawnych odkryć skamieniałości ujawniła, że 440–420 milionów lat temu nastąpił okres gwałtownej zmiany ewolucyjnej. Żuchwowce, które żyły w tym czasie, miały bardzo różnorodne formy, a przed 420 milionami lat rozdzieliły się na trzy linie ewolucyjne szczękowych kręgowców, które przetrwały do dziś: chrzęstnoszkieletowe, kostnopromieniste i mięśniopłetwe.



▲ Rycina 34.13 Skamieniałość wczesnego żuchwowca. Należący do ryb pancernych (Placodermi) *Dunkleosteus* był ogromnym drapieżnikiem – osiągał 10 metrów długości. Analiza budowy jego szczęk wykazała, że osiągały one siłę nacisku przekraczającą 560 kg/cm^2.

Chondrichthyes (chrzęstnoszkieletowe)

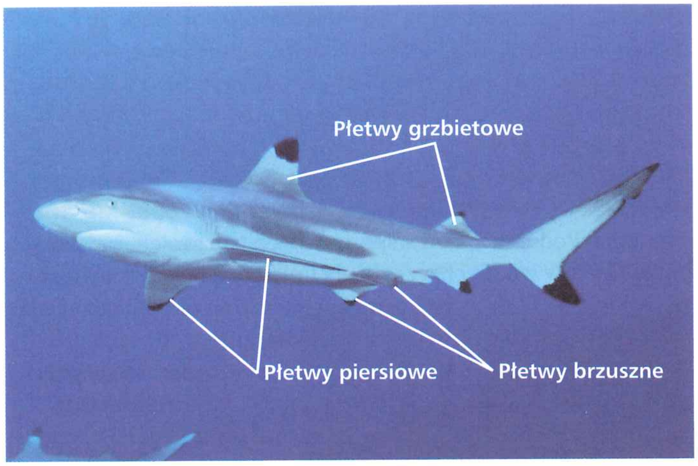


Wśród chrzęstnoszkieletowych znajdują się jedne z największych i najsprawniejszych kręgowych drapieżników morskich. Należą do kladu Chondrichthyes, czyli „ryby chrzęstne". Jak wskazuje ich nazwa, **chrzęstnoszkieletowe** mają szkielet złożony głównie z chrząstki, choć impregnowany wapniem.

Kiedy na początku XIX wieku wymyślono nazwę Chondrichthyes, naukowcy sądzili, że chrzęstnoszkieletowe reprezentują wczesny etap ewolucji szkieletu kręgowców i że mineralizacja wyewoluowała tylko u bardziej zaawansowanych linii ewolucyjnych (takich jak „kostnoszkieletowe"). Jednakże, jak dowodzą konodonty i bezszczękowce pancerne, mineralizacja szkieletu kręgowców zaczęła się, zanim jeszcze linia ewolucyjna chrzęstnoszkieletowych odgałęziła się od innych kręgowców. Co więcej, tkanki przypominające kość zostały odnalezione u wczesnych chrzęstnoszkieletowych, jak na przykład w szkielecie płetw rekina, który żył w okresie karbońskim. Ślady kości można także odnaleźć u współczesnych chrzęstnoszkieletowych: w ich łuskach, u nasad zębów oraz, u pewnych rekinów, w cienkiej warstwie na powierzchni kręgów. Te odkrycia mocno sugerują, że ograniczona obecność kości w ciele chrzęstnoszkieletowych jest cechą nowo nabytą, która pojawiła się po ich wyodrębnieniu z pozostałych żuchwowców.

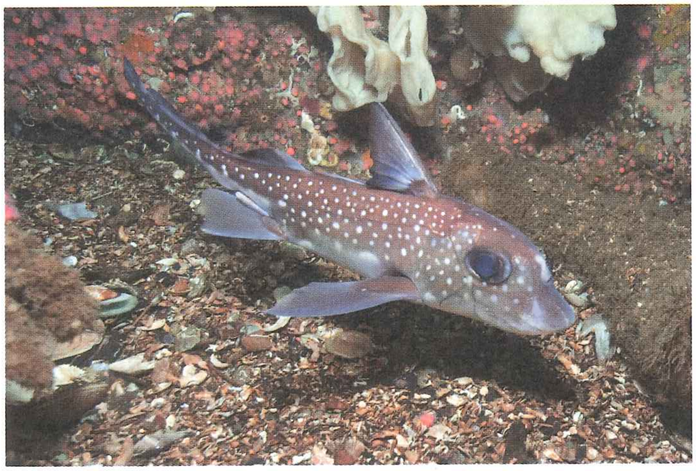
Obecnie żyje około 1000 gatunków chrzęstnoszkieletowych. Największa i najbardziej zróżnicowana grupa zawiera rekiny i płaszczki (**Rycina 34.14a** i **b**). Drugą grupę tworzy około 40 gatunków zrosłogłowych, inaczej zwanych chimerami (**Rycina 34.14c**).

Rekiny w większości przypadków mają opływowe kształty ciała i są szybkimi pływakami, ale nie potrafią dobrze manewrować. Silne ruchy ogona i płetwy ogonowej napędzają je do przodu. Płetwa grzbietowa funkcjonuje głównie jako stabilizator, natomiast płetwy piersiowe (przednie) i brzuszne (tylne) sterują wysokością zanurzenia w trakcie pływania. Choć rekin zwiększa wyporność poprzez magazynowanie dużej ilości tłuszczu w swej olbrzymiej wątrobie, to jego ciało ma nadal większą gęstość niż woda i gdy rekin przestaje aktywnie pływać, to opada na dno. Ciągłe pływanie zapewnia także nieustanny przepływ wody przez paszczę i dalej na zewnątrz przez skrzela, w których odbywa się wymiana gazowa. Jednakże niektóre rekiny i wiele płaszczek spędzają znaczną część czasu, odpoczywając na dnie morza. W trakcie spoczynku używają mięśni szczęk i gardzieli do pompowania wody przez skrzela.



a. Żarłacz czarnopłetwy (*Carcharhinus melanopterus*). Rekiny są szybkimi pływakami o wyostrzonych zmysłach. Jak wszystkie żuchwowce mają parzyste płetwy piersiowe i brzuszne.

b. Ogończa amerykańska (*Dasyatis americana*). Większość płaszczek pędzi przydenny tryb życia, odżywiając się mięczakami i skorupiakami. Niektóre płaszczki wypływają na otwarte wody i zagarniają pożywienie do rozwartej paszczy.



c. Chimera amerykańska (*Hydrolagus colliei*). Chimery, albo zrosłogłowe, żyją zwykle na głębokościach poniżej 80 metrów i odżywiają się krewetkami, mięczakami i jeżowcami. Niektóre gatunki mają kolec jadowy na przedzie pierwszej płetwy grzbietowej.

▲ **Rycina 34.14 Chrzęstnoszkieletowe**

Największe rekiny i płaszczki są filtratorami konsumującymi plankton. Jednak większość rekinów to mięsożercy, którzy przełykają swoją ofiarę w całości lub używają potężnych szczęk i ostrych zębów do wyrywania kęsów mięsa ze zwierzęcia zbyt dużego, by przełknąć je w jednym kawałku. Rekiny są wyposażone w kilka rzędów zębów, które stopniowo przesuwają się ku przodowi paszczy, w miarę jak stare zęby są tracone. Przewód pokarmowy licznych rekinów jest proporcjonalnie krótszy niż u wielu innych kręgowców. Wewnątrz jelita rekina występuje fałd spiralny, skręcona jak korkociąg taśma, która zwiększa pole powierzchni jelita i wydłuża czas przejścia pokarmu przez przewód pokarmowy.

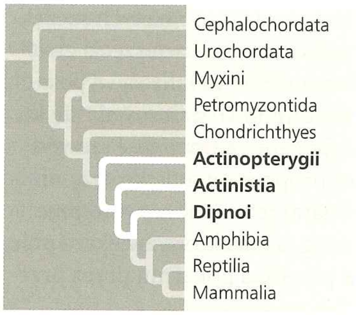
Wyostrzone zmysły stanowią adaptację, która współgra z aktywnym, mięsożernym trybem życia tych zwierząt. Rekiny mają dobry wzrok, ale nie potrafią odróżniać kolorów. Ich nozdrza, podobnie jak u większości wodnych kręgowców, otwierają się do ślepo zakończonego zagłębienia. Funkcjonują one jedynie jako narządy węchu i nie biorą udziału w oddychaniu. Rekiny mają także dwa symetrycznie ułożone miejsca na skórze głowy, które potrafią wykryć pole elektryczne generowane przez skurcze mięśni znajdujących się w pobliżu zwierząt. Podobnie jak większość wodnych kręgowców (oprócz ssaków wodnych), rekiny nie mają błony bębenkowej, struktury, której lądowe kręgowce używają do przenoszenia fal dźwiękowych z powietrza do narządu słuchu. Dźwięk dochodzi do rekina poprzez wodę i całe ciało zwierzęcia przenosi dźwięk do narządu słuchu w uchu wewnętrznym.

Komórki jajowe rekinów są zapładniane wewnętrznie. U samca fragment płetw brzusznych przekształca się w parę narządów kopulacyjnych, które przenoszą nasienie do dróg rodnych samicy. Część gatunków rekinów jest **jajorodna**; składają jaja, z których młode wylęgają się poza organizmem matki. Rekiny te uwalniają jaja po otoczeniu ich ochronną osłonką. Inne gatunki są **jajożyworodne**; zapłodnione jaja pozostają w jajowodzie. Zarodek odżywiany przez żółtko jaja rozwija się w młodą rybę, która rodzi się, opuszczając osłonki jajowe wewnątrz macicy. Kilka gatunków jest **żyworodnych**; młode rozwijają się w macicy i do momentu narodzin uzyskują substancje odżywcze albo z krwi matki za pośrednictwem łożyska woreczka żółtkowego, albo wchłaniając płyny odżywcze produkowane przez macicę lub też zjadając inne jaja. Drogi rodne rekina otwierają się wraz z układem wydalniczym i przewodem pokarmowym w **kloace**, komorze, która ma jeden wspólny otwór prowadzący na zewnątrz.

Chociaż płaszczki są blisko spokrewnione z rekinami, to przystosowały się do zupełnie innego stylu życia. W większości przypadków płaszczki pływają przy dnie, gdzie odżywiają się, miażdżąc szczękami mięczaki i skorupiaki. Mają spłaszczone ciało i do przemieszczania się w wodzie używają bardzo powiększonych płetw piersiowych przypominających wodne skrzydła. Ogon wielu płaszczek ma formę bicza i u kilku gatunków zaopatrzony jest w kolce jadowe służące do obrony.

Chrzęstnoszkieletowe przetrwały przez ponad 400 milionów lat. Dzisiaj są one jednak poważnie zagrożone przez nadmierne połowy. Według raportu z 2012 roku populacja rekinów w wodach Oceanu Spokojnego zmniejszyła się o 95%, a największy spadek zanotowano w populacjach rekinów żyjących najbliżej ludzi.

Osteichthyes (kostnoszkieletowe)



Zdecydowana większość kręgowców należy do kladu żuchwowców nazywanego Osteichthyes. Odmiennie niż chrzęstnoszkieletowe, niemal wszystkie współczesne **kostnoszkieletowe** mają ulegający ossyfikacji (skostnieniu) szkielet wewnętrzny o twardej macierzy z fosforanu wapnia. Jak wiele innych nazw taksonomicznych, nazwa Osteichthyes („ryby kostne") została ustanowiona na długo przed powstaniem systematyki filogenetycznej. W czasie, gdy grupa ta była definiowana, wykluczano z niej czworonogi, jednak obecnie wiemy, że taki takson byłby w rzeczywistości parafiletyczny (patrz ryc. 34.2). W związku z tym współcześni systematycy włączają czworonogi i ryby kostne do kladu Osteichthyes. Oczywiście nazwa grupy nie opisuje prawidłowo wszystkich jej członków.

W tym podrozdziale omówimy wodne kostnoszkieletowe nazywane nieformalnie rybami. Większość ryb oddycha, przepuszczając wodę przez cztery lub pięć par skrzeli usytuowanych w komorach skrzelowych zamkniętych ochronną kostną klapką nazywaną **wieczkiem skrzelowym** (**Rycina 34.15**). Woda wciągana jest przez pysk, następnie przepływa przez gardziel i wypływa na zewnątrz pomiędzy skrzelami dzięki ruchom wieczka skrzelowego i skurczom mięśni komory skrzelowej.

Większość ryb może kontrolować głębokość zanurzenia za pomocą napełnionych powietrzem worków znanych jako pęcherze pławne. (Zanurzając się głębiej lub płynąc w kierunku powierzchni wody, gdzie jest różne ciśnienie wody, ryba wymienia gaz między krwią a pęcherzem pławnym, utrzymując stałą objętość gazu w pęcherzu pławnym). Karol Darwin przypuszczał, że płuca czworonogów wyewoluowały z pęcherza pławnego, lecz choć może to brzmieć dziwnie, bardziej prawdziwa wydaje się sytuacja odwrotna. Kostnoszkieletowe w wielu wcześnie wyodrębnionych grupach miały płuca, które były używane do oddychania powietrzem jako uzupełnienie wymiany gazowej prowadzonej przez skrzela. Mocne dowody wskazują, że płuca powstały u wczesnych kostnoszkieletowych i później u niektórych linii ewolucyjnych przekształciły się w pęcherze pławne.

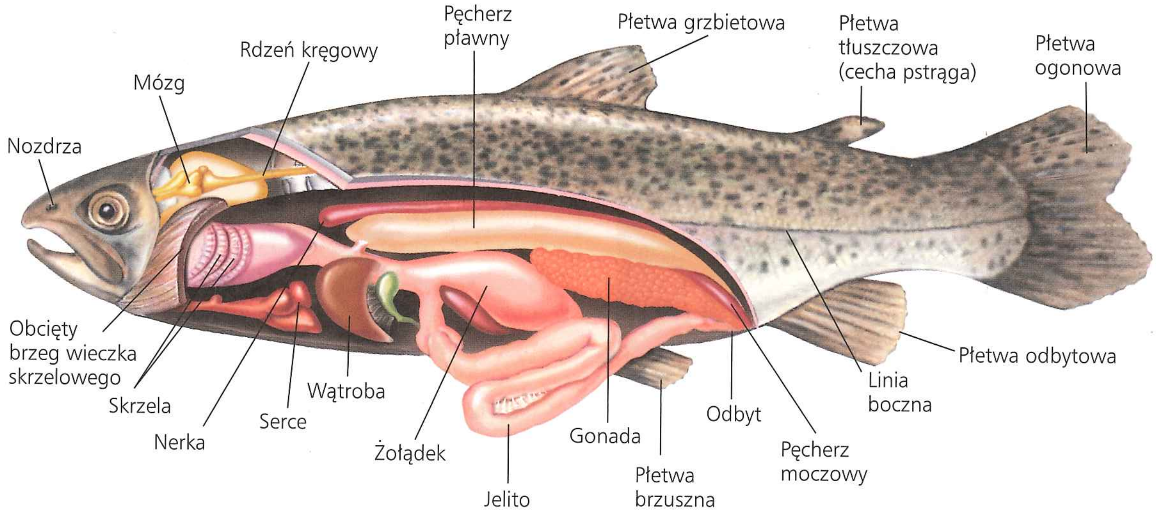
Niemal u wszystkich ryb skóra pokryta jest płaskimi, kostnymi łuskami, które różnią się budową od przypominających zęby łusek rekinów. Gruczoły skórne wydzielają śluz pokrywający skórę, co jest adaptacją, która zmniejsza opór w czasie pływania. Podobnie jak u wspomnianych wcześniej pradawnych żuchwowców wodnych, ryby mają linię boczną, która uwidacznia się jako rząd drobnych jamek w skórze na obu bokach ciała.

Szczegóły rozrodu ryb różnią się znacznie w różnych grupach. Większość gatunków jest jajorodna i rozmnaża się przez zapłodnienie zewnętrzne, które następuje, gdy samice złożą wielkie ilości małych jaj. U innych gatunków dochodzi do zapłodnienia wewnętrznego i porodu.

Actinopterygii (kostnopromieniste)

Niemal wszystkie znane nam wodne kostnoszkieletowe należą do **kostnopromienistych**, grupy liczącej ponad 27 000 gatunków (**Rycina 34.16**). Kostnopromieniste, nazwane tak od promieni kostnych podtrzymujących ich płetwy, powstały w sylurze (444–416 milionów lat temu). Od tego czasu mocno się zróżnicowały na liczne gatunki wykazujące modyfikacje w kształcie ciała i budowie płetw w celu manewrowania w wodzie, obrony i innych zadań (patrz ryc. 34.16).

Kostnopromieniste stanowią istotne źródło białka dla człowieka, który odławia je od tysięcy lat. Jednakże odłowy na skalę przemysłową doprowadzają do upadku niektóre z największych światowych firm rybackich. Na przykład po dziesięcioleciach obfitych połowów w latach dziewięćdziesiątych XX wieku połowy dorsza atlantyckiego (*Gadus morhua*) na północno-zachodnim Atlantyku spadły do zaledwie 5% w stosunku do największych połowów w historii; odłów dorsza niemal całkowicie ustał. Mimo utrzymywanych restrykcji odłowowych populacja dorsza jeszcze się nie odtworzyła na stabilnym poziomie. Na kostnopromieniste czyhają jeszcze inne zagrożenia ze strony ludzi, takie jak zmiana kierunku rzek spowodowana budową zapór. Zmiany struktury przepływu wody mogą ograniczać możliwości pozyskiwania pokarmu przez ryby, a także kolidować ze szlakami migracyjnymi i miejscami, gdzie odbywa się tarło.



▲ **Rycina 34.15 Anatomia pstrąga, przedstawiciela kostnopromienistych**

▲ Tuńczyk żółtopłetwy (*Thunnus albacares*), szybko pływająca, występująca w ławicach ryba o światowym znaczeniu gospodarczym.

▶ Żyjąca na rafach koralowych Oceanu Spokojnego jaskrawo ubarwiona ognica pstra (*Pterois volitans*) wstrzykuje jad przez kolce umieszczone w płetwach, co wywołuje u ludzi bolesne i groźne następstwa.

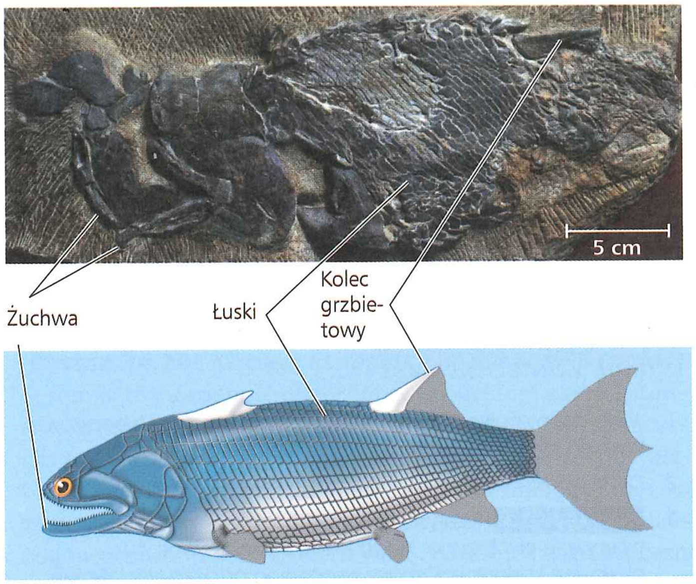
▲ Pławikonik ma niezwykle zmodyfikowaną budowę ciała, jak na przykład przedstawiony powyżej pławikonik sargassowy (*Hippocampus ramulosus*). Pławikoniki są niezwykłe w królestwie zwierząt, gdyż samiec nosi młode w trakcie ich rozwoju zarodkowego.

▲ Murena (*Gymnothorax dovii*), drapieżnik, który czatuje na ofiarę w szczelinach rafy koralowej.

▲ Rycina 34.16 Kostnopromieniste (gromada Actinopterygii)

Sarcopterygii (mięśniopłetwe)

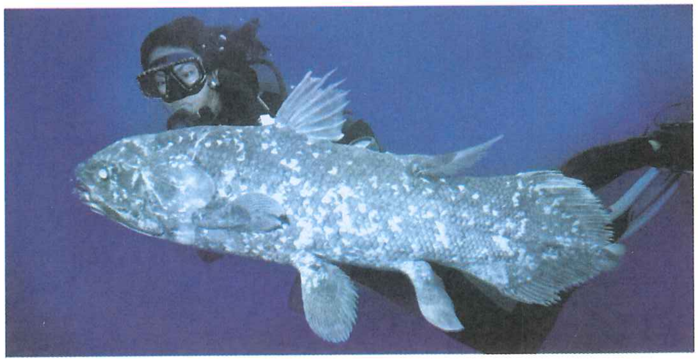
Podobnie jak kostnopromieniste, w sylurze powstała druga główna linia ewolucyjna kostnoszkieletowych, czyli **mięśniopłetwe** (Sarcopterygii) (**Rycina 34.17**). Podstawową cechą nowo nabytą mięśniopłetwych jest obecność w płetwach piersiowych i brzusznych trzonkowatych kości, które są otoczone grubą warstwą mięśni. W dewonie (416–359 milionów lat temu) liczne mięśniopłetwe żyły w słonawych wodach, takich jak podmokłe tereny przybrzeżne. Prawdopodobnie używały swych łopatkowatych płetw do pływania i podwodnego „spacerowania" po dnie. Niektóre z dewońskich mięśniopłetwych były gigantycznymi drapieżnikami. Nierzadko można znaleźć ich skamieniałe, przypominające kolce zęby, które są wielkości kciuka.



▲ Rycina 34.17 Rekonstrukcja kopalnego przedstawiciela mięśniopłetwych. Odkryty w 2009 roku *Guiyu oneiros* jest najstarszym znanym przedstawicielem mięśniopłetwych, datowanym na 420 milionów lat. Skamieniałość tego gatunku była niemal kompletna, co umożliwiło dokładną rekonstrukcję; fragmentów zaznaczonych na szaro brakowało w skamieniałości.

Pod koniec dewonu zmniejszyła się różnorodność mięśniopłetwych i do naszych czasów przeżyły zaledwie trzy linie ewolucyjne. Jedna linia, latimeriopodobne (Actinistia), uważana była za wymarłą przed 75 milionami lat. Jednakże w 1938 roku rybacy wyłowili przedstawiciela tej grupy u wschodnich wybrzeży Afryki Południowej (**Rycina 34.18**). Latimerie były znajdowane wyłącznie w tym rejonie aż do 1999 roku, kiedy to zidentyfikowano drugą populację we wschodniej części Oceanu Indyjskiego, niedaleko Indonezji. Populacja indonezyjska być może reprezentuje drugi gatunek.

Druga linia ewolucyjna współczesnych mięśniopłetwych, dwudyszne (Dipnoi), jest dzisiaj reprezentowana przez sześć gatunków należących do trzech rodzajów; wszystkie występują na półkuli południowej. Dwudyszne ewoluowały w oceanie, jednak współczesne gatunki znaleźć można wyłącznie w stojących wodach słodkich, najczęściej w stawach i mokradłach. Dwudyszne wynurzają się na powierzchnię, by zaczerpnąć powietrza do płuc połączonych z gardzielą. Mają one także skrzela, które u gatunku australijskiego są głównym narządem wymiany gazowej. Gdy stawy kurczą się w czasie pory suchej, niektóre



▲ Rycina 34.18 Latimeria (*Latimeria*). Ci przedstawiciele mięśniopłetwych zostali znalezieni z dala od wybrzeży południowej Afryki i Indonezji.

dwudyszne mogą się zaryć w mule i ulegać estywacji (przeczekiwać w stanie odrętwienia, patrz zagadnienie 40.4).

Trzecia linia ewolucyjna mięśniopłetwych, która przeżyła do dzisiaj, jest znacznie bardziej zróżnicowana niż latimeriopodobne czy dwudyszne. W środkowym dewonie zwierzęta te przystosowały się do życia na lądzie i dały początek kręgowcom z czterema kończynami zwanym czworonogami, linii ewolucyjnej, do której należą ludzie.

PYTANIA KONTROLNE 34.3

1. Jakie cechy nowo nabyte są wspólne dla rekinów i tuńczyków? Wymień kilka cech odróżniających tuńczyki od rekinów.
2. Opisz podstawowe adaptacje wodnych żuchwowców.
3. **NARYSUJ TO** Przerysuj rycinę 34.2 tak, aby przedstawić cztery linie ewolucyjne: kręgouste, bezczaszkowce, żuchwowce i osłonice. Oznacz wspólnego przodka kręgowców i zaznacz kółkiem linię ewolucyjną, do której należą ludzie.
4. **A CO JEŚLI?** Wyobraźmy sobie, że można powtórzyć przebieg historii życia. Czy jest możliwe, że grupa kręgowców, która skolonizowała ląd, powstała z wodnych żuchwowców innych niż mięśniopłetwe? Uzasadnij swoją odpowiedź.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 34.4

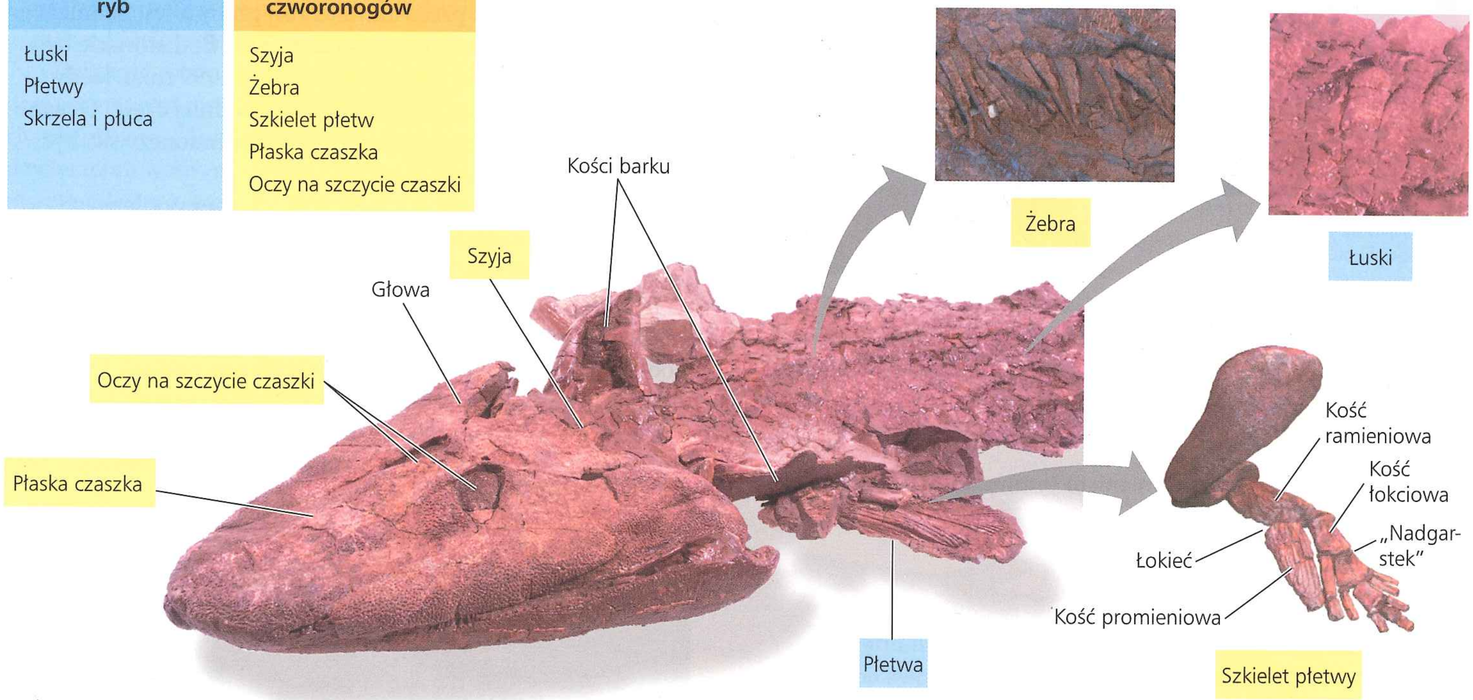
Czworonogi są żuchwowcami, które mają kończyny

Do jednego z najważniejszych zdarzeń w historii kręgowców doszło około 365 milionów lat temu, gdy płetwy pewnych mięśniopłetwych wyewoluowały w przednie i tylne kończyny czworonogów. Do tego czasu wszystkie kręgowce miały niemal tę samą budowę anatomiczną, przypominającą ryby. Po wyjściu na ląd czworonogi przybrały wiele nowych form, od skaczącej żaby, przez latające orły, po dwunożnych ludzi.

Cechy nowo nabyte czworonogów

Najważniejsza cecha **czworonogów** jest odzwierciedlona w ich nazwie, Tetrapoda, która w języku greckim oznacza „cztery nogi". W miejsce płetw piersiowych i brzusznych czworonogi mają kończyny, które podtrzymują ciało na lądzie, oraz stopy zaopatrzone w palce, co pozwala im w trakcie chodzenia na przeniesienie siły wygenerowanej przez mięśnie na trwałe podłoże.

Cechy ryb	Cechy czworonogów
Łuski	Szyja
Płetwy	Żebra
Skrzela i płuca	Szkielet płetw
	Płaska czaszka
	Oczy na szczycie czaszki



▲ **Rycina 34.19 Odkrycie „chodzącej ryby": *Tiktaalik*.** Paleontolodzy starali się znaleźć skamieniałości, które mogłyby rzucić światło na pochodzenie ewolucyjne czworonogów. Na podstawie wieku wcześniej znalezionych skamieniałości badacze poszukiwali skał, z których mogli pozyskać skamieniałości sprzed 365–385 milionów lat. Jedno z nielicznych takich miejsc, które mogło zawierać skamieniałości, ponieważ zawierało osady z dna rzeki, znajdowało się na Wyspie Ellesmere'a w arktycznej części Kanady. Poszukiwania w tym miejscu zostały nagrodzone odkryciem skamieniałości przedstawiciela mięśniopłetwych datowanego na 375 milionów lat i nazwanego *Tiktaalik*. Jak przedstawiono na zdjęciu i w opisie, *Tiktaalik* przejawiał cechy ryb i czworonogów.

STWÓRZ POWIĄZANIA *Opisz, jak cechy mięśniopłetwego z rodzaju* Tiktaalik *ilustrują Darwinowską koncepcję „pochodzenia z modyfikacjami" (patrz zagadnienie 22.2).*

Życie na lądzie przyniosło wiele innych zmian w planie budowy ciała. U czworonogów głowa jest oddzielona od ciała za pomocą szyi. Pierwotnie składała się ona z jednego kręgu, na którym czaszka mogła się poruszać w górę i w dół. Później, wraz z powstaniem nowych kręgów szyjnych, głowa mogła również obracać się na boki. Kości obręczy biodrowej, do których przymocowane są kończyny tylne, są złączone z kręgosłupem, co powoduje, że wytworzona przez nie siła oddziałująca na podłoże może być przeniesiona na resztę ciała. Z wyjątkiem gatunków w pełni wodnych (jak omówiony poniżej aksolotl), formy dorosłe żyjących współcześnie czworonogów nie mają skrzeli; podczas rozwoju zarodkowego z kieszonek skrzelowych tworzą się części uszu, niektóre gruczoły i inne struktury.

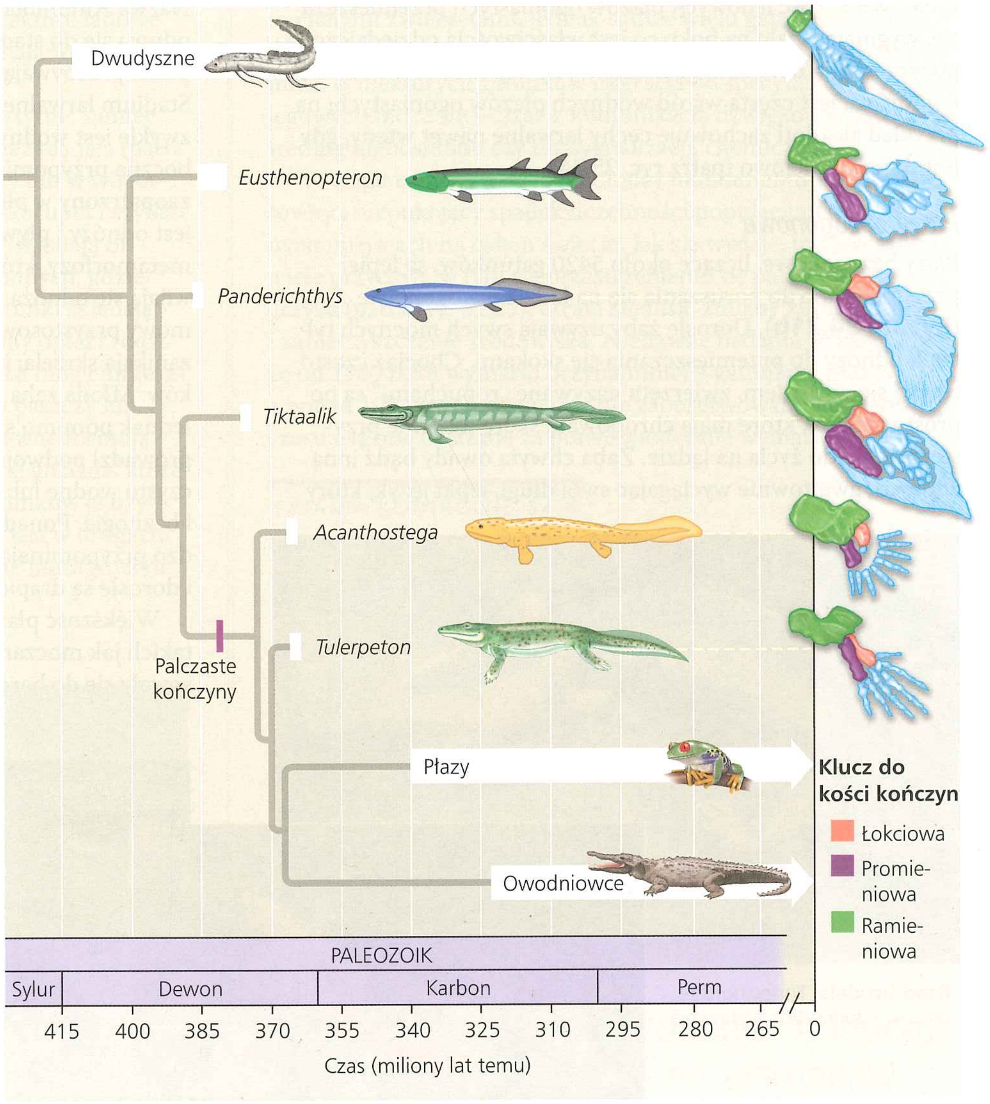
Jak dowiemy się wkrótce, niektóre z tych cech zostały silnie zmienione lub utracone w różnych liniach ewolucyjnych czworonogów. Na przykład u ptaków kończyny obręczy barkowej przeobraziły się w skrzydła, a u wielorybów całe ciało przybrało kształt przypominający ryby.

Powstanie czworonogów

Jak już wspominaliśmy, w dewonie podmokłe tereny przybrzeżne były zamieszkane przez różnorakie gatunki należące do mięśniopłetwych. Te, które znalazły się w szczególnie płytkiej i ubogiej w tlen wodzie, mogły używać płuc do oddychania powietrzem. Niektóre gatunki prawdopodobnie pokonywały przeszkody i poruszały się po błotnistym podłożu za pomocą grubych płetw. Dlatego plan budowy czworonogów nie wyewoluował „znikąd", tylko stanowi modyfikację istniejącego wcześniej schematu budowy ciała.

Odkrycie w 2006 roku skamieniałości zwierzęcia nazwanego *Tiktaalik* dostarczyło szczegółowych informacji o tym, jak ten proces przebiegał. Podobnie jak ryby, gatunek ten miał płetwy, skrzela i płuca, a jego ciało było pokryte łuskami. Inaczej niż u ryb *Tiktaalik* miał pełny zestaw żeber, które mogły mu pomagać w oddychaniu powietrzem i wzmacniały jego ciało (**Rycina 34.19**). Również inaczej niż u ryb miał szyję i barki, co umożliwiało mu obracanie głową. I na koniec, kości przednich płetw miały taki sam podstawowy układ, jaki można znaleźć u wszystkich zwierząt mających kończyny: jedna kość (ramieniowa), za nią dwie kości (promieniowa i łokciowa), za nimi grupa małych kości składających się na nadgarstek. Chociaż jest mało prawdopodobne, aby *Tiktaalik* mógł chodzić po lądzie, szkielet jego przednich płetw sugeruje, że mogły one służyć do podpierania się w wodzie. Ponieważ *Tiktaalik* żył wcześniej niż najstarsze znane czworonogi, jego cechy sugerują, że kluczowe cechy czworonogów, takie jak nadgarstek, żebra i szyja, w rzeczywistości występowały u przodków ich linii ewolucyjnej.

Tiktaalik i inne odkrycia wyjątkowych skamieniałości umożliwiły paleontologom zrekonstruowanie, w jaki sposób z upływem czasu płetwy stopniowo coraz bardziej przypominały kończyny, co doprowadziło do pojawienia się pierwszych czworonogów w zapisie kopalnym datowanym na 365 milionów lat (**Rycina 34.20**). W ciągu następnych 60 milionów lat powstała ogromna różnorodność czworonogów. Niektóre z tych gatunków utrzymały funkcjonalne skrzela i słabe kończyny, podczas gdy inne utraciły skrzela i miały silniejsze kończyny, które ułatwiały im chodzenie po lądzie. Sądząc po morfologii i miejscach znalezienia skamieniałości, większość tych wczesnych czworonogów pozostawała związana z wodą, co jest ich wspólną cechą

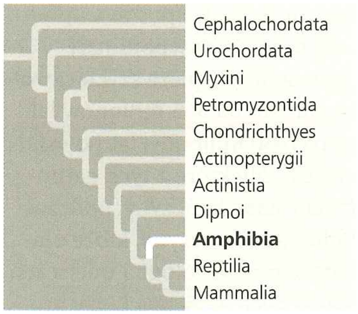


▲ **Rycina 34.20 Etapy powstania kończyn z palcami.** Białe paski na przedstawionych na rysunku gałęziach umiejscawiają znane skamieniałości w czasie; groty strzałek wskazują linie ewolucyjne, które dotrwały do dzisiaj. Rysunki form wymarłych wykonano na podstawie skamieniałych szkieletów, natomiast kolory stanowią wizję artystyczną.

A CO JEŚLI? *Jeżeli ostatni wspólny przodek zwierzęcia nazywanego Tulerpeton i późniejszych czworonogów powstał 370 milionów lat temu, to w jakim przedziale czasowym doszło do powstania płazów?*

z niektórymi członkami grupy współczesnych czworonogów, nazywanej płazami.

Amphibia (płazy)



Płazy reprezentowane są dzisiaj przez około 6150 gatunków płazów ogoniastych (klad Urodela), bezogonowych (klad Anura) i beznogich (klad Apoda).

Płazy ogoniaste

Znamy zaledwie 550 gatunków płazów ogoniastych. Niektóre są wyłącznie wodne, ale inne żyją na lądzie jako formy dorosłe lub przez całe życie. Większość lądowych płazów ogoniastych przemieszcza się, wyginając ciało na boki, co jest właściwością odziedziczoną po wczesnych czworonogach lądowych (**Rycina 34.21a**). Pedomorfoza jest częsta wśród wodnych płazów ogoniastych; na przykład aksolotl zachowuje cechy larwalne nawet wtedy, gdy jest dojrzały płciowo (patrz ryc. 25.24).

Płazy bezogonowe

Płazy bezogonowe, liczące około 5420 gatunków, są lepiej przystosowane do poruszania się na lądzie niż ogoniaste (**Rycina 34.21b**). Dorosłe żaby używają swych mocnych tylnych odnóży do przemieszczania się skokami. Chociaż często różnią się wyglądem, zwierzęta nazywane „ropuchami" są po prostu żabami, które mają chropowatą skórę lub inne przystosowania do życia na lądzie. Żaba chwyta owady bądź inną zdobycz, gwałtownie wyciągając swój długi, lepki język, który jest przytwierdzony w przedniej części otworu gębowego. Żaby przejawiają wiele zróżnicowanych przystosowań, które pomagają uniknąć zjedzenia przez większe drapieżniki. Ich gruczoły skórne wydzielają niesmaczny, a nawet trujący śluz. Wiele trujących gatunków ma zabarwienie, które pozwala im się ukryć, albo przeciwnie, ich jaskrawe kolory są kojarzone przez drapieżniki z niebezpieczeństwem (patrz ryc. 54.5).

Płazy beznogie

Płazy beznogie (około 170 gatunków) nie mają nóg, są niemal ślepe, a zewnętrznie nieco przypominają dżdżownice (**Rycina 34.21c**). Brak nóg jest wtórnym przystosowaniem, gdyż powstały one z przodka zaopatrzonego w kończyny. Płazy beznogie zamieszkują rejony tropikalne, gdzie większość gatunków ryje korytarze w wilgotnej glebie lasów.

Tryb życia i ekologia płazów

Nazwa Amphibia (z gr. *amphibios* – „wiodący podwójne życie") odnosi się do stadiów życiowych wielu gatunków żab, które najpierw przebywają w wodzie, a potem na lądzie (**Rycina 34.22**). Stadium larwalne płazów bezogoniastych, nazywane kijanką, zwykle jest wodnym roślinożercą zaopatrzonym w skrzela, linię boczną przypominającą narząd wodnych kręgowców oraz długi, zaopatrzony w płetwę ogon. Początkowo kijanka pozbawiona jest odnóży i pływa dzięki falującym ruchom ogona. W trakcie metamorfozy, która prowadzi do „drugiego życia", u kijanki rozwijają się odnóża, płuca, para błon bębenkowych i układ pokarmowy przystosowany do odżywiania się mięsem. Równocześnie zanikają skrzela; linia boczna także zanika u większości gatunków. Młoda żaba wypełza na brzeg i staje się lądowym łowcą. Jednak pomimo swej nazwy wielu przedstawicieli Amphibia nie prowadzi podwójnego ziemno-wodnego trybu życia. Istnieją czysto wodne lub czysto lądowe płazy ogoniaste, bezogonowe i beznogie. Ponadto larwy płazów ogoniastych i beznogich bardzo przypominają formy dorosłe i z reguły zarówno larwy, jak i dorosłe są drapieżnikami.

Większość płazów występuje w wilgotnych siedliskach, takich jak moczary czy las deszczowy. Nawet te, które przystosowały się do bardziej suchych środowisk, spędzają większość

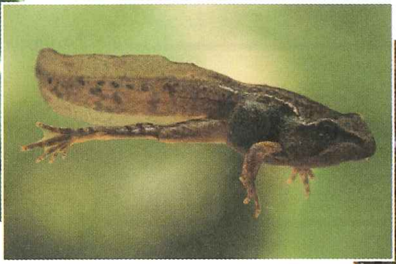
a. Rząd Urodela. Formy dorosłe płazów ogoniastych zachowują ogon.

b. Rząd Anura. Formy dorosłe płazów bezogonowych, tak jak tego drzewołaza, nie mają ogona.

c. Rząd Apoda. Płazy beznogie nie mają odnóży i żyją głównie w wydrążonych norkach.

▲ **Rycina 34.21** **Płazy**

a. Kijanka jest wodnym roślinożercą z rybim ogonem i wewnętrznymi skrzelami.



b. W trakcie metamorfozy skrzela i ogon ulegają resorpcji, natomiast rozwijają się odnóża kroczne. Dorosła żaba żyje na lądzie.

c. Dorosłe wracają do wody, by się łączyć w pary. Samiec chwyta samicę, stymulując ją do składania jaj. Jaja zostają złożone i zapłodnione w wodzie. Są one pokryte galaretowatą otoczką, ale pozbawione skorupki i narażone na wysychanie na powietrzu.

▲ **Rycina 34.22 „Podwójne życie" żaby trawnej (*Rana temporaria*)**

czasu w norkach lub pod mokrymi liśćmi, gdzie wilgotność jest wysoka. Płazy w dużym stopniu dokonują wymiany gazowej ze środowiskiem za pomocą wilgotnej skóry. Niektóre lądowe gatunki pozbawione są całkowicie płuc i oddychają wyłącznie poprzez skórę i jamę gębową.

U większości płazów zapłodnienie jest zewnętrzne; samiec chwyta samicę i polewa nasieniem składane przez nią jaja (patrz ryc. 34.22c). Z reguły płazy składają jaja do wody lub w wilgotnym środowisku na lądzie. Jaja pozbawione są skorupki i szybko wysychają na powietrzu. Pewne gatunki płazów składają olbrzymie ilości jaj w okresowych zbiornikach wodnych, gdzie śmiertelność jaj jest wysoka. Natomiast inne gatunki składają stosunkowo niewiele jaj i wykazują różne sposoby opieki rodzicielskiej. Zależnie od gatunku samiec albo samica mogą umieszczać jaja na swym grzbiecie (**Rycina 34.23**), w paszczy lub nawet w żołądku. Pewne tropikalne żaby nadrzewne formują swoje złoża jaj w wilgotne, przypominające pianę gniazda, które zapobiegają wysychaniu. Istnieje także kilka gatunków jajożyworodnych i żyworodnych, które przetrzymują jaja w drogach rodnych samicy, gdzie zarodki mogą się rozwijać niezagrożone wyschnięciem.

▲ **Rycina 34.23 Ruchomy żłobek.** Samica żaby z gatunku *Flectonotus pygmaeus* inkubuje swoje jaja w kieszeni skórnej na własnym grzbiecie, która pomaga chronić jaja przed drapieżnikami. Gdy młode zaczynają się wylęgać, samica składa kijanki do wody, gdzie zaczynają samodzielne życie.

Wiele płazów wykazuje złożone i różnorodne zachowania społeczne, szczególnie w czasie sezonu lęgowego. Żaby zwykle są cichymi zwierzętami, jednak samce wielu gatunków wydają dźwięki, by bronić swych terytoriów lęgowych lub przywabić samice. U niektórych gatunków migracja do specyficznych miejsc lęgowych może się wiązać z komunikacją dźwiękową, nawigacją według nieboskłonu czy też sygnalizacją chemiczną.

W ciągu ostatnich 30 lat zoolodzy udokumentowali gwałtowny i niepokojący spadek liczebności populacji płazów w różnych miejscach na całym świecie. Jak się wydaje, to zjawisko ma wiele przyczyn, w tym rozprzestrzenienie się patogenicznego grzyba (patrz ryc. 31.25), utrata siedlisk, zmiany klimatyczne i zanieczyszczenie środowiska. Niedawne badania wskazują, że od 1980 roku wymarło przynajmniej 9 gatunków płazów, a ponad 100 innych gatunków nie zaobserwowano od tego czasu i są one uważane za prawdopodobnie wymarłe.

PYTANIA KONTROLNE **34.4**

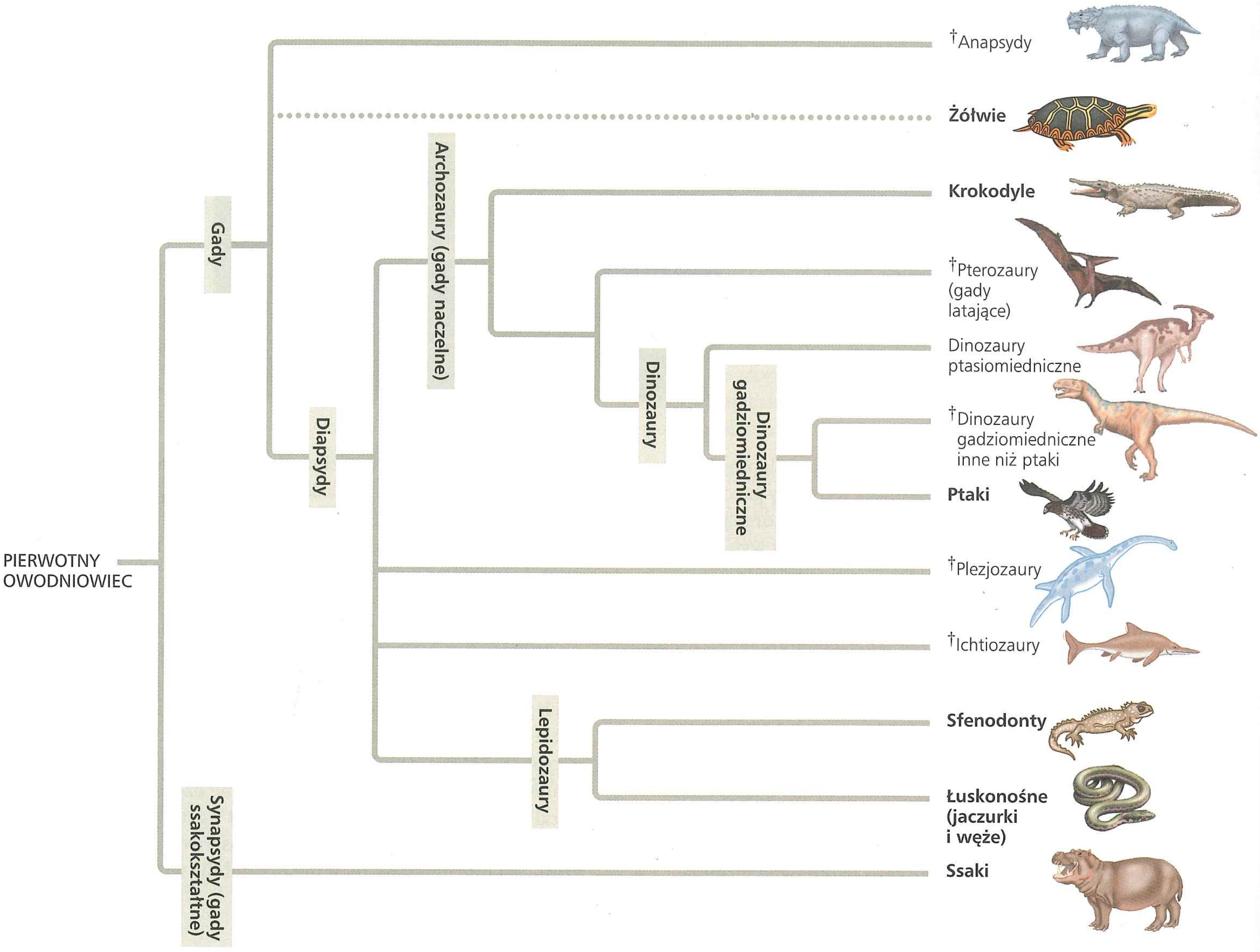
1. Opisz powstanie czworonogów i zidentyfikuj kilka ich podstawowych cech nowo nabytych.
2. Niektóre płazy nigdy nie opuszczają wody, inne natomiast mogą przeżyć w stosunkowo suchych warunkach na lądzie. Porównaj przystosowania umożliwiające realizację tych dwóch sposobów życia.
3. **A CO JEŚLI?** Naukowcy uważają, że populacje płazów mogą stanowić system wczesnego ostrzegania o problemach w środowisku. Jakie cechy płazów mogą sprawiać, że są one szczególnie wrażliwe na problemy występujące w środowisku?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **34.5**

Owodniowce są czworonogami, których jaja są przystosowane do warunków lądowych

Owodniowce są grupą czworonogów, której współcześnie żyjący przedstawiciele zaliczani są do gadów (włącznie z ptakami, jak dowiemy się w tym zagadnieniu) i ssaków (**Rycina 34.24**). W trakcie swojej ewolucji owodniowce zyskały wiele nowych przystosowań do życia na lądzie.



▲ **Rycina 34.24 Filogeneza owodniowców.** Współcześnie żyjące grupy są opisane na szczycie gałęzi pogrubioną czcionką. Symbol krzyżyka (†) wskazuje grupy wymarłe. Kropkowana linia w gałęzi żółwi oznacza niejasne związki filogenetyczne z innymi gadami.

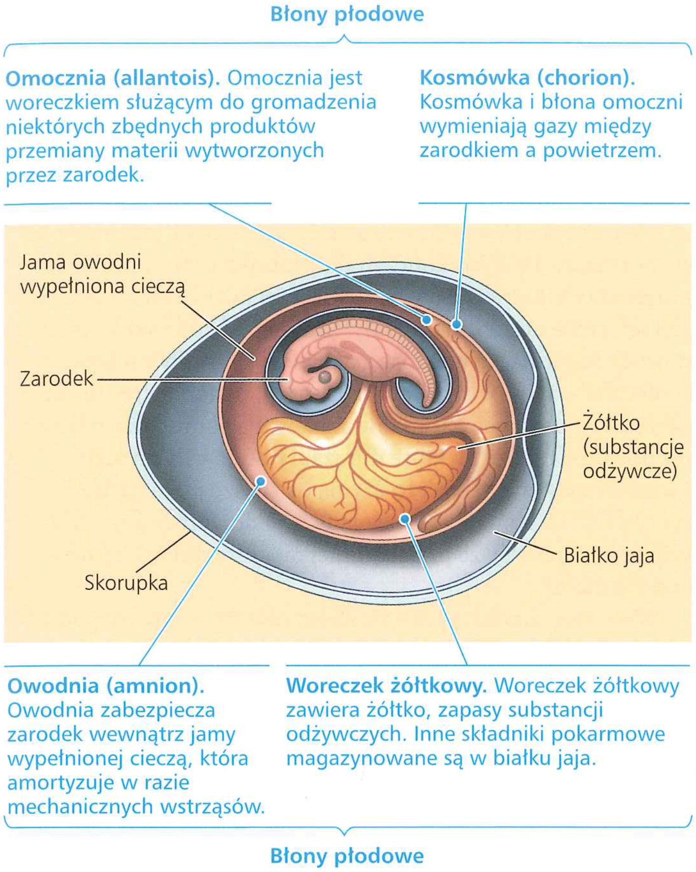
? *Na podstawie tej filogenezy odpowiedz, czy pterozaury były dinozaurami. Czy dinozaury są ptakami? Uzasadnij odpowiedź.*

Cechy nowo nabyte owodniowców

Nazwa owodniowce pochodzi od głównej cechy nowo nabytej kladu, **jaja owodniowego** (amniotycznego), które zawiera cztery wyspecjalizowane błony płodowe: owodnię (amnion), kosmówkę (chorion), pęcherzyk żółtkowy i omocznię (allantois) (**Rycina 34.25**). Są to błony zewnętrzne, ponieważ nie stanowią części ciała zarodka i rozwijają się z warstw tkankowych, które pojawiają się poza zarodkiem. Nazwa jajo owodniowe wywodzi się od owodni otaczającej przestrzeń wypełnioną cieczą, w której zanurzony jest zarodek i która działa jak hydrauliczny amortyzator wstrząsów. Pozostałe błony w jaju biorą udział w wymianie gazowej, transporcie składników pokarmowych do zarodka i magazynowaniu szkodliwych produktów przemiany materii. Jajo owodniowe jest podstawową innowacją ewolucyjną służącą do przeżycia na lądzie: pozwala zarodkowi rozwijać się na lądzie w jego własnym, prywatnym „stawie" i przez to redukuje zależność od wodnych środowisk w celu reprodukcji, co jest typowe dla innych czworonogów.

W przeciwieństwie do pozbawionych skorupki jaj płazów jaja owodniowe większości gadów i pewnych ssaków zaopatrzone są w skorupki. Skorupka jaj ptaków jest wapienna (zbudowana z węglanu wapnia) i nieelastyczna, natomiast skorupka wielu innych gadów jest skórzasta i giętka. Każdy z rodzajów skorupki istotnie spowalnia proces odwodnienia jaj na wolnym powietrzu. Jest to adaptacja, która pozwala owodniowcom na zajmowanie szerszego kręgu siedlisk lądowych, niż zajmują płazy, ich najbliżsi współcześnie żyjący krewni. Podobną rolę w ewolucji roślin lądowych odgrywają nasiona, o czym była mowa w zagadnieniu 30.1. Większość ssaków pozbyła się skorupki jaja w trakcie ewolucji i ich zarodek unika wysychania przez rozwój w ciele matki.

Owodniowce uzyskały jeszcze inne ważne przystosowania do życia na lądzie. Na przykład używają klatki piersiowej do przewietrzania płuc. Ta metoda jest bardziej wydajna niż wentylacja za pomocą ruchów podgardla, którą stosują płazy jako uzupełnienie oddychania skórnego. Zwiększona wydajność wentylacji za pomocą klatki piersiowej umożliwiła owodniowcom porzucenie oddychania poprzez powłokę



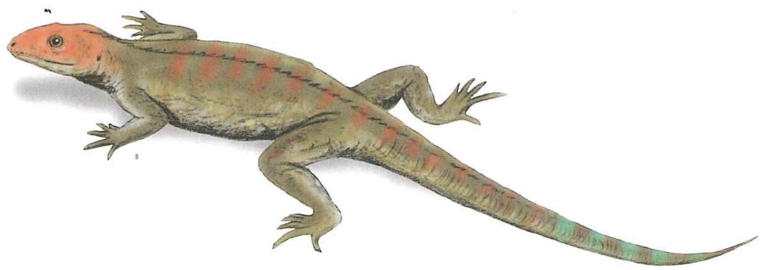
▲ **Rycina 34.25 Jajo owodniowe.** Zarodki gadów i ssaków tworzą cztery błony płodowe: owodnię, kosmówkę, woreczek żółtkowy i omocznię. Rysunek przedstawia powyższe błony w zaopatrzonym w skorupkę jaju gada.

ciała i rozwinięcie mniej przepuszczalnej skóry, a tym samym oszczędzanie wody.

Wczesne owodniowce

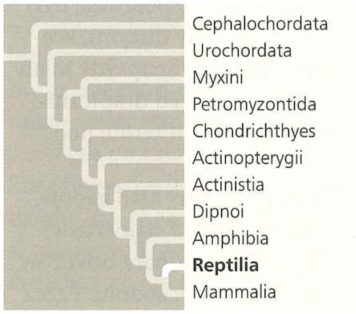
Najbardziej współczesny wspólny przodek dzisiejszych płazów i owodniowców żył prawdopodobnie około 350 milionów lat temu. Nie znaleziono dotychczas jaj owodniowych z tego okresu, co nie dziwi, jeśli wiemy, jak są one delikatne. Zatem niemożliwe jest jeszcze określenie, kiedy wyewoluowało jajo owodniowe, choć musiało występować u ostatniego wspólnego przodka współczesnych owodniowców, gdyż wszystkie one mają jaja tego typu.

Na podstawie miejsc znalezienia skamieniałości można wnioskować, że najwcześniejsze owodniowce, podobnie jak pierwsze czworonogi, żyły w ciepłych, wilgotnych środowiskach. Jednak z czasem wczesne owodniowce rozprzestrzeniły się w wielu nowych środowiskach, także w rejonach suchych i położonych na wysokich szerokościach geograficznych. Najwcześniejsze owodniowce przypominały małe jaszczurki z ostrymi zębami, co wskazuje na to, że były drapieżnikami (**Rycina 34.26**). W skład późniejszych grup owodniowców wchodzili również roślinożercy, o czym można wnioskować na podstawie budowy zębów przystosowanych do rozcierania pokarmu oraz z innych cech.



▲ **Rycina 34.26 Rekonstrukcja artystyczna *Hylonomus*, wczesnego owodniowca.** Miał około 25 cm długości, żył 310 milionów lat temu i prawdopodobnie żywił się owadami i innymi małymi bezkręgowcami.

Reptilia (gady)



Do kladu **gadów** zaliczamy sfenodonty, jaszczurki, węże, żółwie, krokodyle i ptaki oraz liczne wymarłe grupy, takie jak plezjozaury czy ichtiozaury (patrz ryc. 34.24). Gady jako grupa przejawiają kilka cech nowo nabytych, które odróżniają je od innych czworonogów. Na przykład odmiennie niż płazy gady mają łuski, które zawierają białko keratynę (taką, jaką zawierają paznokcie człowieka). Łuski pomagają chronić skórę zwierzęcia przed wysychaniem i uszkodzeniami. Ponadto większość gadów składa swoje oskorupione jaja na lądzie (**Rycina 34.27**). Zapłodnienie zachodzi wewnętrznie, zanim zostanie wytworzona skorupka jaja.

Gady, takie jak jaszczurki i węże, są niekiedy określane jako „zimnokrwiste", ponieważ w znacznym stopniu nie wykorzystują metabolizmu do kontrolowania ciepłoty ciała. Jednakże regulują ją poprzez stosowanie adaptacji behawioralnych. Na przykład wiele jaszczurek wygrzewa się na słońcu, gdy jest zimno, i szuka cienia w upalne dni. Bardziej odpowiednim określeniem strategii utrzymania stałej temperatury ciała tych gadów jest nazwanie ich **ektotermicznymi**, co oznacza, że

▲ **Rycina 34.27 Wykluwanie się gadów.** Te grożnice nieme (*Lachesis muta*) przebijają się poprzez skorupki przypominające pergamin, które są typowe dla współczesnych gadów (poza ptakami).

gromadzą one zewnętrzne ciepło jako główne źródło utrzymania temperatury ciała. Poprzez ogrzewanie ciała bardziej energią słoneczną, a mniej energią uzyskiwaną z metabolizmu pożywienia, ektotermiczne gady mogą przeżyć, pozyskując z pokarmu mniej niż 10% energii, niż wymagają ssaki o tej samej wielkości. Klad gadów nie jest całkowicie ektotermiczny; ptaki są zwierzętami **endotermicznymi**, zdolnymi do utrzymywania temperatury ciała dzięki aktywności metabolicznej.

Powstanie i radiacja ewolucyjna gadów

Dowody kopalne wskazują, że najwcześniejsze gady żyły około 310 milionów lat temu i przypominały jaszczurki. Kiedy gady różnicowały się w nowe gatunki z jaszczurkokształtnych przodków, jedną z pierwszych głównych grup, jaka się pojawiła, były **anapsydy** (Parareptilia), które w większości były dużymi, krępymi czworonożnymi roślinożercami. Niektóre anapsydy miały płyty skórne, które mogły stanowić ochronę przed drapieżnikami. Anapsydy wymarły około 200 milionów lat temu, pod koniec triasu.

Anapsydy zaczęły zanikać, gdy inny pradawny klad gadów, **diapsydy** (Diapsida) uległ dywersyfikacji. Jedną z najbardziej widocznych cech nowo nabytych diapsydów jest para otworów usytuowanych po każdej stronie czaszki z tyłu oczodołu. Przez otwory przechodziły mięśnie przyczepione do szczęki dolnej, które kontrolowały jej poruszanie. Diapsydy tworzą dwie główne linie. Jedna dała początek **lepidozaurom** (Lepidosauria), do których należą sfenodonty, jaszczurki i węże. Linia ta wytworzyła także liczne gady morskie, w tym gigantyczne mozazaury (Mosasauridae). Niektóre z tych morskich gatunków mogłyby rywalizować rozmiarami z dzisiejszymi waleniami; wszystkie mozazaury wymarły. Inna linia diapsydów, **archozaury** (gady naczelne, Archosauria), wytworzyła krokodyle, pterozaury (gady latające, Pterosauria) i dinozaury (Dinosauria). Tutaj skupimy się na przedstawieniu wymarłych linii ewolucyjnych lepidozaurów i archozaurów, a następnie krótko omówimy współcześnie żyjące gady. **Pterozaury**, które powstały w górnym triasie, były pierwszymi czworonogami, które opanowały aktywny lot za pomocą machania skrzydłami. Skrzydło pterozaura było całkowicie odmienne od skrzydeł ptaków i nietoperzy. Składało się ze wzmocnionej kolagenem błony, która była rozpięta pomiędzy tułowiem lub tylnymi nogami i bardzo długim palcem przednich odnóży.

Najmniejsze pterozaury były nie większe od wróbla, rozpiętość skrzydeł największych osiągała niemal 11 metrów. Pełniły one podobne funkcje ekologiczne do tych, które były później realizowane przez ptaki; niektóre były owadożerne, inne łowiły ryby w oceanie, a jeszcze inne odfiltrowywały drobne zwierzęta pomiędzy tysiącami drobnych, igłowatych zębów. Jednak 65 milionów lat temu pterozaury wymarły.

Na lądzie **dinozaury** zróżnicowały się w ogromne spektrum kształtów i wielkości, od dwunożnych form wielkości gołębia po czworonogi o długości 45 metrów, których szyja była wystarczająco długa, by mogły zjadać liście ze szczytów drzew. Jedna z linii ewolucyjnych dinozaurów, dinozaury ptasiomiedniczne (Ornithischia), była roślinożerna. Zalicza się do nich wiele gatunków dysponujących wyszukanymi strukturami obronnymi przeciw drapieżnikom, jak maczugi ogonowe czy rogowe grzebienie. Druga główna linia dinozaurów, dinozaury gadziomiedniczne (Saurischia), zawierała długoszyje giganty i grupę nazywaną **teropodami** (Theropoda), które były dwunożnymi drapieżnikami. Do teropodów należał słynny *Tyrannosaurus rex* oraz przodkowie ptaków.

Tradycyjnie uważa się dinozaury za powolne, ociężałe stworzenia. Jednak od wczesnych lat siedemdziesiątych XX wieku znaleziska kopalne i rezultaty badań doprowadziły do wniosku, że wiele dinozaurów było zwinnymi zwierzętami, które szybko się poruszały. Budowa kończyn dinozaurów powodowała, że mogły chodzić i biegać o wiele wydajniej niż wcześniejsze czworonogi, które niezdarnie pełzały. Skamieniałe odciski stóp i inne dowody sugerują, że niektóre gatunki wykazywały zachowania społeczne – żyły i wędrowały w grupach, podobnie jak to robi wiele współczesnych gatunków ssaków. Paleontolodzy odkryli też dowód na to, że niektóre dinozaury budowały gniazda i wysiadywały jaja, tak jak to czynią dzisiejsze ptaki (patrz ryc. 26.17). W końcu pewne świadectwa dotyczące anatomii wspierają hipotezę, że przynajmniej niektóre dinozaury były endotermami.

Wszystkie dinozaury, z wyjątkiem ptaków, wymarły pod koniec kredy (65,5 miliona lat temu). Mogło to być spowodowane, przynajmniej w części, przez upadek asteroidy lub komety, o czym była mowa w rozdziale 25. Pewne analizy danych kopalnych są zgodne z tą hipotezą w tym względzie, że ukazują gwałtowny spadek różnorodności dinozaurów pod koniec kredy. Jednakże inne analizy wskazują, że liczba gatunków dinozaurów zaczęła spadać parę milionów lat przed końcem kredy. Aby rozwiązać ten problem, będą potrzebne następne odkrycia skamieniałości i nowe analizy.

W dalszej części rozdziału omówimy współczesne linie ewolucyjne gadów, w tym żółwie, lepidozaury i dwie grupy archozaurów – krokodyle i ptaki.

Testudines (żółwie)

Żółwie są jedną z najbardziej wyróżniających się grup współczesnych gadów. Do dziś ich pozycja filogenetyczna pozostaje niepewna (patrz ryc. 34.24). Żółwie mogą być grupą siostrzaną do Parareptilia, na co wskazują niektóre dane morfologiczne. Chociaż jest również możliwe, że żółwie są diapsydami bliżej spokrewnionymi z lepidozaurami (na co wskazują inne analizy morfologiczne oraz badanie miRNA z 2012 roku) lub z archozaurami (co wynika z wielu badań molekularnych).

Wszystkie żółwie mają skorupę przypominającą pudełko, zbudowaną z górnej i dolnej tarczy, które są zrośnięte z kręgami, obojczykami i żebrami (**Rycina 34.28a**). Większość z 307 znanych gatunków żółwi ma twardą skorupę stanowiącą znakomitą obronę przed drapieżnikami. Dzięki badaniom z 2008 odkryto najstarszą znaną skamieniałość linii ewolucyjnej

a. Terapena karolińska (*Terrapene carolina carolina*)

żółwi, datowaną na 220 milionów lat. Skamieniałość ta miała całkowicie rozwiniętą tarczę dolną, ale niekompletną tarczę górną, co sugeruje, że żółwie uzyskiwały pełną skorupę stopniowo. Naukowcy nadal poszukują skamieniałości, które mogłyby wyjaśnić powstanie skorupy żółwi.

Najwcześniejsze żółwie nie potrafiły wciągnąć głowy do wnętrza skorupy, ale mechanizm, który to umożliwia, wyewoluował niezależnie w dwóch oddzielnych gałęziach żółwi. Żółwie bokoszyjne (Pleurodira) zginają szyję poziomo, natomiast żółwie skrytoszyjne (Cryptodira) składają ją pionowo.

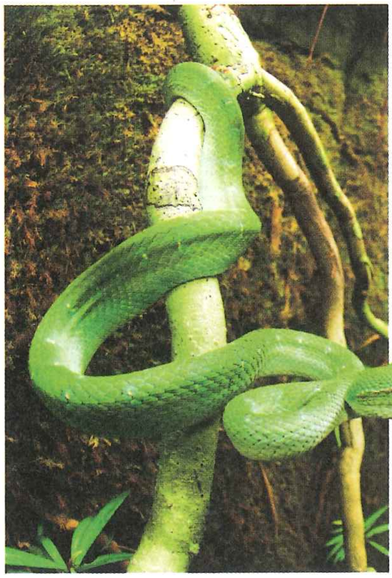
Niektóre żółwie zaadaptowały się do warunków pustynnych, inne żyją niemal wyłącznie w stawach i rzekach. Jeszcze inne powróciły do życia w morzach. Żółwie morskie mają zredukowaną skorupę i powiększone przednie kończyny, które funkcjonują jak wiosła. Należą do nich największe współczesne żółwie, nurkujące na duże głębokości żółwie skórzaste, których masa ciała może przekraczać 700 kilogramów i które odżywiają się meduzami. Żółwie skórzaste i inne żółwie morskie są zagrożone przez sieci rybackie, w których się zaplątują, oraz przez zagospodarowywanie plaż, na których składają jaja.

Lepidosauria (lepidozaury)

Jedną z linii ewolucyjnych lepidozaurów są jaszczurkokształtne gady nazywane sfenodontami (Sphenodontia), które dziś reprezentowane są przez dwa gatunki hatterii (**Rycina 34.28b**). Dane kopalne wskazują, że krewni hatterii żyli przynajmniej 220 milionów lat temu. W kredzie zwierzęta te zamieszkiwały wiele kontynentów, osiągając do metra długości. Dzisiaj hatterie można spotkać jedynie na 30 wyspach u wybrzeży Nowej Zelandii. Kiedy 750 lat temu do Nowej Zelandii dotarli ludzie, towarzyszące im szczury wyjadały jaja hatterii i w końcu wyeliminowały je z głównych wysp. Hatterie, które pozostały na peryferyjnych wyspach, mają około 50 centymetrów długości i odżywiają się owadami, małymi jaszczurkami oraz jajami i pisklętami ptaków. Mogą dożywać ponad stu lat. Ich przyszłe szanse na przeżycie zależą od tego, czy na ich pozostałych siedliskach nie pojawią się szczury.

Inną główną linię ewolucyjną współczesnych lepidozaurów stanowią łuskonośne (Squamata), czyli jaszczurki i węże, które liczą około 7900 gatunków (**Rycina 34.28c** i **d**). Większość jaszczurek to niewielkie gady. Gekon (*Sphaerodactylus ariasae*), odkryty w Republice Dominikany w 2001 roku, ma zaledwie 16 milimetrów długości, akurat tyle, by swobodnie zmieścić się na dwudziestogroszówce. Na drugim biegunie znajduje się indonezyjski waran z Komodo (*Varanus komodoensis*), który może osiągać 3 metry długości. Poluje on na jelenie i inne duże ofiary, wprowadzając przy ugryzieniu jad.

Węże powstały z jaszczurek, które miały nogi – dlatego są klasyfikowane jako beznogie jaszczurki (patrz wstęp do rozdziału 26). Niektóre współczesne gatunki węży mają zachowane szczątkowe kości obręczy miednicznej i odnóży, co stanowi świadectwo ich pochodzenia. Mimo braku odnóży węże całkiem zręcznie poruszają się na lądzie, najczęściej przez powtarzające się fale bocznych wygięć ciała, które przebiegają od głowy do ogona. Siła wygenerowana przez wygięcia ciała względem stałych obiektów w terenie popycha węża do przodu. Węże mogą także przemieszczać się przez przytrzymywanie się podłoża za pomocą łusek brzucha w kilku punktach wzdłuż ciała,



d. Trwożnica Waglera (*Tropidolaemus wagleri*)

b. Hatteria (tuatara, *Sphenodon punctatus*)

c. Żyjący w Australii moloch straszliwy (*Moloch horridus*)

e. Aligator amerykański (*Alligator mississippiensis*)

podczas gdy w tym samym momencie łuski leżące pomiędzy tymi punktami są nieco podnoszone ponad podłoże i przesuwane do przodu.

Węże są mięsożerne i wiele adaptacji pomaga im upolować i pożreć ofiarę. Mają czułe receptory zmysłu chemicznego i pomimo braku błony bębenkowej są wyczulone na drgania podłoża, co pozwala im wyczuć ruch ofiary. Narządy detekcji ciepła znajdujące się między oczami i nozdrzami u grzechotników są zdolne wyczuć niewielkie zmiany temperatury, co umożliwia tym nocnym łowcom namierzanie ciepłokrwistych zwierząt. Węże jadowite wstrzykują jad za pomocą pary ostrych zębów, które są puste w środku i zaopatrzone w kanalik. Stale wysuwany z paszczy język nie jest jadowity, ale pozwala naganiać powietrze do narządów olfaktorycznych (zapachowych) na podniebieniu. Luźno połączone kości szczęk i elastyczna skóra pozwalają większości węży na przełknięcie ofiary większej niż średnica ich głowy (patrz ryc. 23.14).

Przegląd gadów podsumujemy omówieniem dwóch kladów żyjących do dziś archozaurów (gadów naczelnych): krokodyli i ptaków.

Crocodilia (krokodyle)

Krokodyle należą do linii ewolucyjnej, której początki sięgają górnego triasu. Najwcześniejsi członkowie tej linii byli małymi lądowymi czworonogami z długimi, smukłymi nogami. Późniejsze gatunki stały się większe i przystosowane do siedlisk wodnych dzięki oddychaniu powietrzem atmosferycznym przez ulepszone nozdrza. W mezozoiku niektóre krokodyle dorastały do 12 metrów długości i mogły atakować dinozaury i inne ofiary na skraju zbiorników wodnych.

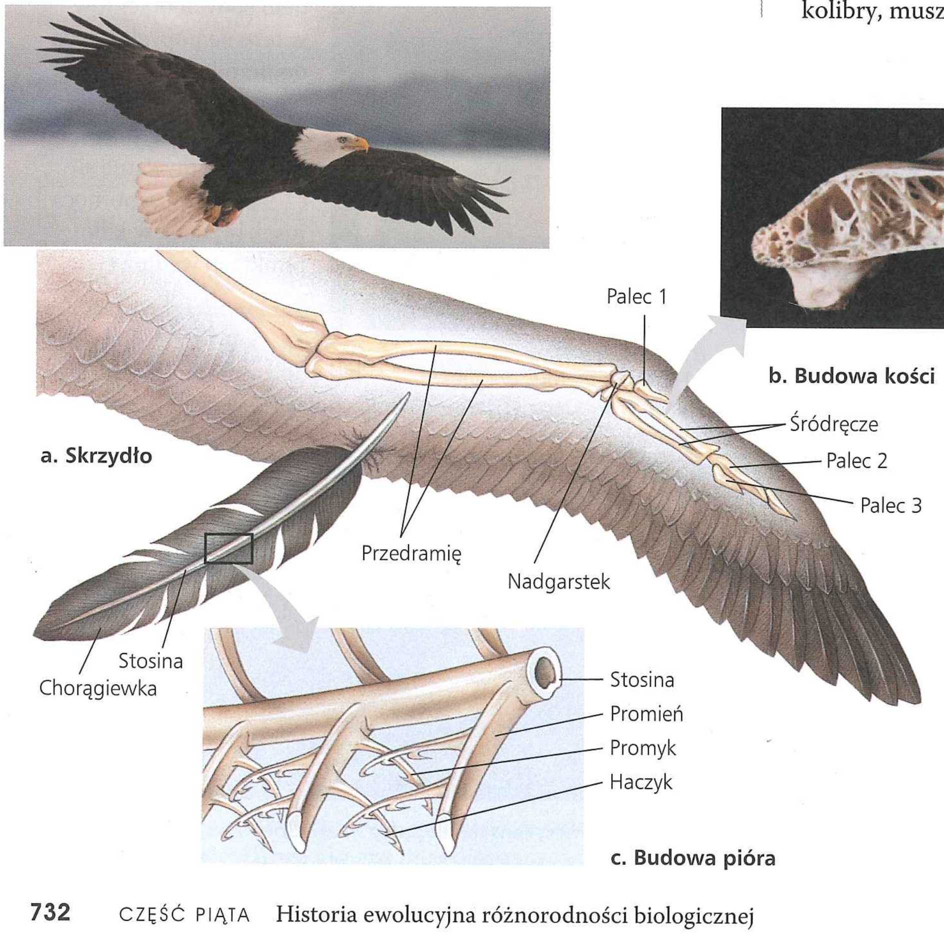
Obecnie znamy 23 gatunki krokodyli, których występowanie jest ograniczone do gorących obszarów kuli ziemskiej. Liczebność aligatorów (**Rycina 34.28e**) z południowo-wschodniej części Stanów Zjednoczonych wzrosła po wieloletnim figurowaniu na liście zagrożonych gatunków.

Aves (ptaki)

Na świecie jest około 10 000 gatunków ptaków. Podobnie jak krokodyle, ptaki należą do archozaurów, ale niemal wszystkie ich cechy anatomiczne uległy modyfikacji w kierunku przystosowania do lotu.

Cechy nowo nabyte ptaków Wiele z cech ptaków to przystosowania, które umożliwiają lot. Należą do nich także modyfikacje zmniejszające masę ciała, co czyni lot bardziej wydajnym. Na przykład ptaki nie mają pęcherza moczowego, a samice większości gatunków mają tylko jeden jajnik. Gonady zarówno samic, jak i samców są z reguły małe z wyjątkiem sezonu lęgowego, kiedy powiększają swoje rozmiary. Współczesne ptaki są także bezzębne; to przystosowanie ma na celu zmniejszenie ciężaru głowy.

Najbardziej oczywistą adaptacją ptaków do lotu są skrzydła i pióra (**Rycina 34.29**). Pióra są zbudowane z beta-keratyny, białka, które można znaleźć także w łuskach innych gadów. Kształt piór i ich ułożenie czynią ze skrzydła ptaka płat nośny i podlegają podobnym zasadom aerodynamiki jak skrzydło samolotu. Siła poruszająca skrzydłami powstaje podczas skurczów dużych mięśni piersiowych, które są przytwierdzone do grzebienia na mostku. Niektóre ptaki, jak orły i jastrzębie, mają skrzydła przystosowane do wznoszenia się na prądach powietrznych i uderzają skrzydłami tylko od czasu do czasu. Inne ptaki, w tym kolibry, muszą poruszać skrzydłami bez przerwy, by utrzymać



◄ **Rycina 34.29 Kształt dostosowany do funkcji: skrzydło ptasie i pióro. a.** Skrzydło stanowi przemodelowaną wersję przedniej kończyny czworonogów. **b.** Kości wielu ptaków mają wewnętrzną strukturę przypominającą plaster miodu i są wypełnione powietrzem. **c.** Pióro składa się z centralnej wypełnionej powietrzem stosiny, od której odchodzą na boki chorągiewki. Chorągiewki zbudowane są z promieni, na których osadzone są małe odgałęzienia nazywane promykami. Ptaki mają pióra konturowe oraz pióra puchowe. Pióra konturowe są sztywne i przyczyniają się do aerodynamicznego kształtu skrzydeł i całego ciała. Ich promyki mają haczyki, które zaczepiają się o promyki sąsiednich promieni. Gdy ptak, czyszcząc upierzenie, przeciąga dziobem wzdłuż pióra, zaczepia haczyki i łączy promienie, przywracając właściwy kształt. Pióra puchowe nie mają haczyków, a ich nieregularnie rozmieszczone promienie tworzą puszystą warstwę, która zapewnia izolację, zatrzymując powietrze.

się w powietrzu (patrz ryc. 34.33). Do najszybszych ptaków należą jerzyki (adekwatna angielska nazwa *swift*, „szybki"), które mogą aktywnie lecieć z prędkością 170 kilometrów na godzinę.

Zdolność do lotu przynosi wiele korzyści. Zwiększa zdolności łowne i skuteczność wyszukiwania padliny; wiele ptaków zjada latające owady, obfite i bardzo pożywne źródło pokarmu. Lot pozwala także na łatwą ucieczkę przed nielotnymi drapieżnikami i umożliwia niektórym ptakom migrowanie na duże odległości w celu wykorzystania innych źródeł pokarmu i sezonowych terenów lęgowych.

Lot wymaga wielkich wydatków energii uzyskiwanej z aktywnego metabolizmu. Ptaki są endotermiczne; używają własnego metabolicznego ciepła do utrzymania wysokiej, stałej temperatury ciała. Pióra i, u niektórych ptaków, warstwa tłuszczu stanowią izolację, która pozwala na utrzymanie ciepłoty ciała. Płuca zaopatrzone są w cienkie kanaliki prowadzące do elastycznych worków powietrznych i kanaliki z nich wychodzące, co polepsza przepływ powietrza i wchłanianie tlenu. Wydajny układ oddechowy oraz układ krążenia z czterokomorowym sercem zapewniają dostateczne zaopatrzenie tkanek w tlen i substancje pokarmowe, podtrzymując tym samym wysokie tempo przemiany materii.

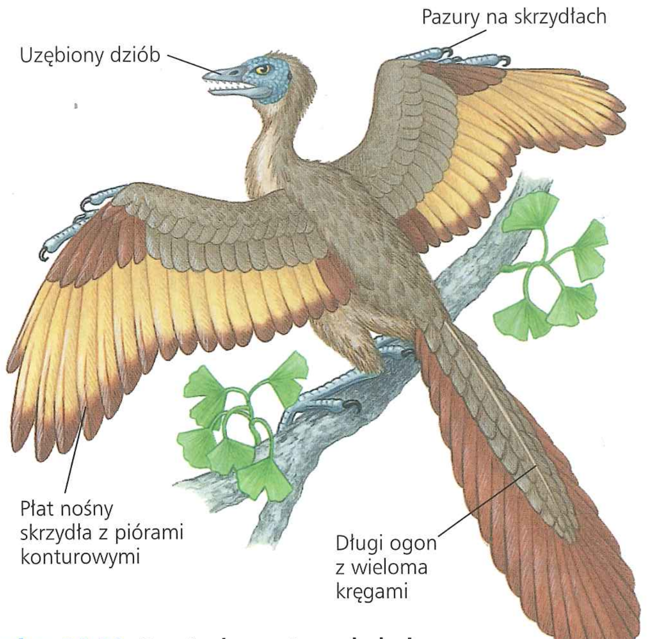
Lot wymaga także wyostrzonego wzroku oraz precyzyjnej kontroli mięśni. Ptaki mają znakomity wzrok i widzą kolory. Obszary wzrokowe i motoryczne w mózgu są dobrze rozwinięte, a sam mózg jest proporcjonalnie większy niż u płazów i pozostałych gadów.

Ptaki zazwyczaj wykazują bardzo złożone wzorce zachowań, szczególnie w okresie lęgowym, kiedy zaangażowane są w wyszukane rytuały godowe. Ponieważ jaja w momencie składania są zaopatrzone w skorupki, zapłodnienie musi być wewnętrzne. Kopulacja zwykle wiąże się z fizycznym kontaktem pomiędzy otworami kopulacyjnymi stanowiącymi ujście kloaki. Po złożeniu jaj ptasie zarodki muszą być utrzymywane w cieple w trakcie wysiadywania przez – zależnie od gatunku – matkę, ojca lub oboje rodziców.

Powstanie ptaków Analiza kladystyczna skamieniałości ptaków i gadów wskazuje, że ptaki należą do grupy dwunożnych dinozaurów gadziomiednicznych nazywanych teropodami. Pod koniec lat dziewięćdziesiątych XX wieku chińscy paleontolodzy wykopali spektakularne znalezisko: skamieniałe opierzone teropody, których istnienie rzuca światło na powstanie ptaków.

Kilka gatunków dinozaurów blisko spokrewnionych z ptakami miało pióra z chorągiewkami, a liczniejsza ich grupa miała pióra nitkowate. Te odkrycia wskazują, że pióra wyewoluowały znacznie wcześniej niż zdolność do aktywnego lotu. Wśród możliwych funkcji tych wczesnych piór były: izolacja termiczna, kamuflaż i wizualizacja zachowań godowych.

Przed 160 milionami lat upierzone teropody wyewoluowały w ptaki. Praptak (*Archaeopteryx*), który został odkryty w pokładach wapiennych w Niemczech w 1861 roku, pozostaje nadal najwcześniejszym znanym ptakiem (**Rycina 34.30**). Miał on skrzydła pokryte piórami, ale zachował także pierwotne cechy przodków, takie jak zęby, zaopatrzone w pazury palce na skrzydłach i długi ogon. Archeopteryks latał dobrze i szybko, ale w odróżnieniu od współczesnych ptaków nie potrafił poderwać się do lotu, stojąc na ziemi. Skamieniałości późniejszych ptaków z kredy wykazują zarówno stopniową utratę pewnych cech odziedziczonych po dinozaurach, takich jak zęby i pazury przednich kończyn, jak też uzyskiwanie innowacji obecnych u współczesnych ptaków, takich jak krótki ogon pokryty wachlarzem piór.



▲ **Rycina 34.30 Czy *Archaeopteryx* był pierwszym ptakiem?** Dane kopalne wskazują, że *Archaeopteryx* był zdolny do aktywnego lotu, ale zachował wiele cech dinozaurów niebędących ptakami. Chociaż przez długi czas był uważany za pierwszego ptaka, niedawne odkrycia skamieniałości wznieciły na nowo debatę na ten temat. Niektóre analizy wskazują, że *Archaeopteryx* był blisko spokrewnionym z ptakami dinozaurem niebędącym ptakiem. Inne wskazują, że *Archaeopteryx* był ptakiem – jak się tradycyjnie uważa – ale nie był pierwszym ptakiem.

Ptaki współczesne Wyraźne dowody na istnienie Neornithes, kladu zawierającego 28 rzędów współczesnych ptaków, można znaleźć przed okresem granicznym kreda–paleogen datowanym na 65,5 miliona lat temu. Wiele grup obecnie żyjących i wymarłych ptaków zawiera jeden lub więcej gatunków nielotnych. Niegdyś wszystkie ptaki nielatające, czyli strusie, nandu, kiwi, kazuary i emu, zaliczano do grupy **bezgrzebieniowców** (Ratitae) (**Rycina 34.31**). U bezgrzebieniowców (z łac. *ratitus* –

▲ **Rycina 34.31 Emu (*Dromaius novaehollandiae*), nielotny ptak endemiczny dla w Australii**

▲ **Rycina 34.32 Pingwin królewski (*Aptenodytes patagonicus*) „lecący" pod wodą.** Opływowy kształt ciała i silne mięśnie piersiowe sprawiają, że pingwiny są szybkimi i zwinnymi pływakami.

„o płaskim spodzie") brak jest grzebienia na mostku, a mięśnie piersiowe nie są wystarczająco dobrze rozwinięte, by ptaki te mogły latać.

Pingwiny są nielotnymi ptakami należącymi do rzędu Sphenisciformes, jednakże, podobnie jak ptaki latające, mają silne mięśnie piersiowe. Używają ich do „lotu" pod wodą: w trakcie pływania machają podobnymi do płetw skrzydłami w sposób przypominający lot typowych ptaków (**Rycina 34.32**). Niektóre gatunki chruścieli, kaczek i gołębi także są lub były nielotne.

Choć wymogi lotu sprawiły, że ogólny kształt ciała wielu latających ptaków jest podobny, to doświadczeni obserwatorzy ptaków potrafią odróżnić gatunki po ich pokroju, sposobie lotu, zachowaniu, ubarwieniu i kształcie dzioba. Wyjątkowy szkielet skrzydła kolibra powoduje, że jest to jedyny ptak, który może zawisać w powietrzu lub lecieć do tyłu (**Rycina 34.33**). Dorosłe ptaki nie mają uzębienia, ale w trakcie ewolucji ptaków ich dziób uległ wielu modyfikacjom kształtu dostosowanym do

▲ **Rycina 34.33 Koliber odżywia się, zawisając w locie.** Koliber może obracać skrzydłami we wszystkich kierunkach, dzięki czemu może zawisać i latać do tyłu.

▲ **Rycina 34.34 Wyspecjalizowany dziób.** Czerwonak (*Phoenicopterus ruber*) zanurza dziób w wodzie i odcedza pożywienie.

▲ **Rycina 34.35 Nogi przystosowane do chwytania się gałęzi.** Sikora bogatka (*Parus major*) należy do ptaków wróblowych (Passeriformes). Palce tych ptaków mogą się owijać wokół gałęzi lub drutu, umożliwiając im odpoczynek przez długi czas.

różnorodnej diety. Niektóre ptaki, takie jak papugi, mają dzioby przystosowane do łupania, dzięki którym mogą otwierać twarde orzechy i nasiona. Inne ptaki, takie jak flamingi, odżywiają się przez filtrację. Ich dziób ma „cedzak", który umożliwia im wyłapywanie cząstek pożywienia z wody (**Rycina 34.34**). Budowa nóg jest także bardzo zmienna. Różne ptaki wykorzystują nogi do siadania na gałęziach (**Rycina 34.35**), chwytania pokarmu, obrony, pływania lub chodzenia, a nawet do zalotów w okresie godowym (patrz ryc. 24.3e).

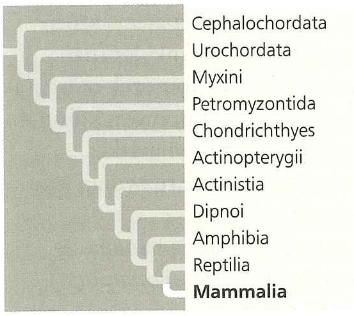
PYTANIA KONTROLNE **34.5**

1. Opisz trzy kluczowe adaptacje owodniowców do życia na lądzie.
2. Czy węże są czworonogami? Uzasadnij odpowiedź.
3. Wymień cztery przystosowania ptaków do lotu.
4. **A CO JEŚLI?** Załóżmy, że żółwie są bliżej spokrewnione z lepidozaurami niż z pozostałymi gadami. Narysuj ponownie rycinę 34.24, by pokazać ten związek, i zaznacz węzeł, który reprezentuje najbardziej współczesnego wspólnego przodka dzisiejszych gadów. Definiując klad gadów jako składający się ze wszystkich potomków tego przodka, wymień te gady.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **34.6**

Ssaki są owodniowcami, które mają włosy i produkują mleko



Gady, które uprzednio omówiliśmy, stanowią jedną z dwóch wielkich linii ewolucyjnych owodniowców. Drugą jest nasza linia, czyli **ssaki**. Obecnie na Ziemi znanych jest ponad 5300 gatunków ssaków.

Cechy nowo nabyte ssaków

Cechą wyróżniającą ssaki, od której pośrednio pochodzi ich nazwa, jest występowanie gruczołów mlekowych, które produkują mleko do karmienia potomstwa. Wszystkie matki ssaków karmią swoje młode mlekiem, zbilansowaną dietą bogatą w tłuszcze, cukry, białka, składniki mineralne i witaminy. Włosy, druga charakterystyczna cecha ssaków, oraz podskórna warstwa tłuszczu pomagają w utrzymaniu ciepłoty ciała. Podobnie jak ptaki, ssaki są endotermiczne i większość z nich przejawia wysokie tempo metabolizmu. Metabolizm ssaków jest wspomagany przez wydajne układy oddychania i krążenia (w tym czterokomorowe serce). Warstwa mięśni, nazywana przeponą, pomaga w wentylacji płuc.

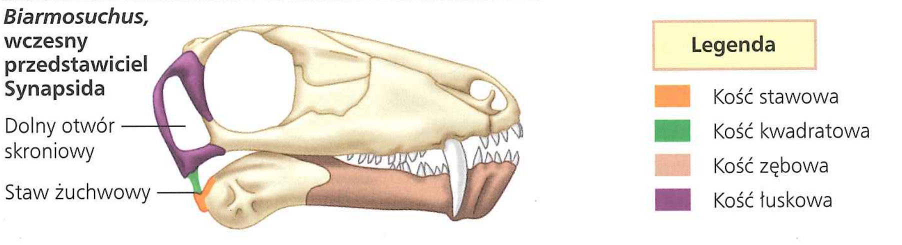
Podobnie jak ptaki, ssaki z reguły mają większy mózg niż inne kręgowce zbliżonej wielkości, a wiele gatunków wykazuje zdolność uczenia się. Również podobnie jak u ptaków, stosunkowo długi okres opieki rodzicielskiej przedłuża potomstwu czas potrzebny na nauczenie się od rodziców umiejętności niezbędnych do przetrwania.

Zróżnicowane uzębienie to następna ważna cecha ssaków. Zęby gadów mają na ogół jednakową wielkość i kształt, natomiast szczęki ssaków są wyposażone w rozmaite zęby, których kształt i wielkość są przystosowane do rozdrabniania wielu rodzajów pokarmu. Ludzie, podobnie jak większość ssaków, mają zęby przystosowane do rozcinania (siekacze i kły) oraz miażdżenia i rozcierania (przedtrzonowce i trzonowce).

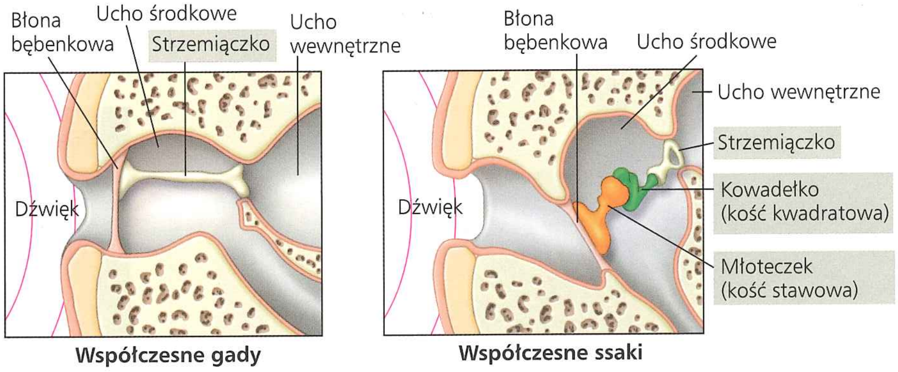
Wczesna ewolucja ssaków

Ssaki należą do grupy owodniowców określanych jako **Synapsida** (synapsydy). Wczesne Synapsida, które nie były jeszcze ssakami, nie miały włosów, poruszały się niezgrabnie i składały jaja. Charakterystyczną cechą wyróżniającą Synapsida jest występowanie jednego, dolnego otworu zaoczodołowego po obu stronach czaszki. Ludzie odziedziczyli tę cechę; mięśnie żwaczowe przechodzą przez ten otwór i są przyczepione do skroni. Dowody kopalne wskazują, że szczęka stopniowo ulegała przebudowie w miarę zwiększania udziału cech ssaczych w następujących po sobie liniach ewolucyjnych wczesnych Synapsida (patrz ryc. 25.7); w sumie zmiany te zajęły ponad 100 milionów lat. Dodatkowo dwie kości, które wcześniej tworzyły staw żuchwowy, u ssaków zostały włączone do ucha środkowego (**Rycina 34.36**). Ta zmiana ewolucyjna jest odzwierciedlona w zmianach zachodzących w trakcie rozwoju zarodkowego. Na przykład podczas rozwoju zarodka ssaka można zaobserwować, jak tylny obszar jego żuchwy – który u gadów tworzy staw żuchwowy – oddziela się od żuchwy i przemieszcza się do ucha, gdzie tworzy młoteczek.

W okresie permu (299–251 milionów lat temu) Synapsida wyewoluowały w wielkich roślinożerców i drapieżniki, które przez pewien czas stanowiły dominującą grupę czworonogów. Jednakże masowe wymieranie na przełomie permu i triasu zebrało wśród nich obfite żniwo, dlatego w triasie (251–200 milionów lat temu) różnorodność tej grupy znacznie zmalała. Synapsida przypominające ssaki zaczęły się pojawiać w większej liczbie pod



a. U *Biarmosuchus* kości stawowa i kwadratowa tworzyły staw żuchwowy.



b. W trakcie ewolucyjnej przebudowy czaszki ssaków doszło do powstania nowego stawu żuchwowego pomiędzy kością zębową a łuskową (patrz ryc. 25.7). Niezaangażowane w tworzenie stawu kości kwadratowa i stawowa zostały włączone do ucha środkowego, jako dwie z trzech kostek słuchowych, które przenoszą dźwięk z błony bębenkowej do ucha wewnętrznego.

▲ **Rycina 34.36 Ewolucja kości słuchowych ssaków.** *Biarmosuchus* należał do wczesnych Synapsida, linii ewolucyjnej, z której wywodzą się ssaki. Kości przenoszące dźwięk w uchu ssaków powstały w wyniku modyfikacji kości szczęki u Synapsida, które nie były jeszcze ssakami.

STWÓRZ POWIĄZANIA *Przypomnij sobie definicję egzaptacji omówioną w zagadnieniu 25.6. Krótko omów proces egzaptacji na przykładzie włączenia stawu żuchwowego i kości kwadratowej do ucha środkowego ssaków.*

koniec triasu. Chociaż nie były to jeszcze prawdziwe ssaki, to uzyskały one wiele cech nowo nabytych, które odróżniają ssaki od innych owodniowców. Były to niewielkie i prawdopodobnie owłosione zwierzęta żywiące się owadami, na które polowały nocą. Ich kości wskazują, że rosły szybciej niż inne Synapsida, co sugeruje, że mogły mieć wyższe tempo metabolizmu; jednakże nadal składały jaja.

W jurze (200–145 milionów lat temu) pojawiły się pierwsze prawdziwe ssaki, które uległy zróżnicowaniu na liczne linie ewolucyjne, z których wiele szybko wymarło. Wiele rozmaitych gatunków ssaków koegzystowało z dinozaurami w jurze i kredzie, chociaż nie występowały licznie ani nie były gatunkami dominującymi dla zbiorowisk, w których żyły, a większość z nich miała poniżej 1 metra długości. Pewnym wytłumaczeniem niewielkich rozmiarów ich ciała może być fakt, iż nisze ekologiczne dużych zwierząt były już zajęte przez dinozaury.

W kredzie (140 milionów lat temu) powstały trzy główne linie ewolucyjne współczesnych ssaków: stekowce (Monotremata, ssaki składające jaja), torbacze (Marsupialia, ssaki z torbą lęgową, w której wychowują młode) i łożyskowce (Eutheria, ssaki żyworodne). Po wyginięciu wielkich dinozaurów, pterozaurów i gadów morskich, do którego doszło w okresie późnej kredy, ssaki przeszły radiację adaptacyjną, w wyniku której powstały duże drapieżniki i zwierzęta roślinożerne, jak również gatunki latające i wodne.

Monotremata (stekowce)

Stekowce występują jedynie w Australii i na Nowej Gwinei i obecnie są reprezentowane tylko przez jeden gatunek dziobaka i cztery gatunki kolczatki (**Rycina 34.37**). Stekowce składają jaja, co jest cechą pierwotną dla owodniowców, zachowaną u większości gadów. Jak wszystkie ssaki, stekowce mają włosy i produkują mleko, ale nie mają sutków. Mleko jest wydzielane przez gruczoły na brzuchu matki. Po wykluciu się noworodek wysysa mleko wprost z futra matki.

▲ **Rycina 34.37 Kolczatka australijska (*Tachyglossus aculeatus*), stekowiec z Australii.** Stekowce mają włosy i produkują mleko, ale nie mają sutków. Stekowce są jedynymi ssakami, które składają jaja (wstawka).

Marsupialia (torbacze)

Oposy, kangury i koala są przykładami ssaków zaliczanych do grupy nazywanej **torbaczami**. Torbacze i łożyskowce mają wspólne cechy nowo nabyte, które nie występują u stekowców. Mają wyższe tempo metabolizmu, sutki dostarczające mleko oraz rodzą swoje młode. Zarodek rozwija się w macicy, która stanowi część układu rozrodczego samicy. Z tkanki łącznej błony śluzowej macicy i zewnętrznej warstwy komórek otaczających zarodek tworzy się **łożysko**, struktura, za pomocą której do zarodka przenikają substancje pokarmowe z krwi matki.

Torbacz rodzi się na bardzo wczesnym etapie rozwoju i jego rozwój zarodkowy kończy się pod opieką matki (**Rycina 34.38a**). U większości gatunków młode rozwija się w kieszeni w ciele matki nazywanej torbą (łac. *marsupium*). Na przykład kangur rudy rodzi się 33 dni po zapłodnieniu i ma wtedy wielkość zbliżoną do pszczoły. Jego tylne nogi nie są jeszcze rozwinięte i przypominają guzki, jednak przednie są

a. Młode pałanki kuzu. Młode torbaczy rodzą się na bardzo wczesnym etapie rozwoju. Kończą rozwój, pobierając pokarm z sutka (u większości gatunków przebywają w torbie matki).

b. Wielkouch króliczy. Wielkouch króliczy grzebie w ziemi i kopie nory, żywiąc się termitami i innymi owadami, ale również nasionami, korzeniami i bulwami różnych roślin. Torba samicy otwiera się do tyłu ciała, co zabezpiecza młode przed pyłem, kiedy matka kopie w ziemi.

▲ **Rycina 34.38 Torbacze australijskie**

wystarczająco silne, aby mógł się przeczołgać z ujścia układu rozrodczego matki do torby, która otwiera się na przednią stronę jej ciała; ta wyprawa trwa kilka minut. U innych gatunków wejście do torby znajduje się z tyłu ciała matki; tak jest na przykład u wielkouchów króliczych, których samice kopią nory w błocie (**Rycina 34.38b**).

W mezozoiku torbacze występowały na całym świecie, obecnie żyją jedynie w rejonie Australii oraz w Ameryce Północnej i Południowej. Biogeografia torbaczy stanowi przykład oddziaływania między ewolucją biologiczną i geologiczną (patrz zagadnienie 25.4). Po rozpadzie superkontynentu Pangei Ameryka Południowa i Australia stały się kontynentami wyspowymi, więc zamieszkujące je torbacze różnicowały się w izolacji od łożyskowców, które rozpoczęły radiację adaptacyjną na północnych kontynentach. Australia nie miała kontaktu z innymi kontynentami od wczesnego kenozoiku, czyli od mniej więcej 65 milionów lat. W Australii ewolucja konwergentna doprowadziła do powstania zróżnicowanych torbaczy, które przypominają łożyskowce wypełniające podobne role ekologiczne w innych częściach świata (**Rycina 34.39**). Inaczej to wygląda w przypadku Ameryki Południowej. Chociaż w paleogenie występowała tam zróżnicowana fauna torbaczy, to jednak kontynent ten doświadczył kilku migracji łożyskowców. Do jednej z najważniejszych migracji doszło około 3 milionów lat temu, kiedy Ameryka Północna połączyła się z Ameryką Południową Przesmykiem Panamskim, co doprowadziło do intensywnej migracji zwierząt, która przebiegała w obu kierunkach lądowego pomostu. Obecnie poza Australią występują jedynie trzy rodziny torbaczy, z czego w Ameryce Północnej są one reprezentowane tylko przez kilka gatunków oposów.

Eutheria (łożyskowce)

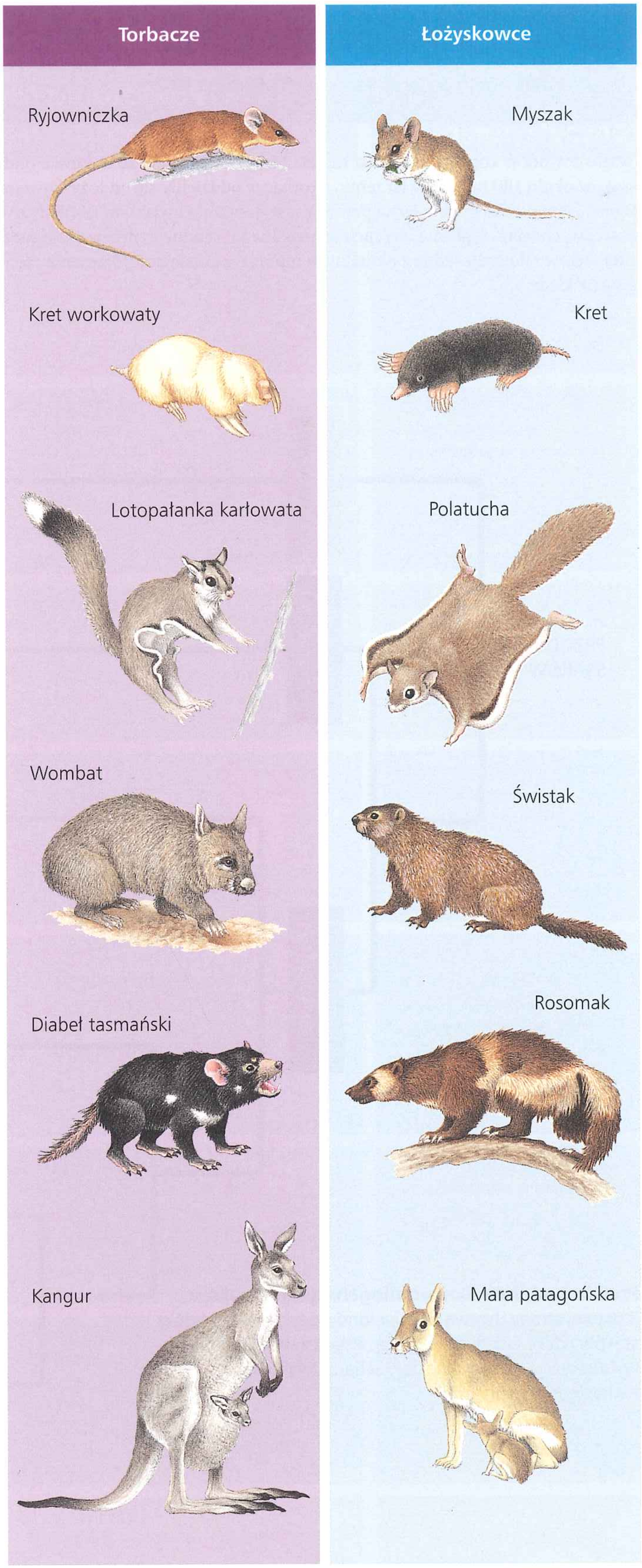
Łożyskowce (ssaki wyższe) zawdzięczają swoją nazwę temu, że ich łożysko jest o wiele bardziej złożone niż łożysko torbaczy. Ciąża u łożyskowców trwa dłużej niż u torbaczy. Młode łożyskowców kończą rozwój zarodkowy w macicy, połączone ze swoją matką poprzez łożysko. Łożysko ssaków wyższych stwarza bliski i długotrwały związek pomiędzy matką a jej rozwijającym się potomstwem.

Uważa się, że wielkie grupy współcześnie żyjących łożyskowców rozwinęły się jedna z drugiej w wyniku gwałtownej zmiany ewolucyjnej. Datowanie tej ewolucyjnej eksplozji nie jest pewne: dane molekularne wskazują na to, że doszło do niej 100 milionów lat temu, natomiast dane morfologiczne mówią o 60 milionach lat. Na **Rycinie 34.40** znajduje się przegląd głównych rzędów łożyskowców i możliwe powiązania filogenetyczne między nimi oraz ich związki ze stekowcami i torbaczami.

Primates (naczelne)

Naczelne to rząd ssaków, do którego należą lemury, wyraki i małpy (w tym małpy człekokształtne). Ludzie należą do grupy małp człekokształtnych.

Cechy nowo nabyte naczelnych Większość naczelnych ma ręce i stopy przystosowane do chwytania, a ich palce mają płaskie paznokcie zamiast wąskich pazurów, jak u innych ssaków. Na rękach i stopach występuje jeszcze wiele innych



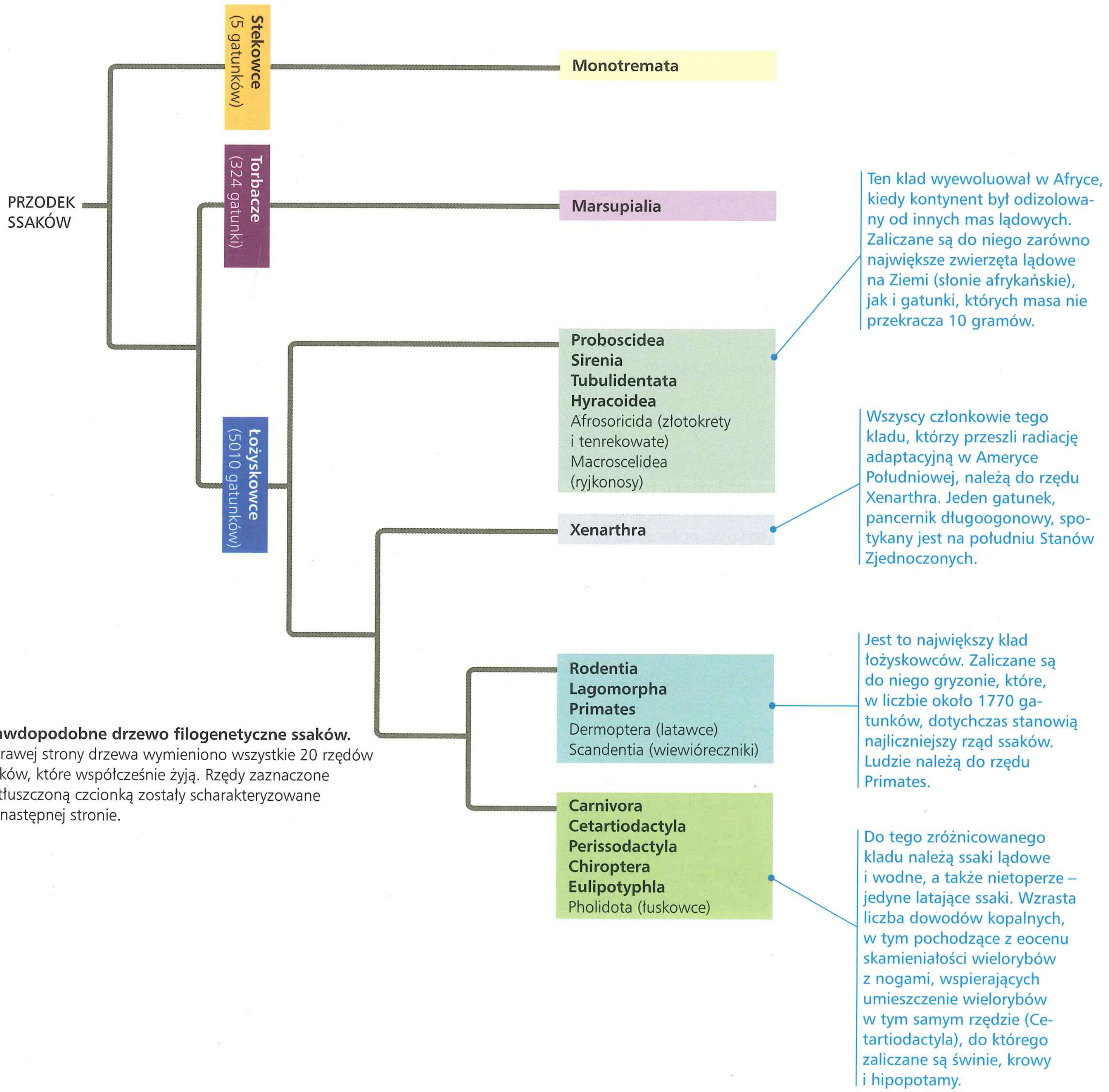
▲ **Rycina 34.39 Ewolucja konwergentna torbaczy i łożyskowców** (ryciny nie są w tej samej skali)

▼ Rycina 34.40

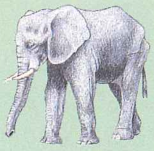
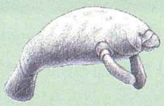
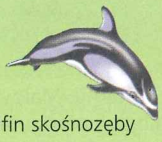
Badanie Różnorodność ssaków

Powiązania filogenetyczne ssaków

Wiele dowodów kopalnych i analiz molekularnych wskazuje, że stekowce oddzieliły się od pozostałych ssaków około 180 milionów lat temu, a torbacze oddzieliły się od łożyskowców około 140 milionów lat temu. Systematyka molekularna pomaga w wyjaśnianiu związków ewolucyjnych pomiędzy rzędami łożyskowców, chociaż ciągle nie wypracowano jednego, zgodnego drzewa filogenetycznego. Przedstawione tutaj drzewo ilustruje jedną z aktualnych hipotez, zakładającą połączenie rzędów łożyskowców w cztery główne klady.



Prawdopodobne drzewo filogenetyczne ssaków. Z prawej strony drzewa wymieniono wszystkie 20 rzędów ssaków, które współcześnie żyją. Rzędy zaznaczone wytłuszczoną czcionką zostały scharakteryzowane na następnej stronie.

Rzędy i przykładowe gatunki	Cechy charakterystyczne
Monotremata Dziobaki, kolczatki Kolczatka	Składają jaja; brak sutków; młode ssą mleko z sierści matki
Proboscidea Słonie  Słoń afrykański	Długa i muskularna trąba; gruba i luźna skóra; górne siekacze wydłużone w ciosy
Sirenia Manaty, diugonie  Manat	Zwierzęta wodne; płetwowate kończyny przednie, brak kończyn tylnych; roślinożerne
Xenarthra Leniwce, mrówkojady, pancerniki Tamandua	Zredukowane zęby lub brak zębów; roślinożerne (leniwce) lub drapieżne (mrówkojady i pancerniki)
Lagomorpha Króliki, zające, szczekuszkowate Zając wielkouchy	Dłutowate siekacze; tylne nogi dłuższe niż przednie i przystosowane do biegania i skakania; roślinożerne
Carnivora Psy, wilki, niedźwiedzie, koty, łasice, wydry, foki, morsy Kojot	Ostre, szpiczaste kły i trzonowce do rozrywania pokarmu, mięsożerne
Cetartiodactyla Parzystokopytne: Owce, świnie, bydło, jelenie, żyrafy Muflon kanadyjski	Racice z parzystą liczbą palców na każdej stopie, roślinożerne
Cetaceans: Wieloryby, delfiny, morświny  Delfin skośnozęby	Zwierzęta wodne; opływowe ciało, płetwowate odnóża przednie, brak odnóży tylnych; gruba warstwa izolacyjnej tkanki tłuszczowej; mięsożerne

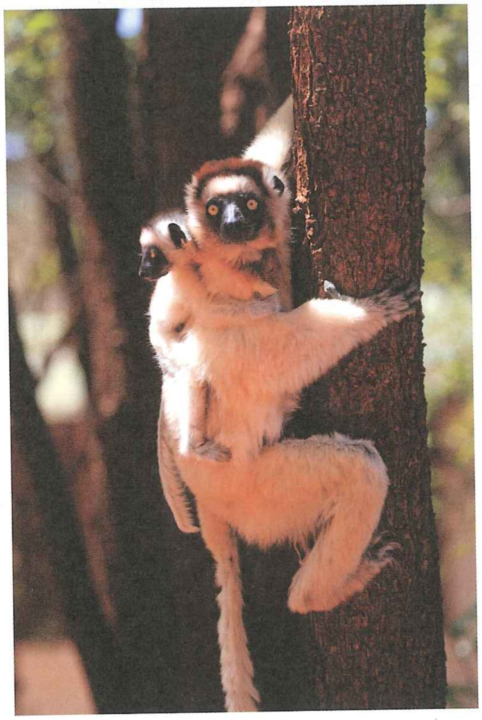
Rzędy i przykładowe gatunki	Cechy charakterystyczne
Marsupialia Kangury, oposy, koala Koala	Zarodek kończy rozwój w torbie matki
Tubulidentata Mrówniki Mrównik	Zęby składają się z wielu cienkich rurek połączonych zębiną; jedzą mrówki i termity
Hyracoidea Góralki Góralek przylądkowy	Krótkie nogi; krótki, krępy ogon; złożony, wielokomorowy żołądek
Rodentia Wiewiórki, bobry, szczury, jeżozwierze, myszy Wiewiórka pospolita	Dłutowate, stale rosnące siekacze ścierane w trakcie gryzienia; roślinożerne
Primates Lemury, małpy, szympansy, goryle, ludzie Marmozeta lwia	Przeciwstawne kciuki; oczy skierowane na wprost; dobrze rozwinięta kora mózgowa; wszystkożerne
Perissodactyla Konie, zebry, tapiry, nosorożce Nosorożec indyjski	Kopyta z nieparzystą liczbą palców na każdej stopie; roślinożerne
Chiroptera Nietoperze *Trachops cirrhosus*	Przystosowane do aktywnego lotu; szerokie fałdy skóry rozciągają się od wydłużonych palców do tułowia i nóg; mięsożerne lub roślinożerne
Eulipotyphla „Owadożerne": niektóre krety, niektóre ryjówki Gwiazdonos	Dieta składa się głównie z owadów i innych małych bezkręgowców

charakterystycznych cech, jak na przykład listewki skórne na palcach (inaczej linie papilarne, dlatego ludzie zostawiają odciski palców). W stosunku do innych ssaków naczelne mają duży mózg i krótsze szczęki, przez co ich pysk jest skrócony. Skierowane na wprost oczy są położone blisko siebie z przodu twarzy. Naczelne wykazują stosunkowo wysoko rozwiniętą opiekę rodzicielską i złożone zachowania społeczne.

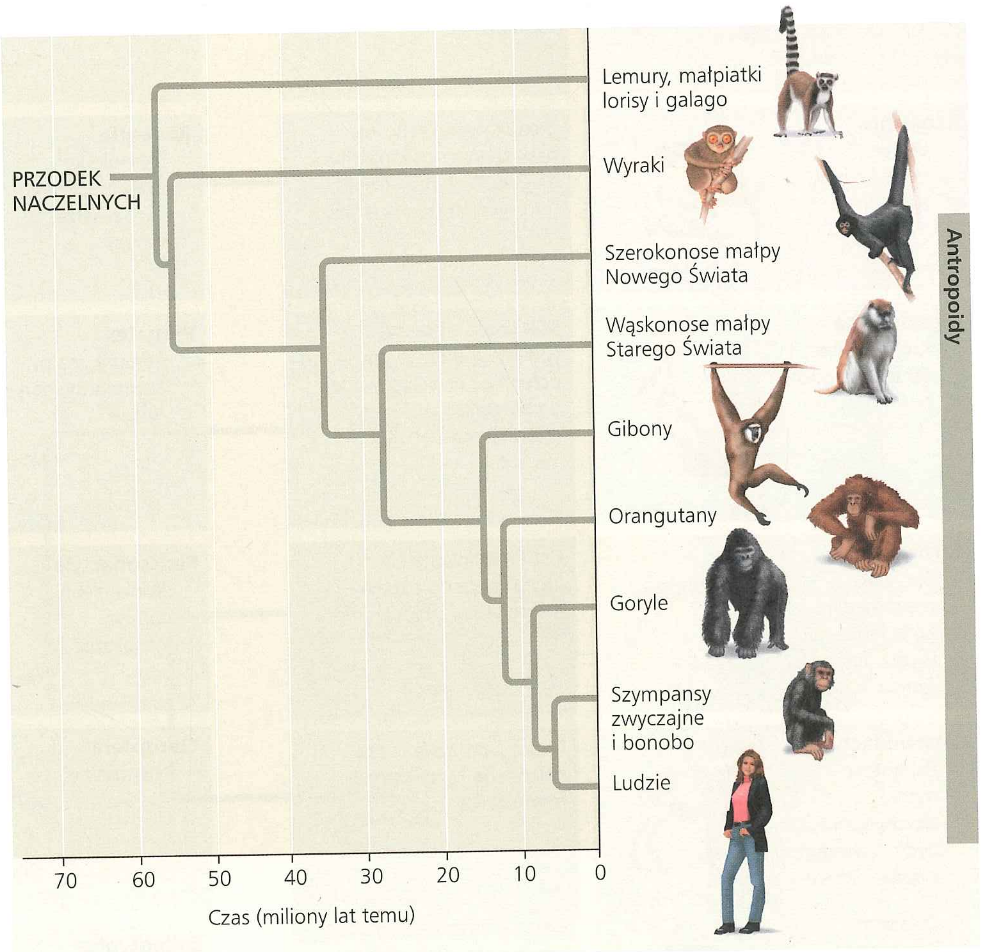
Najwcześniejsze znane naczelne zamieszkiwały drzewa, dlatego wiele ich cech to przystosowania do życia nadrzewnego. Chwytne ręce i stopy umożliwiają naczelnym wieszanie się na gałęziach drzew. Wszystkie współczesne naczelne z wyjątkiem ludzi mają duży palec stopy szeroko odstawiony od pozostałych palców, dzięki czemu mogą czepiać się gałęzi stopami. Wszystkie naczelne mają też kciuk, który jest stosunkowo ruchliwy i oddzielony od pozostałych palców ręki, ale u małp, w tym małp człekokształtnych, **kciuk** jest w pełni **przeciwstawny**, co oznacza, że mogą dotknąć wewnętrzną powierzchnią kciuka (opuszką) wewnętrznej powierzchni koniuszków wszystkich czterech palców tej samej ręki. U małp i małp człekokształtnych – oprócz człowieka – ręka z przeciwstawnym kciukiem funkcjonuje jako „klamra" podczas wieszania się na gałęzi. Występująca u ludzi odmienna struktura kostna u podstawy kciuka pozwala na wykorzystanie go do bardziej precyzyjnych manipulacji. Jedyna w swoim rodzaju zręczność ludzi wynika z modyfikacji cech, które otrzymaliśmy w spadku po żyjących na drzewach przodkach. Manewrowanie wśród drzew wymaga również doskonałej koordynacji wzrokowo-ruchowej. Nachodzące na siebie pola widzenia dwojga skierowanych na wprost oczu wzmacniają wyczucie odległości, co jest oczywistą korzyścią w trakcie brachiacji (przemieszczania się z gałęzi na gałąź poprzez naprzemienne zawisanie i wahadłowe kołysanie).

Współczesne naczelne Wśród żyjących współcześnie naczelnych wyróżniane są trzy główne grupy: 1. lemury z Madagaskaru (**Rycina 34.41**) oraz lorisy i galago z Afryki tropikalnej i południowej Azji, 2. wyraki, które żyją w południowo-wschodniej Azji, i 3. małpy właściwe, czyli **antropoidy**, do których należą małpy szerokonose i wąskonose występujące na całym świecie. Pierwsza grupa, lemury oraz lorisy i galago, prawdopodobnie przypomina wczesne nadrzewne naczelne. Najstarsze znane skamieniałości wyraków są datowane na 55 milionów lat, podczas gdy najstarsze skamieniałości antropoidów liczą 45 milionów lat. Dane kopalne wraz z dowodami DNA wskazują, że wyraki są bliżej spokrewnione z antropoidami niż z grupą lemurów (**Rycina 34.42**).

Na rycinie 34.42 możemy zobaczyć, że małpy niecząłekokształtne nie tworzą



▶ Rycina 34.41 Sifaka biała (*Propithecus verreauxi*), przykład lemura



▲ Rycina 34.42 Drzewo filogenetyczne naczelnych. Dane kopalne wskazują, że antropoidy zaczęły się oddzielać od innych naczelnych około 55 milionów lat temu. Małpy Nowego Świata, małpy Starego Świata i małpy człekokształtne (klad obejmuje gibony, orangutany, goryle, szympansy i ludzi) ewoluowały jako osobne linie od przeszło 25 milionów lat. Linie ewolucyjne prowadzące do ludzi oddzieliły się od innych małp mniej więcej 7 do 6 milionów lat temu.

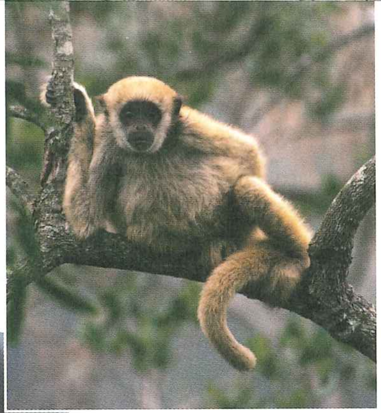
? *Czy przedstawiona filogeneza jest zgodna z poglądem, że ludzie wyewoluowali od szympansów?*

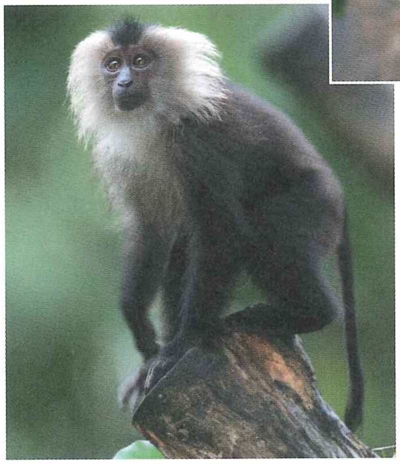
kladu, ale raczej dzielą się na dwie grupy: małpy Nowego Świata (szerokonose) i małpy Starego Świata (wąskonose).

Uważa się, że obie te grupy powstały w Afryce lub w Azji. Dane kopalne wskazują, że małpy Nowego Świata skolonizowały Amerykę Południową co najmniej 25 milionów lat temu. Ameryka Południowa i Afryka były już od siebie oddalone, a małpy mogły się dostać do Ameryki Południowej na dryfujących kłodach czy innych naturalnych tratwach pochodzących z Afryki. Pewne jest, że małpy Nowego Świata i małpy Starego Świata przechodziły osobne radiacje adaptacyjne przez miliony lat rozłąki (**Rycina 34.43**). Wszystkie gatunki małp Nowego Świata żyją na drzewach, natomiast wśród małp Starego Świata spotykane są zarówno gatunki naziemne, jak i nadrzewne. Większość małp w obu grupach to gatunki dzienne (przejawiają aktywność w ciągu dnia), które zwykle żyją w grupach utrzymujących integralność dzięki zachowaniom społecznym.

Oddzielną grupę antropoidów stanowią małpy człekokształtne (**Rycina 34.44**). Grupę tę tworzą małpy należące do rodzajów *Hylobates* (gibony), *Pongo* (orangutany), *Gorilla* (goryle), *Pan* (szympansy zwyczajne i bonobo) i *Homo* (ludzie). Małpy człekokształtne oddzieliły się od pozostałych małp Starego Świata około 25–30 milionów lat temu. Obecnie małpy człekokształtne, nie licząc ludzi, występują wyłącznie w rejonach tropikalnych Starego Świata. Z wyjątkiem gibonów

a. Małpy szerokonose, takie jak czepiaki (na zdjęciu), sajmiri i kapucynki, mają chwytny ogon i bocznie umiejscowione nozdrza.





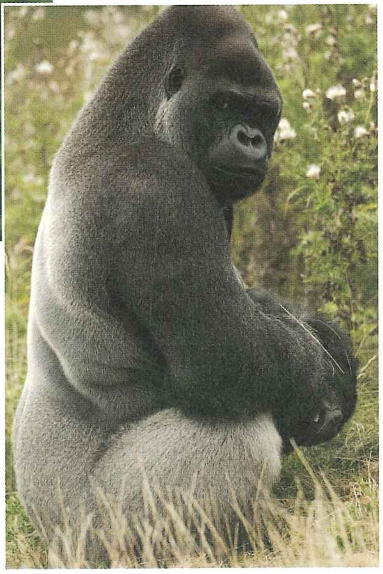
b. Małpy wąskonose nie mają chwytnego ogona, a ich nozdrza są położone blisko siebie i skierowane w dół. Do tej grupy zaliczane są makaki (na zdjęciu), pawiany, koczkodany i langury.

▲ Rycina 34.43 Małpy szerokonose (Nowego Świata) i małpy wąskonose (Starego Świata)

a. Gibony, takie jak ten gibon borneański, występują jedynie w południowo-wschodniej Azji. Ich bardzo długie ramiona i palce są przystosowaniem do brachiacji (przerzucania kończyn górnych z gałęzi na gałąź).

b. Orangutany są nieśmiałymi małpami żyjącymi w lasach deszczowych Sumatry i Borneo. Większość czasu spędzają na drzewach; warto zwrócić uwagę na stopy przystosowane do chwytania z przeciwstawnym dużym palcem.

c. Goryle są największymi małpami człekokształtnymi; niektóre samce mają niemal 2 metry wzrostu i ważą około 200 kilogramów. Występują jedynie w Afryce, są roślinożerne i żyją w grupach liczących do 20 osobników.



d. Szympansy zwyczajne żyją w Afryce tropikalnej. Jedzą i śpią na drzewach, ale sporo czasu spędzają na ziemi. Szympansy są inteligentne, komunikatywne i społeczne.

e. Szympansy bonobo należą do tego samego rodzaju (*Pan*) co szympansy zwyczajne, ale są od nich mniejsze. Obecnie występują jedynie na obszarze Konga w Afryce.

▲ Rycina 34.44 Małpy człekokształtne (oprócz ludzi)

współczesne małpy człekokształtne są większe niż małpy Nowego i Starego Świata. Współczesne małpy człekokształtne mają stosunkowo długie ramiona, krótkie nogi i nie mają ogona. Chociaż wszystkie małpy człekokształtne, z wyjątkiem ludzi, spędzają większość czasu na drzewach, jedynie dla gibonów i orangutanów jest to główne miejsce życia. Małpy te różnią się organizacją społeczną; goryle i szympansy tworzą silne związki społeczne. W końcu, w porównaniu z innymi naczelnymi, małpy człekokształtne mają większy mózg w stosunku do wielkości ciała i lepiej potrafią dostosować swoje zachowanie do sytuacji. Te dwie cechy są szczególnie widoczne w następnej grupie, którą omówimy, czyli u homininów.

PYTANIA KONTROLNE 34.6

1. Porównaj stekowce, torbacze i łożyskowce w odniesieniu do sposobu rodzenia młodych.
2. Zidentyfikuj co najmniej pięć cech nowo nabytych naczelnych.
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Zaproponuj hipotezę tłumaczącą, dlaczego różnorodność ssaków wzrosła w kenozoiku. Wyjaśnienia powinny brać pod uwagę adaptacje ssaków, ale również takie czynniki, jak masowe wymierania i dryf kontynentów (patrz zagadnienie 25.4).

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 34.7

Ludzie są ssakami, które mają duży mózg i poruszają się na tylnych kończynach

W przeglądzie bioróżnorodności Ziemi dochodzimy w końcu do naszego gatunku, *Homo sapiens*, który liczy sobie około 200 000 lat. Jeśli weźmiemy pod uwagę fakt, że życie na Ziemi istnieje od przynajmniej 3,5 miliarda lat, musimy przyznać, że jesteśmy ewolucyjnymi nowicjuszami.

Cechy nowo nabyte człowieka

Wiele cech odróżnia człowieka od innych małp człekokształtnych. Najbardziej oczywiste z nich to wyprostowana sylwetka i dwunożność (chodzenie na dwóch nogach). Ludzie mają o wiele większy mózg i potrafią mówić, myśleć abstrakcyjnie, tworzyć sztukę oraz wytwarzać złożone narzędzia i używać ich. Ludzie mają też zredukowane kości szczęki, żuchwę i mięśnie żwaczowe oraz krótszy przewód pokarmowy.

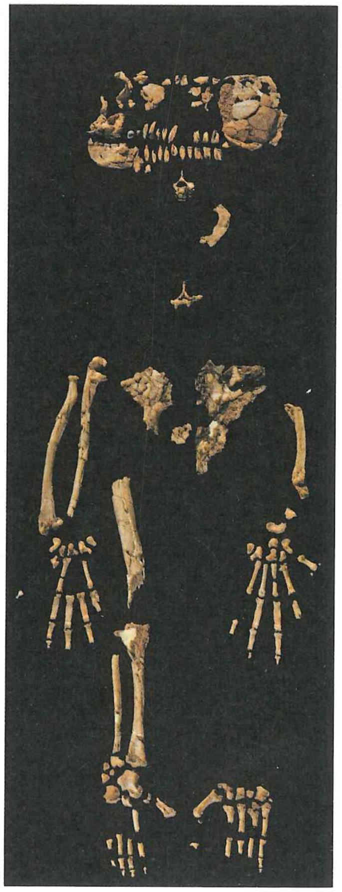
Na poziomie molekularnym lista nowo nabytych cech człowieka wydłuża się od czasu, gdy naukowcy zaczęli porównywać genomy człowieka i szympansa. Chociaż te dwa genomy są w 99% identyczne, rozbieżność 1% może oznaczać dużą liczbę różnic w genomie, który zawiera 3 miliardy par zasad. Co więcej, zmiany dotyczące małej liczby genów mogą wywoływać duże skutki. Pogląd ten wzmocniły ostatnio rezultaty badań wskazujące, że ludzie i szympansy różnią się ekspresją 19 genów regulatorowych. Produkty tych genów włączają i wyłączają inne geny i z tego powodu mogą być odpowiedzialne za wiele różnic między tymi gatunkami.

Trzeba pamiętać, że takie różnice genomowe – i wszelkie kodowane przez nie cechy fenotypowe – odróżniają ludzi od innych współczesnych małp. Jednak wiele z tych nowo nabytych cech po raz pierwszy pojawiło się u naszych przodków, na długo zanim pojawił się nasz gatunek. Omówimy teraz niektórych z tych przodków, aby zrozumieć, w jaki sposób te cechy powstały.

Najwcześniejsze homininy

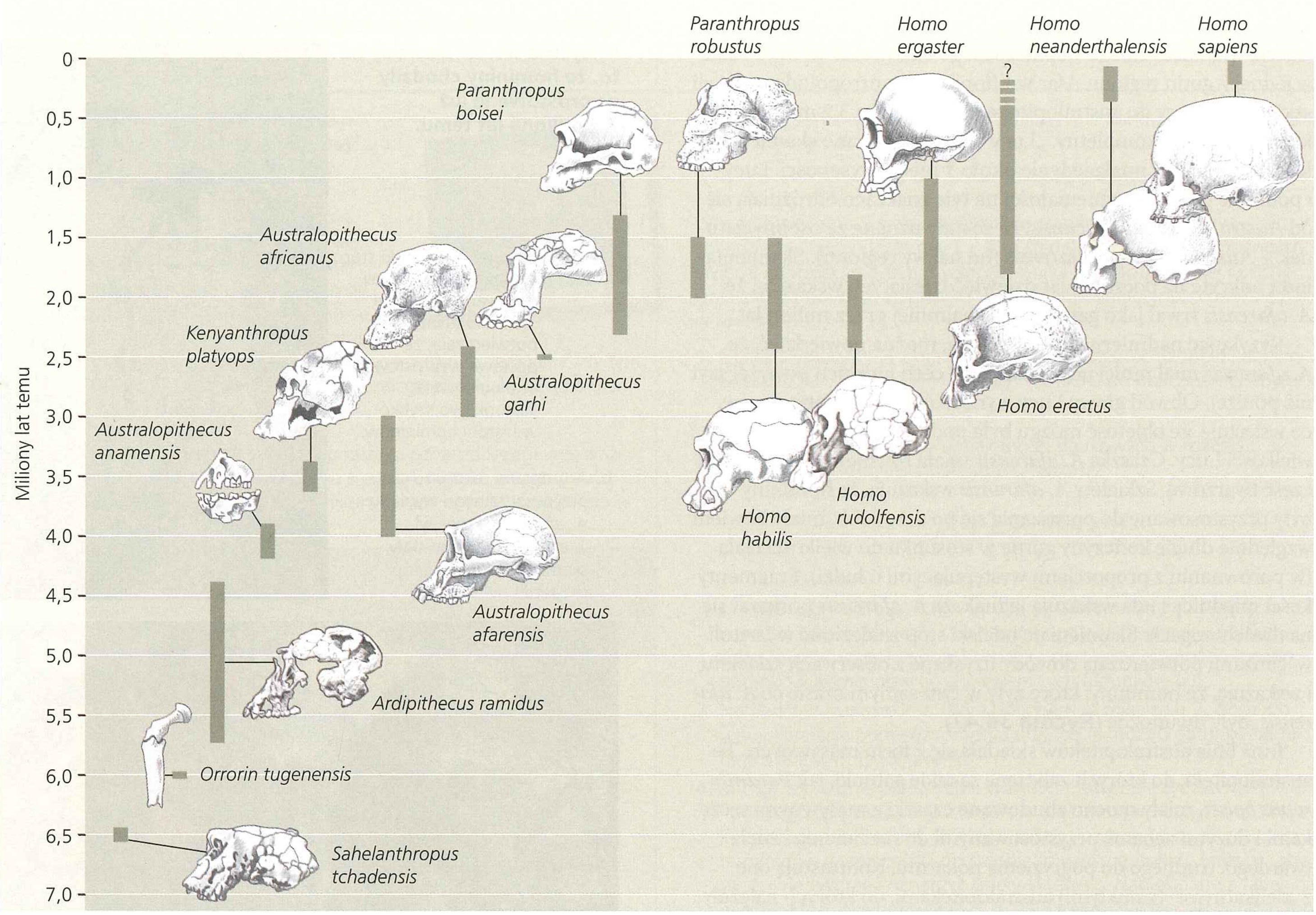
Dziedzina nauki zajmująca się powstaniem człowieka nazywana jest **paleoantropologią**. Paleoantropolodzy zgromadzili skamieniałości około 20 wymarłych gatunków, które są bardziej spokrewnione z ludźmi niż z szympansami. Gatunki te określa się jako **homininy** (człowiekowate) (**Rycina 34.45**). (Choć dziś większość antropologów stosuje termin „homininy", starszy synonim – „hominidy" – też jest jeszcze przez niektórych używany). Od 1994 roku odkryto skamieniałości czterech gatunków homininów, które pochodzą sprzed ponad 4 milionów lat. Najstarszy z nich, *Sahelanthropus tchadensis*, żył około 6,5 milionów lat temu.

Sahelanthropus i inne wczesne homininy miały niektóre cechy nowo nabyte (apomorficzne) ludzi, na przykład zredukowane kły, a niektóre skamieniałości sugerują, że miały też względnie płaskie twarze. Ponadto istnieją oznaki, iż były one bardziej wyprostowane i dwunożne niż inne małpy. Dowodu na ich wyprostowaną postawę można szukać w otworze wielkim (łac. *foramen magnum*) u podstawy czaszki, poprzez który wychodzi rdzeń kręgowy. U szympansów otwór wielki jest położony w tylnej części podstawy czaszki, u wczesnych homininów (i u ludzi) jest zaś zlokalizowany w środku podstawy. Umiejscowienie to pozwala nam trzymać głowę bezpośrednio nad ciałem; najwidoczniej tak czyniły wczesne homininy. Miednica, kości nóg i stóp u *Ardipithecus ramidus*, hominina, który żył 4,4 milionów lat temu, również wskazują, że wczesne homininy stawały się coraz bardziej dwunożne (**Rycina 34.46**). Do tematu dwunożności powrócimy później.



▲ **Rycina 34.46** **„Ardi", (*Ardipithecus ramidus*) szkielet hominina datowany na 4,4 miliona lat**

Zauważmy, że cechy, odróżniające ludzi od innych współczesnych małp, nie ewoluowały równocześnie. Wczesne homininy wykazywały oznaki dwunożności, ale objętość ich mózgu – 300–450 cm^3 – pozostawała mała w porównaniu



▲ **Rycina 34.45 Chronologia występowania niektórych gatunków homininów.** Większość z tych skamieniałości pochodzi z miejsc położonych we wschodniej i południowej Afryce. Zauważmy, że przez większą część historii homininów w tym samym czasie współistniały co najmniej dwa różne gatunki. Niektóre z tych gatunków nadal są kontrowersyjne, co odzwierciedla filogenetyczne spory na temat interpretacji detali szkieletów i biogeografii.

do średniej objętości mózgu *Homo sapiens*, która wynosi 1300 cm^3. Najwcześniejsze homininy w ogóle były stosunkowo niewielkie. Na przykład *A. ramidus* miał około 1,2 m wysokości, względnie duże zęby i szczękę wystającą ku przodowi dalej niż górna część twarzy. Ludzie, przeciwnie, mają stosunkowo płaską twarz; porównaj swoją twarz z twarzą szympansa na rycinie 34.44d.

Ważne jest, aby unikać dwóch powszechnych błędnych interpretacji dotyczących wczesnych homininów. Jednym z tych błędów jest myślenie o nich jak o szympansach lub ich potomkach. Szympansy reprezentują wierzchołek osobnej gałęzi ewolucyjnej i uzyskały własne cechy już po odłączeniu się od wspólnego przodka ich i ludzi.

Innym błędnym poglądem jest traktowanie ewolucji człowieka jak drabiny prowadzącej bezpośrednio od małpiego przodka do *Homo sapiens*. Ten błąd jest często przedstawiany jako parada kopalnych gatunków, które wędrując w poprzek strony, stopniowo coraz bardziej przypominają nasz gatunek. Jeśli ewolucja człowieka byłaby paradą, to byłaby bardzo nieuporządkowana, z wieloma grupami oddzielającymi się w celu poszukiwania własnych ścieżek ewolucyjnych. Czasami kilka gatunków homininów istniało równocześnie. Gatunki te często różniły się kształtem czaszki, wielkością ciała i dietą (co można odczytać z ich uzębienia). W końcu wszystkie poza jedną z linii ewolucyjnych – tą, która dała początek *Homo sapiens* – wymarły. Dlatego, jeśli rozważyć cechy wszystkich homininów, które żyły w czasie ostatnich 6,5 milionów lat, *H. sapiens* nie wydaje się końcowym produktem prostej ścieżki ewolucyjnej, ale raczej jedynym ocalałym członkiem silnie rozgałęzionego drzewa ewolucyjnego.

Australopiteki

Dane kopalne wskazują, że 4–2 milionów lat temu różnorodność homininów nagle wzrosła. Wiele form z tego okresu jest określanych wspólnym mianem australopiteki. Przebieg ich filogenezy pozostaje nierozwiązany w wielu punktach, ale jako grupa są one niewątpliwie parafiletyczne. Najstarszy przedstawiciel grupy, *Australopithecus anamensis*, żył 4,2–3,9 miliona lat temu, blisko w czasie z najstarszymi homininami, takimi jak *Ardipithecus ramidus*.

Australopiteki zawdzięczają swoją nazwę odkryciu, jakiego dokonano w 1924 roku w Afryce Południowej. Znaleziono wtedy skamieniałości *Australopithecus africanus* („południowej małpy z Afryki"), która żyła 3–2,4 miliona lat temu. Po znalezieniu większej liczby skamieniałości stało się jasne, że *A. africanus* miał postawę w pełni wyprostowaną (był dwunożny), a jego ręce i zęby były podobne do ludzkich. Jednakże jego mózg miał tylko jedną

trzecią wielkości mózgu współczesnego człowieka. W 1974 roku w jednej z gmin regionu Afar w Etiopii paleoantropolodzy odkryli szkielet należący do australopiteka, datowany na 3,2 miliony lat, który był w 40% kompletny. „Lucy", bo tak nazwano skamieniałość, była niska – miała jedynie około 1 metra wysokości. Lucy i podobne do niej skamieniałości na tyle znacząco odróżniają się od *Australopithecus africanus*, że zostały uznane za osobny gatunek – *Australopithecus afarensis* (od nazwy regionu). Skamieniałości odkryte na początku lat dziewięćdziesiątych wskazują, że *A. afarensis* trwał jako gatunek przynajmniej przez milion lat.

Ryzykując nadmierne uproszczenie, można powiedzieć, że *A. afarensis* miał mniej nowo nabytych cech ludzkich powyżej szyi niż poniżej. Obwód głowy Lucy wynosił około 30 centymetrów, co wskazuje, że objętość mózgu była podobna jak u szympansa wielkości Lucy. Czaszka *A. afarensis* miała również wystającą część twarzową. Szkielety *A. afarensis* wskazują, że homininy te były przystosowane do poruszania się po drzewach, miały bowiem względnie długie kończyny górne w stosunku do wielkości ciała (w porównaniu z proporcjami występującymi u ludzi). Fragmenty kości miednicy i uda wskazują jednak, że *A. afarensis* poruszał się na dwóch nogach. Skamieniałe odciski stóp znalezione w Laetoli w Tanzanii potwierdzają dowody uzyskane z obserwacji szkieletu i wskazują, że homininy, które żyły w tym samym czasie co *A. afarensis*, były dwunożne (**Rycina 34.47**).

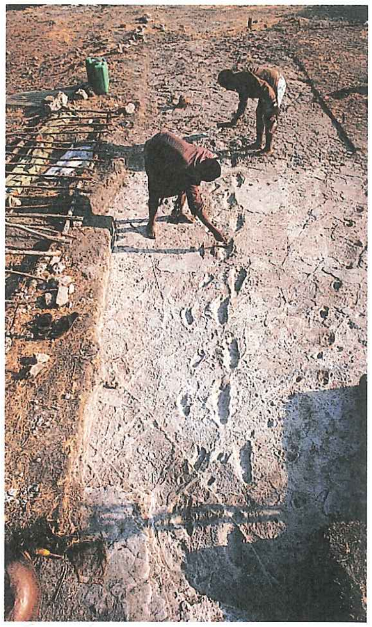
Inna linia australopiteków składała się z form masywnych. Te australopiteki, do których zaliczane są takie gatunki, jak *Paranthropus boisei*, miały mocno zbudowane czaszki z masywnymi szczękami i dużymi zębami, przystosowanymi do rozcierania i żucia twardego, trudnego do pogryzienia pokarmu. Kontrastują one z „delikatnymi" (smukłymi) australopitekami, do których należały *A. afarensis* oraz *A. africanus* i które były wyposażone w delikatniejsze szczęki przystosowane do bardziej miękkiego pożywienia.

Łączenie dowodów pochodzących od najwcześniejszych homininów ze znacznie bogatszymi danymi kopalnymi późniejszych australopiteków umożliwia formułowanie hipotez na temat istotnych trendów w ewolucji homininów. W **Ćwiczeniu umiejętności naukowych** zbadamy jeden z takich trendów: jak w czasie zmieniała się objętość mózgu homininów. Tutaj rozważymy dwa inne trendy: pojawienie się dwunożności i używanie narzędzi.

Dwunożność

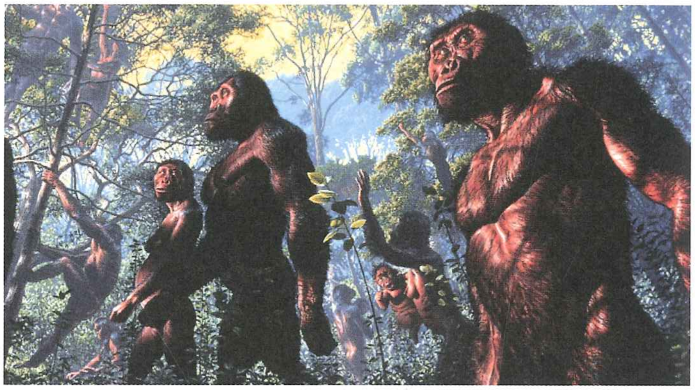
Nasi antropoidalni przodkowie, żyjący około 30–35 milionów lat temu, nadal zamieszkiwali drzewa. Ale około 10 milionów lat temu utworzył się łańcuch górski Himalajów, wypiętrzony w następstwie naporu płyty indyjskiej po jej zderzeniu z płytą eurazjatycką (patrz ryc. 25.16). Klimat stał się bardziej suchy, a lasy skurczyły się do obszarów, jakie obecnie zajmują w Afryce i Azji. W wyniku tego zwiększyły się słabo zadrzewione obszary sawanny (siedlisko trawiaste). Naukowcy stawiają hipotezę, że wraz ze zmianą siedliska dobór naturalny mógł faworyzować przystosowania do bardziej wydajnego przemieszczania się na otwartym terenie. Ten pogląd wspiera obserwacja, że człekokształtne poza człowiekiem są doskonale przystosowane do wspinania sie po drzewach, za to są mniej sprawne w poruszaniu się po ziemi. Na przykład szympans chodząc, zużywa cztery razy więcej energii niż człowiek.

▶ Rycina 34.47 Dowody na to, że homininy chodziły wyprostowane już 3,5 miliona lat temu.



a. Skamieniałe odciski stóp na stanowisku Laetoli, datowane na ponad 3,5 miliona lat, potwierdzają, że postawa wyprostowana wyewoluowała stosunkowo szybko w historii homininów.

b. Artystyczna rekonstrukcja przypuszczalnego wyglądu *A. afarensis*, który żył w czasie, kiedy powstały skamieniałe odciski stóp w Laetoli.



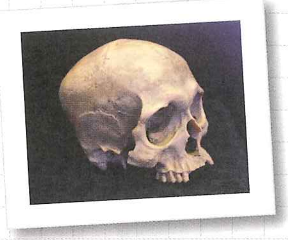
Chociaż niektóre elementy tej hipotezy przetrwały, to jednak dzisiaj obraz ten jest nieco bardziej złożony. Mimo że wszystkie odkryte ostatnio skamieniałości wczesnych homininów wykazują oznaki dwunożności, to żadne z nich nie żyły na sawannach, lecz w mieszanych środowiskach, od gęstych lasów po otwarte tereny porośnięte drzewami. Co więcej, bez względu na to, jaki nacisk selekcyjny doprowadził do rozwoju dwunożności, homininy nie stawały się bardziej dwunożne w wyniku prostej, liniowej zależności. *Ardipithecus* miał takie elementy szkieletu, które wskazują, że mógł zmieniać swój chód na wyprostowany, ale również był dobrze przystosowany do wspinania się po drzewach. Wydaje się, że australopiteki przejawiały różne style poruszania się, a niektóre gatunki spędzały więcej czasu na ziemi niż inne. Dopiero 1,9 miliona lat temu homininy zaczęły pokonywać duże odległości na dwóch nogach. Te homininy żyły w bardziej suchych środowiskach, gdzie chodzenie dwunożne wymaga mniej energii aniżeli chodzenie na czterech kończynach.

Używanie narzędzi

Jak mówiliśmy wcześniej, wytwarzanie i używanie złożonych narzędzi jest nowo nabytą cechą behawioralną człowieka. Ustalenie początków używania narzędzi przez homininy jest jednym z największych wyzwań paleoantropologów. Inne małpy

ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

Analiza linii trendu



Jak się zmieniała z upływem czasu objętość mózgu w linii ewolucyjnej homininów? Do taksonu homininów zalicza się *Homo sapiens* i około 20 wymarłych gatunków, które uważa się za wczesnych krewnych człowieka. Naukowcy odkryli, że objętość mózgu najwcześniejszych homininów zawierała się w przedziale 300 do 450 cm^3, podobnie jak objętość mózgu szympansa. Objętość mózgu człowieka współczesnego wynosi od 1200 do 1800 cm^3. W tym ćwiczeniu zbadasz, jak średnia objętość mózgu zmieniała się z biegiem czasu i u różnych gatunków homininów.

Przebieg eksperymentu W tabeli poniżej *x* oznacza średni wiek każdego gatunku hominina, a *y* oznacza średnią objętość mózgu (cm^3). Wiek z wartością ujemną oznacza miliony lat od współczesności (oznaczonej jako wiek 0,0).

Gatunek hominina	Średni wiek (miliony lat; *x*)	$x_i - \bar{x}$	Średnia objętość mózgu (cm^3; *y*)	$y_i - \bar{y}$	$(x_i - \bar{x}) \times (y_i - \bar{y})$
Ardipithecus ramidus	–4,4		325		
Australopithecus afarensis	–3,4		375		
Homo habilis	–1,9		550		
Homo ergaster	–1,6		850		
Homo erectus	–1,2		1000		
Homo heidelbergensis	–0,5		1200		
Homo neanderthalensis	–0,1		1400		
Homo sapiens	0,0		1350		

Zinterpretuj dane

Jak zmieniała się w czasie objętość mózgu gatunków należących do homininów? W szczególności, czy istnieje liniowa (linia prosta) zależność pomiędzy objętością i czasem?

Aby to sprawdzić, przeprowadźmy analizę linii trendu, technikę wyprowadzenia wzoru matematycznego opisującego linię prostą najlepiej dopasowaną do zestawu danych (punktów doświadczalnych). Przypomnijmy równanie na prostą pomiędzy dwiema zmiennymi *x* i *y*:

$$y = mx + b$$

W tym równaniu *m* oznacza nachylenie prostej, a *b* oznacza punkt przecięcia *y* (punkt, w którym linia prosta przecina oś *y*). Jeśli $m < 0$, prosta ma nachylenie ujemne, co wskazuje, że wartości *y* stają się m n i e j s z e, gdy wartości *x* stają się *większe*. Jeśli $m > 0$, prosta ma nachylenie dodatnie, co oznacza, że wartości *y* stają większe, gdy rosną wartości *x*. Jeśli $m = 0$, *y* ma wartość stałą (*b*).

Do obliczenia wartości *m* i *b* w analizie linii trendu można zastosować współczynnik korelacji *r*:

$$m = r\frac{s_y}{s_x} \quad \text{i} \quad b = \bar{y} - m\bar{x}$$

W tym równaniu s_x i s_y są odchyleniem standardowym odpowiednio zmiennych *x* i *y*, podczas gdy $\bar{x}$ i $\bar{y}$ są średnimi tych dwóch zmiennych. (Więcej informacji na temat współczynnika korelacji, średniej i odchylenia standardowego znajdziesz w Ćwiczeniu umiejętności naukowych w rozdziale 32).

1. Oblicz średnie ($\bar{x}$ i $\bar{y}$) z danych w tabeli. Następnie uzupełnij danymi kolumny $(x_i - \bar{x})$ i $(y_i - \bar{y})$ i użyj tych wyników do obliczenia odchylenia standardowego s_x i s_y.

2. Jak opisano w Ćwiczeniu umiejętności naukowych w rozdziale 32, współczynnik korelacji obliczamy ze wzoru:

$$r = \frac{\frac{1}{n-1}\sum (x_i - \bar{x})(y_i - \bar{y})}{s_x s_y}$$

Uzupełnij kolumnę $(x_i - \bar{x}) \times (y_i - \bar{y})$ w tabeli z danymi. Użyj tych wartości oraz odchylenia standardowego obliczonego w poleceniu 1, żeby obliczyć współczynnik korelacji *r* pomiędzy objętością mózgu gatunków homininów (*y*) a wiekiem tych gatunków (*x*).

3. Na podstawie wartości *r*, którą obliczyłeś w poleceniu 2, opisz słowami korelację pomiędzy średnią objętością mózgu gatunku hominina a wiekiem tego gatunku.

4. a. Użyj wyliczonej przez siebie wartości *r*, aby obliczyć nachylenie (*m*) i punkt przecięcia (*b*) linii trendu dla tego zestawu danych. b. Wykreśl linię trendu dla średniej objętości mózgu poszczególnych gatunków homininów w zależności do średniego wieku gatunku. Uważaj, aby właściwie wybrać i oznaczyć osie wykresu. c. Nanieś dane z tabeli na wykres, który przygotowałeś. Czy linia trendu wydaje się dobrze dopasowana do danych?

5. Wzór na linię trendu może być użyty do obliczenia wartości *y* dla poszczególnych wartości *x*. Przykładowo załóżmy, że linia trendu wskazuje $m = 2$ i $b = 4$. W tym przypadku, kiedy $x = 5$, spodziewamy się, że $y = 2x + 4 = (2 \times 5) + 4 = 14$. Użyj tej metody do oznaczenia spodziewanej objętości mózgu hominina, który żył 4 miliony lat temu (co oznacza, że $x = -4$), wykorzystując wartości *m* i *b*, które wyznaczyłeś w poleceniu 4.

6. Nachylenie prostej można zdefiniować jako $m = \frac{y_2 - y_1}{x_2 - x_1}$, gdzie (x_1, y_1) i (x_2, y_2) są koordynatami dwóch punktów na prostej. W takim razie nachylenie reprezentuje stosunek wznoszenia się prostej (jak bardzo prosta wznosi się pionowo) do jej przebiegu (jak bardzo prosta zmienia się poziomo). Użyj definicji nachylenia, żeby oszacować, ile czasu zabrało w trakcie ewolucji homininów zwiększenie średniej objętości mózgu o 100 cm^3.

Źródło danych Dean Falk, Florida State University, 2013.

człekokształtne są zdolne do używania zaskakująco skomplikowanych narzędzi. Na przykład orangutany potrafią wymodelować patyk, za pomocą którego mogą wybierać owady z gniazd. Szympansy są w tym jeszcze bardziej biegłe: używają kamieni do rozgniatania twardych owoców i owijają stopy liśćmi, kiedy muszą przejść po kolcach. Jest prawdopodobne, że wczesne homininy były zdolne do używania tego rodzaju prostych narzędzi, jednak znalezienie skamieniałych patyków czy liści używanych jako buty jest praktycznie niemożliwe.

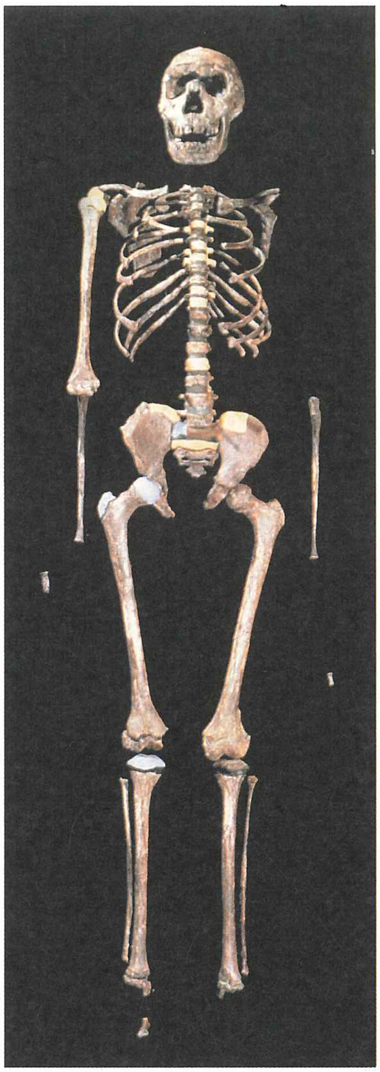
Najstarsze ogólnie przyjęte dowody na używanie narzędzi przez homininy to datowane na 2,5 miliona lat (według najnowszych źródeł 3,3 miliona lat u *A. afarensis* [„Nature" 2010] – przyp. tłum.) ślady nacięć na skamieniałych zwierzęcych kościach znalezionych w Etiopii. Ślady te sugerują, że homininy za pomocą kamiennych narzędzi odcinały mięso od kości zwierząt. Co ciekawe, homininy, których skamieniałości znaleziono w pobliżu miejsca, gdzie odkryto kości, miały stosunkowo mały mózg. Jeśli te homininy, które nazwano *Australopithecus garhi*,

rzeczywiście były twórcami kamiennych narzędzi używanych do oprawiania kości, to można by przyjąć, że kamienne narzędzia były używane, zanim u homininów wyewoluował duży mózg.

Wczesny *Homo*

Najstarsze skamieniałości, które paleoantropolodzy zaliczają do rodzaju *Homo*, należą do gatunku *Homo habilis*. Skamieniałości te, obejmujące okres 2,4–1,6 miliona lat temu, jednoznacznie wskazują, że *H. habilis* od szyi w górę miał pewne cechy nowo nabyte charakterystyczne dla człowieka. W porównaniu z australopitekami *H. habilis* miał krótsze szczęki i większą objętość mózgu, wynoszącą około 600–750 cm^3. Z niektórymi skamieniałościami *H. habilis* znajdowane były zaostrzone narzędzia kamienne (*Homo habilis* oznacza po łacinie „człowiek zręczny").

Skamieniałości pochodzące sprzed 1,9–1,5 miliona lat wyznaczają nowy etap w ewolucji homininów. Wielu paleoantropologów rozpoznaje w tych skamieniałościach osobny gatunek, *Homo ergaster*. *Homo ergaster* miał znacząco większy mózg niż *H. habilis* (ponad 900 cm^3), jak również długie, smukłe nogi i stawy biodrowe dobrze przystosowane do przemierzania dużych odległości (**Rycina 34.48**). Palce rąk były stosunkowo krótkie i proste, co sugeruje, że *H. ergaster* nie wspinał się po drzewach jak wcześniejsze homininy. Skamieniałości *Homo ergaster* zostały odkryte w środowiskach o wiele bardziej suchych i bezleśnych niż wcześniejszych homininów i były powiązane ze znacznie bardziej skomplikowanymi narzędziami kamiennymi. Jego mniejsze zęby sugerują również, że *H. ergaster* odżywiał się innym pokarmem niż australopiteki (jadł więcej mięsa i mniej pokarmu roślinnego) lub że przygotowywał niektóre pokarmy przed ich żuciem, być może piekąc je lub miażdżąc. Potwierdzeniem możliwego znaczenia obróbki cieplnej potraw mogą być wyniki badania z 2012 roku, w którym opisano znalezione w jaskini fragmenty opalonej kości, którą datowano na 1 milion lat; na tej podstawie naukowcy stwierdzili, że przodkowie ludzi używali w tym czasie ognia.



▲ **Rycina 34.48 Skamieniałość *Homo ergaster*.** Ten datowany na 1,7 miliona lat skamieniały szkielet odkryty w Kenii należy do młodego męskiego osobnika *Homo ergaster*. Był on wysoki, smukły, w pełni dwunożny i miał stosunkowo duży mózg.

Homo ergaster wyznacza też ważną zmianę w relatywnej wielkości obu płci. U naczelnych różnica wielkości między samcami i samicami jest głównym składnikiem dymorfizmu płciowego (patrz rozdział 23). Samce goryli i orangutanów ważą średnio mniej więcej dwa razy tyle co samice ich gatunków. U *Australopithecus afarensis* samce były 1,5 razy cięższe od samic. Ale u wczesnego *Homo* dymorfizm płciowy był znacznie zredukowany i trend ten nadal się utrzymuje w naszym gatunku: mężczyźni są średnio 1,2 razy ciężsi niż kobiety.

Zredukowany dymorfizm płciowy może stanowić klucz do zrozumienia systemu społecznego wymarłych homininów. Wśród obecnie żyjących naczelnych skrajny dymorfizm płciowy jest związany z intensywnym współzawodnictwem samców o kilka samic naraz. U gatunków, które preferują tworzenie par (łącznie z naszym), dymorfizm płciowy przejawia się znacznie słabiej. Z tego wynika, że samice i samce *H. ergaster* mogły łączyć się w pary częściej niż wcześniejsze homininy. Zmiana ta mogła się łączyć z długotrwałą opieką nad potomstwem, sprawowaną przez oboje rodziców. Ludzkie dzieci wymagają pożywienia i ochrony ze strony rodziców znacznie dłużej niż potomstwo innych małp człekokształtnych.

Skamieniałości, które są teraz powszechnie rozpoznawane jako *H. ergaster*, były początkowo zaliczane do wczesnych przedstawicieli innego gatunku, *Homo erectus*; pogląd ten jest nadal utrzymywany przez niektórych paleoantropologów. *Homo erectus* pojawił się w Afryce i był pierwszym homininem, który z niej wywędrował. Najstarsze skamieniałości homininów poza Afryką, datowane na 1,8 miliona lat, zostały odkryte w 2000 roku w Gruzji. W końcu *Homo erectus* zawędrował aż do Indonezji. Dowody kopalne wskazują, że *H. erectus* wymarł przynajmniej 200 000 lat temu, chociaż jedna z grup tego gatunku mogła przetrwać na Jawie do około 50 000 lat temu.

Neandertalczycy

W 1856 roku w jaskini Feldhofer położonej w dolinie Neander w Niemczech odkryto tajemnicze ludzkie szczątki. Liczący 40 000 lat szkielet należał do „grubokościstego" hominina o wydatnych łukach brwiowych. Został on nazwany *Homo neanderthalensis*, a popularnie nazywany jest neandertalczykiem. Neandertalczycy mieszkali w Europie około 350 000 lat temu, a potem rozprzestrzenili się na Bliski Wschód, środkową Azję i południową Syberię. Mieli mózg tak samo duży jak ludzie współcześni, praktykowali pochówek zmarłych i wytwarzali broń myśliwską z kamieni i drewna. Jednak pomimo swoich przystosowań i rozwiniętej kultury neandertalczycy wyginęli około 28 000 lat temu.

Jakie jest ewolucyjne pokrewieństwo neandertalczyków i *Homo sapiens*? Dane genetyczne wskazują, że linia ewolucyjna prowadząca do *H. sapiens* i do neandertalczyków rozszczepiła się około 400 000 lat temu. Oznacza to, że wprawdzie neandertalczycy i ludzie mieli wspólnego przodka, ale ludzie nie pochodzą wprost od neandertalczyków (jak niegdyś uważano).

Drugie od dawna stawiane pytanie dotyczy tego, czy dochodziło do krzyżowania między tymi dwoma gatunkami. Niektórzy naukowcy utrzymują, że dowodem na przepływ genów mogą być skamieniałości, które wykazują mieszankę cech neandertalskich i ludzkich. Inni uczeni zaprzeczają tym wnioskom. Do niedawna również rezultaty analiz genetycznych nie dawały jasnych wyników. Jednak przeprowadzona w 2010 roku

analiza sekwencji DNA genomu neandertalczyka wskazała, że mogło dojść do ograniczonego przepływu genów pomiędzy tymi dwoma gatunkami (**Rycina 34.49**). Badanie to pokazało również, że genomy neandertalczyka i człowieka były identyczne w 99,7% miejsc nukleotydowych. Również opublikowane w 2010 roku rezultaty drugiego badania opartego na analizie genomu wykazały, że przepływ genów następował także między neandertalczykami i denisowianami, niezidentyfikowanymi dotychczas homininami, których DNA został wyizolowany z odkrytych w syberyjskiej jaskini fragmentów kości liczących 400 000 lat.

Homo sapiens

Dowody kopalne, dane archeologiczne i badania DNA pozwoliły sformułować hipotezę na temat pochodzenia i rozprzestrzenienia się w świecie naszego gatunku, *Homo sapiens*.

Dane kopalne wskazują na to, że przodkowie ludzi powstali w Afryce. Starszy gatunek (możliwe, że *H. ergaster* lub *H. erectus*) dał początek następnym gatunkom, wśród których niewątpliwie był *H. sapiens*. Co więcej, najstarsze znane dane kopalne naszego gatunku zostały znalezione w dwóch różnych miejscach w Etiopii i pochodzą od osobników żyjących 195 000 i 160 000 lat temu. Ci wcześni ludzie nie mieli wydatnych łuków nadbrwiowych, jak *H. erectus* i neandertalczycy, i byli bardziej smukli niż inne homininy.

Wykopaliska z Etiopii wspierają wnioski o pochodzeniu ludzi, jakie uzyskano na podstawie analizy danych molekularnych. Analizy DNA wskazują, że wszyscy współcześni ludzie są ze sobą bliżej spokrewnieni niż z neandertalczykami. Inne badania oparte na analizach ludzkiego DNA wskazują, że Europejczycy i Azjaci stosunkowo niedawno mieli wspólnego przodka, a wiele afrykańskich linii ewolucyjnych łączy się w grupy usytuowane w bazalnych częściach drzewa filogenetycznego człowieka. Wyniki te wyraźnie wskazują, że wszyscy żyjący obecnie ludzie mieli przodków, którzy powstali jako *H. sapiens* w Afryce.

Najstarsze dane kopalne *H. sapiens* znalezione poza Afryką pochodzą z Bliskiego Wschodu i są datowane na 115 000 lat. Dowody kopalne i analizy genetyczne sugerują, że ludzie rozprzestrzenili się poza Afryką jedną lub kilkoma falami, najpierw do Azji, a stamtąd do Europy i Australii. Data przybycia pierwszych ludzi do Nowego Świata jest niepewna, chociaż najstarsze powszechnie akceptowane dowody na ich obecność wskazują na okres około 15 000 lat temu.

Nowe odkrycia stale uaktualniają naszą wiedzę na temat ewolucji *H. sapiens*. Na przykład w 2004 roku naukowcy dokonali zaskakującego odkrycia: znaleźli niekompletny szkielet dorosłego hominina datowany na zaledwie 18 000 lat i reprezentujący nieznany wcześniej gatunek, który nazwano *Homo floresiensis*. Osobnik odkryty w wapiennej jaskini na indonezyjskiej wyspie Flores był dużo niższy i miał o wiele mniejszą

▲ Datowana na 160 000 lat skamieniałość *Homo sapiens*

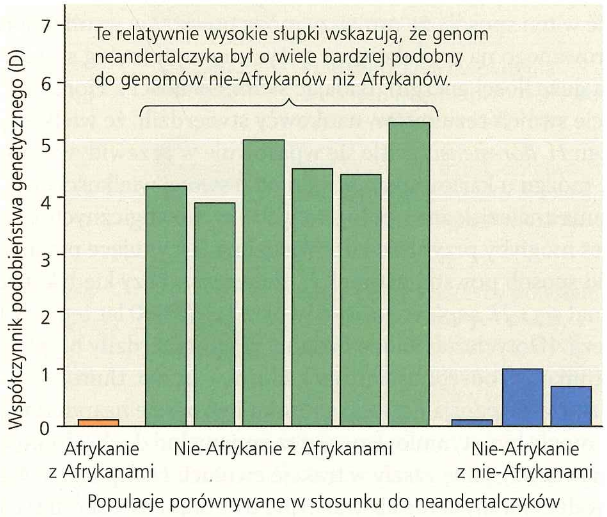
▼ Rycina 34.49 **Badanie naukowe**

Czy między neandertalczykami i ludźmi zachodził przepływ genów?

Doświadczenie Odkryte w Europie skamieniałości zostały zinterpretowane przez niektórych badaczy jako wykazujące mieszaninę cech neandertalskich i ludzkich, co sugerowało, że ludzie mogli się krzyżować z neandertalczykami. Aby to ocenić, Richard Green, Svante Paabo i ich współpracownicy wyizolowali DNA z kilku fragmentów kości neandertalczyków i użyli go do skonstruowania szkicowej sekwencji genomu neandertalczyka. Zakładając, że po rozszczepieniu się linii ewolucyjnych neandertalczyka i *Homo sapiens* przepływ genów był bardzo ograniczony albo w ogóle nie zachodził, należało się spodziewać, że genom neandertalczyka powinien być w równym stopniu podobny do wszystkich genomów ludzkich, bez względu na region geograficzny, z którego te genomy pochodzą.

Aby przetestować tę hipotezę, naukowcy porównali genom neandertalczyka z genomami pięciu żyjących współcześnie osób: jednej z Afryki Południowej, jednej z Afryki Zachodniej i trzech z regionów poza Afryką (z Francji, Chin i Papui-Nowej Gwinei). Zastosowali współczynnik podobieństwa genetycznego D, który był równy odsetkowi neandertalskiego DNA, który był zgodny z DNA jednej populacji ludzkiej minus odsetek DNA neandertalskiego, który był zgodny z DNA drugiej populacji ludzkiej. Jeśli przepływ genów między neandertalczykami a ludźmi byłby bardzo niski lub nie byłoby go wcale, D powinno być bliskie zera dla każdego z takich porównań. Wartości D znacznie większe od zera wskazują, że neandertalczycy są bardziej podobni genetycznie do pierwszej z dwóch porównywanych populacji – dając dowód przepływu genów między neandertalczykami a tą populacją.

Wyniki Neandertalczycy konsekwentnie wykazywali więcej wspólnych wariantów genetycznych z nie-Afrykanami niż z Afrykanami. Natomiast genom neandertalczyków był równie bliski genomom ludzi pochodzących z każdego z trzech regionów spoza Afryki.



Wniosek Analizy genomowe wskazują, że zachodził przepływ genów pomiędzy neandertalczykami i populacjami ludzkimi żyjącymi poza Afryką (gdzie zakresy występowania obu gatunków nachodziły na siebie).

Źródło: R.E. Green i in., *A draft sequence of the Neanderthal genome*, „Science", 328, 2010, s. 710–722.

A CO JEŚLI? *Skamieniałości neandertalczyków są znajdowane jedynie w Europie i na Bliskim Wschodzie. Wyjaśnij, dlaczego neandertalczycy mogli być bardziej podobni genetycznie do nie-Afrykanów niż do Afrykanów, a przy tym mogli być równie bliscy genetycznie z ludźmi z Francji, Chin i Papui-Nowej Gwinei.*

objętość mózgu niż *H. sapiens*, co upodabnia go bardziej do australopiteka. Naukowcy, którzy odkryli te szczątki, utrzymują, że również szkielet wykazuje wiele cech nowo nabytych, w tym grubość i proporcje czaszki oraz kształt zębów, co ma sugerować, że gatunek jest potomkiem większego *H. erectus*. Niektórzy naukowcy, nieprzekonani do tej hipotezy, argumentują jednak, że szczątki należą do małego osobnika *H. sapiens*, który miał zdeformowany miniaturowy mózg, co jest typowym objawem wady rozwojowej nazywanej mikrocefalią.

Badania przeprowadzone w 2007 roku sugerowały jednak, że kości nadgarstka osobnika z Flores mają podobny kształt do kości występujących u małp człekokształtnych i wczesnych homininów, ale inny niż u neandertalczyków i *H. sapiens*. Autorzy tych badań doszli więc do wniosku, że skamieniałości z Flores należą do gatunku, którego linia ewolucyjna oddzieliła się przed powstaniem kladu, do którego należą neandertalczycy i człowiek współczesny. Wyniki późniejszego badania, dotyczącego porównania kości stopy skamieniałości z Flores z kośćmi innych homininów, również wskazywały, że *H. floresiensis* powstał przed *H. sapiens*; w rzeczywistości naukowcy sugerowali, że *H. floresiensis* mógł pochodzić od dotąd niezidentyfikowanego hominina, który mógł żyć nawet wcześniej niż *H. erectus*.

Jeśli przyszłe dowody poprą zaliczenie *H. floresiensis* do nowego gatunku homininów, to intrygującą odpowiedzią na widoczne „skurczenie się" rozmiarów tego gatunku byłaby izolacja na wyspie, która może prowadzić do doboru preferującego znaczne zmniejszenie rozmiarów ciała. Taka radykalna zmiana rozmiaru ciała jest dobrze zbadana u innych gatunków ssaków, które są endemitami na wyspach. Jedno z takich badań wykazało, że skamieniałości karłowatych hipopotamów miały nawet mniejsze mózgi w stosunku do wielkości ciała. Odkrycie to można wyjaśnić w ten sposób, że mniejszy mózg powstał w wyniku doboru skierowanego na zredukowane zużycie energii (mózg ssaków zużywa duże ilości energii). Badając skamieniałości z Flores w kontekście swoich rezultatów, naukowcy stwierdzili, że wielkość mózgu *H. floresiensis* ściśle się wpasowuje w przewidywaną wielkość mózgu u karłowatego hominina o swojej wielkości ciała. Badania znalezisk antropologicznych i archeologicznych z wyspy Flores mogłyby przynieść odpowiedzi na fascynujące pytania, w jaki sposób powstał gatunek *H. floresiensis* i czy kiedykolwiek zetknął się z *H. sapiens*, który również żył 18 000 lat temu w Indonezji. (Dotychczas żadne badania nie potwierdziły hipotezy o gatunkowej odrębności istoty z Flores – przyp. tłum.).

Szybka ekspansja naszego gatunku i wyparcie neandertalczyków mogły być stymulowane przez zmiany ludzkich zdolności poznawczych, jakie zaszły w trakcie ewolucji *H. sapiens* w Afryce. Dowodem na myślenie abstrakcyjne u *H. sapiens* jest odkrycie w 2002 roku w Afryce Południowej dzieła sztuki, datowanego na 77 000 lat, przedstawiającego znaki geometryczne wyżłobione na kawałku ochry (**Rycina 34.50**). W 2004 roku archeolodzy pracujący w południowej i wschodniej Afryce odnaleźli strusie jaja i muszle ślimaków ze starannie wywierconymi dziurkami, datowane na 75 000 lat. Blisko 30 000 lat temu ludzie potrafili już wykonywać spektakularne malowidła ścienne w jaskiniach.

Chociaż odkrycia te mogą nam pomóc zrozumieć rozprzestrzenianie się *H. sapiens*, nadal nie jest jasne, czy odegrał on jakąś rolę w wyginięciu innych homininów. Na przykład neandertalczycy również wytwarzali złożone narzędzia i wykazywali

▲ **Rycina 34.50 Sztuka, cecha wyróżniająca człowieka.** Ryty na tym mającym 77 000 lat kawałku ochry, odkrytym w jaskini Blombos w Afryce Południowej, stanowią jeden z najwcześniejszych śladów myślenia abstrakcyjnego u ludzi.

zdolność do myślenia symbolicznego. W rezultacie wcześniejsze sugestie, że neandertalczycy wyginęli w wyniku rywalizacji z *H. sapiens*, są obecnie kwestionowane przez niektórych naukowców.

Na człowieku kończymy część poświęconą różnorodności biologicznej. Należy jednak pamiętać, że kolejność, w jakiej omawialiśmy poszczególne grupy organizmów, nie świadczy o tym, że życie jest uporządkowane w postaci drabiny wiodącej od usadowionych nisko mikroorganizmów do wyniesionych na wyżyny ludzi. Różnorodność biologiczna jest produktem rozgałęzionej filogenezy, a nie przypominającym drabinę „postępem", choć często tak ją postrzegamy. Fakt, że obecnie żyje więcej gatunków kostnopromienistych niż wszystkich innych kręgowców razem wziętych, jest prostym przykładem na to, że ryby nie są naszymi opóźnionymi w rozwoju krewnymi z płetwami, którym nie udało się wyjść na ląd. Czworonogi – płazy, gady i ssaki – pochodzą z jednej linii kręgowców mięśniopłetwych. Kiedy czworonogi różnicowały się na lądzie, ryby kontynuowały swoją rozgałęziającą się ewolucję w największej części biosfery Ziemi. Podobnie dzisiejsza wszechobecność w całej biosferze rozmaitych prokariontów stanowi odzwierciedlenie zdolności przetrwania tych stosunkowo prostych organizmów w zmieniających się warunkach dzięki ewolucji adaptatywnej. Biologia preferuje różnorodność życia – tak działo się w przeszłości i tak jest obecnie.

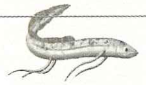
PYTANIA KONTROLNE **34.7**

1. Podaj kilka cech, które odróżniają homininy od małp człekokształtnych.
2. Podaj przykłady różnych cech organizmów w linii ewolucyjnej homininów, które ewoluowały w różnym tempie.
3. **A CO JEŚLI?** Niektóre badania genetyczne wskazują, że ostatni wspólny przodek ludzi, którzy żyją poza Afryką, wywędrował z Afryki około 50 000 lat temu. Porównaj tę datę z wiekiem danych kopalnych, które możesz znaleźć w tekście rozdziału. Czy jest możliwe, aby wyniki genetyczne i datowania przypisane skamieniałości były prawidłowe? Uzasadnij swoją odpowiedź.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

34 Przegląd rozdziału

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

Zagadnienie kluczowe	Klad	Opis
ZAGADNIENIE **34.1** **Strunowce mają strunę grzbietową i cewkę nerwową (s. 713–716)** ? *Opisz prawdopodobne cechy wspólnego przodka strunowców i wyjaśnij swoje rozumowanie.*	Cephalochordata (bezczaszkowce)	Pierwotne strunowce, morscy filtratorzy, którzy wykazują cztery główne cechy nowo nabyte typu
	Urochordata (osłonice)	Morscy filtratorzy, larwy wykazują cechy nowo nabyte strunowców
	Myxini (śluzice)	Bezszczękowe kręgowce morskie o zredukowanym kręgosłupie, mają głowę, która zawiera czaszkę i mózg, oczy i inne narządy zmysłów
ZAGADNIENIE **34.2** **Kręgowce są strunowcami, które mają kręgosłup (s. 716–719)** ? *Przedstaw wspólne cechy wczesnych kręgowców kopalnych.*	Petromyzontida (minogi)	Bezszczękowe kręgowce wodne o zredukowanym kręgosłupie, zwykle odżywiają się przez przyczepienie się do żywej ryby i wysysanie krwi
ZAGADNIENIE **34.3** **Żuchwowce są kręgowcami, które mają szczęki (s. 719–724)** ? *Jak pojawienie się organizmów ze szczękami mogło zmienić interakcje ekologiczne? Podaj dowody wspierające twój pogląd.*	Chondrichthyes (rekiny, płaszczki, chimery)	Wodne żuchwowce, mają chrzęstny szkielet, który powstał wtórnie z pierwotnego zmineralizowanego szkieletu
	Actinopterygii (kostnopromieniste)	Wodne żuchwowce, mają szkielet kostny i ruchliwe płetwy wsparte na promieniach
	Actinistia (latimeriopodobne)	Pradawna linia ewolucyjna wodnych mięśniopłetwych nadal żyjąca w Oceanie Indyjskim
	Dipnoi (dwudyszne) 	Słodkowodne mięśniopłetwe zaopatrzone zarówno w płuca, jak i w skrzela, grupa siostrzana czworonogów
ZAGADNIENIE **34.4** **Czworonogi są żuchwowcami, które mają kończyny (s. 724–727)** ? *Które z cech płazów ograniczają występowanie większości ich gatunków do środowisk wodnych lub wilgotnych lądowych?*	Amphibia (salamandry, płazy beznogie)	Mają cztery kończyny powstałe ze zmodyfikowanych płetw; większość ma wilgotną skórę, która funkcjonuje jako narząd wymiany gazowej, wiele żyje zarówno w wodzie (larwy), jak i na lądzie (dorosłe)
ZAGADNIENIE **34.5** **Owodniowce są czworonogami, których jaja są przystosowane do warunków lądowych (s. 727–734)** ? *Wyjaśnij dlaczego uważa się, że ptaki są gadami.*	Reptilia (hatterie, jaszczurki i węże, żółwie, krokodyle, ptaki)	Jedna z dwóch grup współczesnych owodniowców, mają jajo owodniowe i klatkę piersiową wspomagającą oddychanie – główne adaptacje do życia na lądzie
ZAGADNIENIE **34.6** **Ssaki są owodniowcami, które mają włosy i produkują mleko (s. 735–742)** ? *Opisz powstanie i wczesną ewolucję ssaków.*	Mammalia (stekowce, torbacze, łożyskowce)	Przodkowie należeli do synapsydów; zaliczają się do nich składające jaja stekowce (kolczatki, dziobaki), torbacze z torbą lęgową (np. kangury, oposy) i łożyskowce z łożyskiem (np. gryzonie, naczelne)

Strunowce: struna grzbietowa; grzbietowa cewka nerwowa; szpary skrzelowe; ogon położony za odbytem

Kręgowce: duplikacja genów *Hox*; kręgosłup zbudowany z kręgów

Żuchwowce: zawiasowo połączone szczęki; cztery bloki genów *Hox*

Kostnoszkieletowe: szkielet zbudowany z kości

Mięśniopłetwe: umięśnione płetwy lub odnóża

Czworonogi: cztery odnóża; szyja; zrośnięta obręcz miedniczna

Owodniowce: jajo amniotyczne; oddychanie klatką piersiową

ZAGADNIENIE **34.7**

Ludzie są ssakami, które mają duży mózg i poruszają się na tylnych kończynach (s. 742–748)

- Cechy nowo nabyte człowieka to dwunożność, większy mózg i zredukowane szczęki w porównaniu z innymi małpami naczelnymi.
- Homininy – ludzie i gatunki bliżej spokrewnione z człowiekiem niż z szympansem – pojawiły się w Afryce przed przynajmniej 6 milionami lat. Wczesne homininy miały mały mózg, ale prawdopodobnie poruszały się wyprostowane.
- Najwcześniejsze dowody używania narzędzi, ślady nacięć na kościach zwierząt, mają 2,5 miliona lat.
- *Homo ergaster* był pierwszym w pełni dwunożnym homininem o dużym mózgu. *Homo erectus* był pierwszym homininem, który opuścił Afrykę.
- Neandertalczycy żyli w Europie i na Bliskim Wschodzie około 350 000–28 000 lat temu.
- *Homo sapiens* pojawił się w Afryce około 195 000 lat temu i rozprzestrzenił się na innych kontynentach około 115 000 lat temu.

? *Wyjaśnij, dlaczego mylące jest przedstawianie ewolucji człowieka jako „drabiny" prowadzącej do* Homo sapiens.

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

1. Kręgowce i osłonice mają następujące wspólne cechy:
   a. szczęki przystosowane do pobierania pokarmu
   b. daleko zaawansowaną cefalizację
   c. szkielet wewnętrzny wraz z czaszką
   d. strunę grzbietową i położoną grzbietowo cewkę nerwową.
2. Współcześnie żyjące kręgowce można podzielić na dwa duże klady. Wybierz odpowiednią parę.
   a. strunowce i czworonogi
   b. osłonice i bezczaszkowce
   c. kręgouste i żuchwowce
   d. torbacze i łożyskowce.
3. Odmiennie niż łożyskowce, zarówno stekowce, jak i torbacze
   a. nie mają sutków.
   b. część rozwoju zarodkowego odbywają poza macicą matki.
   c. składają jaja.
   d. występują w Australii i Afryce.
4. Który klad nie zawiera ludzi?
   a. synapsydy
   b. mięśniopłetwe
   c. diapsydy
   d. kostnoszkieletowe.
5. Gdy homininy wyodrębniały się od innych naczelnych, które z następujących wydarzeń nastąpiło jako pierwsze?
   a. redukcja szczęk
   b. powiększenie mózgu
   c. wytwarzanie kamiennych narzędzi
   d. lokomocja dwunożna.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

6. Które z poniższych zwierząt można by uważać za najbardziej współczesnego wspólnego przodka dzisiejszych czworonogów?
   a. zamieszkujący płytkie wody mięśniopłetwy o masywnych płetwach, wyposażony w szkielet wewnętrzny skonstruowany podobnie jak u lądowych kręgowców
   b. opancerzony, zaopatrzony w szczęki plakoderm z dwiema parami odnóży
   c. wczesna ryba kostnopromienista, u której rozwinął się kostny szkielet wspierający jej płetwy parzyste
   d. płaz ogoniasty, którego kończyny wspierał kostny szkielet, ale który poruszał się za pomocą bocznych wygięć ciała charakterystycznych dla ryb.
7. **KONTEKST EWOLUCYJNY**
   Przedstawiciele współcześnie żyjących linii ewolucyjnych kręgowców mogą się znacznie różnić od wczesnych członków swojej linii; szczególnie powszechna jest rewersja ewolucyjna (powrót cechy do jej stanu uprzedniego). Podaj przykłady ilustrujące te obserwacje i wyjaśnij ich przyczynę ewolucyjną.

POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

8. **BADANIE NAUKOWE**
   ZINTERPRETUJ DANE Duże zwierzęta wykazują tendencję do posiadania większego mózgu niż małe zwierzęta. Jednakże niektóre z nich mają mózg znacznie większy, niż można by się spodziewać na podstawie ich wielkości. Rozwój i utrzymanie dużego mózgu w stosunku do wielkości ciała wiąże się z wysokimi kosztami.
   a. Dane kopalne ukazują trendy ewolucyjne, w których mózg stosunkowo duży w odniesieniu do wielkości ciała ewoluował w pewnych liniach, łącznie z homininami. Analizując takie linie, co mógłbyś wywnioskować na temat wielkości kosztów i zysków z posiadania dużego mózgu?
   b. Zaproponuj hipotezę wyjaśniającą, w jaki sposób dobór naturalny mógłby faworyzować ewolucję dużego mózgu pomimo wysokich kosztów utrzymania takiego mózgu?
   c. Oto dane dotyczące 14 gatunków ptaków. Rozrysuj je, umieszczając odchylenie od spodziewanej wielkości mózgu na osi odciętych, a współczynnik śmiertelności na osi rzędnych. Co możesz wywnioskować na temat związku pomiędzy wielkością mózgu a śmiertelnością?

Odchylenie od spodziewanej wielkości mózgu*	–2,4	–2,1	2.0	–1,8	–1,0	0,0	0,3	0,7	1,2	1,3	2,0	2,3	3,0	3,2
Współczynnik śmiertelności	0,9	0,7	0,5	0,9	0,4	0,7	0,8	0,4	0,8	0,3	0,6	0,6	0,3	0,6

D. Sol i in., *Big-brained birds survive better in nature*, „Proceedings of the Royal Society" B, 274, 2007, s. 763–769.

* Wartości ujemne oznaczają rozmiary mózgu mniejsze niż oczekiwane, wartości dodatnie oznaczają rozmiary mózgu większe od oczekiwanych.

9. **NAPISZ NA TEMAT: ORGANIZACJA**
   Wczesne czworonogi miały „pełzający" chód (jak jaszczurki): kiedy przednia prawa kończyna przesuwała się do przodu, ciało skręcało w lewo i żebra z lewej strony klatki piersiowej wraz z płucami były ściskane; przy następnym kroku to samo działo się z drugą stroną ciała. Normalne oddychanie, w którym oba płuca mają taki sam udział w każdym oddechu, było utrudnione w trakcie marszu i niemożliwe w trakcie biegu. Wyjaśnij w krótkim eseju (100–150 słów), w jaki sposób powstanie organizmów takich jak dinozaury, których sposób chodzenia umożliwiał ruch bez ściskania płuc, mogło prowadzić do wykształcenia się nowych właściwości.
10. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**

To zwierzę jest kręgowcem z włosami. Co możesz wywnioskować na temat jego filogenezy? Użyj informacji z tego rozdziału w celu zidentyfikowania możliwie największej liczby kluczowych cech nowo nabytych dla tego gatunku.

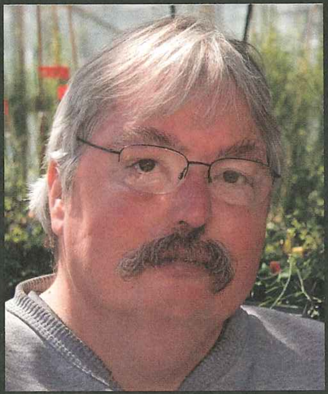
Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

CZĘŚĆ 6

ROŚLINY – BUDOWA I FUNKCJONOWANIE

WYWIAD Z

Jefferym Danglem



Jeffery Dangl jest badaczem biologii roślin sponsorowanym przez Howard Hughes Medical Institute and Gordon and Betty Moore Foundation (HHMI-GBMF), pracującym na stanowisku profesora fundacji John N. Couch, University of North Carolina w Chapel Hill. Jest również członkiem Amerykańskiej Akademii Nauk. Po ukończeniu dwóch fakultetów: języka angielskiego i nauk biologicznych na Stanford University kontynuował studia do uzyskania stopnia doktora (PhD) w zakresie genetyki i immunologii. Wykształcenie w zakresie immunologii zwierząt przygotowało grunt do jego późniejszego zainteresowania się kwestią, czy również rośliny mają układ odpornościowy.

Co zainicjowało twoje zainteresowanie biologią?

Gdy miałem dwanaście lat, zdiagnozowano u mnie dystrofię twarzowo-łopatkowo-ramieniową (FSH), wskutek czego spędzałem dużo czasu w klinikach chorób nerwowo-mięśniowych. Naukowcy tych klinik pozwolili mi popatrzeć przez mikroskop na komórki mięśniowe pobrane drogą biopsji. Powiedzieli do mnie: „Oto jak powinny wyglądać prawidłowe komórki mięśniowe. A tak wyglądają twoje. My nie wiemy, dlaczego tak jest, ale przyczyna twojej choroby tkwi właśnie w tych komórkach". Byłem zachwycony.

> „Dlaczego rośliny mają układ odpornościowy? Ponieważ nie mogą uciec ani się schować".

Co skłoniło cię do wyboru immunologii?

Podobnie jak wielu studentów, po nudnej dorywczej pracy w okresie wakacyjnym spędzonym w domu podjąłem decyzję, że to się już nie powtórzy. Obszedłem Stanford Medical School i umieściłem mój życiorys zawodowy (CV) w skrzynkach pocztowych pracowników naukowych. W rezultacie otrzymałem telefon od jednego z pionierów genetyki molekularnej, który poszukiwał kogoś do pomocy przy korekcie manuskryptów. Nieco później dostałem pracę w laboratorium badającym przeciwciała mysie. Tam pozostałem do uzyskania doktoratu.

Immunologia jest zwykle traktowana jako specjalność naukowa odnosząca się do zwierząt. Jak to się stało, że badasz ją u roślin?

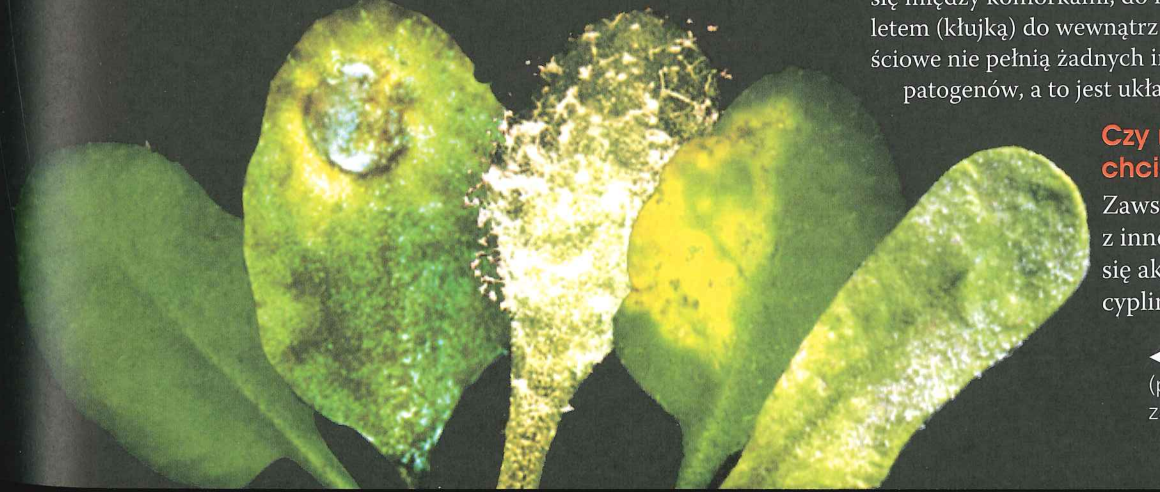
Jeszcze na studiach doktoranckich moja przyszła żona powiedziała: „Chcę zostać biologiem roślin, a jednym z najlepszych instytutów biologii roślin jest Max Planck Institute w Kolonii, w Niemczech". Na początku chciałem jej towarzyszyć w podróży do Niemiec i podjąć tam pracę w wiodącym laboratorium immunologicznym, ale przypadek zrządził inaczej. Poszedłem do biblioteki, by poszukać konkretnej publikacji, i kiedy kartkowałem czasopismo, otworzyło się ono na kompletnie niezwiązanym artykule przedstawiającym aktywacje genów i modyfikacje procesów biochemicznych u roślin w odpowiedzi na fragmenty patogenów grzybowych. Byłem tak zafascynowany tą „reakcją obronną", że kiedy przyjechałem do Niemiec i poznałem ten wspaniały instytut, pomyślałem, że muszę spróbować biologii roślin.

Sugestia, że rośliny mają układ odpornościowy, jest nieco szokująca. Przecież rośliny nie mają nawet krążących komórek?

Każdego dnia liście są bombardowane zarodnikami grzybów. Wirusy są przenoszone przez wiatr i wprowadzane do roślin za pośrednictwem owadów. Bakterie są wypłukiwane z gleby i roznoszone z deszczem. Znaczy to, że rośliny są bombardowane przez różne organizmy, z których część wyewoluowała w taki sposób, że używa roślin jako źródła węgla. Dlaczego rośliny mają układ odpornościowy? Ponieważ nie mogą uciec ani się schować. Dwadzieścia lat temu wiedziano o reakcjach obronnych roślin, lecz nie postrzegano ich w kategoriach układu odpornościowego. Sklonowanie pierwszych roślinnych genów odporności na choroby pokazało, że kodują one białka mające bardzo podobną budowę. Te roślinne białka odporności na choroby rozpoznają obecność wszystkich klas patogenów, od wirusów, które przemieszczają się z komórki do komórki, przez grzyby rozwijające się między komórkami, do mszyc wkłuwających się swoim sztyletem (kłujką) do wewnątrz komórek. Roślinne białka odpornościowe nie pełnią żadnych innych funkcji poza rozpoznawaniem patogenów, a to jest układ odpornościowy.

Czy masz jakąś radę, którą chciałbyś przekazać studentom?

Zawsze próbujcie spojrzeć na problem z innego punktu widzenia, nie sugerując się aktualnymi przesłankami danej dyscypliny badawczej.



◄ *Arabidopsis* – liść niezakażony (pierwszy z lewej) i cztery liście zakażone przez różne patogeny

35

Budowa, wzrost i rozwój rośliny

ZAGADNIENIA KLUCZOWE

35.1 Roślina ma budowę hierarchiczną, na którą składają się organy, tkanki i komórki

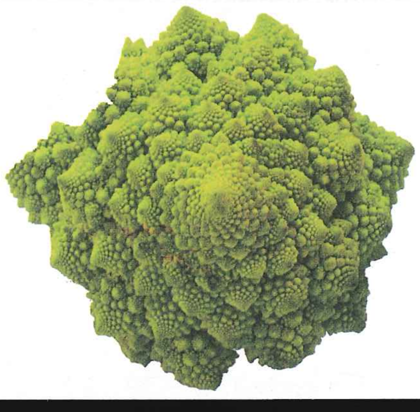
35.2 Różne merystemy wytwarzają nowe komórki warunkujące wzrost pierwotny i przyrost wtórny

35.3 Wzrost pierwotny powoduje zwiększanie długości korzeni i pędów

35.4 Przyrost wtórny powoduje zwiększanie grubości łodyg i korzeni u roślin drzewiastych

35.5 Ciało rośliny jest wynikiem wzrostu, morfogenezy i różnicowania komórek

▲ **Rycina 35.1** **Sztuka komputerowa?**



Czy rośliny działają jak komputery?

To, co widzimy na **Rycinie 35.1**, nie jest dziełem geniusza komputerowego z zacięciem artystycznym. Są to wierzchołki kalafiora romanesco, jadalnego krewniaka brokułu. Fascynujące piękno tej rośliny bierze się stąd, że każdy z jego mniejszych pąków wygląda jak miniatura całego warzywa (ilustracja poniżej). (Matematycy określają takie wzorce powtarzalności „fraktalami"). Jeśli romanesco wygląda, jakby był wytworem programu komputerowego, to jest tak dlatego, że jego wzorzec wzrostu jest realizowany według programu o powtarzalnej sekwencji. Podobnie jak u większości gatunków roślin, także u romanesco rosnące wierzchołki pędu wielokrotnie powtarzają wzorce łodygi… liścia… pąka, które są odkładane jeden nad drugim. Takie powtarzalne wzorce rozwojowe są zdeterminowane genetycznie i podlegają doborowi naturalnemu. Na przykład mutacja skracająca odcinki łodygi pomiędzy liśćmi spowoduje powstanie rośliny o pokroju bardziej krzaczastym. Jeśli taka zmiana w architekturze zwiększy zdolność rośliny do zdobywania zasobów takich jak światło i tym samym doprowadzi do wydania liczniejszego potomstwa, to taka cecha będzie występowała częściej w następnych pokoleniach – populacja będzie ewoluowała.

Romanesco jest rośliną niezwykłą pod względem tak rygorystycznego zachowania swojej podstawowej organizacji ciała. Większość roślin wykazuje znacznie większe zróżnicowanie swoich indywidualnych form, ponieważ wzrost większości roślin, znacznie bardziej niż zwierząt, zależy od lokalnych warunków środowiskowych. Na przykład wszystkie dorosłe lwy mają cztery łapy i są mniej więcej tej samej wielkości, podczas kiedy dęby różnią się liczbą i rozmieszczeniem gałęzi. Dzieje się tak, ponieważ rośliny reagują zarówno na korzystne, jak i niekorzystne warunki środowiskowe

zmianami wzrostu. (W przeciwieństwie do zwierząt, których reakcją jest zazwyczaj przemieszczanie się w inne miejsca). Na przykład oświetlenie rośliny tylko z jednej strony powoduje asymetrię w jej podstawowym planie ciała. Gałęzie rosną bowiem szybciej po stronie oświetlonej pędu niż po zacienionej, co jest oczywiście korzystne dla fotosyntezy. Duża zdolność roślin do przystosowywania swojego rozwoju do warunków środowiskowych ma zasadnicze znaczenie w ułatwianiu im pozyskiwania zasobów z lokalnego środowiska.

Rozdziały 29 i 30 poświęcone były ewolucji roślin nienaczyniowych i naczyniowych. W części 6 skupimy się na roślinach naczyniowych, a zwłaszcza okrytozalążkowych (kwiatowych), ponieważ w wielu ekosystemach lądowych są one głównymi producentami i mają bardzo duże znaczenie w rolnictwie. W tym rozdziale poznamy budowę, wzrost i rozwój roślin naczyniowych, zwracając uwagę na podstawowe różnice między dwiema głównymi grupami roślin kwiatowych, roślinami dwu- i jednoliściennymi (patrz ryc. 30.16).

ZAGADNIENIE 35.1

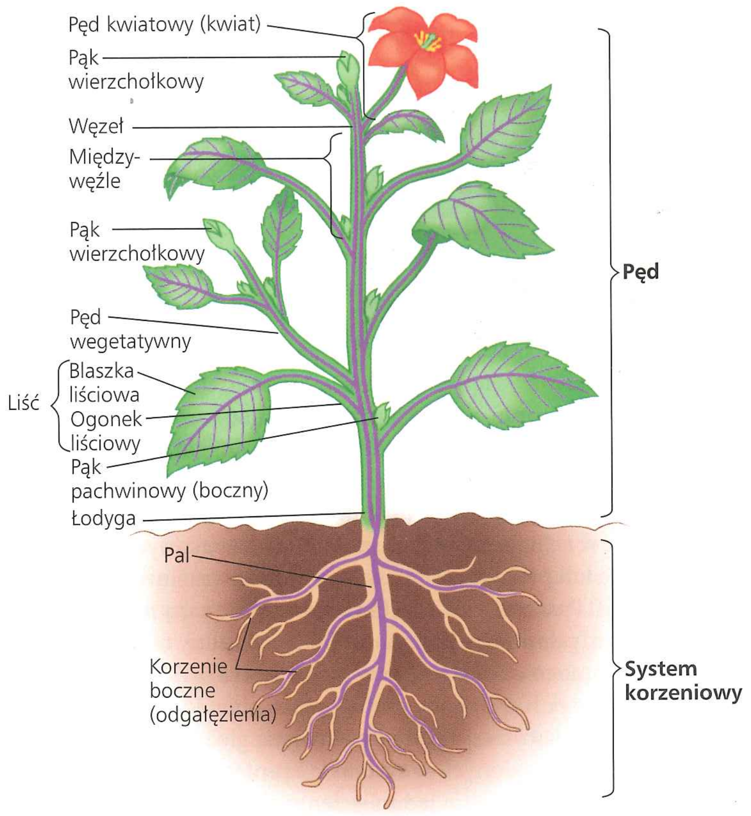
Roślina ma budowę hierarchiczną, na którą składają się organy, tkanki i komórki

Rośliny, podobnie jak większość zwierząt, mają organy utworzone z różnych tkanek, a te z kolei są zbudowane z różnych typów komórek. **Organ** zawiera kilka typów tkanek, które razem wykonują poszczególne funkcje. **Tkanka** jest zespołem komórek, jednego lub wielu typów, które razem spełniają swoistą funkcję.

Przegląd hierarchii organów, tkanek i komórek roślinnych zaczniemy od organów, ponieważ są one najlepiej znanymi i łatwymi do obserwacji składnikami roślin. Ucząc się o hierarchii budowy rośliny, zwrócimy uwagę na to, jak dobór naturalny doprowadził do wytworzenia form roślinnych, które są dostosowane do funkcjonowania rośliny na wszystkich poziomach organizacji. Zauważymy ponadto, że wzrost wegetatywny – czyli wytwarzanie liści, łodyg i korzeni – jest tylko jednym ze stadiów życia rośliny. Większość roślin podlega bowiem także wzrostowi generatywnemu, który wiąże się z rozmnażaniem płciowym. U roślin okrytozalążkowych wzrost generatywny jest związany z wytworzeniem kwiatów. Nieco dalej w tym rozdziale omówimy przekształcenie merystemu wegetatywnego w generatywny merystem kwiatowy. Zamiast łodygi i liści rozwijają się z niego poszczególne części kwiatu.

Trzy podstawowe organy roślinne: korzenie, łodygi i liście

Morfologia większości roślin naczyniowych odzwierciedla ich historię ewolucyjną jako organizmów lądowych, które zamieszkują dwa bardzo różne środowiska – podziemne i nadziemne – i pobierają z nich potrzebne substancje. Muszą one czerpać wodę i składniki mineralne z gleby, a CO_2 i energię świetlną ze środowiska nadziemnego. Zdolność do zdobywania tych zasobów jest wynikiem ewolucji trzech zasadniczych organów – korzeni, łodyg i liści. Organy te tworzą odpowiednio **system**



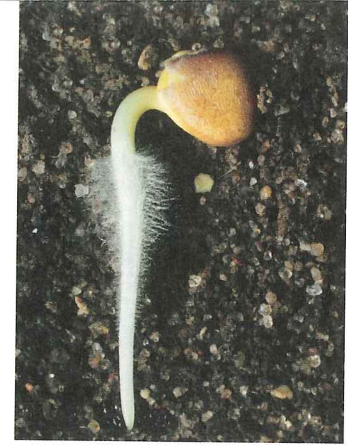
▲ **Rycina 35.2 Widok ogólny rośliny kwiatowej.** Ciało rośliny dzieli się na system korzeniowy i pęd, które są połączone tkanką waskularną (fioletowe pasma) przebiegającą przez całą roślinę. Jest to wyidealizowany obraz rośliny dwuliściennej.

korzeniowy i **pęd**. Pęd składa się z łodyg i liści (**Rycina 35.2**). Z nielicznymi wyjątkami rośliny naczyniowe do prawidłowego funkcjonowania wykorzystują oba systemy. Korzenie są organami niefotosyntezującymi i pozbawione są związków pokarmowych, fotoasymilatów, czyli cukrów i innych węglowodanów powstających w wyniku fotosyntezy, dopóki nie zostaną im dostarczone z pędu. Pęd jest z kolei uzależniony od wody i soli mineralnych, które korzenie pobierają z gleby.

Korzenie

Korzeń jest organem wielokomórkowym, który utrzymuje roślinę naczyniową w glebie, pobiera wodę i składniki mineralne, a często również magazynuje węglowodany i inne materiały zapasowe. Korzeń pierwotny rozwijający się z zawiązka korzenia zarodkowego, jest pierwszym korzeniem (i zarazem pierwszym organem), który wyłania się z kiełkującego nasiona. Po krótkim czasie rozgałęzia się, tworząc **korzenie boczne** (patrz ryc. 35.2), które w dużym stopniu zwiększają zdolność systemu korzeniowego do mocowania rośliny w glebie i pozyskiwania z niej rozmaitych substancji, takich jak woda i sole mineralne.

Wysoka, prosto rosnąca roślina o dużej masie pędowej ma zazwyczaj palowy system korzeniowy. Tworzy go rosnący pionowo w dół korzeń główny, **pal**, zwykle rozwijający się z korzenia pierwotnego, który chroni roślinę przed przewracaniem. W systemie palowym funkcja absorpcyjna jest ograniczona przede wszystkim do korzeni bocznych. Korzeń palowy, chociaż wymaga znacznych nakładów energetycznych



◀ **Rycina 35.3 Włośniki korzeniowe na siewce rzodkiewki.** Tuż za wierzchołkiem każdego korzenia rosną tysiące włośników. Zwiększając powierzchnię korzenia, wydatnie podnoszą pobieranie wody i soli mineralnych z gleby.

przy powstawaniu, pozwala roślinie rosnąć wyżej, przez co umożliwia jej lepszy dostęp do światła i w niektórych przypadkach zapewnia korzystniejsze warunki do rozprzestrzeniania pyłku oraz nasion. System palowy może również być wyspecjalizowany w celu gromadzenia materiałów zapasowych.

Małe lub płożące rośliny są szczególnie wrażliwe na wypas zwierząt. Pasące się zwierzęta mogą wyrwać taką roślinę z korzeniami, powodując jej śmierć. Dlatego rośliny te są bardzo dobrze umocowane w podłożu przez system korzeni wiązkowych tworzący grubą warstwę cienkich korzeni rozprzestrzeniających się pod powierzchnią gleby (patrz ryc. 30.16). U roślin wyposażonych w system korzeni wiązkowych, włączając większość roślin jednoliściennych, korzeń pierwotny zamiera wcześnie, nie przekształcając się w pal. Zamiast niego z łodygi rozwija się bardzo wiele drobnych korzeni. Są to korzenie przybyszowe. Terminem tym określamy organ roślinny wyrastający z nietypowego miejsca i odnoszący się na przykład do korzeni powstających z łodyg lub liści. Każdy korzeń przybyszowy tworzy własne korzenie boczne, a te z kolei następne własne korzenie boczne. Ponieważ taki „dywan" z korzeni wiąże powierzchniową warstwę gleby, to rośliny takie jak trawy, charakteryzujące się gęstym systemem korzeni wiązkowych, stanowią doskonałe pokrycie gleby zapobiegające jej erozji.

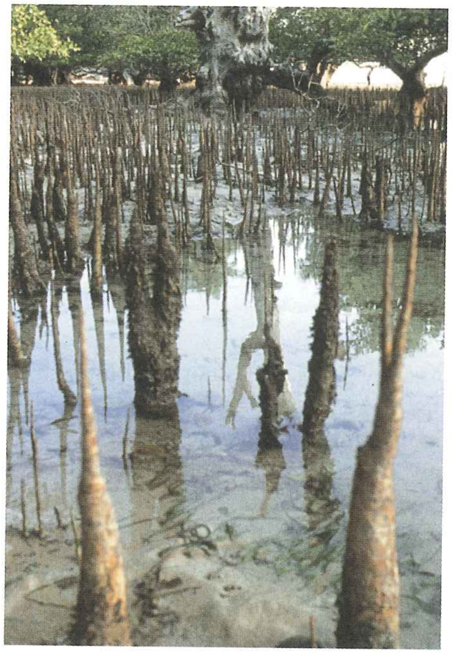
U większości roślin czerpanie wody i soli mineralnych odbywa się blisko wierzchołka rosnących korzeni, gdzie znajduje się olbrzymia liczba **włośników korzeniowych**, delikatnych palcowatych wypustek komórek epidermalnych korzenia, które wydatnie zwiększają powierzchnię chłonną korzenia (**Rycina 35.3**). Większość systemów korzeniowych roślin lądowych tworzy ponadto układy symbiotyczne z grzybami glebowymi zwane mikoryzami, które dodatkowo zwiększają zdolności roślin do pobierania związków mineralnych (patrz ryc. 31.15). Korzenie wielu gatunków roślin przystosowały się też do pełnienia różnych wyspecjalizowanych funkcji (**Rycina 35.4**).

◀ **Korzenie szkarpowe.** Z powodu dużej wilgotności tropików systemy korzeniowe wielu najwyższych drzew są zaskakująco płytkie. Korzenie powietrzne przypominające przyporę (szkarpę), na przykład takie jak u *Gyranthera caribensis* w Wenezueli, stanowią architektoniczne podparcie dla wysokich pni drzew.

▼ **Rycina 35.4 Przystosowania ewolucyjne korzeni**

▲ **Korzenie podporowe.** Korzenie powietrzne kukurydzy są przykładem korzeni podporowych, nazywanych tak dlatego, że wspierają wysoką i ciężką górną część rośliny. Wszystkie korzenie dojrzałej rośliny kukurydzy są przybyszowe bez względu na to, czy powstają powyżej czy poniżej powierzchni gleby.

▲ **Korzenie spichrzowe.** Wiele roślin, takich jak burak zwyczajny, gromadzi w korzeniach substancje pokarmowe i wodę.



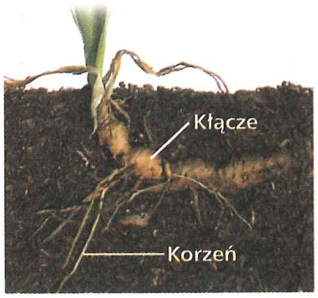
▲ **Pneumatofory (korzenie przedechowe).** Określa się je także mianem korzeni powietrznych. Pneumatofory są wytwarzane przez takie rośliny drzewiaste, jak namorzyny (mangrowe), które rosną wzdłuż bagnistych brzegów morskich w strefie pływów. Wyrastające pionowo w górę ponad powierzchnię wody umożliwiają systemowi korzeniowemu pobieranie tlenu, którego brak w grubej warstwie nasiąkniętego wodą mułu.

▶ **Powietrzne korzenie dusiciele.** Nasiona tego figowca dusiciela kiełkują na gałęziach innych gatunków wysokich roślin drzewiastych i wytwarzają liczne korzenie powietrzne, które wydłużają się i docierają do gleby. Z czasem sieć korzeni oplata pień drzewa lub inne obiekty, jak te ruiny kambodżańskiej świątyni. Rozrastający się figowiec coraz silniej zacienia drzewo gospodarza, zabijając je.

Łodygi

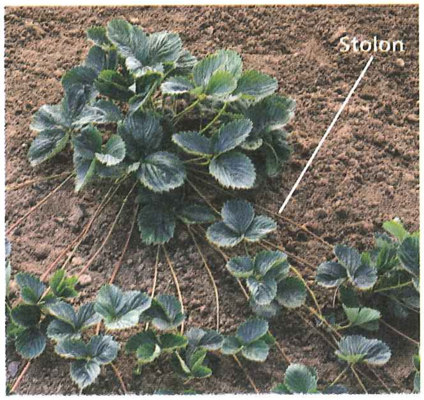
Łodyga jest organem nośnym, na którym są osadzone liście i pąki. Jej główną funkcją jest wydłużenie i odpowiednie ustawienie pędu, aby zapewnić liściom optymalne warunki do fotosyntezy. Inną funkcją łodygi jest uniesienie organów generatywnych w celu ułatwienia rozprzestrzeniania pyłku i owoców. W zielonych łodygach zachodzi fotosynteza, ale z intensywnością znacznie mniejszą niż w liściach. Każda łodyga jest złożona z występujących naprzemiennie **węzłów** – miejsc, na których są osadzone liście, i **międzywęźli** – odcinków łodygi między węzłami (patrz ryc. 35.2). Wydłużanie młodego pędu jest zwykle skoncentrowane w pobliżu wierzchołka pędu, który zawiera **pąk wierzchołkowy**. Pąki wierzchołkowe nie są jedynymi typami pąków pędowych. W górnym kącie (pachwina) utworzonym przez każdy liść i łodygę znajduje się **pąk pachwinowy**, struktura, która może tworzyć pędy boczne, nazywane powszechnie gałęziami, a w pewnych przypadkach ciernie lub kwiaty.

Niektóre rośliny mają łodygi przystosowane do pełnienia innych funkcji, takich jak gromadzenie materiałów zapasowych czy rozmnażanie bezpłciowe. Takie zmodyfikowane łodygi, obejmujące bulwy, rozłogi, kłącza i cebule, są często mylone z korzeniami (**Rycina 35.5**).



◀ **Kłącza.** Podstawa tego kosaćca stanowi przykład kłącza, pędu podziemnego, który rośnie poziomo tuż pod powierzchnią gleby. Pędy nadziemne wyrastają pionowo z jego pąków bocznych lub wierzchołkowych.

▶ **Rozłogi (stolony).** Pokazane na przykładzie truskawki rozłogi są pędami rosnącymi poziomo (płożącymi się) tuż przy ziemi lub tuż pod ziemią. Pędy rozłogowe („biegacze") pozwalają roślinie rozmnażać się wegetatywnie. W węzłach wzdłuż każdego takiego pędu rozwijają się bowiem nowe roślinki.



◀ **Bulwy.** Bulwy, takie jak te ziemniaki, to silnie rozrośnięte zgrubienia końców kłączy lub stolonów, które są wyspecjalizowane w gromadzeniu materiałów zapasowych. „Oczka" ziemniaka to grupy pąków pachwinowych, które wyznaczają miejsca węzłów.

▲ **Rycina 35.5 Przystosowania ewolucyjne łodyg**

Liście

U większości roślin naczyniowych **liść** jest głównym organem fotosyntezującym. Oprócz wychwytywania energii świetlnej liście zapewniają wymianę gazową z atmosferą, rozpraszają energię cieplną i bronią się przed organizmami roślinożernymi i patogenami. Pełnienie tych funkcji wymaga niekiedy sprzecznych przystosowań fizjologicznych, anatomicznych lub morfologicznych. Na przykład gęste pokrycie powierzchni włoskami jest czynnikiem skutecznie odstręczającym owady roślinożerne, a z drugiej strony może stanowić pułapkę zatrzymującą powietrze w pobliżu powierzchni liścia, zmniejszając tym samym wymianę gazową i skutkiem tego fotosyntezę. Z powodu tych sprzecznych wymagań liście wykazują ogromną różnorodność form. Z reguły są utworzone z płaskiej **blaszki** i **ogonka liściowego**, który łączy liść z łodygą w obrębie węzła (patrz ryc. 35.2). Trawy i wiele innych roślin jednoliściennych mają liście pozbawione ogonków, a w ich miejsce nasada liścia tworzy pochwę, która obejmuje łodygę.

Rośliny jednoliścienne i dwuliścienne różnią się układem **żyłek** (użyłkowaniem) stanowiących układ waskularny liścia. Większość roślin jednoliściennych ma układ równoległy żyłek, które biegną wzdłuż blaszki liściowej. Dwuliścienne natomiast mają zwykle sieć rozgałęzionych żyłek odchodzących od żyłki głównej (n e r w u g ł ó w n e g o), która biegnie wzdłuż centralnej części blaszki (patrz ryc. 30.16).

Identyfikując rośliny okrytozalążkowe na podstawie ich budowy, taksonomowie opierają się głównie na morfologii kwiatu, lecz wykorzystują w tym celu także różnice w morfologii liścia, takie jak kształt blaszki liściowej, użyłkowanie i przestrzenne rozmieszczenie liści na łodydze. **Rycina 35.6** przedstawia różnice między liściem prostym i złożonym. Wiele bardzo dużych liści to liście złożone lub podwójnie złożone. Liście złożone dobrze znoszą silny wiatr i są mniej podatne na rozerwanie. Mogą one ponadto hamować zakażenie niektórymi patogenami,

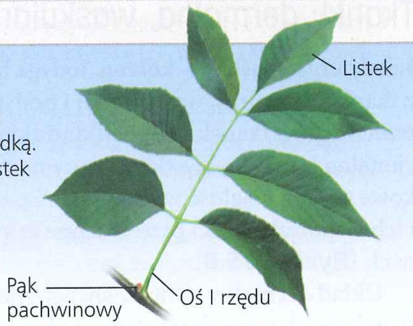
▼ **Rycina 35.6 Liście proste a liście złożone**

Liść prosty

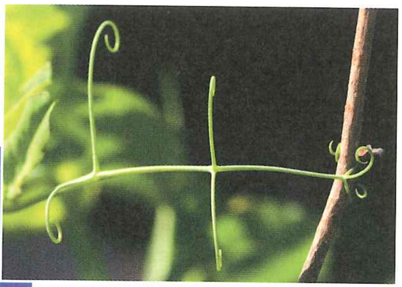
Liść prosty ma pojedynczą blaszkę liściową, która u niektórych liści prostych może być głęboko wcinana, jak pokazano na rysunku obok.

Liść złożony

Liść złożony składa się z wielu listków osadzonych na wspólnej osi zwanej osadką. U niektórych roślin każdy listek jest podzielony na jeszcze mniejsze listki.

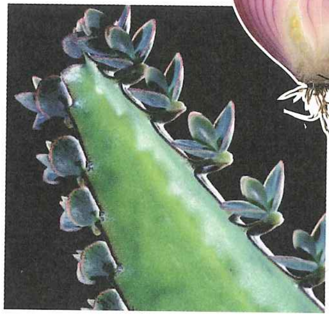


▶ **Wąsy.** Wąsy, za pomocą których ten groch czepia się podpory, są zmodyfikowanymi liśćmi. Po uchwyceniu podpory, jak „na lasso", wąs owija się wokół niej, przyciągając roślinę bliżej podpory. Zazwyczaj wąsy są zmodyfikowanymi liśćmi, choć mogą być również zmodyfikowanymi łodygami, jak na przykład u winorośli.



◀ **Ciernie.** Ciernie kaktusa, takie jak tej opuncji, są w rzeczywistości przekształconymi liśćmi; fotosyntezę przeprowadzają natomiast mięsiste, zielone łodygi.

◀ **Liście spichrzowe.** Cebula, taka jak ta przekrojona podłużnie, jest silnie skróconą podziemną łodygą, na której osadzonych jest wiele warstw liści magazynujących materiały zapasowe.



◀ **Liście wytwarzające rozmnóżki.** Liście niektórych sukulentów, takich jak *Kalanchoë daigremontiana*, wytwarzają na brzegach mięsistych liści roślinki potomne, które po odpadnięciu od liścia zakorzeniają się w glebie.

▲ **Rycina 35.7** **Przystosowania ewolucyjne liści**

ograniczając zakażenie do pojedynczego listka, z którego nie rozprzestrzeniają się one na pozostałą część liścia złożonego.

Morfologiczne cechy liści są najczęściej wynikiem programów genetycznych, które są modyfikowane przez wpływ środowiska. Dane z **Ćwiczenia umiejętności naukowych** pozwolą nam poznać rolę programu genetycznego i środowiska w ustalaniu morfologii liścia klonu czerwonego.

Prawie wszystkie liście są wyspecjalizowane w przeprowadzaniu fotosyntezy. Jednak niektóre gatunki roślin mają liście umożliwiające im pełnienie dodatkowych funkcji, takich jak przyczepianie się do podpór, magazynowanie materiałów zapasowych, ochrona lub rozmnażanie (**Rycina 35.7**).

Tkanki: dermalna, waskularna i podstawowa

Każdy organ rośliny – korzeń, łodyga lub liść – jest zbudowany z tkanki dermalnej, waskularnej i podstawowej. Każdy z tych trzech typów tkanek tworzy **układ tkankowy**, jednostkę funkcjonalną łączącą wszystkie organy rośliny. Chociaż układy tkankowe tworzą ciągłość w całej roślinie, to cechy swoiste tkanek i ich współzależności przestrzenne są różne w różnych organach (**Rycina 35.8**).

Układ dermalny stanowi zewnętrzne okrycie ochronne rośliny. Podobnie jak nasza skóra stanowi pierwszą linię obrony przed uszkodzeniami fizycznymi i patogenami. U roślin zielnych jest to

ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

Zastosowanie wykresów słupkowych do interpretacji danych

Natura kontra warunki środowiskowe: Dlaczego liście klonów czerwonych rosnących na północy są bardziej „ząbkowane" niż liście tego samego gatunku rosnącego na południu? Nie wszystkie liście klonu czerwonego (*Acer rubrum*) są takie same. Ząbkowanie brzegów blaszek liściowych okazów rosnących na północy różni się wielkością i liczbą ząbków od swoich odpowiedników z południa. (Liść pokazany tutaj ma wygląd pośredni). Czy te różnice morfologiczne są wynikiem różnic genetycznych między północnymi a południowymi populacjami *Acer rubrum*, czy też pojawiły się w wyniku różnic środowiskowych między północą a południem, takich jak średnia temperatura, które wpływają na ekspresję genów?

Przebieg eksperymentu Nasiona *Acer rubrum* zbierano z czterech obszarów znajdujących się na różnej szerokości geograficznej: Ontario, Pensylwanii, Karoliny Południowej i Florydy. Nasiona zebrane z czterech lokalizacji podzielono następnie na dwie grupy. Pierwszą wykorzystano do uzyskania roślin na północy (Rhode Island), drugą natomiast na południu (Floryda). Po kilku latach wzrostu pobierano liście roślin pochodzących z czterech różnych obszarów i hodowanych w dwóch lokalizacjach. Następnie określano średnią powierzchnię pojedynczego ząbka i średnią liczbę ząbków na powierzchnię liścia.

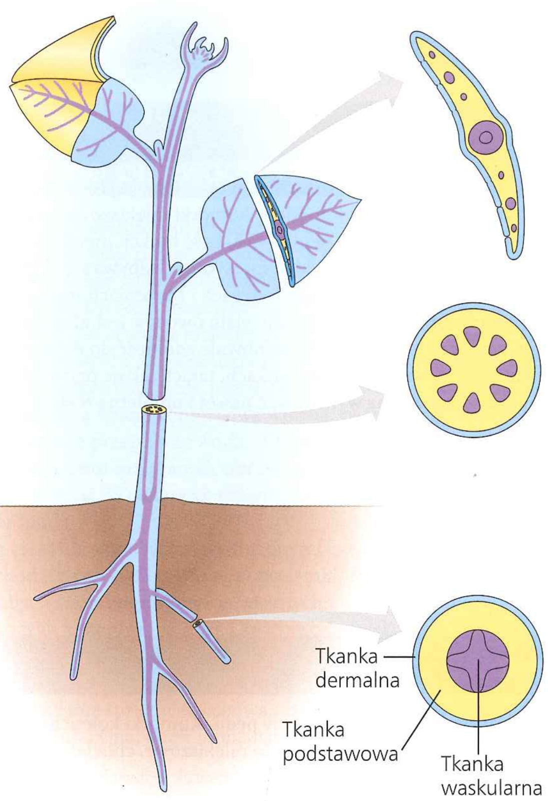
Dane z eksperymentu

Miejsce zbioru nasion	Średnia powierzchnia pojedynczego ząbka (cm^2)		Liczba ząbków na cm^2 powierzchni liścia	
	Rosnące na Rhode Island	Rosnące na Florydzie	Rosnące na Rhode Island	Rosnące na Florydzie
Ontario (43,32°N)	0,017	0,017	3,9	3,2
Pensylwania (42,12°N)	0,020	0,014	3,0	3,5
Karolina Południowa (33,45°N)	0,024	0,028	2,3	1,9
Floryda (30,65°N)	0,027	0,047	2,1	0,9

Zinterpretuj dane

1. Wykonaj wykres słupkowy ilustrujący wielkość ząbka i oddzielny wykres słupkowy pokazujący liczbę ząbków. (Informacje na temat wykresów słupkowych znajdziesz w Przeglądzie umiejętności naukowych w Dodatku F). Rozpatrując uzyskane wyniki, począwszy od lokalizacji północnej aż do południowej, określ, jaka była ogólna tendencja w zmianie wielkości ząbka oraz w liczbie ząbków u liści *Acer rubrum*.
2. Czy na podstawie uzyskanych danych mógłbyś stwierdzić, że cecha ząbkowania liści klonu czerwonego jest determinowana przede wszystkim dziedzictwem genetycznym (genotypem), zdolnością do reagowania na zmiany warunków środowiskowych zachodzące w pojedynczym genotypie (plastyczność fenotypowa) czy jednym i drugim? Odpowiadając na te pytania, odnieś się do danych.
3. „Ząbkowanie" skamieniałości liści o znanym datowaniu zostało wykorzystane przez paleoklimatologów do oszacowania temperatur, jakie panowały wówczas w rejonie badań. Jeśli liczące 10 000 lat skamieniałości liścia klonu czerwonego z Karoliny Południowej miały średnio 4,2 ząbka na cm^2 powierzchni liścia, to co można powiedzieć o temperaturze, jaka panowała w Karolinie Południowej sprzed 10 000 lat w porównaniu z dzisiejszą temperaturą? Uzasadnij odpowiedź.

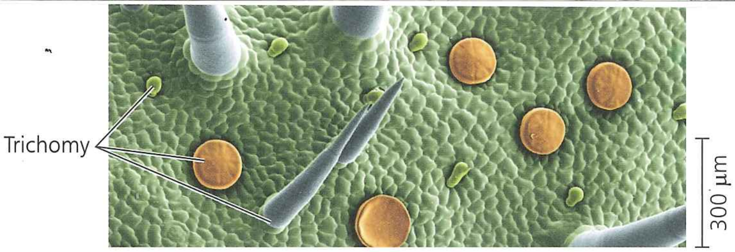
Źródło danych D.L. Royer i in., *Phenotypic plasticity of leaf shape along a temperature gradient in* Acer rubrum, „PLoS ONE", 4(10), 2009, s. 7653.



▲ **Rycina 35.8 Trzy układy tkankowe.** Układ dermalny (kolor niebieski) zapewnia okrywę ochronną dla całej rośliny. Układ waskularny (kolor fioletowy) transportuje materiały między systemem korzeniowym i pędem, również w sposób ciągły przenika całą roślinę, ma jednak inne ułożenie w każdym organie. Układ podstawowy (kolor żółty), który jest odpowiedzialny za wypełnianie większości funkcji metabolicznych rośliny, znajduje się pomiędzy układami dermalnym i waskularnym.

zazwyczaj jednowarstwowa tkanka zwana **epidermą**, utworzona ze ściśle przylegających do siebie komórek. Na powierzchni liści i większości łodyg zewnętrzna powierzchnia epidermy jest pokryta **kutykulą**, cienką warstwą zawierającą woski, która chroni przed utratą wody. U roślin drzewiastych tkanka ochronna jest nazywana **perydermą**; zastępuje ona epidermę w starszych obszarach łodyg i korzeni. Oprócz tego, że chroni roślinę przed utratą wody i czynnikami chorobotwórczymi, epiderma każdego organu wykazuje cechy swoiste. W korzeniach woda i składniki mineralne czerpane z gleby przenikają do epidermy zwłaszcza w obrębie włośników korzeniowych. W pędach wyspecjalizowane komórki epidermalne, zwane komórkami szparkowymi, uczestniczą w transpiracji i wymianie gazowej. Inną klasą występujących na pędach wysoce wyspecjalizowanych komórek epidermalnych są trichomy. Trichomy zmniejszają parowanie, a u niektórych gatunków roślin pustynnych odbijają nadmiar światła. Mogą one również chronić przed owadami ze względu na swój kształt, utrudniając im poruszanie się lub wydzielając kleiste substancje i związki trujące (**Rycina 35.9**).

Główne funkcje **układu waskularnego** to umożliwienie transportu materiałów w całej roślinie oraz dostarczenie mechanicznego wzmocnienia. Zawiera on dwa typy tkanek – ksylem i floem. **Ksylem** przewodzi wodę i rozpuszczone składniki mineralne w górę, od korzeni do pędów. **Floem** transportuje cukry, będące produktami fotosyntezy, z miejsc, gdzie powstały (zwykle z liści), do miejsc, gdzie są potrzebne – zwykle do korzeni



▲ **Rycina 35.9 Różnorodność trichomów na powierzchni liścia.** Na powierzchni liścia lebiodki (*Origanum majorana*) występują trzy typy trichomów. Trichomy podobne do grotu włóczni utrudniają przemieszczanie się owadom po powierzchni liścia, natomiast pozostałe dwa typy trichomów wydzielają olejki i inne substancje chemiczne służące do obrony rośliny (barwiona komputerowo mikrofotografia, SEM)

i miejsc intensywnie rosnących, takich jak rozwijające się liście i owoce. Tkanka waskularna systemu korzeniowego i pędu jest określana wspólnym terminem **stela** (z gr. *stele* – „słup"). Typy stel są różne w zależności od gatunku i organu rośliny. Na przykład u roślin okrytozalążkowych stela w korzeniu to pełny walec położony centralnie, zwany walcem osiowym, obejmujący ksylem i floem, natomiast stele łodyg i liści to wiązki przewodzące utworzone z oddzielnych pasm ksylemu i floemu (patrz ryc. 35.8). Zarówno ksylem, jak i floem są tkankami złożonymi, składającymi się z różnych typów komórek, w tym komórek przystosowanych do transportu i wzmacniania.

Tkanki, które nie są ani tkanką dermalną, ani waskularną, tworzą **układ podstawowy**. Tkankę podstawową, która otoczona jest przez tkankę waskularną, nazywa się **rdzeniem**, natomiast tę, która znajduje się po jej stronie zewnętrznej – **korą pierwotną**. Układ podstawowy jest nie tylko wypełniaczem. Zawiera bowiem komórki wyspecjalizowane do pełnienia funkcji magazynującej, fotosyntezującej, wzmacniającej i transportującej na niewielkie odległości.

Typy komórek roślinnych

Podobnie jak komórki wszystkich organizmów wielokomórkowych, komórki roślin ulegają różnicowaniu, czyli wykształcają swoiste cechy w budowie i funkcji podczas rozwoju rośliny. Różnicowanie komórki może obejmować zmiany zachodzące zarówno w cytozolu, jak i w organellach, a także w ścianie komórkowej. **Rycina 35.10** omawia główne typy komórek roślinnych. Warto zwrócić uwagę na dostosowanie budowy różnych komórek do pełnionych przez nie specyficznych funkcji oraz wrócić do rycin 6.8 i 6.28, które przedstawiają podstawową budowę komórki roślinnej.

PYTANIA KONTROLNE 35.1

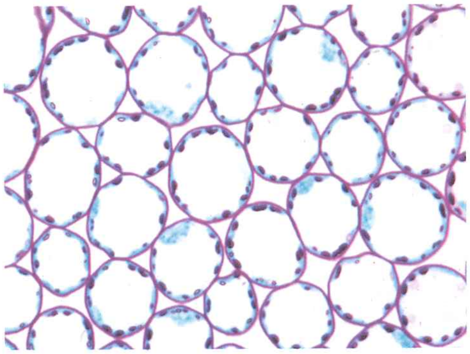
1. W jaki sposób układ waskularny umożliwia liściom i korzeniom wspólne funkcjonowanie podtrzymujące wzrost i rozwój całej rośliny?
2. **A CO JEŚLI?** Gdyby ludzie byli fotoautotrofami wytwarzającymi w procesie fotosyntezy substancje pokarmowe dzięki wychwytywaniu energii świetlnej, jak odmienna mogłaby być nasza anatomia?
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Wyjaśnij, w jaki sposób wakuola centralna i ściany komórkowe z celulozy przyczyniają się do wzrostu rośliny (patrz zagadnienia 6.4 i 6.7).

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

▼ **Rycina 35.10**

Badanie Przykłady zróżnicowanych komórek roślinnych

Komórki miękiszowe

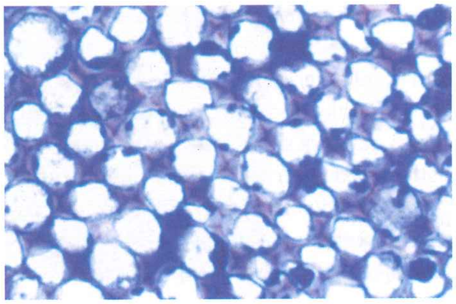


Komórki miękiszowe liścia ligustru (*Ligustrum*) (LM)

25 μm

Dojrzałe **komórki miękiszowe** mają ściany komórkowe pierwotne, które są stosunkowo cienkie i elastyczne. Najczęściej nie mają ścian komórkowych wtórnych. Kiedy komórki miękiszowe osiągają dojrzałość, mają zazwyczaj dużą wakuolę centralną. Komórki te pełnią większość funkcji metabolicznych rośliny, syntezują i magazynują różne materiały organiczne. Na przykład fotosynteza odbywa się w chloroplastach komórek miękiszowych liścia. Niektóre komórki miękiszowe w łodygach i korzeniach mają plastydy bezbarwne, które syntezują i magazynują skrobię. Mięsista tkanka wielu owoców jest złożona głównie z komórek miękiszowych. Większość komórek miękiszowych zachowuje zdolność do dzielenia się i różnicowania w inne typy komórek roślinnych w określonych warunkach, takich jak na przykład zasklepianie zranienia. Z pojedynczej komórki miękiszowej można wyhodować nawet kompletną roślinę.

Komórki kolenchymy

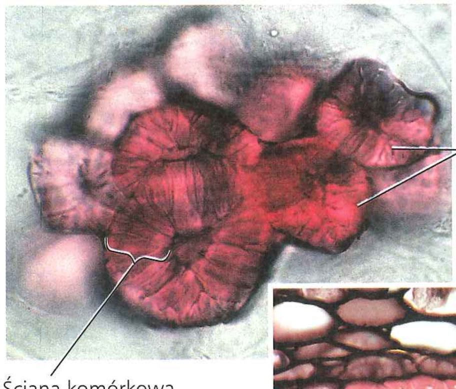


Komórki kolenchymy (w łodydze słonecznika *Helianthus*) (LM)

5 μm

Zebrane w pasma **komórki kolenchymy** wzmacniają młode organy pędu. Komórki kolenchymy zwykle są wydłużone i mają pierwotne ściany komórkowe grubsze niż komórki miękiszowe, chociaż ich ściany są nierównomiernie zgrubiałe. Młode łodygi i ogonki liściowe mają pasma komórek kolenchymy umieszczone peryferycznie, tuż pod epidermą. Komórki kolenchymy zapewniają elastyczne wzmocnienie, które nie hamuje wzrostu. Dojrzałe komórki kolenchymy są żywe i plastyczne, zdolne do wydłużania wraz z komórkami łodyg i liści, które wzmacniają.

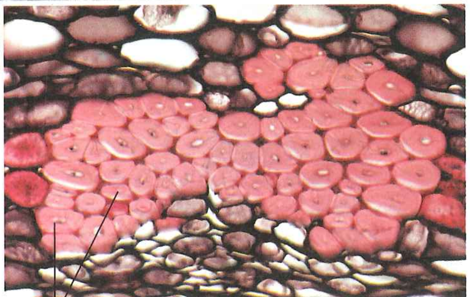
Komórki sklerenchymy



5 μm

Sklereidy w owocu gruszy (LM)

Ściana komórkowa



25 μm

Włókna (przekrój poprzeczny przez gałązkę jesionu) (LM)

Komórki sklerenchymy są również elementami wzmacniającymi rośliny, lecz są one znacznie sztywniejsze niż komórki kolenchymy. Ich wtórna ściana komórkowa, powstająca po przerwaniu wzrostu wydłużeniowego, jest gruba i zawiera duże ilości **ligniny**. Jest to w zasadzie niepodlegający trawieniu polimer, który stanowi więcej niż jedną czwartą suchej masy drewna. Lignina jest obecna u wszystkich roślin naczyniowych, brak jej natomiast u mszaków. W przeciwieństwie do komórek kolenchymy dojrzałe komórki sklerenchymy nie są zdolne do wzrostu wydłużeniowego i występują w tych rejonach rośliny, które już zakończyły wzrost na długość. Są one wyspecjalizowane we wzmacnianiu i często po uzyskaniu dojrzałości funkcjonalnej ich protoplasty zamierają, lecz zanim to nastąpi, wytwarzają ścianę komórkową wtórną. Sztywne ściany komórkowe pozostają jako „szkielet wewnętrzny", wzmacniając roślinę czasem przez setki lat.

Sklerenchyma obejmuje dwa typy komórek – **sklereidy** i **włókna** wyspecjalizowane w nadawaniu sztywności i wytrzymałości mechanicznej. Sklereidy, które są komórkami krótszymi od włókien i mającymi nieregularne kształty, mają grube, zdrewniałe ściany komórkowe wtórne. Sklereidy nadają twardość łupinom orzechów, okrywom niektórych nasion, a także ziarnistą budowę miąższowi owocu gruszy. Włókna, które występują najczęściej w zespołach jako pasma sklerenchymatyczne, są wydłużone, wąskie i mają zaostrzone końce. W niektórych przypadkach włókna są używane do celów komercyjnych, na przykład z konopi są wykorzystywane do skręcania lin, a włókna lnu do tkania płótna.

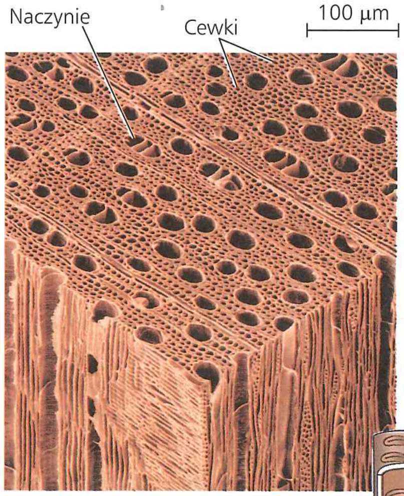
Komórki ksylemu przystosowane do przewodzenia wody

Dwa typy komórek przystosowanych do przewodzenia wody: **cewki** (tracheidy) i **człony naczyń**, mają postać wydłużonych rurek, które po osiągnięciu dojrzałości funkcjonalnej są komórkami martwymi. Cewki znajdują się w ksylemie prawie wszystkich roślin naczyniowych. Oprócz cewek większość roślin okrytozalążkowych, jak również niektórych nagozalążkowych i zarodnikowych roślin naczyniowych, zawiera także człony naczyń. Kiedy protoplast cewek i członów naczyń obumiera, pozostające martwe komórki, mające zgrubiałą i zdrewniałą ścianę komórkową wtórną, tworzą ciągi komórkowe, wzdłuż których może przepływać woda. Wtórne ściany komórkowe cewek i członów naczyń często mają jamki, cieńsze rejony, w których występuje tylko ściana pierwotna. Woda może przepływać między przyległymi komórkami poprzez jamki.

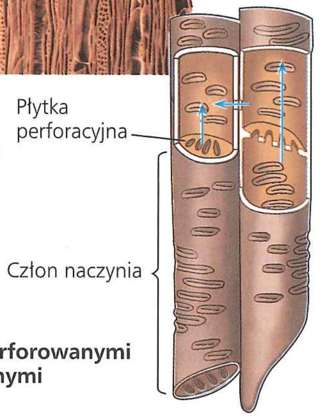
Cewki są cienkimi komórkami wydłużonymi i zwężonymi na końcach. Woda przechodzi z cewki do cewki poprzez jamki, dzięki czemu nie musi pokonywać grubych ścian komórkowych wtórnych.

Człony naczyń z reguły są szersze i krótsze od cewek. Mają ponadto cieńsze ściany komórkowe i są mniej zwężone na końcach niż cewki. Poszczególne człony, ustawione w pionowe szeregi, tworzą długie rury, zwane **naczyniami**. W ścianie rozdzielającej dwa człony tego samego naczynia występuje płytka perforacyjna, która umożliwia swobodny przepływ wody przez naczynia.

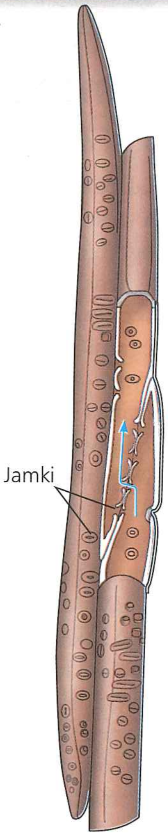
Ściany wtórne cewek i członów naczyń są usztywnione ligniną, której obecność zapobiega ich zapadnięciu się na skutek panującego w cewce podciśnienia powstającego w wyniku transpiracji, a także zwiększa ich wytrzymałość mechaniczną.



Cewki i naczynia (barwiona mikrofotografia SEM)



Człony naczyń z perforowanymi ścianami poprzecznymi

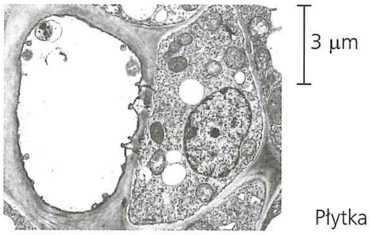


Cewki

Komórki floemu przystosowane do przewodzenia cukru

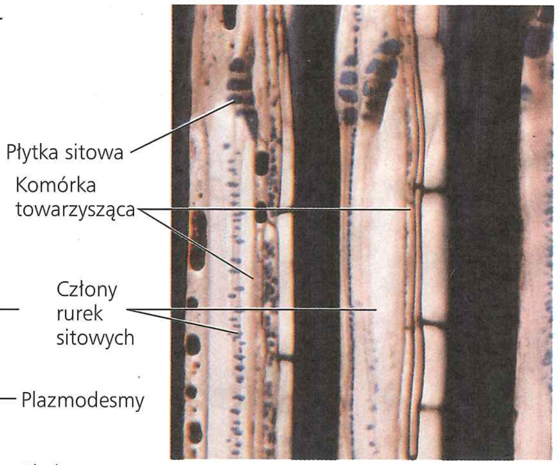
W odróżnieniu od komórek ksylemu przewodzących wodę komórki floemu przewodzą cukry po osiągnięciu dojrzałości funkcjonalnej. U zarodnikowych roślin naczyniowych i nagozalążkowych cukry i inne organiczne związki pokarmowe są transportowane poprzez długie i wąskie komórki zwane komórkami sitowymi. U roślin okrytozalążkowych substancje te są transportowane rurkami sitowymi, które obejmują ciągi komórek znanych jako **człony rurek sitowych**.

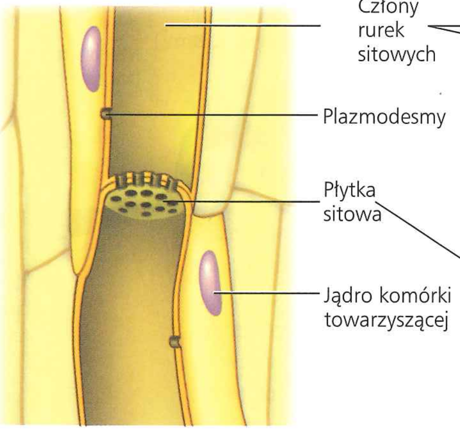
Chociaż człony rurek sitowych są żywe, to nie mają jądra komórkowego, rybosomów, wyraźnie wyodrębnionej wakuoli i elementów cytoszkieletu. Takie zubożenie zawartości komórek umożliwia substancjom pokarmowym łatwiejsze przemieszczanie przez poszczególne człony. Ściany łączące dwa kolejne człony tej samej rurki, zwane **płytkami sitowymi**, są wyposażone w pory ułatwiające przepływ roztworów z komórki do komórki wzdłuż rurek sitowych. Do każdego członu przylega komórka niepełniąca funkcji przewodzącej, nazywana **komórką towarzyszącą**, połączona z nim licznymi kanałami – plazmodesmami. Jądro komórkowe i rybosomy znajdujące się w komórce towarzyszącej pełnią swoje funkcje nie tylko dla niej, lecz także dla przyległego członu rurki sitowej. U niektórych gatunków roślin komórki towarzyszące znajdujące się w liściach ułatwiają załadunek cukrów do członów rurek sitowych, którymi są one dalej transportowane do innych rejonów rośliny.



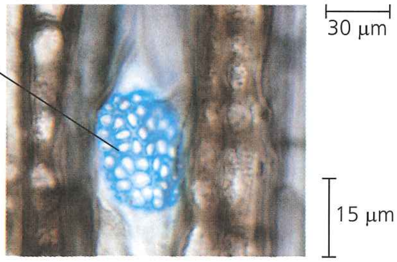
Przekrój poprzeczny członu rurki sitowej (strona lewa) i komórki towarzyszącej (mikrofotografia TEM)

Przekrój podłużny członów rurek sitowych (LM)





Przekrój podłużny członu rurki sitowej



Płytka sitowa z porami (SEM)

ZAGADNIENIE 35.2

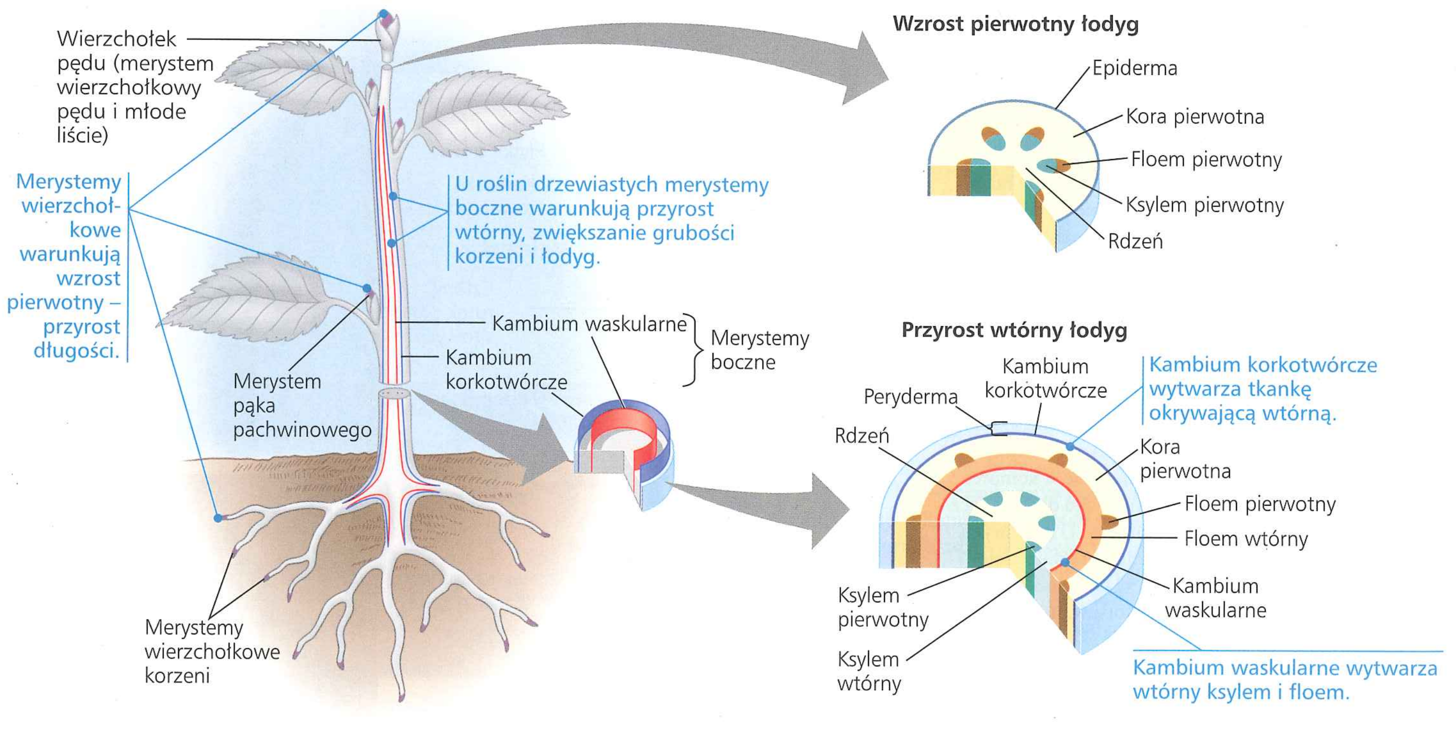
Różne merystemy wytwarzają nowe komórki warunkujące wzrost pierwotny i przyrost wtórny

Jak rozwijają się rośliny? Główna różnica między roślinami a większością zwierząt polega na tym, że wzrost rośliny nie jest ograniczony jedynie do okresu zarodkowego czy młodzieńczego. Wzrost rośliny trwa przez całe jej życie. Proces ten nazywamy **wzrostem nieograniczonym**. Rośliny podtrzymują wzrost nieograniczony dzięki nieustannym podziałom komórek zachodzącym – w sprzyjających warunkach – w niewyspecjalizowanych tkankach nazywanych **merystemami.** Później komórki te wydłużają się i podlegają specjalizacji. Z wyjątkiem okresu spoczynkowego większość roślin rośnie w sposób ciągły. Większość zwierząt natomiast, a także niektóre organy roślin – takie jak liście, ciernie i kwiaty – podlega **wzrostowi ograniczonemu**; co oznacza, że przestają one rosnąć po osiągnięciu określonej wielkości.

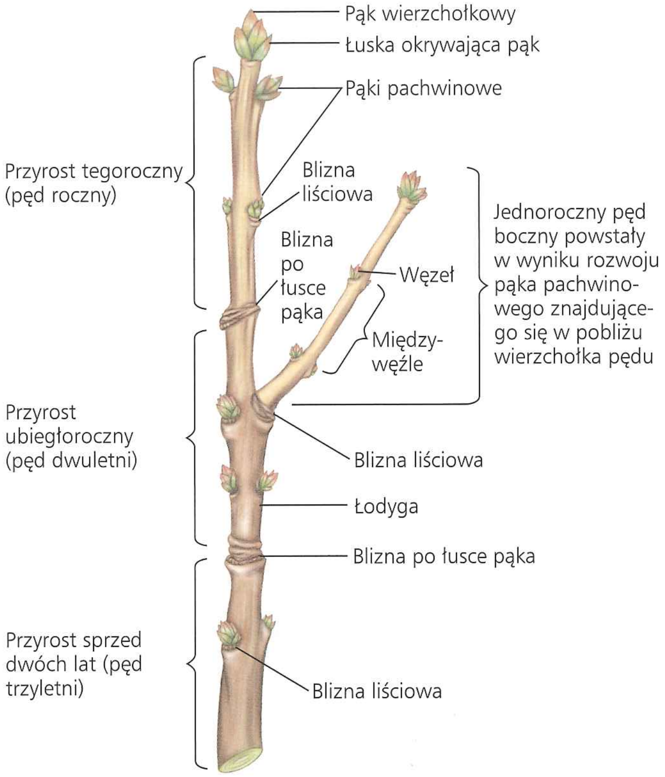
Wyróżnia się dwa główne typy merystemów: wierzchołkowe i boczne (**Rycina 35.11**). **Merystemy wierzchołkowe** (apikalne), znajdujące się na wierzchołkach korzeni i pędów, a także pędowych pąków pachwinowych, wytwarzają nowe komórki, które pozwalają roślinie rosnąć na długość w procesie określanym jako **wzrost pierwotny**. Umożliwia on korzeniom przemieszczanie się pomiędzy cząstkami gleby, a pędom zwiększa szansę ekspozycji na światło. U roślin zielnych (niezdrewniałych) wzrost pierwotny jest charakterystyczny dla wszystkich lub prawie wszystkich organów rośliny. Rośliny drzewiaste natomiast zwiększają ponadto swój obwód w pewnych rejonach łodyg i korzeni, które przestały rosnąć na długość. Taki wzrost na grubość jest znany jako **przyrost wtórny** – będący efektem aktywności **merystemów bocznych**, zwanych kambium waskularnym i korkotwórczym. Te cylindry dzielących się komórek rozciągają się na całej długości korzeni i łodyg. **Kambium waskularne** odkłada warstwy tkanki waskularnej zwane ksylemem wtórnym (drewnem wtórnym) lub floemem wtórnym (łykiem wtórnym). Kambium korkotwórcze umożliwia zastąpienie epidermy grubszą i trwalszą perydermą.

Komórki znajdujące się w obrębie merystemu dzielą się stosunkowo często, wytwarzając nowe komórki. Niektóre z tych nowych komórek pozostają w obrębie merystemu i wytwarzają kolejne nowe komórki, a inne zaczynają różnicowanie i zostają włączone do tkanek i organów rosnącej rośliny. Komórki, które pozostają w sposób trwały źródłem innych komórek, tradycyjnie nazywane są i n i c j a ł a m i. Obecnie coraz częściej są nazywane komórkami macierzystymi, bo odpowiadają komórkom macierzystym zwierząt, które także dzielą się w sposób ciągły i pozostają niewyspecjalizowane funkcjonalnie. Z kolei komórki przemieszczane poza merystem określa się jako p o c h o d n e; kontynuują one podziały do czasu, gdy komórki, które produkują, osiągną pożądany stopień specjalizacji wewnątrz rozwijającej się tkanki.

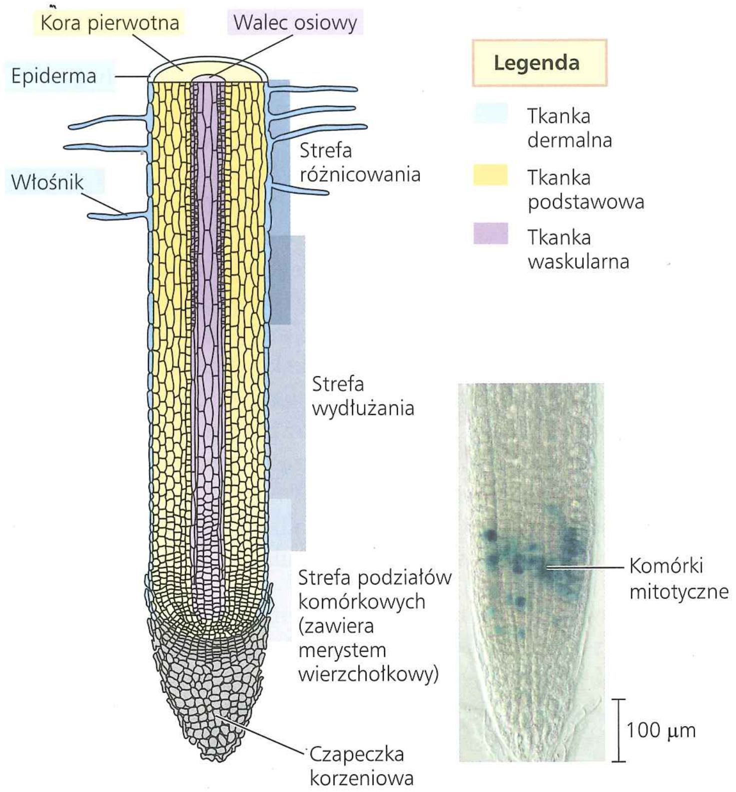
Wzajemna zależność między wzrostem pierwotnym i przyrostem wtórnym jest wyraźnie widoczna na zimowej gałązce dwuliściennej rośliny drzewiastej. Na wierzchołku pędu znajduje się śpiący pąk wierzchołkowy, osłonięty łuskami chroniącymi, które zabezpieczają jego merystem wierzchołkowy (**Rycina 35.12**). Wiosną pąk zrzuca łuski i rozpoczyna nowy, gwałtowny wzrost pierwotny, wytwarzając serię węzłów i międzywęźli. Wzdłuż każdego rosnącego odcinka węzły są zaznaczone przez blizny, które pozostały po odpadniętych liściach. Powyżej każdej blizny znajduje się pąk pachwinowy lub odgałęzienie boczne powstałe z takiego pąka. Przesuwając się w dół gałązki, znajdujemy blizny pąkowe po okółkach łusek, które otaczały pąk wierzchołkowy



▲ **Rycina 35.11 Wzrost pierwotny i przyrost wtórny – przegląd**



▲ **Rycina 35.12 Trzyletnia gałązka zimą**



▲ **Rycina 35.13 Wzrost pierwotny korzenia.** Schemat przedstawiający cechy anatomiczne wierzchołka korzenia typowej rośliny dwuliściennej. Merystem wierzchołkowy produkuje wszystkie komórki korzenia. Najsilniejsze wydłużanie korzenia występuje w strefie wydłużania. Na mikrofotografii komórki dzielące się mitotycznie w merystemie wierzchołkowym są widoczne dzięki wybarwieniu cykliny, białka odgrywającego ważną rolę w podziale komórki (LM).

poprzedniej zimy. W czasie każdego sezonu wegetacyjnego wzrost pierwotny wydłuża pędy, a przyrost wtórny zwiększa grubość części, które powstały w poprzednich latach.

Mimo że rośliny rosną przez całe swoje życie, oczywiście także giną. Na podstawie długości cyklu rozwojowego rośliny kwiatowe mogą być sklasyfikowane jako jednoroczne, dwuletnie lub wieloletnie. **Rośliny jednoroczne** zamykają swój cykl rozwojowy – od kiełkowania przez wytworzenie kwiatów i nasion do śmierci – w ciągu roku lub nawet krócej. Wiele kwiatów polnych to rośliny jednoroczne, podobnie jak większość ważniejszych roślin paszowych, z roślinami motylkowatymi i zbożami, takimi jak pszenica i ryż, włącznie. **Dwuletnie** wymagają z reguły dwóch sezonów wegetacyjnych do zakończenia cyklu rozwojowego – kwitną i wydają owoce jedynie w drugim roku życia. **Rośliny wieloletnie** żyją wiele lat i obejmują rośliny drzewiaste, krzewy i niektóre trawy. Na przykład trawa buffalo (*Buchloe dactyloides*) rośnie na równinach Ameryki Północnej, jak się szacuje, od 10 000 lat, z nasion, które zostały rozsiane niedługo po ostatnim okresie zlodowacenia.

PYTANIA KONTROLNE **35.2**

1. Czy wzrost pierwotny i przyrost wtórny mogą występować równocześnie w tym samym osobniku roślinnym?
2. Korzenie i łodygi charakteryzują się wzrostem nieograniczonym, liście natomiast nie. Jaką korzyść może z tego odnieść roślina?
3. **A CO JEŚLI?** Przypuśćmy, że ogrodnik wyrywa niektóre rzodkiewki i stwierdza, że są one zbyt małe. Ponieważ rzodkiewki są roślinami dwuletnimi, ogrodnik zostawia pozostałe rośliny w podłożu, uważając, że urosną w kolejnym roku. Czy jest to dobry pomysł? Uzasadnij swoją odpowiedź.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **35.3**

Wzrost pierwotny powoduje zwiększanie długości korzeni i pędów

Jak już wiemy, wzrost pierwotny jest przyrostem długości wywołanym aktywnością merystemów wierzchołkowych. U roślin zielnych prawie cała roślina cechuje się wzrostem pierwotnym. U roślin drzewiastych natomiast wzrost pierwotny obejmuje jedynie ich najmłodsze części, które nie są jeszcze zdrewniałe. Mimo że merystemy apikalne powodują przyrost długości, zarówno korzeni, jak i pędów, to jednak pod wieloma względami wzrost pierwotny korzeni różni się od wzrostu pierwotnego pędu.

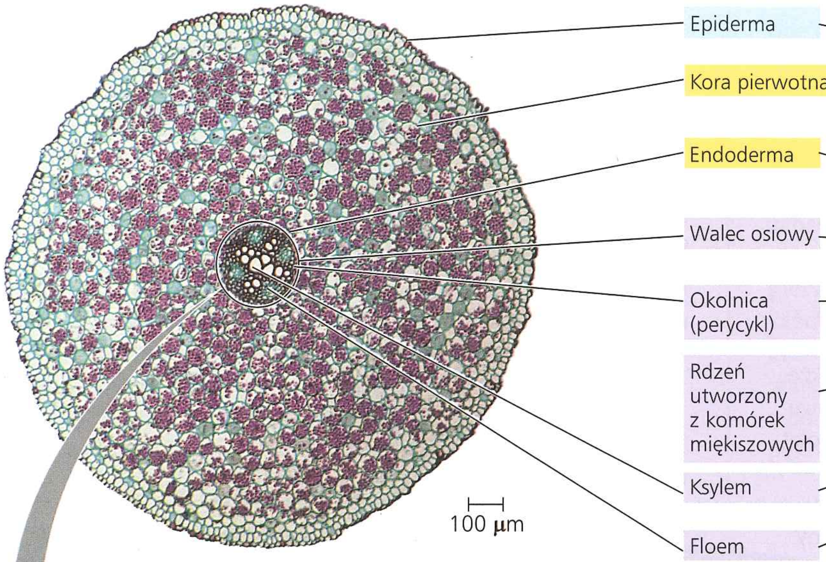
Wzrost pierwotny korzeni

Wierzchołek korzenia jest okryty podobną do naparstka **czapeczką korzeniową**, która chroni delikatny merystem wierzchołkowy podczas przepychania się korzenia pomiędzy szorstkimi cząstkami gleby. Czapeczka korzeniowa wydziela ponadto śluz zawierający wielocukry, który zwilża powierzchnię gleby wokół wierzchołka korzenia. Wzrost zachodzi tuż za wierzchołkiem w trzech strefach komórek znajdujących się w kolejnych stadiach wzrostu pierwotnego. Idąc od wierzchołka, kolejno znajdują się strefy: podziałowa, wydłużania i różnicowania komórek (**Rycina 35.13**).

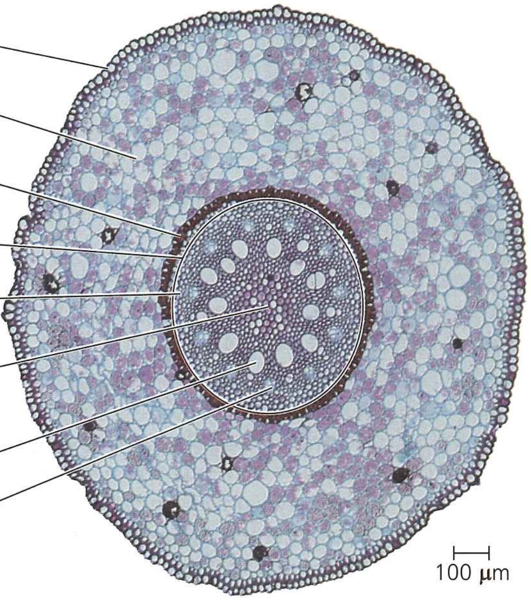
Strefa podziałowa obejmuje merystem wierzchołkowy korzenia i jego pochodne. W tym rejonie są wytwarzane nowe komórki, także dla czapeczki korzeniowej. Zazwyczaj około milimetra za wierzchołkiem korzenia znajduje się strefa wydłużania, w której obrębie komórki wydłużają się, niekiedy ponaddziesięciokrotnie w stosunku do swojej początkowej długości. Wydłużanie komórek w tej strefie wpycha wierzchołek głębiej w glebę. W tym samym czasie merystem wierzchołkowy korzenia dostarcza komórki do młodszego końca strefy wydłużania. Jeszcze zanim komórki korzenia zakończą wzrost wydłużeniowy, wiele z nich rozpoczyna różnicowanie zarówno budowy, jak i funkcji. W strefie różnicowania, inaczej w strefie dojrzewania, komórki kończą różnicowanie i stają się odrębnymi typami komórek.

Wzrost pierwotny korzenia prowadzi do powstania jego epidermy, tkanki podstawowej i waskularnej. W korzeniach roślin okrytozalążkowych stela, czyli walec osiowy, stanowi lity trzon zawierający ksylem i floem. U większości korzeni roślin dwuliściennych składowe ksylemu są ułożone na podobieństwo gwiazdy, a floemu we wgłębieniach między jej ramionami (**Rycina 35.14a**). W wielu korzeniach roślin jednoliściennych tkanka waskularna składa się z rdzenia centralnego niewyspecjalizowanych komórek miękiszowych, nazywanych miękiszem centralnym, otoczonego pierścieniem ksylemu i pierścieniem floemu (**Rycina 35.14b**).

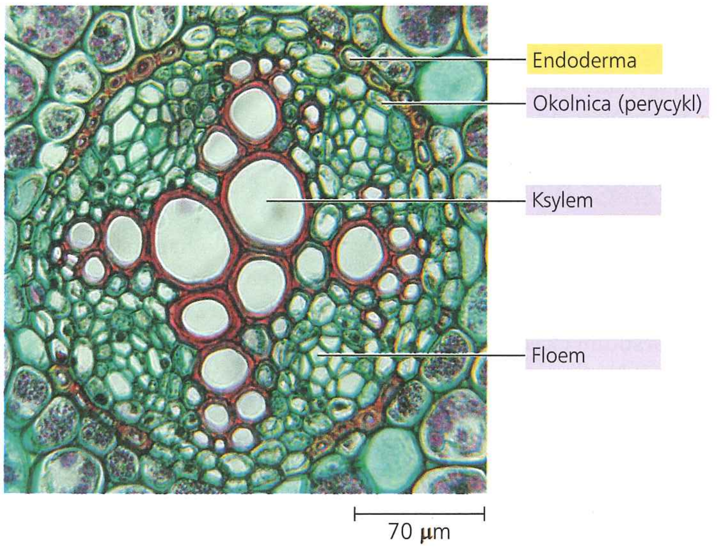
Tkanka podstawowa korzenia zawiera przede wszystkim komórki miękiszowe tworzące korę pierwotną – obszar między walcem osiowym a epidermą. Oprócz gromadzenia węglowodanów komórki kory pierwotnej transportują wodę i składniki mineralne pobrane przez włośniki do centrum korzenia. Kora pierwotna ze względu na swoje duże przestwory międzykomórkowe umożliwia ponadto zewnątrzkomórkową dyfuzję



a. Korzeń z ksylemem i floemem w centrum (charakterystyczny dla roślin dwuliściennych). W korzeniach roślin nagozalążkowych i dwuliściennych, a także pewnych jednoliściennych, stelę tworzy okolnica mająca postać cylindra oraz znajdująca się wewnątrz niego wiązka przewodząca w postaci ułożonych promieniście pasm ksylemu i leżących naprzemianlegle z nimi pasm floemu.

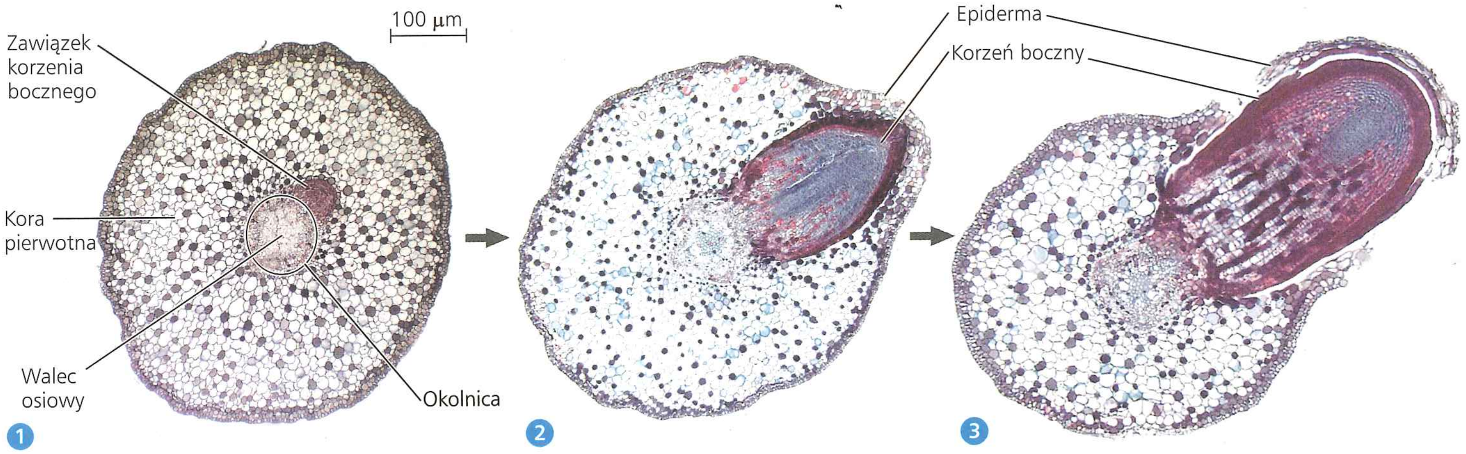


b. Korzeń z miękiszem w centrum (typowy dla roślin jednoliściennych). Stela wielu korzeni roślin jednoliściennych jest utworzona z miękiszowego rdzenia otoczonego pierścieniem ksylemu i pierścieniem floemu.



Legenda
- Tkanka dermalna
- Tkanka podstawowa
- Tkanka waskularna

▲ **Rycina 35.14 Organizacja tkanek pierwotnych w młodych korzeniach.** Rysunki a. i b. pokazują przekroje poprzeczne korzeni odpowiednio *Ranunculus* (jaskra) i *Zea* (kukurydzy). Przedstawiają one dwa podstawowe sposoby organizacji tkanek w korzeniu, które mają jednak wiele odmian zależnych od gatunku (mikrofotografie LM).



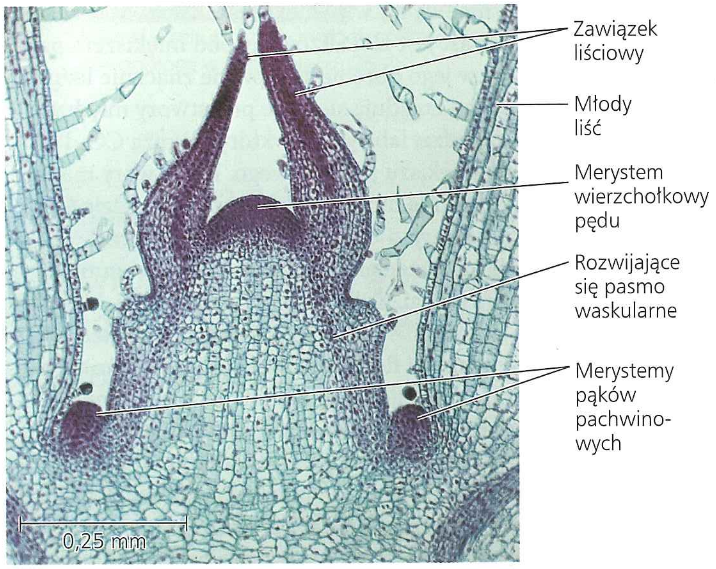
▲ **Rycina 35.15 Powstawanie korzenia bocznego.** Korzeń boczny zawiązuje się w okolnicy, najbardziej zewnętrznej warstwie walca osiowego korzenia, i rosnąc, przeciska się przez korę pierwotną i epidermę. Seria mikrofotografii pokazuje korzeń macierzysty w przekroju poprzecznym, a korzeń boczny w przekroju podłużnym (LM).

wody, składników mineralnych i tlenu od włośników korzeniowych do wnętrza korzenia. Najbardziej wewnętrznie położona warstwa kory pierwotnej jest nazywana **endodermą**. Jest to jednowarstwowy cylinder komórek tworzących granicę z walcem osiowym. Endoderma stanowi selektywną barierę, która reguluje przepływ substancji z gleby do walca osiowego (patrz ryc. 36.8).

Korzenie boczne powstają z aktywnego merystematycznie obszaru **okolnicy** (perycyklu), najbardziej zewnętrznej warstwy komórek walca osiowego, bezpośrednio przylegającej do endodermy (patrz ryc. 35.14). Korzenie boczne przepychają się przez korę pierwotną i epidermę, wyrastając z boku istniejącego korzenia (**Rycina 35.15**).

Wzrost pierwotny pędów

Merystem wierzchołkowy to zgrupowanie dzielących się komórek; ma kształt kopułki na szczycie pędu (**Rycina 35.16**). Liście rozwijają się z **zawiązków liściowych** (primordiów; l. poj.

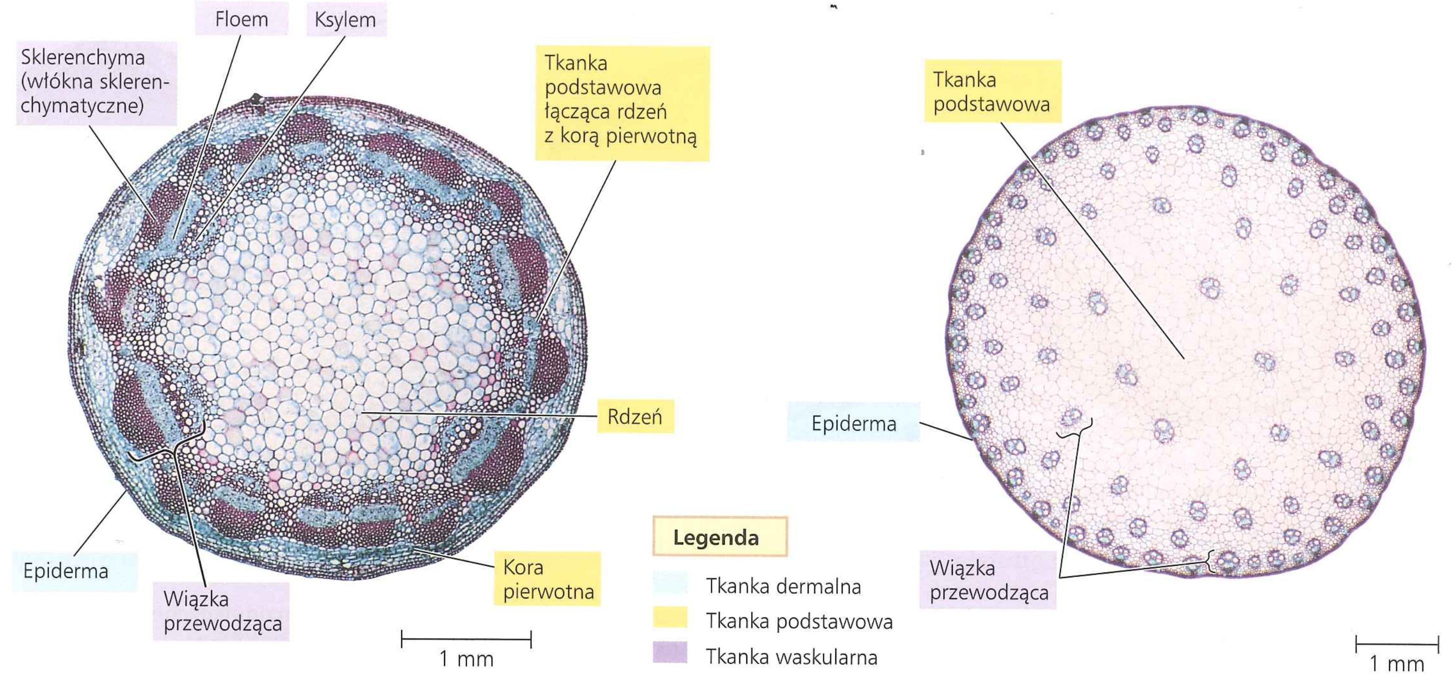


▲ **Rycina 35.16 Wierzchołek pędu.** Zawiązki liściowe wykształcają się z brodawkowatych uwypukleń merystemu wierzchołkowego. Na mikrofotografii pokazano przekrój podłużny wierzchołka pędu *Coleus* (LM).

primordium), palczastych wypustek znajdujących się wzdłuż boków merystemu wierzchołkowego. W obrębie pąka zawiązki liściowe są rozmieszczone blisko siebie, ponieważ międzywęźla są bardzo krótkie. Wzrost długości pędu jest spowodowany przede wszystkim wydłużaniem komórek międzywęźli leżących poniżej wierzchołka. Rozgałęzienie pędu, które jest także częścią wzrostu pierwotnego, powstaje przez rozwój pąków pachwinowych. Każdy pąk pachwinowy ma swój merystem wierzchołkowy pędu. Dzięki komunikacji chemicznej, w której biorą udział fitohormony, im bliżej pąka wierzchołkowego znajduje się pąk pachwinowy, tym bardziej jest hamowana jego aktywność (pozostaje on w stanie uśpienia). Zjawisko to nazywa się **dominacją wierzchołkową**. (Swoiste zmiany hormonalne leżące u postaw dominacji wierzchołkowej są omówione w rozdziale 39). Jeśli jednak wierzchołek pędu zostanie zjedzony, na przykład przez zwierzę roślinożerne, lub nastąpi jego zacienienie spowodowane docieraniem większej ilości światła z boku pędu – to komunikacja chemiczna zostaje przerwana. W efekcie położone poniżej pąki pachwinowe przerywają okres spoczynku i rozpoczynają wzrost. Pąki takie dają początek kompletnym pędom bocznym, które mają własne pąki szczytowe, liście i pąki pachwinowe. Kiedy ogrodnik przycina krzewy, a także kiedy uszczykujemy wierzchołki roślinom doniczkowym, następuje zmniejszenie liczby pąków wierzchołkowych w roślinie, umożliwiając tym samym wzrost rozgałęzień, co czyni roślinę „pełniejszą", bardziej krzaczastą. U pewnych gatunków roślin jednoliściennych, zwłaszcza u traw, występuje aktywność merystematyczna u podstawy blaszki liściowej i międzywęźli łodyg. Obszary te, zwane merystemami interkalarnymi, pozwalają uszkodzonym liściom na ich szybki ponowny wzrost. Wyjaśnia to zdolność wzrostu trawy po koszeniu trawników. Ta cecha morfologiczna pozwala trawom tolerować także wypasanie, ponieważ usunięcie górnej części blaszki liściowej nie powoduje zahamowania wzrostu.

Organizacja tkankowa łodyg

Epiderma pokrywa łodygę jako część ciągłego układu dermalnego. Tkanka waskularna biegnie przez całą długość łodygi w postaci wiązek przewodzących. Inaczej niż w korzeniach bocznych, w których tkanka waskularna powstaje głęboko wewnątrz korzenia i kiedy korzeń wyrasta, rozrywa kambium



a. Przekrój poprzeczny łodygi z wiązkami przewodzącymi tworzącymi pierścień (budowa charakterystyczna dla roślin dwuliściennych). Tkanka podstawowa rozmieszczona w kierunku wnętrza organu jest nazywana rdzeniem, a w kierunku zewnętrznym – korą pierwotną (LM).

b. Przekrój poprzeczny łodygi z wiązkami przewodzącymi rozproszonymi w całej tkance podstawowej (budowa charakterystyczna dla roślin jednoliściennych). W takim układzie tkanka podstawowa nie tworzy wyraźnej kory pierwotnej i rdzenia (LM).

▲ **Rycina 35.17 Organizacja tkanek pierwotnych w młodych łodygach**

? *Dlaczego nie użyto określeń „rdzeń" i „kora" do opisu tkanki podstawowej łodyg roślin jednoliściennych?*

waskularne, korę pierwotną i epidermę (patrz ryc. 35.15), rozwój pędów bocznych z merystemów pąków pachwinowych znajdujących się na powierzchni łodygi nie powoduje rozerwania innych tkanek (patrz ryc. 35.16). W pobliżu powierzchni gleby w strefie przejściowej między pędem a korzeniem następuje stopniowe przestawienie się tkanek przewodzących z układu w postaci wiązek, charakterystycznego dla łodygi, w układ korzeniowy w postaci walca osiowego.

U większości gatunków roślin dwuliściennych tkanka waskularna składa się z wiązek przewodzących ułożonych w pierścień (**Rycina 35.17a**). Ksylem w każdej wiązce przewodzącej przylega do rdzenia, a floem do kory pierwotnej. W większości łodyg roślin jednoliściennych wiązki przewodzące są rozrzucone w obrębie tkanek układu podstawowego i zazwyczaj nie tworzą pierścienia (**Rycina 35.17b**). W łodygach zarówno roślin jedno-, jak i dwuliściennych układ tkanek podstawowych składa się przede wszystkim z komórek miękiszowych. Jednak wiele łodyg jest wzmacnianych przez komórki kolenchymatyczne leżące poniżej epidermy. Komórki sklerenchymatyczne, a zwłaszcza włókna, również wzmacniają łodygi, ale przede wszystkim te ich części, które przestały rosnąć na długość.

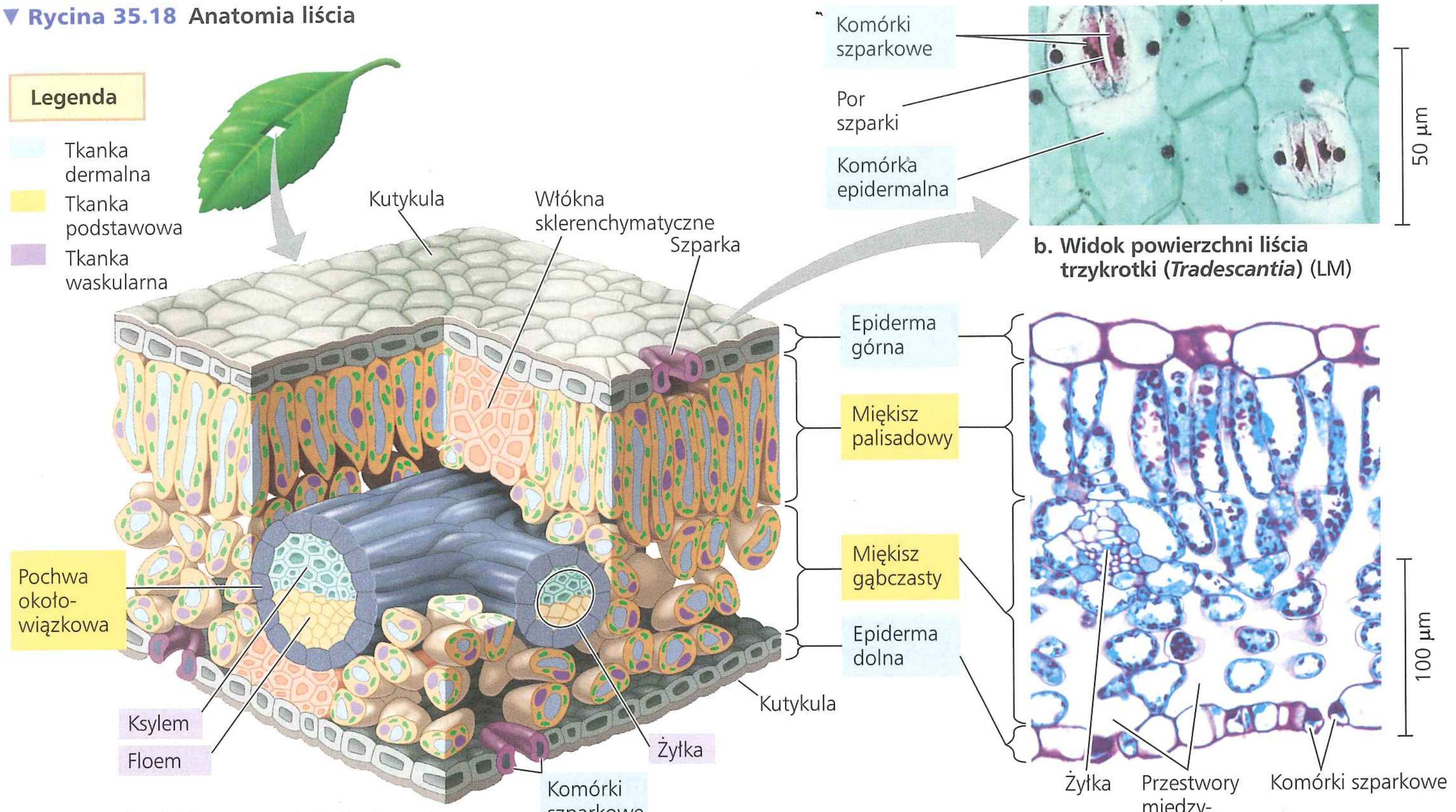
Organizacja tkankowa liści

Rycina 35.18 przedstawia przegląd budowy liścia. Bariera epidermalna jest poprzerywana przez obecność **szparek**, które umożliwiają wymianę gazową CO_2 i O_2 między atmosferą a komórkami fotosyntezującymi znajdującymi się w liściu. Oprócz regulacji pobierania CO_2 do fotosyntezy szparki są głównymi drogami transpiracji. Określenie szparka może się odnosić zarówno do otworu między komórkami szparkowymi, jak i kompleksu obejmującego otwór szparki otoczony przez dwie **komórki szparkowe**, które regulują otwieranie i zamykanie otworu. Szparki zostaną szczegółowo opisane w rozdziale 36.

Tkanka podstawowa liścia, czyli obszar zwany **mezofilem** (z gr. *mesos* – „środek", *phyll* – „liść"), znajduje się między warstwami górnej i dolnej epidermy. Mezofil zawiera przede wszystkim komórki miękiszowe wyspecjalizowane w fotosyntezie. Mezofil w liściach wielu roślin dwuliściennych ma dwa odrębne rodzaje miękiszu: palisadowy i gąbczasty. Miękisz palisadowy zawiera jedną lub więcej warstw komórek wydłużonych, które znajdują się w górnej części liścia. Miękisz gąbczasty natomiast jest zlokalizowany pod miękiszem palisadowym. Komórki w jego obrębie są ułożone znacznie luźniej, ponieważ między nimi znajdują się duże przestwory międzykomórkowe tworzące rodzaj labiryntu, w którym krążą CO_2 i O_2, docierając także do miękiszu palisadowego. Przestwory międzykomórkowe są szczególnie duże w pobliżu szparek, gdzie CO_2 jest pobierany z atmosfery, a O_2 uwalniany na zewnątrz.

Tkanka waskularna każdego liścia stanowi kontinuum z tkanką waskularną łodygi. Żyłki tworzą odgałęzienia w obrębie całego mezofilu. W efekcie powstaje sieć żyłek umożliwiająca ksylemowi i floemowi bliski kontakt z tkanką fotosyntezującą, która uzyskuje wodę i składniki mineralne z ksylemu, a cukry i inne związki organiczne załadowuje do floemu, którym są one transportowane do innych części rośliny. Żyłki pełnią również funkcję szkieletu wzmacniającego liść. Każda żyłka jest otoczona ochronną pochwą wiązkową zawierającą jedną lub więcej warstw komórek, zazwyczaj miękiszowych. Regulują one przemieszczanie substancji między tkanką waskularną a mezofilem. Komórki pochwy wiązkowej są szczególnie wyraźnie widoczne w liściach roślin o fotosyntezie typu C_4 (patrz rozdział 10). W odróżnieniu od łodyg i korzeni

▼ Rycina 35.18 Anatomia liścia



a. Rysunek, z którego usunięto fragment zewnętrzny dla lepszego pokazania tkanek liścia

b. Widok powierzchni liścia trzykrotki (*Tradescantia*) (LM)

c. Przekrój poprzeczny liścia bzu (*Syringa*) (LM)

liście niezwykle rzadko wykazują przyrost wtórny, który jest tematem następnego podrozdziału.

PYTANIA KONTROLNE **35.3**

1. Porównaj wzrost pierwotny korzeni i pędów.
2. **A CO JEŚLI?** Jeśli liść rośnie pionowo, czy można oczekiwać, że jego mezofil będzie podzielony na warstwy gąbczastą i palisadową? Uzasadnij swoją odpowiedź.
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Czy włośniki korzeniowe i mikrokosmki są strukturami analogicznymi (patrz ryc. 6.8 i omówienie analogii w zagadnieniu 26.2)

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **35.4**

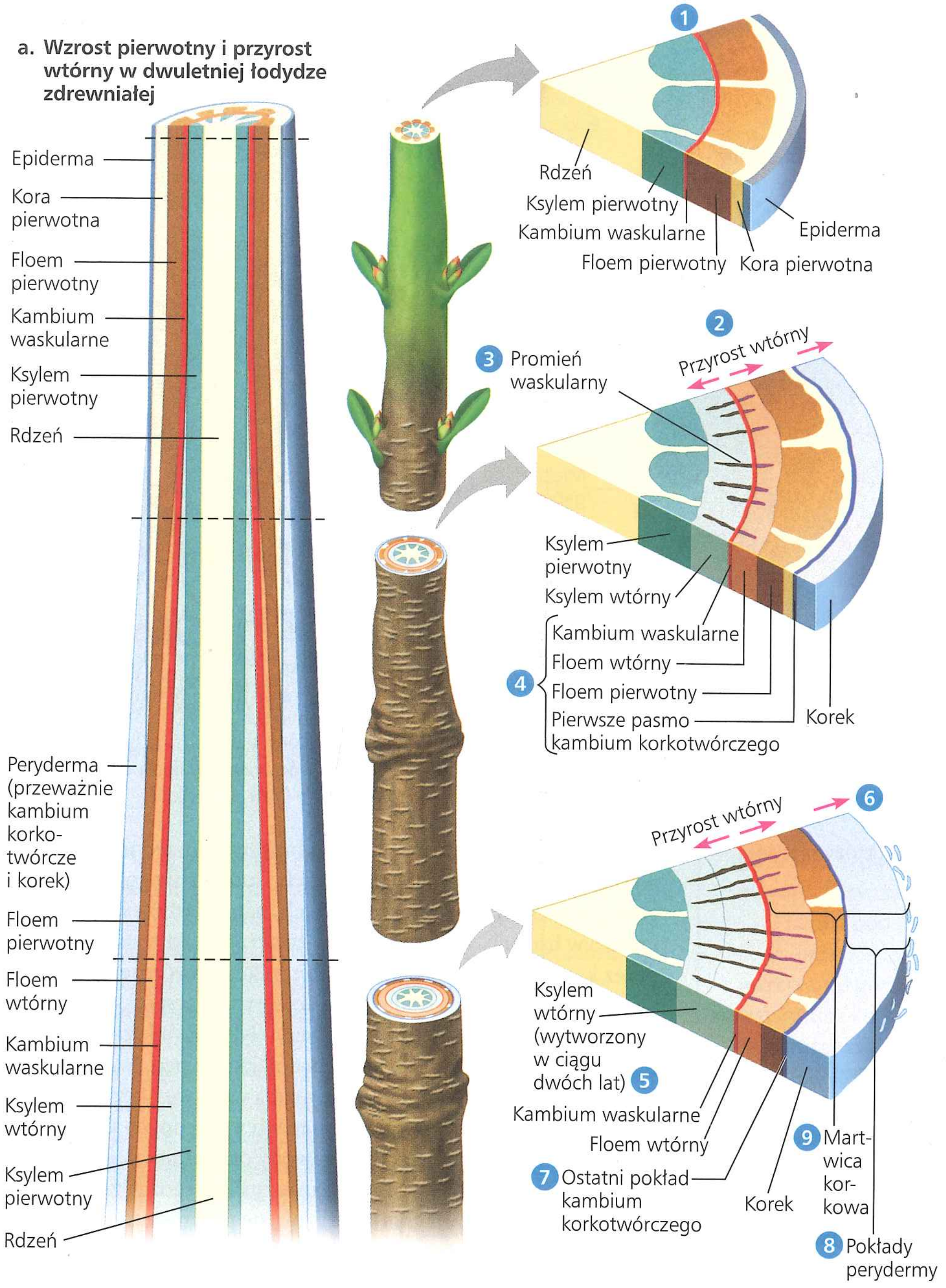
Przyrost wtórny powoduje zwiększanie grubości łodyg i korzeni u roślin drzewiastych

Wiele roślin lądowych wykazuje przyrost wtórny, powodujący zwiększenie grubości na skutek działania merystemów bocznych. Pojawienie się przyrostu wtórnego w wyniku ewolucji roślin umożliwiło pojawienie się nowych form morfologicznych od potężnych roślin drzewiastych, tworzących drzewostany leśne, do pnączy, takich jak winorośl, cechujących się silnie wydłużonymi i elastycznymi łodygami zdrewniałymi, które do wzrostu na wysokość wymagają różnego rodzaju podpór. Wszystkie gatunki roślin nagozalążkowych oraz wiele gatunków dwuliściennych wykazują przyrost wtórny, który jednak u roślin jednoliściennych występuje w nielicznych przypadkach. Spotykamy go w łodygach i korzeniach roślin drzewiastych, natomiast niezwykle rzadko w liściach. Przyrost wtórny tworzą tkanki wytworzone przez kambium waskularne i kambium korkotwórcze. Kambium waskularne powoduje dodawanie kolejnych warstw ksylemu wtórnego (drewno) i floemu wtórnego (łyko) zwiększających objętość tkanki waskularnej i wzmacniających pęd. Kambium korkotwórcze wytwarza odporną, grubą warstwę okrywającą, zawierającą głównie komórki o ścianach wysyconych woskiem, które chronią łodygę przed utratą wody oraz atakiem owadów, bakterii i grzybów. Wszystkie gatunki roślin nagozalążkowych i wiele dwuliściennych charakteryzują się przyrostem wtórnym. U jednoliściennych natomiast występuje on rzadko.

U roślin drzewiastych wzrost pierwotny i przyrost wtórny przebiegają równocześnie. Wzrost pierwotny wiąże się z powiększeniem powierzchni liści oraz długości łodyg i korzeni w młodszych partiach rośliny, wtórny natomiast – grubości łodyg i korzeni w partiach starszych, w których zakończył się wzrost pierwotny. Proces ten przebiega podobnie w pędach i korzeniach. **Rycina 35.19** ilustruje przegląd charakterystycznych cech wzrostu pierwotnego i przyrostu wtórnego łodygi rośliny drzewiastej.

Kambium waskularne i tkanka waskularna wtórna

Kambium waskularne – cylinder komórek merystematycznych utworzony przez pojedynczą warstwę komórek – jest odpowiedzialne za wytworzenie całej wtórnej tkanki waskularnej. W typowej łodydze rośliny drzewiastej kambium waskularne tworzą niezróżnicowane komórki miękiszowe znajdujące się



1 Wzrost pierwotny będący wynikiem działalności merystemu wierzchołkowego został prawie zakończony. Zostało właśnie utworzone kambium waskularne.

2 Mimo że pąk wierzchołkowy kontynuuje wzrost pierwotny, w tym rejonie łodygi odbywa się jedynie przyrost wtórny. Łodyga grubieje, dlatego że kambium waskularne wytwarza ksylem wtórny ku środkowi organu, a floem wtórny w kierunku jego obwodu.

3 Drugi typ kambialnych komórek inicjalnych, komórki promieni, daje początek promieniom łykodrzewnym.

4 Za wzrostem średnicy kambium waskularnego nie nadążają odłożony wcześniej floem wtórny ani inne tkanki znajdujące się po jego stronie zewnętrznej, ponieważ utraciły one zdolność do dalszych podziałów. W efekcie tkanki te, włącznie z epidermą, ulegają w końcu rozerwaniu. Drugi rodzaj merystemu bocznego, kambium korkotwórcze, powstaje z komórek miękiszowych w korze pierwotnej. Wytwarza komórki korka, które zastępują epidermę.

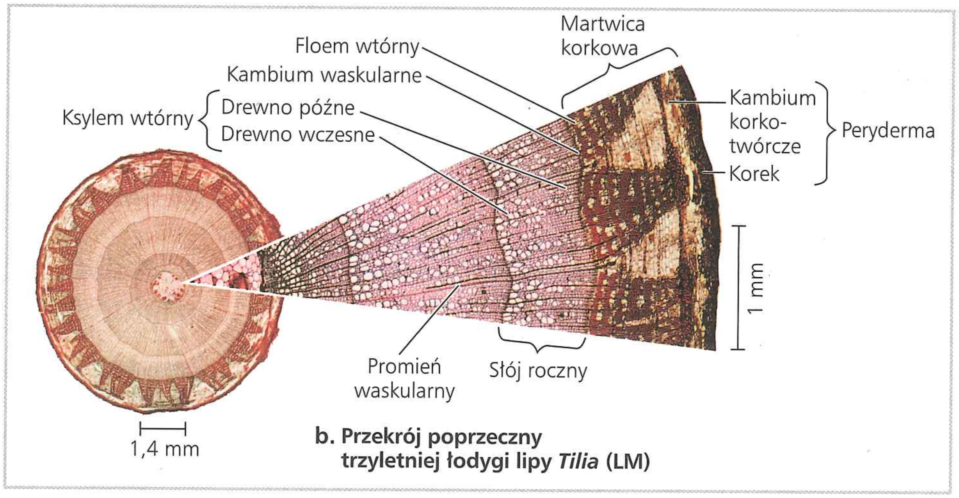
5 W drugim roku przyrostu wtórnego kambium waskularne tworzy więcej ksylemu wtórnego i floemu, a kambium korkotwórcze więcej korka.

6 W wyniku zwiększenia średnicy łodygi tkanki leżące najbardziej zewnętrznie w stosunku do kambium korkotwórczego ulegają rozerwaniu i zostają złuszczone.

7 W wielu przypadkach kambium korkotwórcze tworzy się ponownie w głębiej położonej części kory pierwotnej. Kiedy nie pozostaje już żadna warstwa komórek kory, kambium wykształca się z komórek miękiszowych floemu.

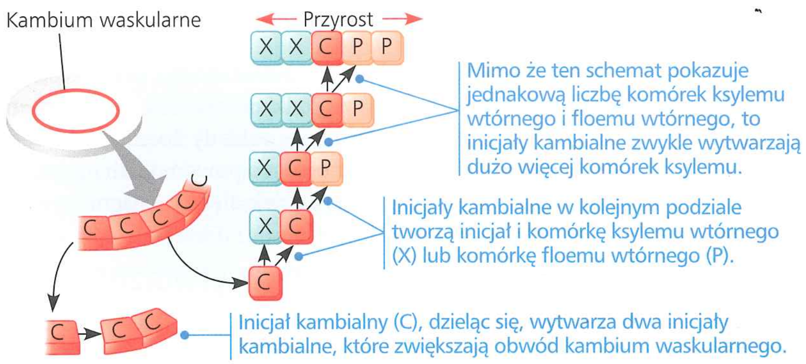
8 Każdy pokład kambium korkotwórczego i tkanki, które powstały w wyniku jego działalności, tworzą peryderm ę.

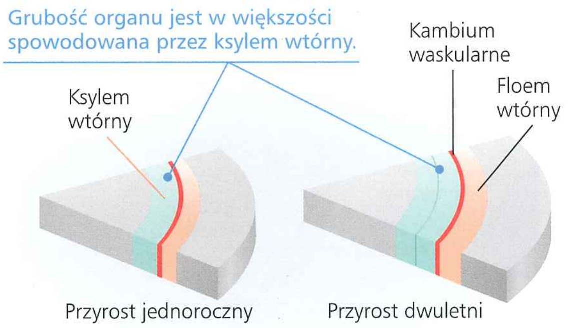
9 Martwica korkowa obejmuje wszystkie tkanki położone po zewnętrznej stronie kambium waskularnego.



▲ **Rycina 35.19 Wzrost pierwotny i przyrost wtórny zdrewniałej łodygi.** Postęp przyrostu wtórnego można śledzić, badając skrawki wykonywane kolejno przez coraz starsze części łodygi.

? *W jaki sposób kambium przyczynia się do rozrywania pewnych tkanek?*





▲ **Rycina 35.20** **Przyrost wtórny będący wynikiem działalności kambium waskularnego**

na zewnątrz rdzenia i ksylemu pierwotnego, a wewnątrz kory pierwotnej i floemu pierwotnego. W typowym korzeniu rośliny drzewiastej kambium waskularne, wytwarzając ksylem wtórny do wnętrza korzenia, a floem wtórny na zewnątrz, powoduje, że ksylem pierwotny znajduje się coraz głębiej, a floem pierwotny oraz okolnica coraz bardziej na zewnątrz.

Kambium waskularne oglądane na przekroju poprzecznym tworzy pierścień komórek merystematycznych (patrz ryc. 35.19). W wyniku podziału tych komórek następuje zwiększenie obwodu zarówno kambium waskularnego, jak i ksylemu wtórnego odkładanego po wewnętrznej stronie kambium oraz floemu wtórnego po jego stronie zewnętrznej (**Rycina 35.20**). Każdy nowy pierścień komórek merystematycznych jest większy od poprzedniego, skutkiem czego następuje zwiększenie średnicy korzeni i pędów.

Pewne komórki inicjalne (zwane komórkami wrzecionowatymi) są wydłużone i zorientowane w taki sposób, że ich długa oś jest równoległa do osi łodygi lub korzenia. Te komórki kambium wytwarzają cewki, człony naczyń i włókna ksylemu, a także człony rurek sitowych, komórki towarzyszące, miękiszowe i włókna floemowe. Inne inicjały w obrębie kambium (znane jako komórki promieniowe) są krótsze i zorientowane prostopadle do osi łodygi lub korzenia. Wytwarzają one **promienie waskularne** (łykodrzewne) – promieniowo ułożone pasma komórek, które łączą ksylem wtórny z floemem wtórnym (patrz ryc. 35.19b). Komórki promieni waskularnych transportują wodę i składniki pokarmowe między ksylemem wtórnym a floemem, gromadzą węglowodany, a w razie zranienia biorą udział w zasklepianiu rany.

Kiedy przyrost wtórny trwa przez wiele lat, wówczas gromadzą się kolejne warstwy ksylemu wtórnego (drewna) złożonego głównie z cewek, członów naczyń i włókien (patrz ryc. 35.10). U większości roślin nagozalążkowych drewno tworzą wyłącznie cewki – będące jedynymi komórkami przewodzącymi wodę. Ściany komórkowe ksylemu wtórnego są silnie zlignifikowane, co nadaje komórkom drewna wytrzymałość, odporność i twardość.

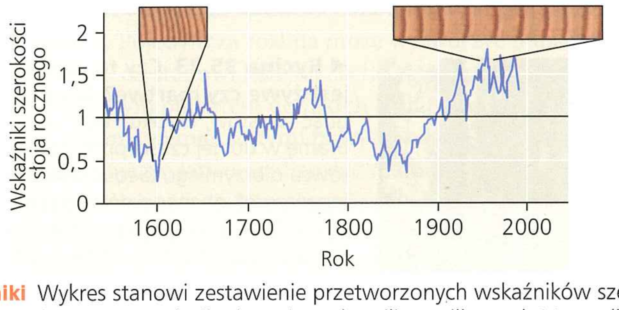
W strefie klimatu umiarkowanego drewno rozwijające się wczesną wiosną, znane jako drewno wczesne (lub wiosenne), zazwyczaj zawiera komórki ksylemu wtórnego o stosunkowo dużym świetle i cienkich ścianach komórkowych (patrz ryc. 35.19b). Taka budowa maksymalizuje ilość dostarczanej wody do powstających nowych liści. Z kolei drewno wytwarzane w późniejszym okresie sezonu wegetacyjnego, późnym latem lub wczesną jesienią, jest znane jako drewno późne. Zawiera ono komórki grubościenne, które nie transportują już tak dużej ilości wody, natomiast w większym stopniu wzmacniają łodygę. Ponieważ istnieje wyraźna różnica między komórkami o dużym świetle drewna wczesnego a należącymi do poprzedniego okresu wegetacyjnego, mniejszymi komórkami drewna późnego, powstają wyraźne **słoje roczne** (pierścienie przyrostu rocznego), widoczne na przekroju większości pni i korzeni roślin drzewiastych. Policzenie słojów rocznych umożliwia określenie wieku drzewa. **Dendrochronologia** (z gr. *dendron* – „drzewo") jest nauką zajmującą się

▼ **Rycina 35.21** Metoda badawcza

Wykorzystanie dendrochronologii do badania klimatu

Zastosowanie Dendrochronologia zajmuje się analizowaniem słojów rocznych roślin drzewiastych. Jest bardzo przydatna do badania zmian klimatycznych. Większość naukowców przypisuje ostatnie globalne ocieplenie spalaniu paliw kopalnych i uwalnianiu do atmosfery CO_2 wraz z innymi gazami cieplarnianymi. Mniejszość natomiast uważa, że jest to zmienność naturalna. Badanie wzorców klimatycznych wymaga porównywania temperatury, jaka panowała w przeszłości, z obecną, lecz dane zapisane za pomocą odpowiednich instrumentów obejmują jedynie okres ostatnich dwustu lat i odnoszą się tylko do pewnych obszarów kuli ziemskiej. Badając słoje roczne drzewiastych roślin szpilkowych Mongolii datowanych na połowę XVI wieku, Gordon C. Jacoby i Rosanne D'Arrigo ze współpracownikami z Lamont-Doherty Earth Observatory chcą sprawdzić, czy w Mongolii zdarzały się w przeszłości podobne okresy ociepleń.

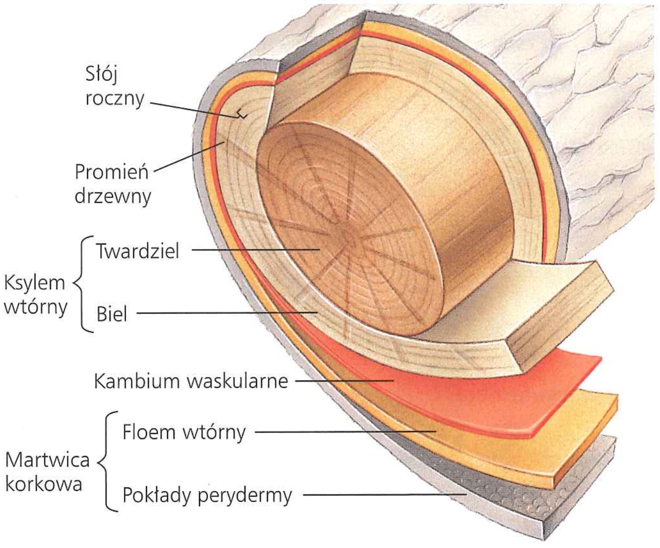
Metoda Badacze potrafią analizować wzory słojów rocznych zarówno w żywych roślinach drzewiastych, jak i martwych. Mogą analizować nawet drewno użyte dawno temu w charakterze budulca przez dopasowanie próbek takiego drewna do próbek pobranych z okazów o podobnym wieku z naturalnych stanowisk. Próbki drewna, każda o średnicy ołówka, są pobierane począwszy od martwicy korkowej aż do środka pnia. Są one następnie suszone i piaskowane w celu ujawnienia słojów. Przez porównanie, dopasowanie i uśrednienie dużej liczby próbek pobranych z drzewiastych roślin szpilkowych Mongolii badacze ustalili chronologię. W ten sposób drzewa służyły jako kronika zmian środowiskowych.



Wyniki Wykres stanowi zestawienie przetworzonych wskaźników szerokości słojów rocznych dla drzewiastych roślin szpilkowych Mongolii, począwszy od roku 1550 do 1993. Wyższe wartości wskazują szersze pierścienie i wyższe temperatury.

Źródło: Rycina za: Gordon C. Jacoby i in., *Mongolian Tree Rings and 20th-Century Warming*, „Science", 9 sierpnia 1996, t. 273 (5276), s. 771–773. Przedruk za zgodą AAAS.

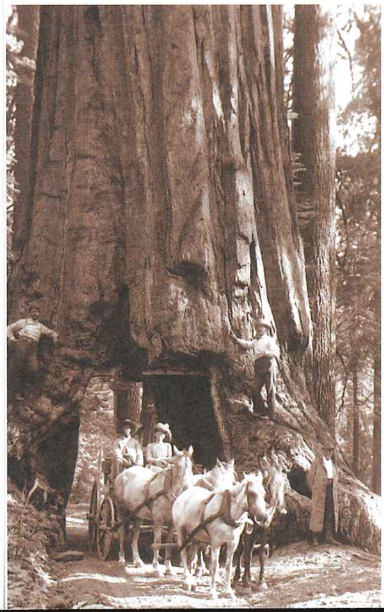
ZINTERPRETUJ DANE *Na co wskazuje wykres w odniesieniu do zmian środowiskowych, które zaszły w latach 1550–1993?*



▲ **Rycina 35.22** **Anatomia pnia drzewa**

badaniem wzorów słojów rocznych. Mogą się one różnić grubością w zależności od wielkości przyrostu w danym sezonie wegetacyjnym. Rośliny drzewiaste rosną lepiej w latach wilgotnych i ciepłych, natomiast znacznie słabiej w zimnych i suchych. Ponieważ gruby słój wskazuje ciepły rok, a cienki – zimny i suchy, uczeni potrafią wykorzystywać wzory słojów rocznych do badania zmian klimatycznych (**Rycina 35.21**).

Kiedy roślina drzewiasta lub krzew się starzeją, wówczas starsze warstwy ksylemu wtórnego (drewna) przestają przewodzić wodę wraz z solami mineralnymi (roztwór taki nazywa się sokiem ksylemowym). Warstwy te noszą nazwę twardzieli. Twardziel jest zlokalizowana bliżej wnętrza łodygi lub korzenia, co trafnie oddaje nazwa angielska – *heartwood* – „serce drewna" (**Rycina 35.22**). Najmłodsze, zewnętrzne warstwy ksylemu wtórnego nadal przewodzą sok ksylemowy i są nazywane bielem. Taka organizacja ksylemu wyjaśnia, dlaczego duże drzewa mogą żyć, nawet kiedy wewnętrzna część ich pnia jest pusta (**Rycina 35.23**). Ponieważ każda nowa warstwa ksylemu wtórnego ma większy obwód od poprzedniej, przyrost wtórny umożliwia ksylemowi przewodzenie w każdym roku coraz większej ilości soku, dostosowując tym samym jego ilość do wzrastającej liczby liści. Twardziel ma z reguły ciemniejszy kolor od drewna bielastego, z powodu dużej zawartości żywic i innych składników, które ją przesycają i pozwalają chronić rdzeń drzewa przed grzybami i owadami drążącymi w drewnie.



◄ **Rycina 35.23** **Czy to drzewo jest żywe czy martwe?** Aby przyciągnąć turystów, w roku 1881 wyrąbano bramę w dolnej części pnia mamutowca olbrzymiego (*Sequoiadendron giganteum*), znanego później jako Wawona Tunnel Tree, który rósł w Parku Narodowym Yosemite. Drzewo żyło jeszcze przez 88 lat, zanim runęło pod naporem śniegu w czasie ostrej zimy. Miało 71,3 m wysokości i jak oszacowano, liczyło 2100 lat. Chociaż dzisiaj prawo zakazuje okaleczania takich ważnych okazów, to przykład Wawona Tunnel Tree można potraktować jako wartościową lekcję botaniki – drzewa mogą przeżyć po wycięciu dużej części ich „serca" (twardzieli).

Tylko najmłodszy pokład floemu wtórnego, przylegający do kambium waskularnego, przewodzi cukry. Wraz ze wzrostem obwodu łodygi bądź korzenia starsze pokłady floemu wtórnego zamierają i mogą ulegać złuszczeniu, co powoduje, że nie gromadzi się on w tak dużym stopniu, jak dzieje się to z ksylemem wtórnym.

Kambium korkotwórcze i wytwarzanie perydermy

Na początku przyrostu wtórnego epiderma jest spychana ku obwodowi, co powoduje jej pękanie, zasychanie i odpadanie od łodygi lub korzenia. Zostaje ona zastąpiona przez dwa typy tkanek powstających w wyniku działalności pierwszego pokładu kambium korkotwórczego. Jest to cylinder dzielących się komórek, który powstaje w zewnętrznym rejonie kory pierwotnej łodygi (patrz ryc. 35.19a) lub w zewnętrznej warstwie okolnicy w korzeniu. Kambium korkotwórcze wytwarza komórki korka (felemu), które gromadzą się po stronie zewnętrznej kambium korkotwórczego. W czasie dojrzewania komórek korka odkładają one w swoich ścianach komórkowych substancję o charakterze tłuszczowym, zwaną suberyną, co w efekcie powoduje zamieranie ich protoplastów. Powstała tkanka funkcjonuje następnie jako bariera chroniąca łodygę lub korzeń przed utratą wody, uszkodzeniami fizycznymi i patogenami. Pasmo kambium korkotwórczego wraz z wytworzonymi przez ten merystem tkankami tworzy warstwę perydermy (tkanki okrywającej wtórnej).

W jaki sposób żywe komórki, znajdujące się wewnątrz zdrewniałych organów, mogą pobierać tlen i oddychać, skoro są otoczone przez perydermę? Na perydermie znajdują się niewielkie, wyniesione nieco nad jej powierzchnię obszary, zwane **przetchlinkami**, w których komórki korka są ułożone znacznie luźniej. Pozwala to żywym komórkom, które znajdują się wewnątrz łodygi lub korzenia rośliny drzewiastej, na swobodną wymianę gazową z atmosferą. Przetchlinki mają postać soczewkowatych szczelinek, jak pokazano na ryc. 35.19a.

Grubienie łodygi lub korzenia powoduje często przerwanie pierwszego (najwcześniejszego) pokładu kambium korkotwórczego, które traci aktywność merystematyczną i różnicuje się w komórki korka. Nowe pasmo kambium tworzy się głębiej i powstaje kolejna warstwa perydermy. Jeśli proces ten jest kontynuowany, to starsze pokłady perydermy ulegają złuszczeniu, co można zobaczyć na pniach wielu roślin drzewiastych w postaci pęknięć lub łuszczenia się martwicy korkowej.

Należy zwrócić uwagę, że korek jest dość powszechnie, chociaż niepoprawnie, nazywany korą. W botanice **kora**, czyli **martwica korkowa**, obejmuje wszystkie typy tkanek znajdujące się po zewnętrznej stronie kambium waskularnego. W kierunku zewnętrznym organu zawiera ona przede wszystkim floem wtórny (powstały w wyniku działalności kambium waskularnego), ostatnio odłożoną perydermę i wszystkie jej starsze pokłady (patrz ryc. 35.22).

Ewolucja przyrostu wtórnego

EWOLUCJA Niespodziewanie pewne wskazówki na temat ewolucji przyrostu wtórnego uzyskano dzięki badaniom rośliny zielnej, jaką jest rzodkiewnik pospolity *Arabidopsis thaliana*. Badacze odkryli, że mogą w pewnym zakresie stymulować przyrost wtórny w łodygach *Arabidopsis* przez zwiększanie masy rośliny.

Obserwacje te sugerują, że zwiększenie masy przez łodygę aktywuje program rozwojowy prowadzący do tworzenia drewna.

Co więcej, odkryto, że kilkanaście genów rozwojowych, które regulują działanie merystemu wierzchołkowego pędu u *Arabidopsis*, może również regulować aktywność kambium waskularnego w drzewach topoli (*Populus*). Sugeruje to, że procesy wzrostu pierwotnego i przyrostu wtórnego są ze sobą bliżej powiązane ewolucyjnie, niż zwykło się dotąd uważać.

PYTANIA KONTROLNE **35.4**

1. Na wysokości 2 metrów od podstawy umieszczono na drzewie znak. Jeżeli drzewo ma wysokość 10 metrów i wydłuża się każdego roku o 1 metr, jak wysoko po 10 latach znajdzie się nasz znak?
2. Zarówno szparki, jak i przetchlinki uczestniczą w wymianie CO_2 i O_2. Dlaczego szparki muszą mieć zdolność do zamykania, a przetchlinki nie?
3. Czy można oczekiwać, że tropikalne rośliny drzewiaste będą miały wyraźne słoje roczne? Uzasadnij swoją odpowiedź.
4. **A CO JEŚLI?** Jeśli zostanie usunięty cały pierścień martwicy korkowej znajdujący się wokół pnia (proces zwany obrączkowaniem drzew stojących), drzewo zamrze powoli (w ciągu kilku tygodni) czy szybko (w ciągu kilku dni)? Wyjaśnij dlaczego.

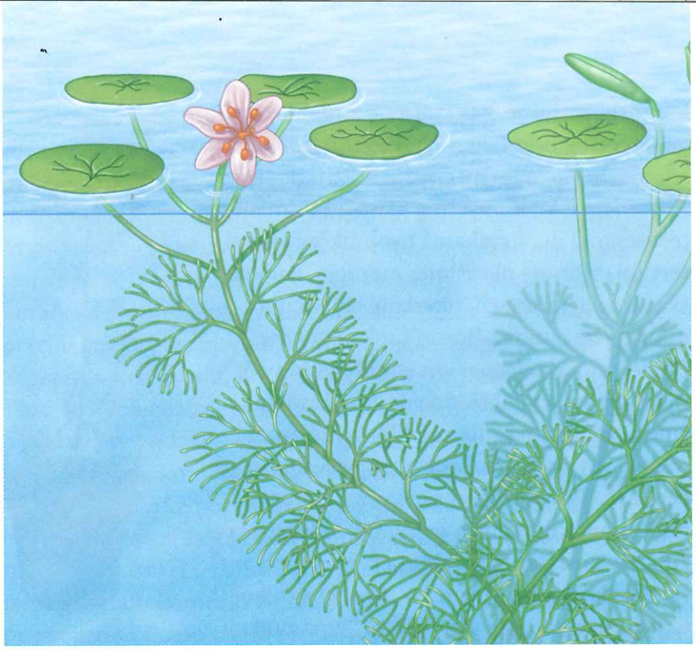
Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **35.5**

Ciało rośliny jest wynikiem wzrostu, morfogenezy i różnicowania komórek

Serie swoistych przekształceń, dzięki którym komórki budują tkanki, organy i organizmy, nazywamy **rozwojem**. Rozwój przebiega według programu genetycznego, który organizm dziedziczy od rodziców, jednak podlega on także wpływom środowiska zewnętrznego. Pojedynczy genotyp może więc wytworzyć różne fenotypy w różnych warunkach środowiskowych. Na przykład roślina wodna znana jako kabomba karolińska (*Cabomba caroliniana*) wytwarza dwa różne typy liści w zależności od tego, czy merystem wierzchołkowy pędu jest zanurzony w wodzie czy nie (**Rycina 35.24**). Zdolność do zmiany morfologii w odpowiedzi na warunki lokalnego środowiska zewnętrznego nazywa się plastycznością rozwojową. Spektakularne przykłady plastyczności podobnej do *Cabobma* są znacznie powszechniejsze u roślin niż u zwierząt. Może to pomagać kompensować roślinom brak możliwości opuszczenia niekorzystnego środowiska.

Trzema wzajemnie zachodzącymi na siebie procesami uczestniczącymi w rozwoju organizmu wielokomórkowego są wzrost, morfogeneza i różnicowanie komórek. Wzrost jest to nieodwracalne powiększenie rozmiarów. Morfogeneza (z gr. *morphé* – „kształt" i *genesis* – „tworzenie") jest procesem prowadzącym do uformowania i organizacji tkanki, organu lub organizmu, determinującym położenie poszczególnych typów komórek. Różnicowanie komórek jest procesem, dzięki któremu komórki zawierające takie same geny różnią się między sobą. Przeanalizujemy kolejno te trzy procesy, najpierw jednak omówimy, w jaki sposób zastosowanie nowoczesnych technik biologii molekularnej i organizmów modelowych, zwłaszcza *Arabidopsis thaliana*, zrewolucjonizowało badania rozwoju roślin.



▲ **Rycina 35.24 Plastyczność rozwojowa rośliny wodnej *Cabomba caroliniana*.** Liście podwodne kabomby są pierzaste, co jest przystosowaniem chroniącym je przed uszkodzeniami dzięki zmniejszeniu oporu względem płynącej wody. Liście nawodne natomiast są poduszeczkowate, co zwiększa ich pływalność. Oba typy liści mają genetycznie identyczne komórki. Ich odmienna morfologia jest wynikiem wpływu czynników środowiskowych włączających lub wyłączających odmienne geny podczas rozwoju liścia.

Organizmy modelowe: rewolucja w badaniach nad roślinami

Podobnie jak w innych działach biologii, także w biologii roślin nowoczesne techniki molekularne oraz skoncentrowanie się na organizmach modelowych, takich jak *Arabidopsis thaliana*, przyczyniły się do gwałtownego przyspieszenia badań w ciągu ostatnich kilkudziesięciu lat. Ta dziko rosnąca niewielka roślina z rodziny kapustowatych, będąca pospolitym chwastem i pozbawiona wartości rolniczych, jest jednak z wielu powodów niezwykle dogodnym organizmem modelowym dla genetyków roślin i biologów molekularnych. Jest wystarczająco mała, by umożliwić uprawę tysięcy osobników na zaledwie kilku metrach kwadratowych powierzchni laboratoryjnej. Krótki cykl rozwojowy *Arabidopsis*, który od wykiełkowania do zakwitnięcia trwa około sześciu tygodni i kończy się wytworzeniem bardzo licznych nasion, czyni ten gatunek doskonałym modelem do badań genetycznych. Pojedyncza roślina może wytworzyć ponad pięć tysięcy nasion, co stanowi kolejną cechę czyniącą *Arabidopsis* bardzo dogodnym obiektem do takich badań.

Poza cechami wymienionymi powyżej również genom *Arabidopsis* daje się łatwo analizować metodami genetyki molekularnej; zawiera około 27 tysięcy genów kodujących białka i należy do najmniejszych genomów znalezionych u roślin. Ponadto gatunek ten ma jedynie 5 par chromosomów, co znacznie ułatwia genetykom wyznaczanie położenia swoistych genów. Ze względu na małą wielkość genomu *Arabidopsis* był pierwszym gatunkiem roślinnym, u którego – po sześciu latach międzynarodowych badań – zsekwencjonowano kompletny genom.

Kolejną cechą, dzięki której jest to gatunek atrakcyjny dla biologów molekularnych, jest łatwość transformacji jego komórek przy użyciu transgenów, czyli genów pochodzących z różnych organizmów. Biologowie zwykle transformują

komórki roślinne, zakażając je zmienionymi genetycznie odmianami bakterii *Agrobacterium tumefaciens* (**Rycina 35.25**). Badacze *Arabidopsis* wykorzystują również odmianę tej techniki dla uzyskania osobników charakteryzujących się określoną mutacją. Badając skutki takiej mutacji, uzyskuje się ważną informację o prawidłowej funkcji genów. Ponieważ *Agrobacterium* wbudowuje swój transformujący DNA do genomu losowo, wprowadzony fragment DNA może zostać wstawiony do środka genu, przerywając jego ciągłość. Taka insercja zazwyczaj zaburza funkcję uszkodzonego genu, powodując w rezultacie powstanie „mutanta typu *knock-out*".

Wielkoskalowe projekty wykorzystujące tę technikę zbliżają się do określenia funkcji wszystkich genów u *Arabidopsis*. Dzięki zidentyfikowaniu funkcji każdego genu i śledzeniu każdego szlaku biochemicznego badacze zamierzają ustalić schemat strategii rozwoju rośliny, co jest głównym celem biologii systemów. Być może pewnego dnia stanie się możliwe tworzenie za pomocą komputera „wirtualnej rośliny", która pozwoli badaczom uwidocznić, które geny są aktywowane w różnych częściach rośliny w czasie jej rozwoju. Badania podstawowe z wykorzystaniem organizmów modelowych, takich jak *Arabidopsis*, zwiększyły tempo odkryć w biologii roślin, w tym identyfikację złożonych szlaków genetycznych leżących u podłoża budowy rośliny. Kiedy przeczytamy więcej na ten temat, będziemy mogli bardziej docenić nie tylko wartość badania organizmów modelowych, lecz także bogatą historię poszukiwań, które są podstawą wszystkich nowoczesnych badań nad roślinami.

Wzrost: podziały komórek i powiększanie ich rozmiarów

Podział komórkowy zwiększa potencjał wzrostowy rośliny poprzez zwiększenie liczby komórek, ale na wzrost rośliny składa się również powiększanie wielkości komórki. Proces podziału komórek roślinnych jest opisany bardziej szczegółowo w rozdziale 12 (patrz ryc. 12.10), a wzrost wydłużeniowy w rozdziale 39 (patrz ryc. 39.7). Tutaj skoncentrujemy się przede wszystkim na tym, jak te procesy przyczyniają się do ukształtowania rośliny.

Płaszczyzna i symetria podziału komórki

Nowe ściany komórkowe, które rozdzielają komórkę w procesie cytokinezy, powstają z przegrody komórkowej (patrz ryc. 12.10). Płaszczyzna podziału komórki wyznaczona w późnej interfazie zwykle odpowiada najkrótszej drodze podziału objętości komórki rodzicielskiej na dwie równe części. Pierwszym symptomem ukierunkowania podziału przestrzennego jest przebudowa cytoszkieletu. Mikrotubule koncentrują się w cytozolu w postaci pierścienia zwanego pasmem przedprofazowym (**Rycina 35.26**). Pasmo to ulega wprawdzie rozproszeniu przed metafazą, lecz mimo to wyznacza przyszłą płaszczyznę podziału komórki.

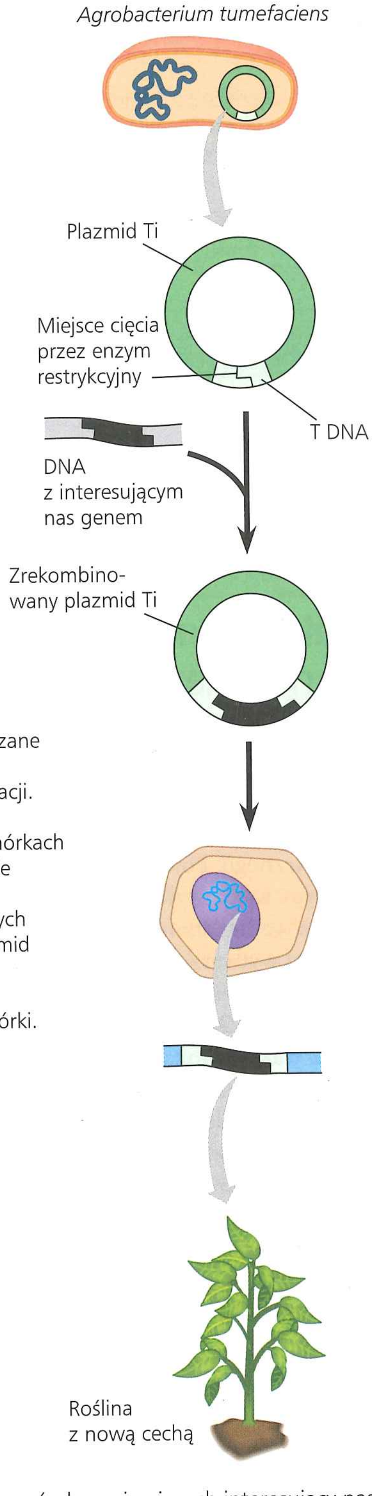
▼ Rycina 35.25 **Metoda badawcza**

Wykorzystanie plazmidu Ti do wytwarzania roślin transgenicznych

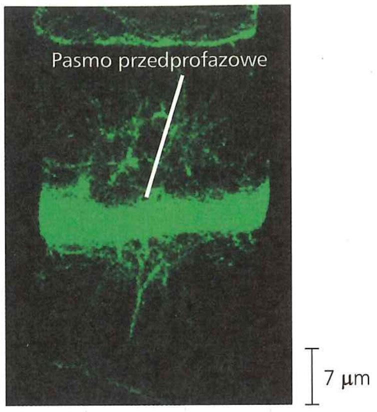
Zastosowanie Geny odpowiedzialne za nadawanie przydatnych użytkowo cech, takich jak odporność na szkodniki, odporność na herbicydy, opóźnione dojrzewanie oraz zwiększona wartość odżywcza, mogą być przeniesione z jednej odmiany lub gatunku do drugiego z wykorzystaniem plazmidu Ti w charakterze wektora.

Technika

1. Plazmid Ti izoluje się z bakterii *Agrobactrium tumefaciens*. Odcinek plazmidu, który wbudowuje się do genomu komórek gospodarza, nazywa się T DNA.
2. Interesujący nas obcy gen zostaje wstawiony do środka T DNA.
3. Zrekombinowane plazmidy mogą być następnie wprowadzane do kultury komórek roślinnych za pomocą techniki elektroporacji. Plazmidy mogą również być umieszczane ponownie w komórkach *Agrobacterium*, które następnie w postaci płynnej zawiesiny są nanoszone na liście podatnych roślin, zakażając je. Kiedy plazmid zostanie pobrany do komórki roślinnej, jego T DNA łączy się z DNA chromosomowym komórki.

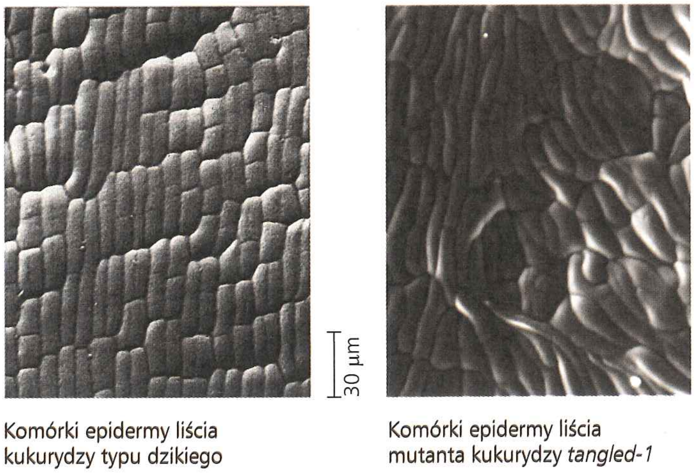


Wyniki Ze stransformowanych komórek zawierających interesujący nas gen można zregenerować kompletne rośliny wykazujące nową cechę nadaną im przez obecność transgenu.



◀ **Rycina 35.26 Pasmo przedprofazowe i płaszczyzna podziału komórki.** Położenie pasma przedprofazowego przepowiada płaszczyznę podziału komórki. Na tej mikrofotografii świetlnej pasmo przedprofazowe zostało uwidocznione białkiem zielonej fluorescencji, przyłączonym do białka związanego z mikrotubulami.

Przez długi okres uważano, że płaszczyzna podziału komórkowego ma podstawowe znaczenie dla kształtu organów roślinnych, lecz badania zdezorganizowanego wewnętrznie mutanta kukurydzy, zwanego *tangled-1*, wskazują obecnie, że tak nie jest. W roślinie dzikiej tego gatunku komórki liścia dzielą się poprzecznie lub podłużnie względem osi komórki rodzicielskiej. Podziały poprzeczne przyczyniają się do wydłużania liścia, a podłużne do jego poszerzania. W liściach *tangled-1* podziały poprzeczne zachodzą prawidłowo, natomiast większość podziałów podłużnych jest zorientowana nieprawidłowo, powodując powstawanie komórek zdeformowanych lub wygiętych (**Rycina 35.27**). Jednakże te nieprawidłowe podziały komórkowe nie powodują zaburzeń w kształcie liścia. Liście mutanta rosną wolniej niż liście typu dzikiego, lecz ich ogólna postać pozostaje niezmieniona, co wskazuje, że kształt liścia nie zależy wyłącznie od dokładności kontroli przestrzennej podziału komórki. Dodatkowo ostatnie badania sugerują, że kształt wierzchołka pędu *Arabidopsis* nie zależy od płaszczyzny podziału komórki, lecz jest wynikiem zależnego od mikrotubul stresu mechanicznego wynikającego ze „stłoczenia" spowodowanego namnażaniem się komórek i wzrostem.

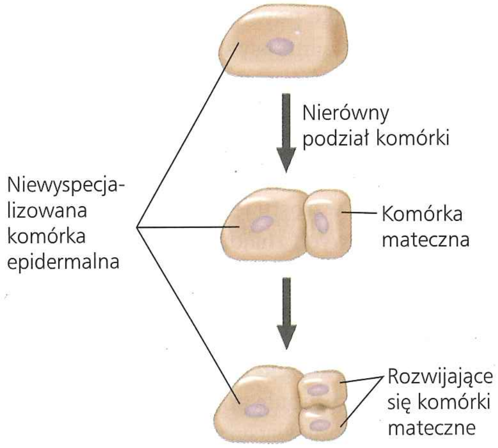


▲ **Rycina 35.27 Wzorce podziału komórki kukurydzy typu dzikiego i u jej mutanta.** Przy porównaniu komórek epidermalnych kukurydzy w roślinie dzikiej (po lewej) z komórkami epidermalnymi mutanta *tangled-1* (po prawej) widoczne jest zaburzenie tych ostatnich (SEM). Niemniej rośliny *tangled-1* wytwarzają liście wyglądające prawidłowo.

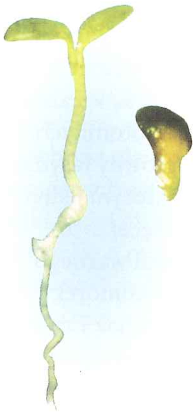
Ważną cechą podziału komórki, która wpływa na rozwój rośliny, jest jego symetria – ilość cytoplazmy rozdzielonej pomiędzy komórki potomne. Mimo że chromosomy są w czasie mitozy przemieszczane jednakowo do komórek potomnych, to późniejszy rozdział cytoplazmy może być nierówny (asymetryczny). **Nierówny podział komórki**, w którym jedna komórka potomna otrzymuje w czasie mitozy więcej cytoplazmy niż druga, zwykle stanowi kluczowy sygnał ważnego zdarzenia w rozwoju. Na przykład wykształcenie komórek szparkowych obejmuje zarówno podział nierówny, jak i zmianę płaszczyzny podziału komórkowego. Zaczyna się od nierównego podziału komórki epidermalnej. Powstała w jego wyniku większa komórka pozostaje niewyspecjalizowaną komórką epidermy, natomiast komórka mniejsza staje się „komórką macierzystą" szparki. Komórki szparkowe wykształcają się w wyniku podziału komórki matecznej. Przebiega on w płaszczyźnie prostopadłej do podziału pierwszego (**Rycina 35.28**). A zatem nierówny podział komórki powoduje wykształcanie się komórek, których losy są różne – czyli powstają z nich, w czasie dojrzewania, różne typy komórek.

Nierówne podziały komórkowe odgrywają także ważną rolę w utworzeniu **polarności** – stanu nierównomiernego rozdziału składników strukturalnych lub chemicznych między przeciwległymi końcami organizmu. Rośliny mają zazwyczaj oś, z korzeniem na jednym jej końcu, a pędem na drugim. Taka polarność korzeniowo-pędowa przejawia się najwyraźniej w różnicach morfologicznych, a także we właściwościach fizjologicznych w postaci jednokierunkowego transportu fitohormonu auksyny i pojawiania się korzeni i pędów przybyszowych na „zrzezach", ściętych częściach pędu stosowanych jako sadzonki. W sadzonce pędowej korzenie przybyszowe wykształcają się z końca, który był najbliżej korzenia, a w sadzonce korzeniowej pędy przybyszowe powstają na końcu, który był bliżej pędu.

Pierwszy podział zygoty roślinnej, inicjujący polaryzację rośliny na pęd i korzeń, jest zwykle nierówny. Kiedy taka polarność zostanie wzbudzona, staje się ona bardzo trudna do odwrócenia eksperymentalnie, co wskazuje, że właściwe ustalenie polarności osiowej jest kluczowym etapem w morfogenezie rośliny. U mutanta *Arabidopsis* o nazwie *gnom* (z niem.



▲ **Rycina 35.28 Nierówny podział komórki i rozwój szparki.** Nierówny podział komórki rozpoczyna rozwój komórek szparkowych, które otaczają szparkę (patrz ryc. 35.18).



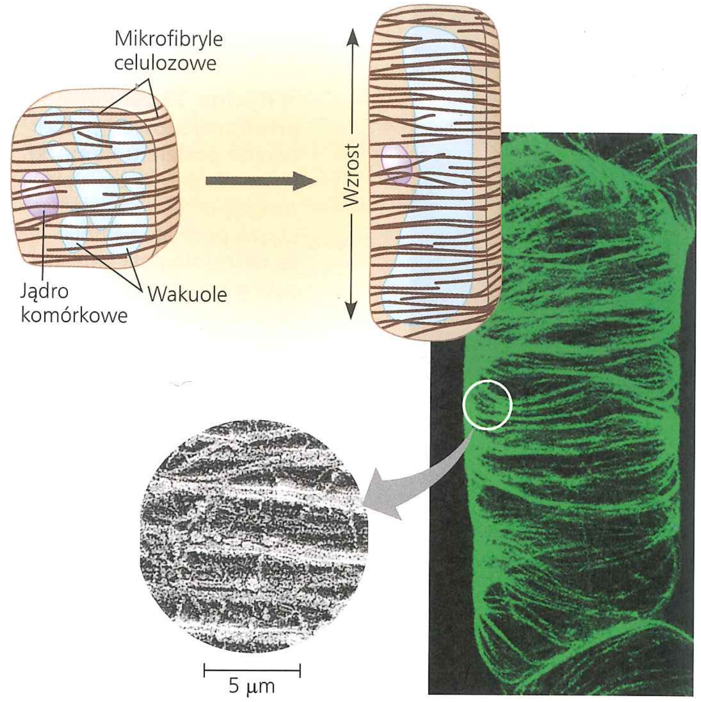
◀ **Rycina 35.29 Ustalenie polarności osiowej.** Prawidłowa siewka *Arabidopsis* (po lewej) ma końce pędowy i korzeniowy. U mutanta *gnom* (po prawej) pierwszy podział zygoty nie był nierówny; w efekcie roślina ma pokrój kulisty i jest pozbawiona liści i korzeni. Defekt u mutanta *gnom* polega na niezdolności do polarnego przemieszczania fitohormonu auksyny.

„karłowaty i zniekształcony twór") ustalenie polarności jest wadliwe. Pierwszy podział zygoty u tego mutanta jest nieprawidłowy, ponieważ jest podziałem równym (symetrycznym) i doprowadza do powstania rośliny o kulistym pokroju pozbawionej zarówno korzeni, jak i liści (**Rycina 35.29**).

Kierunek ekspansji komórek

Zanim przystąpimy do rozważań nad tym, jak powiększanie komórek przyczynia się do kształtowania rośliny, przydatne będzie z pewnością rozpatrzenie różnic w powiększaniu się komórek roślin i zwierząt. Komórki zwierząt rosną przede wszystkim dzięki syntezowaniu bogatej w białka cytoplazmy. Jest to proces metabolicznie kosztowny. Rosnące komórki roślin również wytwarzają w swojej cytoplazmie dodatkowy, bogaty w białko materiał, jednak główny, sięgający 90%, udział we wzroście objętości komórki roślinnej ma pobieranie wody. Większość pobranej wody jest gromadzona w dużej wakuoli centralnej. S o k k o m ó r k o w y jest bardzo rozcieńczony i prawie pozbawiony kosztownych energetycznie makrocząsteczek, które w dużych ilościach znajdują się w cytoplazmie. Duże wakuole są zatem „tanim" sposobem wypełniania przestrzeni wewnątrzkomórkowej. Pozwalają one roślinie rosnąć szybko i ekonomicznie. Na przykład pędy bambusa mogą się wydłużać o 2 metry tygodniowo. Zdolność do szybkiego powiększania objętości pędów i korzeni była ważną adaptacją ewolucyjną roślin pozwalającą im na zwiększanie kontaktu ze światłem i glebą.

Komórki roślinne rzadko powiększają się równomiernie we wszystkich kierunkach. Najintensywniejszy ich wzrost odbywa się najczęściej wzdłuż komórkowej osi głównej. Na przykład komórki znajdujące się w pobliżu wierzchołka korzenia mogą aż dwudziestokrotnie zwiększać swoją początkową długość, natomiast wzrost szerokości jest stosunkowo niewielki. Za taką różnicę w wielkości wzrostu jest odpowiedzialna orientacja mikrofibryli celulozowych znajdujących się w najbardziej wewnętrznym pasmie (leżącym najbliżej błony komórkowej). Mikrofibryle nie rozciągają się, tak więc komórka powiększa się głównie w kierunku prostopadłym do przebiegu mikrofibryli celulozowych, jak pokazano na **Rycinie 35.30**. Wiodąca hipoteza zakłada, że mikrotubule położone tuż pod błoną komórkową porządkują kompleksy enzymatyczne syntezujące celulozę. Wyznaczają one również kierunek ich przemieszczania przez błonę komórkową, kiedy syntezują mikrofibryle celulozowe, podstawowy składnik strukturalny ściany komórkowej.

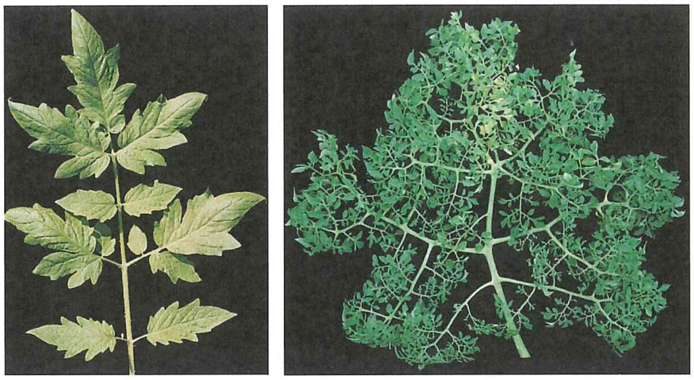


▲ **Rycina 35.30 Kierunek powiększania się komórki.** Rosnące komórki roślinne powiększają swoją objętość głównie poprzez pobieranie wody. W rosnącej komórce enzymy rozdzielają cząsteczki w ścianie komórkowej, pozwalając jej się rozszerzać, kiedy woda dyfunduje na drodze osmozy do wakuoli; w tym samym czasie powstaje więcej mikrofibryli. Wzrost komórki następuje przede wszystkim w kierunku prostopadłym do przebiegu mikrofibryli celulozowych w ścianie komórkowej, których układ jest z kolei determinowany orientacją mikrotubul położonych tuż pod błoną komórkową (fluorescencyjny LM). Mikrofibryle są osadzone w podłożu ściany zawierającym inne (niecelulozowe) wielocukry, niektóre z nich tworzą wiązania poprzeczne widoczne na mikrofotografii TEM.

Morfogeneza i kształtowanie wzorca

Ciało rośliny jest czymś więcej niż zbiorem komórek dzielących się i powiększających. Podczas różnicowania komórki uzyskują różną tożsamość w uporządkowanym układzie przestrzennym. Na przykład tkanka dermalna powstaje po stronie zewnętrznej, a waskularna wewnątrz organizmu – nigdy na odwrót. Rozwój swoistych struktur w swoistym miejscu jest określany jako **kształtowanie wzoru**.

Wysunięto dwie hipotezy wyjaśniające, jak są determinowane losy komórek roślinnych w procesie formowania wzorów. Hipoteza pierwsza, oparta na m e c h a n i z m a c h z a l e ż n y c h o d p o c h o d z e n i a, głosi, że los komórki jest wyznaczony już na wczesnym etapie jej rozwoju oraz że komórka przekazuje to przeznaczenie potomstwu. Według tej hipotezy podstawowy wzór różnicowania komórki jest zaplanowany zgodnie z kierunkami podziału i ekspansji komórek merystematycznych. Druga hipoteza, oparta na m e c h a n i z m a c h z a l e ż n y c h o d p o z y c j i, zakłada, że to końcowa pozycja komórki w powstającym organie decyduje o tym, jakiego będzie ona typu. Dowodem popierającym ten pogląd są wyniki doświadczeń, w których sąsiadujące ze sobą komórki zniszczono promieniem lasera.



▲ Rycina 35.31 Nadekspresja genu homeotycznego w kształtowaniu liścia. *KNOTTED-1* jest genem homeotycznym związanym z kształtowaniem liści i listków. Nadekspresja tego genu u pomidora przyczynia się do powstania liści „superzłożonych" (po prawej), dla porównania liść prawidłowy (po lewej).

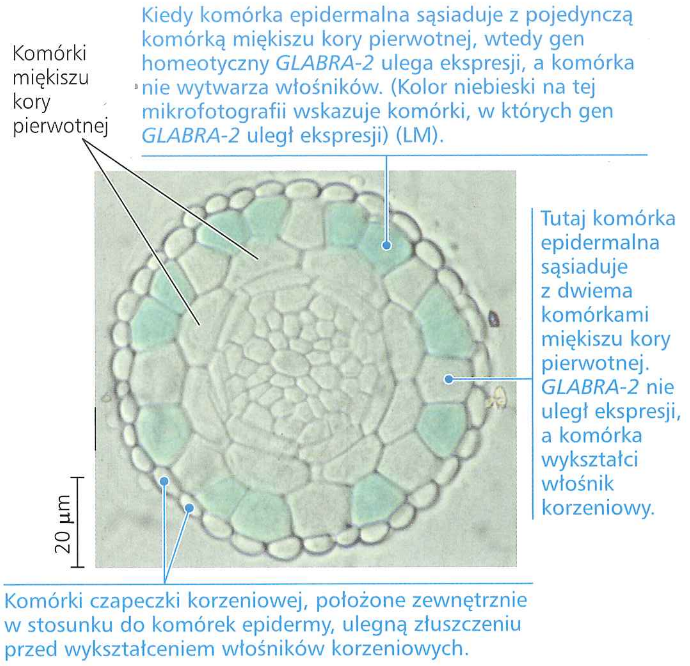
Pokazały one, że los komórki roślinnej zostaje ustalony późno w jej rozwoju i w dużym stopniu zależy od sygnałów uzyskiwanych od sąsiednich komórek.

Los komórki zwierzęcej natomiast jest determinowany głównie przez mechanizmy zależne od pochodzenia, w których uczestniczą czynniki transkrypcyjne. Geny homeotyczne (*Hox*), które kodują takie czynniki transkrypcyjne, decydują o prawidłowej liczbie i położeniu struktur zarodkowych, takich jak odnóża i czułki muszki owocowej (*Drosophila*) (patrz ryc. 18.19). Co ciekawe, kukurydza ma homologa genów *Hox*, zwanego *KNOTTED-1,* lecz w odróżnieniu od swoich odpowiedników w świecie zwierząt *KNOTTED-1* nie wpływa ani na liczbę, ani na położenie organów roślinnych. Jak zobaczymy, tę rolę u roślin spełnia niespokrewniona klasa czynników transkrypcyjnych nazwanych białkami MADS-box. *KNOTTED-1* odgrywa jednakże ważną rolę w morfologii liścia, włącznie z wytwarzaniem liści złożonych. Jeśli gen *KNOTTED-1* w genomie pomidora ulega nadekspresji, to prawidłowe liście złożone stają się „superzłożone" (**Rycina 35.31**).

Ekspresja genu i kontrola różnicowania komórek

Komórki rozwijającego się organizmu mogą syntezować różne białka oraz różnić się budową i funkcją nawet wtedy, gdy mają taki sam genom. Jeśli dojrzała komórka zostanie usunięta z korzenia lub liści, może ona ulec odróżnicowaniu w kulturze tkankowej i zapoczątkować wykształcenie się odmiennych typów komórek roślinnych. Musi zatem mieć wszystkie geny niezbędne do przekształcenia w dowolny typ komórki roślinnej (patrz ryc. 20.15). Oznacza to, że różnicowanie komórek zależy w dużym stopniu od kontroli ekspresji genów, czyli regulacji transkrypcji i translacji prowadzących do wytworzenia swoistych białek.

Wyniki badań wskazują, że aktywacja bądź inaktywacja swoistych genów biorących udział w różnicowaniu komórki jest w głównej mierze wynikiem komunikacji komórka–komórka. Komórki uzyskują od sąsiednich komórek informacje o tym, jak powinny się różnicować. Na przykład w epidermie korzenia *Arabidopsis* są formowane dwa różne typy komórek –



▲ Rycina 35.32 Kontrola różnicowania włośników korzeniowych przez gen homeotyczny (LM)

A CO JEŚLI? *Jak wyglądałyby korzenie, gdyby* GLABRA-2 *stał się niefunkcjonalny w wyniku mutacji?*

komórki włośnikowe i komórki niewytwarzające włośników. Los komórki zależy od pozycji komórek epidermalnych. Niedojrzałe komórki epidermalne, które kontaktują się z dwiema leżącymi poniżej komórkami miękiszu kory pierwotnej, różnicują się w komórki włośnikowe. Z kolei niedojrzałe komórki epidermalne, które kontaktują się tylko z jedną komórką kory leżącą poniżej, różnicują się w dojrzałe komórki epidermalne, niewytwarzające włośników. Dla właściwego rozmieszczenia włośników korzeniowych jest konieczna zróżnicowana ekspresja genu homeotycznego, znanego jako *GLABRA-2* (z łac. *glaber* – „łysy") (**Rycina 35.32**). Badacze dowiedli tego przez przyłączenie do genu *GLABRA-2* genu „reporterowego", ujawniającego każdą komórkę w korzeniu, w której dochodzi do ekspresji *GLABRA-2,* przez jej zabarwienie na jasnoniebieski kolor po potraktowaniu odpowiednim odczynnikiem histochemicznym. Gen *GLABRA-2* ulega prawidłowej ekspresji jedynie w komórkach epidermalnych, które nie wykształcają włośników korzeniowych.

Przesunięcia w rozwoju: zmiany fazowe

Organizmy wielokomórkowe na ogół przechodzą przez fazy rozwojowe. U człowieka są to niemowlęctwo, dzieciństwo, wiek dojrzewania i dojrzałości, z pokwitaniem jako okresem rozdzielającym fazę niezdolności do rozrodu od fazy rozrodczej. Rośliny także przechodzą przez fazy, rozwijając się z fazy młodocianej w fazę dojrzałą wegetatywną, a następnie w fazę dojrzałą generatywną. U zwierząt te zmiany rozwojowe obejmują cały organizm, jak na przykład u larwy, która rozwija się w dojrzałe zwierzę. U roślin natomiast fazy rozwojowe przebiegają w obrębie jednego

▲ **Rycina 35.33 Zmiana fazowa w pędzie *Acacia koa*.** Ten endemiczny dla Hawajów gatunek ma złożone liście młodociane składające się z licznych niewielkich listków i proste liście dojrzałe. Ta dwoistość liści odzwierciedla zmianę fazową w rozwoju merystemu wierzchołkowego każdego pędu. Kiedy kształtuje się węzeł, utrwala się faza rozwojowa – młodociana lub dojrzała; to znaczy, że liście złożone nie dojrzewają w liście proste.

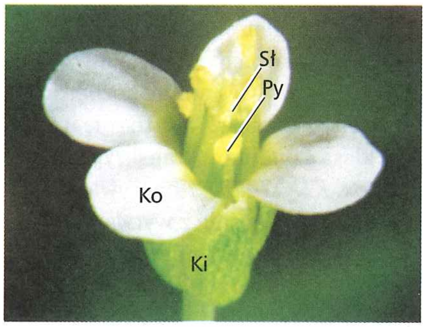
rejonu, merystemu wierzchołkowego pędu. Zmiany morfologiczne, które wynikają ze zmian w aktywności merystemu wierzchołkowego pędu, są nazywane **zmianami fazowymi**. W czasie przejścia z fazy młodocianej do fazy dojrzałej niektóre gatunki ujawniają zaskakujące zmiany morfologiczne występujące zazwyczaj w kształcie i rozmiarach liści (**Rycina 35.33**). Węzły i międzywęźla młodociane zachowują swój status młodociany, nawet gdy pęd się już wydłuży, a merystem wierzchołkowy zmieni fazę na dojrzałą. Dlatego nowe liście, które rozwijają się na odgałęzieniach wyrastających z pąków pachwinowych znajdujących się w węzłach młodocianych, będą także młodociane, mimo że merystem wierzchołkowy pędowej osi głównej może już przez lata wytwarzać węzły dojrzałe.

Jeśli warunki środowiskowe pozwalają, rośliny dojrzałe zapoczątkowują kwitnienie. Biolodzy przyczynili się do ogromnego postępu w poznawaniu i wyjaśnianiu kontroli genetycznej rozwoju kwiatów – będzie to przedmiotem następnego podrozdziału.

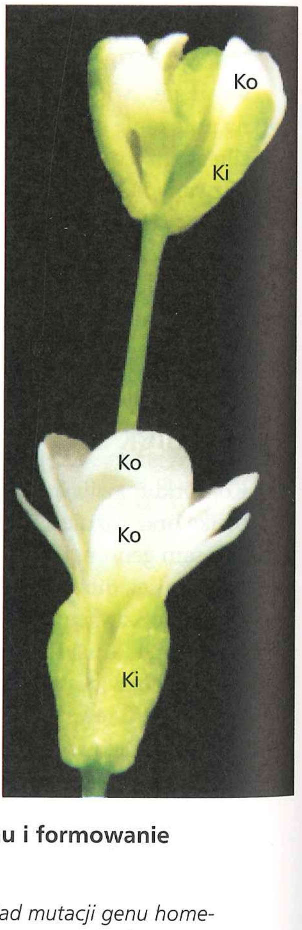
Kontrola genetyczna kwitnienia

Wykształcanie kwiatu wymaga zmiany fazowej z wzrostu wegetatywnego w generatywny. Jest to wywoływane przez połączone sygnały środowiskowe, takie jak długość dnia, i wewnętrzne, takie jak hormony. (Więcej o roli tych sygnałów w kwitnieniu powiemy w rozdziale 39). Inaczej niż wzrost wegetatywny, który jest wzrostem nieograniczonym, wzrost pędu kwiatowego jest ograniczony. Wytwarzanie kwiatu przez merystem wierzchołkowy pędu zatrzymuje wzrost pierwotny tego pędu. Przejście ze wzrostu wegetatywnego do kwitnienia jest związane z włączeniem **genów tożsamości merystemu** kwiatowego. Produkty białkowe tych genów są czynnikami transkrypcyjnymi, które regulują geny wymagane do przemiany nieograniczonych merystemów wegetatywnych w ograniczone merystemy kwiatowe.

Kiedy merystem wierzchołkowy pędu zostaje zaindukowany do tworzenia kwiatu, położenie każdego zawiązka determinuje jego rozwój w swoisty typ organu kwiatowego – kielich, koronę, pręcik lub słupek (patrz ryc. 30.8). Widziane z góry organy kwiatu rozwijają się w czterech koncentrycznych okółkach albo okręgach: działki kielicha tworzą okółek czwarty (położony najbardziej zewnętrznie); płatki korony – trzeci; pręciki – drugi; a owocolistki (zrośnięte w słupek) tworzą okółek pierwszy (położony najbardziej wewnętrznie). Biolodzy roślin zidentyfikowali kilka **genów tożsamości organu**, należących do rodziny *MADS-box*, które kodują czynniki transkrypcyjne regulujące rozwój tego charakterystycznego wzoru kwiatowego. Geny tożsamości organu, nazywane także genami homeotycznymi, kodują czynniki transkrypcyjne. Informacja pozycyjna określa, które geny tożsamości organu ulegają ekspresji w poszczególnym zawiązku organu kwiatowego. Wynikiem jest rozwój powstającego zawiązka kwiatowego w swoisty organ kwiatowy. Mutacja genu roślinnej tożsamości organu może powodować nieprawidłowy rozwój kwiatu, objawiający się wyrastaniem płatków korony w miejscu pręcików (**Rycina 35.34**). Niektóre mutanty homeotyczne, cechujące się produkcją zwiększonej liczby płatków korony, tworzą bardziej okazałe kwiaty, niezwykle cenione przez ogrodników.



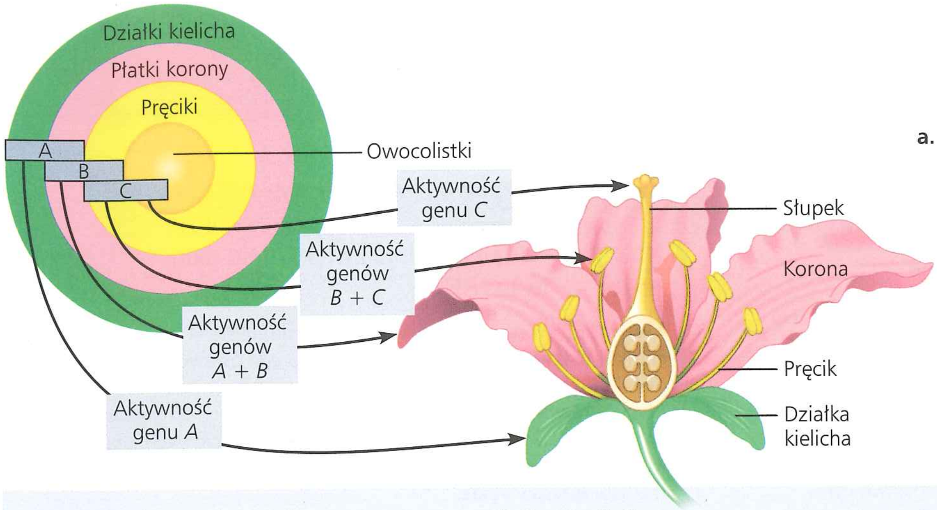
▲ **Prawidłowy kwiat *Arabidopsis*.** Gatunek ten ma zazwyczaj cztery okółki składowych kwiatu: działek kielicha (Ki), płatków korony (Ko), pylników (Py) i owocolistków zrastających się w słupek (Sł).



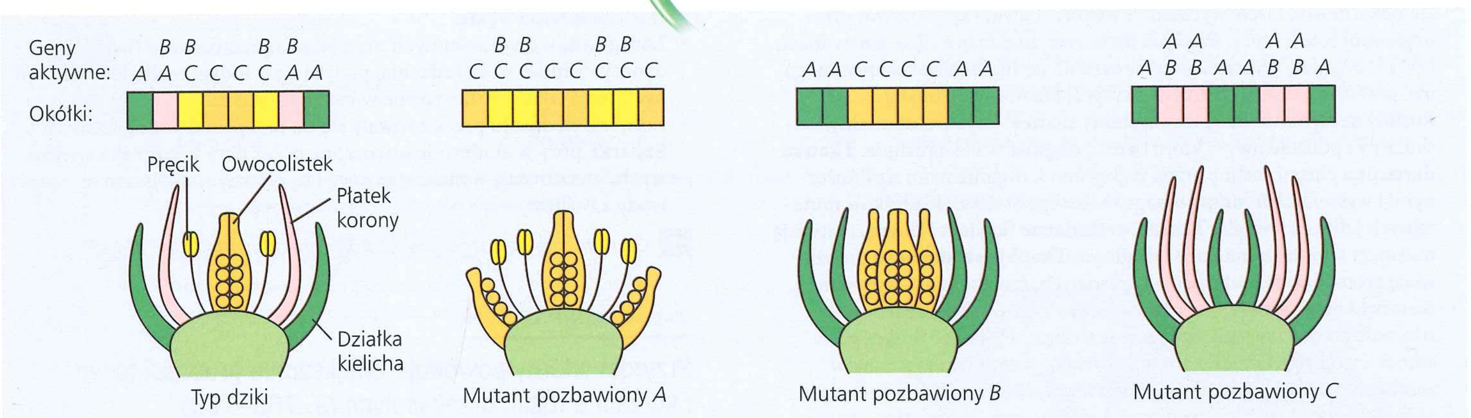
▶ **Kwiat nieprawidłowy.** Badacze zidentyfikowali kilka mutacji genów tożsamości organu, które powodowały rozwój kwiatu nieprawidłowego. Taki kwiat ma dodatkowy okółek płatków korony zamiast okółka pręcików i kwiat wewnętrzny w miejscu, w którym kwiat prawidłowy ma słupek.

▲ **Rycina 35.34 Geny tożsamości organu i formowanie wzorca w rozwoju kwiatu**

STWÓRZ POWIĄZANIA *Podaj inny przykład mutacji genu homeotycznego powodującej, że organy będą wytwarzane w niewłaściwym miejscu (patrz zagadnienie 18.4).*



a. Rysunek schematyczny hipotezy ABC. Badania mutacji roślinnych pokazują, że istnieją trzy klasy genów tożsamości organu odpowiedzialnych za wzór przestrzenny organów kwiatowych. Geny te, określone jako *A*, *B* i *C*, kontrolują inne geny odpowiedzialne za rozwój działek kielicha, płatków korony, pręcików i owocolistków. Działki kielicha rozwijają się w rejonie merystematycznym, w którym aktywne są jedynie geny *A*, płatki korony w rejonie wykazującym ekspresję zarówno genów *A*, jak i *B*. Pręciki powstają w rejonie, w którym są aktywne geny *B* i *C*. Do rozwoju owocolistków jest natomiast niezbędna ekspresja jedynie genu *C*.



b. Kwiaty z mutacjami tożsamości organu (widok z boku). Fenotyp mutantów pozbawionych funkcjonalnych genów tożsamości organu – *A*, *B* lub *C* – może być wyjaśniony jako kombinacja modelu przedstawionego w punkcie a. z regułą, że jeśli brak aktywności genów *A* lub *C*, to aktywność pozostałych przejawia się we wszystkich czterech okółkach.

▲ **Rycina 35.35 Model ABC wyjaśniający funkcjonowanie genów tożsamości organu w rozwoju kwiatu**

A CO JEŚLI? *Jak będzie wyglądał kwiat, jeśli geny* A *i* B *zostaną wyłączone?*

Badając mutanty z nieprawidłowymi kwiatami, naukowcy zidentyfikowali i sklonowali trzy klasy genów tożsamości organu kwiatowego, a ich badania są początkiem odkrywania roli tych genów. **Rycina 35.35a** pokazuje uproszczoną wersję **modelu ABC** wykształcania kwiatu, według którego trzy klasy genów kierują wykształcaniem czterech typów organów kwiatowych. Zgodnie z modelem ABC każda klasa genów tożsamości organu jest włączana w dwóch swoistych okółkach merystemu kwiatowego. Zazwyczaj geny *A* są włączone w dwóch okółkach zewnętrznych (kielicha i korony); geny *B* w okółkach środkowych (płatków i pręcików); a geny *C* w okółkach wewnętrznych (pręcikach i owocolistkach). Działki kielicha powstają z tych części merystemu kwiatowego, w których są aktywne jedynie geny *A*, płatki korony z tych części, w których są aktywne geny *A* i *B*, pręciki z części, w których są aktywne geny *B* i *C*, a słupki z części, w których są aktywne jedynie geny *C*. Model ABC może wyjaśniać fenotypy mutantów pozbawionych aktywności genów *A*, *B* lub *C* z jednym uzupełnieniem – tam, gdzie jest aktywny gen *A*, hamuje on gen *C* i *vice versa*. Kiedy brak genu *A* lub *C*, wówczas drugi zajmuje jego miejsce. **Rycina 35.35b** pokazuje wzorce mutantów kwiatowych w przypadku braku każdej z trzech klas genów tożsamości organu i przedstawia, jak model wyjaśnia fenotypy kwiatowe. Badacze, konstruując takie hipotezy i projektując doświadczenia do ich weryfikacji, śledzą podstawy genetyczne rozwoju rośliny.

Dzieląc na części roślinę w celu zbadania jej poszczególnych składników, co czyniliśmy w tym rozdziale, musimy pamiętać, że cała roślina funkcjonuje jako organizm zintegrowany. Budowa rośliny odzwierciedla przede wszystkim przystosowania ewolucyjne do fotoautotroficznego życia na lądzie.

PYTANIA KONTROLNE **35.5**

1. Dlaczego dwie komórki roślinne o takim samym genomie mogą mieć bardzo różną budowę?
2. Jakie są trzy różnice między rozwojem zwierząt i roślin?
3. **A CO JEŚLI?** U niektórych gatunków działki kielicha wyglądają jak płatki korony, a łącznie są nazywane „tepalami". Zasugeruj takie rozszerzenie modelu ABC, które mogłoby hipotetycznie wyjaśnić pochodzenie tepali.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

35 Przegląd rozdziału

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

ZAGADNIENIE **35.1**

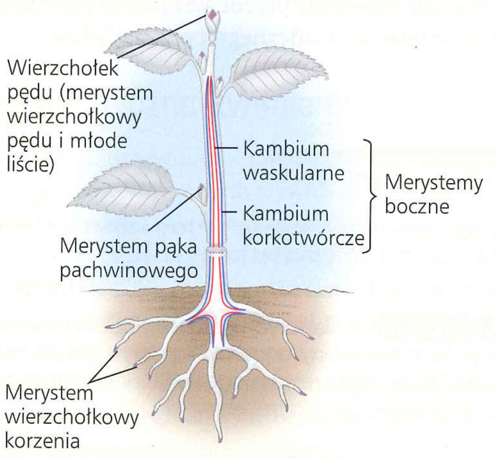
Roślina ma budowę hierarchiczną, na którą składają się organy, tkanki i komórki (s. 753–759)

- Rośliny naczyniowe mają pędy składające się z **łodyg**, **liści**, a u roślin okrytozalążkowych także kwiatów. **Korzenie** utrzymują roślinę w glebie, pobierają i przewodzą wodę z solami mineralnymi i gromadzą substancje pokarmowe. Liście wyrastają z **węzłów** łodygi i są podstawowymi **organami** fotosyntezy. **Pąki pachwinowe**, znajdujące się w pachwinach liści i łodyg, dają początek rozgałęzieniom pędu. Organy roślinne mogą być przystosowane do pełnienia wyspecjalizowanych funkcji.
- Rośliny naczyniowe mają trzy **systemy tkanek** – system dermalny, waskularny i podstawowy – które tworzą ciągłość w całej roślinie. **Tkanka dermalna** chroni roślinę przed patogenami, organizmami roślinożernymi i wysychaniem oraz pomaga w absorpcji wody, składników mineralnych i ditlenku węgla. **Tkanki waskularne** (**ksylem** i **floem**) ułatwiają transport substancji na duże odległości. **Tkanki podstawowe** umożliwiają gromadzenie materiałów zapasowych, metabolizm i regenerację.
- **Komórki miękiszowe**, stosunkowo słabo zróżnicowane, zachowały zdolność do podziałów. Pełnią one w roślinie większość funkcji metabolicznych związanych z syntezą i magazynowaniem materiałów zapasowych. **Komórki kolenchymatyczne**, które mają ściany nierównomiernie zgrubiałe, wzmacniają młode, rosnące jeszcze części rośliny. **Komórki sklerenchymatyczne** – **włókna** i **sklereidy** – mają grube, zdrewniałe ściany komórkowe. Sklerenchyma wzmacnia mechanicznie dojrzałe części rośliny, które zakończyły już swój wzrost. **Cewki** i **człony naczyń**, czyli komórki ksylemu przewodzące wodę i wodne roztwory soli mineralnych, mają również grube ściany, a po osiągnięciu dojrzałości funkcjonalnej stają się komórkami martwymi. **Człony rurek sitowych** są komórkami żywymi, ale silnie zmodyfikowanymi. Są one pozbawione wielu organelli; u roślin okrytozalążkowych przewodzą cukry floemem.

? *Opisz przynajmniej trzy rodzaje specjalizacji organów oraz komórek roślinnych stanowiące przystosowania do życia na lądzie.*

ZAGADNIENIE **35.2**

Różne merystemy wytwarzają nowe komórki warunkujące wzrost pierwotny i przyrost wtórny (s. 760–761)



? *Czym różni się wzrost pierwotny od przyrostu wtórnego?*

ZAGADNIENIE **35.3**

Wzrost pierwotny powoduje zwiększanie długości korzeni i pędów (s. 761–765)

- **Merystem wierzchołkowy** korzenia znajduje się w pobliżu jego wierzchołka. Wytwarza on komórki dla rosnącego osiowo korzenia i **czapeczki korzeniowej**.
- Merystem wierzchołkowy pędu jest zlokalizowany na jego **wierzchołku pąka** i wytwarza komórki zawiązków liściowych znajdujące się w węzłach naprzemiennie z wytwarzanymi później komórkami tworzącymi **międzywęźle**.
- Łodygi roślin dwuliściennych mają wiązki przewodzące tworzące pojedynczy cylinder wokół rdzenia, podczas gdy łodygi roślin jednoliściennych mają wiązki rozproszone w całym miękiszu.
- Komórki **mezofilu** przystosowały się do przeprowadzania fotosyntezy. **Szparki**, pory w epidermie utworzone przez pary **komórek szparkowych**, umożliwiają wymianę gazową i są głównym miejscem usuwania wody z rośliny.

? *Czym różnią się rozgałęzienia korzenia od rozgałęzień łodygi?*

ZAGADNIENIE **35.4**

Przyrost wtórny powoduje zwiększanie grubości łodyg i korzeni u roślin drzewiastych (s. 765–769)

- **Kambium waskularne** tworzy cylinder komórek merystematycznych, które dzieląc się podczas **przyrostu wtórnego**, wytwarzają ksylem i floem wtórny. Starsze warstwy ksylemu wtórnego (twardziel) są nieaktywne w przewodzeniu wody, natomiast młodsze (biel) nadal przewodzą wodę.
- **Kambium korkotwórcze** daje początek grubej okrywie ochronnej, czyli perydermie. Oprócz kambium korkotwórczego zawiera wytworzone przez siebie pokłady komórek korka i warstwy komórek miękiszowych.

? *Jakie korzyści uzyskały rośliny dzięki rozwinięciu się przyrostu wtórnego?*

ZAGADNIENIE **35.5**

Ciało rośliny jest wynikiem wzrostu, morfogenezy i różnicowania komórek (s. 769–775)

- Podział komórkowy i powiększenie wielkości komórki są pierwotnymi czynnikami warunkującymi wzrost i kształt rośliny. Pasmo przedprofazowe wyznacza miejsce, gdzie powstanie przegroda komórkowa w czasie podziału komórki. Orientacja mikotubul także wpływa na kierunek wydłużania komórki, kontrolując orientację mikrofibryli celulozowych w ścianie komórkowej.
- Morfogeneza, proces odpowiedzialny za kształt ciała rośliny i organizację, zależy od odpowiedzi komórek na informację pozycyjną pochodzącą od sąsiednich komórek.
- Różnicowanie komórki, będące wynikiem zróżnicowanej aktywacji genów, umożliwia komórkom znajdującym się w roślinie wypełnianie różnych funkcji, mimo że mają takie same genomy. Droga różnicowania komórki roślinnej jest determinowana przede wszystkim przez jej pozycję w rozwijającej się roślinie.
- Zarówno czynniki wewnątrzkomórkowe, jak i środowiskowe mogą powodować zmianę jednej fazy rozwojowej rośliny na inną – na przykład zmianę rozwoju liści młodocianych w rozwój liści dojrzałych. Takie zmiany morfologiczne są nazywane **zmianami fazowymi**.
- Badania **genów tożsamości organów** w czasie rozwoju kwiatów dostarczyły systemu modelowego do badania **formowania wzoru**. **Model**

ABC wyjaśnia, jak trzy klasy genów tożsamości organu kontrolują wykształcanie działek kielicha, płatków korony, pręcików i słupków.

? *Dzięki jakiemu mechanizmowi komórki roślinne wydłużają się w jednej osi, a nie ulegają ekspansji w różnych kierunkach?*

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

1. Wzrost ciała rośliny jest spowodowany przede wszystkim
   a. różnicowaniem komórki.
   b. morfogenezą.
   c. podziałem komórkowym.
   d. wydłużaniem komórki.

2. Najgłębiej położoną warstwą kory pierwotnej korzenia jest
   a. miękisz centralny.
   b. okolnica (perycykl).
   c. endoderma.
   d. rdzeń.

3. Twardziel i biel składają się z
   a. martwicy korkowej.
   b. perydermy.
   c. ksylemu wtórnego.
   d. floemu wtórnego.

4. Zmiana fazowa w merystemie wierzchołkowym z młodocianej w dojrzałą fazę wegetatywną objawia się często w postaci
   a. zmiany w morfologii wytwarzanych liści.
   b. zapoczątkowania przyrostu wtórnego.
   c. wytwarzania korzeni bocznych.
   d. aktywacji genów tożsamości merystemu kwiatowego.

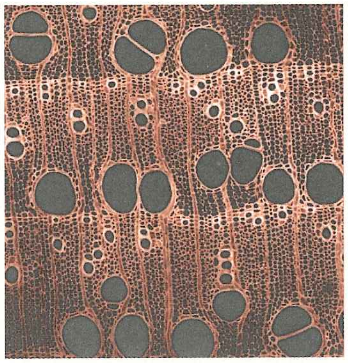
POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

5. Opierając się na modelu ABC, odpowiedz, jaka będzie budowa kwiatu, który wykazuje prawidłową ekspresję genów *A* i *C* oraz genu *B* we wszystkich czterech okółkach.
   a. owocolistek-płatki korony-płatki korony-owocolistek
   b. pręcik-pręcik-płatki korony-płatki korony
   c. działki kielicha-owocolistek-owocolistek-działki kielicha
   d. działki kielicha-działki kielicha-owocolistek-owocolistek.

6. Które z wymienionych tkanek lub organów powstają wprost lub pośrednio w wyniku aktywności merystematycznej?
   a. ksylem wtórny
   b. liście
   c. tkanka okrywająca
   d. wszystkie z wymienionych powyżej.

7. Które z następujących typów tkanek mogą nie być widoczne na przekroju poprzecznym przez zdrewniałą część korzenia?
   a. komórki sklerenchymy
   b. komórki miękiszowe
   c. człony rurek sitowych
   d. włośniki korzeniowe.

8. **NARYSUJ TO** Na tym przekroju poprzecznym przez dwuliścienną roślinę drzewiastą zaznacz pierścień przyrostu rocznego, drewno późne, drewno wczesne i człon naczynia. Następnie narysuj strzałkę w kierunku od rdzenia do korka.



POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

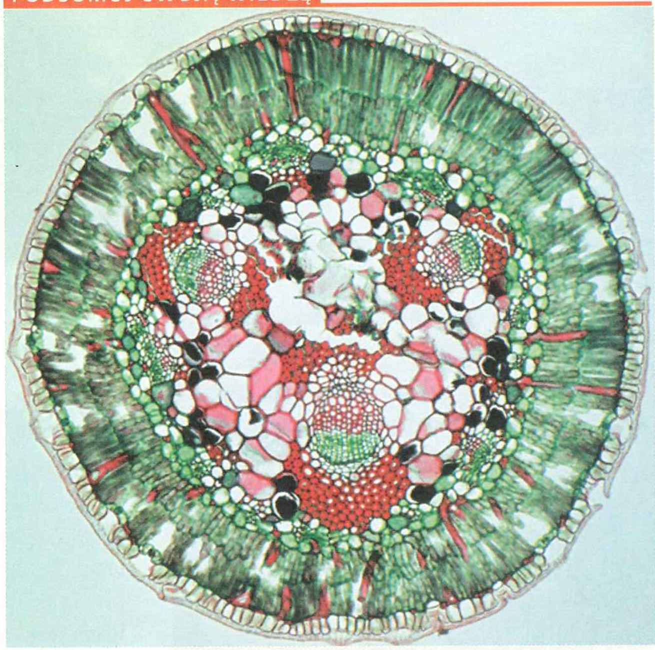
9. **KONTEKST EWOLUCYJNY**
   Biolodzy ewolucyjni utworzyli pojęcie egzaptacja do opisu powszechnego zdarzenia w ewolucji życia, kiedy kończyna lub inny narząd ewoluuje do pełnienia określonej funkcji, lecz z czasem zaczyna pełnić nową funkcję (patrz zagadnienie 23.4). Wymień przykłady egzaptacji w organach roślinnych.

10. **BADANIE NAUKOWE**
   Obszary trawiaste nie kwitną, kiedy duże zwierzęta roślinożerne przestaną na nich żerować. Trawy zostają wkrótce zastąpione przez szerokolistne dwuliścienne rośliny zielne, krzewy i drzewa. Bazując na swojej wiedzy o strukturze i sposobie wzrostu roślin jednoliściennych w porównaniu z dwuliściennymi, zasugeruj, dlaczego tak się dzieje.

11. **NAUKA, TECHNOLOGIA I SPOŁECZEŃSTWO**
   Głód i niedożywienie są pilnymi problemami, z którymi boryka się wiele krajów biednych, jednak biolodzy roślin w krajach bogatych skoncentrowali się w swoich badaniach przede wszystkim na *Arabidopsis thaliana.* Część społeczeństwa uważa, że jeśli biolodzy roślin są prawdziwie zainteresowani walką z głodem na świecie, to powinni badać maniok i banany. Te rośliny uprawne są bowiem podstawą diety dla wielu najuboższych tego świata. Jeśli prowadzisz badania z użyciem *Arabidopsis*, jak mógłbyś odpowiedzieć na taki argument?

12. **NAPISZ NA TEMAT: ORGANIZACJA**
   W krótkim eseju (100–150 słów) wyjaśnij, jak ewolucja ligniny wpłynęła na budowę i funkcje rośliny naczyniowej.

13. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**



Powyżej znajduje się mikrofotografia wykonana przy użyciu mikroskopu świetlnego (LM) przekroju poprzecznego przez organ rośliny okrytozalążkowej o niezwykłej morfologii. Czy tym organem jest łodyga, liść czy korzeń? Uzasadnij swoją odpowiedź.

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

36

Pozyskiwanie i transport zasobów w roślinach naczyniowych

ZAGADNIENIA KLUCZOWE

36.1 Przystosowania do pozyskiwania zasobów były kluczowymi etapami w ewolucji roślin naczyniowych

36.2 Transport substancji na bliskie i dalekie odległości odbywa się dzięki różnym mechanizmom

36.3 Transpiracja jest siłą napędową transportu wody i składników mineralnych ksylemem z korzeni do pędów

36.4 Natężenie transpiracji jest regulowane przez szparki

36.5 Cukry są transportowane floemem z miejsc powstania do miejsc wykorzystania lub gromadzenia

36.6 Symplast jest bardzo dynamiczny

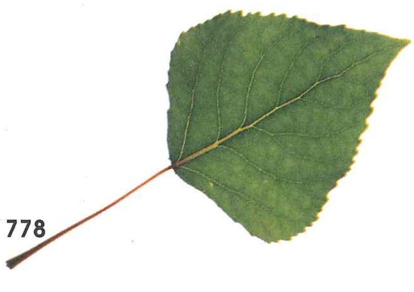
▲ **Rycina 36.1 Dlaczego liście topoli osikowej drżą?**

Trząść się jak osika

Podczas spaceru po lesie w słoneczny dzień uderza spacerowicza fantastyczna gra światła (**Rycina 36.1**). Nawet jeśli wieje słaby wiatr, drżące liście topoli osikowej (*Populus tremuloides*) powodują, że promienie jaskrawego światła słonecznego pokrywają dno lasu nieustannie zmieniającymi się plamkami świetlnymi. Mechanizm odpowiedzialny za te bierne ruchy liści nie jest trudny do rozpoznania: ogonek każdego liścia jest wzdłużnie spłaszczony, co pozwala liściom poruszać się jedynie w płaszczyźnie poziomej. Ale być może ciekawsze jest to, dlaczego u *Populus* wykształciło się tak osobliwe przystosowanie.

Postawiono liczne hipotezy wyjaśniające, jakie korzyści daje topoli osikowej drżenie liści. Starsze poglądy głosiły, że pomaga ono w wymianie zubożonego w CO_2 powietrza w pobliżu powierzchni liścia lub że zniechęca ono roślinożerców; te przypuszczenia nie zostały jednak potwierdzone doświadczalnie. Wiodąca współczesna hipoteza zakłada, że drżenie liści zwiększa produktywność fotosyntetyczną całej rośliny, umożliwiając docieranie światła do dolnych liści drzewa. Gdyby nie światło docierające dzięki drżeniu liści, dolne partie drzewa byłyby zbyt zacienione, by móc w wystarczającym stopniu prowadzić fotosyntezę.

W tym rozdziale omówimy różne przystosowania, które podobnie do spłaszczonych ogonków liściowych *Populus* pomagają roślinom efektywniej pozyskiwać wodę, składniki mineralne, ditlenek węgla i światło. Pozyskiwanie tych zasobów będzie pierwszym etapem rozważań, jak woda, składniki mineralne i cukry są transportowane do miejsca przeznaczenia w obrębie rośliny.



ZAGADNIENIE 36.1

Przystosowania do pozyskiwania zasobów były kluczowymi etapami w ewolucji roślin naczyniowych

EWOLUCJA Rośliny lądowe zasiedlają zwykle dwa światy – nadziemny, gdzie ich pędy zbierają energię promieniowania słonecznego i CO_2, oraz podziemny, w którym systemy korzeniowe pozyskują wodę i składniki mineralne. Bez przystosowań umożliwiających pozyskiwanie zasobów rośliny nie mogłyby skolonizować lądu.

Zielenice – przodkowie roślin lądowych – wchłaniały wodę, składniki mineralne i CO_2 bezpośrednio z wody, w której żyły. Transport był stosunkowo prosty, ponieważ każda komórka znajdowała się w bezpośrednim kontakcie ze źródłem tych substancji. Pierwsze rośliny lądowe nie były roślinami naczyniowymi. Ich pędy, zdolne do fotosyntezy, wyrastały ponad powierzchnię płytkiej wody słodkiej, w której żyły. Pędy były bezlistne, pokryte hydrofobową kutykulą i miały nieliczne szparki. Z jednej strony zapewniało im to ochronę przed nadmierną utratą wody, a z drugiej umożliwiało wymianę CO_2 i O_2 niezbędną do fotosyntezy. Funkcje przytwierdzania do podłoża i chłonięcia z niego wody i składników mineralnych u wczesnych roślin lądowych pełniła nasada łodygi lub nitkowate ryzoidy (patrz ryc. 29.6).

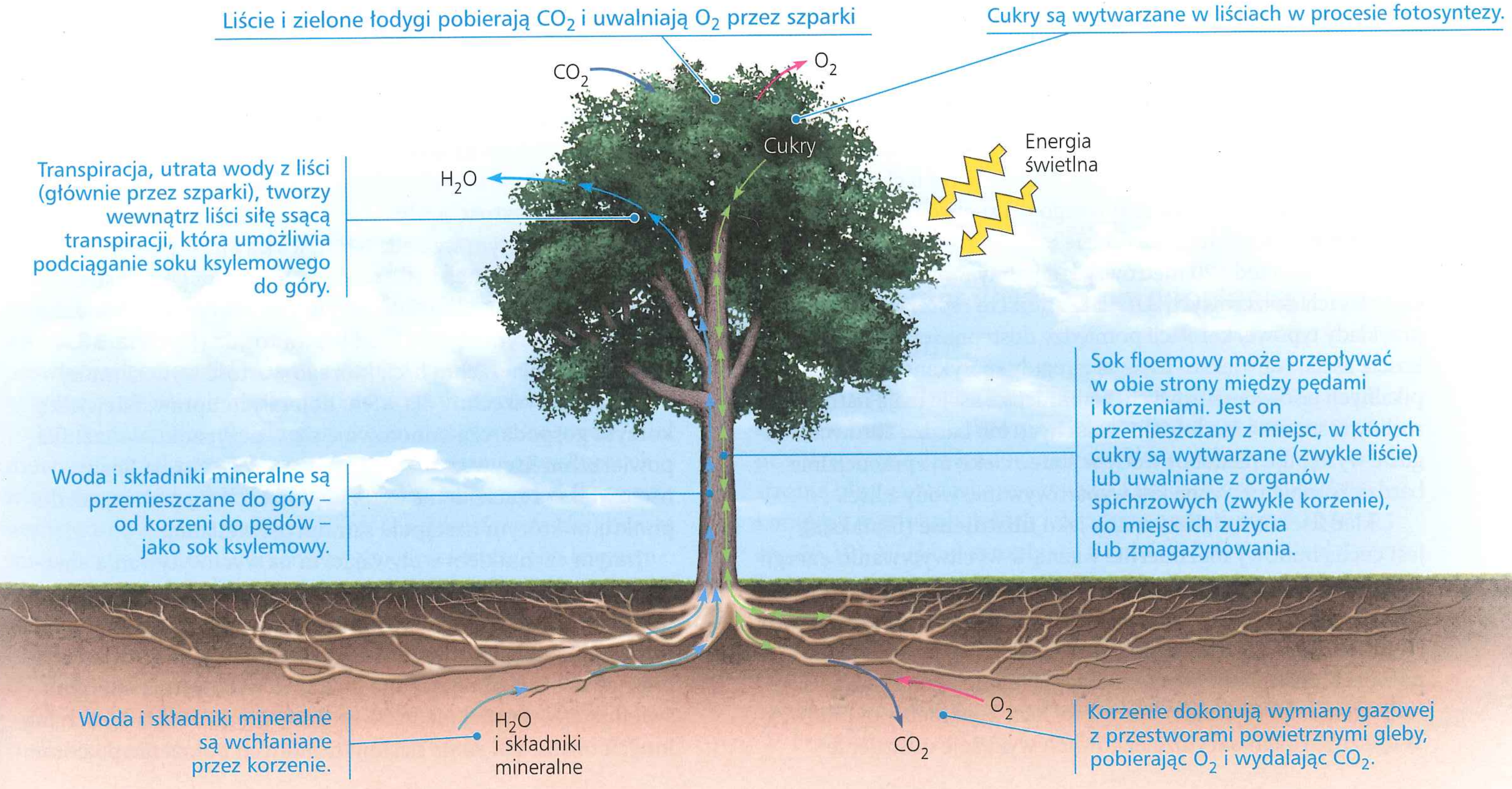
Kiedy rośliny lądowe ewoluowały i zwiększyła się ich liczba, wzrosła między nimi konkurencja w zdobywaniu energii świetlnej, wody i substancji pokarmowych. Wyższe rośliny, z szerokimi, płaskimi odgałęzieniami, radziły sobie lepiej z absorpcją światła. To z kolei zwiększało ich powierzchnię, pociągając za sobą większą utratę wody w wyniku parowania, i tym samym zwiększało zapotrzebowanie na nią. W miarę zwiększania się wysokości pędu fotosyntezującego jego wierzchołek był coraz bardziej oddalony od niefotosyntezujących części znajdujących się poniżej powierzchni ziemi. Dobór naturalny faworyzował rośliny zdolne do efektywnego, długodystansowego transportu wody, składników mineralnych i produktów fotosyntezy.

Ewolucja tkanki waskularnej składającej się z ksylemu i floemu umożliwiła rozwój rozległego systemu korzeniowego i pędowego, które przeprowadzały transport długodystansowy (patrz ryc. 35.10). **Ksylem** przewodzi wodę i składniki mineralne z korzeni do pędów. **Floem** natomiast transportuje produkty fotosyntezy z miejsc, gdzie powstały lub były zgromadzone, do tych rejonów rośliny, w których są one aktualnie potrzebne. **Rycina 36.2** zawiera przegląd pozyskiwania i transportu zasobów w roślinie naczyniowej.

Ponieważ sukces roślin zależy od fotosyntezy, ewolucja wykształciła wiele mechanizmów umożliwiających zbieranie energii świetlnej słońca oraz pobieranie CO_2 z powietrza. Duża powierzchnia większości liści sprzyja na przykład wychwytywaniu energii świetlnej, a otwarte pory szparek umożliwiają dyfuzję CO_2 do fotosyntezujących tkanek. Jednak otwarte pory szparek ułatwiają także wyparowywanie wody z rośliny. W konsekwencji przystosowania roślin są swego rodzaju kompromisami między zwiększaniem efektywności fotosyntezy i zmniejszaniem utraty wody, zwłaszcza w środowiskach, gdzie zasoby wody są ograniczone.

Nieco dalej w tym rozdziale omówimy sposoby zwiększania efektywności roślin w pobieraniu CO_2 i zmniejszaniu utraty wody przez regulację otwarcia aparatów szparkowych. Teraz dowiemy się, w jaki sposób podstawowa budowa pędów i korzeni ułatwia roślinie pozyskiwanie wody, składników mineralnych i światła słonecznego.

▼ Rycina 36.2 Pozyskiwanie zasobów i ich przemieszczanie w roślinie naczyniowej



Budowa pędu i wychwytywanie energii świetlnej

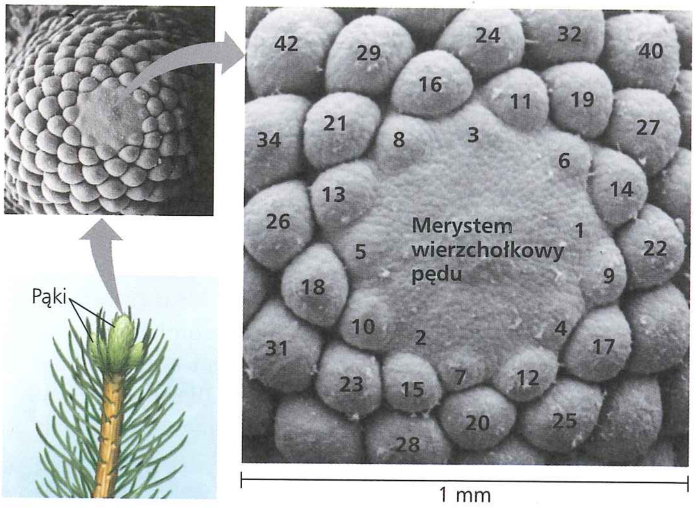
Duża różnorodność w wyglądzie zewnętrznym rośliny jest odzwierciedleniem typów rozgałęziania, wielkości, kształtów i orientacji dwóch składowych pędu – łodyg i liści. Budowa pędu zwykle ułatwia wychwytywanie światła niezbędnego do fotosyntezy.

Łodygi służą jako organy nośne dla liści i pędów bocznych oraz przewodzące wodę wraz ze składnikami pokarmowymi. Wysokość łodyg i ich sposób rozgałęziania się są cechami budowy wpływającymi na efektywność wychwytywania światła. Rośliny, które osiągają dużą wysokość, unikają zacienienia przez rośliny sąsiednie. Większość wysokich roślin wymaga jednak łodyg o znacznej grubości, które pozwalają na większy przepływ tkankami przewodzącymi substancji zarówno do, jak i z liści oraz lepsze dla nich wsparcie mechaniczne. Choć są wyjątki, takie jak winorośl, która może rosnąć wysoko, bo wspiera się na innych obiektach (zazwyczaj innych roślinach) dla wzmocnienia swoich łodyg. U roślin drzewiastych łodygi grubieją w wyniku przyrostu wtórnego (patrz ryc. 35.11).

Rozgałęzianie się na ogół pozwala roślinom efektywniej wychwytywać światło słoneczne do fotosyntezy. Niektóre gatunki jednak, takie jak palma kokosowa, w ogóle nie tworzą rozgałęzień. Co jest powodem tak dużego zróżnicowania w sposobie rozgałęziania się? Rośliny mogą poświęcić jedynie ograniczoną ilość energii potrzebnej do wzrostu pędu. Jeśli więc większość takiej energii zostanie zużyta na rozgałęzianie się, to pozostanie mniej energii do wzrostu. Może się zatem pojawić ryzyko, że taki osobnik zostanie zacieniony przez rośliny, które są wyższe. Jeśli z kolei roślina poświęciłaby większość energii dla uzyskania jak największej wysokości, to i tak nie mogłaby zbierać optymalnej ilości energii świetlnej ze względu na słabsze rozgałęzienie korony. Dobór naturalny spowodował powstanie ogromnej różnorodności budowy pędów u różnych gatunków, dostosowując je do optymalnego wychwytywania energii świetlnej w niszach ekologicznych zajmowanych przez te gatunki.

Wielkość i budowa liścia są głównymi przyczynami obserwowanej różnorodności w wyglądzie rośliny. Długość liści można uszeregować od minimalnej, rzędu 1,3 milimetra u chwastu z gatunku *Crassula erecta*, natywnego dla suchych, piaszczystych obszarów położonych na zachodzie Stanów Zjednoczonych, do maksymalnej, rzędu 20 metrów, jak u palmy *Raphia regalis*, rosnącej w lasach deszczowych Afryki. Gatunki te reprezentują skrajne przykłady typowej korelacji pomiędzy dostępnością wody a wielkością liścia. Największe liście są z reguły spotykane u roślin z tropikalnych lasów deszczowych. Najmniejsze liście mają natomiast rośliny rosnące w środowiskach suchych lub bardzo zimnych, gdzie występuje niedobór wody w stanie ciekłym i potencjalnie bardziej problematyczne jest wyparowywanie wody z liści.

Układ liści na łodydze, znany jako **ulistnienie** (filotaksja), jest cechą budowy niezmiernie ważną w wychwytywaniu energii świetlnej. Ulistnienie jest determinowane przez merystem wierzchołkowy pędu (patrz ryc. 35.16) i jest cechą swoistą gatunkowo (**Rycina 36.3**). Gatunki mogą mieć jeden liść przypadający na węzeł (ulistnienie naprzemianległe lub helikalne), dwa liście (ulistnienie nakrzyżległe) lub więcej liści (ulistnienie okółkowe). Większość roślin okrytozalążkowych wykazuje ulistnienie



▲ **Rycina 36.3 Kształtujące się ulistnienie świerka pospolitego.** Ta mikrofotografia SEM pokazuje wierzchołek pędu od góry, ukazując wzór wyłaniających się zawiązków liści. Są one ponumerowane, a numerem 1 oznaczono najmłodszy. (Niektóre ponumerowane liście są niewidoczne na zbliżeniu).

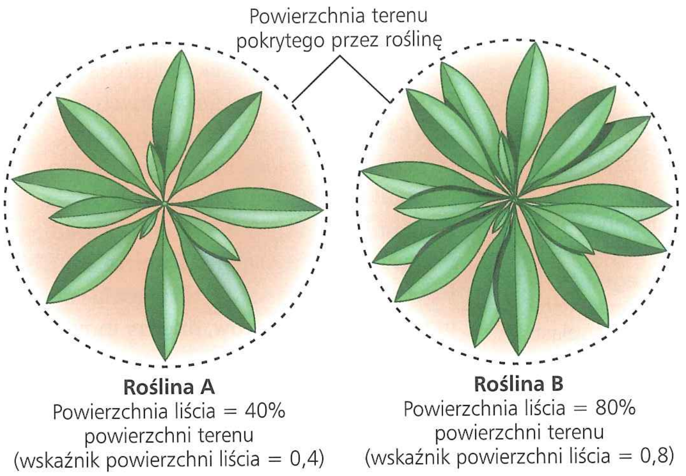
? *Wodząc palcem, prześledź postęp wyłaniania się liści, rozpoczynając od liścia numer 29, 28 itd. Jaki tworzą one wzór?*

naprzemianległe z liśćmi ułożonymi wstępująco wokół łodygi, gdzie każdy kolejny liść wyrasta w miejscu przesuniętym pod kątem 137,5° od miejsca poprzedniego liścia. Dlaczego właśnie 137,5°? Jedna z hipotez mówi, że jest to kąt, który umożliwia każdemu z liści uzyskiwanie maksymalnej ekspozycji na światło i zmniejszanie zacienienia liści położonych niżej przez te, które znajdują się nad nimi. Z kolei w środowiskach, gdzie intensywne światło słoneczne może uszkadzać liście, większe zacienienie przez niekorzystnie rozmieszczone liście może być pożyteczne.

Całkowita powierzchnia liści wszystkich roślin w zbiorowisku, od górnej warstwy wegetacyjnej do dolnej, wpływa na produktywność każdej rośliny tworzącej to zbiorowisko. Kiedy jest zbyt wiele warstw wegetacyjnych, zacienienie dolnych liści może być tak duże, że oddychanie jest wyższe niż fotosynteza. Kiedy to nastąpi, liście lub gałęzie nieproduktywne podlegają programowanej śmierci komórkowej i w końcu opadają. Proces ten jest nazywany samoprześwietlaniem.

Cechy rośliny, które zmniejszają samozacienianie, powodują jednocześnie wzrost wychwytywania energii świetlnej. Użyteczną miarą w tym względzie jest wskaźnik powierzchni liści. Jest to stosunek całkowitej powierzchni górnej strony liści pojedynczej rośliny lub całej uprawy do pola powierzchni terenu, na którym roślina lub uprawa rośnie (**Rycina 36.4**). Wskaźnik powierzchni liści, którego wartość wynosi mniej niż 7, jest powszechny dla wielu dojrzałych upraw. Niewielką korzyść gospodarczą odnotowuje się w przypadku wskaźnika powierzchni liści wyższego od tej wartości. Wzrost liczby liści zwiększa zacienienie liści znajdujących się poniżej, aż do punktu, w którym następuje samoprześwietlanie.

Innym czynnikiem wpływającym na wychwytywanie energii świetlnej jest położenie liści. Niektóre rośliny mają liście umieszczone poziomo; inne natomiast, na przykład trawy, mają liście położone pionowo. Tam, gdzie intensywność światła jest niewielka, liście umieszczone poziomo wychwytują energię świetlną efektywniej niż liście ułożone pionowo. Na łąkach lub innych obszarach silnie nasłonecznionych położenie poziome



▲ **Rycina 36.4 Wskaźnik powierzchni liści.** Wskaźnik powierzchni liści pojedynczej rośliny jest wyrażony stosunkiem powierzchni całkowitej górnej strony liści do pola powierzchni terenu pokrytego przez tę roślinę, jak pokazano w odniesieniu do dwóch roślin widzianych z góry. Przy wielu warstwach liści wartość wskaźnika powierzchni liści może łatwo przekroczyć 1.

? *Czy wyższy wskaźnik powierzchni liści zawsze zwiększa wydajność fotosyntezy? Uzasadnij swoją odpowiedź.*

może jednak eksponować górną powierzchnię liścia na zbyt intensywne światło, które powoduje uszkadzanie liści i obniżanie wydajności fotosyntezy. Jeśli natomiast liście są ułożone niemal pionowo, promienie świetlne biegną w zasadzie równolegle do powierzchni liścia, który nie otrzymuje zbyt dużej porcji energii świetlnej, a światło dociera głębiej, do liści położonych niżej.

Architektura korzenia i pozyskiwanie wody wraz ze składnikami mineralnymi

Tak jak ditlenek węgla i energia promieniowania słonecznego są zasobami wykorzystywanymi przez pęd, tak gleba zawiera zasoby pozyskiwane przez system korzeniowy. Rośliny stosunkowo szybko dostosowują budowę i procesy fizjologiczne swoich korzeni do eksploatowania porcji gleby, w których dostępne są składniki pokarmowe. Na przykład korzenie wielu gatunków roślin odpowiadają na małą dostępność azotanu w porcjach gleby, przerastając przez nie, zamiast rozgałęziać się w nich. Z kolei kiedy natrafią na porcję gleby bogatą w azotany, będą się w niej intensywnie rozgałęziać. Również komórki korzenia reagują zmianami na duże stężenie azotanu, syntezując więcej białek potrzebnych do jego transportu i asymilacji. Tak więc roślina nie tylko poświęca więcej swojej masy, by eksploatować porcje gleby bogate w azotany, ale również jej komórki absorbują go efektywniej.

Wydajność pobierania ograniczonej puli zasobów pokarmowych jest także zwiększana przez zmniejszanie konkurencji w obrębie systemu korzeniowego rośliny. Na przykład fragmenty wycięte z rozłogów trawy preriowej (*Buchloe dactyloides*) tworzą mniej liczne i krótsze korzenie w obecności wyciętych fragmentów pochodzących od tego samego osobnika niż w obecności fragmentów pobranych od innego osobnika tego samego gatunku. Naukowcy próbują odkryć mechanizmy leżące u podstaw tej zdolności do odróżniania „siebie" od „obcego" osobnika.

Ewolucja **mikoryz,** wyspecjalizowanych związków mutualistycznych między korzeniami i grzybami, była etapem przełomowym w udanym opanowaniu lądu przez rośliny. Strzępki mikoryzowe pośrednio zapewniają systemom korzeniowym wielu gatunków roślin ogromne pole powierzchni do pobierania wody i składników mineralnych, zwłaszcza fosforanów. Rola związków mikoryzowych w odżywianiu rośliny zostanie omówiona dokładniej w rozdziale 37. Pozyskane zasoby muszą być przetransportowane do innych części rośliny, w których są potrzebne. W następnym podrozdziale prześledzimy procesy, które umożliwiają przemieszczanie zasobów, takich jak woda, składniki mineralne i cukry, w obrębie rośliny.

PYTANIA KONTROLNE 36.1

1. Dlaczego transport na dalekie odległości jest ważny dla roślin naczyniowych?
2. Jak cechy budowy wpływają na samozacienianie?
3. Niektóre rośliny potrafią wykrywać zwiększony poziom światła odbitego od liści sąsiednich roślin, które wtargnęły na ich obszar. Wywołuje to wydłużanie łodygi, wykształcanie wyprostowanych liści i zmniejszanie odgałęzień bocznych. Jak ta reakcja pomaga takiej roślinie skuteczniej konkurować?
4. **A CO JEŚLI?** Jeśli prześwietlisz wierzchołki pędu, jakie będą krótkoterminowe skutki tego zabiegu na rozgałęzianie rośliny i jej wskaźnik powierzchni liści?
5. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Wyjaśnij, w jaki sposób strzępki grzyba zapewniają większą powierzchnię do pozyskiwania składników pokarmowych (patrz zagadnienie 31.1).

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **36.2**

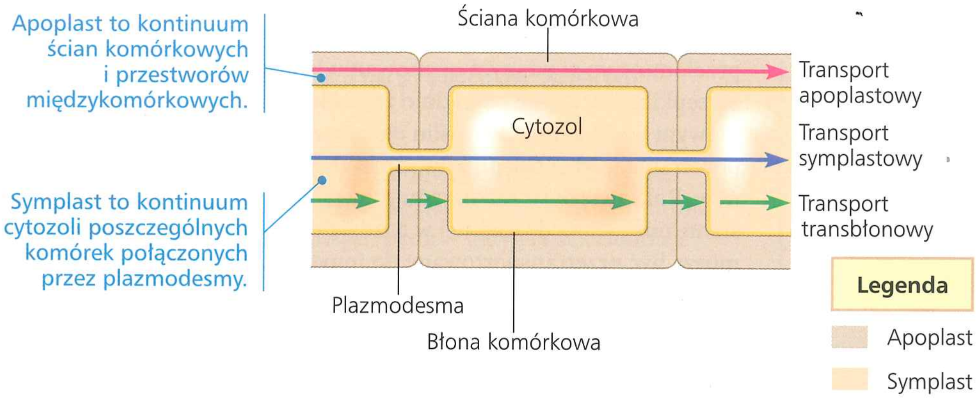
Transport substancji na bliskie i dalekie odległości odbywa się dzięki różnym mechanizmom

Biorąc pod uwagę różnorodność substancji, które są transportowane przez roślinę oraz duży wachlarz odległości i barier, przez które te substancje muszą być przemieszczane, nie jest zaskoczeniem, że rośliny wykorzystują do tego różne procesy transportowe. Zanim omówimy te procesy, przyjrzymy się bliżej dwóm głównym drogom transportu: apoplastowej i symplastowej.

Ciągłość przemieszczania apoplastem i symplastem

W tkankach roślinnych wyróżniamy dwa główne przedziały – apoplast i symplast. **Apoplast** obejmuje ściany komórkowe, przestwory międzykomórkowe znajdujące się po zewnętrznej stronie błony komórkowej żywych komórek oraz światła komórek martwych, takich jak człony naczyń i cewki (patrz ryc. 35.10). W skład **symplastu** z kolei wchodzi cytozol wszystkich żywych komórek w roślinie oraz plazmodesmy, czyli łączące je kanały cytoplazmatyczne.

Podział na kompartmenty pozwala roślinie wykorzystywać trzy rodzaje transportu w obrębie tkanki roślinnej lub organu: apoplastowy, symplastowy i transbłonowy (**Rycina 36.5**). W transporcie apoplastowym woda i rozpuszczone



▲ **Rycina 36.5 Kompartmenty komórkowe i drogi transportu na krótkie odległości.** Niektóre substancje mogą wykorzystywać więcej niż jedną drogę transportu.

związki chemiczne przemieszczają się wzdłuż kontinuum ścian komórkowych i przestworów międzykomórkowych. W *transporcie symplastowym* składniki te przemieszczają się dzięki ciągłości systemu protoplastów. Ten rodzaj transportu wymaga tylko jednorazowego przemieszczenia przez błonę komórkową. Odbywa się to wtedy, gdy po raz pierwszy woda i składniki rozpuszczone dostają się do protoplastów. Po wniknięciu do wnętrza jednej komórki ich przemieszczanie się z komórki do komórki dokonuje się poprzez plazmodesmy. W przypadku *transportu transbłonowego* wymagane jest natomiast wielokrotne przechodzenie przez błonę komórkową. Dzieje się tak za każdym razem, kiedy woda i pobrane substancje wydostają się z jednej komórki i są przemieszczane do następnej. Te trzy drogi przemieszczania nie wykluczają się wzajemnie, dzięki czemu substancje mogą być przemieszczane więcej niż jednym rodzajem transportu.

Transport substancji rozpuszczonych na bliskie odległości przez błony komórkowe

U roślin, podobnie jak u innych organizmów, selektywna przepuszczalność błony komórkowej pozwala kontrolować krótkodystansowe przemieszczanie substancji do komórki i z komórki (patrz rozdział 7). U roślin istnieje zarówno transport bierny, jak i aktywny, a roślinna błona komórkowa zawiera takie same typy pomp oraz białek transportujących (białka kanałowe, przenośnikowe oraz kotransportery), jakie działają w innych komórkach. W tym podrozdziale skoncentrujemy się jedynie na niektórych drogach transportu, które różnią rośliny od zwierząt w transportowaniu substancji rozpuszczonych przez błonę komórkową.

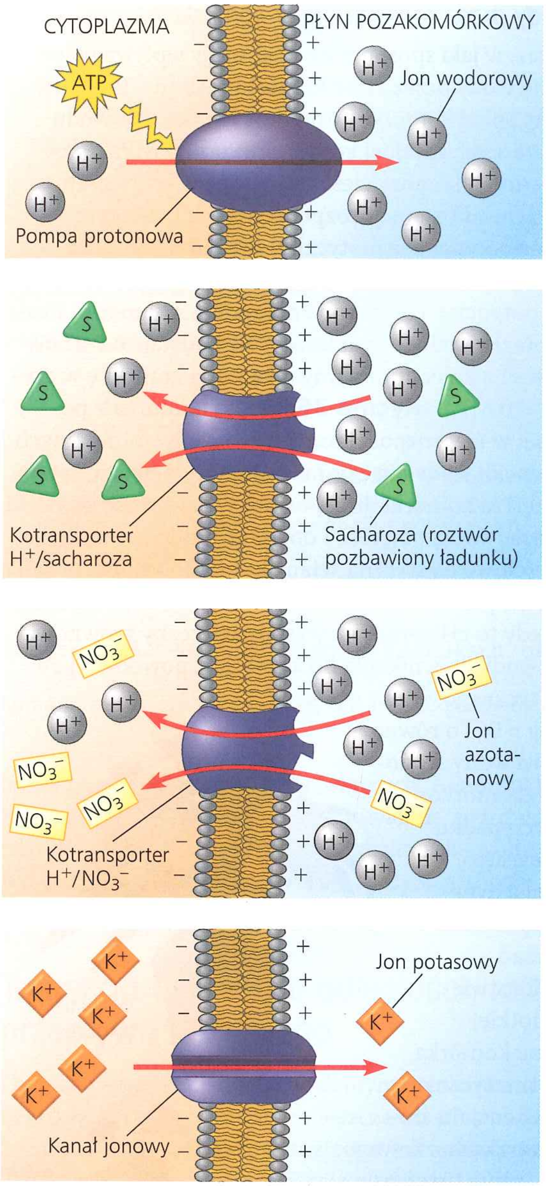
W przeciwieństwie do komórek zwierzęcych w komórkach roślinnych raczej protony (H^+), a nie jony sodu (Na^+), odgrywają główną rolę w podstawowym transporcie. Na przykład w komórkach roślin potencjał błonowy (różnica potencjału elektrycznego po obu stronach błony) jest ustalany przede wszystkim przez pompowanie H^+ przez pompy protonowe (**Rycina 36.6a**), a nie pompowanie Na^+ przez pompy sodowo-potasowe. U roślin również H^+ podlegają najczęściej kotransportowi, podczas gdy u zwierząt kotransportowane są z reguły Na^+. W czasie kotransportu komórki roślinne wykorzystują energię gradientu stężeń H^+ i potencjału błonowego do przeprowadzania transportu aktywnego wielu różnych substancji rozpuszczonych. Na przykład kotransport z udziałem H^+ jest wykorzystywany do absorpcji substancji rozpuszczonych pozbawionych ładunku elektrycznego, takich jak sacharoza w komórkach floemu, a także w innych komórkach roślinnych. Kotransporter H^+/sacharoza sprzęga przemieszczanie tego cukru wbrew gradientowi stężenia z przemieszczaniem H^+ zgodnie z gradientem elektrochemicznym (**Rycina 36.6b**). Kotransport z udziałem H^+ ułatwia również przemieszczanie jonów, między innymi pobieranie azotanu (NO_3^-) przez komórki korzenia (**Rycina 36.6c**).

Błony komórek roślinnych również są wyposażone w kanały jonowe, które umożliwiają przejście przez błonę jedynie niektórym jonom (**Rycina 36.6d**). Podobnie jak w komórkach zwierząt, większość kanałów jest bramkowana, co oznacza, że otwierają się lub zamykają w odpowiedzi na bodźce chemiczne, zmiany naprężenia lub różnicę potencjału elektrycznego. W dalszej części tego rozdziału omówimy sposób, w jaki kanały potasowe (K^+) w komórkach szparkowych powodują otwieranie i zamykanie szparek. Kanały jonowe biorą także udział w wytwarzaniu sygnałów elektrycznych analogicznie do działania potencjałów u zwierząt (patrz rozdział 48). Jednakże sygnały te są 1000 razy wolniejsze i wykorzystują aktywowane przez Ca^{2+} kanały anionowe, a nie, jak u zwierząt, kanały sodowe (Na^+).

Transport wody na bliskie odległości przez błonę komórkową

Absorpcja lub utrata wody przez komórkę odbywa się drogą **osmozy**, czyli dyfuzji wolnych cząsteczek wody – wody, która nie jest związana z substancją rozpuszczoną ani nie jest związana z powierzchnią poprzez błonę (patrz ryc. 7.12). Fizyczna właściwość, która wyznacza kierunek przepływu wody, nazywa się **potencjałem wody**. Jest to wielkość obejmująca wspólne działanie zarówno stężenia substancji rozpuszczonych, jak i ciśnienia fizycznego. Wolne cząsteczki wody przemieszczają się z rejonów o wyższym potencjale wody do rejonów, w których ten potencjał jest niższy, jeśli nie istnieją przeszkody dla takiego przepływu. Słowo „potencjał" w określeniu „potencjał wody" odnosi się do energii potencjalnej wody – zdolności wody do wykonania pracy, gdy przemieszcza się ona z rejonu o wyższym potencjale wody do rejonu mającego potencjał niższy. Na przykład jeśli komórka roślinna lub nasiono zostanie zanurzone w roztworze o wyższym potencjale wody, to woda będzie wnikała do komórki lub nasiona, powodując wzrost objętości. Zwiększanie objętości komórek roślinnych lub nasion charakteryzuje się potężną siłą: ekspansja komórek w korzeniach rośliny drzewiastej może przełamać betonową płytę chodnikową, a pęcznienie namoczonych nasion umieszczonych w ładowni uszkodzonego statku może spowodować katastrofalną awarię ładowni i zatopienie statku. Biorąc pod uwagę bardzo duże siły wytwarzane przez pęcznienie nasion, warto poznać odpowiedź na pytanie, co powoduje pobieranie wody przez nasiona. Możemy przeanalizować ten problem w **Ćwiczeniu umiejętności naukowych**, badając wpływ temperatury.

Potencjał wody jest w skrócie oznaczany literą alfabetu greckiego ψ (psi). Biolodzy roślin mierzą wielkość ψ w jednostkach ciśnienia zwanych **megapaskalami** (w skrócie MPa). Z definicji,



a. H^+ i potencjał błonowy. Błona komórkowa komórki roślinnej wykorzystuje zależną od ATP pompę protonową do przepompowania H^+ na zewnątrz komórki. Pompa ta uczestniczy w powstaniu potencjału błonowego i ustaleniu gradientu pH po obu stronach błony. Te dwie formy energii potencjalnej mogą stanowić siłę napędową do przemieszczania substancji rozpuszczonych przez błony.

b. H^+ i kotransport substancji rozpuszczonych pozbawionych ładunku. Substancje pozbawione ładunku, takie jak cukry, mogą być przemieszczane do komórki roślinnej wraz z jonami H^+. Na przykład kotransportery H^+/sacharoza odgrywają kluczową rolę w załadunku cukru do floemu, zanim zostanie on przetransportowany w obrębie rośliny.

c. H^+ i kotransport jonów. Mechanizmy kotransportu z udziałem H^+ uczestniczą także w regulacji przepływu jonów do komórki i z komórki. Na przykład kotransportery H^+/NO_3^- znajdujące się w błonie komórkowej komórek korzeni są ważne dla pobierania NO_3^- przez korzenie roślin.

d. Kanały jonowe. Roślinne kanały jonowe otwierają się lub zamykają w odpowiedzi na napięcie, naprężenie błony i czynniki chemiczne. Otwarte kanały jonowe umożliwiają dyfuzję swoistych jonów przez błonę. Na przykład kanał jonowy K^+ uczestniczy w uwalnianiu K^+ z komórek szparkowych, kiedy szparka się zamyka.

▲ **Rycina 36.6 Transport substancji rozpuszczonych przez błonę komórkową komórki roślinnej**

? *Załóżmy, że komórka roślinna ma w swojej błonie komórkowej wszystkie cztery rodzaje białek transportujących pokazanych powyżej i że dysponujesz swoistym inhibitorem każdego białka. Jaki będzie wpływ każdego inhibitora na potencjał błonowy komórki?*

ψ czystej wody znajdującej się w naczyniu otwartym w atmosferze o warunkach standardowych (czyli na poziomie morza i w temperaturze pokojowej) wynosi 0 MPa. Jeden MPa to w przybliżeniu równowartość dziesięciokrotnej wielkości ciśnienia atmosferycznego na poziomie morza. Ciśnienie panujące wewnątrz żywej komórki roślinnej, będące wynikiem pobrania przez nią wody, w przybliżeniu wynosi 0,5 MPa, czyli dwukrotność ciśnienia panującego w napompowanej oponie samochodowej.

Wpływ substancji rozpuszczonych i ciśnienia na potencjał wody

Zarówno ciśnienie, jak i stężenie substancji rozpuszczonych mogą wpływać na potencjał wody, co jest wyrażone w równaniu potencjału wody:

$$\psi = \psi_s + \psi_p$$

gdzie ψ oznacza potencjał wody, ψ_s potencjał substancji rozpuszczonej (potencjał osmotyczny), a ψ_p potencjał ciśnienia hydrostatycznego. **Potencjał substancji rozpuszczonej** (ψ_s) roztworu jest proporcjonalny do jego molarności. Potencjał substancji rozpuszczonej jest także nazywany potencjałem osmotycznym, ponieważ substancje rozpuszczone wpływają na kierunek osmozy. Są one rozpuszczonymi związkami chemicznymi, którymi u roślin są zazwyczaj jony nieorganiczne i cukry. Z definicji ψ_s czystej wody wynosi 0. Co się natomiast stanie, kiedy do czystej wody dodamy jakąś substancję? Przyłączy ona cząsteczki wody, zmniejszając tym samym liczbę cząsteczek wody wolnej, i obniży zdolność wody do przemieszczania się i wykonywania pracy. Tak więc dodawanie substancji zawsze obniża potencjał wody, a ψ_s roztworu jest zawsze wartością ujemną. Na przykład ψ_s 0,1 M roztworu cukru wynosi –0,23 MPa. Im wyższe jest stężenie substancji rozpuszczonych, tym bardziej ujemne jest ψ_s.

Potencjał ciśnienia (ψ_p) jest ciśnieniem fizycznym wywieranym na roztwór. W odróżnieniu od ψ_s, ψ_p może mieć wartość dodatnią lub ujemną w zależności od ciśnienia atmosferycznego. Na przykład kiedy roztwór jest nabierany do strzykawki, znajduje się on pod ciśnieniem ujemnym; kiedy natomiast jest z niej usuwany, znajduje się pod ciśnieniem dodatnim. Woda w żywych komórkach z reguły ma potencjał dodatni, który jest wynikiem osmotycznego pobierania wody. W szczególności **protoplast** (żywa część komórki wraz z błoną komórkową) wywiera nacisk na ścianę komórkową, przyczyniając się do powstania naprężenia zwanego **ciśnieniem turgorowym**. Nacisk ciśnienia wewnętrznego na błonę komórkową, podobnie jak to się dzieje w przypadku działania powietrza w napompowanej oponie samochodowej, ma podstawowe znaczenie dla prawidłowego funkcjonowania rośliny, ponieważ pozwala utrzymać sztywność tkanek roślinnych, a ponadto stanowi siłę napędową do wzrostu wydłużeniowego komórki. W przeciwieństwie do tego woda znajdująca się w świetle martwych komórek ksylemu (cewek i członów naczyń) wykazuje często ujemny potencjał ciśnienia (naprężenie) o wartości mniejszej niż –2 MPa.

Skoro poznaliśmy zastosowanie równania potencjału wody, zapamiętajmy najważniejsze: woda przemieszcza się z rejonów o wyższym potencjale wody do rejonów, w których ten potencjał jest niższy.

ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

Obliczanie i interpretacja współczynników temperaturowych

Czy początkowe pobieranie wody przez nasiona jest zależne od temperatury? Jednym ze sposobów uzyskania odpowiedzi na to pytanie jest namoczenie nasion w wodzie o różnej temperaturze i pomiar tempa pobierania wody w każdej temperaturze. Otrzymane dane można wykorzystać do obliczenia współczynnika temperatury Q_{10}, czyli czynnika, który określa, o ile wzrasta tempo reakcji fizjologicznej (lub procesu), jeśli temperatura zostaje podwyższona o 10°C.

$$Q_{10} = \left(\frac{k_2}{k_1}\right)^{\frac{10}{t_2 - t_1}}$$

gdzie t_2 – temperatura wyższa (°C), t_1 – temperatura niższa, k_2 – tempo reakcji (lub procesu) w t_1. (Jeśli $t_2 – t_1 = 10$, jak w niniejszym doświadczeniu, obliczenia są bardzo proste).

Wartości Q_{10} można wykorzystać do uzyskania informacji o badanym procesie fizjologicznym. Procesy chemiczne (metaboliczne) obejmujące zmiany konformacji białka zachodzące na dużą skalę są silnie uzależnione od temperatury i mają wyższe wartości Q_{10}, zbliżone do 2 lub 3. Z kolei wiele parametrów fizycznych, ale nie wszystkie, jest w stosunkowo niewielkim stopniu zależnych od temperatury, a ich wartości Q_{10} bliskie 1. Na przykład wartość Q_{10} zmiany w lepkości wody wynosi 1,2–1,3. W tym doświadczeniu będziemy obliczali Q_{10}, wykorzystując wyniki uzyskane dla nasion rzodkiewki (*Raphanus sativum*), by oszacować, czy początkowe pobieranie wody przez nasiona jest bardziej procesem fizycznym czy chemicznym.

Przebieg eksperymentu Próby nasion rzodkiewki ważono, a następnie umieszczano w wodzie o czterech różnych temperaturach. Po upływie 30 minut nasiona wyjmowano, osuszano i ponownie ważono. Wykonujący doświadczenie obliczali następnie, o ile procent wzrosła masa każdej próby na skutek pobrania wody.

Dane z eksperymentu

Temperatura	Wzrost masy (w %) po 30 minutach spowodowany pobraniem wody
5°C	18,5
15°C	26,0
25°C	31,0
35°C	36,2

Zinterpretuj dane

1. Czy można stwierdzić, opierając się na uzyskanych wynikach, że początkowe pobieranie wody przez nasiona rzodkiewki zmienia się wraz z temperaturą? Jaka jest zależność między temperaturą a pobieraniem wody?
2. a. Posługując się wynikami uzyskanymi dla 35°C i 25°C, oblicz Q_{10} dla pobierania wody przez nasiona rzodkiewki. Wykonaj takie same obliczenia, posługując się wynikami dla 25°C i 15°C oraz wynikami dla 15°C i 5°C. b. Jaka jest średnia wartość Q_{10}? c. Czy twoje wyniki wskazują, że pobieranie wody przez nasiona rzodkiewki jest głównie procesem fizycznym czy chemicznym (metabolicznym)? d. Jeśli wartość Q_{10} dla zmiany w lepkości wody wynosi 1,2–1,3, czy jest możliwe, że niewielka zależność od temperatury pobierania wody przez nasiona będzie odzwierciedleniem niewielkiej zależności od temperatury lepkości wody?
3. Jakie inne zmienne oprócz temperatury mógłbyś zmienić, aby sprawdzić, czy pęcznienie nasion rzodkiewki jest procesem fizycznym czy chemicznym?
4. Czy można oczekiwać, że wzrost rośliny ma Q_{10} zbliżony do 1 czy do 3? Uzasadnij swoją odpowiedź.

Źródło danych J.D. Murphy, D.L. Noland, *Temperature effects on seed imbibition and leakage mediated by viscosity and membranes*, „Plant Physiology" 69, 1982, s. 428–431.

Przepływ wody przez roślinne błony komórkowe

Rozważmy teraz, w jaki sposób potencjał wody wpływa na pobieranie i utratę wody przez żywe komórki roślinne. Po pierwsze, wyobraźmy sobie komórkę, która jest **wiotka** z powodu utraty wody. Wartość ψ_p takiej komórki wynosi 0 MPa. Przypuśćmy, że ta wiotka komórka jest zanurzona w roztworze o wyższym stężeniu substancji rozpuszczonych (mającym bardziej ujemny potencjał osmotyczny) niż sama komórka (**Rycina 36.7a**). Ponieważ roztwór zewnętrzny ma niższy (bardziej ujemny) potencjał wody, woda dyfunduje z komórki. Protoplast ulega **plazmolizie** – czyli kurczy się i odstaje od ściany komórkowej. Jeśli z kolei umieścimy taką samą komórkę w czystej wodzie (ψ = 0 MPa) (**Rycina 36.7b**), to komórka z powodu obecności w niej rozpuszczonych związków mineralnych ma niższy potencjał wody niż czysta woda. Woda będzie zatem wnikała do wnętrza komórki drogą osmozy. Zawartość komórki zacznie zwiększać swoją objętość i dociskać błonę komórkową do ściany. Częściowo elastyczna ściana komórkowa będzie natomiast wywierać przeciwciśnienie na protoplast, czyli ciśnienie turgorowe. Kiedy to ciśnienie jest wystarczające, by zrównoważyć tendencję wody do wnikania do komórki z powodu jej potencjału osmotycznego, wtedy ψ_p i ψ_s są jednakowe, a ψ = 0. To równa się potencjałowi wody środowiska zewnątrzkomórkowego, w tym przypadku 0 MPa. Zostaje osiągnięta równowaga dynamiczna i woda przestaje się przemieszczać.

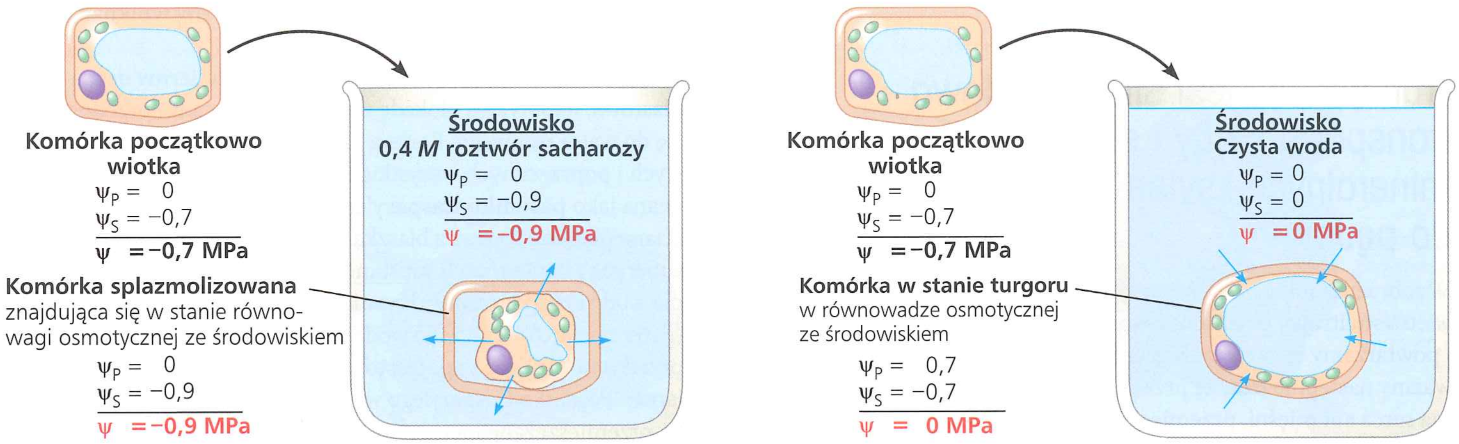
W stanie turgoru

W przeciwieństwie do komórki wiotkiej otoczona ścianą komórka o potencjale osmotycznym wyższym od potencjału środowiska zewnątrzkomórkowego jest **jędrna** (w stanie **turgoru**). Kiedy takie komórki w tkance niezdrewniałej wywierają nacisk na naciskające na nie sąsiednie komórki, wtedy tkanka jako całość jest usztywniona. Z kolei skutki utraty turgoru objawiają się w czasie **więdnięcia** – liście i łodygi zwisają bezwładnie na skutek ubytku wody.

Zwiędnięte

Akwaporyny: ułatwiona dyfuzja wody

Różnica w potencjale wody wyznacza k i e r u n e k przepływu wody przez błony, lecz w jaki sposób cząsteczki wody przemieszczają się w poprzek błony? Cząsteczki wody są wystarczająco małe, by się przemieszczać drogą dyfuzji przez dwuwarstwę fosfolipidową, mimo że jej wnętrze jest hydrofobowe. Ich przepływ okazuje się zbyt szybki, by mógł się odbywać bez wspomagania. Rzeczywiście odbywa się on dzięki białkom transportującym zwanym **akwaporynami** (patrz rozdział 7), które ułatwiają transport cząsteczek wody przez



a. Warunki początkowe: ψ komórki > ψ środowiska. Protoplast traci wodę i komórka ulega plazmolizie. Kiedy potencjał wody komórki zrówna się z potencjałem otoczenia, plazmoliza ustaje.

b. Warunki początkowe: ψ komórki < ψ środowiska. Woda przenika do komórki drogą osmozy, powodując, że komórka staje się jędrna. Kiedy ta tendencja wody do wnikania zostaje zrównoważona przez przeciwnie skierowane ciśnienie elastycznej ściany komórkowej, potencjały wody komórki i środowiska stają się jednakowe (zmiana objętości komórki została wyolbrzymiona na tym diagramie).

▲ **Rycina 36.7 Stosunki wodne w komórkach roślinnych.** W tych doświadczeniach takie same komórki, początkowo pozbawione jędrności, zostały umieszczone w dwóch środowiskach (protoplasty komórek pozbawionych jędrności mają kontakt ze swoimi ścianami komórkowymi, lecz nie wykazują ciśnienia turgorowego). Niebieska strzałka pokazuje początkowe przemieszczanie netto wody.

błony komórkowe komórek roślinnych. Kanały akwaporynowe mają zdolność otwierania się i zamykania, przez co wpływają na tempo osmotycznego przemieszczania się wody przez błonę. Ich przepuszczalność obniża się, kiedy w cytozolu wzrasta stężenie jonów Ca^{2+} lub obniża się pH.

Transport na dalekie odległości: rola przepływu masowego

Dyfuzja jest wystarczająco wydajnym mechanizmem transportu w krótkodystansowym przemieszczaniu substancji na poziomie komórkowym. Jednakże dyfuzja jest zdecydowanie zbyt wolna, aby funkcjonować w transporcie na dalekie odległości wewnątrz rośliny. Chociaż dyfuzja z jednego końca komórki do drugiego zajmuje tylko sekundy, to już dyfuzja z korzeni do wierzchołka mamutowca olbrzymiego może trwać kilka wieków. Zamiast tego transport na dalekie odległości odbywa się poprzez **przepływ masowy**, czyli przemieszczanie się cieczy w odpowiedzi na gradient ciśnienia. Przepływ masowy substancji przebiega zawsze od ciśnienia wyższego do niższego. W odróżnieniu od dyfuzji nie zależy od stężenia substancji rozpuszczonych.

Długodystansowy przepływ masowy odbywa się w cewkach i członach naczyń ksylemu oraz w członach rurek sitowych floemu. Budowa tych komórek przewodzących ułatwia taki przepływ. Dojrzałe cewki i człony naczyń są komórkami martwymi, pozbawionymi protoplastów, a cytoplazma członów rurek sitowych jest prawie pozbawiona organelli (patrz ryc. 35.10). Każdy, kto kiedykolwiek miał do czynienia z częściowo zatkanym zlewem, wie, że objętość przepływu zależy od średnicy odpływu kanalizacyjnego. To, co zatkało odpływ, zmniejszyło rzeczywistą średnicę rury ściekowej. Takie doświadczenia pomagają nam zrozumieć, jak budowa komórek roślinnych wyspecjalizowanych w przepływie masowym jest dostosowana do ich funkcji. Podobnie jak w całkowicie drożnym odpływie kuchennym, również utrata lub zubożona zawartość cytoplazmy w roślinnej „instalacji wodociągowej" pozwala na wydajny przepływ masowy przez ksylem i floem. Efektywność przepływu jest dodatkowo zwiększona przez obecność płytki perforacyjnej w ścianie rozdzielającej dwa człony tego samego naczynia i płytki sitowej, która łączy dwa człony tej samej rurki.

Dyfuzja, transport aktywny i przepływ masowy działają wspólnie, by przetransportować zasoby do wszystkich miejsc w roślinie. Na przykład przepływ masowy, dzięki gradientowi ciśnienia hydrostatycznego, czyli turgorowego, między punktem załadunku a rozładunku floemu jest mechanizmem przemieszczania cukrów we floemie na duże odległości. Z kolei transport aktywny cukru na poziomie komórkowym utrzymuje istnienie tego gradientu. W następnych trzech podrozdziałach poznamy dokładniej przemieszczanie wody i składników mineralnych z korzeni do pędów, kontrolę parowania i transport cukrów.

PYTANIA KONTROLNE **36.2**

1. Jeśli ψ_s komórki umieszczonej w wodzie destylowanej wynosi −0,7 MPa, a ψ = 0 MPa, to jaka będzie wartość komórkowego ψ_P? Jeśli umieścisz ją w otwartej zlewce zawierającej roztwór, którego ψ wynosi −0,4 MPa, to jaka będzie jej wartość ψ_P w stanie równowagi?
2. Jak niedobór kanałów wodnych może wpływać na zdolność dostosowania komórki roślinnej do nowych warunków osmotycznych?
3. Jak mógłby się zmienić transport długodystansowy wody, gdyby człony naczyń i cewki po osiągnięciu dojrzałości pozostawały komórkami żywymi? Uzasadnij swoją odpowiedź.
4. **A CO JEŚLI?** Co mogłoby się stać, gdybyśmy umieścili protoplasty roślinne w czystej wodzie? Uzasadnij swoją odpowiedź.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 36.3

Transpiracja jest siłą napędową transportu wody i składników mineralnych ksylemem z korzeni do pędów

Wyobraźmy sobie, że dźwigamy kilka pięter po schodach dziewiętnastolitrowy pojemnik z wodą, który waży 19 kilogramów, i powtarzamy tę czynność czterdziestokrotnie w ciągu dnia. Rozważmy następnie fakt, że przeciętnej wielkości drzewo, które nie ma serca ani mięśni, przemieszcza każdego dnia podobną objętość wody bez widocznego wysiłku. Jak zatem dokonuje tego wyczynu? Aby odpowiedzieć na to pytanie, przebędziemy wszystkie etapy podróży wody i składników mineralnych od korzeni do liści.

Absorpcja wody i składników mineralnych przez komórki korzenia

Chociaż wszystkie żywe komórki roślinne pobierają składniki pokarmowe przez błonę komórkową, to komórki znajdujące się blisko wierzchołka korzeni są szczególnie ważne, ponieważ za ich pośrednictwem jest pobierana większość wody i składników mineralnych. W tym rejonie komórki epidermalne są przepuszczalne dla wody, a wiele z nich jest zróżnicowanych we włośniki korzeniowe. Są to komórki przystosowane do łatwiejszego pobierania wody przez korzenie (patrz ryc. 35.3). Włośniki korzeniowe absorbują roztwór glebowy, który składa się z cząsteczek wody i rozpuszczonych jonów nieorganicznych zaabsorbowanych niezbyt silnie do cząstek gleby. Roztwór glebowy wpływa do hydrofilowych przestrzeni ścian komórkowych epidermy i przemieszcza się swobodnie ścianami i przestworami międzykomórkowymi do miękiszu kory pierwotnej korzenia. Przepływ ten zwiększa ekspozycję komórek kory na roztwór glebowy, powodując tym samym znaczne zwiększenie powierzchni błony komórkowej zdolnej do absorpcji w porównaniu z samą powierzchnią błony komórkowej epidermy. Mimo że roztwór glebowy z reguły zawiera niewielkie stężenie związków mineralnych, dzięki mechanizmowi transportu aktywnego korzenie mogą gromadzić niezbędne jony, takie jak K^+, nawet do stężenia stukrotnie wyższego niż w glebie.

Transport wody i składników mineralnych do ksylemu

Woda i składniki mineralne, które przedostają się z gleby do miękiszu kory korzenia, nie mogą się przemieszczać do pozostałych części rośliny dopóty, dopóki nie wnikną do ksylemu w obrębie walca osiowego. **Endoderma**, najbardziej wewnętrzna warstwa komórek miękiszu kory pierwotnej, otacza walec osiowy i działa jako ostatni punkt kontrolny dla selektywnego przemieszczania składników mineralnych z miękiszu kory do walca osiowego (**Rycina 36.8**). Składniki mineralne, które znajdują się już w symplaście, po dotarciu do endodermy kontynuują przemieszczanie plazmodesmami komórek endodermalnych i przechodzą do walca osiowego. Te składniki mineralne zostały już wcześniej rozpoznane przez błonę komórkową i musiały ją przekroczyć, aby wniknąć do symplastu epidermy lub miękiszu kory.

Składniki mineralne, które dotarły do endodermy drogą apoplastową, napotykają blokadę uniemożliwiającą im przedostanie się do walca osiowego. Bariera znajduje się w ścianach promienistych i poprzecznych wszystkich komórek endodermalnych i jest znana jako **pasemko Caspary'ego**. W obrębie pasemka wspólna ściana pierwotna wraz z blaszką środkową jest inkrustowana suberyną i ligniną, czyli substancjami nieprzepuszczalnymi dla wody i rozpuszczonych w niej składników mineralnych (patrz ryc. 36.8). Tak więc woda i składniki mineralne nie mogą przedostać się drogą apoplastową z endodermy do tkanki waskularnej. Pasemko Caspary'ego wymusza bowiem, by substancje te, przemieszczane biernie drogą apoplastową, przekroczyły najpierw s e l e k t y w n i e p r z e p u s z c z a l n ą błonę komórkową endodermy i weszły do steli drogą symplastową. W ten sposób endoderma transportuje niezbędne roślinie składniki mineralne z gleby do ksylemu, a utrudnia przemieszczanie substancjom niepotrzebnym lub toksycznym. Uniemożliwia ona ponadto powrót substancji rozpuszczonych z ksylemu do roztworu glebowego.

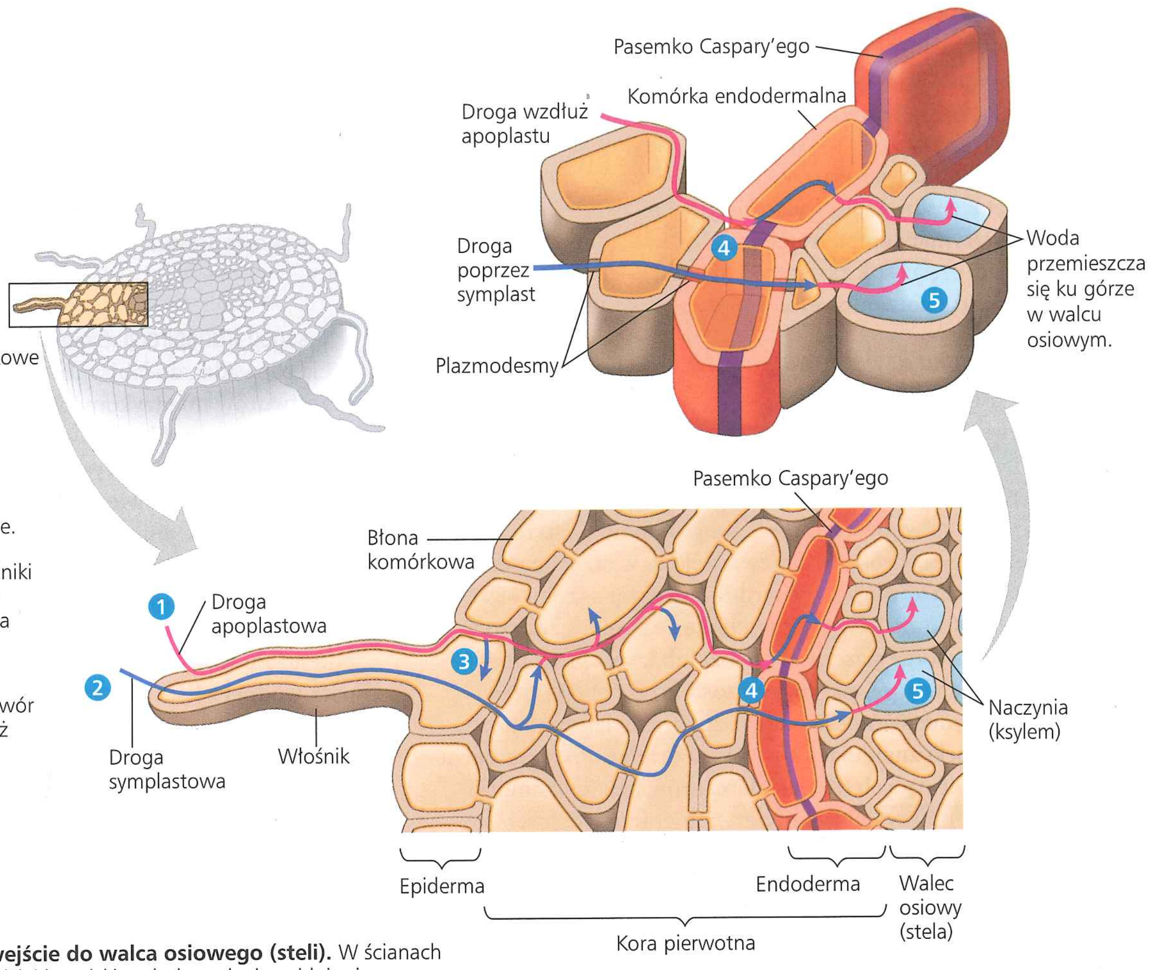
W ostatnim odcinku drogi prowadzącej z gleby do ksylemu woda ze składnikami mineralnymi przepływa do światła cewek i członów naczyń ksylemu. Te komórki przewodzące wodę w trakcie dojrzewania tracą protoplast i dlatego stanowią część apoplastu. Komórki endodermalne, podobnie jak komórki żywe znajdujące się w walcu osiowym, przenoszą składniki mineralne z protoplastu do swoich ścian komórkowych. W przemieszczanie roztworów z symplastu do apoplastu są włączone zarówno dyfuzja, jak i transport aktywny, a woda i składniki mineralne mogą już teraz wnikać do światła cewek i członów naczyń, którymi są transportowane przepływem masowym do pędów.

Transport przepływem masowym przez ksylem

Woda i składniki mineralne wnikają z gleby do rośliny przez epidermę korzeni, przekraczają miękisz kory pierwotnej i wnikają do walca osiowego. Stamtąd **sok ksylemowy**, czyli woda i rozpuszczone składniki mineralne, jest przemieszczany w ksylemie na dalekie odległości przepływem masowym aż do żyłek, które rozgałęziają się w obrębie każdej blaszki liściowej. Jak wspomniano wcześniej, przepływ masowy jest znacznie szybszy od dyfuzji czy transportu aktywnego. Maksymalna prędkość przemieszczania soku ksylemowego wynosi od 15 do 45 metrów na godzinę dla roślin drzewiastych wyposażonych w naczynia o dużej średnicy. Łodygi i liście są zależne od tego efektywnego systemu dostawczego, który musi uzupełniać ich zasoby wody i minerałów.

Proces transportowania soku ksylemowego obejmuje utratę zaskakujących ilości wody na skutek **transpiracji**, czyli parowania wody z liści i innych nadziemnych części rośliny. Na przykład pojedyncza roślina kukurydzy w wyniku transpiracji traci 60 litrów wody w czasie sezonu wegetacyjnego. Średnia gęstość kukurydzy w uprawie to 60 000 roślin na hektar, które transpirują prawie 4 miliony litrów wody w ciągu każdego sezonu wegetacyjnego. Jeśli woda utracona w wyniku transpiracji nie jest uzupełniana wodą dostarczaną z korzeni, to liście więdną, co w efekcie może nawet doprowadzić do śmierci rośliny.

Sok ksylemowy w najwyższych roślinach drzewiastych może docierać na wysokość przekraczającą nawet 120 metrów. Czy



1 Transport apoplastowy. Pobieranie roztworu glebowego przez hydrofilowe ściany komórkowe włośników korzeniowych zapewnia mu dostęp do apoplastu. Woda i składniki mineralne mogą następnie dyfundować poprzez macierz ścian komórkowych i przestwory zewnątrzkomórkowe.

2 Transport symplastowy. Składniki mineralne i woda, które przeszły przez błonę komórkową włośnika korzeniowego, mogą wejść do symplastu.

3 Transport błonowy. Kiedy roztwór glebowy przemieszcza się wzdłuż apoplastu, pewna ilość wody i składników mineralnych wnika do protoplastów komórek epidermalnych i miękiszu kory, a następnie dalsze jej przemieszczanie odbywa się w obrębie symplastu.

4 Endoderma: kontrolowane wejście do walca osiowego (steli). W ścianach poprzecznych i promienistych każdej komórki endodermalnej znajduje się pasemko Caspary'ego; pas składników hydrofobowych (fioletowy pasek), który blokuje przechodzenie wody i rozpuszczonych w niej składników mineralnych. Jedynie składniki mineralne znajdujące się wcześniej w symplaście lub wchodzące do niego po przekroczeniu błony komórkowej w endodermie mogą obejść pasemko Caspary'ego i przejść do walca osiowego (steli).

5 Przemieszczanie w ksylemie. Komórki endodermalne, a także inne komórki żywe znajdujące się w walcu osiowym, transportują wodę i składniki mineralne do swoich ścian komórkowych (apoplast). Naczynia ksylemu umożliwiają następnie przepływ wody wraz ze składnikami mineralnymi do pędów.

▲ **Rycina 36.8 Przemieszczanie wody i składników mineralnych z włośników korzeniowych do ksylemu**

? *W jaki sposób pasemko Caspary'ego wymusza przejście wody i składników mineralnych przez błonę komórkową komórek endodermalnych?*

sok jest przede wszystkim p c h a n y ku górze przez korzenie czy też p o d c i ą g a n y do góry przez liście? Spróbujmy ocenić relatywny udział obu tych mechanizmów.

Pchanie soku komórkowego: parcie korzeniowe

Nocą, kiedy prawie nie zachodzi transpiracja, komórki korzenia nieprzerwanie pompują jony nieorganiczne do ksylemu walca osiowego. Endoderma natomiast, dzięki pasemkom Caspary'ego, zapobiega ich niekontrolowanej ucieczce z powrotem do roztworu glebowego. Powoduje to nagromadzenie jonów i obniżenie potencjału wody w walcu osiowym. Woda wpływa do niego z miękiszu kory pierwotnej korzenia, wytwarzając **parcie korzeniowe** pchające sok ksylemowy. Parcie korzeniowe powoduje czasami dostarczenie większych ilości wody do liści, niż są one w stanie wytranspirować. Powoduje to **gutację**, czyli wydzielanie płynu w postaci kropel, które można zobaczyć rano na wierzchołkach lub krawędziach liści niektórych roślin (**Rycina 36.9**). Płynu gutacyjnego nie należy mylić z rosą, która jest skondensowaną parą wodną pochodzenia atmosferycznego.

▲ **Rycina 36.9 Gutacja.** Parcie korzeniowe wymusza wydzielenie nadmiaru wody z tego liścia truskawki.

U większości roślin parcie korzeniowe jest słabym mechanizmem napędzającym podnoszenie soku ksylemowego, popychającym wodę na wysokość nie większą niż kilka metrów. Wytworzone nadciśnienie jest po prostu zbyt słabe, aby pokonać siłę grawitacji słupa wody w ksylemie, szczególnie u wysokich roślin. Wiele gatunków roślin nie wytwarza parcia korzeniowego. Nawet u roślin, które wykazują gutację, parcie korzeniowe nie może dotrzymać tempa transpiracji po wschodzie słońca. W największej części sok ksylemowy nie jest więc pchany od dołu przez parcie korzeniowe, lecz podciągany przez liście.

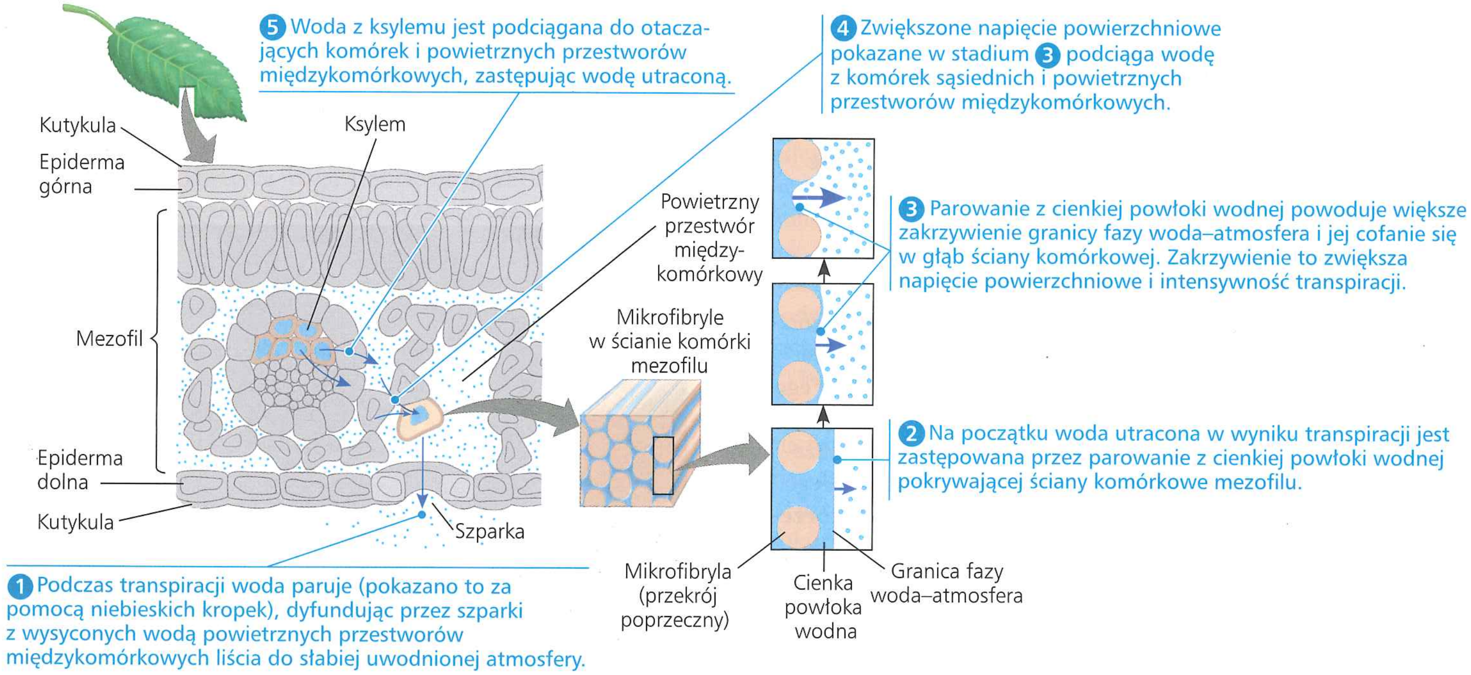
Podciąganie soku ksylemowego: hipoteza naprężenia transpiracyjno-kohezyjnego

Jak już zauważyliśmy, parcie korzeniowe, które aktywnie pcha sok ksylemowy do liści, jest dość słabym mechanizmem napędzającym podnoszenie soku ksylemowego. Niezależnie od metabolicznej aktywności komórek podnoszenie większości soku ksylemowego w roślinie drzewiastej nie wymaga nawet obecności żywych komórek. Eduard Strasburger w roku 1891 wykazał, że ulistnione łodygi, których dolny koniec zanurzono w trującym roztworze siarczanu miedzi lub kwasu, przemieszczały tę truciznę w górę, gdy łodyga została odcięta poniżej powierzchni płynu. Wznoszący się roztwór trucizny zabijał wszystkie komórki znajdujące się na jego drodze. Po osiągnięciu poziomu transpirujących liści uśmiercał również ich komórki. Mimo to, jak odnotował Strasburger, pobieranie trujących roztworów i utrata wody przez martwe liście mogło jeszcze trwać tygodniami.

W roku 1894, czyli kilka lat po odkryciach Strasburgera, dwaj uczeni irlandzcy, John Joly i Henry Dixon, postawili hipotezę, która pozostaje wiodącym wyjaśnieniem mechanizmu wznoszenia soku ksylemowego. Zgodnie z ich **hipotezą naprężenia transpiracyjno-kohezyjnego**, dzięki siłom kohezji woda w ksylemie tworzy słup cieczy, który jest podciągany wzdłuż całej długości ksylemu – od pędów aż do korzeni – w wyniku podciśnienia hydrostatycznego lub naprężenia wywołanego transpiracją. Ponieważ transpiracja jest procesem powodującym „podciąganie", nasze badanie podnoszenia soku ksylemowego dzięki mechanizmowi kohezyjno-transpiracyjnemu rozpoczniemy nie od korzeni, lecz od liści, w których na skutek ubytku wody spowodowanego transpiracją powstaje siła zasysająca do góry.

Siła ssąca transpiracji Szparki znajdujące się na powierzchni liścia prowadzą do labiryntu wewnętrznych powietrznych przestworów międzykomórkowych, które umożliwiają kontakt komórkom mezofilu z CO_2 niezbędnym do fotosyntezy. Przestwory powietrzne są wysycone parą wodną, ponieważ znajdują się w kontakcie z zawierającymi wodę ścianami komórkowymi. Przez większość dni powietrze na zewnątrz liścia jest bardziej suche, czyli ma niższy potencjał wody od potencjału wewnątrz liścia. Z tego powodu woda paruje w przestworach międzykomórkowych liścia, dyfundując zgodnie z malejącym gradientem potencjału wody, i wydostaje się z nich poprzez szparki. Utrata pary wodnej z liścia drogą dyfuzji i wyparowania jest nazywana transpiracją.

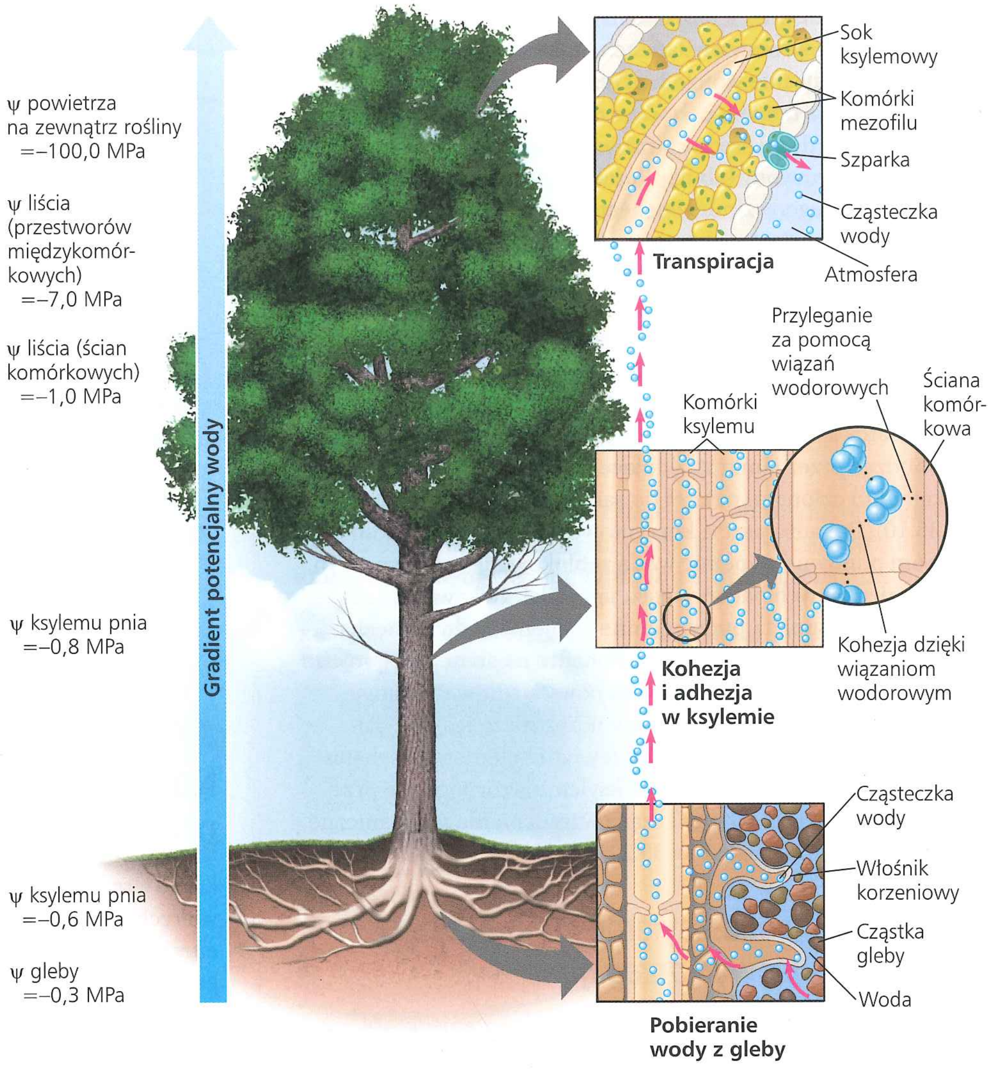
Jak utrata wody na skutek wyparowania z liścia przekłada się na siłę ssącą podciągającą wodę w obrębie rośliny? Na powierzchni ścian komórkowych w mezofilu liścia powstaje ujemny potencjał ciśnienia, który powoduje, że woda przemieszcza się ksylemem do góry (**Rycina 36.10**). Ściana komórkowa działa jak bardzo delikatna sieć kapilar. Woda przylega do mikrofibryli celulozowych, a także innych składników hydrofilowych ściany komórkowej. Kiedy woda wyparowuje z cienkiej powłoki wodnej pokrywającej ściany komórkowe mezofilu, granica fazy woda–atmosfera cofa się w głąb ściany komórkowej.



▲ **Rycina 36.10 Wytwarzanie siły ssącej transpiracji.** Podciśnienie (naprężenie) na granicy fazy woda–atmosfera w liściu jest postawą siły ssącej transpiracji, która podciąga wodę w ksylemie.

Z powodu dużego napięcia powierzchniowego wody zakrzywienie granicy fazy woda–atmosfera indukuje w wodzie naprężenie lub ujemny potencjał ciśnienia. Im więcej wody wyparuje ze ściany komórkowej, tym większe będzie owo zakrzywienie, a ciśnienie wody będzie osiągało coraz większe wartości ujemne. Cząsteczki wody są zatem podciągane do tego obszaru z obszarów liścia bardziej uwodnionych, co zmniejsza wielkość naprężenia. Te siły ssące są przenoszone do ksylemu, ponieważ każda cząsteczka wody na zasadzie kohezji jest połączona wiązaniami wodorowymi z inną. Tak więc siła ssąca transpiracji zależy od kilku właściwości wody omówionych w rozdziale 3 – adhezji, kohezji i napięcia powierzchniowego.

Rola ujemnego potencjału ciśnienia w transpiracji jest zgodna z równaniem potencjału wody, ponieważ potencjał ujemny (naprężenie) obniża potencjał wody. Ponieważ woda przemieszcza się od obszarów o wyższym potencjale wody do obszarów o potencjale niższym, zatem bardziej ujemny potencjał ciśnienia na granicy fazy woda–atmosfera powoduje, że woda w komórkach ksylemu jest „podciągana" do komórek mezofilu. Komórki te tracą wodę do przestworów międzykomórkowych, z których następnie dyfunduje ona do atmosfery przez szparki. W ten sposób ujemny potencjał wody liści zapewnia „ssanie" w sile ssącej transpiracji. Podciąganie soku ksylemowego przez siłę ssącą transpiracji jest przenoszone na wszystkie drogi transportu od liści do wierzchołków korzeni, a nawet do roztworu glebowego (**Rycina 36.11**).



▲ **Rycina 36.11 Ruch wznoszący soku ksylemowego.** Wiązania wodorowe pozwalają tworzyć ciągły łańcuch cząsteczek wody rozciągający się od liści do gleby. Siłą napędową ruchu wznoszącego soku ksylemowego jest gradient potencjału wody (ψ). Dla przepływu masowego na duże odległości gradient ψ jest głównie konsekwencją gradientu potencjału ciśnienia (ψ_p). Transpiracja powoduje, że ψ_p na końcach ksylemu liścia bywa niższy od ψ_p na końcu korzenia. Wartości ψ pokazane po lewej stronie są „migawkowe". W świetle dziennym mogą się one zmieniać, lecz kierunek gradientu ψ pozostaje taki sam.

Adhezja i kohezja w podciąganiu soku ksylemowego Adhezja i kohezja ułatwiają transport wody odbywający się na zasadzie przepływu masowego. Adhezja to siła przyciągania pomiędzy cząsteczkami wody a innymi substancjami polarnymi. Ponieważ zarówno woda, jak i celuloza są cząsteczkami polarnymi, w ścianach komórkowych ksylemu istnieje silne przyciąganie między cząsteczkami wody i cząsteczkami celulozy. Kohezja natomiast oznacza przyciąganie się cząsteczek tej samej substancji. Woda wykazuje nadzwyczajnie duże siły kohezyjne z powodu wzajemnego przyciągania dipolowych cząsteczek wody i utrzymywania się ich razem dzięki wiązaniom wodorowym między cząsteczkami. Obliczono, że siła kohezji wody w ksylemie zapewnia wytrzymałość na rozciąganie, która jest porównywalna z wytrzymałością drutu stalowego o podobnej średnicy. Umożliwia to podciąganie słupa soku ksylemowego bez rozdzielania cząsteczek wody. Opuszczając ksylem w liściu, pociągają one przyległe cząsteczki wody, te z kolei przyległe do nich i tak coraz niżej wzdłuż całego słupa wody w ksylemie cząsteczka umieszczona niżej jest ciągnięta przez tę, która znajduje się nad nią. W tym samym czasie silna adhezja cząsteczek wody do hydrofilowych ścian komórkowych ksylemu (zachodząca również przy udziale wiązań wodorowych) pomaga kompensować skierowaną w dół siłę grawitacji.

Podciąganie soku ksylemowego wytwarza naprężenie wewnątrz podobnych do elastycznych rur naczyń i cewek ksylemu. Dodatnie ciśnienie powoduje, że taka rura rozszerza się, podczas gdy naprężenie usiłuje zmniejszyć jej objętość. W ciepły dzień można nawet zmierzyć wielkość zwężenia średnicy pnia. Kiedy siła ssąca transpiracji wprowadza naczynia i cewki w stan naprężenia, ich zgrubiałe i sztywne ściany wtórne nie zapadają się. Podobnie działają druciane pierścienie, które podtrzymują kształt węża przy odkurzaczu. Naprężenie wytworzone przez siłę ssącą transpiracji obniża potencjał wody w ksylemie korzenia do tego stopnia, że woda przepływa biernie z gleby przez korę pierwotną do walca osiowego.

Siła ssąca transpiracji może się rozciągać w dół do korzeni jedynie przez nieprzerwany łańcuch cząsteczek wody. Kawitacja, czyli powstawanie wolnych przestrzeni wypełniających się gazem, przerywa ten łańcuch. Zdarza się to znacznie częściej w naczyniach o dużej średnicy niż w cewkach i zwykle podczas stresu niedoboru wody lub na skutek okresowego zamarznięcia soku ksylemowego w zimie. Pęcherze powietrzne powstające w wyniku kawitacji powiększają się i blokują drogi wodne w ksylemie. Szybkiemu powiększaniu pęcherzy powietrznych towarzyszą dźwięki, które można zarejestrować po umieszczeniu czułych mikrofonów na powierzchni łodygi.

Przerwanie transportu soku ksylemowego na skutek kawitacji nie zawsze jest trwałe. Łańcuch cząsteczek wody może ominąć zator spowodowany przez pęcherze powietrzne, przechodząc przez jamki znajdujące się między przyległymi cewkami lub członami naczyń do sąsiednich komórek (patrz ryc. 35.10). Ponadto parcie korzeniowe pozwala niewielkim roślinom ponowne wypełnić wodą zablokowane człony naczyń. Wyniki niedawnych badań wskazują z kolei, że kawitacja może zostać nawet usunięta przez ujemne ciśnienie, jednak mechanizm tego zjawiska jest nieznany. Ponadto na skutek przyrostu wtórnego na grubość każdego roku powstają nowe warstwy ksylemu. W przemieszczaniu wody uczestniczą jedynie najmłodsze, położone najbardziej na zewnątrz elementy ksylemu wtórnego. Mimo że starsze partie ksylemu wtórnego nie przewodzą już wody, stanowią znaczące wzmocnienie mechaniczne rośliny drzewiastej (patrz ryc. 35.22).

Podciąganie soku ksylemowego przez przepływ masowy: *przegląd*

Mechanizm oparty na zjawisku kohezja–naprężenie, który umożliwia transport soku ksylemowego wbrew sile grawitacji, jest doskonałym przykładem na to, jak prawa fizyki działają w procesach biologicznych. W długodystansowym przemieszczaniu wody z korzeni do liści za pomocą przepływu masowego siłą napędową jest różnica potencjału wody na przeciwległych krańcach tkanki waskularnej. Różnica potencjału wody na zakończeniach elementów ksylemu powstaje na skutek parowania wody z komórek liścia. Obniża to potencjał wody na granicy fazy atmosfera–woda, przez co wytwarzane jest ciśnienie ujemne (naprężenie), które podciąga wodę w obrębie ksylemu.

Przepływ masowy w obrębie ksylemu różni się od dyfuzji kilkoma zasadniczymi cechami. Po pierwsze, jego siłą napędową jest różnica w potencjale ciśnienia (ψ_P); potencjał roztworu (ψ_S) nie jest w tym przypadku czynnikiem istotnym, gradient potencjału wody w ksylemie jest bowiem w zasadzie gradientem ciśnienia. Nie dochodzi także do przepływu w poprzek błony komórkowej żywych komórek, transport odbywa się natomiast wewnątrz światła komórek martwych. Ponadto wszystkie składniki roztworu są przemieszczane razem, a nie odrębnie (albo woda, albo tylko roztwory) i na dodatek znacznie szybciej niż drogą dyfuzji.

Dzięki przepływowi masowemu roślina nie wydatkuje energii na podciąganie soku ksylemowego. Zamiast tego absorpcja światła słonecznego jako siła napędowa transpiracji przyczynia się do parowania wody z wilgotnych ścian komórkowych mezofilu i tym samym obniżenia potencjału wody w przestworach międzykomórkowych wewnątrz liści. Tak więc podciąganie soku ksylemowego jest napędzane wyłącznie energią promieniowania słonecznego.

PYTANIA KONTROLNE 36.3

1. W jaki sposób komórki ksylemu ułatwiają transport na dalekie odległości?
2. Ogrodnicy odnotowali, że kiedy kwiaty cynii (*Zinnia*) zostały ścięte o świcie, wówczas na powierzchni kikuta zbierała się mała kropla wody. Kiedy jednak ścięto kwiaty w południe, kropla się nie pojawiała. Zaproponuj wyjaśnienie tego zjawiska.
3. Badacz dodał rozpuszczalnego w wodzie inhibitora fotosyntezy do korzeni, lecz wydajność fotosyntezy nie zmniejszyła się. Wyjaśnij dlaczego.
4. **A CO JEŚLI?** Przypuśćmy, że mutant *Arabidopsis* pozbawiony działających akwaporyn ma trzykrotnie większą masę korzeni niż roślina typu dzikiego. Zaproponuj wyjaśnienie.
5. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Czy istnieje podobieństwo między pasemkami Caspary'ego i połączeniami zamykającymi (patrz ryc. 6.30)?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 36.4

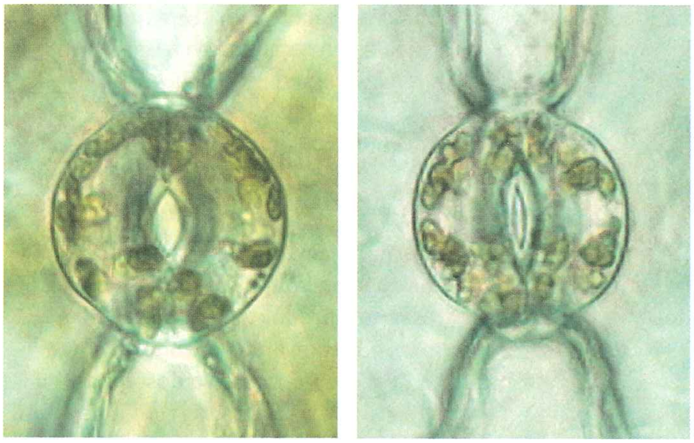
Natężenie transpiracji jest regulowane przez szparki

Liście z reguły mają dużą powierzchnię i wysoki stosunek powierzchni do objętości. Duża powierzchnia zwiększa absorpcję energii świetlnej potrzebnej do fotosyntezy. Wysoki stosunek powierzchni do objętości pomaga w absorpcji CO_2 w czasie fotosyntezy, jak również w uwalnianiu O_2 jako jednego z produktów tego procesu. Po dyfuzji przez szparki CO_2 wnika do labiryntu przestworów międzykomórkowych utworzonych przez komórki miękiszu gąbczastego (patrz ryc. 35.18). Z powodu nieregularnych kształtów tych komórek wewnętrzna powierzchnia liści może być od 10 do 30 razy większa niż powierzchnia zewnętrzna.

Chociaż duża powierzchnia i wysoki stosunek powierzchni do objętości zwiększają intensywność fotosyntezy, to jednak powodują one także większą utratę wody przez szparki. Tak więc olbrzymie zapotrzebowanie na wodę jest główną ujemną konsekwencją zapotrzebowania pędu na bardzo dużą wymianę CO_2 i O_2 niezbędną do fotosyntezy. Dzięki otwieraniu i zamykaniu szparek komórki szparkowe ułatwiają roślinie zachowanie równowagi pomiędzy utrzymaniem wody a wymaganiami fotosyntezy (**Rycina 36.12**).

Szparki: główne drogi utraty wody przez roślinę

Około 95% wody wydostaje się z rośliny przez szparki, chociaż ich pory stanowią jedynie 1–2% zewnętrznej powierzchni liścia, ponieważ hydrofobowa kutykula ogranicza niekontrolowaną utratę wody przez pozostałą powierzchnię liścia. Każdy por jest otoczony przez dwie komórki szparkowe, które kontrolują jego średnicę, zmieniając kształt, dzięki czemu poszerzają go lub zwężają. W takich samych warunkach środowiska ilość wody



▲ **Rycina 36.12 Szparka otwarta (po lewej) i szparka zamknięta (LM)**

traconej przez liść zależy w głównej mierze od liczby szparek i średniej wielkości ich porów.

Gęstość szparek liścia może być bardzo wysoka, rzędu 20 tysięcy na centymetr kwadratowy. Jest ona warunkowana zarówno czynnikami genetycznymi, jak i środowiskowymi. Na przykład w wyniku doboru naturalnego rośliny pustynne mają mniejszą gęstość szparek niż rośliny bagienne. Gęstość szparek jest jednak plastyczną cechą rozwojową wielu roślin. Ekspozycja na duże natężenie światła przy niskim stężeniu CO_2 w czasie rozwoju liścia prowadzi do zwiększenia gęstości szparek u wielu gatunków. Dzięki pomiarom gęstości szparek liści roślin kopalnych badacze mają wyobrażenie na temat stężenia CO_2 w atmosferze w tamtym okresie. Badania przeprowadzone niedawno przez naukowców brytyjskich pozwoliły stwierdzić, że gęstość szparek wielu gatunków roślin drzewiastych zmniejszyła się od czasu ostatnich badań przeprowadzonych w 1927 roku. Wyniki te są zgodne z innymi odkryciami wskazującymi, że poziom atmosferycznego CO_2 radykalnie wzrósł w XX wieku.

Mechanizmy otwierania i zamykania szparek

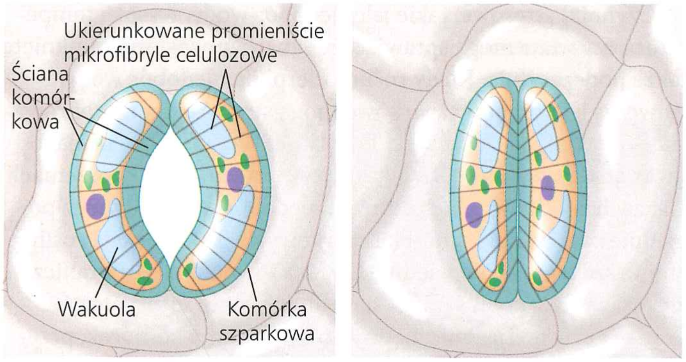
Kiedy komórki szparkowe pobiorą, drogą osmozy, wodę z sąsiednich komórek, stają się bardziej jędrne. U większości gatunków roślin okrytozalążkowych ściany komórkowe komórek szparkowych są zgrubiałe nierównomiernie, a mikrofibryle celulozowe tak ukierunkowane, że kiedy komórki szparkowe znajdują się w stanie turgoru, wyginają się, zwiększając swoją krzywiznę (**Rycina 36.13a**), co powoduje poszerzenie poru między komórkami. Z kolei kiedy komórki tracą wodę i zostają pozbawione turgoru, krzywizna zmniejsza się, a por zostaje zamknięty.

Zmiany ciśnienia turgorowego w komórkach szparkowych wynikają przede wszystkim z odwracalnej absorpcji bądź utraty K^+. Szparki są otwarte, kiedy komórki szparkowe aktywnie gromadzą K^+ z sąsiednich je komórek epidermalnych (**Rycina 36.13b**). Przepływ K^+ w poprzek błony komórkowej komórki szparkowej jest sprzężony z wytwarzaniem przez pompę protonową potencjału błonowego (patrz ryc. 36.6a). Otwieranie szparki jest skorelowane z aktywnym transportem H^+ poza komórkę szparkową. Powstająca różnica ładunków w poprzek błony (potencjał błonowy) jest siłą napędową przemieszczania K^+ do wnętrza komórki za pośrednictwem swoistych kanałów błonowych. Absorpcja K^+ powoduje, że potencjał wody w komórkach szparkowych staje się bardziej ujemny. Umożliwia to wnikanie wody drogą osmozy i zwiększa ich jędrność. Ponieważ większość K^+ i wody jest gromadzona w wakuoli, także błona wakuolarna odgrywa ważną rolę w regulowaniu dynamiki komórek szparkowych. Zamykanie szparki wynika z przemieszczania K^+ z komórek szparkowych do otaczających je komórek. Zwiększa to potencjał wody komórek szparkowych i w konsekwencji utratę wody. Również akwaporyny ułatwiają regulację zwiększania objętości bądź kurczenia się komórek szparkowych.

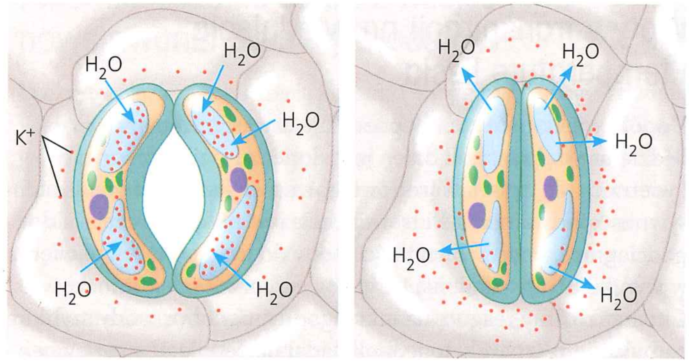
Czynniki stymulujące otwieranie i zamykanie szparek

Zwykle szparki są otwarte w czasie dnia, a zamknięte w nocy. Chroni to roślinę przed utratą wody, kiedy nie zachodzi fotosynteza. W otwieraniu szparek o świcie uczestniczą

Komórki szparkowe w stanie turgoru (szparka otwarta) | **Komórki szparkowe pozbawione turgoru (szparka zamknięta)**



a. Zmiany kształtu komórek szparkowych – otwieranie i zamykanie szparki (widok z góry). Komórki szparkowe rośliny okrytozalążkowej są pokazane w stanie turgoru (szparka otwarta) i wiotkości (szparka zamknięta). Ukierunkowanie promieniste mikrofibryli celulozowych w ścianach komórek szparkowych powoduje, że pod wpływem wzrostu turgoru bardziej zwiększa się długość komórki niż jej szerokość. Ponieważ komórki szparkowe są mocno połączone na końcach, pod wpływem turgoru wybrzuszają się względem poru, zwiększając swoją krzywiznę, co powoduje poszerzenie poru.



b. Rola jonów (K^+) potasu w otwieraniu i zamykaniu szparek. Transport K^+ (jonów potasowych pokazanych tutaj w postaci czerwonych kropek) przez błonę komórkową i błonę wakuolarną powoduje zmiany w ciśnieniu turgorowym komórek szparkowych. Pobieranie anionów, takich jak jabłczan czy jony chloru (tutaj niepokazane), także ma swój udział we wzroście objętości komórek szparkowych.

▲ **Rycina 36.13 Mechanizmy otwierania i zamykania szparki**

przynajmniej trzy rodzaje czynników: światło, niedobór CO_2 i „zegar" wewnętrzny komórek szparkowych.

Światło stymuluje komórki szparkowe do gromadzenia K^+ i zwiększania objętości. Reakcja ta jest wyzwalana przez oświetlenie receptorów światła niebieskiego w błonie komórkowej komórek szparkowych. Aktywacja tych receptorów stymuluje aktywność pompy protonowej w błonie komórkowej, co z kolei sprzyja absorpcji K^+.

Szparki otwierają się także w odpowiedzi na niedobór CO_2 w przestworach międzykomórkowych liścia, będący wynikiem fotosyntezy. Wraz ze spadkiem stężenia CO_2 w ciągu dnia szparki stopniowo otwierają się, jeśli do liścia jest dostarczana woda.

Trzeci czynnik, „zegar" wewnętrzny komórek szparkowych, zapewnia rytm okołodobowy otwierania i zamykania szparek. Rytm ten jest zachowany nawet wówczas, gdy roślina jest przetrzymywana w ciemności. Wszystkie organizmy eukariotyczne mają wewnętrzny zegar, który reguluje ich procesy cykliczne. Cykle przebiegające w odstępach dwudziestoczterogodzinnych są nazywane **rytmami okołodobowymi**; poznamy je dokładniej w rozdziale 39.

Czynniki stresowe, takie jak niedobór wody, wysoka temperatura czy wiatr mogą sprawiać, że szparki pozostaną zamknięte także podczas dnia. Kiedy roślina cierpi na niedobór wody, wówczas jej komórki szparkowe mogą stracić turgor i doprowadzać do zamknięcia szparek. Ponadto fitohormon, znany jako **kwas abscysynowy (ABA)**, który jest wytwarzany w korzeniach i liściach w odpowiedzi rośliny na niedobór wody, również powoduje zamykanie komórek szparkowych. Taka reakcja rośliny zmniejsza wprawdzie więdnięcie, lecz równocześnie ogranicza absorpcję CO_2 i tym samym spowalnia proces fotosyntezy. Ponieważ turgor jest niezbędny do wydłużania komórek, przerwany zostaje także wzrost rośliny. Są to niektóre z powodów zmniejszania wydajności upraw przez suszę.

Komórki szparkowe nieprzerwanie utrzymują kompromis między fotosyntezą a transpiracją, integrując różnorodne bodźce zarówno wewnętrzne, jak i zewnętrzne. Nawet chwilowe zachmurzenie lub przebłysk światła słonecznego przez korony drzew może wpłynąć na intensywność transpiracji.

Wpływ transpiracji na więdnięcie i temperaturę liścia

Dopóki większość szparek pozostaje otwarta, transpiracja będzie największa, jeśli dzień jest słoneczny, ciepły, suchy i wietrzny. Te czynniki środowiskowe zwiększają bowiem intensywność parowania. Jeśli transpiracja jest niewystarczająca do podciągnięcia potrzebnej ilości wody do liści, pędy lekko więdną w wyniku utraty ciśnienia turgorowego przez ich komórki. Chociaż rośliny reagują na taki łagodny niedobór wody szybkim zamykaniem szparek, to jednak nadal następuje utrata pewnej ilości wody poprzez kutykulę. Jeżeli okres niedoboru wody się przedłuża, stopień więdnięcia liści może być tak wysoki, że spowoduje ich nieodwracalne uszkodzenie.

Transpiracja, jako proces pochłaniający energię cieplną, powoduje również obniżenie temperatury liścia nawet o 10°C w porównaniu z temperaturą otaczającego powietrza. Takie schłodzenie chroni liść przed przegrzaniem, które mogłoby spowodować denaturację białek enzymatycznych uczestniczących w fotosyntezie i innych procesach metabolicznych.

Przystosowania, które zmniejszają utratę wody przez parowanie

Głównym czynnikiem determinującym produktywność roślin jest dostępność wody. Najważniejszym powodem, dla którego dostępność wody jest związana z produktywnością roślin, nie jest jednak bezpośrednie zapotrzebowanie na wodę jako na substrat do fotosyntezy, lecz raczej to, że łatwo dostępna woda pozwala roślinom utrzymywać otwarte szparki i pobierać więcej CO_2. Problem zmniejszenia utraty wody jest szczególnie istotny dla roślin pustynnych. Rośliny, które są przystosowane do życia w warunkach pustynnych oraz na innych obszarach o niskiej wilgotności, są nazywane **kserofitami** (z gr. *xero* – „suchy").

Wiele gatunków roślin pustynnych unika wysuszenia, kończąc swój cykl życiowy w bardzo krótkim czasie – podczas krótkotrwałej pory deszczowej. Deszcz na pustyniach pojawia się niezbyt często, lecz kiedy nadchodzi, powoduje ogromną przemianę roślinności. Uśpione nasiona gatunków jednorocznych szybko kiełkują i wytwarzają kwiaty, tak aby zakończyć cykl życiowy, zanim wróci pora sucha. Inne kserofity mają niezwykłe przystosowania – zarówno fizjologiczne, jak i morfologiczne, które umożliwiają im przetrwanie w surowych warunkach pustynnych. Łodygi wielu kserofitów są mięsiste, gdyż gromadzą wodę wykorzystywaną w czasie przedłużających się okresów suszy. Kaktusy mają silnie zredukowane liście, które chronią przed dużą utratą wody; fotosynteza natomiast zachodzi u nich głównie w łodygach. Innym przystosowaniem do środowisk pustynnych jest kwasowy metabolizm węgla (CAM, ang. *crassulacean acid metabolism*), swoista postać fotosyntezy spotykana u sukulentów z rodziny Crassulaceae i kilku innych rodzin (patrz ryc. 10.21). Ponieważ liście roślin CAM pobierają CO_2 nocą, ich szparki mogą pozostawać zamknięte w ciągu dnia, kiedy parowanie jest najintensywniejsze.

Inne przykłady przystosowań kserofitycznych zostały omówione na **Rycinie 36.14**.

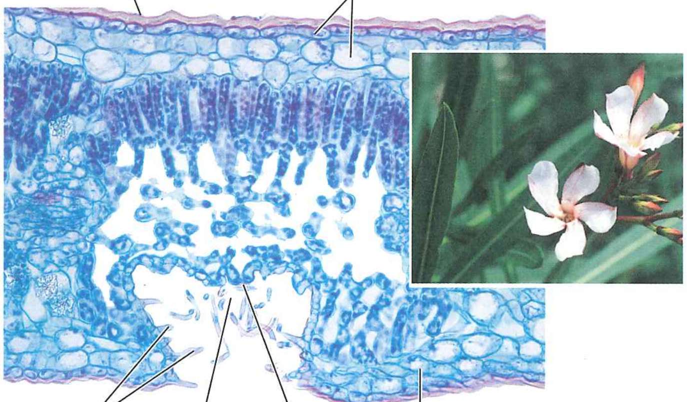
PYTANIA KONTROLNE **36.4**

1. Wymień bodźce, które kontrolują otwieranie i zamykanie się szparek.
2. Patogenny grzyb *Fusicoccum amygdali* wydziela toksynę znaną jako fuzykokcyna, która aktywuje pompę protonową błony komórkowej w komórce roślinnej i prowadzi do niekontrolowanej utraty wody. Przedstaw mechanizm, za pomocą którego aktywacja pompy protonowej może doprowadzić do silnego więdnięcia.
3. **A CO JEŚLI?** Jeśli kupisz cięte kwiaty, sprzedawca będzie ci radził obciąć łodygi pod wodą i następnie przenieść je do wazonu, kiedy ich końce są nadal wilgotne. Dlaczego?
4. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Wyjaśnij, dlaczego transpiracja wody z liści obniża ich temperaturę (patrz zagadnienie 3.2).

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

▶ Okotijo (*Fouquieria splendens*) jest powszechnie spotykanym gatunkiem na południowo--zachodnich obszarach Stanów Zjednoczonych i w północnym Meksyku. Jest to gatunek pozbawiony liści przez większą część roku, co pozwala mu uniknąć nadmiernej utraty wody (po prawej stronie). Tuż po ulewnym deszczu wykształca drobne liście (u dołu i na wstawce). Kiedy gleba wyschnie, liście bardzo szybko marszczą się i zamierają.

▼ Oleander pospolity (*Nerium oleander*), pokazany na wstawce, występuje powszechnie w klimacie suchym. Jego liście mają grubą kutykulę i wielowarstwową epidermę , które zmniejszają utratę wody. Szparki znajdują się w specjalnych zagłębieniach zwanych „kryptami szparkowymi". Jest to przystosowanie, które zmniejsza intensywność transpiracji, chroniąc szparki przed gorącym, suchym wiatrem. Trichomy również przyczyniają się do zmniejszenia transpiracji przez przerwanie strumienia powietrza, co umożliwia kryptom szparkowym zachowanie wyższej wilgotności niż otaczająca atmosfera (LM).



▶ Długie, białe, podobne do włosów trichomy rozmieszczone na łodydze kaktusa o nazwie „głowa starca" (*Cephalocereus senilis*) ułatwiają odbijanie intensywnych promieni słonecznych na meksykańskiej pustyni.

▲ **Rycina 36.14 Niektóre przystosowania kserofitów**

ZAGADNIENIE **36.5**

Cukry są transportowane floemem z miejsc powstania do miejsc wykorzystania lub gromadzenia

Wiemy już, w jaki sposób woda i składniki mineralne są pobierane przez komórki korzenia, przemieszczane przez endodermę, uwalniane do cewek i członów naczyń w ksylemie, a następnie przemieszczane do górnych partii rośliny przepływem masowym, którego siłą napędową jest transpiracja. Jednak transpiracja nie może zapewnić całego długodystansowego transportu niezbędnego roślinie. Przepływ wody i składników mineralnych z gleby do korzenia i następnie do liści odbywa się w przeciwnym kierunku niż przemieszczanie niezbędnych cukrów. Przemieszczają się one z dojrzałych liści do niżej położonych części rośliny. Są nimi na przykład wierzchołki korzenia, które wymagają dużych ilości cukrów do celów energetycznych i wzrostu. Transport produktów nazywany **translokacją** jest przeprowadzany przez inną tkankę – floem.

Przemieszczanie cukru z miejsc jego powstawania do miejsc odbioru

U okrytozalążkowych istnieją komórki wyspecjalizowane w przeprowadzaniu translokacji zwane członami rurek sitowych. Ustawione jedna nad drugą tworzą długie ciągi – rurki sitowe (patrz ryc. 35.10). Pomiędzy sąsiadującymi komórkami znajdują się płytki sitowe pozwalające na przepływ soku floemowego wzdłuż rurki sitowej.

Sok floemowy, roztwór wodny przepływający rurkami sitowymi, różni się znacząco od soku ksylemowego, który jest przemieszczany cewkami i członami naczyń. W soku floemowym dominuje roztwór cukru, którym u większości gatunków roślin jest sacharoza. Stężenie sacharozy może osiągać nawet 30% wagowych. Tak wysokie stężenie cukru powoduje, że sok floemowy ma konsystencję syropu. Może on także zawierać aminokwasy, fitohormony i składniki mineralne.

W przeciwieństwie do jednokierunkowego transportu soku ksylemowego z korzeni do liści sok floemowy przemieszcza się z miejsc wytwarzania cukru do miejsc jego wykorzystania

i gromadzenia (patrz ryc. 36.2). **Źródłem cukru** jest organ, który w wyniku fotosyntezy lub drogą hydrolizy skrobi wytwarza cukier netto. **Miejscem odbioru** (akceptorem) jest natomiast organ, który netto zużywa lub odkłada cukier. Rosnące korzenie, pąki, a także owoce są miejscami odbioru cukru. Chociaż rozwijające się liście również są miejscami odbioru cukru, to już liście dojrzałe, jeśli tylko są odpowiednio oświetlone, są źródłami cukru. Organy spichrzowe, takie jak bulwa czy cebula, mogą być zarówno źródłem, jak i odbiorcą cukru, w zależności od pory roku. Kiedy w lecie magazynują węglowodany, są miejscami odbioru cukru. Kiedy natomiast wiosną przerywają spoczynek, stają się źródłami cukru. Znajdująca się w ich komórkach skrobia zostaje bowiem rozłożona do cukru, który jest dostarczany do rosnących wierzchołków pędu.

Miejsca odbioru zwykle uzyskują cukier z najbliżej położonych źródeł. Na przykład liście umieszczone najwyżej na gałęziach mogą eksportować cukier do rosnącego wierzchołka pędu, natomiast liście dolne mogą eksportować go do korzeni. Rozwijające się owoce mogą zmonopolizować otaczające je źródła cukru. W przypadku każdej rurki sitowej kierunek transportu zależy od położenia, źródła cukru i miejsca jego odbioru, które rurka łączy. Z tego powodu sąsiadujące rurki sitowe mogą transportować sok floemowy w przeciwnych kierunkach, jeśli tylko ich źródła cukru znajdują się w różnych miejscach.

Cukier musi być przetransportowany lub załadowany do członów rurki sitowej, zanim zostanie wyeksportowany do miejsca odbioru. U pewnych gatunków roślin to przemieszczanie z komórek mezofilu do członów rurek sitowych odbywa się transportem symplastowym z udziałem plazmodesm. Na przykład w liściach kukurydzy sacharoza dyfunduje symplastem od fotosyntezujących komórek mezofilu w małych żyłkach. Większość z tej transportowanej puli zostaje następnie przemieszczona do apoplastu i jest gromadzona przez sąsiednie człony rurek sitowych albo bezpośrednio, albo przez komórki towarzyszące (**Rycina 36.15a**). Są gatunki roślin, u których ściany komórkowe komórek towarzyszących mają liczne wrosty do protoplastu zwiększające powierzchnię kontaktu między ścianą a błoną komórkową, a tym samym zwiększające efektywność przepływu roztworów między apoplastem i symplastem.

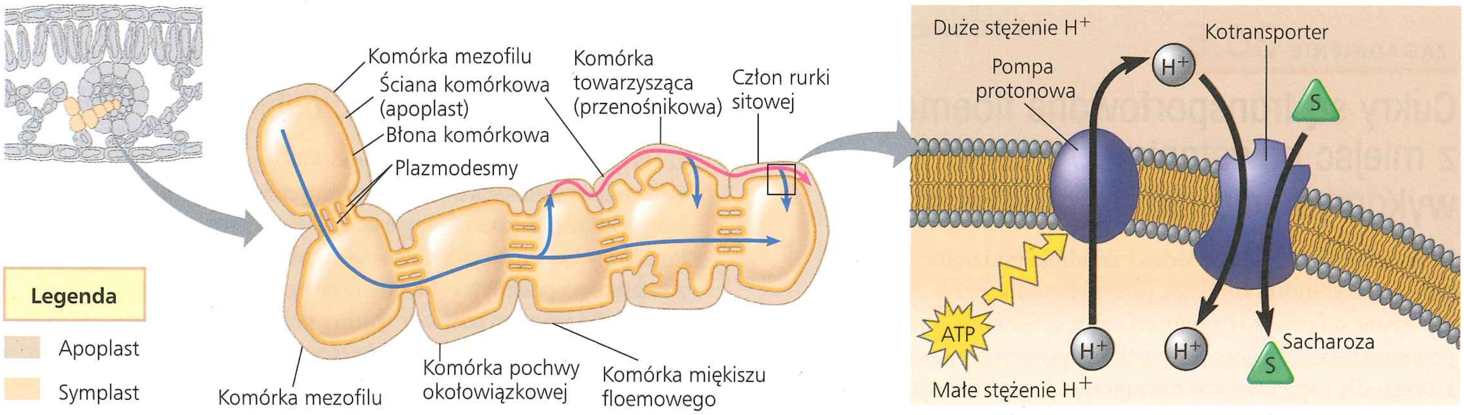
U wielu roślin przemieszczanie cukru do floemu wymaga transportu aktywnego, ponieważ stężenie sacharozy w członach rurek sitowych i komórkach towarzyszących jest większe niż w mezofilu. Pompowanie protonów i kotransport H^+/sacharoza umożliwiają sacharozie przemieszczanie się z komórek mezofilu do członów rurek sitowych lub komórek towarzyszących (**Rycina 36.15b**).

Sacharoza jest rozładowywana na końcu odbiorczym rurki sitowej. Proces ten różni się w zależności od gatunku i organu rośliny. Stężenie wolnego cukru w miejscu odbioru jest jednak zawsze niższe niż w rurce sitowej, ponieważ rozładowany cukier jest zużywany do procesów wzrostu i metabolizmu komórki lub przekształcany w nierozpuszczalne polimery, takie jak na przykład skrobia. Efektem gradientu stężenia cukru jest przemieszczanie się cząsteczek drogą dyfuzji floemem do tkanek odbiorczych, a woda przemieszcza się drogą osmozy.

Przepływ masowy pod ciśnieniem: mechanizm translokacji u okrytozalążkowych

Sok floemowy przepływa od źródła do miejsca odbioru z dużą prędkością, bo aż 1 metr na godzinę, czyli znacznie szybciej niż dyfuzja czy ruch rotacyjny cytoplazmy wewnątrz komórki. U badanych roślin okrytozalążkowych stwierdzono, że sok floemowy przemieszcza się przez rurkę sitową transportem masowym, którego siłą napędową jest ciśnienie dodatnie, znane jako *przepływ ciśnieniowy* (**Rycina 36.16**). Wytwarzanie ciśnienia u źródła i jego zmniejszanie w miejscu odbioru powodują przepływ wody od źródła do miejsca odbioru przenoszący równocześnie rozpuszczony cukier.

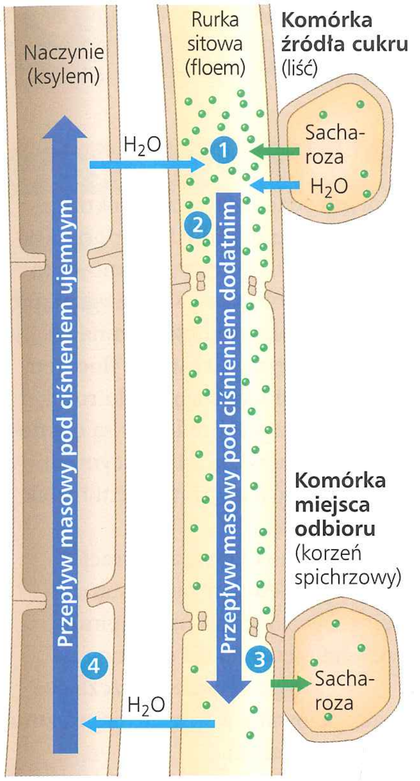
Hipoteza przepływu ciśnieniowego wyjaśnia, dlaczego sok floemowy przepływa od źródła do miejsca odbioru. Doświadczenia potwierdziły, że przepływ ciśnieniowy jest mechanizmem translokacji w roślinach okrytozalążkowych (**Rycina 36.17**). Jednakże badania z użyciem mikroskopu elektronowego wskazują, że w naczyniowych roślinach zarodnikowych pory pomiędzy komórkami floemowymi mogą być niedrożne lub zbyt małe,



a. Sacharoza wytworzona w komórkach mezofilu może wędrować symplastem (niebieskie strzałki) do członów rurek sitowych. W pewnych gatunkach sacharoza opuszcza symplast w pobliżu rurek sitowych i przemieszcza się apoplastem (czerwona strzałka). Z apoplastu sacharoza jest pobierana aktywnie przez komórki towarzyszące do członów rurek sitowych.

b. Mechanizm chemiosmotyczny jest odpowiedzialny za transport aktywny sacharozy do komórek towarzyszących i członów rurek sitowych. Pompa protonowa wytwarza gradient protonowy (H^+), który stanowi siłę napędową załadunku sacharozy. Odbywa się on na zasadzie kotransportu sacharozy i H^+, który wraca do komórki.

▲ **Rycina 36.15 Załadunek sacharozy do floemu**



1. Załadunek cukru (zielone punkty) do rurki sitowej w miejscu źródła zmniejsza potencjał wody w członach rurki sitowej. Woda zatem wpływa do rurki sitowej drogą osmozy.
2. Pobrana woda wytwarza dodatnie ciśnienie hydrostatyczne, czyli turgorowe, które stanowi siłę motoryczną przepływu soku floemowego w rurce sitowej.
3. W miejscu odbioru maleje stężenie soku floemowego i rośnie potencjał wody, co powoduje jej wypływ (do ksylemu).
4. W translokacji z liści do korzeni następuje cyrkulacja wody między donorem i akceptorem przy udziale ksylemu.

▲ **Rycina 36.16 Przepływ masowy pod ciśnieniem przez rurkę sitową**

by umożliwić przepływ ciśnieniowy. Tak więc nie wiadomo, czy model ten może być stosowany do innych roślin naczyniowych.

Komórki akceptorowe różnią się swoimi wymaganiami energetycznymi oraz zdolnością do rozładowywania cukrów. Niekiedy liczba miejsc odbioru jest większa niż możliwości „dostawcze" źródeł. W takich przypadkach rośliny mogą się pozbywać niektórych kwiatów, nasion czy owoców – jest to zjawisko zwane s a m o p r z e r z e d z a n i e m. Usunięcie miejsc odbioru może być także użytecznym zabiegiem ogrodniczym lub sadowniczym. Ponieważ za duże jabłka można otrzymać znacznie wyższą cenę niż za małe, hodowcy usuwają czasami kwiaty lub młode owoce ze swoich drzew po to, aby uzyskać co prawda mniejszą liczbę, lecz większych jabłek.

PYTANIA KONTROLNE **36.5**

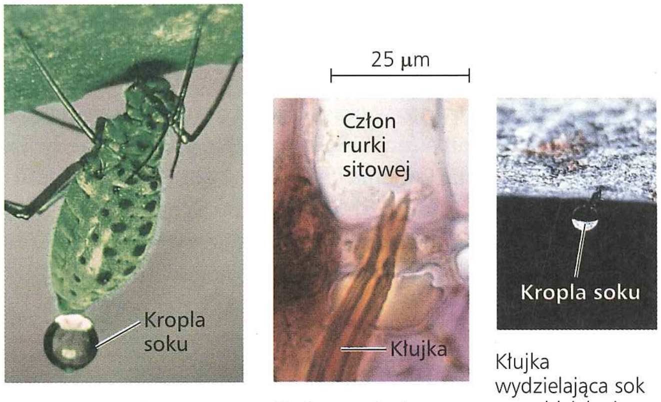
1. Wykaż podobieństwa i różnice między siłą motoryczną przemieszczającą na duże odległości sok floemowy a siłą przemieszczającą sok ksylemowy.
2. Wskaż organy roślinne, które są źródłami cukru, organy, które są jego odbiorcami, oraz organy, które mogą być jednymi i drugimi. Uzasadnij swoją odpowiedź.
3. Dlaczego transport wody i składników mineralnych może się odbywać w martwych komórkach ksylemowych, a przemieszczanie we floemie wymaga komórek żywych?
4. **A CO JEŚLI?** Sadownicy w Japonii wykonują niekiedy nieletalne, helikalne nacięcia wokół martwicy korowej drzew przeznaczonych do wycięcia po zakończeniu sezonu wegetacyjnego. Zabieg ten powoduje, że jabłka są słodsze. Dlaczego?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

▼ **Rycina 36.17 Badanie naukowe**

Czy sok floemowy zawiera więcej cukru w pobliżu jego źródeł niż w pobliżu miejsca odbioru?

Doświadczenie Hipoteza przepływu pod ciśnieniem zakłada, że sok floemowy w pobliżu źródła powinien mieć wyższą zawartość cukru niż w pobliżu miejsca odbioru. Do zweryfikowania tego aspektu hipotezy badacze wykorzystali mszyce, które odżywiają się sokiem floemowym. Mszyca nakłuwa rurkę sitową przypominającą igłę strzykawki częścią aparatu gębowego zwaną kłujką. Kiedy ciśnienie panujące w rurce sitowej wymusiło wpłynięcie soku floemowego do kłujek, badacze oddzielili mszyce od kłujek, w wyniku czego te ostatnie działały jak rodzaj kranów wydzielających godzinami sok floemowy. Naukowcy określili zawartość cukru w soku wypływającym z kłujek w różnych punktach położonych między źródłem a miejscem odbioru.



Mszyca w czasie żerowania

Kłujka w członie rurki sitowej

Kłujka wydzielająca sok po oddzieleniu od mszycy

Wyniki Stężenie cukru w soku było tym wyższe, im kłujka była bliżej źródła cukru.

Wniosek Wyniki tego doświadczenia wspierają hipotezę przepływu pod ciśnieniem. Zakłada ona, że stężenie cukru w soku powinno być wyższe w rejonie rurki sitowej, który znajduje się bliżej źródła cukru.

Źródło: S. Rogers, A.J. Peel, *Some evidence for the existence of turgor pressure in the sieve tubes of willow* (Salix), „Planta", 126, nr 3, 1975, s. 259–267.

A CO JEŚLI? *Piewiki (*Clasirptora sp.*) odżywiające się sokiem ksylemowym wykorzystują silne mięśnie do przepompowania soku przez swoje jelito. Czy mógłbyś izolować sok ksylemowy z odciętych kłujek piewików?*

ZAGADNIENIE **36.6**

Symplast jest bardzo dynamiczny

Chociaż zagadnienia transportu omawialiśmy dotychczas przede wszystkim z uwzględnieniem jego aspektów fizycznych, niemal jak w przypadku przepływu roztworów przez rury, to transport w obrębie rośliny jest procesem dynamicznym i precyzyjnie dostrojonym, który ulega zmianom w trakcie rozwoju. Na przykład liść początkowo jest odbiorcą cukru, ale przez większość swojego życia jest jego źródłem. Również czynniki środowiskowe mogą wywoływać wyraźne zmiany w procesach transportu u roślin. Stres niedoboru wody może aktywować drogi transdukcji sygnału, które znacznie zmieniają błonowe białka przenośnikowe odpowiedzialne za całościowy transport wody i składników mineralnych. Symplast jest żywym składnikiem rośliny, i to on jest głównie odpowiedzialny za dynamiczne

zmiany w procesach transportowych u roślin. Przyjrzymy się obecnie innym przykładom: zmianom w plazmodesmach, sygnalizacji chemicznej i elektrycznej.

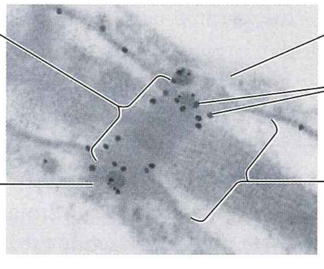
Zmiany w liczbie i sygnalizacji wielkości porów plazmodesm

Biolodzy początkowo, przede wszystkim na podstawie obrazów statycznych uzyskanych za pomocą mikroskopu elektronowego, uważali plazmodesmy za struktury niezmienne, podobne do porów. Przy użyciu nowych technik najnowsze badania pokazały jednak, że plazmodesmy są strukturami bardzo dynamicznymi. Są zdolne do stosunkowo szybkiego otwierania się lub zamykania w odpowiedzi na zmiany ciśnienia turgorowego, cytozolowego poziomu Ca^{2+} bądź cytozolowego pH. Chociaż niektóre powstają w czasie cytokinezy, mogą być również formowane znacznie później. Ponadto w czasie różnicowania powszechnym zjawiskiem jest brak ich funkcjonowania. Na przykład kiedy liść w wyniku dojrzewania zmienia charakter z odbiorcy na źródło cukru, jego plazmodesmy zamykają się albo są eliminowane, co powoduje przerwanie rozładunku floemu.

Wcześniejsze badania fizjologów i patologów roślin doprowadziły do różnic w opiniach co do wielkości porów plazmodesm. Fizjolodzy wprowadzali do komórek znaczniki fluorescencyjne o różnej wielkości cząsteczek i sprawdzali, czy zostaną one przemieszczone do komórek przyległych. Opierając się na takich obserwacjach, stwierdzili, że wielkość porów wynosi około 2,5 nanometra – czyli są one zbyt małe, aby mogły być przez nie przemieszczane makrocząsteczki takie jak białka. Fitopatolodzy natomiast zaprezentowali mikrofotografie elektronowe dowodzące, że przez plazmodesmy przemieszczają się cząstki wirusów o średnicy 10 nm i większe (**Rycina 35.18**).

Później odkryto, że wirusy roślinne wytwarzają wirusowe białka przemieszczające, które powodują rozszerzenie poru umożliwiające przemieszczanie wirusowego RNA między komórkami. Ostatnio uzyskano dowody na to, że komórki roślinne same mogą regulować plazmodesmy wchodzące w skład dynamicznej sieci komunikacyjnej. Wirusy osłabiają ją, naśladując komórkowe regulatory plazmodesm.

Rozbudowany system połączeń między protoplastami istnieje jedynie w obrębie pewnych grup komórek i tkanek. Nosi on nazwę domen symplastowych. Cząsteczki informacyjne, takie jak białka czy różne cząsteczki RNA, koordynują procesy rozwojowe sąsiadujących ze sobą komórek w obrębie każdej takiej domeny symplastowej. Jeżeli komunikacja symplastowa zostanie zaburzona na skutek mutacji, rozwój może zostać poważnie zmieniony.



▲ **Rycina 36.18 Cząstki wirusa przemieszczające się z komórki do komórki poprzez plazmodesmy łączące komórki liścia rzepy (TEM)**

Floem: „autostrada" informacyjna

Oprócz transportu cukrów i przewodzenia sygnału elektrycznego floem pełni także funkcję „autostrady" dla transportu systemowego makrocząsteczek i wirusów. Zmiany systemowe to zmiany, które rozprzestrzeniają się w obrębie całego organizmu, wpływając na bardzo wiele układów lub organów albo nawet na wszystkie. Makrocząsteczkami przemieszczanymi floemem są białka i różne rodzaje RNA, które przedostają się do rurek sitowych przez plazmodesmy. Chociaż plazmodesmy są często porównywane z połączeniami szczelinowymi istniejącymi między komórkami zwierząt, to ich zdolność do transportu białek i cząsteczek RNA jest cechą unikatową.

Komunikacja systemowa we floemie ułatwia integrację funkcji całej rośliny. Klasycznym przykładem jest dostarczenie sygnału indukującego kwitnienie z liści do merystemów wegetatywnych. Innym przykładem jest reakcja obronna na zlokalizowane zakażenie, w którym sygnały przemieszczające się floemem aktywują geny zaangażowane w obronę organizmu, a zlokalizowane w tkankach niezakażonych.

Sygnalizacja elektryczna we floemie

Inną cechą dynamiki symplastu jest szybka i długodystansowa sygnalizacja elektryczna w obrębie floemu. Sygnalizacja ta była szeroko badana u roślin, które cechują się szybkimi ruchami liści takich, jak mimoza wstydliwa (*Mimosa pudica*) i muchołówka (*Dionaea muscipula*). Jednak jej rola w innych gatunkach jest zdecydowanie mniej jasna. Niektóre badania pokazały, że pobudzenie w jednej części rośliny może wyzwalać sygnał elektryczny we floemie, który wpływa na inną część rośliny. Wpływ ten przejawia się w wywoływaniu zmian w transkrypcji genów, oddychaniu, fotosyntezie, rozładunku floemu lub stężeniu fitohormonów. Tak więc floem może pełnić funkcję podobną do tkanki nerwowej, pozwalającą na szybką komunikację elektryczną między bardzo oddalonymi organami.

Skoordynowany transport materiałów i informacji jest warunkiem nieodzownym do przeżycia rośliny. Rośliny pozyskują ograniczoną ilość zasobów w czasie swojego życia. Ostatecznie efektywne pozyskiwanie i gromadzenie zasobów oraz ich optymalna dystrybucja decydują o tym, czy roślina odniesie sukces w konkurencji z innymi.

PYTANIA KONTROLNE **36.6**

1. Sygnały podobne do przewodzenia impulsów w komórkach nerwowych zwierząt są tysiąckroć szybsze niż odpowiadające im sygnały u roślin. Zaproponuj behawioralną przyczynę tej różnicy.
3. **A CO JEŚLI?** Jeśli rośliny zostały tak zmodyfikowane genetycznie, że nie reagują na wirusowe białka przemieszczające, to czy będzie to dobry sposób na zapobieganie rozprzestrzenianiu się zakażenia? Uzasadnij swoją odpowiedź.

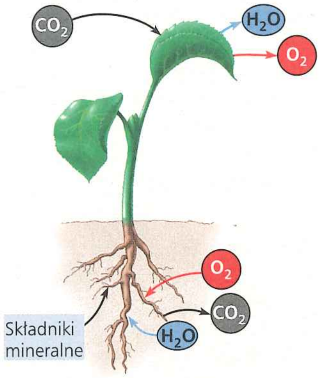
Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

36 Przegląd rozdziału

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

ZAGADNIENIE 36.1

Przystosowania do pozyskiwania zasobów były kluczowymi etapami w ewolucji roślin naczyniowych (s. 779–781)



- Główną funkcją liści jest zbieranie światła słonecznego i pobieranie CO_2. Łodygi służą jako organy nośne dla liści oraz kanały transportujące na dalekie odległości wodę wraz ze składnikami odżywczymi. Korzenie drążą glebę w celu zdobycia wody i składników mineralnych oraz przytrzymują roślinę w podłożu.
- Dobór naturalny przyczynił się do powstania optymalnej budowy roślin, aby mogły pozyskiwać zasoby w niszach ekologicznych, w których naturalnie bytują.

? *W jakim stopniu ewolucja ksylemu i floemu przyczyniła się do zakończonego sukcesem opanowania lądów przez rośliny naczyniowe?*

ZAGADNIENIE 36.2

Transport substancji na bliskie i dalekie odległości odbywa się dzięki różnym mechanizmom (s. 781–785)

- Selektywna przepuszczalność błony komórkowej kontroluje przemieszczanie substancji do komórki oraz z komórki. U roślin występują zarówno aktywne, jak i bierne mechanizmy transportu.
- Tkanki roślinne mają dwa główne przedziały: **apoplast** (czyli wszystkie struktury znajdujące się po zewnętrznej stronie błony komórkowej) oraz **symplast** (obejmujący cytozol wszystkich komórek i łączące go plasmodesmy).
- Kierunek przemieszczania wody jest wyznaczany przez **potencjał wody**, czyli wielkość, którą tworzą wspólne działanie stężenia substancji rozpuszczonych i ciśnienia fizycznego. Pobieranie przez komórki roślinne wody drogą osmozy skutkuje pojawieniem się w nich ciśnienia hydrostatycznego i wynikającego stąd stanu naprężenia ścian komórkowych, zapewniającego komórce **turgor**.
- Transport na dalekie odległości odbywa się poprzez **przepływ masowy**, czyli przemieszczanie cieczy zależne od gradientu ciśnienia. Przepływ masowy odbywa się w cewkach i członach naczyń **ksylemu** oraz w członach rurek sitowych **floemu**.

? *Czy sok ksylemowy w roślinie jest zazwyczaj pchany czy podciągany?*

ZAGADNIENIE 36.3

Transpiracja jest siłą napędową transportu wody i składników mineralnych ksylemem z korzeni do pędów (s. 786–790)

- Woda i składniki mineralne są wchłaniane z gleby do rośliny przez epidermę korzenia, przechodzą przez miękisz kory pierwotnej i wnikają do walca osiowego przez selektywnie przepuszczalną błonę komórkową **endodermy**. Z walca osiowego **sok ksylemowy** jest transportowany na dalekie odległości za pomocą transportu masowego do żyłek, które rozgałęziają się w obrębie każdego liścia.
- **Hipoteza naprężenia transpiracyjno-kohezyjnego** zakłada, że przemieszczanie soku ksylemowego jest napędzane przez różnicę potencjału wody wytworzoną w cewkach na końcach liściowych ksylemu w wyniku transpiracji z komórek liści. Parowanie wody obniża wartość potencjału wody na granicy fazy woda–atmosfera, co powoduje powstanie podciśnienia zasysającego wodę poprzez ksylem.

? *Dlaczego zdolność cząsteczek wody do tworzenia wiązań wodorowych jest ważna do przemieszczania soku ksylemowego?*

ZAGADNIENIE 36.4

Natężenie transpiracji jest regulowane przez szparki (s. 790–792)

- **Transpiracja** jest to utrata wody z rośliny drogą parowania. **Więdnięcie** następuje wówczas, gdy woda utracona w wyniku transpiracji nie zostaje uzupełniona pobraniem z korzeni. Rośliny odpowiadają na niedobór wody zamknięciem swoich szparek. Jeśli niedobór wody trwa zbyt długo, rośliny mogą ulec nieodwracalnemu uszkodzeniu.
- Szparki są głównymi drogami utraty wody przez rośliny. Szparki są otwarte, kiedy komórki szparkowe otaczające por szparki aktywnie gromadzą K^+. Otwieranie i zamykanie szparek jest kontrolowane przez światło, CO_2, hormon niedoboru wody, czyli **kwas abscysynowy**, oraz **rytm okołodobowy**.
- **Kserofity** są to rośliny przystosowane do życia w warunkach pustynnych. Zredukowane liście i swoista postać fotosyntezy (CAM) to przykład przystosowania do środowisk suchych.

? *Dlaczego szparki są roślinie niezbędne?*

ZAGADNIENIE 36.5

Cukry są transportowane floemem z miejsc powstania do miejsc wykorzystania lub gromadzenia (s. 793–795)

- Dojrzałe liście są głównymi **źródłami cukru**, także organy spichrzowe mogą być ich okresowymi źródłami. Organy rozwijające się, takie jak korzenie, łodygi i owoce, są głównymi **miejscami odbioru** cukru. Sok floemowy jest zawsze transportowany w kierunku od źródła cukru do miejsca jego odbioru.
- Załadunek floemu zależy od transportu aktywnego sacharozy. Odbywa się on na zasadzie kotransportu sacharozy i H^+, który wraca do komórki zgodnie z malejącym gradientem wytworzonym przez pompy protonowe. Załadunek cukru w miejscu źródła i jego rozładunek w miejscu odbioru podtrzymują różnicę ciśnienia, która jest odpowiedzialna za przepływ soku floemowego przez rurkę sitową.

? *Dlaczego transport floemem jest uważany za transport aktywny?*

ZAGADNIENIE 36.6

Symplast jest bardzo dynamiczny (s. 795–796)

- Plazmodesmy mogą zmieniać drożność i liczebność. W stanie rozszerzonym mogą one stanowić przejście dla transportu symplastowego na duże odległości dla białek, RNA i innych makrocząsteczek. Floem może przewodzić sygnały elektryczne podobnie jak tkanka nerwowa. Ułatwiają one integrację funkcjonowania całej rośliny.

? *W jaki sposób jest regulowana komunikacja symplastowa?*

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

1. Który z wymienionych poniżej czynników jest przystosowaniem zwiększającym pobieranie wody i składników mineralnych przez korzenie?
   a. mikoryza
   b. pompowanie przez plazmodesmy
   c. aktywne pobieranie przez naczynia
   d. rytmiczne kurczenie się komórek miękiszu kory pierwotnej.

2. Która struktura lub kompartment jest składnikiem symplastu?
   a. światło członu naczynia
   b. wnętrze członu rurki sitowej
   c. ściana komórkowa komórki mezofilu
   d. powietrzny przestwór międzykomórkowy.

3. Przemieszczanie soku floemowego od źródła do miejsca odbioru
   a. odbywa się przez apoplast członów rurki sitowej.
   b. zależy głównie od aktywności pomp protonowych.
   c. zależy od naprężenia lub ujemnego potencjału ciśnienia.
   d. jest przede wszystkim wynikiem dyfuzji.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

4. Podczas więdnięcia liści zostaje przerwana fotosynteza, przede wszystkim z powodu
   a. degradacji chlorofilu w więdnących liściach.
   b. nagromadzenia CO_2 w liściach, które hamuje aktywność enzymów.
   c. niemożności wniknięcia CO_2 do liścia przez zamknięte szparki.
   d. braku fotolizy, gdyż rozszczepienie wody, etap fotosyntezy, nie odbywa się przy niedoborze wody.

5. Co może zwiększyć pobieranie wody przez komórkę roślinną?
   a. obniżenie wartości ψ otaczającego roztworu
   b. ciśnienie dodatnie wywierane na otaczający roztwór
   c. utrata przez komórkę substancji rozpuszczonych
   d. wzrost wartości ψ cytoplazmy.

6. Komórka roślinna mająca ψ_s wynoszący –0,65 MPa utrzymuje stałą objętość po zanurzeniu w roztworze, który znajduje się w otwartym pojemniku i ma ψ_s wynoszący –0,30 MPa. Komórka ma
   a. ψ_p +0,65 MPa.
   b. ψ –0,65 MPa.
   c. ψ_p +0,35 MPa.
   d. ψ_p 0 MPa.

7. W porównaniu z komórką mającą niewiele akwaporyn w błonie komórka zawierająca wiele akwaporyn będzie
   a. wykazywała szybsze tempo osmozy.
   b. wykazywała niższy potencjał wody.
   c. wykazywała wyższy potencjał wody.
   d. gromadziła wodę dzięki transportowi aktywnemu.

8. Która z poniższych cech będzie wykazywała tendencję do zwiększania transpiracji?
   a. kolczastość liści
   b. zagłębienie szparek
   c. grubsza warstwa kutykuli
   d. większa gęstość szparek.

POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

9. **KONTEKST EWOLUCYJNY**
Duże brunatnice zwane wodorostami mogą rosnąć do wysokości 25 metrów. Brunatnice mają ryzoidy, które przymocowują je do podłoża oceanicznego, wierzchołkowe płaty plechy, które unoszą się na powierzchni i zbierają energię świetlną, oraz długi trzonek pełniący funkcję łodygi (patrz ryc. 28.12). Wyspecjalizowane komórki trzonka, chociaż nie mają charakteru waskularnego, mogą transportować cukier. Zaproponuj powód, dla którego u brunatnic mogły się rozwinąć te struktury analogiczne do członów rurek sitowych.

10. **BADANIE NAUKOWE**
ZINTERPRETUJ DANE Ogrodnik ze stanu Minnesota odnotował, że rośliny rosnące w bezpośredniej bliskości chodnika mają zredukowany wzrost w porównaniu z roślinami znajdującymi się w większym oddaleniu. Podejrzewając, że gleba w pobliżu chodnika może być zanieczyszczona solą, którą posypywano chodnik zimą, ogrodnik zbadał glebę. Skład gleby przy chodniku był taki sam jak gleby z głębi ogrodu i zawierał jedynie dodatkowe 50 mM NaCl. Zakładając, że NaCl jest całkowicie zjonizowany, oblicz, o ile będzie niższy potencjał roztworu gleby w 20°C, posługując się równaniem potencjału roztworu:

$$\Psi_s = iCRT$$

gdzie *i* jest stałą jonizacji (wynoszącą 2 dla NaCl), *C* stężeniem molowym (w mol/L), *R* stałą ciśnienia [R=0,00831 L·MPa/(mol·K)], *T* temperaturą w stopniach Kelvina (273+°C).
Jak ta zmiana w potencjale roztworu glebowego może wpłynąć na potencjał wody w glebie? W jaki sposób zmiana potencjału wody w glebie może wpłynąć na przemieszczanie wody do korzenia i z korzenia?

11. **BADANIE NAUKOWE**
Bawełna więdnie w ciągu kilku godzin od zalania jej korzeni. Zalanie prowadzi do pogorszenia warunków tlenowych, zwiększa stężenie cytozolowego wapnia i obniża pH cytoplazmy. Zaproponuj hipotezę wyjaśniającą, w jaki sposób zalanie doprowadza do więdnięcia.

12. **NAPISZ NA TEMAT: ORGANIZACJA**
Dobór naturalny doprowadził do zmian w architekturze roślin, umożliwiając efektywniejszą fotosyntezę w niszach ekologicznych, które zajmują. W krótkim eseju (100–150 słów) wyjaśnij, w jaki sposób architektura pędu może przyczynić się do wzrostu fotosyntezy.

13. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**

Wyobraź sobie, że jesteś cząsteczką wody w roztworze glebowym lasu. W krótkim eseju (100–150 słów) opisz, jakie drogi i jakie siły byłyby konieczne, aby przenieść ciebie do liści tych drzew.

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

37

Gleba i odżywianie mineralne roślin

ZAGADNIENIA KLUCZOWE

37.1 Gleba zawiera żywy, złożony ekosystem

37.2 Do zamknięcia swojego cyklu rozwojowego rośliny potrzebują pierwiastków niezbędnych

37.3 Odżywianie mineralne roślin odbywa się często w powiązaniu z innymi organizmami

▲ **Rycina 37.1** **Czy ta roślina ma korzenie?**

Mięsożerny korkociąg

Blade, podobne do korzeni wyrostki żenlisei (*Genlisea*), rośliny zielnej żyjącej na terenach podmokłych, przedstawionej na **Rycinie 37.1**, są w rzeczywistości wysoce zmodyfikowanymi liśćmi podziemnymi przystosowanymi do chwytania i trawienia różnych drobnych organizmów glebowych, w tym bakterii, glonów, protistów, nicieni i widłonogów. Jak działają te liście-pułapki? Wyobraźcie sobie, że skręcacie wąski pasek papieru, żeby uformować słomkę do napojów. Jest to zasadniczy mechanizm tworzenia się tych tubularnych, podobnych do korkociągu liści. Wąska, helikalna szczelina biegnie prawie przez całą długość liścia-pułapki; na jej powierzchni znajdują się zakrzywione włoski, które pozwalają drobnym organizmom wejść do rurki liściowej, lecz uniemożliwiają wyjście. Wewnątrz rurki ofiara jest przemieszczana w kierunku znajdujących się u góry niewielkich komór z gruczołami trawiennymi, które przypieczętowują jej los. Wycofanie się ofiary z tego miejsca uniemożliwia bowiem inny zestaw zakrzywionych włosków, które pozwalają na wędrówkę wyłącznie w jednym kierunku (patrz mikrofotografia po lewej stronie). Mięsożerny sposób odżywiania się roślin z rodzaju *Genlisea* jest niezwykłym przystosowaniem. Umożliwia on roślinie uzupełnianie skromnych racji mineralnych, jakie udostępniają bagniste gleby ubogie w składniki mineralne, na których rośnie, o składniki pokarmowe uzyskane ze strawionych ofiar. Jak dowiedzieliśmy się z rozdziału 36, rośliny uzyskują składniki odżywcze zarówno z atmosfery, jak i z gleby. Wykorzystując światło słoneczne jako źródło energii, rośliny wytwarzają w procesie fotosyntezy organiczne związki pokarmowe na drodze redukcji ditlenku węgla do cukrów. Rośliny pobierają wodę i różne składniki mineralne z gleby za pomocą systemu korzeniowego. W tym rozdziale skupimy się na odżywianiu rośliny; poznamy składniki mineralne niezbędne do jej wzrostu i rozwoju. Po omówieniu podstawowych właściwości fizycznych gleb

i czynników, które odpowiadają za jakość gleby, zastanowimy się, dlaczego pewne nieorganiczne składniki pokarmowe są niezbędne do prawidłowego funkcjonowania rośliny. Na koniec zbadamy niektóre przystosowania pokarmowe, które rozwinęły się w roślinach, często w powiązaniu z innymi organizmami.

ZAGADNIENIE 37.1

Gleba zawiera żywy, złożony ekosystem

Górne poziomy gleby, z których rośliny pobierają niemalże całą potrzebną im wodę i składniki mineralne, zawierają dużą różnorodność organizmów glebowych, które współoddziałują z sobą, a także ze środowiskiem fizycznym. Ten złożony ekosystem, który powstaje nawet przez setki lat, może zostać zniszczony w ciągu zaledwie kilku lat na skutek niewłaściwego użytkowania przez człowieka. Aby zrozumieć, dlaczego gleba musi być chroniona i dlaczego poszczególne rośliny rosną tam, gdzie rosną, musimy lepiej poznać właściwości gleby – jej strukturę i skład.

Struktura gleby

Struktura gleby zależy od wielkości tworzących ją cząstek: od ziaren gruboziarnistego piasku (o średnicy 0,02–2 milimetrów), przez drobiny mułu (0,002 milimetra średnicy), aż do cząstek wielkości mikroskopowej (poniżej 0,002 milimetra). Te cząstki powstają w efekcie wietrzenia skały macierzystej. Woda zamarzająca w szczelinach skalnych powoduje mechaniczne pękanie skały, a słabe kwasy znajdujące się w glebie dokonują jej rozkładu chemicznego. Kiedy organizmy penetrują skałę, również przyspieszają jej rozkład, i to zarówno na drodze chemicznej, jak i mechanicznej. Na przykład korzenie roślin wydzielają kwasy, które rozpuszczają skałę, a wzrost korzeni w szczelinach skalnych prowadzi do ich rozłamywania. Cząstki mineralne uwolnione w wyniku wietrzenia, wymieszane z organizmami glebowymi i **humusem** (szczątkami martwych organizmów i innej materii organicznej), tworzą **poziom próchniczy** gleby. Warstwa ta oraz pozostałe, wyraźnie wyodrębnione warstwy gleby, są określane jako **poziomy glebowe** (**Rycina 37.2**). Poziom próchniczy, inaczej poziom A, ma grubość od milimetrów do metrów. Skoncentrujemy się przede wszystkim na właściwościach tego poziomu, ponieważ jest on najważniejszy dla wzrostu większości roślin.

W poziomie próchniczym rośliny są odżywiane roztworem glebowym – wodą i rozpuszczonymi składnikami mineralnymi – znajdującym się w przestrzeniach między cząstkami gleby. W przestrzeniach tych znajduje się również powietrze glebowe. Po ulewnych deszczach woda wypływa z dużych przestworów w glebie, mniejsze natomiast zatrzymują wodę, ponieważ jej cząsteczki są przyciągane przez naładowane ujemnie powierzchnie gliny i innych cząstek glebowych.

Najbardziej żyznym poziomem próchniczym są **gleby gliniaste**, składające się z podobnych ilości piasku, pyłu i iłu. Cząstki pyłu i iłu są wystarczająco małe, by zapewnić bardzo dużą powierzchnię przylegania i zatrzymywania składników mineralnych i wody, a duże przestrzenie między cząstkami piasku umożliwiają wydajną dyfuzję tlenu do korzeni. Zazwyczaj gleby piaszczyste nie zatrzymują wystarczającej ilości wody niezbędnej do bujnego wzrostu roślin. Gleby ilaste natomiast mają tendencję do zatrzymywania zbyt dużej ilości wody. Jeśli takie gleby nie są odpowiednio odwadniane, powietrze jest w nich zastępowane wodą, a korzenie duszą się z braku tlenu. Zwykle najżyźniejsza warstwa próchnicza gleby ma pory, które są wypełnione w połowie wodą, a w połowie powietrzem. Zapewnia to równowagę między napowietrzaniem, odwadnianiem i utrzymywaniem wody w glebie. Fizyczne właściwości gleby mogą być modyfikowane przez dodawanie polepszaczy glebowych, takich jak torf, kompost, obornik czy piasek.

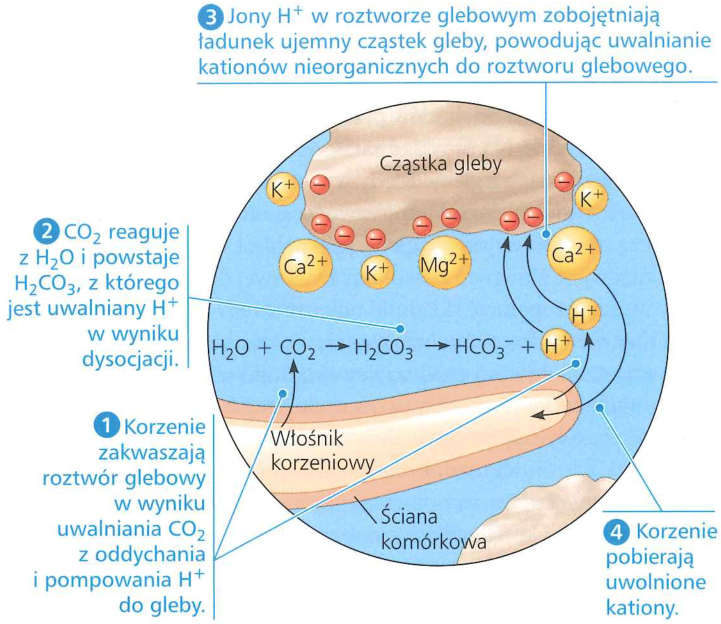
▲ **Rycina 37.2 Poziomy gleby**

Skład próchniczej warstwy gleby

Gleba zawiera składniki chemiczne nieorganiczne i organiczne. Wśród składników organicznych znajduje się wiele organizmów, dla których gleba jest środowiskiem życia.

Składniki nieorganiczne

Ładunek powierzchniowy cząstek gleby warunkuje ich zdolność do wiązania składników pokarmowych. Większość cząstek glebowych ma ładunek ujemny. Jony dodatnie (kationy) – takie jak potas (K^+), wapń (Ca^{2+}) czy magnez (Mg^{2+}) – przylegają do tych cząstek i dlatego nie ulegają łatwo wypłukiwaniu wodą. Korzenie jednakże nie pobierają kationów nieorganicznych bezpośrednio z cząstek gleby, lecz na drodze **wymiany kationowej**. W procesie tym kationy nieorganiczne zaabsorbowane na cząstkach gleby są zastępowane innymi kationami, przede wszystkim H^+ (**Rycina 37.3**). Zdolność gleb do wymiany kationowej jest warunkowana przez liczbę miejsc adhezji kationowej i pH gleby. Zwykle im więcej gleba zawiera iłu i materii organicznej, tym większą wykazuje zdolność kationowymienną. Zawartość iłu jest tu ważna, ponieważ te niewielkie cząstki mają duży stosunek powierzchni do objętości. Jony ujemne (aniony) – takie jak roślinne składniki odżywcze, azotan (NO_3^-), fosforan ($H_2PO_4^-$) czy siarczan (SO_4^{2-}) – nie są wiązane przez naładowane ujemnie cząstki zwykle spotykane w najbardziej żyznych glebach i dlatego łatwo ulegają wypłukiwaniu.



▲ **Rycina 37.3 Wymiana kationowa w glebie**

? *Które jony cechuje większe prawdopodobieństwo wypłukania z gleby przez ulewę – kationy czy aniony? Uzasadnij swoją odpowiedź.*

Składniki organiczne

Głównym składnikiem organicznym poziomu próchniczego gleby jest humus. Zawarta w nim materia organiczna powstaje w wyniku rozkładu przez bakterie i grzyby martwych organizmów, opadłych liści, odchodów i innych substancji organicznych. Humus zapobiega sklejaniu się cząstek iłu i tworzy gruzełkowatą postać gleby, która zatrzymuje wodę, lecz nadal jest wystarczająco porowata, aby zapewnić właściwe natlenienie korzeni. Humus zwiększa także zdolność gleby do wymiany kationowej i służy jako rezerwuar nieorganicznych składników pokarmowych, które są stopniowo uwalniane do gleby podczas rozkładu materii organicznej przez mikroorganizmy.

Poziom próchniczy jest też siedliskiem dla zadziwiająco dużej liczby różnorodnych organizmów. Łyżeczka do herbaty powierzchniowej warstwy gleby zawiera około 5 miliardów bakterii, które współbytują z grzybami, glonami i innymi protistami, a także owadami, nicieniami, dżdżownicami i korzeniami roślin. Aktywność życiowa tych organizmów wpływa na właściwości fizyczne i chemiczne gleby. Na przykład dżdżownice, „spożywając" materię organiczną, uzyskują pokarm z żyjących na niej bakterii i grzybów. Wydalając przepuszczoną przez przewód pokarmowy glebę, przemieszczają duże ilości materiału. Ich wydaliny stanowią jeden z głównych składników próchnicy. W rzeczywistości mieszając i sklejając cząstki gleby, dżdżownice wytwarzają jej gruzełkowatą strukturę oraz przyczyniają się do lepszej dyfuzji gazowej i zatrzymywania wody. Także korzenie roślin wpływają na budowę i skład gleby. Na przykład wiążąc glebę, zmniejszają jej wietrzenie (erozję), a wydzielając kwasy, obniżają pH gleby.

Zachowanie urodzajności gleby i rolnictwo zrównoważone

Starożytni rolnicy wiedzieli, że wydajność konkretnych poletek zmniejsza się po latach. Po przeniesieniu się na tereny nieuprawiane stwierdzali jednak istnienie takiego samego schematu – plony zmniejszały się z czasem. Ostatecznie zrozumieli, że gleba – jeśli jest użyźniana – jest zasobem odnawialnym. Umożliwia ona zbieranie plonu każdego roku w tym samym miejscu. Ludzie zaczęli budować stałe siedziby – pierwsze wioski. Przechowywali również żywność, którą wykorzystywali w okresie między zbiorami. Z kolei nadwyżki żywności umożliwiały niektórym członkom tych wczesnych wspólnot specjalizowanie się w zawodach nierolniczych. Użytkowanie gleby pomogło więc utorować drogę do powstania nowoczesnego społeczeństwa.

Niestety niewłaściwe gospodarowanie glebą jest powracającym problemem w całej historii ludzkości. Przykładem może być katastrofa ekologiczna i ludzka, nazywana Dust Bowl (z ang. „kocioł pyłu"), która w latach trzydziestych XX wieku zniszczyła południowo-zachodni obszar Wielkich Równin w USA. Przed przybyciem farmerów Wielkie Równiny były porośnięte zimotrwałymi trawami, które zapobiegały erozji gleby mimo nawracających okresów suszy i ulewnych deszczy. W drugiej połowie XIX i na początku XX wieku wielu osadników osiedlało się tu, by uprawiać pszenicę i hodować bydło. Takie intensywne użytkowanie terenów spowodowało erozję wiatrową gleby. Kilka lat suszy pogorszyło jeszcze sytuację. W latach trzydziestych XX wieku olbrzymie obszary tych żyznych gleb były wywiewane w postaci „czarnych zamieci" zamieniających miliony hektarów terenów uprawnych w nieużytki (**Rycina 37.4**). W czasie jednej z najgorszych burz piaskowych olbrzymie chmury pyłu dotarły do rejonu Chicago, gdzie cząstki gleby opadły jak śnieg. Burze piaskowe dotarły jeszcze dalej na wschód, osiągając nawet wybrzeże Atlantyku. Setki tysięcy ludzi zamieszkujących obszar dotknięty Dust Bowl zostało zmuszonych do porzucenia swoich domów i ziemi, co uwiecznił John Steinbeck w powieści *Grona gniewu*.

Problem niewłaściwego użytkowania gleby trwa do dzisiaj. Ponad 30% gospodarstw rolnych na świecie zmniejszyło produkcję z powodu słabej kondycji gleby, wynikającej z zanieczyszczeń, niedoboru składników mineralnych, zakwaszenia, zasolenia i niewystarczającego nawodnienia. Wraz ze wzrostem liczby ludności na świecie wzrasta także zapotrzebowania na żywność. Ponieważ jakość gleby jest głównym wyznacznikiem wydajności produkcji rolnej, potrzeba umiejętnego zarządzania zasobami glebowymi nigdy nie była tak paląca.

▲ **Rycina 37.4 Olbrzymia burza pyłowa w okresie Dust Bowl w latach trzydziestych XX wieku**

▲ **Rycina 37.5 Nagłe zapadnięcie się terenu.** Nadmierne wykorzystywanie wody gruntowej do nawadniania spowodowało utworzenie się tego leja na Florydzie.

W tym podrozdziale dowiemy się, jak rolnicy nawadniają i modyfikują glebę, by uzyskiwać wysokie plony. Celem jest **rolnictwo zrównoważone,** korzystające z różnorodnych metod uprawy ziemi, które są nastawione na ochronę, bezpieczne dla środowiska oraz zapewniają dobre efekty gospodarcze. Będziemy także rozważać degradację gleby i sposoby jej zapobiegania.

Nawadnianie

Ponieważ brak wody jest często czynnikiem ograniczającym wzrost roślin, żadna inna technika nie zwiększa tak wydajności plonu jak nawadnianie. Jednakże nawadnianie ogromnie zmniejsza światowe zasoby wody słodkiej. W skali globalnej na potrzeby rolnictwa zużywa się około 75% słodkiej wody. Wiele rzek na suchych obszarach zostało zmniejszonych do wielkości strumieni. Pierwotnym źródłem wody używanej do nawadniania nie są jednak wody powierzchniowe, takie jak rzeki czy jeziora, lecz zasoby wody podziemnej zgromadzone w warstwach wodonośnych. W pewnych rejonach świata tempo wykorzystywania wody jest wyższe niż naturalne napełnianie warstw wodonośnych. Efektem tego jest zapadanie terenu (**Rycina 37.5**), które zaburza sposób odprowadzania wody, powodując uszkadzanie wytworzonych przez człowieka obiektów, przyspieszanie zanikania źródeł podziemnych i zwiększa ryzyko powodzi.

Nawadnianie, zwłaszcza przy użyciu wód gruntowych, może także prowadzić do zasolenia gleby. Sole rozpuszczone w wodzie używanej do nawadniania gromadzą się w glebie podczas wyparowywania wody, co powoduje, że potencjał wody roztworu glebowego staje się bardziej ujemny. Gradient potencjału wody od gleby do korzeni zostaje obniżony, co zmniejsza pobieranie wody przez korzenie (patrz rozdział 36).

Wiele form nawadniania, takich jak nawadnianie zalewowe pól, jest marnotrawstwem, ponieważ większość wody pozostaje niewykorzystana i po prostu wyparowuje. Aby efektywniej wykorzystywać wodę, rolnicy powinni wiedzieć, jaka jest zdolność zatrzymywania wody użytkowanych gleb, jakie są wymagania wilgotnościowe upraw i jaką technikę nawadniania zastosować. Jedną z częściej stosowanych technik nawadniania jest powolne uwalnianie wody – kroplami, grawitacyjnie lub niskociśnieniowo – do gleby i roślin z perforowanej rurki plastikowej umieszczonej bezpośrednio w strefie korzeniowej. Ta technika nawadniania wymaga znacznie mniej wody i zmniejsza zasolenie, jest więc często wykorzystywana w suchych rejonach rolniczych.

Nawożenie

W ekosystemach naturalnych mineralne składniki pokarmowe podlegają przetworzeniu w wyniku rozkładu martwej materii organicznej i wydalania odchodów przez zwierzęta. Rolnictwo jednak nie jest naturalne. Na przykład sałata w sałatce zawiera składniki mineralne pobrane z gleby. Kiedy wyrzucamy odpadki, te składniki są gromadzone daleko od ich pierwotnego źródła. Nadprodukcja rolnicza również wyjaławia glebę, jeśli nie jest ona użyźniana. Wyjałowienie jest głównym powodem światowej degradacji gleb. Rolnicy muszą uzupełniać składniki pokarmowe w glebie, **nawożąc** ją.

Obecnie większość rolników w krajach uprzemysłowionych wykorzystuje nawozy zawierające składniki mineralne. Wydobywa się je lub wytwarza w procesach pochłaniających dużo energii. Zazwyczaj są one wzbogacone w azot (N), fosfor (P) i potas (K), których niedobory najczęściej występują w glebach wyjałowionych. Nawozy oznacza się kodem złożonym z trzech liczb lub cyfr, określającym proporcje N-P-K. Na przykład nawóz oznaczony „15-10-5" zawiera 15% N (w postaci amonowej lub azotanowej), 10% P (w postaci kwasu fosforowego) i 5% K (w postaci potasu nieorganicznego).

Obornik, mączka rybna i kompost są nazywane nawozami „organicznymi", ponieważ są pochodzenia biologicznego i zawierają rozłożoną materię organiczną. Zanim jednak rośliny będą mogły ją wykorzystać, musi ona ulec przemianie w składniki nieorganiczne, które mogą być pobierane przez korzenie. Niezależnie od tego, czy składniki mineralne pochodzą z nawozu organicznego czy z fabryki chemicznej, roślina pobiera je w takiej samej postaci. Jednakże nawozy organiczne uwalniają składniki stopniowo, natomiast składniki mineralne pochodzące z nawozów sztucznych są od razu dostępne, lecz gleba nie może ich zatrzymywać zbyt długo. Niepobrane przez korzenie są więc często wypłukiwane przez deszcz lub nawadnianie. Na domiar złego składniki mineralne spływają do jezior, co może doprowadzić do masowego rozwoju glonów, uszczuplenia zasobów tlenu w wodzie i zdziesiątkowania populacji ryb.

Regulowanie pH gleby

Odczyn (pH) gleby jest jedną z jej najważniejszych cech. Wpływa na dostępność mineralnych składników pokarmowych, ponieważ oddziałuje na wymianę kationową i postać chemiczną składników mineralnych. W zależności od pH gleby poszczególne pierwiastki mogą być zbyt mocno związane z cząstkami gleby lub występować w postaci chemicznej, w której roślina nie umie ich pobierać. Większość roślin wymaga gleb lekko kwaśnych, ponieważ wysokie stężenia H^+ mogą powodować wypieranie jonów dodatnich z cząstek gleby, a tym samym ich lepszą dostępność dla rośliny. Zmiana pH gleby może być nieprzewidywalna w skutkach, może bowiem spowodować, że wprawdzie jeden z pierwiastków stanie się bardziej przyswajalny, inny natomiast wręcz odwrotnie. Na przykład przy pH 8 rośliny mogą pobierać wapń, lecz żelazo w takich warunkach jest dla nich niemal całkowicie niedostępne. Odczyn gleby powinien być dostosowany do wymagań żywienia mineralnego roślin uprawnych. Jeżeli gleba jest zbyt zasadowa, to dodanie siarczanu obniży wartość pH gleby. Z kolei żądane pH gleby zbyt kwaśnej można uzyskać przez dodanie wapnia (w postaci węglanu wapnia lub wodorotlenku wapnia).

Kiedy pH gleby wynosi 5 lub mniej, toksyczne jony glinu (Al^{3+}) stają się bardziej rozpuszczalne i są pobierane przez

rośliny. Hamuje to wzrost i rozwój korzeni i uniemożliwia pobieranie niezbędnego roślinie wapnia. Niektóre gatunki mogą radzić sobie z wysokim stężeniem Al^{3+}, wydzielając do gleby aniony organiczne, które wiążą Al^{3+} i sprawiają, że są one nieszkodliwe dla rośliny. Jednakże długotrwała niska wartość pH gleby i obecność toksycznych Al^{3+} stanowi poważny problem zwłaszcza na obszarach tropikalnych, gdzie bardzo szybko wzrasta liczba ludności, a produkcja żywności staje się podstawowym problemem.

Kontrolowanie erozji gleby

Najbardziej dramatycznym przejawem wietrzenia gleby był Dust Bowl. Erozja jest głównym powodem degradacji gleby, ponieważ w jej wyniku składniki pokarmowe są przenoszone na duże odległości przez wiatr i wodę strumieni. By ograniczyć ten proces, rolnicy mogą stosować środki zapobiegawcze, takie jak sadzenie szpaleru drzew jako osłony od wiatru, tarasowa uprawa na zboczach wzgórz czy uprawa warstwicowa (**Rycina 37.6**). Rośliny uprawne, takie jak lucerna czy pszenica, stanowią dobre okrycie powierzchni gleby i chronią ją lepiej niż kukurydza i inne rośliny uprawne, które z reguły są rozmieszczone w rzędach bardziej od siebie oddalonych.

Erozja może być także zmniejszona przez technikę uprawy uproszczonej lub zerowej, zwaną **rolnictwem bezuprawowym**. Przy tradycyjnej orce gleba jest uprawiana w obrębie całego pola z odwracaniem skiby. Chociaż pomaga to kontrolować rozwój chwastów, przerywa jednak delikatną sieć korzeni, które utrzymują glebę. Prowadzi to do zwiększenia powierzchni gleby podatnej na wymywanie i erozję. W rolnictwie bezuprawowym specjalistyczny pług żłobi jedynie wąski rowek dla nasion i nawozów. W ten sposób pole może zostać obsiane przy minimalnym zaburzeniu struktury gleby. Technika ta wymaga także mniejszej ilości nawozów.

Fitoremediacja

Niektóre obszary nie nadają się do uprawy roślin z powodu dużego zanieczyszczenia gleb lub wód gruntowych toksycznymi metalami ciężkimi lub zanieczyszczeniami organicznymi. Tradycyjnie rekultywacja, czyli detoksykacja zanieczyszczonej gleby, skupiała się na technikach niebiologicznych, takich jak usuwanie i przechowywanie gleb zanieczyszczonych na wysypisku. Są to jednak zabiegi bardzo kosztowne i często niszczące krajobraz. **Fitoremediacja** jest metodą biotechnologiczną wykorzystującą zdolność niektórych gatunków roślin do pobierania z gleby czynników zanieczyszczających i gromadzenia ich w tych częściach organizmu, które mogą być łatwo usunięte. Na przykład tobołki alpejskie (*Thlaspi caerulescens*) mogą w pędach kumulować cynk w stężeniu 300 razy większym od tolerowanego przez większość gatunków roślin. Pędy można następnie zbierać i usuwać. Takie rośliny są obiecujące dla oczyszczania obszarów zanieczyszczonych przez hutnictwo metali, przemysł wydobywczy lub próby jądrowe. Fitoremediacja jest jedną z postaci szerszej techniki zwanej bioremediacją, która wykorzystuje także prokarionty i protisty do detoksykacji zanieczyszczonych miejsc (patrz rozdziały 27 i 55).

Omówiliśmy już znaczenie ochrony gleby dla rolnictwa zrównoważonego. Nieorganiczne składniki pokarmowe są głównymi czynnikami przyczyniającymi się do żyzności gleby. Będą one tematem następnego podrozdziału.

▲ **Rycina 37.6 Uprawa warstwicowa.** Te rośliny uprawne w Wisconsin są zasadzone w rzędach biegnących wokół wzgórza, a nie wzdłuż nachylenia jego zbocza. Uprawa warstwicowa spowalnia spływ wody i zmniejsza erozję poziomu próchniczego powodowaną przez ulewne deszcze.

PYTANIA KONTROLNE 37.1

1. Wyjaśnij, dlaczego frazę „co za dużo, to niezdrowo" można zastosować do nawadniania i odżywiania mineralnego roślin.
2. Niektóre kosiarki zbierają ściętą trawę. Jaka jest ewentualna wada tej praktyki w odniesieniu do żywienia mineralnego roślin?
3. **A CO JEŚLI?** Jak dodanie iłu do gleby gliniastej wpłynie na jej zdolność do wymiany kationowej i zatrzymywania wody? Uzasadnij swoją odpowiedź.
4. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Podaj trzy przykłady na to, jak właściwości wody biorą udział w tworzeniu gleby. Patrz zagadnienie 3.2.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 37.2

Do zamknięcia swojego cyklu rozwojowego rośliny potrzebują pierwiastków niezbędnych

Woda, powietrze i minerały glebowe są niezbędne do wzrostu rośliny. Zawartość wody w roślinie można zmierzyć, porównując masę rośliny przed wysuszeniem i po. Z reguły 80–90% świeżej masy rośliny stanowi woda. Około 96% suchej masy tworzą węglowodany, takie jak celuloza i skrobia, które są produktami fotosyntezy. Tak więc składniki węglowodanów – węgiel, tlen i wodór – są najliczniej reprezentowanymi pierwiastkami pozostałymi w wysuszonej roślinie. Substancje nieorganiczne pochodzenia glebowego, chociaż niezbędne do przeżycia rośliny, stanowią tylko około 4% suchej masy rośliny.

Pierwiastki niezbędne

Składniki nieorganiczne rośliny to ponad 50 różnych pierwiastków chemicznych. W badaniu składu chemicznego roślin musimy jednak rozróżniać pierwiastki niezbędne od pierwiastków, które zostały pobrane „przy okazji". Pierwiastek jest uważany za **pierwiastek niezbędny** tylko wtedy, gdy jest on wymagany przez roślinę do zamknięcia jej cyklu rozwojowego i wytworzenia kolejnego pokolenia.

Do określania, które pierwiastki są niezbędne, badacze wykorzystują **kultury hydroponiczne**, w których rośliny rosną w wodnych roztworach składników nieorganicznych, a nie

w glebie (**Rycina 37.7**). Badania takie umożliwiły wykrycie 17 pierwiastków niezbędnych do prawidłowego funkcjonowania roślin (**Tabela 37.1**). Kultury hydroponiczne są także wykorzystywane na niewielką skalę w hodowli szklarniowej niektórych roślin uprawnych.

Dziewięć pierwiastków niezbędnych nazywamy **makroskładnikami**, ponieważ rośliny wymagają ich w stosunkowo dużych ilościach. Sześć z nich to główne składniki związków organicznych tworzących ciało rośliny: węgiel, tlen, wodór, azot, fosfor i siarka. Pozostałe trzy makroskładniki to: potas, wapń i magnez. Ze wszystkich nieorganicznych składników pokarmowych azot ma największy udział we wzroście rośliny i wielkości plonu.

Pozostałych osiem pierwiastków niezbędnych to **mikroskładniki**, ponieważ rośliny potrzebują ich w bardzo małych ilościach. Są to: chlor, żelazo, mangan, bor, cynk, miedź, nikiel i molibden. W niektórych przypadkach dziewiątym niezbędnym mikroskładnikiem może być sód. Dotyczy to roślin typu C_4 i roślin o metabolizmie CAM (patrz rozdział 10). Jony sodowe są im niezbędne do odtworzenia fosfoenolopirogronianu, który jest akceptorem CO_2 w tych dwóch typach wiązania węgla.

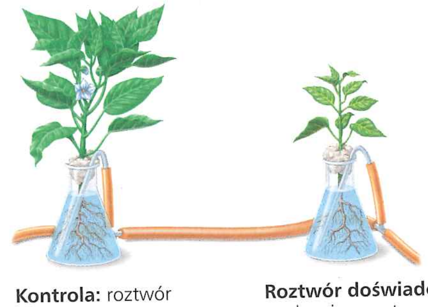
Mikroskładniki działają w roślinach przede wszystkim jako kofaktory, niebiałkowe czynniki współdziałające w reakcjach enzymatycznych (patrz rozdział 8). Na przykład żelazo jest metalem wchodzącym w skład cytochromów, białek łańcuchów przenośników elektronów w chloroplastach i mitochondriach. Jest tak, ponieważ mikroskładniki odgrywają zazwyczaj rolę katalityczną, a rośliny potrzebują ich tylko w minimalnych ilościach. Przykładowo zapotrzebowanie na molibden jest tak małe, że w wysuszonym materiale roślinnym istnieje tylko 1 atom tego pierwiastka na każde 60 milionów atomów wodoru. Jednakże niedobór molibdenu lub jakiegokolwiek innego mikroskładnika osłabia roślinę, a nawet może spowodować jej śmierć.

▼ Rycina 37.7 Metoda badawcza

Kultura hydroponiczna

Zastosowanie W kulturze hydroponicznej rośliny rosną na płynnym podłożu nieorganicznym zamiast w glebie. Kultury hydroponiczne można wykorzystać do identyfikacji pierwiastków niezbędnych roślinie.

Technika Korzenie rośliny są zanurzone w napowietrzonym roztworze o znanym składzie chemicznym. Napowietrzanie wody zaopatruje korzenie w tlen niezbędny do oddychania komórkowego. (Uwaga: kolby powinny być matowe, by zapobiegać rozwojowi glonów). Składnik mineralny, taki jak potas, może zostać pominięty po to, by sprawdzić, czy dany pierwiastek jest roślinie niezbędny.



Wyniki Jeżeli pominięty pierwiastek jest niezbędny, to pojawią się oznaki jego niedoboru, takie jak zahamowanie wzrostu i odbarwienie liści. Z definicji roślina nie powinna być zdolna do zamknięcia swojego cyklu rozwojowego. Objawy niedoboru różnych pierwiastków mogą się pojawiać na różne sposoby. Pomaga to w zdiagnozowaniu niedoboru określonego pierwiastka w glebie.

Objawy niedoboru składników nieorganicznych

Objawy niedoboru zależą częściowo od roli, jaką dany pierwiastek pełni jako składnik pokarmowy. Na przykład deficyt magnezu, składnika chlorofilu, wywołuje chlorozę, żółknięcie liści. W pewnych przypadkach związek między niedoborem pokarmowego składnika nieorganicznego a jego objawami jest mniej bezpośredni. Niedobór żelaza może powodować chlorozę, chociaż chlorofil nie zawiera tego pierwiastka, ponieważ jony żelaza są niezbędnym kofaktorem w jednym z etapów enzymatycznej biosyntezy chlorofilu.

Objawy niedoboru pierwiastka zależą nie tylko od jego roli jako składnika pokarmowego, lecz także od jego ruchliwości w roślinie. Jeśli nieorganiczny składnik pokarmowy przemieszcza się swobodnie, to objawy pojawiają się najpierw w organach starszych, ponieważ młode, rosnące jeszcze tkanki mają większą „siłę przyciągania" składników pokarmowych, których jest mało. Na przykład magnez jest stosunkowo ruchliwy i jest przenoszony w pierwszej kolejności do liści młodych. Dlatego też niedobór tego pierwiastka uwidacznia się najpierw w postaci chlorozy liści starszych. Mechanizm preferencyjnego kierowania polega na przemieszczaniu składników mineralnych od źródła do miejsca odbioru floemem, w którym przemieszczają się one razem z cukrami do rozwijających się tkanek (patrz ryc. 36.16). Z kolei niedobór pierwiastka niezbędnego, który jest stosunkowo mało ruchliwy, dotyka najpierw młode części rośliny. Tkanki starsze mogą już bowiem mieć dostateczne ilości tego pierwiastka, które wystarczają im w czasie występowania niedoboru. Na przykład żelazo nie przemieszcza się swobodnie w roślinie, a jego niedobór powoduje wcześniejsze żółknięcie liści młodych niż starszych. Zapotrzebowanie rośliny na składniki mineralne może się także zmieniać w zależności od pory roku i wieku rośliny. Na przykład młode siewki rzadko wykazują niedobór pierwiastków niezbędnych, ponieważ ich zapotrzebowanie na składniki mineralne jest zaspokajane przede wszystkim przez uwalnianie ich z zapasów znajdujących się w nasionie.

Niedobory fosforu, potasu, a zwłaszcza azotu są powszechne. Niedobory mikroskładników natomiast są mniej powszechne i zwykle objawiają się w pewnych rejonach geograficznych, co jest spowodowane różnicami w składzie gleb. Objawy niedoboru składników mineralnych mogą się różnić między gatunkami, lecz są wystarczająco wyraźne dla fizjologa roślin lub rolnika, by zdiagnozować ich przyczynę (patrz **Ćwiczenie umiejętności naukowych**). Jednym ze sposobów potwierdzenia słuszności rozpoznania niedoboru jest analiza składu mineralnego rośliny lub gleby. Ilość mikroskładników niezbędnych do uzupełnienia niedoboru jest zazwyczaj bardzo mała. Niedobór cynku w drzewach owocowych można zazwyczaj zlikwidować, wbijając kilka igieł cynkowych w pień każdego drzewa.

Wskazany jest jednak umiar, gdyż przedawkowanie żywienia mineralnego może być szkodliwe, a nawet toksyczne dla

Tabela 37.1 Pierwiastki niezbędne dla roślin

Pierwiastek (forma najlepiej przyswajalna przez rośliny)	% masy w tkance suchej	Główne funkcje	Wczesne widoczne objawy niedoboru składnika
Makroskładniki			
Węgiel (CO_2)	45%	Główny składnik roślinnych związków organicznych	Słaby wzrost
Tlen (O_2)	45%	Główny składnik roślinnych związków organicznych	Słaby wzrost
Wodór (H_2O)	6%	Główny składnik roślinnych związków organicznych	Więdnięcie, słaby wzrost
Azot (NO_3^-, NH_4^+)	1,5%	Składnik kwasów nukleinowych, białek i chlorofilu	Chloroza wierzchołków starszych liści (zjawisko powszechne na glebach intensywnie uprawianych lub na glebach ubogich w humus)
Potas (K^+)	1,0%	Kofaktor dla wielu enzymów, bierze udział w osmoregulacji i działaniu szparek	Starsze liście pokryte plamkami; zasychanie krawędzi liścia; wiotkie łodygi; słabo rozwinięte korzenie (powszechne na glebach piaszczystych i kwaśnych)
Wapń (Ca^{2+})	0,5%	Ważny składnik blaszki środkowej i ścian komórkowych; stabilizator funkcjonowania błony komórkowej; funkcja w transdukcji sygnału	Marszczenie się młodych liści; zamieranie pąków szczytowych (powszechne na glebach kwaśnych i piaszczystych)
Magnez (Mg^{2+})	0,2%	Składnik chlorofilu; kofaktor dla wielu enzymów	Chloroza między żyłkami starszych liści (powszechne na glebach kwaśnych i piaszczystych)
Fosfor ($H_2PO_4^-$, HPO_4^{2-})	0,2%	Składnik białek	Zdrowy wygląd, lecz spowolniony rozwój; cienkie łodygi; purpurowe zabarwienie żyłek; słabe kwitnienie i owocowanie (powszechne na glebach kwaśnych, wilgotnych lub o niskiej temperaturze)
Siarka (SO_4^{2-})	0,1%	Składnik białek	Ogólna chloroza młodych liści (powszechne na glebach piaszczystych lub bardzo wilgotnych)
Mikroskładniki			
Chlor (Cl^-)	0,01%	Niezbędny w reakcjach uwalniania tlenu podczas rozkładu wody w fotosyntezie; uczestniczy w bilansie wodnym	Więdnięcie; krótkie korzenie; plamistość (rzadkie)
Żelazo (Fe^{3+}, Fe^{2+})	0,01%	Oddychanie; fotosynteza: synteza chlorofilu; wiązanie N_2	Chloroza między żyłkami spotykana w młodych liściach (powszechne na glebach zasadowych)
Mangan (Mn^{2+})	0,005%	Aktywny w biosyntezie aminokwasów; aktywuje niektóre enzymy; jest niezbędny do rozkładu wody w fotosyntezie	Chloroza między żyłkami spotykana w młodych liściach (powszechne na glebach zasadowych bogatych w humus)
Bor ($H_2BO_3^-$)	0,002%	Kofaktor w syntezie chlorofilu; uczestniczy w prawidłowym funkcjonowaniu ściany komórkowej; wzrost łagiewki pyłkowej	Zamieranie merystemów; grube, skórzaste i odbarwione liście (zjawisko powszechne na różnych typach gleb; najbardziej powszechny niedobór mikroskładnika)
Cynk (Zn^{2+})	0,002%	Aktywny w biosyntezie chlorofilu; kofaktor dla niektórych enzymów; niezbędny podczas transkrypcji DNA	Krótsze międzywęźla; pomarszczone liście (powszechne w pewnych rejonach geograficznych)
Miedź (Cu^+, Cu^{2+})	0,001%	Składnik wielu reakcji redoks enzymów uczestniczących w biosyntezie ligniny	Jasnozielony kolor młodych liści z zamieraniem wierzchołków; korzenie krótkie i nadmiernie rozgałęzione (powszechne w pewnych rejonach geograficznych)
Nikiel (Ni^{2+})	0,001%	Metabolizm azotu	Ogólna chloroza liści; zamieranie wierzchołków liści (powszechne na glebach kwaśnych lub piaszczystych)
Molibden (MoO_4^{2-})	0,0001%	Metabolizm azotu	Zamieranie wierzchołków korzeni i pędów; chloroza starszych liści (powszechne na glebach kwaśnych w pewnych rejonach geograficznych)

STWÓRZ POWIĄZANIA *Wyjaśnij, dlaczego CO_2, a nie O_2 jest źródłem większości tlenu w suchej masie rośliny.* *Patrz zagadnienie 10.1.*

roślin. Na przykład zbyt duża dawka azotu może spowodować nadmierny rozrost i wiotkość części wegetatywnych pomidora kosztem słabszego owocowania.

Ulepszanie odżywiania mineralnego roślin poprzez modyfikację genetyczną

Dotychczas dowiedzieliśmy się, jak rolnicy nawadniają i użyźniają glebę oraz stosują inne zabiegi w celu dostosowania jej do wymagań roślin uprawnych. Odmienne podejście obejmuje zmianę niektórych cech rośliny za pomocą inżynierii genetycznej, by lepiej dopasować ją do danej gleby. Tutaj zaprezentujemy kilka przykładów na to, jak dzięki zastosowaniu inżynierii genetycznej można ulepszyć odżywianie roślin i zwiększyć wykorzystanie nawozów mineralnych.

Zmniejszona wrażliwość na toksyczność glinu

W glebach kwaśnych glin uszkadza korzenie i znacznie obniża wydajność plonu. Najważniejszym mechanizmem obronnym wobec glinu jest wydzielanie przez korzenie kwasów organicznych (takich jak jabłkowy i cytrynowy). Kwasy te wiążą się w glebie z wolnymi jonami glinu i obniżają stężenie glinu

ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

Prowadzenie obserwacji

Jaki niedobór mineralny ujawnia ta roślina? Hodowcy roślin często oceniają niedobory składników pokarmowych w swoich uprawach, śledząc zmiany widoczne w liściach, takie jak chloroza (żółknięcie), obumieranie niektórych liści, ich odbarwienie, pojawienie się plamek, „przypalenie" lub zmiany wielkości czy struktury. W tym ćwiczeniu zdiagnozujesz niedobór mineralnego składnika odżywczego, obserwując liście rośliny i wykorzystując informację o objawach przedstawionych w tekście oraz w tabeli 37.1.

Dane Dane do tego ćwiczenia uzyskasz z zamieszczonej poniżej fotografii liści drzewka pomarańczowego z widocznym niedoborem składników mineralnych.

Zinterpretuj wyniki

1. Czym różni się wygląd liści młodych od wyglądu liści starszych?
2. Przedstaw w kilku słowach, co jest najwyraźniejszym objawem niedoboru składnika mineralnego widocznym na tej fotografii? Zestaw listę trzech składników odżywczych, których niedobór może spowodować wystąpienie tego objawu. Biorąc pod uwagę lokalizację objawu, który z nich może zostać odrzucony i dlaczego? Co sugeruje taka lokalizacja o pozostałych dwóch składnikach odżywczych?
3. Jak na twoją hipotezę o przyczynie tego niedoboru mogłaby wpłynąć wiadomość, że gleba miała niewielką zawartość humusu?

dostępnego dla korzeni. Naukowcy zmodyfikowali tytoń i papaję, wprowadzając do ich genomów gen syntazy cytrynianowej pochodzenia bakteryjnego. W efekcie uzyskano nadprodukcję kwasu cytrynowego i zwiększono odporność na glin w tych dwóch rodzajach roślin uprawnych.

„Inteligentne" rośliny

Badacze udoskonalają sposoby utrzymania wysokiej wydajności roślin uprawnych przy zmniejszonym zużyciu nawozów mineralnych. Jednym ze sposobów są genetycznie zmienione „inteligentne" rośliny, które sygnalizują, kiedy zbliża się niedobór składnika pokarmowego, z a n i m dojdzie do uszkodzenia. Jeden z typów takiej rośliny wykorzystuje promotor (sekwencję DNA wskazującą, gdzie rozpoczyna się transkrypcja genu), który chętniej przyłącza polimerazę RNA (enzym transkrypcyjny), kiedy zawartość fosforu w tkance rośliny zaczyna się zmniejszać. Promotor ten jest połączony z genem „reporterowym", który powoduje syntezę niebieskiego barwnika w komórkach liścia (**Rycina 37.8**). Pojawienie się niebieskiego odcienia liści w tych

▲ **Rycina 37.8 Ostrzeżenia o niedoborze pierwiastka u „inteligentnych" roślin.** Niektóre rośliny zostały zmodyfikowane genetycznie, by sygnalizowały zbliżający się niedobór składnika pokarmowego, zanim jeszcze pojawią się w nich nieodwracalne uszkodzenia. Na przykład po obróbce laboratoryjnej badany liść *Arabidopsis* zabarwia się na niebiesko w odpowiedzi na bliski niedobór fosforu.

„inteligentnych" roślinach wskazuje plantatorowi, że należy roślinie dostarczyć nawóz fosforowy.

Dotychczas dowiedzieliśmy się, że gleba, by podtrzymywać silny wzrost roślin, musi być odpowiednio zasilana nawozami mineralnymi i dostatecznie napowietrzona, musi też mieć odpowiednią zdolność zatrzymywania wody, nie zawierać zbyt dużo soli i mieć pH zbliżone do obojętnego. Musi ponadto być wolna od toksycznych stężeń składników mineralnych i innych związków chemicznych. Te właściwości fizyczne i chemiczne to jednak tylko część wiedzy dotyczącej gleby. Aby nasza wiedza była pełna, musimy także wziąć pod uwagę jej składniki żywe.

PYTANIA KONTROLNE 37.2

1. Czy niektóre z pierwiastków niezbędnych są ważniejsze niż inne? Uzasadnij swoją odpowiedź.
2. **A CO JEŚLI?** Jeśli pierwiastek zwiększa tempo wzrostu rośliny, czy może on być zdefiniowany jako pierwiastek niezbędny?
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Opierając się na informacji dotyczącej fermentacji z ryciny 9.17, wyjaśnij, dlaczego w kulturze hydroponicznej wzrost roślin będzie spowolniony w przypadku niewystarczającego napowietrzania.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **37.3**

Odżywianie mineralne roślin odbywa się często w powiązaniu z innymi organizmami

Dotąd ukazywaliśmy rośliny jedynie jako organizmy wykorzystujące zasoby glebowe. Rośliny i gleba wykazują jednak zależności dwustronne. Martwe rośliny dostarczają większość energii potrzebnej bytującym w glebie mikroorganizmom, wydzielanie korzeniowe wspomaga zaś wiele różnorodnych mikroorganizmów żyjących w strefie korzeniowej. Skoncentrujemy się na zależnościach m u t u a l i s t y c z n y c h (wzajemnie korzystnych) między roślinami i bakteriami glebowymi lub grzybami. Następnie przyjrzymy się pewnym niezwykłym roślinom, które tworzą niemutualistyczne związki z innymi roślinami bądź – w kilku przypadkach – ze zwierzętami.

Bakterie i odżywianie roślin

Wiele mutualistycznych bakterii odgrywa rolę w odżywianiu roślin. **Ryzobakterie** żyją w **strefie korzeniowej (ryzosferze)**, czyli warstwie gleby, która przylega do korzeni. **Endofity** są bakteriami (lub grzybami) niepatogenicznymi, które żyją wewnątrz rośliny, pomiędzy komórkami, lecz nie tworzą ścisłych związków z komórkami ani nie zmieniają ich morfologii. Zarówno bakterie endofityczne, jak i ryzobakterie korzystają z substancji odżywczych, takich jak cukry, aminokwasy i kwasy organiczne, wydzielanych przez komórki roślinne. W przypadku ryzosfery aż do 20% produktów fotosyntezy roślinnej stanowi „paliwo" dla organizmów żyjących w tym miniaturowym ekosystemie. W zamian za to, dzięki różnym mechanizmom, bakterie endofityczne i ryzobakterie stymulują wzrost roślin. Niektóre z nich wytwarzają związki chemiczne, które przyspieszają wzrost. Inne syntezują antybiotyki chroniące korzenie rośliny przed chorobami. Jeszcze inne pobierają metale toksyczne lub zwiększają dostępność składników mineralnych dla korzeni.

Zakażenie (inokulacja) nasion ryzobakteriami wspomagającymi wzrost roślin może zwiększyć wielkość plonu i zmniejszyć zapotrzebowanie roślin na nawozy sztuczne i pestycydy.

Zarówno przestwory międzykomórkowe z bytującymi w nich bakteriami endofitycznymi, jak i ryzosfera wokół systemu korzeniowego każdej rośliny zawierają unikatowy i złożony „koktajl" wydzielin korzeniowych i produktów komórek mikroorganizmów, które różnią się od tych w otaczającej glebie. Przeprowadzone niedawno przez Jeffa Dangla i jego współpracowników badania metagenomiczne (patrz wywiad rozpoczynający część 6) ujawniły, że skład zgrupowań bakterii żyjących jako endofity nie jest identyczny ze składem bakterii żyjących w ryzosferze (**Rycina 37.9**). Lepsze poznanie bakterii bytujących w korzeniach i ich otoczeniu może przynieść poważne korzyści dla rolnictwa.

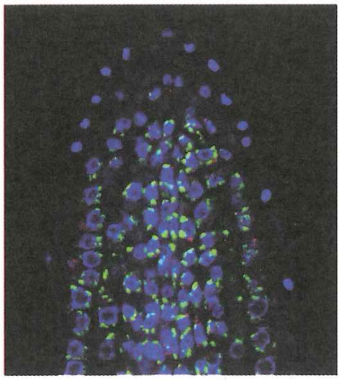
Bakterie w obiegu azotu

Rośliny mają również związki mutualistyczne z kilkoma grupami bakterii, które pomagają zwiększyć dostępność azotu.

▼ Rycina 37.9 Badanie naukowe

Jak zmienny jest skład zgrupowań bakteryjnych wewnątrz i na zewnątrz korzeni?

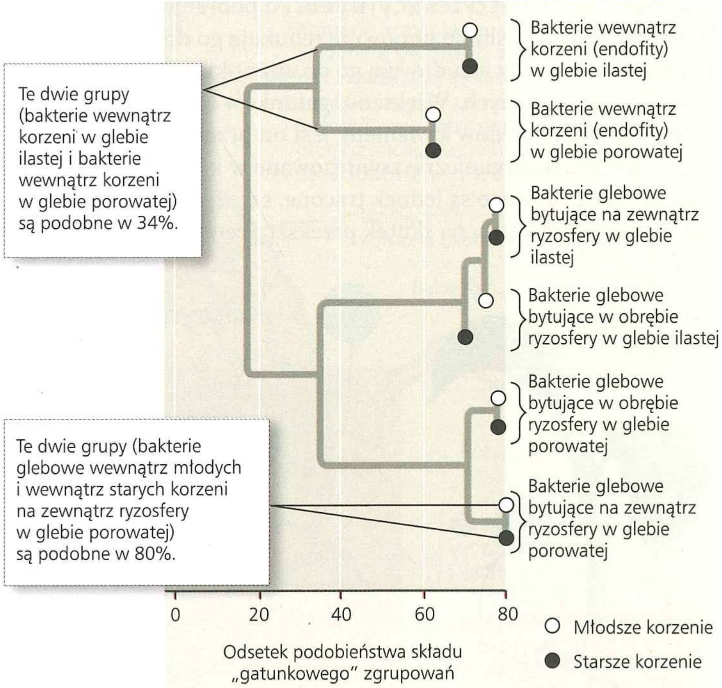
Doświadczenie Zgrupowania bakterii znajdujące się wewnątrz lub w bezpośredniej bliskości systemu korzeniowego mogą wspomagać wzrost rośliny. W celu wypracowania strategii rolniczych zwiększających korzyści uzyskiwane z tych zgrupowań bakterii konieczne jest poznanie, na ile są złożone i jakie czynniki mają wpływ na ich skład. Zasadniczym problemem w badaniu tego typu zgrupowań jest to, że garść ziemi może zawierać nawet do 10 000 typów bakterii, czyli więcej, niż wynosi liczba wszystkich opisanych do tej pory gatunków bakterii. Ponieważ nie jest możliwe wyhodowanie kultur wszystkich znalezionych gatunków bakterii i zastosowanie klucza taksonomicznego do ich identyfikacji, niezbędne stało się podejście molekularne.



▲ Bakterie (kolor zielony) na powierzchni korzenia (fluorescencyjny LM)

Jeffery Dangl i jego współpracownicy (patrz wywiad poprzedzający część 6) oznaczyli liczbę „gatunków" bakteryjnych w różnych próbkach, posługując się techniką znaną jako m e t a g e n o m i k a (patrz zagadnienie 21.1). Próbki zbiorowisk bakterii, które badali, różniły się lokalizacją (endofityczne, ryzosferyczne lub występujące na zewnątrz ryzosfery), typem gleby (ilasta lub porowata) oraz stadium rozwojowym systemu korzeniowego, z którym były one związane (stary lub młody). Z każdej próbki oczyszczano DNA i zastosowano reakcję łańcuchową polimerazy (PCR) w celu amplifikacji DNA kodującego rybosomowy RNA małej podjednostki rybosomu (16SrRNA). W każdej próbce znaleziono wiele tysięcy wariantów sekwencji DNA. Badacze następnie zgrupowali sekwencje identyczne w ponad 97% w „jednostki taksonomiczne" lub „gatunki". (Słowo gatunki umieszczono w cudzysłowie, ponieważ opis „dwa organizmy mające pojedynczy gen, który jest identyczny w ponad 97%", nie jest wystarczający dla definicji gatunku). Mając ustalone typy „gatunków" w każdym zgrupowaniu bakterii, badacze skonstruowali dendrogram pokazujący odsetek „gatunków" bakterii wspólnych dla każdego zgrupowania.

Wyniki Ten dendrogram przedstawia podobieństwo zgrupowań bakterii w coraz bardziej szczegółowy sposób. Dwie etykiety podają przykładowe interpretacje diagramu.



Wniosek Skład „gatunkowy" zgrupowań bakterii znacząco się różnił – w zależności od lokalizacji wewnątrz korzenia lub na zewnątrz korzenia i w zależności od typu gleby.

ZINTERPRETUJ DANE a. *Która lokalizacja tych trzech zgrupowań była najmniej podobna do pozostałych? b. Przeprowadź ranking trzech zmiennych (lokalizacji populacji, stadium rozwojowego korzeni i typu gleby) w kontekście siły ich oddziaływania na skład „gatunkowy" zgrupowań bakterii.*

Źródło danych D.S. Lundberg i in., *Defining the core* Arabidopsis thaliana *root microbiome*, „Nature", 488, 2012, s. 86–94.

Z perspektywy globalnej nie ma pierwiastka bardziej ograniczającego wzrost roślin niż azot. Jest on niezbędny w dużych ilościach jako składnik białek i kwasów nukleinowych. Tutaj skoncentrujemy się na procesie prowadzącym bezpośrednio do przyswajania azotu przez rośliny.

W odróżnieniu od innych glebowych składników mineralnych jony amonowe (NH_4^+) i jony azotanowe (NO_3^-) nie powstają w wyniku wietrzenia skał. Chociaż wyładowania elektryczne (błyskawice) wytwarzają niewielkie ilości NO_3^-, który dociera do gleby z deszczem, większość azotu glebowego jest wynikiem aktywności bakterii (**Rycina 37.10**).

Obieg azotu, przedstawiony także na rycinie 55.14, dotyczy przekształceń azotu i jego związków w przyrodzie. Kiedy roślina lub zwierzę ginie lub kiedy zwierzę wydala zbędne produkty przemiany materii, pojawia się w środowisku jego początkowa postać – azot organiczny. Reducenci przekształcają azot organiczny ponownie w jon amonowy (NH_4^+), w procesie zwanym amonifikacją. Innym źródłem glebowego NH_4^+ są bakterie wiążące azot, przekształcające azot gazowy (N_2) w NH_3, do którego w roztworze glebowym zostaje następnie przyłączony inny H^+ i powstaje NH_4^+.

Jednakże rośliny potrzebują azotu także w postaci NO_3^-. Glebowy NO_3^- powstaje przede wszystkim w dwuetapowym procesie zwanym nitryfikacją, która obejmuje najpierw utlenienie NH_3 do azotynu (NO_2^-), a następnie jego utlenienie do azotanu (NO_3^-). W każdym z tych etapów uczestniczą różne grupy bakterii nitryfikacyjnych. Po pobraniu NO_3^- przez korzenie enzymy roślinne ponownie redukują go do NH_4^+. Następnie inne enzymy wbudowują go do aminokwasów i innych związków organicznych. Większość gatunków roślin eksportuje azot z korzeni do pędów ksylemem. Jest on przemieszczany jako NO_3^- lub związki organiczne zsyntezowane w korzeniu. Pewne ilości azotu glebowego są jednak tracone, szczególnie w glebach słabo przewietrzanych, na skutek przekształcenia NO_3^- do N_2 przez bakterie denitryfikacyjne, który jest następnie uwalniany do atmosfery, zamykając w ten sposób obieg azotu w przyrodzie.

Bakterie wiążące azot: *bliższe spojrzenie*

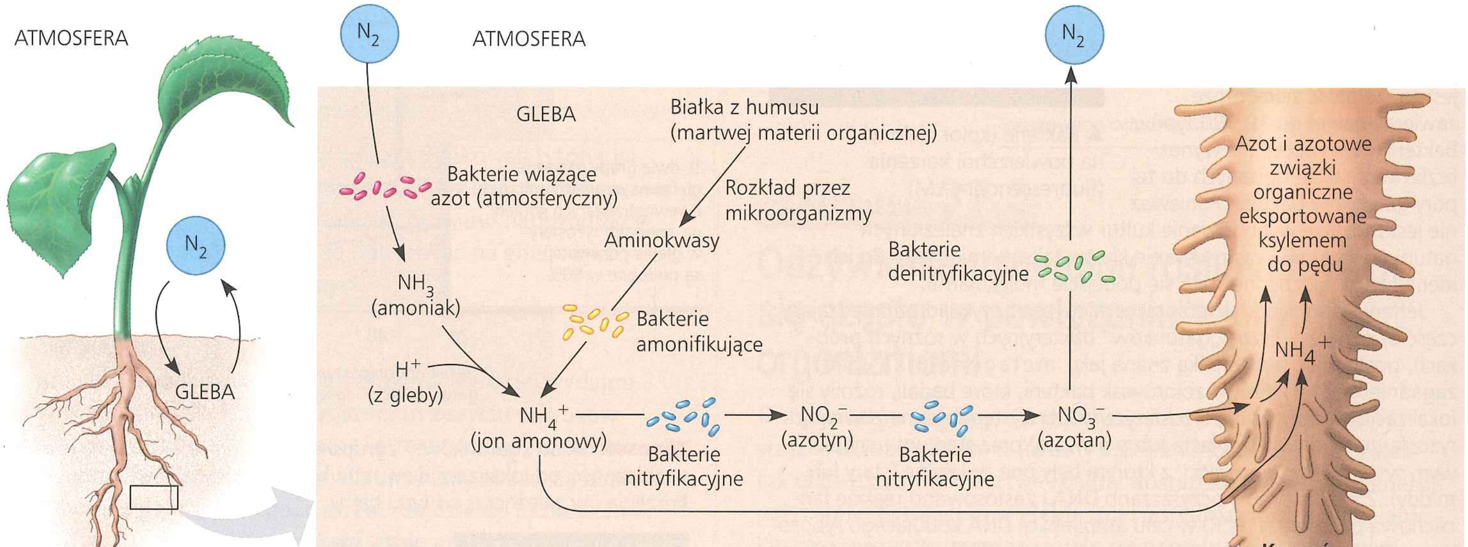
Chociaż atmosfera Ziemi zawiera aż 79% azotu, to rośliny nie mogą korzystać z wolnego azotu gazowego (N_2), ponieważ trzy wiązania istniejące między dwoma jego atomami czynią cząsteczkę azotu prawie nieaktywną chemicznie. Aby N_2 atmosferyczny mógł być wykorzystywany przez rośliny, musi on zostać zredukowany do NH_3 w procesie zwanym **wiązaniem azotu**. Wszystkie organizmy zdolne do wiązania azotu atmosferycznego są bakteriami. Niektóre z nich przeprowadzają ten proces jako organizmy wolno żyjące (patrz ryc. 37.10), inne natomiast są endofitami. Jeszcze inne, zwłaszcza bakterie z rodzaju *Rhizobium*, tworzą ścisły związek z korzeniami roślin motylkowatych (takich jak groch, soja, lucerna czy orzeszki ziemne) i wyraźnie zmieniają morfologię korzenia, co krótko omówimy.

Przekształcenie N_2 do NH_3 jest procesem złożonym i wieloetapowym, lecz substraty i produkty wiązania azotu można przedstawić schematycznie w następujący sposób:

$$N_2 + 8e^- + 8\,H^+ + 16\,ATP \longrightarrow 2\,NH_3 + H_2 + 16\,ADP + 16\,Ⓟ_i$$

Reakcja jest przeprowadzana przez kompleks enzymatyczny – nitrogenazę. Ponieważ proces wiązania azotu wymaga 16 cząsteczek ATP na syntezowanie każdych dwóch cząsteczek NH_3, bakterie wiążące azot wymagają dużych dostaw węglowodanów pochodzących z rozkładu materii organicznej, wydzielin korzeniowych lub (w przypadku *Rhizobium*) z tkanki waskularnej korzeni.

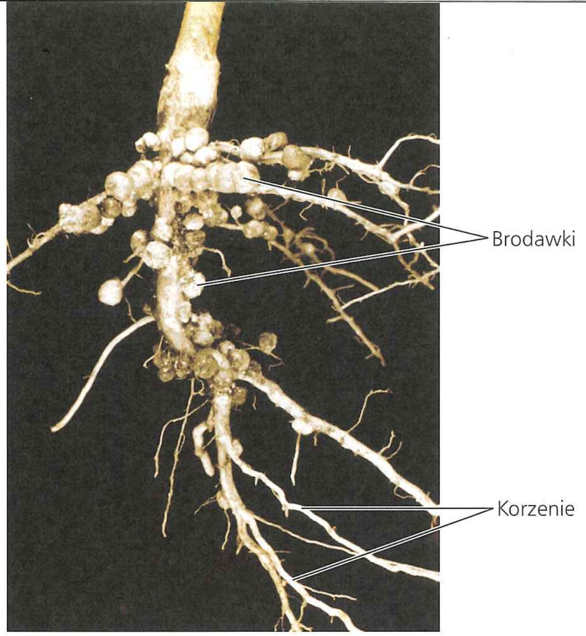
Wyspecjalizowany mutualizm między bakteriami *Rhizobium* a korzeniami motylkowatych obejmuje poważne zmiany w budowie korzenia. Na całej długości korzenie te zawierają zgrubienia zwane **brodawkami**. Są one złożone z komórek roślinnych, które zostały „zakażone" bakteriami *Rhizobium*



▲ **Rycina 37.10 Role bakterii glebowych w odżywianiu azotowym roślin.** Jony amonowe są udostępniane roślinom przez dwie grupy bakterii. Pierwsza wiąże N_2 atmosferyczny (bakterie wiążące azot), druga rozkłada materię organiczną (bakterie amonifikujące). Chociaż rośliny pobierają niektóre jony amonowe z gleby, to głównie pobierają azotan, który powstaje ze związków amonowych przy udziale bakterii nitryfikacyjnych. Rośliny redukują azotan do jonu amonowego, zanim azot zostanie wbudowany do związków organicznych.

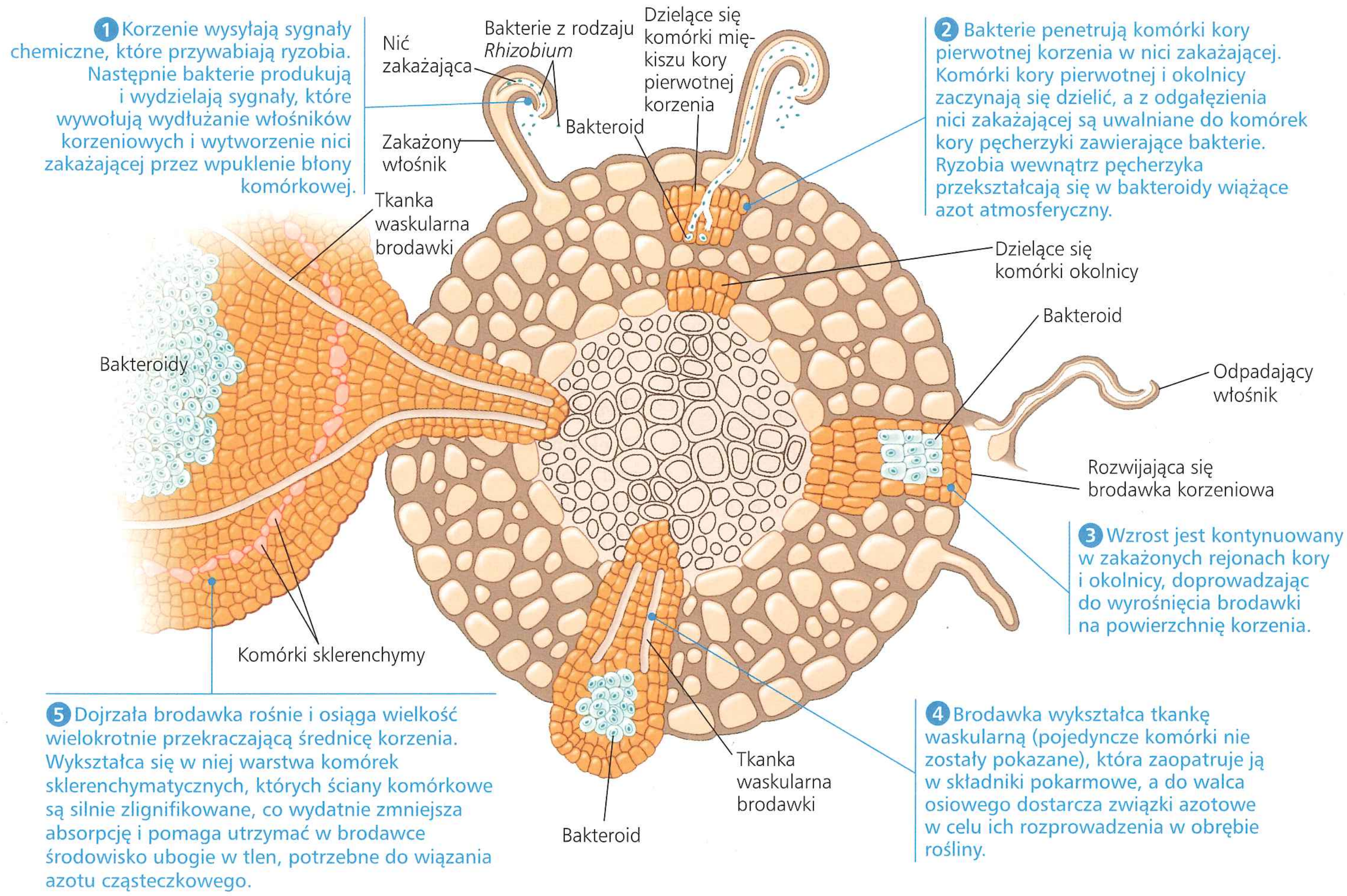
(„żyjącymi w korzeniach") (**Rycina 37.11**). Wewnątrz brodawki bakterie przyjmują postać zwaną **bakteroidami**, które są zamknięte wewnątrz pęcherzyka błonowego utworzonego w komórce korzenia. Wzajemne związki między motylkowatymi a *Rhizobium* przyczyniają się do wytwarzania większych ilości dostępnego dla roślin azotu niż wszystkie dotychczas użyte i wyprodukowane drogą przemysłową nawozy mineralne. Ponadto mutualizm dostarcza roślinie odpowiednich ilości azotu we właściwym czasie i praktycznie bez kosztów ponoszonych ze strony rolnika.

Lokalizacja bakteroidów wewnątrz żywych, niefotosyntezujących komórek jest podstawowym zjawiskiem w procesie wiązania azotu wymagającym środowiska beztlenowego. Zlignifikowane warstwy zewnętrzne brodawek korzeniowych również ograniczają wymianę gazową. Niektóre brodawki korzeniowe są czerwonawe, ponieważ zawierają cząsteczki zwane leghemoglobiną. Jest to białko zawierające żelazo, które odwracalnie wiąże się z tlenem (podobnie jak hemoglobina w ludzkich krwinkach czerwonych). Białko to jest „buforem" tlenowym, zmniejszającym zawartość wolnego tlenu i dzięki temu zapewniającym ryzobiom środowisko beztlenowe do wiązania azotu, a równocześnie regulującym dostarczanie tlenu do intensywnego oddychania komórkowego wytwarzającego ATP niezbędny do wiązania azotu.



▲ **Rycina 37.11 Brodawki korzeniowe rośliny motylkowej.** Kuliste narośla występujące na tym systemie korzeniowym soi to brodawki zawierające bakterie z rodzaju *Rhizobium*. Bakterie wiążą azot atmosferyczny i uzyskują produkty fotosyntetyczne dostarczane przez roślinę.

? *Dlaczego współzależność między roślinami motylkowatymi i bakteriami z rodzaju* Rhizobium *jest mutualistyczna?*



▲ **Rycina 37.12 Rozwój brodawki korzeniowej soi**

? *Które roślinne układy tkankowe zostały zmienione w wyniku brodawkowania?*

Każdy gatunek rośliny motylkowatej wchodzi w układ symbiotyczny ze swoistym szczepem *Rhizobium*. **Rycina 37.12** ilustruje, w jaki sposób powstaje brodawka korzeniowa po wniknięciu bakterii do komórek korzenia przez „nić zakażającą". Związek symbiotyczny między rośliną a bakteriami wiążącymi azot jest związkiem mutualistycznym. Bakteria dostarcza gospodarzowi azot, roślina natomiast zaopatruje bakterie w węglowodany i inne związki organiczne. Brodawki korzeniowe wykorzystują większość powstałego jonu amonowego do produkcji aminokwasów, które są następnie transportowane ksylemem do pędu.

Jak gatunki roślin motylkowatych rozpoznają określone szczepy *Rhizobium* wśród wielu szczepów bakteryjnych bytujących w glebie? I jak spotkanie ze swoistym szczepem *Rhizobium* doprowadza do rozwoju brodawki korzeniowej? Te dwa pytania doprowadziły badaczy do odkrycia dialogu chemicznego między bakteriami i korzeniem. Każdy z partnerów odpowiada na sygnały chemiczne płynące od drugiego partnera ekspresją określonych genów, których produkty uczestniczą w tworzeniu brodawki korzeniowej. Przez zrozumienie biologii molekularnej leżącej u podstaw formowania brodawek naukowcy mają nadzieję poznać sposób, w jaki można będzie indukować pobieranie bakterii *Rhizobium* i powstawanie brodawek w roślinach uprawnych, które zwykle nie tworzą takich związków mutualistycznych pozwalających wiązać azot atmosferyczny.

Wiązanie azotu a rolnictwo

W rolnictwie korzyści z mutualistycznego wiązania azotu leżą u podstaw większości typów **płodozmianu**. W praktyce rośliny niemotylkowate, takie jak kukurydza, uprawia się przez rok, a w następnym roku w tym miejscu wysiewa się lucernę lub inną roślinę motylkowatą, by przywrócić odpowiedni poziom azotu w glebie. W celu upewnienia się, że roślina motylkowata napotka swoisty dla niej szczep *Rhizobium*, nasiona są moczone z kulturami bakterii lub posypywane endosporami bakteryjnymi przed namoczeniem. Takich roślin zwykle się nie zbiera, są one często zaorywane, by rozkładały się jako „zielony nawóz" zmniejszający zapotrzebowanie gleby na nawozy sztuczne.

Wiele rodzin roślin innych niż motylkowate zawiera gatunki, które korzystają z mutualistycznego wiązania azotu. Na przykład olsza i pewne tropikalne trawy są gospodarzami Gram-dodatnich bakterii z grupy promieniowców (patrz ryc. 27.16). Ryż, który jest rośliną uprawną o ogromnym znaczeniu gospodarczym, korzysta pośrednio z mutualistycznego wiązania azotu. Na polach ryżowych jest uprawiana wolno pływająca wodna paproć, *Azolla*, która żyje w mutualistycznym związku z sinicami wiążącymi azot. Rosnący ryż w końcu zacienia i zabija paproć, a rozkład tej bogatej w azot materii organicznej poprawia żyzność pola ryżowego.

Grzyby a odżywianie roślin

Niektóre gatunki grzybów glebowych także tworzą związki mutualistyczne z korzeniami i odgrywają dużą rolę w odżywianiu mineralnym roślin. Niektóre z nich są gatunkami endofitycznymi, ale najważniejsze związki, jakie tworzą grzyby, to **mikoryzy** (z gr. „grzybo-korzenie") będące ścisłymi związkami mutualistycznymi korzeni i grzybów (patrz ryc. 31.14). Gospodarz zapewnia partnerowi grzybowemu stałe zaopatrzenie w cukier. W zamian grzyb zwiększa powierzchnię pobierania wody, a ponadto dostarcza roślinie fosfor i inne składniki mineralne pobrane z gleby. Grzyby mikoryzowe wydzielają też czynniki pobudzające korzenie do wzrostu i tworzenia rozgałęzień, jak również antybiotyki, które pomagają chronić rośliny przed patogenami bytującymi w glebie.

Mikoryzy a ewolucja roślin

EWOLUCJA Mikoryzy nie są osobliwościami; są one tworzone przez większość gatunków roślin. W rzeczywistości ten mutualizm roślinno-grzybowy może być jednym z przystosowań rozwojowych, które umożliwiły roślinom wyjście na ląd (patrz rozdział 29). Kiedy pierwsze rośliny, które wyewoluowały z zielenic, zaczęły zasiedlać ląd, 300 do 500 milionów lat temu, trafiły na surowe środowisko. Gleba, chociaż zawierała mineralne składniki pokarmowe, nie miała materii organicznej, przez co wiele z rozpuszczalnych nieorganicznych składników pokarmowych mogło być szybko wypłukiwanych przez deszcz. Jednak jałowa ziemia oznaczała również szanse, ponieważ konkurencja była mała, a światło i ditlenek węgla były łatwo dostępne. Ani pierwsze rośliny lądowe, ani grzyby lądowe, które wyewoluowały z wodnych protistów, nie były w pełni wyposażone w mechanizmy pozwalające eksploatować środowisko lądowe. Pierwsze rośliny były pozbawione zdolności ekstrahowania z gleby niezbędnych składników odżywczych, a grzyby nie potrafiły syntezować węglowodanów. Jednakże zamiast pasożytniczej egzystencji grzybów na ryzoidach wytworzonych przez rośliny (korzenie ani włośniki korzeniowe jeszcze nie istniały), między tymi dwiema grupami organizmów powstał związek mikoryzowy, czyli symbioza mutualistyczna pozwalająca przedstawicielom obu grup czerpać korzyści ze środowiska lądowego. Dowody kopalne potwierdzają istnienie związków mikoryzowych u najwcześniejszych roślin lądowych. Niewielka mniejszość nietworzących mikoryz współczesnych roślin okrytozalążkowych to gatunki, które prawdopodobnie utraciły tę zdolność na skutek utraty genu.

Dwa główne typy mikoryz

W **ektomikoryzie** grzybnia (masa rozgałęzionych strzępek; patrz rozdział 31) tworzy gęstą pochwę lub mufkę, na powierzchni korzenia (**Rycina 37.13a**). Strzępki grzyba rozprzestrzeniają się z mufki do gleby, znacznie zwiększając powierzchnię pobierania wody i składników mineralnych. Strzępki wnikają także do miękiszu kory pierwotnej korzenia. Nie przedostają się jednak do wnętrza komórek, lecz formują sieć w apoplaście, głównie w przestworach międzykomórkowych. Ułatwia ona wymianę składników odżywczych między grzybem i rośliną. W porównaniu z korzeniami „niezakażonymi" korzenie ektomikoryzowe są z reguły grubsze, krótsze i bardziej rozgałęzione. Zazwyczaj nie wykształcają włośników korzeniowych, które mogłyby być zbędne, biorąc pod uwagę ogromną powierzchnię grzybni. Około 10% rodzin roślin ma gatunki, które tworzą ektomikoryzy, zdecydowanie dominują wśród nich rośliny drzewiaste, takie jak sosna, świerk, dąb, orzech, brzoza, wierzba i eukaliptus.

Z kolei **mikoryza arbuskularna** nie tworzy gęstej mufki otaczającej korzeń (**Rycina 37.13b**). Mikoryzy arbuskularne

są znacznie powszechniejsze od ektomikoryz. Znaleziono je u ponad 85% gatunków roślin, w tym u roślin uprawnych, takich jak kukurydza, pszenica czy rośliny motylkowate. Dla nieuzbrojonego oka mikoryzy arbuskularne wyglądają jak „zwyczajne" korzenie z włośnikami, lecz mikroskop ujawnia obecność związku mutualistycznego o ogromnym znaczeniu. Związek mikoryzowy rozpoczyna się, kiedy mikroskopijne strzępki znajdujące się w glebie reagują na obecność korzenia wzrostem w jego kierunku, stabilizują kontakt i rosną wzdłuż jego powierzchni. Strzępki wnikają między komórki epidermalne, a następnie przedostają się do miękiszu kory pierwotnej korzenia. Strzępki te rozpuszczają niewielki obszar ściany komórkowej, ale nie przenikają przez błonę komórkową do cytoplazmy. Zamiast tego strzępka rośnie w rurce utworzonej przez wpuklenie błony komórkowej komórki korzenia. Proces ten przypomina delikatne wpuklanie powłoki balonu palcem bez jej przebijania; palec jest odpowiednikiem strzępki grzyba, a powłoka balonu błoną komórkową komórek korzenia. Kiedy strzępki grzyba wnikną w ten sposób do komórki, niektóre z nich rozgałęziają się gęsto, tworząc struktury zwane arbuskulami (z łac. *arbuscula* – „drzewko"), które są ważnymi miejscami przekazywania składników pokarmowych między grzybem a rośliną. Pewne strzępki tworzą stosunkowo duże, owalne rozdęcia, zwane pęcherzykami, które prawdopodobnie gromadzą materiały zapasowe dla grzyba.

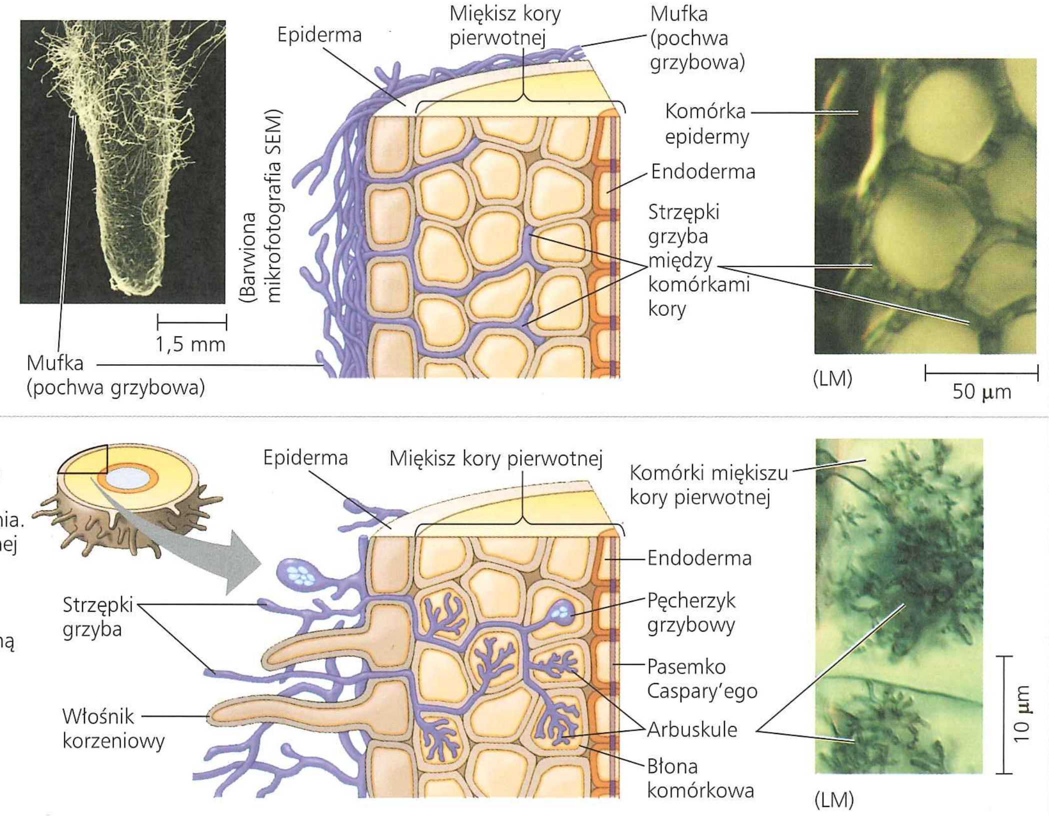
Znaczenie mikoryz dla rolnictwa i ekologii

Korzenie mogą tworzyć symbiozy mikoryzowe jedynie wtedy, kiedy napotkają właściwy gatunek grzyba. W większości ekosystemów te gatunki grzybów są obecne w glebie i siewki nawiązują związek symbiotyczny. Kiedy jednak nasiona zostały zebrane w jednym środowisku, a wysiane w obcej glebie, wtedy rośliny mogą wykazywać objawy niedoboru składników pokarmowych (zwłaszcza fosforu) wynikające z braku partnerów mikoryzowych. Potraktowanie nasion endosporami grzybów mikoryzujących może niekiedy pomóc siewkom w nawiązaniu symbiozy mikoryzowej i zwiększyć wydajność plonu.

Związki mikoryzowe są także ważne dla zrozumienia współzależności ekologicznych. Grzyby tworzące mikoryzy arbuskularne wykazują niewielką swoistość w stosunku do gospodarza; grzyb może formować wspólną sieć mikoryzową z wieloma roślinami, a nawet z roślinami należącymi do różnych gatunków. Sieć mikoryzowa w zbiorowiskach roślinnych może być bardziej korzystna dla jednego gatunku niż dla innego. Inny przykład pokazujący, jak mikoryzy mogą wpływać na strukturę zbiorowisk roślinnych, pochodzi z badań egzotycznego gatunku inwazyjnego. Czosnaczek pospolity (*Alliaria petiolata*) – egzotyczny gatunek europejski, który opanował tereny leśne wschodnich rejonów Stanów Zjednoczonych – nie tworzy związków mikoryzowych, lecz spowalnia wzrost innych gatunków roślin, powstrzymując wzrost grzybów tworzących mikoryzy arbuskularne.

a. Ektomikoryza. Mufka utworzona ze strzępek grzyba otacza korzeń. Strzępki rozprzestrzeniają się z mufki do gleby, pobierając z niej wodę i składniki mineralne, zwłaszcza fosfor. Strzępki z mufki wnikają także do przestworów międzykomórkowych miękiszu kory pierwotnej, znacznie zwiększając powierzchnię wymiany składników pokarmowych między grzybem i rośliną gospodarzem.

b. Mikoryza arbuskularna. Na zewnętrznej powierzchni korzenia brak mufki grzybni, a mikroskopijne strzępki przenikają do wnętrza korzenia. W komórkach miękiszu kory pierwotnej tworzą dużą powierzchnię kontaktu z rośliną dzięki drzewkowatym rozgałęzieniom strzępek zwanych arbuskulami. Zapewniają one ogromną powierzchnię, na której dochodzi do wymiany składników pokarmowych. Strzępki przedostają się przez ściany komórkowe, lecz nie przez błonę komórkową komórek miękiszu kory pierwotnej.



▲ **Rycina 37.13** **Mikoryzy**

▼ **Rycina 37.14**

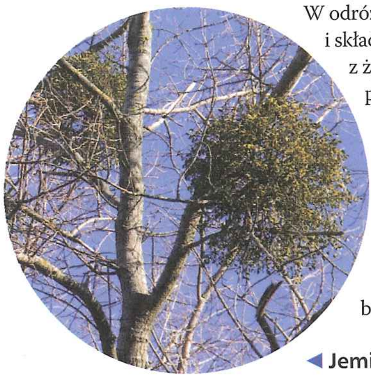
Badanie Niezwykłe przystosowania odżywcze roślin

Epifity

Epifity (z gr. *epi* – „na" i *pyton* – „roślina") to rośliny rosnące na innej roślinie. Epifity są samożywne i nie wykorzystują swoich gospodarzy do uzyskania substancji odżywczych. Zazwyczaj umocowują się do gałęzi i pni żywych roślin drzewiastych, gdzie pobierają wodę i składniki mineralne z wody deszczowej, przede wszystkim za pomocą liści, a w mniejszym stopniu przez korzenie. Przykładem epifitów są płaskle (paprocie), bromeliowate i wiele storczyków, włącznie z wanilią.

► Paproć znana jako **platycerium łosiorogie**, epifit

Rośliny pasożytnicze



W odróżnieniu od epifitów rośliny pasożytnicze absorbują wodę i składniki mineralne, a niekiedy również produkty fotosyntezy, z żywych organów roślin gospodarzy. Wiele gatunków roślin pasożytniczych ma korzenie, które funkcjonują jako ssawki, czyli utwory przystosowane do absorpcji pokarmu, które penetrują tkanki rośliny gospodarza. Niektóre gatunki roślin pasożytniczych, takie jak *Rafflesia arnoldii*, są pozbawione chlorofilu. Inne natomiast, na przykład jemioła (rodzaj *Phoradendron*), są roślinami fotosyntezującymi. Jeszcze inne, jak „fajka indiańska", zwana także korzeniówką (*Monotropa uniflora*), absorbują składniki pokarmowe ze strzępek grzybów mikoryzowych współżyjących z innymi roślinami.

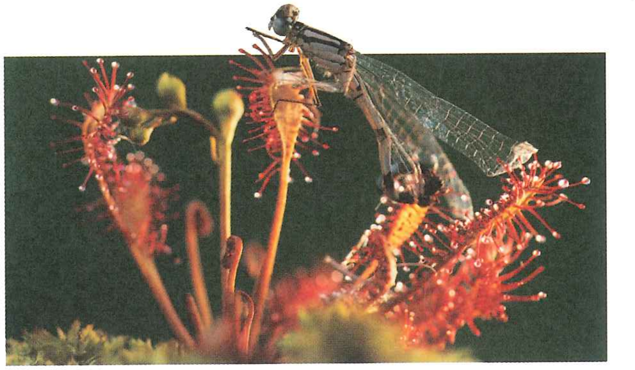
◄ **Jemioła**, fotosyntezujący pasożyt

▲ ***Rafflesia***, pasożyt niefotosyntezujący

▲ **„Fajka indiańska"** niefotosyntezujący pasożyt mikoryz

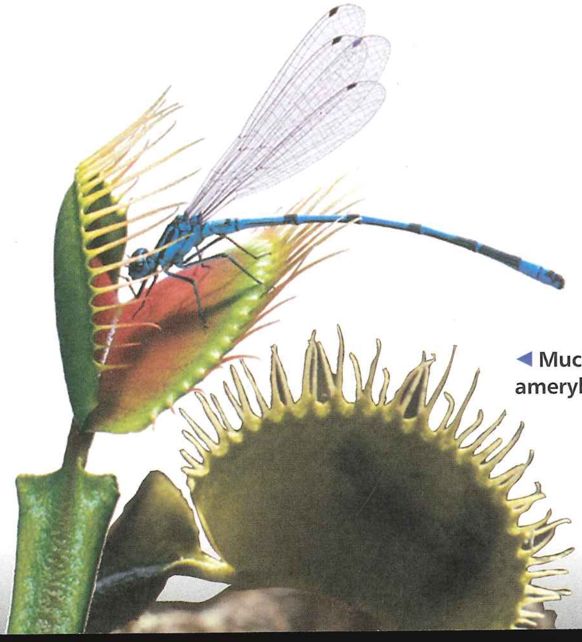
Rośliny mięsożerne

Rośliny mięsożerne przeprowadzają fotosyntezę, lecz pewne ilości azotu i innych składników mineralnych pobierają, zabijając i trawiąc owady i inne drobne zwierzęta. Rośliny mięsożerne żyją na kwaśnych glebach bagiennych, a także innych glebach ubogich w azot i inne składniki mineralne. Dzbaneczniki, takie jak *Nepenthes* czy *Sarracenia*, mają wypełnione wodą lejkowate dzbanki, do których ofiary ześlizgują się i po zatonięciu ulegają strawieniu przez enzymy znajdujące się w cieczy. Rosiczki (rodzaj *Drosera*) wydzielają klejący płyn ze swoich włoskowatych wyrostków znajdujących się na silnie zmodyfikowanych liściach. Wyrostki te, składające się z trzonka i gruczołowej główki, wydzielają słodkawy płyn, który przywabia i powoduje przyklejanie się owadów oraz zawiera enzymy trawiące. Następnie inne gruczoły wchłaniają tę pożywną „zupę". Silnie zmodyfikowane liście muchołówki (*Dionaea muscipula*) zamykają się szybko, lecz niecałkowicie, kiedy ofiara potrąci w krótkich odstępach czasu dwa włoski czuciowe. Mniejsze owady mogą uciec z pułapki, większe natomiast zostają uwięzione przez ząbki znajdujące się na brzegach blaszek liściowych. Pobudzenie przez ofiarę powoduje szczelniejsze zamknięcie pułapki i uwolnienie enzymów trawiących.



▲ **Rosiczka**

◄ **Dzbaneczniki**



◄ **Muchołówka amerykańska**

Epifity, rośliny pasożytnicze i mięsożerne

Prawie wszystkie gatunki roślin mają symbiotyczne związki mutualistyczne z glebowymi grzybami, bakteriami lub przedstawicielami obu grup. Niektóre gatunki roślin, włącznie z epifitami, gatunkami pasożytniczymi i mięsożernymi, mają swoiste przystosowania ułatwiające im wykorzystywanie innych organizmów (**Rycina 37.14**). Wyniki ostatnich badań sugerują, że takie tendencje mogą być normą. Chanyarat Paungfoo-Lonhienne ze współpracownikami na University of Queensland w Australii przedstawili dowody, że *Arabidopsis* i pomidor mogą wchłonąć bakterie i drożdże do komórek korzeni i tam je strawić. Te pionierskie badania wskazują, że mięsożerność roślin może być przystosowaniem spotykanym nie tylko u nietypowych gatunków takich jak *Genlisea* (patrz ryc. 37.1), ale że wiele gatunków roślin może w ograniczonym stopniu używać heterotrofii.

PYTANIA KONTROLNE 37.3

1. Dlaczego badanie strefy korzeniowej jest istotne dla zrozumienia odżywiania mineralnego rośliny?
2. W jaki sposób bakterie glebowe i mikoryzy uczestniczą w odżywianiu mineralnym rośliny?
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Jakiego ogólnego terminu używa się w odniesieniu do strategii wykorzystywania fotosyntezy i heterotrofii w odżywianiu roślin (patrz rozdział 28)? Jaka klasa protistów stanowi dobry przykład posługiwania się tą strategią?
4. **A CO JEŚLI?** Hodowca orzeszków ziemnych stwierdził, że starsze liście jego roślin żółkną po długim okresie wilgotnej pogody. Zaproponuj wyjaśnienie, dlaczego tak się dzieje.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

37 Przegląd rozdziału

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

ZAGADNIENIE **37.1**

Gleba zawiera żywy, złożony ekosystem (s. 800–803)

- Glebę tworzą cząstki różnej wielkości powstające w wyniku rozpadu skały macierzystej. Wielkość cząstek glebowych wpływa na dostępność wody, tlenu i składników mineralnych w glebie.
- Skład gleby obejmuje zarówno związki nieorganiczne, jak i organiczne. **Poziom próchniczy** stanowi złożony ekosystem obejmujący bardzo liczne gatunki bakterii, grzybów, protistów, zwierząt i korzeni roślin.
- Pewne zabiegi agrotechniczne mogą zubażać skład mineralny gleby, uszczuplać jej zasoby wodne i przyspieszać wietrzenie. Dla zachowania urodzajności gleby konieczne jest zminimalizowanie tych uszkodzeń.

? *Jak złożonym ekosystemem jest gleba?*

ZAGADNIENIE **37.2**

Do zamknięcia swojego cyklu rozwojowego rośliny potrzebują pierwiastków niezbędnych (s. 803–806)

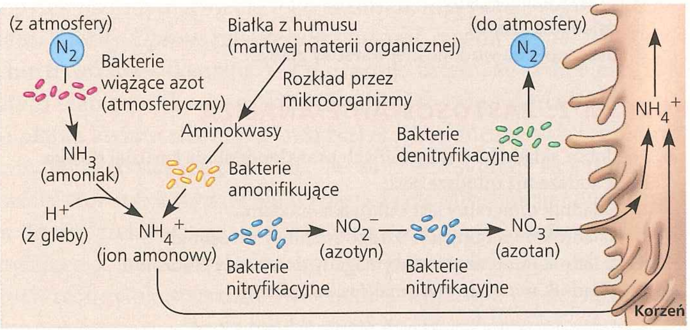
- **Makroskładniki** to pierwiastki niezbędne w stosunkowo dużych ilościach. Należą do nich: węgiel, tlen, wodór, azot i inne główne składniki związków organicznych. **Mikroskładniki** to pierwiastki niezbędne roślinom w bardzo małych ilościach, pełnią zwykle funkcje katalityczne jako kofaktory enzymów.
- Niedobór ruchliwych składników odżywczych dotyka zwykle organy starsze; niedobór składników mniej ruchliwych natomiast ujawnia się przede wszystkim w organach młodszych. Częściej spotyka się niedobór makroskładników, zwłaszcza azotu, fosforu i potasu.
- Za pomocą inżynierii genetycznej raczej „dopasowuje się" rośliny do warunków glebowych, niż zmienia cechy gleb na potrzeby określonego rodzaju uprawy.

? *Czy rośliny potrzebują gleby, żeby rosnąć? Uzasadnij odpowiedź.*

ZAGADNIENIE **37.3**

Odżywianie mineralne roślin odbywa się często w powiązaniu z innymi organizmami (s. 806–813)

- **Ryzobakterie** uzyskują energię z **ryzosfery**, czyli ekosystemu bogatego w mikroorganizmy, przylegającego do korzeni rośliny. Wydzieliny korzeniowe zaspokajają większość zapotrzebowania ryzosfery na energię. Niektóre ryzobakterie syntezują antybiotyki, inne przekształcają glebowe składniki mineralne do postaci lepiej przyswajalnej przez korzenie. Największą grupę stanowią bakterie wolno żyjące, lecz istnieją także bakterie żyjące wewnątrz roślin. Rośliny zaspokajają większość swojego olbrzymiego zapotrzebowania na azot dzięki bakteryjnemu rozkładowi **humusu** oraz wiązaniu azotu atmosferycznego.



Bakterie wiążące azot przekształcają atmosferyczny N_2 w nieorganiczne związki azotowe, które rośliny mogą pobierać jako źródło azotu niezbędnego do syntez organicznych. Najefektywniejsze związki mutualistyczne między roślinami i bakteriami wiążącymi azot zachodzą w **brodawkach korzeniowych**, przy udziale bakterii z rodzaju *Rhizobium* żyjących w korzeniach roślin motylkowatych. Bakterie te uzyskują cukier od rośliny, a dostarczają jej związany azot. W rolnictwie uprawy roślin motylkowatych stosuje się naprzemiennie z innymi roślinami uprawnymi w celu odbudowania zasobów azotu w glebie.

- **Mikoryzy** są związkami mutualistycznymi grzybów i korzeni. Strzępki grzybów zarówno ektomikoryzowych, jak i mikoryz arbuskularnych pobierają wodę i składniki mineralne, które dostarczają swojemu roślinnemu gospodarzowi.
- **Epifity** rosną na powierzchni innych roślin, lecz wodę i składniki mineralne pobierają z wody opadowej. Rośliny pasożytnicze pobierają składniki pokarmowe z rośliny żywiciela. Rośliny mięsożerne uzupełniają swoje mineralne składniki pokarmowe, trawiąc drobne zwierzęta.

? *Czy wszystkie rośliny uzyskują energię bezpośrednio z fotosyntezy? Uzasadnij swoją odpowiedź.*

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

1. Nieorganicznym składnikiem odżywczym, którego niedobór w roślinach uprawnych występuje najczęściej, jest
   a. węgiel.
   b. azot.
   c. fosfor.
   d. potas.

2. Mikroskładniki są potrzebne roślinie w bardzo małych ilościach, ponieważ
   a. większość z nich jest ruchliwa (może się swobodnie przemieszczać w roślinie).
   b. większość działa głównie jako kofaktory enzymów.
   c. większość z nich została dostarczona w wystarczająco dużych ilościach w nasionach.
   d. mają one niewielkie znaczenie dla wzrostu i stanu zdrowotnego rośliny.

3. Mikoryzy polepszają odżywianie rośliny głównie przez
   a. pobieranie wody i składników mineralnych przez strzępki grzyba.
   b. dostarczanie cukru do komórek korzeni, które nie mają własnych chloroplastów.
   c. przekształcanie azotu atmosferycznego w amoniak.
   d. umożliwianie korzeniom pasożytowania na sąsiednich roślinach.

4. Epifity są to
   a. grzyby, które atakują rośliny.
   b. grzyby, które tworzą związki mutualistyczne z korzeniami.
   c. niefotosyntezujące rośliny pasożytnicze.
   d. rośliny, które rosną na innych roślinach.

5. Pewne problemy związane z intensywnym nawadnianiem obejmują wszystkie wymienione poniżej możliwości, z wyjątkiem
   a. zasolenia gleby.
   b. przeżyźnienia gleby.
   c. osiadania gruntu.
   d. uszczuplania wodonośnej warstwy gleby.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

6. Niedobór składników mineralnych prawdopodobnie bardziej dotyka liście starsze niż młodsze, jeśli
   a. składnik mineralny jest mikroskładnikiem.
   b. składnik mineralny jest bardzo ruchliwy w roślinie.
   c. składnik mineralny jest wymagany do syntezy chlorofilu.
   d. składnik mineralny jest makroskładnikiem.

7. Możemy oczekiwać większych różnic w kondycji zdrowotnej roślin między dwiema grupami roślin tego samego gatunku, jeśli jedna grupa znajduje się w związku mikoryzowym, a druga nie, w środowisku,
   a. w którym są powszechnie reprezentowane bakterie wiążące azot atmosferyczny.
   b. w którym gleby są słabo odwodnione.
   c. w którym występują gorące lata i mroźne zimy.
   d. którego gleby są stosunkowo ubogie w mineralne składniki odżywcze.

8. Dwie grupy pomidorów uprawiano w warunkach laboratoryjnych. Jedna rosła w glebie z dodatkiem humusu, a druga, kontrolna, bez takiego dodatku. Liście roślin rosnących w glebie bez humusu były żółtawe (mniej zielone) w porównaniu z roślinami rosnącymi w glebie wzbogaconej w humus. Najlepsze wyjaśnienie tej różnicy brzmi:
   a. Zdrowe rośliny wykorzystywały pokarm pochodzący z rozkładających się liści humusu jako źródło energii do syntezy chlorofilu.
   b. Obecność humusu spowodowała mniejszą zwięzłość gleby, co umożliwiało łatwiejsze wnikanie wody do korzeni.
   c. Humus zawierał składniki mineralne, takie jak magnez i żelazo, które są niezbędne do syntezy chlorofilu.
   d. Ciepło uwalniane przez rozkładające się liście humusu powodowało szybszy wzrost i syntezę chlorofilu.

9. Swoiste współzależności między rośliną motylkowatą a jej mutualistycznym partnerem (odpowiedni szczep *Rhizobium*) zależą prawdopodobnie od tego, że
   a. każda roślina motylkowata „prowadzi" dialog chemiczny z grzybem.
   b. każdy szczep *Rhizobium* zawiera swoistą formę nitrogenazy, która jest aktywna jedynie w komórkach właściwej rośliny gospodarza.
   c. każda roślina motylkowata występuje na glebie, która zawiera jedynie szczep swoisty do tej rośliny motylkowatej.
   d. istnieje swoiste rozpoznanie między sygnałami chemicznymi i receptorami tych sygnałów zarówno w szczepie *Rhizobium*, jak i odpowiednim gatunku rośliny motylkowatej.

10. **NARYSUJ TO** Narysuj prosty schemat wymiany kationowej pokazujący włośnik korzeniowy, cząstkę gleby z anionami i jon wodorowy wypierający kation nieorganiczny.

POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

11. **KONTEKST EWOLUCYJNY**
    Wyobraź sobie obraz rośliny z ryciny 37.10. Opisz w kilku zdaniach, jak bakterie glebowe mogły utrzymywać obieg azotu przed pojawieniem się roślin lądowych.

12. **BADANIE NAUKOWE**
    Kwaśny opad ma nienormalnie wysokie stężenie jonów wodorowych (H^+). Jednym ze skutków kwaśnego opadu jest obniżenie zawartości w glebie takich składników odżywczych, jak wapń (Ca^{2+}), potas (K^+) i magnez (Mg^{2+}). Przedstaw hipotezę wyjaśniającą, w jaki sposób kwaśny opad wymywa te składniki pokarmowe z gleby. W jaki sposób mógłbyś zweryfikować prawdziwość swojej hipotezy?

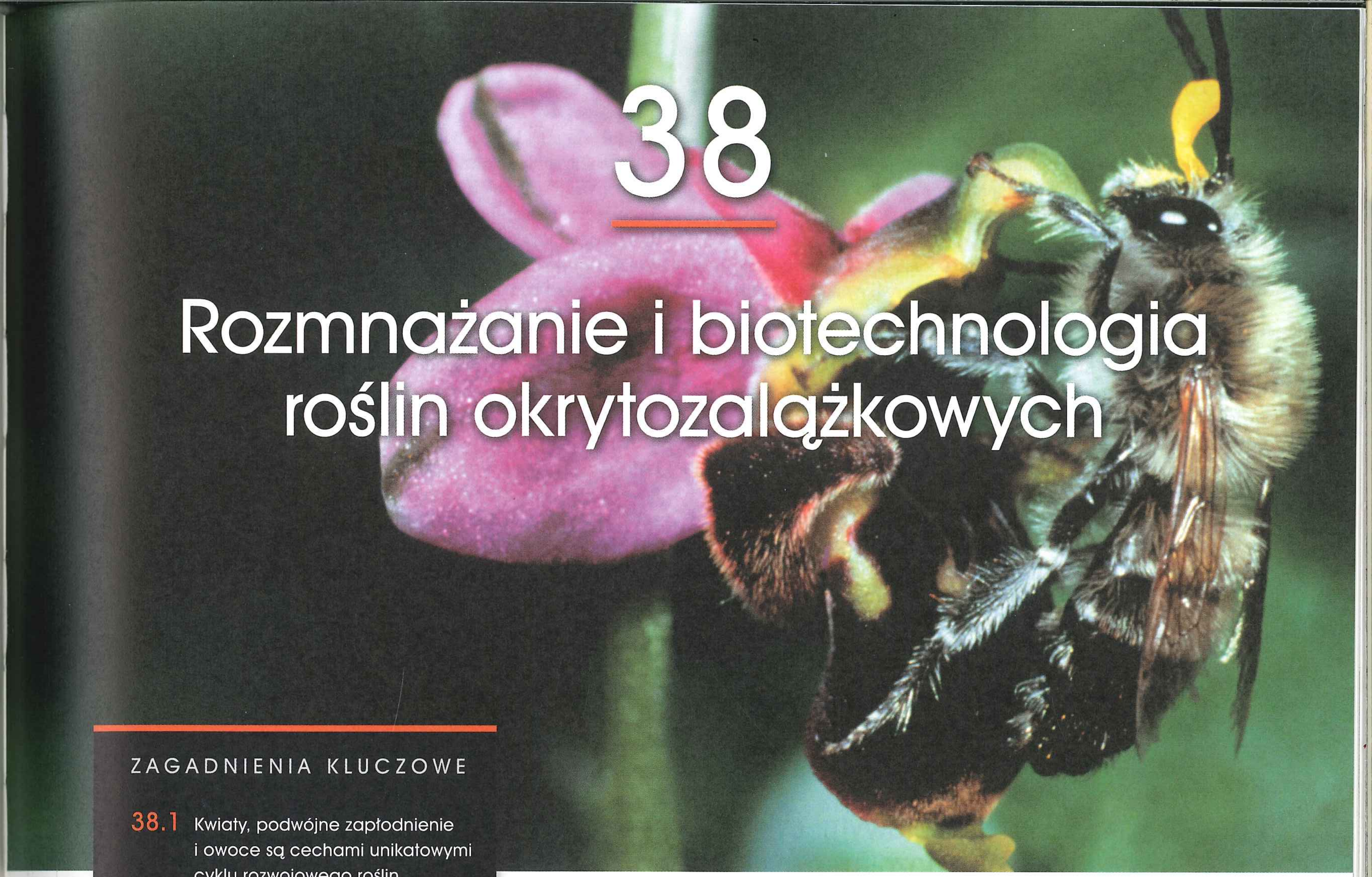
13. **NAUKA, TECHNOLOGIA I SPOŁECZEŃSTWO**
    W wielu krajach nawadnianie umniejsza ilość wody w warstwach wodonośnych do tego stopnia, że następuje zapadanie terenu, zmniejszają się zbiory i konieczne jest głębsze wiercenie, by uzyskać dostęp do wody. W wielu przypadkach pobór wody gruntowej jest szybszy niż naturalne napełnianie warstw wodonośnych. Omów potencjalne konsekwencje takiego trendu. W jaki sposób społeczeństwo i nauka mogą pomóc w rozwiązaniu tego narastającego problemu?

14. **NAPISZ NA TEMAT: INTERAKCJE**
    Gleba, w której rosną rośliny, obfituje w organizmy należące do wszystkich królestw taksonomicznych. W krótkim eseju (100–150 słów) omów przykłady wyjaśniające, w jaki sposób oddziaływania mutualistyczne między roślinami, bakteriami, grzybami i zwierzętami polepszają odżywianie roślin.

15. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**

Zrobienie odcisku stopy w glebie wydaje się wydarzeniem mało ważnym. W krótkim eseju (100–150 słów) wyjaśnij, jak takie ślady mogą wpływać na właściwości gleby i jak te zmiany mogą wpłynąć na organizmy glebowe oraz rozwijanie się siewek.

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.



38

Rozmnażanie i biotechnologia roślin okrytozalążkowych

ZAGADNIENIA KLUCZOWE

38.1 Kwiaty, podwójne zapłodnienie i owoce są cechami unikatowymi cyklu rozwojowego roślin okrytozalążkowych

38.2 Rośliny kwiatowe rozmnażają się płciowo, bezpłciowo lub na obydwa te sposoby

38.3 Ludzie modyfikują rośliny uprawne drogą hodowli lub inżynierii genetycznej

▲ **Rycina 38.1** **Dlaczego ta pszczoła próbuje kopulować z kwiatem?**

Zwodnicze kwiaty

Samce kornutki koniczynowej (*Eucera longicornis*) często próbują kopulować z kwiatami europejskiego storczyka *Ophrys speculum* (**Rycina 38.1**). W czasie tego spotkania woreczek pyłkowy przykleja się do ciała owada. W końcu sfrustrowana kornutka odlatuje i pozostawia pyłek na innym kwiecie tego gatunku, który staje się obiektem jej źle ulokowanego zapału. Kwiaty *Ophrys* nie oferują samcowi owada żadnej nagrody, takiej jak nektar, a jedynie frustrację seksualną. Co powoduje zatem, że samce pszczół są tak zachwycone kwiatem tego gatunku storczyka? Tradycyjna odpowiedź brzmiała, że kształty największego płatka kwiatu storczyka (warżki) i pomarańczowych szczecinek wokół niego przypominają nieco samicę pszczoły. Te wizualne sygnały są jednak tylko częścią oszustwa – kwiaty storczyka wydzielają bowiem także substancje chemiczne o zapachu podobnym do wydzielanego przez seksualnie receptywną samicę kornutki.

Ten storczyk i zapylające go owady to jeden z przykładów zadziwiających sposobów, za pomocą których rośliny okrytozalążkowe (rośliny kwiatowe) rozmnażają się płciowo z udziałem innego osobnika tego samego gatunku, który znajduje się w dużej odległości od nich. Rozmnażanie płciowe jednakże nie jest ich jedynym sposobem reprodukcji. Wiele gatunków rozmnaża się bowiem także wegetatywnie, tworząc potomstwo, które jest genetycznie takie samo jak osobnik rodzicielski.

Niezwykłym aspektem przykładu storczyka i pszczoły jest to, że owad nie uzyskuje żadnych korzyści z pośredniczenia między kwiatami. W rzeczywistości pszczoła jest prawdopodobnie w gorszej sytuacji, ponieważ zmarnowała czas i energię, próbując kopulować z kwiatem storczyka. Bardziej typowa jest sytuacja, w której roślina wabi zapylacza zwierzęcego do swoich kwiatów, nie oferując mu seksu, lecz nagrodę w postaci wysokoenergetycznego nektaru lub pyłku. W takim przypadku zarówno roślina, jak i zapylacz odnoszą

korzyść. Uczestnictwo w związkach mutualistycznych z innymi organizmami jest bardzo powszechne w królestwie roślin. Faktycznie w ostatnim okresie rozwoju ewolucyjnego pewne rośliny kwiatowe utworzyły związki ze zwierzętami, które nie tylko rozprzestrzeniają ich nasiona, lecz także dostarczają roślinom wodę i składniki mineralne. Ponadto skutecznie chronią je przed wtargnięciem konkurentów, patogenów, a także przed roślinożercami. W zamian za te przysługi zwierzęta zwykle otrzymują pokarm w postaci części tych roślin, takich jak nasiona i owoce. Takie rośliny nazywają się roślinami uprawnymi, a zwierzęta – ludźmi.

Przez 10 000 lat hodowcy zmienili genetycznie cechy kilkuset gatunków dzikich roślin okrytozalążkowych drogą doboru sztucznego, przekształcając je w rośliny uprawne, które istnieją do dzisiaj. Inżynieria genetyczna znacznie zwiększyła różnorodność sposobów, a także szybkość uzyskiwania roślin zmienionych genetycznie.

W rozdziałach 29 i 30 poznaliśmy bliżej rozmnażanie roślin z perspektywy ewolucyjnej, śledząc pochodzenie roślin lądowych od glonów. Ponieważ okrytozalążkowe są najważniejszą grupą roślin w ekosystemie rolniczym, jak również w większości innych ekosystemów lądowych, w tym rozdziale prześledzimy szczegółowo biologię ich rozmnażania. Po omówieniu rozmnażania płciowego i wegetatywnego roślin okrytozalążkowych przyjrzymy się bliżej roli człowieka w ulepszaniu genetycznym roślin uprawnych, a także kontrowersjom towarzyszącym nowoczesnej biotechnologii roślin.

ZAGADNIENIE 38.1

Kwiaty, podwójne zapłodnienie i owoce są cechami unikatowymi cyklu rozwojowego roślin okrytozalążkowych

Cykle życiowe wszystkich roślin charakteryzują się przemianą pokoleń, w której sporofity (rośliny wytwarzające zarodniki) i gametofity (rośliny wytwarzające gamety) tworzą kolejno siebie nawzajem. U roślin okrytozalążkowych sporofity są roślinami, jakie widzimy; są one znacznie większe, bardziej się wyróżniają i znacznie przewyższają gametofity długością życia. W poznawaniu cyklu życiowego okrytozalążkowych zwrócimy szczególną uwagę na trzy najważniejsze cechy rozmnażania roślin okrytozalążkowych: podwójne zapłodnienie i owoce.

Budowa kwiatu i jego funkcje

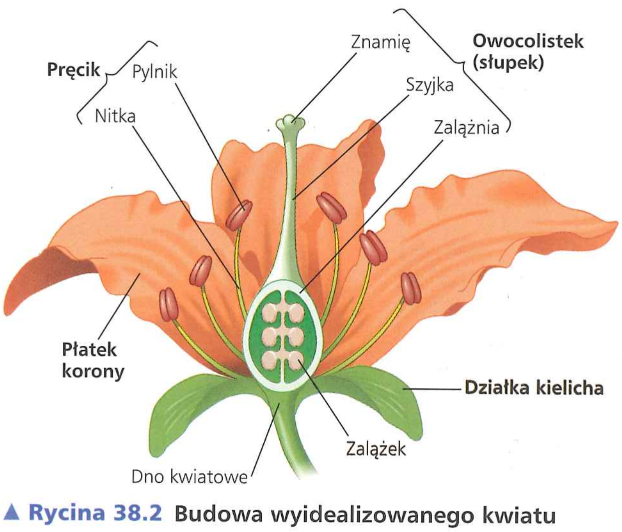
Kwiaty, czyli pędy generatywne sporofitów roślin okrytozalążkowych, składają się zazwyczaj z czterech typów organów kwiatu: **działek kielicha**, **płatków korony**, **pręcików** i **owocolistków** (**Rycina 38.2**). Organy te tworzą koncentryczne okółki, co widać, gdy spojrzy się z góry. Owocolistki tworzą pierwszy okółek (położony najbardziej wewnętrznie), pręciki drugi, płatki korony trzeci, a działki kielicha czwarty (położony najbardziej zewnętrznie). Wszystkie okółki są osadzone na skróconej osi kwiatowej nazywanej **dnem kwiatowym**. W odróżnieniu od pędów wegetatywnych kwiaty są pędami o wzroście ograniczonym; przestają one rosnąć po wykształceniu kwiatu i zawiązaniu owocu.

Owocolistki i pręciki są organami płodnymi, natomiast działki kielicha i płatki korony są płonne (sterylne). Owocolistek składa się z **zalążni** umiejscowionej u jego podstawy i długiej, cienkiej **szyjki** zakończonej na szczycie strukturą, zwykle lepką, zwaną **znamieniem**. Służy ona za miejsce przyjmowania pyłku. Wewnątrz zalążni znajdują się **zalążki** (jeden lub więcej), które staną się nasionami, jeśli zostaną zapłodnione. Liczba zalążków w zalążni jest cechą gatunkową. Kwiat pokazany na rycinie 38.2 ma pojedynczy owocolistek, lecz wiele gatunków ma ich więcej. U większości gatunków dwa owocolistki (lub więcej) zrastają się w pojedynczą strukturę; w efekcie powstaje zalążnia z dwiema lub więcej komorami, z których każda zawiera jeden lub wiele zalążków. W odniesieniu do struktury, która powstała z jednego owocolistka lub ze zrośnięcia grupy owocolistków, używa się niekiedy terminu **słupek**. Pręcik jest zbudowany z nitki pręcikowej zakończonej główką. W główce wyróżnia się **pylniki**, wewnątrz których znajdują się komory zwane mikrosporangiami (woreczki pyłkowe), wytwarzające pyłek. U wielu gatunków płatki korony są bardziej jaskrawo zabarwione niż działki kielicha i stanowią powabnie dla owadów i innych zapylaczy. Działki kielicha otaczają i chronią pąk kwiatowy. Są zazwyczaj zielone i najbardziej podobne do liści spośród wszystkich organów kwiatowych.

Kwiaty kompletne mają wszystkie cztery podstawowe organy kwiatowe (patrz ryc. 38.2). Niektóre gatunki roślin mają **kwiaty niekompletne**, pozbawione działek kielicha, płatków korony, pręcików lub owocolistków. Na przykład większość kwiatów traw jest pozbawiona płatków korony. Niektóre kwiaty niekompletne są płonne, pozbawione funkcjonalnych pręcików i owocolistków; inne są jednopłciowe, pozbawione pręcików albo owocolistków. Kwiaty mogą mieć różną wielkość, kształt, barwę, zapach, układ organów i czas otwierania. Niektóre są pojedyncze, inne natomiast tworzą okazałe skupienia, zwane **kwiatostanami.** Na przykład kwiatostan słonecznika zawiera w części środkowej setki kwiatów niekompletnych otoczonych płonnymi kwiatami niekompletnymi, które wyglądają jak żółte płatki (patrz ryc. 40.22). Ogromna różnorodność cech kwiatów jest w większości przypadków związana z ich przystosowaniem do określonych zapylaczy. **Rycina 38.3** obrazuje niektóre przykłady zmienności w budowie kwiatu, które powstały w toku ewolucji.

Cykl rozwojowy roślin okrytozalążkowych: *przegląd*

Rycina 38.4 obrazuje cykl rozwojowy roślin okrytozalążkowych włącznie z rozwojem gametofitu, zapyleniem, podwójnym



▲ **Rycina 38.2 Budowa wyidealizowanego kwiatu**

▼ Rycina 38.3

Badanie Tendencje w ewolucji kwiatów

EWOLUCJA Karol Darwin opisał pochodzenie roślin kwiatowych jako „dręczącą zagadkę". Był zdziwiony ich stosunkowo nagłym pojawieniem się i szybką dywersyfikacją rejestrowaną w skamieniałościach. Naukowcy szacują obecnie, że rośliny okrytozalążkowe pojawiły się około 140 milionów lat temu. Większość ich zróżnicowania wynika z presji selekcyjnej na bardziej swoiste zależności pomiędzy kwiatem i zapylaczem. Jednak nadmierna specjalizacja kwiatu może mieć również skutki negatywne, jeśli na przykład zapylacz wyginie. Istnieje także presja selekcyjna związana z zapobieganiem kradzieżom nektaru lub części kwiatu przez „złodziei", czyli zwierzęta odżywiające się kwiatami bez równoczesnego przenoszenia pyłku na inne rośliny tego samego gatunku. Niezależnie od tych różnorodnych i czasem przeciwstawnych presji selekcyjnych w ewolucji kwiatów można wyróżnić cztery tendencje ogólne: symetrię dwuboczną, redukcję liczby części kwiatu, zrastanie się części kwiatu oraz lokalizację zalążni wewnątrz dna kwiatowego.

Symetria dwuboczna

Kwiaty ślazu piżmowego (*Malva moschata*) wykazują symetrię promienistą. Oznacza to, że każda wyimaginowana linia poprowadzona przez centralną oś dzieli kwiat na dwie jednakowe części. Dla odróżnienia storczyk (*Disa watsonii*) ma kwiaty o symetrii dwubocznej. W tym przypadku tylko jedna wyimaginowana linia może podzielić kwiat na dwie połowy. Kwiaty o symetrii dwubocznej ukierunkowują owady, takie jak pszczoły, przy wejściu do kwiatu, umożliwiając im znalezienie drogi do nektaru i zwiększając efektywność przenoszenia pyłku pomiędzy owadem i kwiatem.

▲ Ślaz piżmowy (symetria promienista)

▼ Storczyk *Disa watsonii* (symetria dwuboczna)

Redukcja liczby części kwiatu

Kwiat sangwinarii kanadyjskiej (*Sanguinaria canadensis*) ma wiele płatków korony i pręcików i ich liczba jest różna u indywidualnych kwiatów. Z kolei kwiaty trójlista zgiętopędowego (*Trillium flexipes*) mają mniej części kwiatu, lecz ich liczba jest stała. Choć większa liczba części kwiatu może bardziej przyciągać zapylaczy, to okazalszy kwiat może także wabić niepożądanych gości, takich jak „złodzieje" pyłku lub nektaru.

▲ Sangwinaria kanadyjska

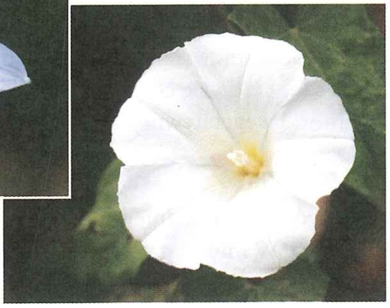
▼ Trójlist zgiętopędowy

Zrastanie się części kwiatu

Płatki korony śniedka arabskiego (*Ornithogalum arabicum*) są niezrośnięte, natomiast płatki korony kielisznika zaroślowego (*Calystegia septium*) są zrośnięte ze sobą. Zrośnięcie części kwiatu zwiększa często swoistość zapylaczy odwiedzających kwiat. Na przykład długa „rurka kwiatowa" utworzona ze zrośniętych płatków korony może pozwolić tylko niektórym zapylaczom zwierzęcym dotrzeć do nektaru.

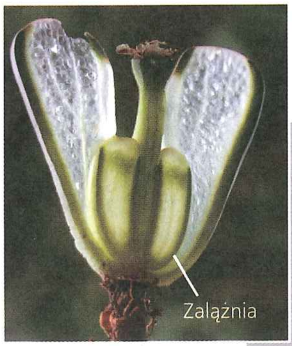
▲ Śniedek arabski

▼ Kielisznik zaroślowy



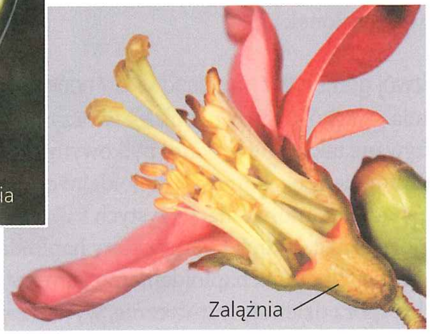
Zalążnie umieszczone w dnie kwiatowym

W kwiatach „żywych kamieni" (*Lithops* sp.) zalążnia jest usytuowana powyżej dna kwiatowego. Z kolei zalążnia pigwowca japońskiego (*Chaenomeles japonica*) jest osadzona w dnie kwiatowym, zapewniając nasionom lepszą ochronę w czasie ich rozwoju, a później bardziej efektywne rozsiewanie nasion przez zwierzęta.



▲ „Żywy kamień" (przekrój podłużny)

▼ Pigwowiec japoński (przekrój podłużny)



zapłodnieniem i rozwojem nasiona. Rozpoczniemy od poznania rozwoju gametofitów.

Rozwój gametofitu

W toku ewolucji roślin nasiennych wielkość gametofitu została zredukowana i stał się on całkowicie zależny po względem pokarmowym od sporofitu (patrz ryc. 30.2). Gametofity roślin okrytozalążkowych uległy najsilniejszej redukcji spośród wszystkich grup roślin, tworzy je bowiem zaledwie kilka komórek: są mikroskopijnej wielkości, a ich rozwój odbywa się pod osłoną tkanek ochronnych.

Rozwój gametofitu żeńskiego (woreczki zalążkowe) Wraz z rozwojem owocolistka, głęboko u jego podstawy – w zalążni – tworzy się jeden lub więcej zalążków. Wewnątrz każdego zalążka rozwija się gametofit żeński, określany jako **woreczek zalążkowy**. Skoncentrujemy się tylko na jednym przykładzie. Proces tworzenia się woreczka zalążkowego odbywa się wewnątrz zalążni, w tkance znajdującej się wewnątrz każdego zalążka, zwanej makrosporangium ❶. Makrosporangium otaczają dwie osłonki (integumenty) – warstwy ochronne tkanki sporofitowej, która później przekształci się w okrywę nasienną. Osłonki nie otaczają makrosporangium całkowicie – na jego szczycie pozostaje mały otwór nazywany mikropyle (okienkiem). Rozwój gametofitu żeńskiego rozpoczyna się, kiedy jedna z komórek makrosporangium każdego zalążka, zwana makrosporocytem (lub komórką macierzystą makrospory), powiększa się i dzieli mejotycznie na cztery haploidalne **makrospory**. Tylko jedna makrospora przeżywa. Makrospora funkcjonalna powiększa znacznie swoją objętość, a jej jądro dzieli się mitotycznie, ale bez cytokinez, trzy razy. W efekcie powstaje jedna bardzo duża komórka zawierająca osiem haploidalnych jąder. Następnie błony rozdzielają całość w wielokomórkowy gametofit żeński – woreczek zalążkowy. Losy komórkowe tych jąder są zdeterminowane gradientem auksyny, fitohormonu syntezowanego w pobliżu mikropyle. Na końcu mikropylarnym woreczka zalążkowego dwie komórki zwane synergidami otaczają po bokach komórkę jajową i pomagają w przywabianiu i doprowadzaniu łagiewki pyłkowej do woreczka zalążkowego. Na biegunie przeciwległym woreczka zalążkowego znajdują się trzy komórki o nieznanych funkcjach, zwane antypodami. Pozostałe dwa jądra komórkowe, zwane jądrami biegunowymi, nie zostają rozdzielone do oddzielnych komórek, lecz pozostają w cytoplazmie dużej komórki centralnej woreczka zalążkowego. Dojrzały woreczek zalążkowy zawiera zatem osiem jąder komórkowych znajdujących się wewnątrz siedmiu komórek. Zalążek, który po zapłodnieniu przekształci się w nasiono, składa się obecnie z woreczka zalążkowego osłoniętego przez makrosporangium (które w końcu zamiera) i dwóch osłonek.

Rozwój gametofitu męskiego w ziarnach pyłku W czasie powstawania pręcików każdy pylnik ❷ tworzy cztery mikrosporangia, nazywane także woreczkami pyłkowymi. W mikrosporangiach znajduje się wiele komórek diploidalnych, mikrosporocytów lub inaczej komórek macierzystych mikrospor. Przechodzą one mejozę i każda z nich tworzy cztery haploidalne **mikrospory** ❸, które dają początek haploidalnemu gametofitowi męskiemu. Każda mikrospora dzieli się mitotycznie, wytwarzając gametofit męski złożony jedynie z dwóch komórek – komórki generatywnej i komórki łagiewkowej (wegetatywnej). Te dwie komórki wraz z otaczającą je wspólną ścianą komórkową (sporodermą) tworzą **ziarno pyłku**. Sporoderma, która zawiera składniki wytworzone zarówno przez mikrosporę, jak i przez pylnik, ma zwykle skomplikowaną i charakterystyczną dla gatunku strukturę. W czasie dojrzewania gametofitu męskiego komórka generatywna przemieszcza się do cytoplazmy komórki łagiewkowej. W ten sposób komórka wegetatywna zawiera w sobie kompletnie niezależną komórkę.

Zapylenie

Po pęknięciu woreczka pyłkowego i uwolnieniu pyłku jego ziarna mogą zostać przeniesione na receptywną powierzchnię znamienia słupka – jest to akt **zapylenia**. W tej części rozdziału prześledzimy, w jaki sposób po zapyleniu ziarno pyłku dostarcza komórki plemnikowe w pobliże gametofitu żeńskiego. Następnie przyjrzymy się różnym sposobom przenoszenia ziarna pyłku z pylnika na znamię.

W czasie zapylenia ziarno pyłku z reguły składa się z komórki łagiewkowej i komórki generatywnej. Ziarno pyłku przykleja się do znamienia, wchłania wodę i kiełkuje, tworząc **łagiewkę pyłkową**, długą, rurkowatą wypustkę komórkową, która dostarcza komórki plemnikowe do gametofitu żeńskiego. Łagiewka pyłkowa może rosnąć bardzo szybko, w tempie 1 centymetra na godzinę lub nawet szybciej. Kiedy łagiewka pyłkowa rośnie przez szyjkę słupka, jądro komórki generatywnej dzieli się mitotycznie, produkując zazwyczaj dwie komórki plemnikowe, które pozostają wewnątrz łagiewki. Jądro komórki łagiewkowej eskortuje następnie dwie komórki plemnikowe, podczas gdy wierzchołek łagiewki pyłkowej rośnie w kierunku mikropyle w odpowiedzi na chemoatraktanty wytworzone przez obie synergidy. Kiedy łagiewka dotrze do aparatu jajowego, inicjuje ona zamieranie jednej z dwóch synergid, tworząc przejście do woreczka zalążkowego. Jądro komórki wegetatywnej i dwie komórki plemnikowe zostają następnie uwolnione z łagiewki pyłkowej ❹ w bezpośredniej bliskości gametofitu żeńskiego.

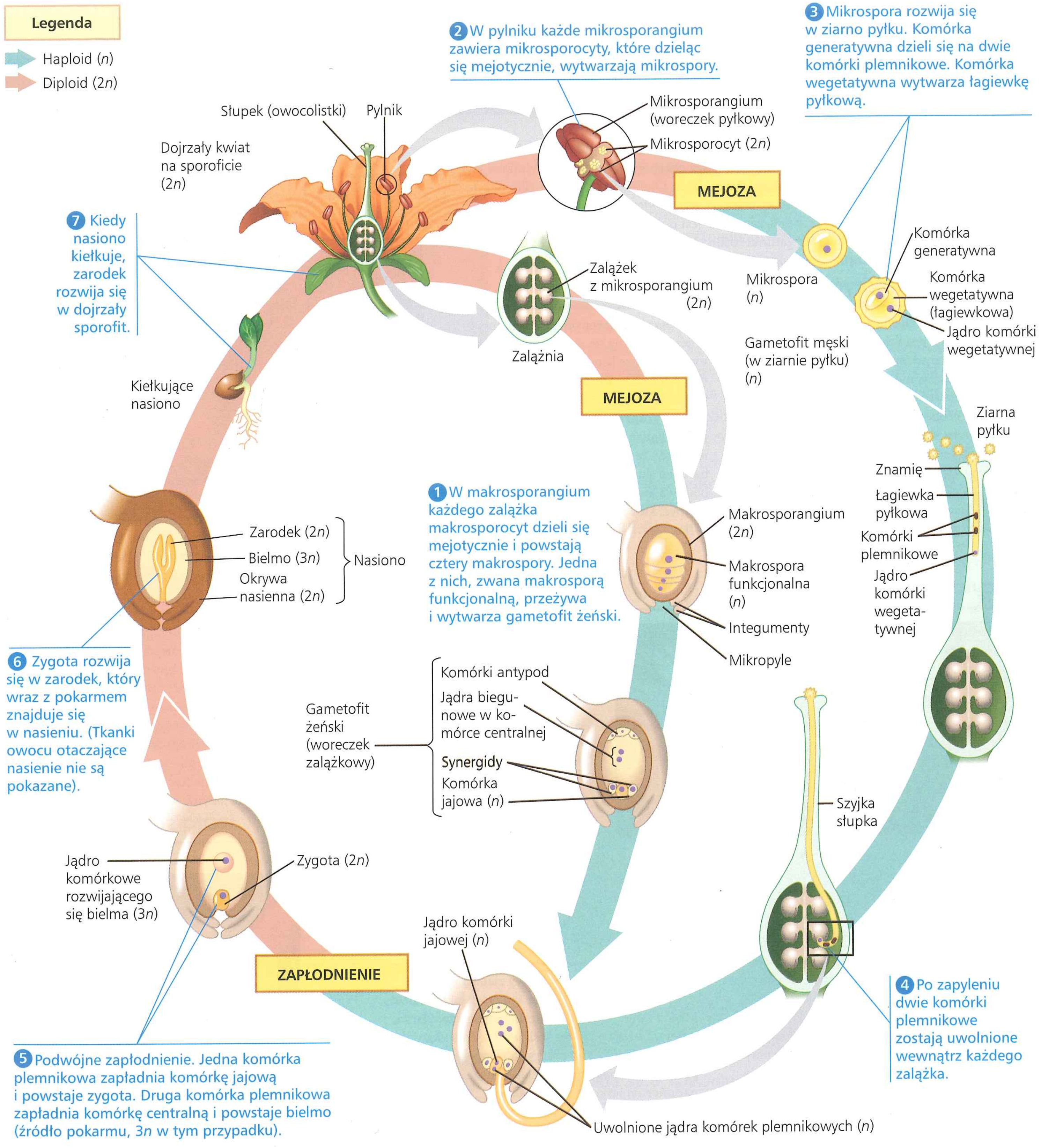
Podwójne zapłodnienie

Zapłodnienie, czyli zlanie gamet, następuje wówczas, kiedy dwie komórki plemnikowe osiągną gametofit żeński. Jedna zapładnia komórkę jajową, tworząc zygotę. Jądro drugiej komórki plemnikowej łączy się z dwoma jądrami biegunowymi, tworząc triploidalne ($3n$) jądro komórkowe w środku dużej komórki centralnej gametofitu żeńskiego. Ta duża komórka rozwinie się następnie w **bielmo**, czyli tkankę gromadzącą materiały pokarmowe nasiona ❺. Połączenie jąder dwóch komórek plemnikowych z różnymi jądrami gametofitu żeńskiego nazywa się **podwójnym zapłodnieniem**. Gwarantuje ono, że bielmo rozwinie się jedynie w tych zalążkach, w których zostały zapłodnione komórki jajowe. Pozwala to roślinom okrytozalążkowym zapobiegać trwonieniu materiałów pokarmowych na niezapłodnione zalążki. Mniej więcej w tym samym czasie co podwójne zapłodnienie degenerują jądro komórki wegetatywnej, druga synergida i komórki antypod.

Rozwój nasiona

❻ Po podwójnym zapłodnieniu każdy zalążek przekształca się w nasiono. W międzyczasie zalążnia słupka przekształca się w owoc, który zawiera jedno lub kilka nasion i pomaga w ich rozsiewaniu za pomocą wiatru lub zwierząt. W czasie rozwoju

zarodka z zygoty nasiono gromadzi białka, tłuszcze i skrobię w różnych ilościach, w zależności od gatunku. Dlatego właśnie nasiona są tak ważnym miejscem odbioru składników pokarmowych z wegetatywnych części rośliny. Początkowo cukry i inne substancje pokarmowe są gromadzone w bielmie, chociaż w późniejszym okresie rozwoju nasiona u większości gatunków głównym miejscem gromadzenia substancji pokarmowych zarodka są spęczniałe liścienie, zwane inaczej liśćmi zarodkowymi. Kiedy rozpoczyna się kiełkowanie, 7 zarodek przekształca się w nowy sporofit. Dojrzały sporofit wytwarza własne kwiaty i owoce.



▲ **Rycina 38.4** **Cykl rozwojowy roślin okrytozalążkowych**

Sposoby zapylania

Teraz, kiedy poznaliśmy cykl życiowy roślin okrytozalążkowych, zapoznamy się ze sposobami zapylania. Przeniesienie pyłku z woreczka pyłkowego na znamię słupka dokonuje się za pomocą wiatru, wody lub zwierząt (**Rycina 38.5**). Gatunki zapylane przez wiatr, w tym trawy i wiele roślin drzewiastych, uwalniają olbrzymie ilości drobnego pyłku, by skompensować jego losowe rozprzestrzenianie za pomocą wiatru. W pewnych okresach roku powietrze jest pełne ziaren pyłku, co może poświadczyć każdy,

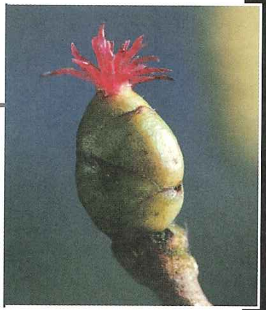
▼ Rycina 38.5

Badanie Zapylanie kwiatów

Większość gatunków roślin okrytozalążkowych opiera się na żywych (biotycznych) lub nieożywionych (abiotycznych) wektorach pyłku, które mogą przemieszczać pyłek z pylników kwiatów jednej rośliny na znamiona słupka kwiatów innej rośliny. Około 80% zapyleń roślin okrytozalążkowych to zapylenia biotyczne, w które są zaangażowane zwierzęta pośredniczące. Wśród gatunków zapylanych abiotycznie aż w 98% zapylanie jest dokonywane za pomocą wiatru, a tylko 2% gatunków zapyla woda. Niektóre gatunki roślin okrytozalążkowych mogą być samopylne, lecz w warunkach naturalnych są one ograniczone do chowu wsobnego.

Zapylanie abiotyczne przez wiatr

Około 20% wszystkich gatunków roślin okrytozalążkowych jest wiatropylnych. Ponieważ ich sukces rozrodczy nie zależy od przywabiania zapylaczy, nie występuje więc presja selekcyjna faworyzująca barwę lub zapach kwiatów. Wobec tego kwiaty gatunków zapylanych przez wiatr są często drobne, zielone i nierzucające się w oczy. Nie produkują one również roztworu cukrów zwanego nektarem ani nie wydzielają zapachu. Większość drzew klimatu umiarkowanego, a także traw jest wiatropylna. Kwiaty leszczyny (*Corylus avellana*) i wielu innych wiatropylnych drzew pojawiają się wczesną wiosną, kiedy nie ma jeszcze liści, które mogłyby wpływać na ruch pyłku. Stosunkowo mała wydajność wiatru jako zapylacza jest kompensowana przez wytwarzanie ogromnych ilości ziaren pyłku. Badania w tunelu aerodynamicznym ujawniły, że zapylanie przez wiatr jest często bardziej skuteczne, niż się wydaje, ponieważ budowa kwiatów pozwala tworzyć prądy wirowe, które wspomagają wychwytywanie pyłku.



▲ Kwiat owocolistkowy (zawierający jedynie owocolistki)

▲ Kwiaty pręcikowe (męskie) leszczyny (zawierające jedynie pręciki) uwalniające chmury pyłku

Zapylanie przez pszczoły

▲ Mniszek zwyczajny w świetle widzialnym

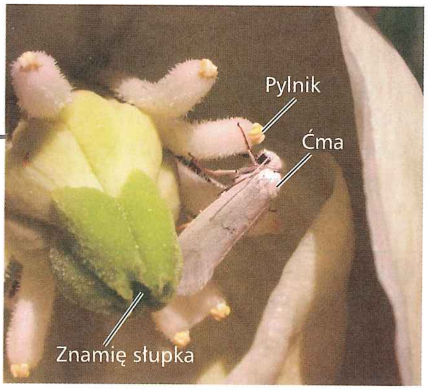
▲ Mniszek zwyczajny w świetle ultrafioletowym

Około 65% wszystkich gatunków roślin kwiatowych jest zapylanych przez owady; w odniesieniu do głównych roślin uprawnych odsetek ten jest nawet wyższy. Najważniejszymi zapylaczami wśród owadów są pszczoły, warto o tym pamiętać przede wszystkim w Europie i Ameryce Północnej, gdzie populacje pszczół zmalały. Zazwyczaj kwiaty zapylane przez pszczoły wydzielają delikatny, słodki zapach. Pszczoły są wabione przez jasne kolory, przede wszystkim żółty i niebieski, ale dostrzegają niewidoczne dla człowieka promieniowanie ultrafioletowe; czerwień je raczej nudzi. Wiele kwiatów zapylanych przez pszczoły, takich jak mniszek pospolity (*Taraxacum vulgare*), jest pokrytych ultrafioletowymi znakami nazywanymi „wskaźnikami drogi do nektaru", które pomagają owadom umiejscawiać nektar (gruczoły produkujące nektar). Dla człowieka są one widoczne jedynie w świetle ultrafioletowym.

Zapylanie przez ćmy i motyle

Ćmy i motyle wyczuwają zapachy, a kwiaty przez nie zapylane często wydzielają słodkawą woń. Motyle dostrzegają wiele jasnych barw, natomiast kwiaty zapylane przez ćmy są zwykle białe lub żółte i wyróżniają się w nocy, gdy ćmy są aktywne. Juka (widoczna po prawej stronie) jest zwykle zapylana przez jeden gatunek ciem wyposażonych w wyrostki, za pomocą których umieszczają one pyłek na znamieniu. Następnie składają jaja bezpośrednio w zalążni. Larwy zjadają niektóre rozwijające się nasiona, lecz korzyści, jakie odnosi roślina ze skutecznego i niezawodnego zapylacza, przewyższają ten koszt. Jeśli jednak ćma złoży zbyt dużą liczbę jaj, kwiat przerywa rozwój i odpada, co prowadzi do negatywnej selekcji osobników, które nadmiernie wykorzystują roślinę.

? *Jakie są korzyści i zagrożenia dla rośliny mającej wyspecjalizowane gatunki zapylaczy?*



▲ Ćma na kwiecie juki

kto cierpi na alergię pyłkową. Niektóre gatunki roślin wodnych wykorzystują do rozprzestrzeniania pyłku wodę. Jednakże większość gatunków roślin okrytozalążkowych wykorzystuje do tego celu owady, ptaki lub inne zwierzęta zapylające, które przenoszą pyłek bezpośrednio z jednego kwiatu na drugi.

Zapylanie przez nietoperze

Kwiaty zapylane przez nietoperze, podobnie do kwiatów zapylanych przez ćmy, mają jasne barwy i wydzielają intensywny zapach, którym wabią swoich nocnych zapylaczy. Nietoperz liścionos (*Leptonycteris curasoae yerbabuenae*) występuje w południowo--zachodnich Stanach Zjednoczonych i w Meksyku, żywi się nektarem i pyłkiem kwiatów agawy i kaktusa. Odżywiający się nietoperz przenosi pyłek z jednej rośliny na drugą. Liścionosy należą do gatunków zagrożonych.

▲ *Leptonycteris curasoae* pobierający w nocy pokarm z kwiatu kaktusa

Zapylanie przez muchy

▲ Mucha plujka na kwiecie brudnoty

Wiele kwiatów zapylanych przez muchy jest czerwonawych i mięsistych. Wydzielają nieprzyjemny zapach padliny. Muchy plujki odwiedzające kwiaty brudnoty (różne gatunki *Stapelia*) mylą jej kwiat z gnijącym mięsem i składają na nim jaja. W czasie tego procesu muchy zostają obsypane pyłkiem, który przenoszą na inne kwiaty. Kiedy z jaj wylęgną się larwy, nie znajdują padliny, którą się żywią, i dlatego giną.

Zapylanie przez ptaki

Kwiaty zapylane przez ptaki, takie jak kwiaty orlika, są zwykle duże i jaskrawo ubarwione, czerwone lub żółte, lecz prawie pozbawione zapachu. Ptaki bowiem często nie mają dobrze wykształconego zmysłu powonienia, dlatego brak było presji selekcyjnej faworyzującej wytwarzanie zapachu. Jednakże kwiaty wytwarzają bardzo duże ilości nektaru, który zaspokaja zapotrzebowanie ptaków zapylających na wysokoenergetyczny pokarm. Główną funkcją nektaru jest „nagradzanie" zapylacza. Płatki takich kwiatów często zrastają się ze sobą, tworząc zakrzywioną rurkę kwiatową, która jest dopasowana do zakrzywionego ptasiego dzioba.

▶ Koliber pijący nektar w kwiecie orlika

EWOLUCJA Wiele gatunków roślin kwiatowych ewoluowało ze swoimi swoistymi zapylaczami. Wspólną ewolucję dwóch oddziałujących na siebie gatunków, będącą u każdego odpowiedzią na dobór wymuszony przez drugi gatunek, nazywa się **koewolucją.** Dobór naturalny faworyzuje pojedyncze rośliny lub owady, których niewielkie odchylenia w budowie polepszają mutualistyczną zależność kwiat–zapylacz. Na przykład niektóre gatunki mają zrośnięte ze sobą płatki okwiatu tworzące długą rurkowatą strukturę zawierającą miodniki schowane głęboko w jej wnętrzu. Karol Darwin sugerował, że wyścig między kwiatem i owadem może prowadzić do odpowiedniego dopasowania długości rurki kwiatowej i długości trąbki lub ssawki w aparacie gębowym owada. Wyobraźmy sobie owada z trąbką wystarczająco długą, żeby spić nektar kwiatowy bez zabierania i przenoszenia pyłku na swoim ciele. Wynikająca z tego wada roślin polegająca na niezdolności do zapłodnienia innych roślin uczyniłaby je gorzej przystosowanymi ewolucyjnie. Dobór naturalny będzie więc faworyzował kwiaty o dłuższych rurkach. Podobnie owad, którego ssawka jest zbyt krótka, nie będzie zdolny do pozyskiwania nektaru jako źródła pożywienia i będzie mniej konkurencyjny w porównaniu ze swoim rywalem wyposażonym w dłuższą ssawkę. Tak więc kształt i wielkość kwiatów wykazują bardzo często ścisłe dopasowanie z narządem owada przenoszącym pyłek. *De facto*, opierając się na długości rurek kwiatów rosnących na Madagaskarze, Darwin przewidział istnienie zapylających ciem wyposażonych w ssawkę o długości 28 centymetrów. Taka ćma została odkryta 20 lat po śmierci Darwina (**Rycina 38.6**).

▲ **Rycina 38.6 Koewolucja kwiatu i zapylającego go owada.** Długa rurka kwiatowa rosnącego na Madagaskarze storczyka *Angraecum sesquipedale* koewoluowała ze ssawką o długości 28 centymetrów jego zapylacza, zawisaka, *Xanthopan morganii praedicta*. Łacińska nazwa ćmy upamiętnia, że Darwin przewidział jej istnienie.

Od nasiona do kwitnącej rośliny: *bliższe spojrzenie*

Przyjrzyjmy się, jak po zapyleniu i zapłodnieniu nasiono rozwija się w kwitnącą roślinę. Na proces ten składają się: rozwój bielma, rozwój zarodka, stan spoczynku nasiona, kiełkowanie, rozwój siewki oraz kwitnienie.

Rozwój bielma

Bielmo rozwija się zwykle, zanim rozwinie się zarodek. Po podwójnym zapłodnieniu triploidalne jądro komórkowe komórki centralnej zalążka dzieli się, tworząc wielojądrową „superkomórkę", która ma konsystencję mleka. To płynne bielmo przekształca się w bielmo wielokomórkowe, kiedy w wyniku cytokinez cytoplazma zostaje rozdzielona przez tworzące się przegrody między podzielonymi jądrami. W końcu te „nagie" komórki wytwarzają własne ściany komórkowe, a bielmo się zestala. „Mleczko" kokosowe i miąższ kokosowy są przykładami odpowiednio bielma płynnego i zestalonego. Biała puszysta część popcornu jest także przykładem bielma zestalonego.

U zbóż i większości innych gatunków roślin jednoliściennych, jak również u wielu roślin dwuliściennych, bielmo gromadzi substancje pokarmowe, które mogą być wykorzystane przez kiełkującą siewkę. W nasionach innych gatunków roślin dwuliściennych materiały zapasowe bielma zostają w całości przemieszczone do liścieni jeszcze przed zakończeniem dojrzewania i rozwoju nasiona. W efekcie dojrzałe nasiona tych gatunków są bezbielmowe.

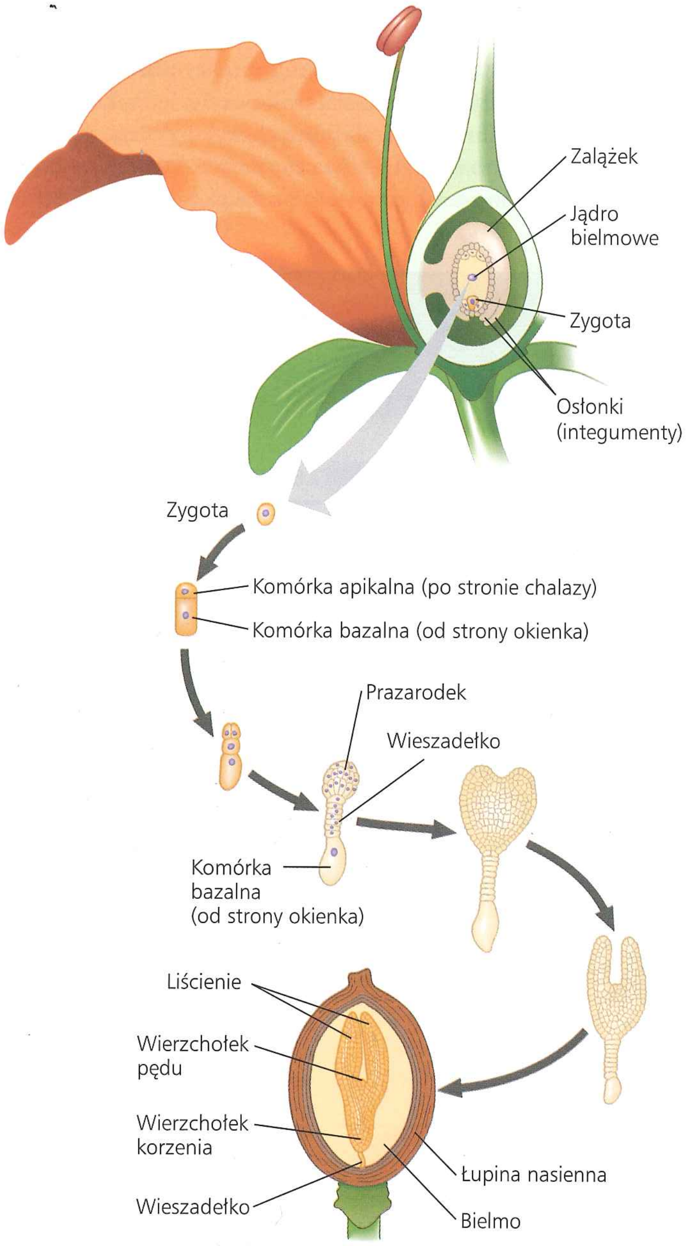
Rozwój zarodka

Pierwszy podział mitotyczny zygoty dzieli zapłodnioną komórkę jajową na dwie komórki – bazalną i apikalną (**Rycina 38.7**). Komórka apikalna zapoczątkowuje rozwój większej części zarodka. Bazalna natomiast kontynuuje podziały i tworzy szereg komórek nazywanych wieszadełkiem (suspensorem), które mocuje zarodek w roślinie macierzystej. Wieszadełko pomaga przemieszczać substancje pokarmowe z rośliny macierzystej do zarodka, a u niektórych gatunków roślin także z bielma. W miarę jak wieszadełko się wydłuża, przesuwa ono zarodek w głąb bielma i tkanki ochronnej. Tymczasem komórka apikalna dzieli się wiele razy i tworzy kulisty prazarodek (zarodek wczesny) połączony z wieszadełkiem. Liścienie zaczynają się rozwijać jako uwypuklenia kulistego prazarodka. W tym stadium zarodek rośliny dwuliściennej ze swymi dwoma liścieniami przybiera kształt sercowaty. W zarodku rośliny jednoliściennej rozwija się tylko jeden liścień.

Wkrótce po pojawieniu się zawiązków liścieni zarodek się wydłuża. Łukowate wygięcie między dwoma liścieniami jest zarodkowym wierzchołkiem pędu. Na przeciwległym końcu osi zarodkowej, gdzie znajduje się wieszadełko, jest zlokalizowany zarodkowy wierzchołek korzenia z swoim merystemem wierzchołkowym. Gdy nasiono wykiełkuje, przez resztę życia rośliny merystemy wierzchołkowe pędu i korzenia podtrzymują jej wzrost pierwotny (patrz ryc. 35.11).

Budowa dojrzałego nasiona

Podczas ostatnich stadiów dojrzewania następuje odwodnienie nasiona do poziomu, w którym zawartość wody wynosi jedynie 5–15% jego masy. Zarodek, który jest otoczony przez tkanki



▲ **Rycina 38.7 Rozwój zarodka rośliny dwuliściennej.** W miarę upływu czasu zalążek przekształca się w dojrzałe nasiono, a osłonki, twarde i pogrubione, w łupinę nasienną. Zygota zapoczątkowuje rozwój zarodka z zawiązkami organów.

spichrzowe (liścienie, bielmo lub jedno i drugie), wchodzi w stan **spoczynku**, w czasie którego ustaje całkowicie wzrost i rozwój, a metabolizm ulega znacznemu spowolnieniu.

Zarodek i jego tkanki spichrzowe są osłonięte twardą i mocną **łupiną nasienną**, która powstała z osłonek zalążka. Chroni ona nasiono przed nadmiernym wyschnięciem i uszkodzeniem mechanicznym. U pewnych gatunków spoczynek jest raczej narzucony przez obecność nieuszkodzonej łupiny nasiennej niż przez sam zarodek.

Jeśli przepołowimy nasiono fasoli zwyczajnej, będziemy mogli przyjrzeć się bliżej jednemu z typów nasion rośliny okrytozalążkowej. Zarodek stanowi w nim wydłużoną strukturę, oś zarodka, z osadzonymi na niej mięsistymi liścieniami (**Rycina 38.8a**). Poniżej miejsca połączenia liścieni z osią zarodkową znajduje się **hipokotyl** (z gr. *hypo* – „pod"). W miejscu osi zarodka, gdzie kończy się hipokotyl, zaczyna się **korzeń**

zarodkowy. Część osi zarodkowej znajdująca się powyżej liścieni, ale poniżej pierwszej pary zawiązków liści, stanowi **epikotyl** (z gr. *epi* – „na", „nad"). Epikotyl, młode liście i merystem wierzchołkowy pędu określa się wspólną nazwą plumula.

Liścienie fasoli zwyczajnej przed kiełkowaniem nasiona są załadowane skrobią, ponieważ pobrały węglowodany z bielma w czasie rozwoju nasiona. Jednakże nasiona pewnych gatunków roślin okrytozalążkowych, takich jak rycynus (*Ricinus communis*), zatrzymują substancje pokarmowe w bielmie i mają bardzo cienkie liścienie (**Rycina 38.8b**). W czasie kiełkowania liścienie pobierają substancje pokarmowe z bielma i przemieszczają je do zarodka.

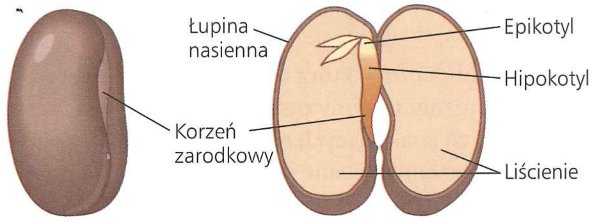
Zarodek rośliny jednoliściennej ma pojedynczy liścień (**Rycina 38.8c**). Trawy, do których należą między innymi kukurydza i pszenica, mają wyspecjalizowany liścień, nazywany tarczką (skutellum) (z łac. *scutella* – „mała tarcza"). Tarczka, która ma dużą powierzchnię, przylega ściśle do bielma, skąd pobiera substancje pokarmowe w czasie kiełkowania. Zarodek nasiona traw jest osłonięty dwiema pochewkami – **koleoptylem**, który osłania młody pęd, i **koleoryzą**, osłaniającą młody korzeń. Obie struktury ułatwiają penetrację gleby po wykiełkowaniu.

Masa nasiona mieści się w zakresie od mniej niż 1 µg u niektórych storczyków, do 20 kg u lodoicji seszelskiej (palmy znanej również jako kokos morski). Nasiona storczyka prawie nie zawierają materiałów zapasowych i przed kiełkowaniem muszą nawiązać symbiotyczną mikoryzę. Z kolei duże, bogate w bielmo nasiona palmy są przystosowane do wzrostu siewki na ubogich w składniki pokarmowe wybrzeżach morskich.

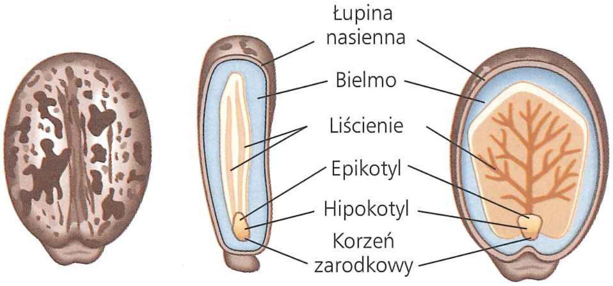
Stan spoczynku nasiona – przystosowanie do niesprzyjających warunków

Warunki środowiskowe wymagane do przerwania spoczynku różnią się w zależności od gatunku rośliny. Nasiona pewnych gatunków kiełkują, kiedy tylko znajdą się w dogodnych warunkach środowiskowych. Inne natomiast, nawet jeśli wysiejemy je w sprzyjających warunkach, pozostają w stanie spoczynku do czasu, kiedy określone warunki środowiskowe spowodują jego przerwanie.

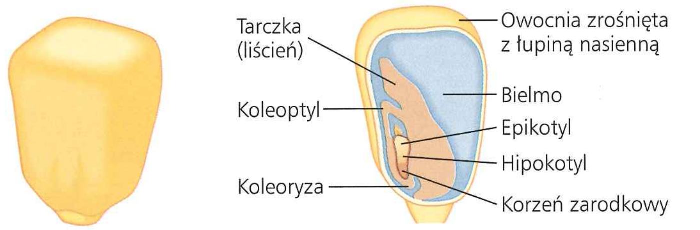
Wymaganie swoistych czynników do przerwania spoczynku zwiększa szansę, że nasiono wykiełkuje dopiero wówczas, kiedy znajdzie się w okresie i miejscu najdogodniejszym dla siewki. Na przykład nasiona wielu gatunków roślin pustynnych kiełkują jedynie po obfitym deszczu. Jeśli wykiełkowałyby one po umiarkowanej mżawce, gleba mogłaby wkrótce stać się zbyt sucha, by podtrzymywać rozwój siewki. Tam, gdzie często występują naturalne pożary, wiele nasion wymaga intensywnego ciepła lub dużego zadymienia do przerwania stanu spoczynku. Siewki takie są najliczniejsze po pożarze, który oczyścił teren z konkurencyjnych roślin. Tam, gdzie panują surowe zimy, nasiona mogą wymagać przedłużonej ekspozycji na chłód. Nasiona wysiane latem lub jesienią nie kiełkują aż do następnej wiosny, co zapewnia siewkom długi okres wegetacyjny przed następną zimą. Niektóre małe nasiona, takie jak pewnych odmian sałaty, wymagają do kiełkowania obecności światła i przerywają stan spoczynku tylko wówczas, gdy są wysiane wystarczająco płytko, by siewki mogły się przedostać przez powierzchniową warstwę gleby. Niektóre nasiona mają tak mocne łupiny nasienne, że muszą one zostać osłabione na drodze chemicznej, przechodząc przez układ trawienny zwierząt. Ponadto zostają one zazwyczaj przeniesione na znaczne odległości, zanim zostaną wydalone z kałem i rozpoczną kiełkowanie.



a. Fasola zwyczajna, nasiono rośliny dwuliściennej z dużymi i grubymi liścieniami. Mięsiste liścienie pełnią funkcję organów gromadzących substancje pokarmowe pobrane z bielma przed kiełkowaniem.



b. Rącznik, nasiono rośliny dwuliściennej z cienkimi liścieniami. Wąskie, błoniaste liścienie (pokazane tu na 2 przekrojach podłużnych wykonanych pod kątem 90° względem siebie) pobierają substancje pokarmowe z bielma w czasie kiełkowania nasiona.



c. Kukurydza, nasiono rośliny jednoliściennej. Podobnie jak wszystkie jednoliścienne, zarodek kukurydzy ma tylko jeden liścień. Kukurydza i inne trawy mają duży liścień nazywany tarczką. Pęd jest okryty strukturą zwaną koleoptylem, a korzeń zarodkowy okrywa koleoryza.

▲ **Rycina 38.8 Budowa nasiona**

STWÓRZ POWIĄZANIA *Jakimi strukturami, oprócz liczby liścieni, różnią się rośliny jednoliścienne od dwuliściennych? (Patrz ryc. 30.16).*

Długość okresu spoczynku nasion, w czasie którego zachowują one żywotność i zdolność do kiełkowania, jest różna. Waha się ona od kilku dni do kilkudziesięciu lat, a nawet dłużej, w zależności od gatunku rośliny i warunków środowiskowych. Najstarszym, datowanym węglem-14, nasionem, które rozwinęło się w zdolną do życia roślinę, było liczące 2000 lat nasiono palmy odnalezione na wykopaliskach prowadzonych w pałacu Heroda w Izraelu. Większość nasion jest zdolna przedłużyć stan spoczynku o rok lub dwa, dopóki warunki nie staną się dogodne do kiełkowania. Tak więc gleba ma pulę niewykiełkowanych nasion, które mogą pozostawać w niej przez kilka lat. Jest to jeden z powodów nieoczekiwanego ponownego pojawiania się roślinności tuż po pożarze, suszy, powodzi lub innych klęskach środowiskowych.

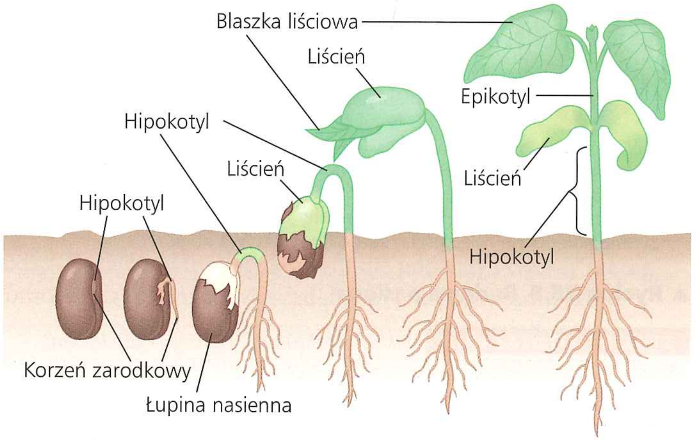
Kiełkowanie nasiona i wzrost siewki

Kiełkowanie rozpoczyna się, kiedy zaistnieją warunki umożliwiające **pęcznienie** nasiona, czyli pobieranie wody na skutek niskiego potencjału wody panującego w nasionie suchym. Pęcznienie powoduje zwiększenie objętości nasiona i w efekcie pęknięcie łupiny nasiennej, a także wznowienie w zarodku dużej

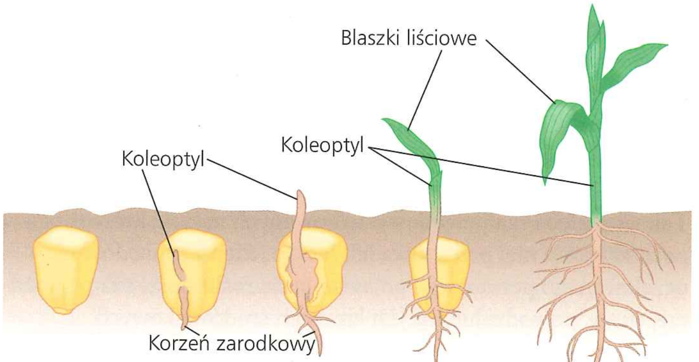
aktywności metabolicznej, która umożliwia podjęcie wzrostu na nowo. Po uwodnieniu enzymy rozpoczynają trawienie materiałów pokarmowych znajdujących się w bielmie lub liścieniach, po czym są one przemieszczane do rosnących części zarodka.

Pierwszym organem, który wyłania się z kiełkującego nasiona, jest korzeń zarodkowy. Rozwój systemu korzeniowego pozwala umocować siewkę w glebie i dostarczyć jej wodę konieczną do powiększania komórek. Szybkie dostarczanie wody jest wymagane jako warunek wstępny do następnego etapu, czyli wyłonienia się wierzchołka pędu ponad powierzchnię gleby, gdzie panują bardziej suche warunki. U fasoli i wielu innych gatunków roślin dwuliściennych w hipokotylu tworzy się haczykowate wygięcie, które wydłużający się pęd wypycha nad powierzchnię gleby (**Rycina 38.9a**). Pobudzony przez światło hipokotyl prostuje się, liścienie się rozłączają, a delikatny epikotyl rozpościera pierwsze blaszki liściowe, które są liśćmi właściwymi (w odróżnieniu od liścieni określanych też jako liście zarodkowe). Blaszki liściowe powiększają się, zazieleniają i rozpoczynają wytwarzanie substancji pokarmowych w procesie fotosyntezy. Liścienie natomiast kurczą się, usychają i odpadają od siewki, kiedy ich zapasy materiałów pokarmowych zostaną wykorzystane przez kiełkujący zarodek.

Niektóre gatunki roślin jednoliściennych, takie jak kukurydza i inne trawy, wykorzystują inny sposób przedostania się



a. Kiełkowanie fasoli ogrodowej (kiełkowanie nadziemne). U fasoli ogrodowej wyprostowanie się haczykowatego wygięcia w hipokotylu powoduje wyniesienie liścieni nad powierzchnię gleby.



b. Kukurydza (kiełkowanie podziemne). U kukurydzy i innych traw pęd, wydłużając się, przebija rurkę (pochewkę) koleoptyla, wynosząc nad glebę pierwszy liść.

▲ **Rycina 38.9 Dwa często spotykane typy kiełkowania nasion**

? *W jaki sposób fasola i kukurydza chronią swoje pędy, gdy przepychają je między cząstkami gleby?*

przez glebę w czasie kiełkowania (**Rycina 38.9b**). Koleoptyl wydłuża się i przeciska przez glebę w kierunku jej powierzchni. Następnie wierzchołek pędu rośnie wewnątrz tunelu utworzonego przez koleoptyl, przebija pochewkę koleoptyla i ostatecznie nad powierzchnią gleby wyłania się pierwszy liść.

Kiedy nasiono wykiełkuje i rozpocznie fotosyntezę, większość zasobów rośliny zostaje przeznaczona na rozwój wegetatywny. Rozwój wegetatywny, obejmujący zarówno wzrost pierwotny, jak i przyrost wtórny, jest wynikiem aktywności komórek merystematycznych (patrz zagadnienie 35.2). W czasie tego stadium najlepszą strategią dla rośliny jest zazwyczaj prowadzić fotosyntezę i rosnąć tak intensywnie, jak to możliwe, zanim nastąpi faza reprodukcyjna (kwitnienie). Rozwój wegetatywny to okres między kiełkowaniem a osiągnięciem dojrzałości płciowej przejawiającej się kwitnieniem.

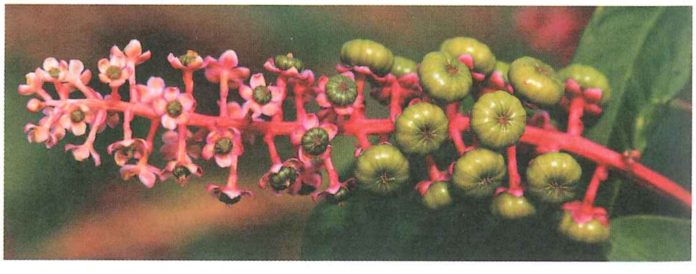
Kwitnienie

Kwiaty danego gatunku rośliny z reguły pojawiają się nagle i jednocześnie w określonej porze roku. Taka synchronizacja promuje krzyżowanie osobników niespokrewnionych, czyli najważniejszą korzyść rozmnażania płciowego. Powstawanie kwiatów wymaga przebudowy merystemu wierzchołkowego pędu z wegetatywnego sposobu wzrostu na tryb generatywny. Przekształcenie w merystem kwiatowy jest wyzwalane przez połączenie sygnałów środowiskowych (jak długość dnia) i sygnałów wewnętrznych, które poznamy w rozdziale 39. Po przejściu do fazy kwitnienia kolejność wyłaniania się organu z merystemu kwiatowego decyduje, czy rozwinie się on w działkę kielicha, płatek korony, pręcik lub owocolistek (patrz ryc. 35.35).

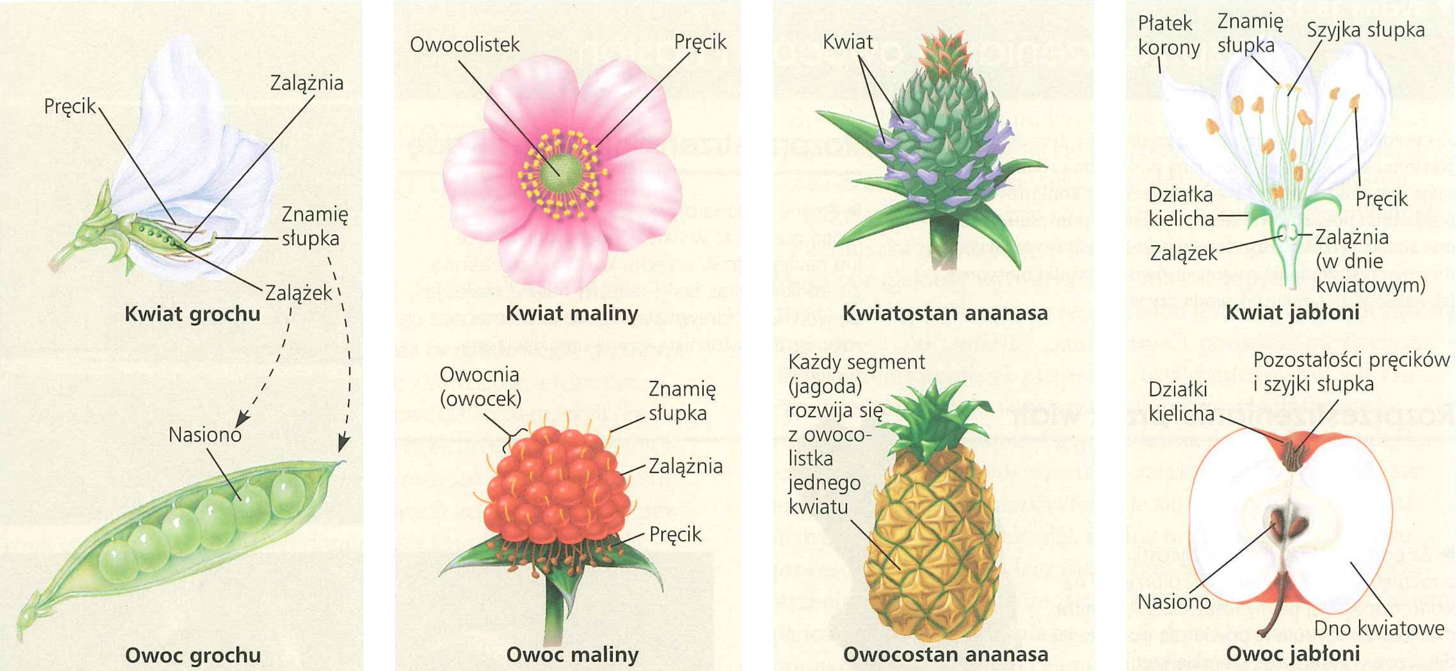
Owoc i jego rola

Zanim nasiono może rozpocząć kiełkowanie i rozwinąć się w dojrzałą roślinę, musi najpierw zostać umieszczone w odpowiedniej glebie. W tym procesie ważną rolę odgrywają owoce. **Owoc** jest rozrośniętą, dojrzałą zalążnią kwiatu. W czasie kiedy nasiona rozwijają się z zalążków, kwiat przekształca się w owoc (**Rycina 38.10**), który chroni znajdujące się w nim nasiona, a kiedy dojrzeje, ułatwia ich rozsiewanie przez wiatr lub zwierzęta. Zapłodnienie wywołuje zmiany hormonalne, które powodują, że zalążnia zaczyna się przekształcać w owoc. Jeśli kwiat nie zostanie zapylony, to zazwyczaj nie powstaje owoc, a kwiat więdnie i opada.

Podczas rozwoju owocu ściana zalążni tworzy owocnię (perykarp), zgrubiałą ścianę owocu. W niektórych owocach,



▲ **Rycina 38.10 Przejście od kwiatu do owocu.** Po zapłodnieniu kwiatów, takich jak ta szkarłatka amerykańska, pręciki i płatki korony odpadają, znamiona i szyjki słupka więdną, a ściany zalążni, zawierające rozwijające się nasiona, rozrastają się, tworząc owoce. Dojrzewające nasiona i owoce są głównymi odbiorcami cukrów i innych węglowodanów.



a. Owoc pojedynczy. Rozwija się z jednego owocolistka (lub z kilku zrośniętych ze sobą) jednego kwiatu (przykłady: groch, cytryna, orzeszek ziemny).

b. Owoc zbiorowy. Owoc taki powstaje z wielu owocolistków jednego kwiatu (przykłady: malina, jeżyna, truskawka).

c. Owocostan. Owocostan rozwija się z wielu owocolistków wielu kwiatów tworzących kwiatostan (przykłady: ananas, figa).

d. Owoc szupinkowy (rzekomy). Powstaje w znacznej części z tkanek innych niż zalążnia. W owocu jabłoni zalążnia jest osadzona w otaczającym ją mięsistym, soczystym dnie kwiatowym.

▲ **Rycina 38.11 Rozwój różnych typów owoców**

jak strąki soi, dojrzewanie jest związane z wysychaniem ściany zalążni, podczas kiedy u innych, takich jak winogrona, ściany zalążni pozostają mięsiste. U jeszcze innych, takich jak brzoskwinie, część wewnętrzna owocni staje się zdrewniała i twarda, tworząc pestkę, a zewnętrzna część pozostaje mięsista. W miarę jak zalążnia się rozrasta, inne części kwiatu zwykle więdną i są zrzucane.

Owoce dzieli się na kilka typów, w zależności od tego, z czego powstają. Większość powstaje z jednego owocolistka lub z kilku zrośniętych ze sobą owocolistków. Są one nazywane **owocami pojedynczymi** (**Rycina 38.11a**). **Owoc zbiorowy** powstaje z pojedynczego kwiatu, mającego więcej niż jeden oddzielny owocolistek, z których każdy tworzy drobny owoc (**Rycina 38.11b**). Te „owocki" są utrzymywane razem na jednym dnie kwiatowym, jak u maliny. **Owocostany** powstają z przekształcenia całych kwiatostanów, czyli skupień kwiatów na jednym pędzie. Kiedy ściany wielu zalążni zaczynają grubieć, wtedy zrastają się ze sobą, tworząc jeden owoc, jak u ananasa (**Rycina 38.11c**).

U niektórych gatunków roślin okrytozalążkowych w budowie owocu biorą udział oprócz zalążni także inne części kwiatu. Takie owoce są nazywane **szupinkowymi** lub rzekomymi. Na przykład w kwiecie jabłoni zalążnia jest osadzona w otaczającym ją wklęsłym dnie kwiatowym, z którego później powstaje mięsista, soczysta część pojedynczego owocu, jakim jest jabłko; z kolei owocolistki tworzą w dojrzałym owocu wewnętrzne łuski, otaczające nasiona (**Rycina 38.11d**). Innym przykładem jest truskawka, owoc zbiorowy, w którym drobne orzeszki (owoce właściwe), każdy zawierający jedno nasiono, są osadzone pojedynczo na silnie rozwiniętym, mięsistym i soczystym dnie kwiatowym.

Owoc zwykle dojrzewa w tym samym czasie, w którym jego nasiona kończą rozwój. Dojrzewanie owoców suchych, takich jak strąk soi, jest związane ze starzeniem i wysychaniem tkanek owocu, natomiast w owocach soczystych proces ten jest bardziej złożony. Kompleksowe współdziałanie fitohormonów powoduje przemiany w soczystych owocach jadalnych, dzięki którym wabią one zwierzęta pomagające rozsiewać nasiona. „Miąższ" owoców staje się bardziej miękki w wyniku działalności enzymów trawiących składniki ściany komórkowej. Zmianie ulega także zabarwienie owocu, zwykle z zielonego na czerwone, pomarańczowe lub żółte. Owoc staje się słodszy, gdy kwasy organiczne lub cząsteczki skrobi przekształcają się w cukry proste, których zawartość w dojrzałym owocu może wynosić nawet 20%. **Rycina 38.12** przedstawia bardziej szczegółowo niektóre mechanizmy rozprzestrzeniania nasion i owoców.

W tym podrozdziale poznaliśmy unikatowe cechy rozmnażania płciowego u okrytozalążkowych – kwiaty, podwójne zapłodnienie i owoce. W następnym będzie mowa o rozmnażaniu bezpłciowym.

PYTANIA KONTROLNE **38.1**

1. Wymień różnice między zapyleniem a zapłodnieniem.
2. Jakie korzyści wynikają ze stanu spoczynku nasion?
3. **A CO JEŚLI?** Gdyby kwiaty miały krótsze szyjki słupka, łagiewki pyłkowe łatwiej docierałyby do woreczka zalążkowego. Zaproponuj wyjaśnienie, dlaczego u większości roślin kwiatowych wyewoluowały bardzo długie szyjki.
4. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Czy w cyklu życiowym zwierząt występują jakieś struktury analogiczne do gametofitów roślinnych? Uzasadnij swoją odpowiedź. (Patrz ryc. 13.6).

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

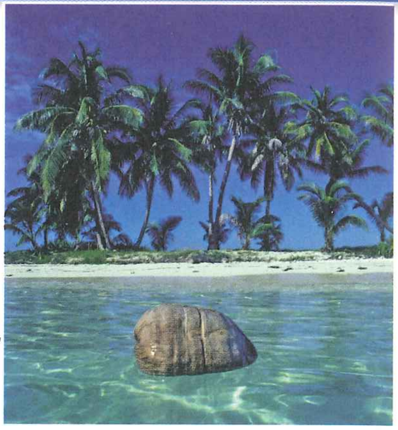
▼ **Rycina 38.12**

Badanie Rozprzestrzenianie owoców i nasion

Życie roślin jest uzależnione od znalezienia żyznego podłoża. Nasiona, które opadają i kiełkują pod rośliną rodzicielską, mają niewielką szansę, by z powodzeniem konkurować z nią o składniki pokarmowe. Aby rozwijać się pomyślnie, muszą one zostać szeroko rozprzestrzenione. Rośliny wykorzystują do rozprzestrzeniania nasion zarówno czynniki biotyczne, jak i abiotyczne, takie jak woda czy wiatr.

Rozprzestrzenianie przez wodę

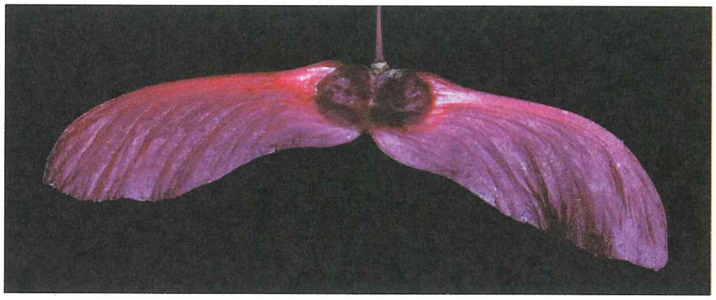
▶ Pewne nasiona pływające, a także owoce, mogą przetrwać w wodzie morskiej miesiące lub nawet lata. W orzechu kokosowym nasiono z zarodkiem oraz biały, mięsisty miąższ znajdują się wewnątrz zdrewniałego endokarpu otoczonego grubą, włóknistą łupiną umożliwiającą pływanie.



Rozprzestrzenianie przez wiatr

▶ Za pomocą skrzydlastych wyrostków o rozpiętości 12 centymetrów olbrzymie nasiono tropikalnej palmy azjatyckiej *Alsomitra macrocarpa* szybuje w powietrzu poprzez las deszczowy, zataczając szerokie kręgi.

▼ Uskrzydlone owoce klonu wirują jak łopaty helikoptera, spowalniając swoje opadanie i zwiększając tym samym szansę przeniesienia na większą odległość przez poziome podmuchy wiatru.



▶ Niektóre rośliny, znane jako „biegacze pustynne", łatwo odrywają się od podłoża i toczone przez wiatr po ziemi rozsiewają nasiona.

▲ Niektóre nasiona i owoce mają „spadochrony" z parasolowatą koroną misternie rozgałęzionych włosków, często zebranych w puchowe grona, takie jak w aparacie lotnym mniszka pospolitego. Te „nasiona" mniszka (w rzeczywistości owoce z pojedynczym nasionem) są unoszone wysoko przez najlżejszy podmuch wiatru.

Rozprzestrzenianie przez zwierzęta

◀ Ostre, podobne do gwoździ ciernie na owocach buzdyganka ziemnego (*Tribulus terrestris*) mogą przebijać opony rowerowe i ranić zwierzęta, a także ludzi. Kiedy te bolesne „gwoździe" zostaną usunięte i odrzucone, nasiona są rozprzestrzeniane.

◀ Niektóre zwierzęta, takie jak wiewiórki, gromadzą nasiona lub owoce w podziemnych kryjówkach. Jeśli zwierzę zginie lub zapomni, gdzie się znajduje kryjówka, to nasiona mogą tam wykiełkować.

▶ Nasiona w owocach jadalnych są często rozprzestrzeniane w odchodach, takich jak pokazany tutaj kał niedźwiedzia czarnego. Taki sposób rozprzestrzeniania pozwala nasionom znaleźć się dość daleko od rośliny rodzicielskiej.

▶ Mrówki są wabione na drodze chemicznej do nasion wyposażonych w „ciałka zachęcające" bogate w kwasy tłuszczowe, aminokwasy i cukry. Mrówki zanoszą nasiona do swoich podziemnych gniazd, tam oddzielają ciałka zachęcające (jaśniej zabarwiona część nasiona) i karmią nimi larwy. Reszta nasion ze względu na swoją wielkość, nieporęczny kształt lub twardą łupinę nasienną zostaje zwykle nienaruszona w gnieździe, gdzie później kiełkuje.

ZAGADNIENIE 38.2

Rośliny kwiatowe rozmnażają się płciowo, bezpłciowo lub na obydwa te sposoby

Wyobraź sobie, że ktoś odcina ci palec i śledzi, jak rozwija się on w dokładną kopię ciebie. Jeśli coś takiego rzeczywiście mogłoby się zdarzyć, byłby to przykład **rozmnażania bezpłciowego**, w którym potomek pochodziłby tylko od jednego z rodziców, a więc bez rekombinacji genetycznej. Byłby on wówczas klonem, czyli organizmem uzyskanym na drodze bezpłciowej, genetycznie identycznym z rodzicem. Rozmnażanie bezpłciowe jest powszechne wśród roślin okrytozalążkowych, a także w innych grupach roślin. U pewnych gatunków jest to nawet dominujący sposób rozmnażania.

Mechanizmy rozmnażania bezpłciowego

Rozmnażanie bezpłciowe u roślin jest zazwyczaj poszerzeniem zdolności roślin do wzrostu nieograniczonego. Wzrost rośliny może być utrzymywany lub odnawiany przez czas nieograniczony dzięki merystemom, czyli rejonom utworzonym z niezróżnicowanych, dzielących się komórek (patrz zagadnienie 35.2). Ponadto komórki miękiszowe, rozmieszczone w całej roślinie, mogą się dzielić i różnicować w bardziej wyspecjalizowane typy komórek. Pozwala to roślinie odtwarzać (regenerować) utracone części. Oddzielone wegetatywne części niektórych roślin mogą się rozwijać w kompletną roślinę potomną; na przykład fragmenty bulwy ziemniaka z „oczkiem" (pąk wegetatywny) mogą zregenerować nowe kompletne rośliny. Taka **fragmentacja**, czyli pocięcie rośliny na niewielkie części, które rozwiną się w kompletne rośliny, jest jednym z najpowszechniejszych sposobów rozmnażania bezpłciowego. Roślinki przybyszowe znajdujące się na liściach *Kalanchoë* stanowią doskonały przykład niezwykłego typu fragmentacji (patrz ryc. 35.7). Innym przykładem takiego rozmnażania u pewnych gatunków, takich jak topola, jest tworzenie licznych pędów przybyszowych przez system korzeniowy pojedynczej rośliny rodzicielskiej. Pędy te po pewnym czasie stają się niezależnymi systemami pędowymi (**Rycina 38.13**). Pewien klon topoli

▲ **Rycina 38.13 Rozmnażanie bezpłciowe u topoli osikowej.** Niektóre zagajniki topolowe, jak te pokazane tutaj, składają się z tysięcy osobników powstałych w wyniku rozmnażania bezpłciowego. Każdy zagajnik wywodzi się z systemu korzeniowego pojedynczego drzewa rodzicielskiego. Tak więc zagajnik jest klonem. Zauważmy, że różnice genetyczne między zagajnikami powstałymi z różnych osobników rodzicielskich spowodowały różnicę w czasie rozwoju przebarwienia jesiennego.

w Utah składa się, jak oszacowano, z 47 000 pędów identycznych genetycznie drzew. Chociaż jest prawdopodobne, że niektóre z połączeń systemu korzeniowego zostały rozerwane, co spowodowało oddzielenie się takich drzew od reszty klona, to każde drzewo nadal jest „udziałowcem" wspólnego genomu.

Odmienny mechanizm rozmnażania bezpłciowego rozwinął się u mniszka zwyczajnego i pewnych innych gatunków roślin. Mogą one niekiedy wytwarzać nasiona bez zapylenia lub zapłodnienia. Taki sposób wytwarzania nasion jest nazywany **apomiksją** (z gr. *apo* – „od", *miksis* – „zmieszanie"), ponieważ nie dochodzi do połączenia komórek płciowych, czyli zapłodnienia, a w rzeczywistości nawet do wytwarzania komórek plemnikowych i komórki jajowej. Zamiast tego komórka diploidalna w zalążku zapoczątkowuje rozwój zarodka, a zalążnia dojrzewa i staje się nasionem, które u mniszka znajduje się w owocu rozprzestrzenianym przez wiatr. Tak więc rośliny te klonują się na drodze procesu bezpłciowego, lecz mają przewagę związaną z rozprzestrzenianiem nasion, które zwykle jest związane z rozmnażaniem płciowym. Wprowadzenie apomiksji do mieszańcowych roślin uprawnych jest ważnym celem dla hodowców, ponieważ apomiksja mogłaby umożliwić roślinom mieszańcowym przekazywanie potomstwu pożądanych, nienaruszonych genomów.

Zalety i wady rozmnażania bezpłciowego i płciowego

EWOLUCJA Ważną zaletą rozmnażania bezpłciowego jest to, że nie wymaga ono zapylacza. Może to być korzystne w sytuacjach, w których rośliny tego samego gatunku są rozmieszczone bardzo rzadko i istnieje niewielkie prawdopodobieństwo, by zostały one odwiedzone przez tego samego zapylacza. Rozmnażanie bezpłciowe pozwala także roślinie przekazać potomstwu wszystkie swoje cechy genetyczne w stanie nienaruszonym. Przy rozmnażaniu płciowym natomiast roślina przekazuje potomstwu jedynie połowę swoich alleli. Jeśli roślina jest doskonale przystosowana do stabilnego środowiska, to rozmnażanie bezpłciowe może być dla niej korzystne. Silna roślina, która jest dobrze przystosowana do swego środowiska, może bowiem tworzyć wiele kopii, a gdy warunki środowiskowe pozostaną stabilne, wtedy klony będą także dobrze przystosowane genetycznie do warunków, w których roślina rodzicielska bujnie rosła i się rozwijała.

Zazwyczaj klony powstałe na drodze rozmnażania bezpłciowego nie są tak wątłe jak siewki uzyskane na drodze procesu płciowego. Klony uzyskuje się zwykle z dojrzałych wegetatywnych części rośliny rodzicielskiej, dlatego proces rozmnażania bezpłciowego u roślin jest znany także jako **rozmnażanie wegetatywne**. Kiełkowanie nasion jest natomiast stadium niebezpiecznym w życiu rośliny. Odporne nasiono zapoczątkowuje rozwój kruchej siewki, która jest narażona na atak organizmów roślinożernych, pasożytów, na wiatr i inne niebezpieczeństwa. W warunkach naturalnych jedynie niewielka część siewek przetrwa wystarczająco długo, by stać się organizmem rodzicielskim. Wytwarzanie olbrzymiej liczby nasion kompensuje mniejsze szanse indywidualnego przeżycia i dostarcza wystarczającej zmienności genetycznej dla doboru naturalnego. Jednakże jest to bardzo kosztowny sposób reprodukcji, jeśli rozpatrywać go w kategoriach zasobów zużywanych w czasie kwitnienia i owocowania.

ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

Wykorzystanie korelacji dodatniej i ujemnej do interpretacji wyników

Czy gatunki kroplika różnią się, jeśli chodzi o alokację ich energii w rozmnażanie płciowe i bezpłciowe? Roślina w czasie swojego życia zdobywa ograniczoną ilość zasobów pokarmowych i energii, które muszą być alokowane tak, aby w najlepszy sposób zaspokoić jej indywidualne zapotrzebowanie na utrzymanie, wzrost, obronę i rozmnażanie. Naukowcy prześledzili, jak przedstawiciele pięciu gatunków rodzaju *Mimulus* używają swoich zasobów do rozmnażania płciowego i bezpłciowego.

Przebieg eksperymentu Po okresie wzrostu przedstawicieli każdego gatunku, w oddzielnych doniczkach i na otwartej przestrzeni, naukowcy określili średnią objętość nektaru, jego średnie stężenie, liczbę nasion wytworzonych przez pojedynczy kwiat oraz określili, ile razy kwiaty były odwiedzane przez kolibra rudaczka szerokosternego (*Selasphorus platycercus*, pokazanego na fotografii obok). Wykorzystując rośliny hodowane w szklarni, określili dla każdego gatunku średnią liczbę odgałęzień korzeni na gram świeżej masy pędu. Określenie „rozgałęzienia korzeni" odnosi się do rozmnażania bezpłciowego przez rosnące poziomo pędy, z których wyrastały korzenie.

Zinterpretuj dane

1. Korelacja jest sposobem opisania zależności między dwiema zmiennymi. W korelacji dodatniej, gdy wartość jednej zmiennej rośnie, wartość drugiej również rośnie. W korelacji ujemnej, gdy wartość jednej zmiennej rośnie, wartość drugiej maleje. Może również nie być korelacji między dwiema zmiennymi. Jeśli naukowcy wiedzą, jak zmienne są skorelowane, to opierając się na jednej zmiennej, mogą przewidzieć, jaka będzie druga zmienna. a. Która(e) zmienna(e) jest/są skorelowana dodatnio z objętością wytworzonego nektaru w tym rodzaju? b. Która(e) jest/są skorelowana ujemnie? c. Która(e) nie wykazuje wyraźnej korelacji?
2. a. Który z gatunków rodzaju *Mimulus* może być sklasyfikowany jako rozmnażający się przede wszystkim bezpłciowo? Dlaczego? b. Które gatunki można zaklasyfikować jako rozmnażające się głównie płciowo? Dlaczego?
3. a. Które gatunki prawdopodobnie będą w lepszej sytuacji wobec patogenu, który zakaża wszystkie gatunki rodzaju *Mimulus*? b. Które gatunki będą prosperować lepiej, jeśli patogen spowoduje zmniejszenie się populacji kolibra?

Źródło danych S. Sutherland, R.K. Vickery Jr., *Trade-offs between sexual and asexual reproduction in the genus* Mimulus, „Oecologia", 76, 1998, s. 330–335.

Dane z eksperymentu

Gatunek	Objętość nektaru (µl)	Stężenie nektaru (% masy sacharozy/masę całkowitą)	Nasiona na kwiat	Liczba odwiedzin na kwiat	Liczba odgałęzień korzeni na gram masy pędu
M. rupestris	4,93	16,6	2,2	0,22	0,673
M. eastwoodiae	4,94	19,8	25	0,74	0,488
M. nelson	20,25	17,1	102,5	1,08	0,139
M. verbenaceus	38,96	16,9	155,1	1,26	0,091
M. cardinalis	50,00	19,9	283,7	1,75	0,069

Rozmnażanie płciowe jest źródłem zmienności w potomstwie i populacjach, dlatego może być korzystne w środowiskach niestabilnych, gdzie ewoluujące patogeny i inne zmieniające się warunki wpływają na przeżywalność i sukces reprodukcyjny roślin. Jednorodność genotypowa roślin powstałych na drodze rozmnażania bezpłciowego stawia je natomiast przed wielkim ryzykiem lokalnego wyginięcia, jeśli nastąpią katastrofalne zmiany środowiskowe, takie jak nowy szczep wywołujący chorobę. Ponadto nasiona (które są prawie zawsze wytwarzane na drodze płciowej) ułatwiają rozprzestrzenianie potomstwa na znacznie większe odległości. Wreszcie stan spoczynku nasion pozwala wstrzymać procesy wzrostowe do czasu, gdy warunki środowiskowe staną się bardziej sprzyjające. W **Ćwiczeniu umiejętności naukowych** wykorzystamy wyniki doświadczenia, aby ustalić, które gatunki kroplika rozmnażają się przede wszystkim bezpłciowo, a które głównie płciowo.

Chociaż dużą zaletą rozmnażania płciowego jest to, że zwiększa ono genetyczną różnorodność potomstwa, to niektóre kwiaty, takie jak groch ogrodowy, charakteryzują się samozapłodnieniem. Proces ten, zwany „samopylnością", może być cechą pożądaną u pewnych gatunków roślin uprawnych, ponieważ gwarantuje rozwój nasiona. Wiele gatunków roślin okrytozalążkowych wykształciło jednak mechanizmy, które utrudniają lub wręcz uniemożliwiają samozapylenie kwiatu. Będzie to przedmiotem dalszych rozważań.

Mechanizmy ograniczające samozapylanie

Różnorodne mechanizmy, które ograniczają samozapylanie, mają swój wkład w zmienność genetyczną, gwarantując, że komórka plemnikowa i komórka jajowa pochodzą od różnych roślin rodzicielskich. W przypadku gatunków roślin **dwupiennych** nie mogą one ulec samozapyleniu, ponieważ poszczególne osobniki mają albo kwiaty pręcikowe (pozbawione owocolistków), albo kwiaty owocolistkowe (pozbawione pręcików) (**Rycina 38.14a**). Inne rośliny mają kwiaty z funkcjonalnymi pręcikami i owocolistkami, które jednak dojrzewają w różnym czasie lub są rozmieszczone w sposób uniemożliwiający to zwierzęcemu zapylaczowi przeniesienie pyłku z pylnika na znamię tego samego kwiatu (**Rycina 38.14b**). Jednakże najpowszechniejszym mechanizmem zapobiegającym samopylności u roślin kwiatowych jest **samoniezgodność** (zwana inaczej samobezpłodnością), czyli zdolność rośliny do odrzucenia własnego pyłku, a czasami także pyłku osobników blisko spokrewnionych. Jeśli ziarno pyłku znajdzie się na znamieniu kwiatu tej samej rośliny, to bariera biochemiczna uniemożliwia pyłkowi zakończenie jego rozwoju i zapłodnienie komórki jajowej. Ta reakcja rośliny jest analogiczna do odpowiedzi immunologicznej zwierząt. Obie są oparte na zdolności odróżniania komórek „własnych" od komórek „obcych". Główną różnicą w odrzucaniu przez układ odpornościowy zwierząt jest to, że odrzuca on komórki obce tak samo jak wtedy,

a. Pewne gatunki, takie jak strzałka szerokolistna (*Sagittaria latifolia*), są dwupienne, na jednych osobnikach powstają tylko kwiaty pręcikowe (męskie) (lewa strona), na innych zaś tylko kwiaty owocolistkowe (żeńskie) (prawa strona).

Kwiat „krótkoszyjkowy" Kwiat „długoszyjkowy"

b. Niektóre gatunki natomiast, takie jak szczawik alpejski (*Oxalis alpina*), wytwarzają na różnych osobnikach dwa typy kwiatów: „krótkoszyjkowe", które mają krótkie szyjki słupków i wysoko osadzone pręciki, i „długoszyjkowe", które mają długie szyjki słupków i nisko osadzone pręciki. Owad szukający nektaru gromadzi pyłek na różnych częściach ciała; pyłek kwiatów krótkoszyjkowych może być następnie zostawiany na znamionach innych odwiedzanych kwiatów długoszyjkowych i odwrotnie.

▲ Rycina 38.14 Niektóre przystosowania kwiatów ograniczające samozapylenie

gdy układ uruchamia obronę przed patogenem lub odrzuca przeszczepiony narząd (patrz rozdział 43). Samoniezgodność u roślin natomiast jest odrzuceniem komórek własnych.

Badacze są w trakcie ujawniania molekularnych mechanizmów samoniezgodności. Rozpoznanie „własnego" pyłku dokonuje się dzięki genom samoniezgodności, zwanym genami *S*. W puli genowej populacji mogą być dziesiątki alleli genu *S*. Jeśli ziarno pyłku ma allele odpowiadające allelom znamienia, na którym zostało złożone, to łagiewka pyłkowa albo nie kiełkuje, albo nie rośnie przez szyjkę słupka do zalążni. Istnieją dwie kategorie samoniezgodności: gametofityczna i sporofityczna.

W samoniezgodności gametofitycznej allel *S* w genomie pyłku kieruje blokowaniem zapłodnienia. Na przykład ziarno pyłku S_1 pochodzące z rodzicielskich sporofitów S_1S_2 traci zdolność zapłodnienia komórki jajowej kwiatu S_1S_2, może ono natomiast zapłodnić kwiat S_2S_3. Ziarno pyłku S_2 nie będzie zapładniało żadnego z tych kwiatów. Samorozpoznanie tego typu obejmuje enzymatyczne zniszczenie RNA w łagiewce pyłkowej. Enzymy hydrolizujące RNA są wytwarzane przez komórki szyjki słupka i wnikają do łagiewki pyłkowej. Jeśli łagiewka pyłkowa jest typu „własnego", to enzymy niszczą jej RNA.

W samoniezgodności sporofitycznej zapłodnienie jest blokowane przez produkty genu *S* sporofitu rodzicielskiego, który przylega do ściany pyłku. Na przykład ani ziarno pyłku S_1, ani S_2 pochodzące ze sporofitu rodzicielskiego S_1S_2 nie zapłodni komórki jajowej kwiatu S_1S_2 ani S_2S_3 na skutek tego, że tkanka rodzicielska S_1S_2 przylegała do ściany ziarna pyłku. Samoniezgodność sporofityczna obejmuje szlak transdukcji sygnału w komórkach epidermalnych znamienia, który uniemożliwia kiełkowanie ziarna pyłku.

Badanie mechanizmów samoniezgodności może mieć także zastosowanie w rolnictwie. Hodowcy często krzyżują różne linie genetyczne roślin uprawnych w celu uzyskania najlepszej kombinacji cech obu linii oraz aby zapobiec utracie wigoru, która jest często efektem szeroko stosowanego chowu wsobnego. Żeby zapobiec samozapłodnieniu w obrębie dwóch linii, hodowcy mogą mozolnie usuwać pylniki w roślinach rodzicielskich (co czynił Mendel) lub hodować męsko sterylne szczepy roślin uprawnych, jeśli takowe istnieją. Te ograniczenia komercyjnej hybrydyzacji nasion roślin uprawnych można obejść w przypadku, gdy samozgodność może być cofnięta drogą inżynierii genetycznej u udomowionych odmian roślin.

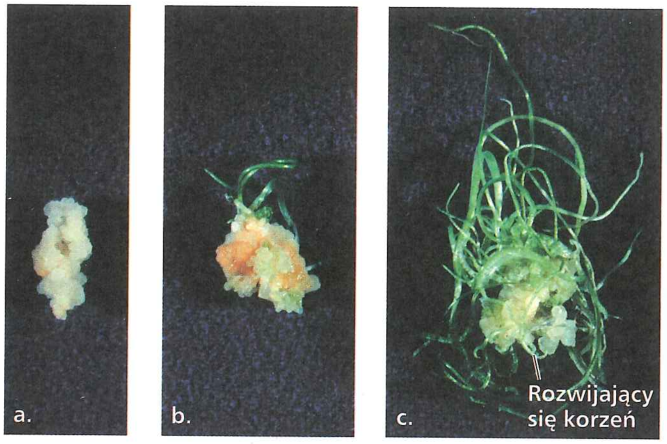
Totipotencja, rozmnażanie wegetatywne i kultury tkankowe

W organizmie wielokomórkowym każdą komórkę, która może się dzielić i na drodze bezpłciowej utworzyć klon organizmu wyjściowego, określa się jako **totipotencjalną**. Wysoki stopień totipotencji występuje u wielu gatunków roślin i zazwyczaj dotyczy tkanek merystematycznych. U niektórych roślin pewne wyspecjalizowane komórki mogą się jednak odróżnicowywać i stawać się komórkami merystematycznymi. W celu ulepszenia roślin uprawnych i ozdobnych ludzie opracowali różne techniki rozmnażania bezpłciowego u roślin okrytozalążkowych. Większość z tych technik była oparta na zdolności roślin do tworzenia przybyszowych korzeni lub pędów.

Propagacja wegetatywna i szczepienie

Rozmnażanie wegetatywne występuje w warunkach naturalnych u wielu gatunków roślin, lecz może być również ułatwione lub indukowane przez człowieka i w tym przypadku jest nazywane **propagacją wegetatywną**. Większość roślin doniczkowych, ozdobnych roślin drzewiastych i drzew owocowych jest rozmnażana wegetatywnie z fragmentów roślin zwanych zrzezami. W niektórych przypadkach używane są zrzezy pędowe. W miejscach cięcia rozwija się na nich masa dzielących się niezróżnicowanych komórek totipotencjalnych, nazywana **kalusem**, z którego z kolei rozwijają się korzenie przybyszowe. Jeśli fragment pędu obejmował węzeł, to korzenie przybyszowe powstają bez stadium kalusa. Pewne gatunki roślin, na przykład fiołki afrykańskie, są częściej rozmnażane z pojedynczych liści niż z łodyg. Dla innych gatunków roślin zrzezy są pobierane z wyspecjalizowanych łodyg spichrzowych, takich jak bulwy ziemniaka. Gruszka Bonkreta Williamsa i jabłoń Red Delicious są przykładami odmian, które są propagowane wegetatywnie od ponad 150 lat.

Modyfikacją rozmnażania wegetatywnego z fragmentów rośliny jest wykorzystywanie gałązek lub pąków jednej rośliny do szczepienia na inne, blisko spokrewnione gatunki lub różne odmiany tego samego gatunku. W tym procesie można połączyć najlepsze cechy różnych gatunków lub odmian w jednej roślinie. Szczepienia dokonuje się zazwyczaj, kiedy roślina jest młoda. Roślina, która dostarcza systemu korzeniowego, jest nazywana **podkładką**; natomiast gałązka szczepiona na takiej podkładce stanowi **zraz**. Na przykład zrazy pobrane z odmian winorośli rodzących najlepsze winogrona są szczepione na podkładki odmian produkujących winogrona gorszej jakości, ale za to bardziej odpornych na niektóre patogeny glebowe. Geny pochodzące od zrazu decydują o jakości owocu. Podczas szczepienia najpierw powstaje kalus pomiędzy przylegającymi do siebie odciętymi



▲ **Rycina 38.15 Klonowanie czosnku. a.** Korzeń wyrastający z ząbka czosnku dał początek kulturze kalusa złożonej z masy niezróżnicowanych, totipotencjalnych komórek. **b.** i **c.** Różnicowanie kalusa w roślinkę zależy od poziomu składników pokarmowych i proporcji fitohormonów w sztucznej pożywce, co można zobaczyć na fotografiach tych kultur rosnących długo przez różny czas.

końcami zrazu i podkładki, a następnie różnicowanie komórek finalizuje funkcjonalne zespolenie zaszczepionych osobników.

Klonowanie w probówce i związane z nim techniki

Biolodzy roślin zaadaptowali techniki kultur *in vitro* do klonowania roślin z przeznaczeniem do badań lub do wykorzystania w ogrodnictwie. Hodując na sztucznym podłożu zawierającym składniki pokarmowe i fitohormony kulturę niewielkich fragmentów tkanki pobranych z rośliny macierzystej, można uzyskać kompletne rośliny. Komórki lub tkanki do założenia hodowli mogą pochodzić z dowolnej części rośliny, lecz ich wzrost może być różny w zależności od części rośliny, gatunku i podłoża. Na pewnych podłożach komórki dzielą się i tworzą kalus złożony z masy niezróżnicowanych, totipotencjalnych komórek (**Rycina 38.15a**). Odpowiednie modyfikacje proporcji fitohormonów i stężeń składników odżywczych w podłożu mogą wywołać w kalusie proces organogenezy przybyszowej prowadzący do wykształcenia pędów i korzeni zawierających w pełni zróżnicowane komórki (**Rycina 38.15b** i **c**). W miarę potrzeby uzyskane w probówce roślinki mogą być przeniesione do gleby, gdzie będą kontynuowały wzrost i rozwój. Za pomocą tej techniki pojedynczą roślinę można sklonować w tysiącach kopii poprzez fragmentację kalusa.

Roślinne kultury tkankowe są ważnym sposobem eliminowania wirusów o niskiej patogeniczności z odmian uzyskanych drogą propagacji wegetatywnej. Mimo że obecność wirusów o niskiej patogeniczności może nie być łatwo zauważalna, w dużym stopniu zmniejsza ona wydajność i jakość plonów. Na przykład truskawki są wrażliwe na ponad 60 rodzajów wirusów i zazwyczaj rośliny na plantacji muszą być wymieniane corocznie z powodu zakażenia wirusowego. Jednakże rozmieszczenie wirusów w roślinie nie jest jednolite, niekiedy wolne od wirusów są merystemy wierzchołkowe. Mogą one zatem być odcinane i wykorzystywane do produkcji wolnych od wirusów materiałów dla kultur tkankowych.

Roślinne kultury tkankowe są również pomocne w inżynierii genetycznej. Większość technik stosowanych do wprowadzania obcych genów do rośliny wymaga niewielkich fragmentów tkanki roślinnej lub pojedynczych komórek jako materiału wyjściowego. Kultury *in vitro* umożliwiają regenerację w probówce zmodyfikowanych genetycznie roślin (GM, ang. *genetically modified*) uzyskanych z pojedynczej komórki roślinnej, do której został wprowadzony obcy DNA. Techniki inżynierii genetycznej zostały bardziej szczegółowo opisane w rozdziale 20. W następnym podrozdziale przyjrzymy się bliżej niektórym oczekiwaniom i wyzwaniom towarzyszącym wykorzystaniu roślin GM w rolnictwie.

PYTANIA KONTROLNE **38.2**

1. Wymień trzy sposoby, które pozwalają roślinom kwiatowym uniknąć samozapylenia.
2. Beznasienny banan, najbardziej popularny owoc na świecie, przegrał batalię z dwiema epidemiami grzybiczymi. Dlaczego większe ryzyko takich epidemii dotyczy roślin uprawnych rozmnażanych bezpłciowo?
3. Wydaje się, że samozapylenie ma oczywiste wady jako strategia reprodukcyjna w warunkach naturalnych, a nawet bywa nazywane „ewolucyjną ślepą uliczką". Dlatego jest zaskakujące, że około 20% gatunków roślin okrytozalążkowych opiera się na samopylności. Zaproponuj powód, dla którego samopylność mogła w warunkach naturalnych podlegać doborowi i nadal pozostać ewolucyjną ślepą uliczką.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **38.3**

Ludzie modyfikują rośliny uprawne drogą hodowli lub inżynierii genetycznej

Ludzie ingerowali w rozmnażanie i genetyczne ulepszanie roślin od zarania rolnictwa. Na przykład kukurydza zawdzięcza swoje istnienie ludziom. Pozostawiona sama sobie kukurydza mogłaby wkrótce stać się gatunkiem wymarłym z tego prostego powodu, że nie ma możliwości rozsiewania swoich nasion. Ziarniaki kukurydzy nie tylko są umocowane na stałe do rdzenia kolby, lecz także są trwale chronione przez twarde, zachodzące na siebie okrywy liściowe („łuski") (**Rycina 38.16**). Te cechy powstały na drodze doboru sztucznego prowadzonego przez człowieka.

▲ **Rycina 38.16 Kukurydza – produkt doboru sztucznego.** Dzisiejsza kukurydza (na dole) wywodzi się z trawy teosinte (na górze). Ziarniaki teosinte są drobne, a każdy ich rząd ma łuskowe okrywy, które muszą być usunięte, by można było dotrzeć do ziarniaków. Dojrzałe nasiona są luźno umocowane w kolbie i łatwo wypadają. Prawdopodobnie utrudniało to zbiór pierwotnym rolnikom. Już w okresie neolitu zaczęli oni selekcję w kierunku większych kolb, większych ziarniaków, jak również trwałego umocowania nasion w kolbie i okrycia całej kolby przez twardą okrywę.

(W rozdziale 22 można się zapoznać z podstawami doboru sztucznego). Mimo że pierwsi rolnicy nie rozumieli zasad naukowych leżących u podstawy hodowli, w stosunkowo krótkim okresie około 10 000 lat temu udomowili większość gatunków roślin uprawnych. Modyfikacje genetyczne rozpoczęły się jednak na długo, zanim człowiek zaczął stosować dobór sztuczny. Na przykład współczesne gatunki pszenicy, która stanowi podstawę naszego pożywienia, wyewoluowały drogą naturalnej hybrydyzacji między różnymi gatunkami traw. Tego typu hybrydyzacja jest częsta u roślin i jest już od dłuższego czasu wykorzystywana przez hodowców do wprowadzania zmienności genetycznej przy doborze sztucznym i ulepszania cech roślin uprawnych.

Hodowla roślin

Sztuka rozpoznawania wartościowych cech jest niezwykle ważna w hodowli roślin. Hodowcy lustrują uważnie swoje pola, a także podróżują do innych krajów, gdzie poznają udomowione odmiany lub ich formy dzikie obdarzone pożądanymi cechami. Cechy takie mogą się niekiedy pojawiać spontanicznie w wyniku mutacji. Naturalne mutacje zachodzą jednak zbyt wolno i są zbyt niepewne, aby wszystkie cechy, które interesowałyby hodowców, uzyskiwać za ich pomocą. Czasami hodowcy przyspieszają pojawianie się mutacji, traktując duże partie nasion lub siewek napromienianiem lub związkami chemicznymi.

Kiedy pożądana cecha zostanie rozpoznana w gatunku dzikim, wtedy jest on krzyżowany z odmianą udomowioną. Zazwyczaj potomstwo, które odziedziczyło pożądaną cechę pochodzącą od gatunku dzikiego, odziedziczyło także wiele innych cech, które nie są pożądane w rolnictwie, jak małe owoce czy niska wydajność. Potomstwo, które ujawnia pożądaną cechę, zostaje zatem ponownie skrzyżowane z przedstawicielami gatunku udomowionego, a ich potomstwo jest badane pod kątem pożądanej cechy. Proces ten jest kontynuowany dopóty, dopóki potomstwo z pożądaną cechą gatunku dzikiego nie przypomina oryginalnego udomowionego rodzica pod względem pozostałych cech ważnych dla rolnictwa.

O ile większość hodowców zapyla krzyżowo rośliny jednego gatunku, o tyle niektóre metody hodowlane są oparte na krzyżowaniu dwóch odległych gatunków należących do tego samego rodzaju. Odległe krzyżowanie przyczynia się jednak często do niedorozwoju nasion mieszańcowych. Zwykle zarodki zaczynają się rozwijać, natomiast bielmo – nie. Zarodki mieszańcowe ratuje się czasem poprzez chirurgiczne usunięcie ich z zalążka i dalszy rozwój w warunkach kultury *in vitro*.

Biotechnologia roślin i inżynieria genetyczna

Termin „biotechnologia roślin" ma dwa znaczenia. Ogólnie odnosi się do innowacji w wykorzystywaniu roślin (lub substancji uzyskiwanych z roślin) do wytwarzania produktów użytecznych dla ludzi – co robiono od czasów prehistorycznych. W zawężonym znaczeniu termin „biotechnologia" jest odnoszony do wykorzystywania organizmów zmodyfikowanych genetycznie (GMO) w rolnictwie i przemyśle. W ciągu ostatnich dwudziestu lat inżynieria genetyczna uzyskała tak ogromne znaczenie, że w środkach przekazu termin ten stał się właściwie synonimem biotechnologii.

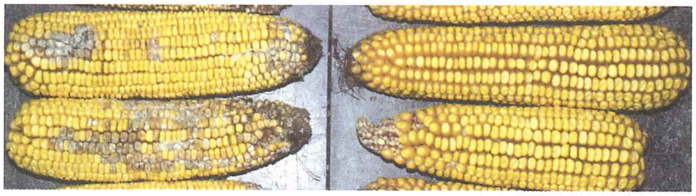
W odróżnieniu od tradycyjnych hodowców współcześni biotechnolodzy roślin wykorzystujący techniki inżynierii genetycznej nie muszą się ograniczać jedynie do przenoszenia genów między ściśle spokrewnionymi gatunkami lub odmianami tego samego gatunku. Na przykład tradycyjnych metod krzyżowania nie można było zastosować do przeniesienia pożądanego genu z żonkila do ryżu, dlatego że gatunki te są zbyt odległe ewolucyjnie. Teoretycznie, jeśli hodowcy w ciągu kilkuset lat dysponowaliby gatunkami pośrednimi, to najprawdopodobniej mogliby wprowadzić gen z żonkila do ryżu drogą tradycyjnego krzyżowania i metodami używanymi w hodowli roślin. Jednakże za pomocą inżynierii genetycznej takie przeniesienie genu może być dokonane szybciej oraz bez konieczności posiadania gatunków pośrednich. Termin **transgeniczny** jest używany na oznaczenie organizmów zmodyfikowanych drogą inżynierii genetycznej, w celu ekspresji genu pochodzącego z innego gatunku (patrz rozdział 20, w którym opisano podstawowe techniki inżynierii genetycznej).

Pod koniec tego podrozdziału omówimy perspektywy wykorzystania zmodyfikowanych genetycznie roślin uprawnych oraz kontrowersje, jakie one wzbudzają. Obrońcy biotechnologii wierzą, że zmienione drogą inżynierii genetycznej rośliny uprawne są kluczem do przezwyciężenia niektórych, najbardziej palących współczesnych problemów świata, takich jak głód i uzależnienie od paliw kopalnych.

Rozwiązanie problemu głodu i niedożywienia na świecie

Obecnie 800 milionów ludzi na Ziemi cierpi głód, a 40 tysięcy (z czego połowa to dzieci) umiera każdego dnia z powodu niedożywienia. Nie ma zgodności co do przyczyn aż takiego głodu. Niektórzy argumentują, że brak żywności wynika z niesprawiedliwego jej rozdziału oraz że najbiedniejsi po prostu nie mogą sobie na nią pozwolić. Inni z kolei uważają brak żywności za dowód, że świat jest przeludniony – gatunek ludzki przekroczył bowiem zdolność planety do wyżywienia tak dużej liczby ludzi (patrz rozdział 53). Niezależnie od tego, jakie są powody niedożywienia – społeczne czy demograficzne – to wzrost wytwarzania żywności stał się celem ludzkości. Ponieważ ziemia i woda są zasobami najbardziej ograniczonymi, najlepszą opcją jest wzrost wydajności plonów na dostępnym już areale. Faktycznie istnieje bardzo mało „dodatkowej" ziemi, która może być wykorzystana na cele rolnicze, zwłaszcza jeśli istniejące jeszcze tereny dzikie, niezagospodarowane przez człowieka, mają pozostać pod ochroną. Opierając się na skromnych szacunkach wzrostu populacji, rolnicy powinni zwiększyć wydajność plonów zbóż z hektara o 40%, by wyżywić populację ludzką w roku 2030. Biotechnologia roślin może przyczynić się do tego, że taka wydajność plonów stanie się osiągalna.

Komercyjne wykorzystanie transgenicznych roślin uprawnych stało się jednym z najbardziej spektakularnych przykładów szybkiego dostosowania technologii w historii rolnictwa. Do roślin tych należą odmiany i mieszańce bawełny, kukurydzy i ziemniaków, które zawierają geny bakterii *Bacillus thuringiensis*. „Transgeny" te kodują białko (toksynę *Bt*), które jest toksyczne dla szkodników owadzich (**Rycina 38.17**). Wykorzystanie takich zmienionych roślin wydatnie zmniejszyło zapotrzebowanie rolników na insektycydy chemiczne. Toksyna *Bt*, wykorzystana w roślinach uprawnych, jest syntezowana w roślinie jako nieszkodliwa protoksyna, która staje się toksyczna tylko wtedy, kiedy zostaje zaktywowana przez odczyn zasadowy, na przykład taki, jaki panuje w jelicie owadów. Ponieważ kręgowce


Kukurydza niezawierająca *Bt* Kukurydza zawierająca *Bt*

▲ **Rycina 38.17 Kukurydza niezawierająca *Bt* a kukurydza *Bt*.** Z doświadczeń polowych wynika, że kukurydza niezawierająca *Bt* (lewa strona) jest znacznie bardziej uszkodzona przez żerujące owady i grzyba *Fusarium* niż kukurydza *Bt* (prawa strona).

mają w żołądku silny odczyn kwaśny, protoksyna skonsumowana z pokarmem roślinnym przez człowieka lub zwierzęta hodowlane jest unieszkodliwiana przez denaturację.

Poczyniono także znaczący postęp w rozwoju genetycznie zmodyfikowanej bawełny, kukurydzy, soi, buraków cukrowych i pszenicy, które są tolerancyjne na pewne herbicydy. Uprawa takich roślin może zmniejszyć koszty produkcji przez umożliwienie rolnikom „odchwaszczania" pól uprawnych za pomocą herbicydów, które nie uszkadzają roślin transgenicznych, zamiast prowadzenia intensywnych zabiegów pielęgnacyjnych gleby, które mogą powodować jej erozję. Naukowcy dokonują modyfikacji genetycznych także po to, by zwiększyć odporność roślin uprawnych na choroby. Na przykład na Hawajach wprowadzono do uprawy transgeniczną papaję, która uzyskała odporność na wirusa plamistości pierścieniowej, co uratowało tamtejszy upadający „przemysł papajowy".

Polepsza się także wartość pokarmową roślin. Na przykład każdego roku 250 000 do 500 000 dzieci traci wzrok z powodu niedoboru witaminy A. Ponad połowa tych dzieci umiera w ciągu roku od utraty wzroku. W odpowiedzi na ten kryzys specjaliści od inżynierii genetycznej wyprodukowali „złoty ryż", transgeniczną odmianę wzbogaconą w transgeny, umożliwiające produkowanie ziarniaków o zwiększonej zawartości beta-karotenu, prowitaminy A. Uprawa komercyjna „złotego ryżu" jest bliska realizacji na Filipinach. Innym celem inżynierii genetycznej jest ulepszenie manioku, podstawy wyżywienia dla 800 milionów najuboższej ludności naszej planety (**Rycina 38.18**).

▶ **Rycina 38.18 Walka z głodem na świecie za pomocą transgenicznego manioku (*Manihot esculenta*).** Ten bogaty w skrobię korzeń jest podstawowym pokarmem dla 800 milionów ubogich ludzi na świecie, lecz nie zapewnia zbilansowanej diety. Co więcej, musi zostać przetworzony, aby usunąć związki chemiczne, które uwalniają silną truciznę, cyjanek. Wprowadzony transgeniczny maniok zawiera dużo więcej żelaza i beta-karotenu (prowitaminy A). Naukowcy także stworzyli rośliny manioku, z masą korzeniową dwukrotnie większą niż u rośliny dzikiej, które niemal nie zawierają związków chemicznych wydzielających cyjanek.

STWÓRZ POWIĄZANIA *Transformacja genetyczna z użyciem* Agrobacterium tumefaciens, *wywołującego chorobę znaną jako guzowatość korzeni, stanowi preferowaną technikę wprowadzania nowych genów do komórek manioku. Przejrzyj zagadnienie 20.4 i wyjaśnij, dlaczego użycie tego patogenu w inżynierii genetycznej nie powoduje guzowatości w roślinach transgenicznych.*

Zmniejszenie zależności od paliw kopalnych

Światowe zasoby niedrogich paliw kopalnych, szczególnie ropy naftowej, szybko się wyczerpują. Co więcej, klimatolodzy przypisują globalne ocieplenie przede wszystkim niepohamowanemu spalaniu paliw kopalnych, takich jak węgiel czy ropa naftowa. Powodują one bowiem uwalnianie do atmosfery CO_2 – gazu cieplarnianego. Jak świat może stawić czoło wymaganiom energetycznym XXI wieku w sposób oszczędny, a zarazem niezanieczyszczający środowiska? W niektórych regionach wykorzystanie energii wiatrowej lub słonecznej może być gospodarczo uzasadnione, lecz takie alternatywne źródła energii nie są w stanie zaspokoić całego zapotrzebowania energetycznego naszej planety. Wielu naukowców przewiduje, że **biopaliwa** – paliwa uzyskiwane z biomasy roślinnej – pokryją pokaźną część światowego zapotrzebowania na energię i to w niezbyt odległej przyszłości. **Biomasa** to masa całkowita materii organicznej w grupie organizmów w konkretnym środowisku. Stosowanie biopaliw uzyskanych z biomasy roślinnej mogłoby zmniejszyć emisję netto gazu cieplarnianego, jakim jest CO_2. Spalanie paliw kopalnych zwiększa stężenie CO_2, natomiast uprawy roślin przeznaczonych na biopaliwa w procesie fotosyntezy pobierają ponownie CO_2 wyemitowany w czasie ich spalania, tworząc cykl, który jest neutralny.

W pracach nad wyhodowaniem odmian z dzikich prekursorów do produkcji biopaliw naukowcy koncentrują się na udomowieniu bardzo szybko rosnących roślin, jak proso rózgowate (*Panicum virgatum*) czy topola kalifornijska (*Populus trichocarpa*), które mogą rosnąć na glebach zbyt ubogich do produkcji żywności. Naukowcy nie zakładają jednak bezpośredniego spalania biomasy roślinnej. Zamiast tego polimery ściany komórkowej, takie jak celuloza i hemiceluloza, stanowiące najpowszechniejsze składniki organiczne na Ziemi, mają być rozkładane do cukrów za pomocą reakcji enzymatycznych. Cukry zostaną następnie poddane fermentacji, a uzyskany alkohol po destylacji będzie przetworzony na biopaliwo. Obecnie enzymy i procesy obróbki wstępnej związane z przekształceniem biomasy celulozowej w etanol są bardzo kosztowne. Dlatego równocześnie z dążeniem do zwiększenia zawartości polisacharydów roślinnych i całkowitej biomasy roślinnej naukowcy próbują, posługując się technikami inżynierii genetycznej, zmienić właściwości ściany komórkowej, na przykład zmniejszyć zawartość ligniny, co pozwoli obniżyć koszty produkcji biopaliwa.

Spór o biotechnologię

Większość sporów dotyczących organizmów genetycznie zmodyfikowanych (GMO) w rolnictwie jest natury politycznej, społecznej, ekonomicznej lub etycznej i z tego powodu znajduje się poza obszarem zainteresowań tej książki. Powinniśmy jednak brać pod uwagę problemy biologiczne związane z uprawą roślin genetycznie modyfikowanych. Niektórzy z biologów, zwłaszcza ekolodzy, są zaniepokojeni nieznanym ryzykiem, jakie niesie ze sobą uwolnienie GMO do środowiska. Spór koncentruje się wokół zakresu, w jakim GMO mogą wpływać niekorzystnie na zdrowie ludzi lub

środowisko. Ci, którzy chcą spowolnić prace nad biotechnologią rolniczą (lub je zakończyć), uzasadniają to niewstrzymywalnym charakterem takich „doświadczeń". Jeśli próby nowego leku przynoszą nieoczekiwane szkodliwe wyniki, przerywa się je. Należy jednak pamiętać, że możemy nie być w stanie zatrzymać „doświadczenia" wprowadzającego nowe organizmy do biosfery.

Przyjrzyjmy się dokładniej niektórym uwagom krytycznym wnoszonym przez przeciwników upraw GMO, w tym ich rzekomemu wpływowi na zdrowie człowieka i organizmy niedocelowe oraz ewentualnej ucieczce transgenu do innych organizmów.

Problem zdrowia ludzi

Wielu przeciwników GMO obawia się, że inżynieria genetyczna może nieumyślnie przenieść alergeny, czyli cząsteczki, które na niektórych ludzi działają uczulająco, z gatunków wytwarzających alergeny do roślin wykorzystywanych jako pożywienie. Jednakże biotechnolodzy zajmują się już usuwaniem genów, które kodują białka uczulające, z soi i innych roślin uprawnych. Dotychczas brak wiarygodnych dowodów, że rośliny genetycznie modyfikowane, w szczególności przeznaczone do konsumpcji przez człowieka, mają niekorzystny wpływ na jego zdrowie. W rzeczywistości niektóre pokarmy genetycznie modyfikowane są potencjalnie zdrowsze od tych niemodyfikowanych. Na przykład kukurydza *Bt* (odmiana transgeniczna zawierająca toksynę *Bt*) zawiera o 90% mniej kancerogennej i powodującej powstawanie wad wrodzonych mikotoksyny niż kukurydza bez *Bt*. Mikotoksyna, nazywana fumonizyną, jest bardzo odporna na zniszczenie i została znaleziona w zatrważająco dużych stężeniach w niektórych partiach produktów uzyskanych z przetworzonej kukurydzy, od płatków kukurydzianych po piwo. Fumonizyna jest wytwarzana przez grzyby z rodzaju *Fusarium*, które zakażają okazy kukurydzy uszkodzone przez owady. Ponieważ kukurydza *Bt* jest zazwyczaj mniej uszkadzana przez owady niż ta, która nie zawiera *Bt*, więc też zawiera mniej fumonizyny.

Ocena wpływu GMO na zdrowie ludzi obejmuje także zdrowie robotników rolnych, wśród których wielu było nagminnie narażonych na wysokie stężenia insektycydów chemicznych przed wprowadzeniem upraw *Bt*. Na przykład w Indiach szeroko rozpowszechniona uprawa bawełny *Bt* spowodowała spadek użycia insektycydów o 41% i zmniejszenie liczby ostrych zatruć wśród rolników o 80%.

Możliwe oddziaływania na organizmy niedocelowe

Wielu ekologów zauważa fakt, że zwiększający się zasięg upraw GMO mógł mieć nieprzewidziany wpływ na organizmy niedocelowe. Badanie laboratoryjne wykazało na przykład, że larwy (gąsienice) motyla wędrownego, zwanego monarchem (*Danaus plexippus*), reagowały niekorzystnie, a nawet ginęły po zjedzeniu liści tojeści amerykańskiej (*Asclepias syriaca*), ich ulubionego pokarmu, gęsto posypanych pyłkiem transgenicznej kukurydzy *Bt*. Badanie to zostało zdyskredytowane i dostarczyło dobrego przykładu na samokorygujący charakter nauki. Jak się okazało, kiedy pierwsi badacze potrząsali w laboratorium męskim kwiatostanem kukurydzy nad liśćmi tojeści, na liście spadały fragmenty pręcików, otwarte mikrosporangia i inne części kwiatu. Później badacze stwierdzili, że to właśnie te pozostałe części kwiatu, a n i e p y ł e k, zawierały toksynę *Bt* w dużych stężeniach. W przeciwieństwie do pyłku te części kwiatu nie mogłyby zostać przeniesione przez wiatr na sąsiadujące okazy tojeści, gdyby zostały zrzucone w warunkach naturalnych. Zaledwie jedna linia kukurydzy *Bt*, stanowiąca mniej niż 2% komercyjnej produkcji kukurydzy *Bt* (obecnie już nieuprawiana), wytwarzała pyłek o wysokiej zawartości toksyny *Bt*.

W rozważaniu niekorzystnego wpływu pyłku *Bt* na motyle należy wziąć także pod uwagę, jakie skutki wywoła działanie alternatywne dla uprawy kukurydzy *Bt* – opryskiwanie kukurydzy niezawierającej *Bt* pestycydami chemicznymi. Ostatnie badania wykazały, że takie opryskiwanie było znacznie bardziej szkodliwe dla znajdującej się w pobliżu populacji monarcha niż wytwarzanie kukurydzy *Bt*. Chociaż wpływ pyłku kukurydzy *Bt* na gąsienice monarcha okazał się niewielki, to spór dotyczący tego problemu zwrócił uwagę na potrzebę dokładnego testowania wszystkich polowych upraw GMO i na znaczenie, jakie ma ekspresja genów docelowych w swoistych tkankach dla zwiększenia bezpieczeństwa.

Problem ucieczki transgenu

Prawdopodobnie najpoważniejszym zagadnieniem podnoszonym w związku z uprawami roślin genetycznie modyfikowanych jest możliwość ucieczki wprowadzonych genów z transgenicznej uprawy do spokrewnionych z nimi chwastów w wyniku krzyżowania się roślin uprawnych z chwastami. Istnieje obawa, że spontaniczna krzyżówka między zmodyfikowaną genetycznie rośliną uprawną o zwiększonej odporności na herbicydy i pokrewnym jej osobnikiem dzikim mogłaby doprowadzić do powstania „superchwastu" o podwyższonej odporności. Miałby on wówczas przewagę selekcyjną nad innymi chwastami w środowisku i byłby znacznie trudniejszy do kontrolowania w warunkach polowych. Niektóre rośliny uprawne krzyżują się z pokrewnymi im chwastami i ucieczka transgenu z rośliny uprawnej do chwastu jest możliwa. Obrońcy GMO podkreślają, że prawdopodobieństwo ucieczki transgenu zależy od zdolności rośliny uprawnej i chwastu do krzyżowania się i od tego, jak transgeny wpływają na ogólne dostosowanie roślin mieszańcowych. Pożądana cecha rośliny uprawnej – na przykład fenotyp karłowaty – mogłaby się okazać niekorzystna dla chwastu rosnącego w warunkach naturalnych. W innych przypadkach zabezpieczeniem może być brak w pobliżu pokrewnych chwastów, z którymi byłaby możliwość krzyżowania; na przykład soja nie ma roślin pokrewnych wśród dziko rosnących chwastów na terenie Stanów Zjednoczonych. Jednakże rzepak, sorgo i wiele innych roślin uprawnych łatwo się krzyżuje z chwastami, a ucieczka transgenu z rośliny uprawnej do chwastu już się zdarzyła. W roku 2003 transgeniczna odmiana mietlicy rozłogowej (*Agrostis stolonifera*), zmodyfikowana genetycznie w celu zwiększenia odporności na herbicyd glifosat, wydostała się w czasie wichury z eksperymentalnej uprawy w stanie Oregon. Pomimo prób zniwelowania skutków tej ucieczki trzy lata później aż 62% roślin tej odmiany znalezionych w pobliżu wykazywało odporność na glifosat. Jak do tej pory ekologiczny wpływ tego wydarzenia wydaje się niewielki, lecz nie można zakładać, że tak samo będzie w przypadku ucieczki innych transgenów w przyszłości.

Proponuje się wiele różnych metod w celu zapobiegania ucieczce transgenu. Na przykład jeśli cechę męskiej sterylności można by wywołać metodami inżynierii genetycznej, to rośliny takie mogłyby wytwarzać nasiona i owoce po zapyleniu przez znajdujące się w pobliżu rośliny nietransgeniczne, lecz nie

mogłyby one wytwarzać żywotnego pyłku. Innym sposobem jest zastosowanie modyfikacji genetycznej umożliwiającej apomiksję w uprawach roślin transgenicznych. Kiedy nasiono powstaje na drodze apomiksji, to znaczy, że zarodek i bielmo rozwijają się bez zapłodnienia. Przeniesienie takiej cechy do transgenicznej rośliny uprawnej pozwoliłoby na zmniejszenie prawdopodobieństwa ucieczki transgenu wraz z pyłkiem, ponieważ rośliny mogłyby być męskosterylne bez upośledzenia możliwości wytwarzania nasion lub owoców. Trzecim sposobem jest wprowadzanie transgenu do DNA chloroplastowego rośliny uprawnej. Chloroplastowy DNA u wielu gatunków roślin jest dziedziczony wyłącznie w linii żeńskiej, dlatego transgeny znajdujące się w chloroplaście nie mogą być przenoszone przez pyłek (patrz rozdział 15, gdzie jest mowa o dziedziczeniu matecznym). Czwartym sposobem zapobiegającym ucieczce transgenu jest modyfikacja genetyczna kwiatów, które rozwijają się wprawdzie prawidłowo, lecz tracą zdolność do otwierania się. W konsekwencji może następować samozapylenie, lecz pyłek nie może się wydostać z kwiatów. To rozwiązanie wymagałoby zmian we wzorze kwiatowym. Kilka dotychczas poznanych genów kwiatowych byłoby przydatnych do tego celu.

Kontynuowanie debaty na temat GMO w rolnictwie stanowi przykład jednego z przewijających się w tej książce motywów – powiązania nauki i technologii ze społeczeństwem. Postęp technologiczny prawie zawsze niesie ze sobą pewne ryzyko pojawienia się niezamierzonych skutków. W biotechnologii roślin całkowite wyeliminowanie ryzyka jest prawdopodobnie nieosiągalne. Z tego powodu zarówno naukowcy, jak i społeczeństwo muszą ważyć, przypadek po przypadku, możliwe korzyści płynące z produktów transgenicznych i ryzyko, które społeczeństwo jest skłonne ponieść. Najlepszym rozwiązaniem jest raczej oparcie się na solidnej informacji naukowej i rygorystyczne sprawdzanie wyników niż odruchowy sprzeciw albo ślepy optymizm.

PYTANIA KONTROLNE **38.3**

1. Porównaj tradycyjne metody hodowli roślin z inżynierią genetyczną.
2. Dlaczego kukurydza *Bt* zawiera mniej fumonizyny niż kukurydza niemodyfikowana?
3. **A CO JEŚLI?** U kilku gatunków roślin geny chloroplastowe są dziedziczone jedynie poprzez komórki plemnikowe. Jaki mogłoby to mieć wpływ na wysiłki zmierzające do zapobiegania ucieczce transgenu?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

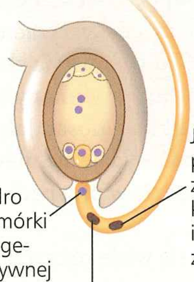
38 Przegląd rozdziału

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

ZAGADNIENIE **38.1**

Kwiaty, podwójne zapłodnienie i owoce są cechami unikatowymi cyklu rozwojowego roślin okrytozalążkowych (s. 816–826)

- Rozmnażanie roślin okrytozalążkowych obejmuje przemianę pokoleń pomiędzy wielokomórkowym diploidalnym sporofitem i wielokomórkowym haploidalnym gametofitem. Kwiaty wytworzone przez sporofit uczestniczą w rozmnażaniu płciowym.
- Cztery organy kwiatu to: działki kielicha, płatki korony, pręciki i owocolistki. **Działki kielicha** chronią pąk kwiatowy. **Płatki korony** pomagają w przywabianiu zapylaczy. **Pręciki** są zakończone pylnikami, wewnątrz których **mikrospory** rozwijają się w **ziarna pyłku** zawierające gametofit męski. **Owocolistki** u swojej poszerzonej podstawy zawierają zalążki (niedojrzałe nasiona). Wewnątrz zalążka z makrospory rozwija się **woreczek zalążkowy** (gametofit żeński).
- **Zapylenie**, które poprzedza zapłodnienie, jest złożeniem pyłku na znamieniu. Po zapyleniu łagiewka pyłkowa uwalnia dwie komórki plemnikowe do gametofitu żeńskiego. Dwie komórki plemnikowe są potrzebne do **podwójnego zapłodnienia**, czyli procesu, w którym jedna komórka plemnikowa zapładnia komórkę jajową, tworząc zygotę, która rozwinie się w zarodek, podczas gdy druga komórka plemnikowa łączy się z jądrami biegunowymi, zapoczątkowując rozwój bielma gromadzącego materiały pokarmowe.



- **Łupina nasienna** okrywa zarodek razem z dostarczającym składników pokarmowych **bielmem** lub **liścieniami**. **Okres spoczynku** nasiona zapewnia, że wykiełkuje ono jedynie wówczas, kiedy warunki umożliwiające przeżycie siewki są optymalne. Przerwanie spoczynku wymaga często sygnałów środowiskowych, takich jak zmiany temperatury lub oświetlenia.
- **Owoce** chronią zawarte w nich nasiona i ułatwiają ich rozprzestrzenianie przez wiatr lub wabią zwierzęta, które je rozprzestrzeniają.

? *Jakie zmiany zachodzą w czterech typach części kwiatu podczas jego przekształcania się w owoc?*

ZAGADNIENIE **38.2**

Rośliny kwiatowe rozmnażają się płciowo, bezpłciowo lub na obydwa te sposoby (s. 827–830)

- **Rozmnażanie bezpłciowe,** znane także jako **rozmnażanie wegetatywne**, pozwala dobrze prosperującym roślinom szybko się namnażać. Rozmnażanie płciowe jest źródłem zmienności genetycznej, która umożliwia przystosowanie ewolucyjne.
- Rośliny wykształciły wiele mechanizmów pozwalających unikać samozapylania, obejmujących produkcję kwiatów męskich i żeńskich na różnych osobnikach, nierównoczesne wytwarzanie organów męskich i żeńskich wewnątrz pojedynczego kwiatu oraz reakcje **samoniezgodności**, w których ziarna pyłku niosące allel identyczny z jednym z alleli żeńskich są odrzucane.
- Rośliny mogą być klonowane nawet z pojedynczej komórki, którą można ponadto zmienić genetycznie przed rozpoczęciem procesu pozwalającego na odtworzenie kompletnej rośliny.

? *Jakie są zalety i wady rozmnażania bezpłciowego?*

ZAGADNIENIE 38.3

Ludzie modyfikują rośliny uprawne drogą hodowli lub inżynierii genetycznej (s. 830–834)

- Krzyżowanie międzygatunkowe roślin jest zjawiskiem powszechnym w przyrodzie i jest wykorzystywane przez hodowców, dawniej i obecnie, do wprowadzania nowych genów do roślin uprawnych. Kiedy takie dwa gatunki zostaną skrzyżowane pomyślnie, hodowcy wybierają tych potomków, u których znalazły się pożądane cechy.
- W inżynierii genetycznej do roślin są wprowadzane geny pochodzące od organizmów niespokrewnionych. Rośliny zmodyfikowane genetycznie (GMO) uzyskują potencjał pozwalający na zwiększanie zarówno ilości, jak i jakości pożywienia na świecie. Następuje także wzrost znaczenia roślin genetycznie modyfikowanych jako źródła biopaliw.
- Dwiema ważnymi uprawnymi roślinami GMO są „złoty ryż", który dostarcza więcej witaminy A, i odporna na owady kukurydza *Bt*.
- Istnieją obawy dotyczące nieznanego ryzyka związanego z wprowadzeniem organizmów GMO do środowiska, lecz należy uwzględnić potencjalne korzyści czerpane z upraw transgenicznych.

? *Podaj trzy przykłady sytuacji, w których inżynieria genetyczna polepszyła jakość żywności i wydajność w rolnictwie.*

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

1. Owoc to
   a. dojrzała zalążnia.
   b. dojrzały zalążek.
   c. nasiono wraz z osłonkami.
   d. powiększony woreczek zalążkowy.
2. Podwójne zapłodnienie oznacza, że
   a. kwiaty muszą zostać zapylone dwukrotnie, aby wydać owoce i nasiona.
   b. każda komórka jajowa musi otrzymać dwie komórki plemnikowe, aby powstał zarodek.
   c. jedna komórka plemnikowa jest niezbędna do zapłodnienia komórki jajowej, a druga do zapłodnienia jąder biegunowych.
   d. każda komórka plemnikowa ma dwa jądra komórkowe.
3. „Złoty ryż"
   a. jest odporny na różne herbicydy, co pozwala na odchwaszczanie tymi herbicydami pól ryżowych.
   b. zawiera transgeny, które umożliwiają zwiększenie zawartości witaminy A.
   c. zawiera geny bakteryjne, które wytwarzają toksynę pozwalającą zmniejszyć uszkodzenia powodowane przez owady.
   d. wytwarza większe, złote ziarniaki zwiększające wydajność plonu.
4. Które stwierdzenie odnoszące się do szczepienia jest prawidłowe?
   a. Podkładka i zraz oznaczają gałązki różnych gatunków.
   b. Podkładka i zraz muszą pochodzić od gatunków niespokrewnionych.
   c. Podkładka dostarcza systemu korzeniowego do szczepienia.
   d. Szczepienie tworzy nowe gatunki.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

5. Niektóre gatunki roślin dwuliściennych mają w okazach męskich genotyp *XY*, a *XX* w żeńskich. Jakie będą genotypy jąder komórkowych zarodków i bielma po podwójnym zapłodnieniu?
   a. zarodka *XY*, a bielma *XXX* lub zarodka *XX*, a bielma *XXY*
   b. zarodka *XX* i bielma *XX* lub zarodka *XY* i bielma *XY*
   c. zarodka *XX*, a bielma *XXX* lub zarodka *XY*, a bielma *XYY*
   d. zarodka *XX*, a bielma *XXX* lub zarodka *XY*, a bielma *XXY*.
6. Roślina, która ma drobne, zielone płatki korony, jest najprawdopodobniej zapylana przez:
   a. pszczoły
   b. ptaki
   c. nietoperze
   d. wiatr.
7. Czarne kropki znajdujące się na truskawce są w rzeczywistości owocami powstałymi z odrębnych owocolistków pojedynczego kwiatu. Mięsista i smaczna część truskawki jest wytworem dna kwiatowego kwiatu o wielu owocolistkach. Czyli truskawka to:
   a. owoc pojedynczy z wieloma nasionami
   b. zarówno owocostan, jak i owoc szupinkowy
   c. zarówno owoc pojedynczy, jak i owoc zbiorowy
   d. zarówno owoc zbiorowy, jak i owoc szupinkowy.
8. **NARYSUJ TO** Narysuj i oznacz części składowe kwiatu.

POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

9. **KONTEKST EWOLUCYJNY**
   W odniesieniu do rozmnażania płciowego niektóre gatunki roślin są całkowicie samopylne, inne całkowicie samoniezgodne, a jeszcze inne wykazują „strategię mieszaną", z częściową samoniezgodnością. Te strategie rozrodcze mają różne znaczenie dla potencjału ewolucyjnego. Jaki na przykład wynik mógłby osiągać gatunek samoniezgodny tworzący niewielką populację założycielską lub populację szczątkową pod wpływem silnego efektu wąskiego gardła (patrz rozdział 23) w porównaniu z gatunkiem samopylnym?
10. **BADANIE NAUKOWE**
    Przeciwnicy żywności genetycznie modyfikowanej przekonują, że obce geny mogą zaburzać prawidłowe funkcjonowanie komórek, przyczyniając się do powstawania w nich nieoczekiwanych i potencjalnie szkodliwych substancji. Ilość toksycznych substancji pośrednich, które zwykle występują w bardzo małych ilościach, może wtedy znacząco wzrosnąć. Mogą się także pojawić zupełnie nowe substancje. Zaburzenie takie może prowadzić do utraty substancji, które pozwalały komórce utrzymać prawidłowy metabolizm. Gdybyś był doradcą naukowym przywódcy twojego kraju, jak odpowiedziałbyś na tę krytykę?
11. **NAUKA, TECHNOLOGIA I SPOŁECZEŃSTWO**
    Ludzie wykorzystywali modyfikacje genetyczne od tysiącleci, wytwarzając odmiany roślin i zwierząt drogą hodowli selektywnej i procesów krzyżowania, które znacznie zmieniły genomy organizmów. Jak myślisz, dlaczego współczesna inżynieria genetyczna, która często wymaga wprowadzania lub modyfikowania zaledwie jednego lub kilku genów, spotyka się z tak dużym oporem ze strony społeczeństwa? Czy niektóre formy inżynierii genetycznej powinny budzić większy niepokój niż inne? Uzasadnij swoją odpowiedź.
12. **NAPISZ NA TEMAT: ORGANIZACJA**
    W krótkim eseju (100–150 słów) omów, w jaki sposób zdolność do rozmnażania się jednego kwiatu z udziałem innych kwiatów tego samego gatunku jest właściwością wynikającą z organów kwiatu i ich organizacji.
13. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**

a. Co to jest ziarno pyłku? b. Jak ono powstaje? c. Jaka jest jego funkcja i w jaki sposób realizuje ono tę funkcję? d. W kontekście ewolucyjnym, dlaczego ziarno pyłku było ważnym etapem umożliwiającym roślinom nasiennym osiągnięcie dominacji?

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

39 Reakcje roślin na sygnały wewnętrzne i zewnętrzne

ZAGADNIENIA KLUCZOWE

39.1 Szlaki transdukcji sygnału wiążą odbiór sygnału z reakcją

39.2 Fitohormony umożliwiają koordynację wzrostu, rozwoju i reagowania na bodźce

39.3 Reakcje na światło są podstawą sukcesu roślin

39.4 Rośliny reagują na wiele bodźców innych niż światło

39.5 Rośliny reagują na atak patogenów i organizmów roślinożernych

▲ **Rycina 39.1** Roślina „wampir"?

Bodźce i stacjonarny tryb życia

Łowca skrada się powoli przez zarośla w kierunku cienia, gdzie najłatwiej znaleźć ofiarę. Zaczął swoje łowy z zapasami tylko na jeden tydzień. Jeśli w krótkim czasie nie znajdzie pożywienia, zginie. Nareszcie wykrył obiecujący zapach i zmierza w kierunku jego źródła. Kiedy jest w zasięgu, chwyta zdobycz na lasso. Nagle wyczuwa nawet lepszą ofiarę! Ustala kurs na nowy cel, łapie go na lasso i sięga do soków życiowych swojej pożywnej ofiary.

Myśliwym jest pasożytnicza, niefotosyntezująca roślina kwiatowa zwana kanianką (*Cuscuta*). Po wykiełkowaniu siewka kanianki, karmiona składnikami pokarmowymi zgromadzonymi podczas rozwoju zarodka, szuka rośliny gospodarza (**Rycina 39.1**). Jeśli gospodarz nie zostanie znaleziony w ciągu mniej więcej tygodnia, siewka ginie. Kanianka atakuje, wysyłając wąsy, którymi owija się dookoła rośliny gospodarza, jak pokazano na fotografii u dołu strony. W ciągu godziny albo eksploatuje roślinę-gospodarza, albo przenosi się dalej. Jeśli zostaje, potrzebuje kilku dni, by dotrzeć do floemu gospodarza za pomocą wyrostków pokarmowych zwanych haustoriami. W zależności od tego, jak bogata w składniki odżywcze jest roślina-gospodarz, kanianka formuje więcej lub mniej pętli.

W jaki sposób kanianka lokalizuje swoje ofiary? Biolodzy wiedzieli od dawna, że rośnie w kierunku cienia (gdzie łatwiej znaleźć łodygę?), i sądzili, że przypadkowo napotyka tam swoją ofiarę. Jednakże nowe badania ujawniły, że związki chemiczne uwolnione przez potencjalną roślinę-gospodarza przywabiają kaniankę, powodując, że bardzo szybko kieruje się ona w tę stronę.

Zachowanie kanianki jest niezwykłe, lecz także rośliny fotosyntezujące odczytują swoje środowisko, wykorzystując dostępne światło słoneczne i rejony gleby bogate

w składniki pokarmowe. Zachowania te wymagają szlaków transdukcji sygnału podobnych do tych szlaków sygnałowych, za pomocą których my się komunikujemy ze środowiskiem.

Na poziomie odbioru sygnału i jego transdukcji nasze komórki niewiele się różnią od podobnych komórek roślinnych – podobieństwa znacznie przewyższają różnice. Jednakże, podobnie jak u zwierząt, nasze reakcje na bodźce środowiskowe są, ogólnie rzecz biorąc, całkowicie odmienne od reakcji u roślin. Zwierzęta z reguły reagują ruchem; rośliny natomiast zmianą we wzroście i rozwoju.

Aby skutecznie konkurować z innymi osobnikami, rośliny muszą także dostosować się do zmian w czasie, takich jak zmiany pór roku. Ponadto rośliny współdziałają z szerokim wachlarzem innych organizmów. Wszystkie te oddziaływania fizyczne i chemiczne wykorzystują złożone szlaki transdukcji sygnału. W tym rozdziale skupimy się na poznaniu wewnętrznych związków chemicznych (fitohormonów), które regulują wzrost i rozwój roślin, oraz na wyjaśnieniu, jak rośliny postrzegają swoje środowisko i reagują na nie.

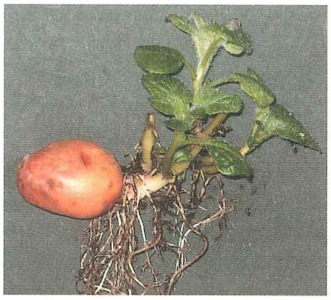
ZAGADNIENIE 39.1

Szlaki transdukcji sygnału wiążą odbiór sygnału z reakcją

Kanianki odbierają swoiste sygnały ze swojego środowiska i reagują na nie w sposób, który zwiększa ich szanse na przeżycie i sukces rozrodczy, lecz kanianka nie jest pod tym względem organizmem unikatowym. Weźmy pod uwagę bardziej prozaiczny przykład, jak ziemniak zapomniany w głębi szafki kuchennej. Ten przekształcony pęd podziemny, bulwa, wypuścił nowe pędy ze swoich „oczek" (pąków pachwinowych). Jednakże pędy te nie przypominają pędów typowej rośliny. Zamiast mocnych łodyg i szerokich, zielonych liści roślina ta ma łodygi blade, wiotkie i silnie wydłużone oraz drobne, nie w pełni rozwinięte liście, a także krótkie i grube korzenie (**Rycina 39.2a**). Te przystosowania morfologiczne do wzrostu w ciemności, określane wspólnie jako **etiolacja** (wypłonienie), są jednak przydatne, jeśli weźmiemy pod uwagę, że młody ziemniak, kiedy wypuszcza nowe pędy w warunkach naturalnych, zwykle znajduje się cały czas pod ziemią, w ciemności. W takich okolicznościach w pełni rozwinięte liście mogłyby utrudniać przemieszczanie się pędu między cząstkami gleby i ulegać uszkodzeniom mechanicznym. Ponieważ liście są drobne i podziemne, tracą jedynie niewielkie ilości wody w wyniku parowania, a tym samym nie wymagają istnienia rozbudowanego systemu korzeniowego, koniecznego do uzupełniania utraconej wody w wyniku transpiracji. Ponadto energia wydatkowana na biosyntezę zielonego barwnika, chlorofilu, byłaby zmarnowana z powodu braku światła niezbędnego do fotosyntezy. Zamiast tego ziemniak rosnący w ciemności przeznacza na wydłużanie swoich łodyg tak wiele energii, jak to tylko możliwe. Przystosowanie to umożliwia pędom przebicie się przez powierzchnię gleby, zanim zostaną wyczerpane rezerwy pokarmowe zgromadzone w bulwie. Reakcja etiolacji jest jednym z przykładów ilustrujących, jak morfologia i fizjologia rośliny dostosowują się do otaczającego środowiska przez złożone współoddziaływanie między sygnałami wewnętrznymi i środowiskowymi.

Kiedy pędy wydostaną się na powierzchnię gleby, roślina przechodzi głębokie przemiany, wspólnie określane jako

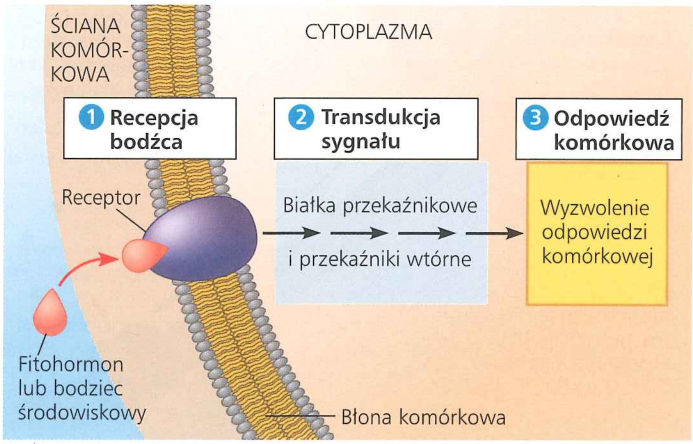
a. Przed naświetlaniem. Rosnące w ciemności ziemniaki mają długie, wiotkie łodygi i słabo rozwinięte liście – adaptacja morfologiczna, która ułatwia pędom penetrowanie gleby. Korzenie są krótkie, ale zapotrzebowanie na wodę jest stosunkowo niewielkie, ponieważ pędy tracą niewiele wody.



b. Po tygodniowej ekspozycji na działanie naturalnego światła dziennego. Ziemniak zaczął już przypominać typową roślinę z szerokimi, zielonymi liśćmi, krótkimi, silnymi łodygami i długimi korzeniami. Przekształcenie to rozpoczęło się od pochłonięcia światła przez swoisty barwnik, fitochrom.

▲ **Rycina 39.2 Indukowana przez światło deetiolacja (zazielenianie) rosnących w ciemności ziemniaków**

deetiolacja (potocznie zwana zazielenianiem). Wydłużanie łodygi ulega spowolnieniu; zwiększa się powierzchnia blaszki liściowej; wydłużają się korzenie, a pęd syntezuje chlorofil. Mówiąc krótko, ziemniak zaczyna przypominać normalną roślinę (**Rycina 39.2b**). W tym podrozdziale wykorzystamy odpowiedź rośliny w postaci deetiolacji jako przykład, który pokazuje, jak recepcja sygnału – w tym przypadku jest nim światło – przez receptor w komórce roślinnej inicjuje transdukcję sygnału (zwykle wiele reakcji biochemicznych), prowadzącą do powstania odpowiedzi na sygnał (zazieleniania). Dowiemy się też, w jaki sposób badania mutantów umożliwiają wgląd w szczegóły molekularne komórkowych etapów przetwarzania sygnału: recepcji, transdukcji i odpowiedzi (**Rycina 39.3**).



▲ **Rycina 39.3 Przegląd ogólnego modelu szlaków transdukcji sygnału.** Jak opisano w rozdziale 11, fitohormony i inne rodzaje bodźców, wiążąc się ze swoistym białkiem receptorowym, mogą zainicjować następującą kolejno aktywację białek przekaźnikowych, a także wytwarzanie przekaźników wtórnych, które uczestniczą w szlaku. Sygnał jest przekazywany wzdłuż takiego szlaku, doprowadzając w końcu do pojawienia się odpowiedzi komórkowej. Na tym schemacie receptor znajduje się na powierzchni komórki docelowej; w innych przypadkach bodźce wiążą się z receptorami znajdującymi się wewnątrz komórki.

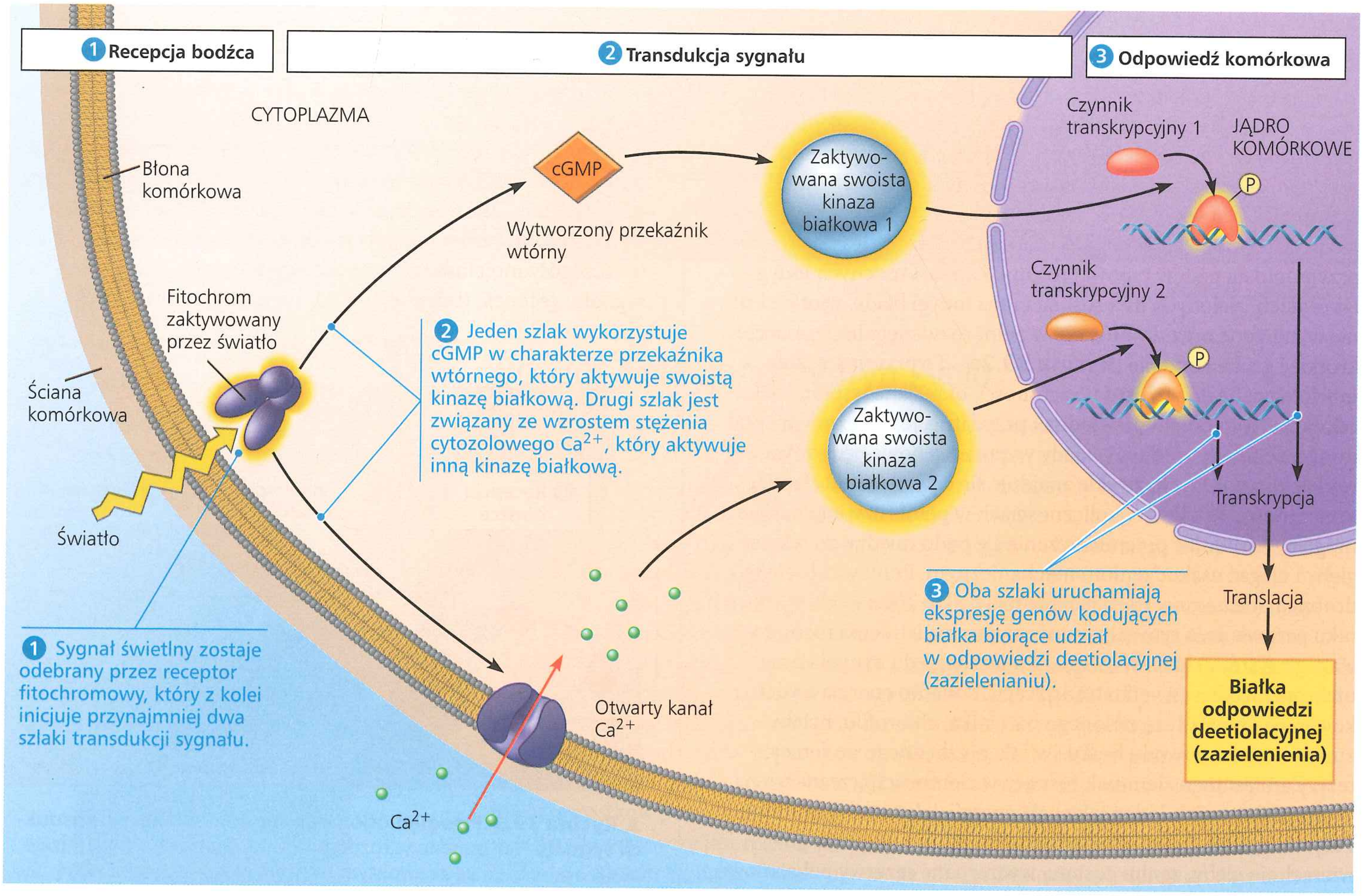
Recepcja

Sygnały są najpierw rozpoznawane przez receptory, czyli białka, które zmieniają kształt w odpowiedzi na swoisty bodziec. Receptor uczestniczący w deetiolacji jest f i t o c h r o m e m, czyli fotoreceptorem, który poznamy dokładniej w dalszej części rozdziału. W odróżnieniu od większości receptorów, które są wbudowane w błonę komórkową, fitochrom, który uczestniczy w odpowiedzi deetiolacyjnej, znajduje się w cytoplazmie. Badacze wykazali niezbędność fitochromu w deetiolacji dzięki badaniom pomidora, blisko spokrewnionego ewolucyjnie z ziemniakiem. Wykorzystali do tego celu mutanta pomidora określonego jako *aurea* (z łac. *aureus* – „złoty"). Mutant ten ma obniżony poziom fitochromu i po oświetleniu zazielenia się słabiej niż forma dzika pomidora. (Jeśli roślina nie zawiera chlorofilu, żółtopomarańczowe barwniki, zwane karotenoidami, są lepiej widoczne). Badacze spowodowali prawidłową odpowiedź deetiolacyjną komórek liścia mutanta *aurea*, wprowadzając do nich, drogą iniekcji, fitochrom innej rośliny, a następnie wystawiając liście mutanta na działanie światła. Doświadczenie to pokazało, że fitochrom uczestniczy w wykrywaniu światła w deetiolacji.

Transdukcja

Receptory mogą być wrażliwe nawet na bardzo słabe sygnały środowiskowe czy chemiczne. Niektóre reakcje deetiolacyjne są wyzwalane niezwykle małą ilością światła, w pewnych przypadkach odpowiadającą kilku sekundom oświetlania światłem księżycowym. Transdukcja takich niezwykle słabych sygnałów angażuje **przekaźniki wtórne** – niewielkie cząsteczki i jony znajdujące się w komórce, które wzmacniają (amplifikują) sygnał i przekazują go z receptora na inne białka, które są odpowiedzialne za wywołanie reakcji (**Rycina 39.4**). W rozdziale 11 scharakteryzowano ogólnie kilka rodzajów przekaźników wtórnych (patrz ryc. 11.12 i 11.14). Obecnie zapoznamy się dokładniej z rolą dwóch przekaźników wtórnych w procesie deetiolacji: jonów wapniowych (Ca^{2+}) i cyklicznego GMP (cGMP).

Zmiany w poziomie cytozolowego Ca^{2+} odgrywają ważną rolę w transdukcji sygnału fitochromowego. Stężenie Ca^{2+} w cytozolu jest zazwyczaj bardzo niskie (około 10^{-7} M), jednak aktywacja fitochromu może się przyczyniać do otwarcia kanałów Ca^{2+} i spowodować nawet przejściowy stukrotny wzrost stężenia cytozolowego Ca^{2+}. W odpowiedzi na światło fitochrom podlega zmianom konformacyjnym, które prowadzą



▲ **Rycina 39.4 Przykład transdukcji sygnału w roślinie – rola fitochromu w odpowiedzi deetiolacyjnej (zazielenianiu)**

STWÓRZ POWIĄZANIA *Który panel na rycinie 11.17 najlepiej ilustruje szlak transdukcji sygnału zależny od fitochromu w czasie deetiolacji? Uzasadnij odpowiedź.*

do aktywacji cyklazy guanylowej, enzymu, który uczestniczy w powstaniu przekaźnika wtórnego zwanego cyklicznym GMP. Zarówno Ca^{2+}, jak i cGMP muszą powstać, aby możliwa była kompletna reakcja deetiolacji. Podanie na przykład egzogennego cGMP drogą iniekcji do komórek liścia pomidora *aurea* indukuje tylko częściową odpowiedź deetiolacyjną.

Odpowiedź

Docelowo przekaźniki wtórne regulują jedną aktywność komórkową lub większą ich liczbę. Najczęściej odpowiedź komórkowa obejmuje wzrost aktywności określonych enzymów. Istnieją dwa główne mechanizmy, za pomocą których szlak transdukcji sygnału może zwiększać udział etapu enzymatycznego w reakcji biochemicznej. Są to modyfikacja posttranslacyjna i regulacja na poziomie transkrypcji. Modyfikacja posttranslacyjna aktywuje już istniejące cząsteczki enzymów. Regulacja na poziomie transkrypcji natomiast powoduje wzrost lub spadek syntezy mRNA kodującego dany enzym.

Modyfikacja posttranslacyjna istniejących białek

W większości szlaków transdukcji sygnału istniejące już białka są modyfikowane przez fosforylację specyficznych aminokwasów, które wpływają na hydrofobowe właściwości białka i jego aktywność. Liczne przekaźniki wtórne, w tym również cGMP i Ca^{2+}, aktywują bezpośrednio kinazy białkowe. Często jedna kinaza białkowa fosforyluje inną kinazę białkową, a ta kolejną i tak dalej (patrz ryc. 11.10). Takie kaskady kinaz mogą łączyć, na poziomie ekspresji genów, bodziec początkowy z końcową odpowiedzią komórkową, zazwyczaj przez fosforylację czynników transkrypcyjnych. Za pomocą takiego mechanizmu wiele szlaków sygnałowych reguluje w końcu syntezę nowych białek, zazwyczaj przez włączanie lub wyłączanie swoistych genów.

Szlaki sygnalizacyjne muszą także mieć możliwość wyłączania genu, kiedy sygnał początkowy przestaje istnieć. Dzieje się tak na przykład w sytuacji ponownego umieszczenia kiełkującej bulwy ziemniaka w szafce kuchennej. Fosfatazy białkowe, enzymy defosforylujące swoiste białka, są ważnym czynnikiem w tych procesach wyłączania molekularnego. W dowolnym czasie funkcjonowanie komórki zależy od równowagi aktywności wielu typów kinaz i fosfataz białkowych.

Regulacja na poziomie transkrypcji

Jak opisano w rozdziale 18, białka określane jako specyficzne czynniki transkrypcyjne przyłączają się do odpowiednich rejonów DNA i kontrolują transkrypcję swoistych genów (patrz ryc. 18.10). W przypadku deetiolacji indukowanej przez fitochrom aktywowanych jest kilka takich czynników transkrypcyjnych. Są one fosforylowane w odpowiedzi na właściwe warunki świetlne. Aktywacja niektórych z tych czynników transkrypcyjnych jest uzależniona od ich fosforylacji przez kinazy białkowe aktywowane z kolei przez cGMP lub Ca^{2+}.

Mechanizm, za pomocą którego sygnał pobudza nowy cykl rozwojowy, może zależeć od czynników transkrypcyjnych, które są aktywatorami (które z w i ę k s z a j ą transkrypcję swoistych genów) lub represorami (które o b n i ż a j ą transkrypcję) bądź jednym i drugim. Na przykład weźmy pod uwagę rosnące w ciemności mutanty *Arabidopsis*, które oprócz swego bladego zabarwienia, pozostałe cechy morfologiczne mają takie same jak rośliny rosnące na świetle. Ich liście są prawidłowo rozwinięte, a łodygi krótkie i mocne. Nie są jednak zielone, ponieważ ostatni etap szlaku biosyntezy chlorofilu wymaga obecności światła. Mutanty te mają wadę represora, który hamuje ekspresję genów zazwyczaj aktywowaną przez światło. Kiedy taki represor jest eliminowany na skutek mutacji, szlak rozwojowy, który powinien być w danych warunkach środowiskowych blokowany, przebiega bez zakłóceń. Tak więc mutanty te wyglądają, jakby rosły na świetle. Jedynym wyjątkiem jest ich blade zabarwienie.

Białka deetiolacyjne („zazieleniające")

Jakie typy białek są syntezowane czy też aktywowane przez fosforylację w czasie procesu deetiolacyjnego? Wiele z nich to enzymy, które uczestniczą bezpośrednio w fotosyntezie; inne natomiast są enzymami działającymi w procesach dostarczających prekursory chemiczne niezbędne do syntezy chlorofilu; jeszcze inne wpływają na stężenie fitohormonów regulujących wzrost i rozwój. Na przykład poziomy auksyny i brasynosteroidów, fitohormonów stymulujących wzrost wydłużeniowy łodygi, obniżają się po aktywacji fitochromu. To obniżenie ich stężenia wyjaśnia spowolnienie wzrostu wydłużeniowego łodygi towarzyszące deetiolacji.

Transdukcję sygnału związaną z odpowiedzią deetiolacyjną ziemniaka omówiliśmy wystarczająco szczegółowo, by móc uzmysłowić sobie złożoność zmian biochemicznych leżących u podstaw jednego tylko procesu. Każdy fitohormon i każdy bodziec środowiskowy wyzwala jeden szlak transdukcji sygnału lub większą liczbę szlaków o podobnej złożoności. Podobnie jak w badaniach nad mutantem pomidora *aurea* izolacja mutantów (podejście genetyczne) i techniki biologii molekularnej pomagają naukowcom identyfikować te rozmaite szlaki. Najnowsze podejścia opierają się jednakże na długiej historii wnikliwych badań fizjologicznych i biochemicznych wyjaśniających, jak funkcjonuje organizm roślinny. Opisane w następnym podrozdziale klasyczne doświadczenia dostarczą nam pierwszych wskazówek, że transportowane cząsteczki sygnałowe, zwane fitohormonami, są wewnętrznymi regulatorami wzrostu i rozwoju rośliny.

PYTANIA KONTROLNE **39.1**

1. Jakie są różnice morfologiczne między wzrostem rośliny w ciemności i na świetle? Wyjaśnij, w jaki sposób etiolacja wspomaga skuteczne kiełkowanie.
2. Cykloheksymid jest lekiem, który hamuje syntezę białka. Czy możesz przewidzieć, jaki wpływ mógłby mieć cykloheksymid na deetiolację?
3. **A CO JEŚLI?** Viagra – lek stosowany w zaburzeniach erekcji – hamuje aktywność enzymu rozkładającego cykliczny GMP. Jeśli komórki liścia pomidora mają podobny enzym, to czy dostarczenie im Viagry spowoduje prawidłową deetiolację liści u mutanta *aurea* pomidora?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 39.2

Fitohormony umożliwiają koordynację wzrostu, rozwoju i reagowania na bodźce

Hormon, w pierwotnym znaczeniu tego określenia, to cząsteczka sygnałowa, która jest syntezowana w małych ilościach w jednej części organizmu, a następnie transportowana do innych części, gdzie jest wiązana przez swoisty receptor, co wywołuje reakcję w docelowych komórkach i tkankach. U zwierząt hormony są zazwyczaj transportowane przez układ krążenia – to kryterium jest często włączane do definicji hormonu. Wielu współczesnych biologów roślin utrzymuje jednak, że opisywanie roślinnych procesów fizjologicznych za pomocą wąskiej definicji przyjętej przez fizjologów zwierząt jest zbyt wielkim ograniczeniem. Na przykład rośliny nie mają układu krwionośnego, którym byłyby transportowane hormonalne cząsteczki sygnałowe. Ponadto niektóre cząsteczki sygnałowe, które są uważane za fitohormony, działają jedynie miejscowo. Wreszcie istnieją inne cząsteczki sygnałowe u roślin, takie jak sacharoza, które zazwyczaj występują w roślinie w stężeniach setki tysięcy razy większych niż stężenie typowego hormonu. Niemniej jednak są one przemieszczane w obrębie rośliny i aktywują szlaki transdukcji sygnału, które znacząco zmieniają funkcjonowanie rośliny w sposób podobny do hormonu. Tak więc wielu biologów roślin woli używać szerszego określenia – **roślinne regulatory wzrostu i rozwoju** do opisania związków organicznych, naturalnych lub syntetycznych, które zmieniają lub kontrolują procesy fizjologiczne w roślinie. W określonych przypadkach pojęcia **fitohormon** i **roślinny regulator wzrostu i rozwoju** są stosowane zamiennie, lecz dla zachowania historycznej ciągłości będziemy używali określenia fitohormon, aby pozostać w zgodzie z kryterium, które mówi, że fitohormony działają w bardzo małych stężeniach.

Fitohormony są wytwarzane w bardzo małych stężeniach, lecz niewielkie ilości fitohormonu mogą wywierać znaczący

Tabela 39.1 Przegląd hormonów roślinnych

Hormon	Miejsce syntezy lub występowania w roślinie	Główne funkcje
Auksyna (IAA)	Pierwotnym miejscem syntezy auksyny są merystemy wierzchołkowe pędu i młode liście. Merystemy wierzchołkowe korzenia także wytwarzają auksynę, jednak większość auksyny w korzeniu jest pochodzenia pędowego. Rozwijające się nasiona i owoce zawierają duże stężenia auksyny, lecz nie wiadomo, czy jest ona w nich syntezowana *de novo*, czy też przemieszczana z tkanek matecznych.	Stymuluje wzrost wydłużeniowy łodygi (tylko w małych stężeniach); indukuje tworzenie korzeni bocznych i przybyszowych; stymuluje rozwój owoców; zwiększa dominację wierzchołkową; uczestniczy w fototropizmie i grawitropizmie; stymuluje różnicowanie tkanki waskularnej; opóźnia odcinanie liści.
Cytokininy	Są syntezowane przede wszystkim w korzeniach i przemieszczane do innych organów, chociaż w roślinie istnieje wiele miejsc niewielkiej ich syntezy.	Regulują podziały komórkowe w pędach i korzeniach; zmieniają dominację wierzchołkową i przyspieszają rozwój pąków bocznych; ułatwiają przemieszczanie składników pokarmowych do tkanek docelowych; stymulują kiełkowanie nasion; opóźniają starzenie liści.
Gibereliny (GA)	Pierwotnym miejscem syntezy są merystemy pąków wierzchołkowych i korzeni, młode liście i rozwijające się nasiona.	Stymulują wzrost wydłużeniowy łodygi, rozwój pyłku, wzrost łagiewki pyłkowej, rozwój owoców i nasion oraz przyspieszają kiełkowanie; regulują determinację płciową i przejście z fazy młodocianej do fazy dojrzałej.
Kwas abscysynowy (ABA)	Zdolność do syntezy kwasu abscysynowego mają prawie wszystkie komórki roślinne, a jego obecność była wykrywana we wszystkich głównych organach i żywych tkankach; może być przemieszczany zarówno floemem, jak i ksylemem.	Hamuje wzrost; powoduje zamykanie szparek w przypadku niedoboru wody; indukuje stan spoczynku nasion i hamuje przedwczesne ich kiełkowanie; przyspiesza starzenie liści, zwiększa tolerancję na odwodnienie.
Etylen	Ten gazowy hormon może być syntezowany prawie we wszystkich częściach rośliny. Jest on syntezowany w dużych stężeniach w czasie starzenia, odcinania liści i dojrzewania niektórych typów owoców. Jego synteza jest także stymulowana przez zranienie i czynniki stresowe.	Przyspiesza dojrzewanie wielu typów owoców, odcinanie liści, a także potrójną odpowiedź w siewkach (hamowanie wzrostu wydłużeniowego łodygi, zwiększanie ekspansji bocznej i rozwój poziomy); przyspiesza tempo starzenia; przyspiesza wykształcanie korzenia i włośników korzeniowych; przyspiesza kwitnienie w rodzinie ananasowatych.
Brasynosteroidy	Składniki te są obecne we wszystkich tkankach roślinnych, chociaż w różnych organach dominują różne intermediaty brasynosteroidów. Wytworzone w roślinie brasynosteroidy działają w pobliżu miejsca swojej syntezy.	Stymulują wzrost objętościowy komórki i podziały komórkowe w pędach; w małych stężeniach przyspieszają rozwój korzenia, hamują natomiast w dużych stężeniach; przyspieszają różnicowanie ksylemu, a hamują floemu; stymulują kiełkowanie nasion i wydłużanie łagiewki pyłkowej.
Jasmoniany	Niewielka grupa cząsteczek będących pochodnymi kwasu linolenowego (kwas tłuszczowy). Są wytwarzane w kilku częściach rośliny i są przemieszczane we floemie do innych części rośliny.	Regulują wiele funkcji, w tym dojrzewanie owocu, rozwój kwiatu, wytwarzanie pyłku, wicie się wąsów, wzrost korzenia, kiełkowanie nasiona i wydzielanie nektaru; są wytwarzane także w odpowiedzi na atak roślinożerców i patogenów.
Strigolaktony	Hormony pochodzenia karotenoidowego. Uczestniczą w sygnałach zewnątrzkomórkowych, są wytwarzane w korzeniach w odpowiedzi na niską zawartość fosforanu oraz wysoki przepływ auksyny z pędu.	Stymulują kiełkowanie nasiona, kontrolują dominację wierzchołkową i przywabianie grzybów mikoryzowych do korzenia.

wpływ na wzrost i rozwój rośliny. Właściwie każdy aspekt wzrostu i rozwoju rośliny jest w pewnym stopniu kontrolowany hormonalnie. Każdy fitohormon wywołuje wiele efektów w zależności od miejsca działania, stężenia i stadium rozwojowego rośliny. Z kolei liczne fitohormony mogą wpływać na pojedynczy proces. Reagowanie roślin na fitohormony powszechnie zależy zarówno od ich ilości, jak i względnego stężenia. Często w kontroli wzrostu i rozwoju następuje raczej współdziałanie między różnymi fitohormonami niż działanie fitohormonu w izolacji. Tym współdziałaniom jest poświęcona następna część rozdziału, dotycząca przeglądu funkcji fitohormonów.

Przegląd fitohormonów

Tabela 39.1 obejmuje przegląd ważniejszych klas fitohormonów: auksyn, cytokinin, giberelin, kwasu abscysynowego, etylenu, brasynosteroidów, jasmonianów i strigolaktonów.

Auksyna

Myśl, że w roślinach istnieją przekaźniki chemiczne, zrodziła się w wyniku serii klasycznych doświadczeń wykonanych na łodygach reagujących na światło. Jak wiadomo, pędy roślin doniczkowych stojących na parapecie okiennym rosną w kierunku światła. Dowolna reakcja wzrostowa, która prowadzi do wygięcia organu w kierunku bodźca lub w kierunku przeciwnym, jest nazywana **tropizmem** (z gr. *tropos* – „obrót"). Wzrost pędu w kierunku światła lub w kierunku przeciwnym jest określany jako **fototropizm**; odpowiednio: fototropizm dodatni i ujemny.

W ekosystemach naturalnych, w których rośliny mogą być stłoczone, fototropizm kieruje wzrost siewek w stronę światła słonecznego dostarczającego energii niezbędnej do procesu fotosyntezy. Reakcja ta jest wynikiem różnicy intensywności wzrostu wydłużeniowego komórek po przeciwnych stronach pędu. Komórki znajdujące się po stronie nieoświetlonej wydłużają się szybciej niż komórki strony oświetlonej.

Pod koniec XIX wieku Karol Darwin i jego syn Francis przeprowadzili jedno z najwcześniejszych doświadczeń dotyczących fototropizmu (**Rycina 39.5**). Zaobserwowali, że siewka trawy osłonięta koleoptylem (patrz ryc. 38.9b) może się wyginać w kierunku światła tylko wtedy, gdy wierzchołek koleoptyla jest obecny. Jeśli wierzchołek zostanie usunięty, koleoptyl się nie wygina. Siewka traci także zdolność wzrostu w kierunku światła, jeśli wierzchołek koleoptyla zostanie zasłonięty nieprzezroczystym czepkiem. Natomiast przezroczysty czepek umieszczony na wierzchołku koleoptyla lub nieprzezroczysta zasłona umieszczona poniżej wierzchołka koleoptyla nie zapobiegają wygięciu fototropicznemu. Wniosek, jaki wyciągnęli Darwinowie z przeprowadzonych doświadczeń, wskazywał, że to wierzchołek koleoptyla jest odpowiedzialny za wyczuwanie światła. Odnotowali oni jednak, że zróżnicowana odpowiedź wzrostowa prowadząca do fototropicznego wygięcia koleoptyla występowała w pewnej odległości od wierzchołka. Darwinowie założyli zatem, że jakiś sygnał był przemieszczany od wierzchołka w dół, do rejonu wydłużania koleoptyla. Kilkadziesiąt lat później duński uczony Peter Boysen-Jensen wykazał, że sygnałem tym była ruchliwa substancja chemiczna. Oddzielił on wierzchołek od pozostałej części koleoptyla za pomocą kostki żelatynowej, która uniemożliwiała kontaktowanie się komórek między sobą,

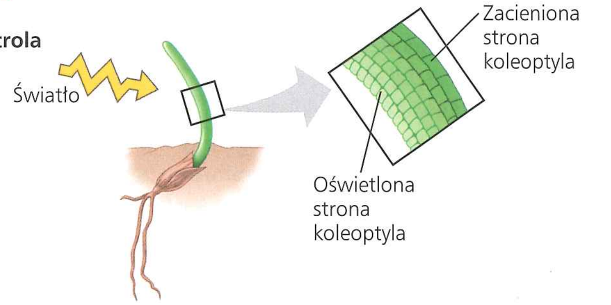
▼ Rycina 39.5 **Badanie naukowe**

Który odcinek koleoptyla traw odbiera bodziec świetlny i jak ten sygnał jest dalej przekazywany?

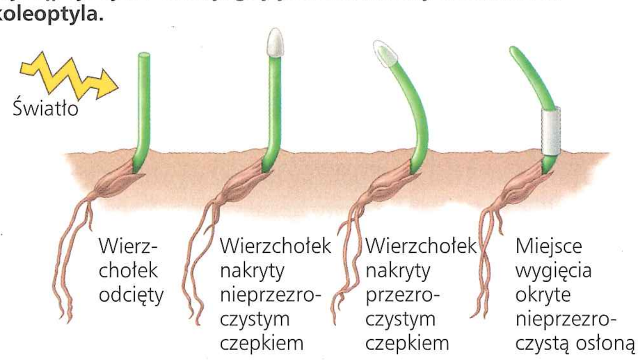
Doświadczenie W roku 1880 Karol Darwin i jego syn Francis usuwali oraz zasłaniali odcinki koleoptyla, by określić, które z nich są wrażliwe na światło. W roku 1913 Peter Boysen-Jensen separował koleoptyle za pomocą rozmaitych materiałów, by określić, jak jest przenoszony sygnał odpowiedzialny za fototropizm.

Wyniki

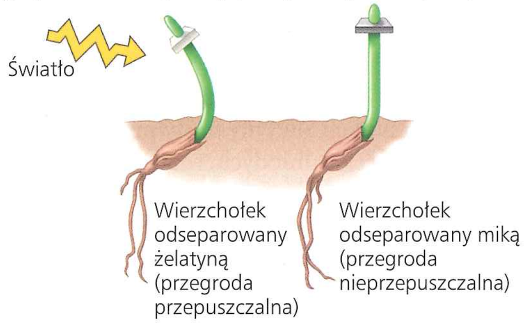
Kontrola



Darwinowie (ojciec i syn): Wygięcie fototropiczne występuje tylko wtedy, gdy jest oświetlony wierzchołek koleoptyla.



Boysen-Jensen: Wygięcie fototropiczne występuje wtedy, kiedy wierzchołek jest odseparowany przegrodą przepuszczalną, nie występuje natomiast, kiedy przegroda jest nieprzepuszczalna.



Wniosek Doświadczenie wykonane przez Darwinów sugeruje, że jedynie szczytowa część koleoptyla jest wrażliwa na światło. Wygięcie fototropiczne pojawia się jednak w pewnej odległości od miejsca percepcji światła (wierzchołka). Wyniki, które uzyskał Boysen-Jensen, pokazały, że sygnałem odpowiedzialnym za wygięcie fototropiczne jest aktywowany przez światło ruchliwy czynnik chemiczny.

Źródło: C.R. Darwin, *The power of movement in plants*, John Murray, London 1880. P. Boysen-Jensen, *Concerning the performance of phototropic stimuli on the Avena-coleoptile*, „Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft", 31, 1913, s. 559–566.

A CO JEŚLI? *Jak mógłbyś doświadczalnie określić, jaka barwa światła powoduje najsilniejsze wygięcie fototropiczne?*

lecz pozwalała na swobodne przemieszczanie się substancji chemicznych. Siewki takie reagowały prawidłowo: wyginały się w stronę światła. Jeśli jednak wierzchołek został oddzielony od dolnej części koleoptyla przegrodą nieprzepuszczalną, taką jak mika, nie występowało wygięcie fototropiczne.

Kolejne badania pokazały, że z wierzchołka koleoptyla był uwalniany związek chemiczny, który mógł być zebrany drogą dyfuzji do bloczków agarowych. Niewielkie kostki agaru zawierające ten związek pozwalały indukować wygięcie „podobne do fototropicznego" nawet w kompletnej ciemności, jeśli kostka agarowa została umieszczona w miejsce odciętego wierzchołka koleoptyla i przesunięta poza centrum. Koleoptyle wyginały się w kierunku światła, ponieważ związek chemiczny stymulujący wzrost miał wyższe stężenie po ciemniejszej stronie koleoptyla. Ponieważ ten związek chemiczny stymulował wzrost, kiedy przemieszczał się w dół koleoptyla, został nazwany „auksyną" (z gr. *auxein* – „wzrost"). Auksyna została później oczyszczona, ustalono jej budowę chemiczną i stwierdzono, że jest to kwas indolilooctowy (IAA). Mianem **auksyna** określa się każdy związek chemiczny, który stymuluje wzrost wydłużeniowy koleoptyli, jednak auksyny pełnią wiele ról w roślinach kwiatowych. Główną naturalną auksyną w roślinach jest IAA, chociaż aktywność auksynową wykazuje również kilka innych związków chemicznych, także syntetycznych.

Auksyna jest wytwarzana przede wszystkim w wierzchołkach pędów i przemieszczana z komórki do komórki w dół łodygi w tempie około 1 centymetra na godzinę. Przemieszcza się jedynie od wierzchołka do podstawy, nigdy w odwrotnym kierunku. Ten jednokierunkowy transport auksyny jest nazywany transportem polarnym. Transport polarny nie jest wywołany grawitacją; doświadczalnie wykazano bowiem, że auksyna może być przemieszczana ku górze, kiedy fragment łodygi lub koleoptyla zostanie umieszczony podstawą ku górze. Wydaje się raczej, że polarny transport auksyny jest związany z polarnym rozmieszczeniem w komórce białek transportujących auksyny. Skupione na bazalnym (dolnym) końcu komórki transportery auksyny przenoszą fitohormon poza komórkę. Auksyna może następnie wnikać od strony bieguna apikalnego do sąsiedniej komórki (**Rycina 39.6**). Auksyna reguluje wiele różnych procesów, w tym stymuluje wzrost wydłużeniowy komórki i ma wpływ na architekturę rośliny.

Rola auksyny we wzroście wydłużeniowym komórki Jedna z najważniejszych funkcji auksyny to stymulacja wzrostu wydłużeniowego komórek w młodych, rozwijających się pędach. Kiedy ze szczytu pędu auksyna jest przemieszczana w dół, do regionu wzrostu wydłużeniowego komórek (patrz ryc. 35.16), fitohormon stymuluje wzrost komórki najprawdopodobniej przez przyłączenie się do receptora w błonie komórkowej. Jednak auksyna stymuluje wzrost tylko w pewnym zakresie stężeń, od około 10^{-8} do 10^{-4} M. W wyższych stężeniach auksyna może wręcz hamować wzrost wydłużeniowy, prawdopodobnie indukując syntezę etylenu, który jest fitohormonem zazwyczaj wstrzymującym wzrost. Wrócimy do tego współdziałania między hormonami przy rozważaniach poświęconych etylenowi.

Zgodnie z modelem, znanym jako hipoteza wzrostu kwasowego, w odpowiedzi wzrostowej komórki na auksynę główną rolę odgrywa pompa protonowa. W regionie wzrostu wydłużeniowego pędu auksyna aktywuje pompę protonową (H^+) w błonie komórkowej. Pompowanie H^+ zwiększa różnicę potencjału w poprzek błony (potencjał błonowy) i równocześnie, w czasie liczonym w minutach, obniża pH w ścianie komórkowej (**Rycina 39.7**). Zakwaszenie ściany komórkowej aktywuje z kolei białka zwane **ekspansynami**, które rozrywają wiązania poprzeczne (wiązania wodorowe) między mikrofibrylami celulozy i innymi składnikami ściany komórkowej, rozluźniając strukturę ściany. Zwiększenie potencjału błonowego zwiększa pobieranie jonów przez komórkę i w efekcie wzrost turgoru. Zwiększony turgor i zwiększenie plastyczności ściany komórkowej umożliwiają wzrost wydłużeniowy komórki.

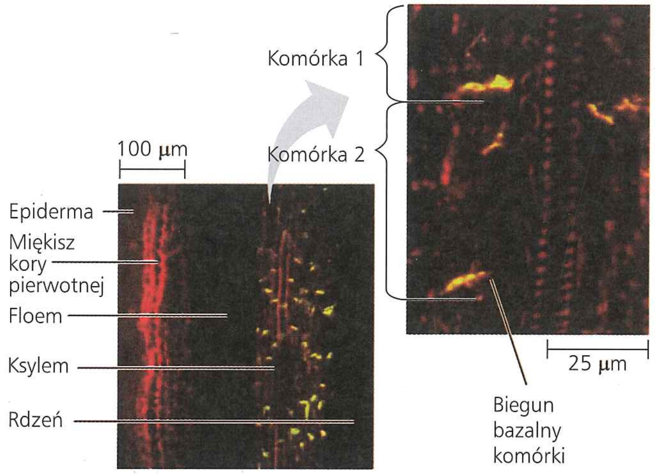
Auksyna może także stosunkowo szybko zmieniać ekspresję genów, co powoduje, że komórki strefy wzrostu wydłużeniowego w ciągu kilku minut zaczynają syntezę nowych rodzajów białek. Niektóre z tych białek to krótkotrwałe czynniki transkrypcyjne, które są odpowiedzialne za hamowanie lub aktywację ekspresji innych genów. Aby podtrzymać zaindukowany wzrost, komórki muszą wytworzyć więcej cytoplazmy i materiału wchodzącego w skład ściany komórkowej. Auksyny stymulują także tę odpowiedź podtrzymującą wzrost.

▼ Rycina 39.6 Badanie naukowe

Co sprawia, że auksyna przemieszcza się polarnie od wierzchołka pędu ku jego podstawie?

Doświadczenie Aby sprawdzić, dlaczego auksyna jest transportowana tylko w jednym kierunku, Leo Gälweiler ze współpracownikami zaplanowali doświadczenie w celu zlokalizowania białka transportującego auksynę. Wykorzystali zielonkawożółte znaczniki fluorescencyjne do oznakowania przeciwciał wiążących się z białkiem transportującym auksynę. Następnie podłużne skrawki łodyg *Arabidopsis* inkubowali z przeciwciałami.

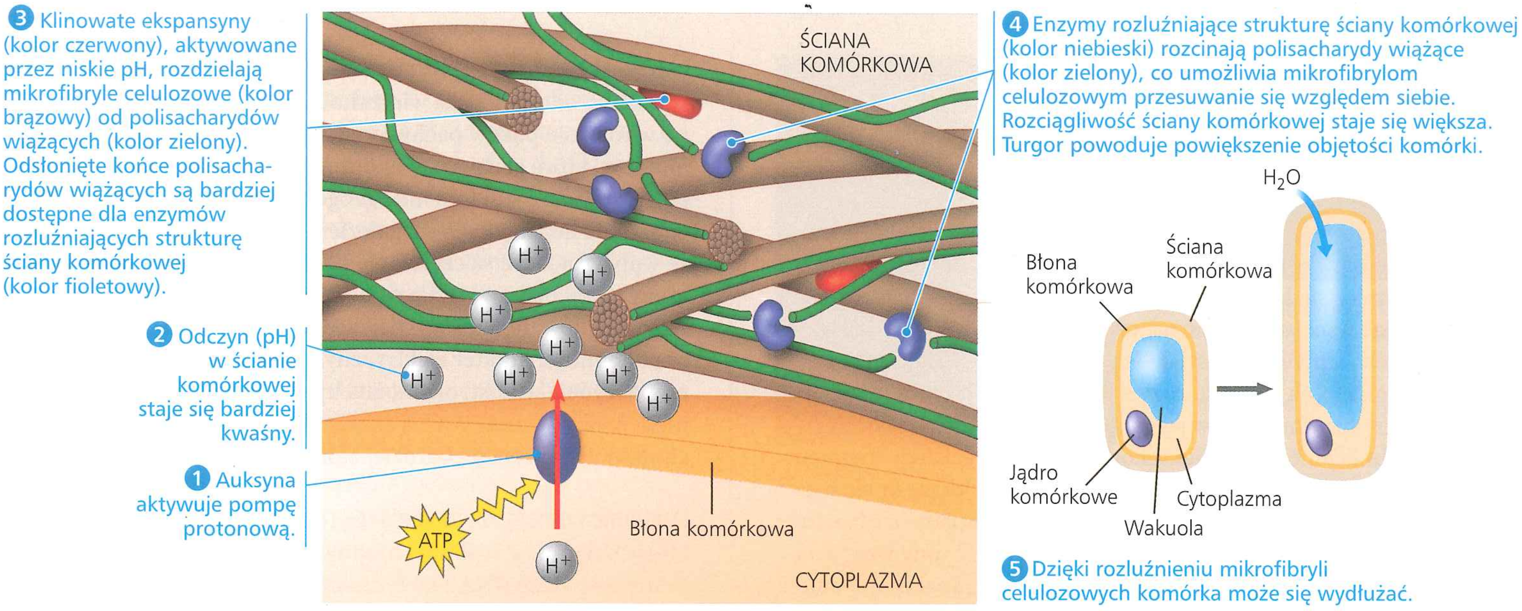
Wyniki Mikrofotografia uzyskana za pomocą mikroskopu świetlnego (po lewej stronie) pokazuje, że białka transportujące auksynę nie występują we wszystkich tkankach łodygi, lecz tylko w miękiszu ksylemu. Większe powiększenie (po prawej stronie) ujawnia, że białka te są zlokalizowane przede wszystkim na bazalnych biegunach komórek.



Wniosek Uzyskane wyniki potwierdziły hipotezę, zgodnie z którą białka transportujące auksynę są skupione przy biegunach bazalnych komórek pośredniczących w przemieszczaniu auksyny.

Źródło: L. Gälweiler i in., *Regulation of polar auxin transport by AtPIN1 in* Arabidopsis *vascular tissue*, „Science", 282, 1998, s. 2226–2230.

A CO JEŚLI? *Czy transport polarny byłby nadal możliwy, gdyby białka transportujące auksynę były rozmieszczone równomiernie na obu biegunach komórki? Uzasadnij swoją odpowiedź.*



▲ **Rycina 39.7 Wzrost wydłużeniowy komórki w odpowiedzi na auksynę – hipoteza wzrostu kwasowego**

Rola auksyny w rozwoju rośliny Polarny transport auksyny jest centralnym elementem kontrolującym organizację przestrzenną, zwaną kształtowaniem wzoru, rozwijającej się rośliny. Auksyna jest syntezowana na wierzchołkach pędu i jest nośnikiem zintegrowanej informacji o rozwoju, wielkości i otoczeniu poszczególnych gałęzi. Ten przepływ informacji kontroluje wzorzec rozgałęziania się. Zredukowany przepływ auksyny z określonej gałęzi wskazuje na przykład, że ta gałąź nie była wystarczająco produktywna: nowe gałęzie są potrzebne w innych miejscach. Tak więc pąki boczne znajdujące się poniżej gałęzi przerywają spoczynek i rozpoczynają wzrost.

Transport auksyny odgrywa również kluczową rolę w ustaleniu ulistnienia (patrz ryc. 36.3), czyli rozmieszczenia liści na łodydze. Wiodący model zakłada, że polarny transport auksyny w wierzchołku pędu generuje lokalne wzrosty stężenia auksyny, które determinują miejsce formowania zawiązka liścia i z tego powodu w naturze znajdujemy różne typy ulistnienia.

Polarny transport auksyny z brzegu liścia kieruje także wzorami użyłkowania liścia. Inhibitory polarnego transportu auksyny powodują powstawanie liści, które się charakteryzują brakiem ciągłości układu waskularnego w obrębie ogonka liściowego, mają szerokie, słabo zorganizowane żyłki główne, zwiększoną liczbę żyłek wtórnych oraz gęste pasmo komórek waskularnych nieregularnego kształtu przylegające do brzegu liścia.

Aktywność kambium waskularnego, czyli merystemu, który wytwarza tkanki zdrewniałe, również znajduje się pod kontrolą transportu auksyny. Kiedy roślina wchodzi w stan spoczynku pod koniec okresu wegetacyjnego, dochodzi do redukcji wydolności transportu auksyny i spadku ekspresji genów kodujących przenośniki auksyny.

Wpływ auksyny na rozwój rośliny nie ogranicza się do znanego działania na sporofit, czyli roślinę, którą widzimy. Ostatnio uzyskane dowody sugerują bowiem, że także organizacja mikroskopijnego gametofitu żeńskiego roślin okrytozalążkowych jest regulowana przez gradient auksyny.

Praktyczne zastosowanie auksyn Auksyny, zarówno naturalne, jak i syntetyczne, mają wiele zastosowań komercyjnych. Na przykład naturalna auksyna – kwas indolilomasłowy (IBA) – jest stosowana w propagacji wegetatywnej roślin z wykorzystaniem sadzonek. Potraktowanie odciętego liścia lub łodygi proszkiem zawierającym IBA często powoduje wytworzenie korzeni przybyszowych w pobliżu miejsca cięcia. Niektóre auksyny syntetyczne, na przykład kwas 2,4-dichlorofenoksyoctowy (2,4-D), są powszechnie używane w charakterze herbicydów. Rośliny jednoliścienne, takie jak kukurydza czy trawa darniowa, mają zdolność do szybkiej inaktywacji takich auksyn syntetycznych. Rośliny dwuliścienne natomiast nie mają takiej zdolności i dlatego giną pod wpływem zbyt dużej dawki tego hormonu. Spryskiwanie pól obsianych roślinami zbożowymi lub trawą darniową z użyciem 2,4-D skutecznie eliminuje chwasty (w większości przypadków gatunki roślin należących do dwuliściennych).

Rozwijające się nasiona wytwarzają auksynę, która stymuluje rozwój owocu. U pomidorów hodowanych w szklarniach wytwarzanie nasion jest częstokroć bardzo ograniczone, co powoduje słabszy rozwój owoców. Jednakże spryskanie szklarniowych roślin pomidorów syntetyczną auksyną indukuje prawidłowy rozwój owoców, powodując, że uprawiane w szklarni owoce pomidorów mają wartość handlową.

Cytokininy

Metody prób i błędów, za pomocą których próbowano znaleźć dodatki chemiczne mogące zwiększać wzrost i rozwój komórek roślinnych w kulturach tkankowych, doprowadziły do odkrycia **cytokinin**. W latach czterdziestych XX wieku badacze odkryli, że można stymulować wzrost zarodków roślinnych, dodając do pożywki mleczko kokosowe, czyli płynne bielmo olbrzymiego nasiona kokosa. Inni badacze indukowali podziały komórkowe w kulturach *in vitro* tytoniu, dodając do pożywki próbki degradowanego DNA. Aktywnym składnikiem w obu doświadczeniach była zmodyfikowana adenina, składnik kwasów nukleinowych. Te regulatory wzrostu i rozwoju zostały nazwane cytokininami, ponieważ stymulowały cytokinezę, czyli podział komórki. Najpopularniejszą cytokininą naturalną jest zeatyna, nazwana tak, gdyż została po raz pierwszy odkryta w kukurydzy (*Zea mays*). Wpływ cytokinin na podziały komórkowe

i różnicowanie komórek, dominację wierzchołkową i starzenie jest już dobrze udokumentowany.

Kontrola podziału komórkowego i różnicowania Cytokininy są syntezowane w komórkach aktywnie rosnących tkanek – korzeni, zarodków i owoców. Cytokininy wytworzone w korzeniach osiągają komórki swoich tkanek docelowych, przemieszczając się ku górze rośliny razem z sokiem ksylemowym. Działając wspólnie z auksyną, cytokininy stymulują podziały komórek i wpływają na szlaki ich różnicowania. Skutki działania cytokinin na komórki rozwijające się w kulturach *in vitro* dostarczyły informacji, w jaki sposób ta klasa fitohormonów może funkcjonować w nieuszkodzonej roślinie. Kiedy fragment tkanki miękiszowej łodygi był hodowany w kulturze *in vitro* na podłożu pozbawionym cytokinin, komórki osiągały bardzo duże rozmiary, lecz nie dzieliły się. Po dodaniu cytokininy wraz z auksyną komórki ponownie zaczęły się dzielić. Jednakże dodanie samej cytokininy nie wywoływało tego efektu. Proporcja cytokinin do auksyny reguluje różnicowanie komórek. Kiedy stężenia tych dwóch fitohormonów są na podobnym poziomie, większość komórek kontynuuje wzrost, lecz pozostają grupką komórek niezróżnicowanych, zwanych kalusem (patrz ryc. 38.15). Kiedy natomiast zwiększy się zawartość cytokinin względem auksyny, wówczas w kalusie są indukowane przybyszowe pąki pędowe. Gdy zaś zwiększy się poziom auksyny względem cytokinin, tworzą się korzenie.

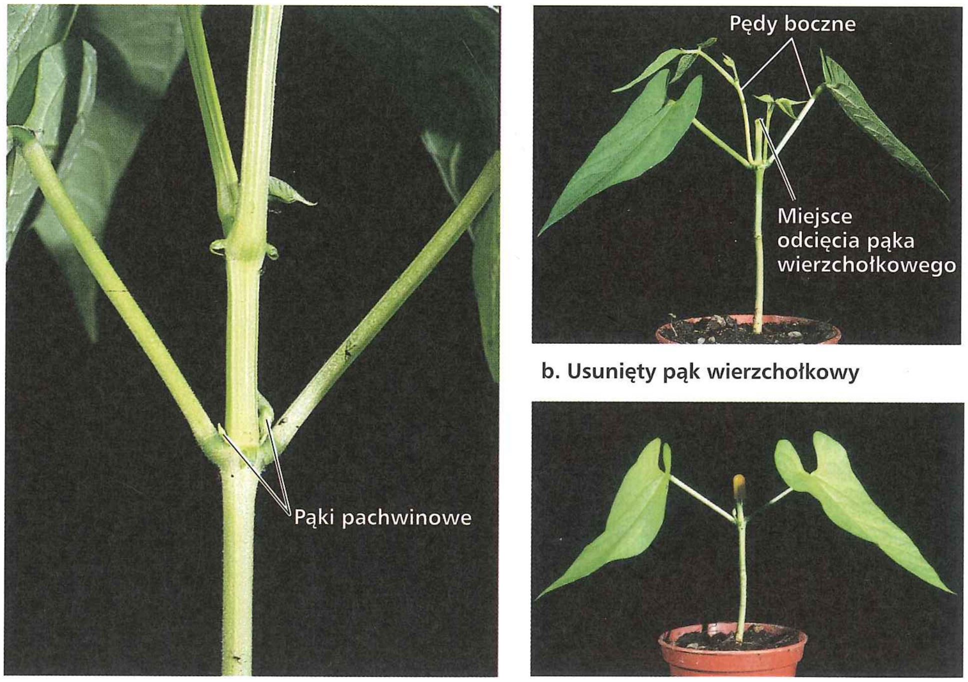
Kontrola dominacji wierzchołkowej Cytokininy, auksyny, a także inne czynniki współdziałają w kontroli dominacji wierzchołkowej, czyli zdolności pąka wierzchołkowego do hamowania rozwoju pąków pachwinowych (**Rycina 39.8a**). Do niedawna wiodącą hipotezą wyjaśniającą hormonalną regulację dominacji wierzchołkowej była hipoteza hamowania bezpośredniego, zakładająca, że auksyna i cytokininy działają antagonistycznie w procesie regulacji rozwoju pąków pachwinowych. Zgodnie z tym poglądem auksyna przemieszczająca się z pąka wierzchołkowego ku dołowi pędu wnika po drodze do pąków pachwinowych i bezpośrednio hamuje ich rozwój. Przyczynia się to do wydłużania pędu kosztem rozgałęzień bocznych. W tym czasie cytokininy także docierają z korzeni do pędu i przeciwdziałają hamującemu wpływowi auksyny, uruchamiając transdukcję sygnału prowadzącą do zainicjowania rozwoju pąków pachwinowych. Tak więc proporcja auksyn do cytokinin była postrzegana jako czynnik decydujący w kontrolowaniu hamowania rozwoju pąków pachwinowych.

Wiele obserwacji jest zgodnych z hipotezą bezpośredniego hamowania. Jeśli bowiem usuniemy pąk wierzchołkowy, czyli pierwotne źródło auksyny, to hamowanie rozwoju pąków pachwinowych zostaje zniesione i roślina uzyskuje pokrój bardziej rozgałęziony (**Rycina 39.8b**). Dodanie auksyny w miejscu odcięcia pąka wierzchołkowego przywraca supresję w rozwoju pąków pachwinowych (**Rycina 39.8c**). Także mutanty, które cechują się nadprodukcją cytokinin, lub rośliny potraktowane cytokininami egzogennymi, mają tendencję do tworzenia liczniejszych rozgałęzień. Obecnie okazało się jednak, że wpływy auksyn są częściowo pośrednie. Polarny przepływ auksyny w dół pędu wyzwala syntezę strigolaktonów, które tłumią wzrost pąków. Ponadto wydaje się, że inny sygnał, mający prawdopodobnie charakter elektryczny, powoduje, że pąki wcześniej rozpoczynają wzrost, niż można byłoby to wyjaśnić przerwaniem przepływu auksyny. Tak więc kontrola dominacji wierzchołkowej okazuje się bardziej złożona niż uważano wcześniej.

Działanie hamujące starzenie Cytokininy hamują starzenie niektórych organów roślinnych, spowalniając rozpad białek, stymulując syntezę RNA i białek, a także uruchamiając składniki odżywcze z otaczających tkanek. Jeśli odcięte liście zostaną zanurzone w roztworze cytokininy, to pozostają zielone znacznie dłużej niż liście niepotraktowane tym fitohormonem.

Gibereliny

Na początku XX wieku rolnicy w Azji zauważyli, że niektóre siewki ryżu na poletkach rosły tak wysokie i wiotkie, że przewracały się, jeszcze zanim uzyskały dojrzałość i zakwitły. W roku 1926 odkryto, że tę „chorobę szalonego ryżu" powodował grzyb z rodzaju *Gibberella*. W latach trzydziestych XX wieku naukowcy stwierdzili, że wydzielana przez grzyb substancja



a. Nienaruszony pąk wierzchołkowy (niepokazany na fotografii)

b. Usunięty pąk wierzchołkowy

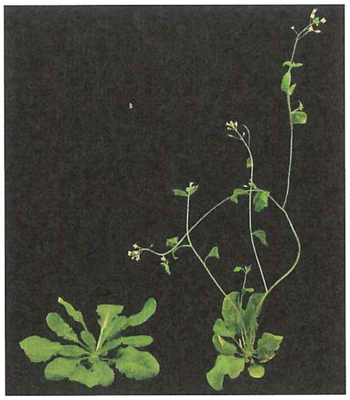
c. Auksyna dodana do dekapitowanej łodygi

▲ **Rycina 39.8 Dominacja wierzchołkowa. a.** Silne ograniczenie rozwoju pąków pachwinowych, prawdopodobnie spowodowane przez auksynę z pąka wierzchołkowego, sprzyja wzrostowi wydłużeniowemu pędu osi głównej. **b.** Usunięcie pąka wierzchołkowego z tej samej rośliny powoduje, że zaczyna się rozwijać położony poniżej pąk pachwinowy, wytwarzając pęd boczny. **c.** Umieszczenie na miejscu odciętego pąka wierzchołkowego kostki agarowej zawierającej auksynę zapobiega wytwarzaniu pędów bocznych.

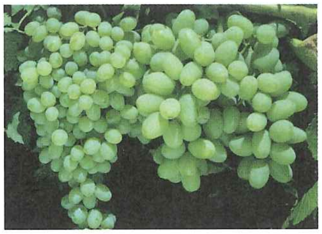
chemiczna, którą nazwano **gibereliną**, powoduje nadmierny wzrost łodyg. W latach pięćdziesiątych odkryli zaś, że rośliny również wytwarzają gibereliny (GA). Od tamtego czasu naukowcy zidentyfikowali ponad 100 różnych giberelin, które występują w roślinach, chociaż u poszczególnych gatunków istnieje znacznie mniejsza ich liczba. Jak się wydaje, siewki „szalonego ryżu" cierpiały z powodu zbyt dużej dawki gibereliny. Gibereliny wywołują wiele efektów, w tym działają na wzrost wydłużeniowy łodygi, rozwój owocu, a także kiełkowanie nasion.

Wzrost wydłużeniowy łodygi Głównym miejscem biosyntezy giberelin są korzenie i młode liście. Gibereliny stymulują rozwój łodygi i liścia, lecz mają niewielki wpływ na korzenie. W łodygach stymulują wzrost wydłużeniowy komórki i jej podział. Jedna z hipotez zakłada, że aktywują enzymy, które rozluźniają strukturę ściany komórkowej, przez co ułatwiają wniknięcie do niej ekspansyn. Tak więc gibereliny działają wspólnie z auksyną, stymulując wzrost wydłużeniowy łodygi.

Działanie giberelin stymulujące wzrost wydłużeniowy łodygi jest szczególnie dobrze widoczne po potraktowaniu nimi niektórych karłowatych odmian roślin (mutantów). Na przykład niektóre karłowate odmiany grochu (w tym także odmiany badane przez Mendla; patrz rozdział 14) po spryskaniu roztworem giberelin osiągają prawidłową wysokość. Często jednak brak tego efektu, jeśli zastosuje się giberelinę do typu dzikiego rośliny. Najwyraźniej rośliny takie wytworzyły już uprzednio optymalną dawkę hormonu. Najbardziej spektakularnym przykładem spowodowanego przez giberelinę wzrostu wydłużeniowego łodygi jest pośpiechowatość, czyli szybki wzrost szypułki kwiatowej (**Rycina 39.9a**).



a. Niektóre gatunki roślin mają bardzo krótkie międzywęzła i wykształcają liście w postaci rozety, która znajduje się tuż nad powierzchnią podłoża, jak *Arabidopsis* na fotografii po lewej stronie. Kiedy roślina przestawia się na rozwój generatywny, nagły wzrost giberelin indukuje pośpiechowatość: międzywęźla szybko się wydłużają, wynosząc pąk kwiatowy, który rozwija się na szczycie łodygi (po prawej stronie).

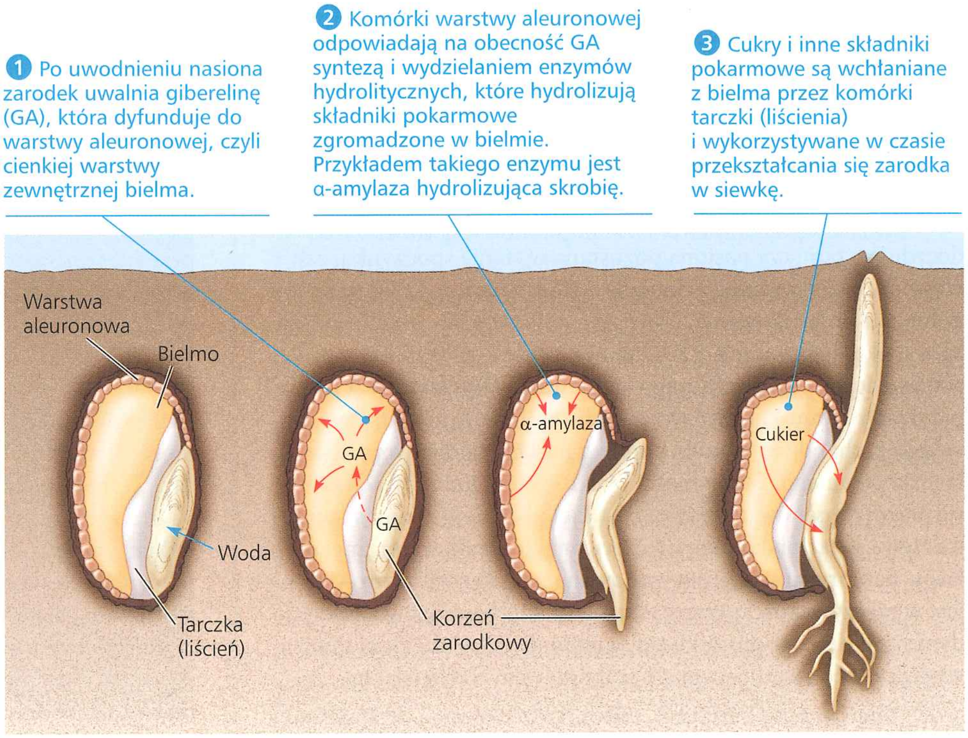


b. Kiść winogron bezpestkowych odmiany Thompson, pokazana po lewej stronie, pochodzi z winorośli kontrolnej (nietraktowanej gibereliną). Kiść po prawej stronie została zerwana z winorośli, która w czasie rozwoju owoców była spryskiwana roztworem gibereliny.

◀ **Rycina 39.9 Wpływ gibereliny na wzrost wydłużeniowy pędu i rozwój owoców**

Rozwój owocu Wiele gatunków roślin wymaga zarówno obecności auksyny, jak i gibereliny, by owoc mógł się rozwijać prawidłowo. Najważniejszym zastosowaniem handlowym giberelin jest spryskiwanie nimi winorośli bezpestkowej odmiany Thompson (**Rycina 39.9b**). Obecność hormonu powoduje, że poszczególne owoce winogron rosną większe, uzyskują zatem cechę cenioną przez konsumentów. Spryskiwanie roztworem gibereliny przyczynia się także do wydłużania międzywęźli kiści winogrona, co daje więcej miejsca na rozwój poszczególnych owoców. To zwiększenie przestrzeni polepsza także obieg powietrza między owocami, a to z kolei zmniejsza ich wrażliwość na drożdże, a także inne mikroorganizmy, które zakażają owoce.

Kiełkowanie Zarodek nasiona jest bogatym źródłem giberelin. Po uwodnieniu nasiona gibereliny są uwalniane z zarodka, co stanowi sygnał do przerwania spoczynku i rozpoczęcia kiełkowania. Niektóre rośliny, wymagające szczególnych warunków środowiskowych do kiełkowania, takich jak obecność światła czy niska temperatura, przerywają spoczynek, jeśli zostaną potraktowane gibereliną. Gibereliny wspomagają wzrost siewek zbóż, stymulując syntezę enzymów hydrolitycznych, takich jak na przykład α-amylaza, która uruchamia materiały zapasowe (**Rycina 39.10**)



▲ **Rycina 39.10 Uruchamianie zapasowych składników pokarmowych przez gibereliny w czasie kiełkowania ziarniaka, takiego jak jęczmień**

Kwas abscysynowy

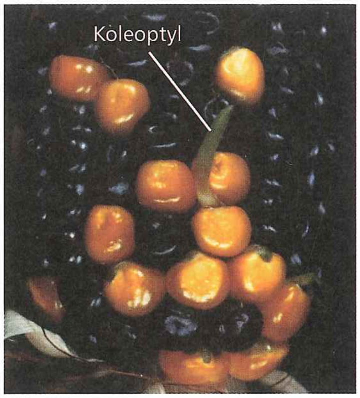
W latach sześćdziesiątych XX wieku jedna z grup badających zmiany chemiczne, które poprzedzają wejście w stan spoczynku pąków i odcięcie liści w liściastych roślinach drzewiastych, wraz z innym zespołem badającym zmiany chemiczne poprzedzające odcinanie owoców bawełny wyizolowali tę samą substancję, **kwas abscysynowy** (**ABA**). Jak na ironię, ABA nie jest już uważany za czynnik odgrywający pierwszoplanową rolę w indukowaniu stanu spoczynku pąków czy tworzeniu warstwy odcinającej powodującej opadanie liści, lecz jest niezwykle ważny ze względu na inne swoje funkcje. W odróżnieniu od fitohormonów działających jako regulatory rozwoju, które poznaliśmy do tej pory – auksyny, cytokinin, giberelin i brasynosteroidów – ABA spowalnia wzrost wydłużeniowy. Fitohormon ten działa często antagonistycznie w stosunku do regulatorów wzrostu, a stosunek ABA do jednego lub wielu regulatorów wzrostu determinuje końcowy efekt fizjologiczny. Obecnie weźmiemy pod uwagę dwa spośród wielu efektów ABA – spoczynek nasion i tolerancję niedoboru wody.

Spoczynek nasion Spoczynek nasion zwiększa prawdopodobieństwo, że będą one kiełkowały tylko wówczas, kiedy będzie odpowiednie światło, temperatura i wilgotność dla przeżycia siewek (patrz rozdział 38). Co wstrzymuje nasiona rozsiane jesienią przed natychmiastowym kiełkowaniem, które skończyłoby się śmiercią siewek w zimie? Jaki mechanizm gwarantuje, że nasiona takie nie wykiełkują przed nadejściem wiosny? Co zapobiega kiełkowaniu nasion w ciemności w wilgotnym wnętrzu owocu? Odpowiedzią na te pytania jest ABA. Stężenie ABA może wzrosnąć nawet stukrotnie w czasie dojrzewania nasion. Wysokie stężenie ABA w dojrzewających nasionach uniemożliwia kiełkowanie, a także indukuje syntezę pewnych białek, które pozwalają przeżyć nasionom mimo bardzo dużego odwodnienia, które towarzyszy ich dojrzewaniu.

Wiele typów nasion znajdujących się w stanie spoczynku kiełkuje po usunięciu ABA lub jego inaktywacji. Nasiona niektórych gatunków roślin pustynnych przerywają spoczynek tylko po ulewnym deszczu, który wymywa z nich ABA. Inne nasiona wymagają światła lub dłuższego okresu traktowania chłodem do inaktywowania ABA. Często stosunek ABA do giberelin decyduje o tym, czy nasiona pozostaną w stanie spoczynku, czy rozpoczną kiełkowanie, a dodanie ABA do nasion, które są przygotowane do kiełkowania, powoduje ponowne ich wejście w stan spoczynku. Inaktywacja ABA lub obniżenie jego stężenia może prowadzić do przedwczesnego kiełkowania (**Rycina 39.11**). Na przykład mutant kukurydzy z ziarniakami, które kiełkują jeszcze w kolbie, charakteryzuje się brakiem funkcjonalnego czynnika transkrypcyjnego niezbędnego, by ABA mógł indukować ekspresję pewnych genów. Przedwczesne kiełkowanie – zanim spadną z drzewa – nasion korzeniary czerwonej (charakterystycznej dla lasów namorzynowych) spowodowane małym stężeniem ABA jest w rzeczywistości przystosowaniem, które umożliwia młodym siewkom tego gatunku zakorzenienie się w miękkim mulistym podłożu znajdującym się pod drzewem rodzicielskim.

Tolerancja na suszę ABA jest podstawową wewnętrzną cząsteczką sygnałową, która umożliwia roślinom przetrwanie suszy. Kiedy roślina zaczyna więdnąć, ABA gromadzi się w liściach i indukuje szybkie zamknięcie szparek, co zmniejsza transpirację

◀ Nasiona korzeniary czerwonej (*Rhizophora mangle*), znanej także jako mangrowiec czerwony, syntezują bardzo mało ABA. W efekcie nasiona kiełkują, będąc jeszcze na drzewie rodzicielskim. Wczesne kiełkowanie jest tu niezwykle przydatnym przystosowaniem. Kiedy bowiem uwolnią się one od rośliny rodzicielskiej, są już siewkami mającymi kształt podobny do strzałki, z dobrze wykształconym korzeniem zarodkowym, wnikającym głęboko w miękkie, zalewane podczas przypływu podłoże, w którym rosną namorzyny.



▲ Przedwczesne kiełkowanie tego mutanta kukurydzy jest spowodowane brakiem funkcjonalnego czynnika transkrypcyjnego niezbędnego do prawidłowego działania ABA.

▲ **Rycina 39.11 Przedwczesne kiełkowanie nasion namorzynu typu dzikiego i mutanta kukurydzy**

i zapobiega dalszej utracie wody. Przez działanie na przekaźniki wtórne, takie jak wapń, ABA indukuje otwarcie kanałów potasowych w błonie komórkowej komórek szparkowych, co prowadzi do znacznego wypływu jonów potasowych z komórki. Towarzyszące mu zwiększenie potencjału wody komórek szparkowych powoduje osmotyczny wypływ wody i zmniejszenie turgoru komórek szparkowych prowadzące do zamknięcie poru szparki (patrz ryc. 36.13). W pewnych przypadkach stres niedoboru wody dotyka wcześniej system korzeniowy niż pędy, a ABA przemieszczony z korzeni do liści może pełnić funkcję „systemu wczesnego ostrzegania". Wiele mutantów, które są niezwykle podatne na więdnięcie, produkuje zbyt mało ABA.

Etylen

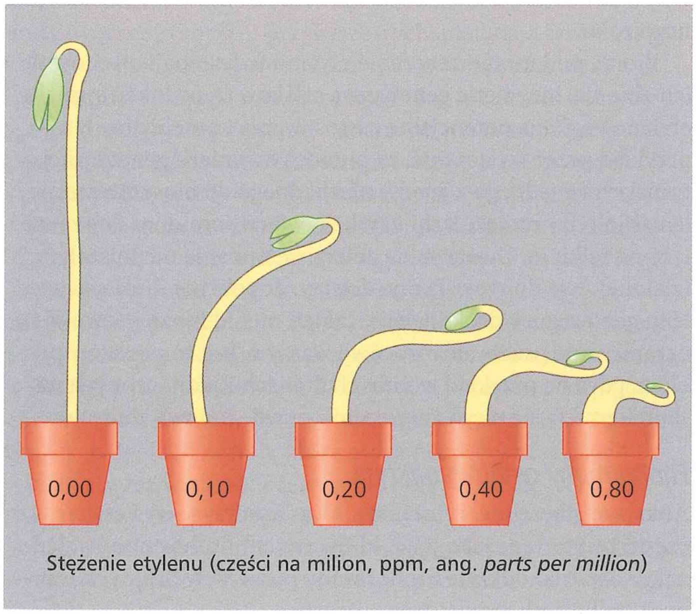
W XIX wieku, gdy ulice oświetlały latarnie gazowe, wydostawanie się z rur gazu koksowniczego powodowało u otaczających drzew przedwczesne opadanie liści. W roku 1901 wykazano, że aktywnym czynnikiem w gazie koksowniczym jest **etylen**. Jednak przypuszczenie, że etylen jest fitohormonem, nie było powszechnie akceptowane dopóty, dopóki wprowadzenie chromatografii gazowej nie uprościło jego oznaczania.

Rośliny wytwarzają etylen w odpowiedzi na czynniki stresowe, takie jak niedobór wody, zatopienie, ciśnienie mechaniczne, uszkodzenia i zakażenia. Etylen powstaje także w czasie dojrzewania owoców i zaprogramowanej śmierci komórki. Jego zawartość wzrasta również w odpowiedzi na wysokie stężenie podanej egzogennie auksyny. Faktycznie wiele skutków, które przypisywano wcześniej auksynie, takich jak hamowanie

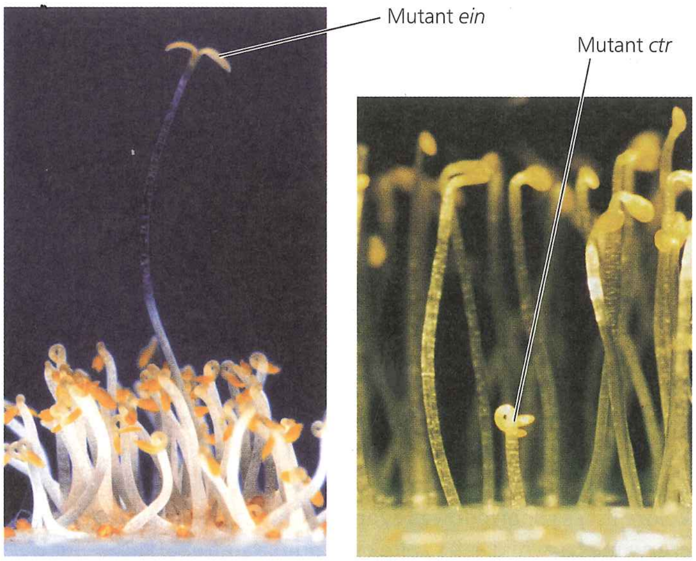
wzrostu wydłużeniowego korzenia, może być spowodowanych indukcją syntezy etylenu przez auksynę. Skoncentrujemy się tutaj na czterech spośród wielu skutków działania etylenu: reakcji na mechaniczny czynnik stresowy, starzeniu, odcinaniu liści i dojrzewaniu owoców.

Potrójna reakcja na mechaniczny czynnik stresowy Wyobraźmy sobie siewkę grochu rosnącą w kierunku powierzchni gleby, która na drodze swego wzrostu napotyka kamień. Kiedy napiera na tę przeszkodę, w jej delikatnym wierzchołku powstają warunki stresowe, które indukują syntezę etylenu w siewce. Hormon powoduje następnie reakcję wzrostową określaną jako **potrójna reakcja**, która umożliwia pędowi ominięcie przeszkody. Składowymi tej reakcji są: spowolnienie wzrostu wydłużeniowego łodygi, zwiększenie jej grubości (co czyni ją mocniejszą) i znaczne wygięcie, umożliwiające rozpoczęcie wzrostu w kierunku poziomym. Kiedy efekty początkowego wzrostu stężenia etylenu ulegną zmniejszeniu, łodyga ponownie podejmuje wzrost pionowy. Jeśli znów napotka barierę mechaniczną, to następuje kolejny „wybuch" etylenu i wznawiany jest wzrost równoległy do podłoża. Jednakże kiedy wierzchołek siewki nie napotyka stałej przeszkody, synteza etylenu maleje, a łodyga wznawia wzrost pionowy. Czynnikiem indukującym horyzontalny wzrost łodygi jest raczej etylen, a nie przeszkoda fizyczna; kiedy bowiem doda się etylen do prawidłowo rosnącej siewki, niewstrzymywanej przez przeszkody fizyczne, wykazuje ona potrójną reakcję (**Rycina 39.12**).

Na przykładzie badania mutantów *Arabidopsis*, charakteryzujących się nieprawidłową potrójną reakcją, można zobaczyć, w jaki sposób biolodzy identyfikują szlak transdukcji sygnału. Badacze wyodrębnili niewrażliwe na etylen mutanty (*ein*, od ang. *isolated ethylene-insensitive*), które utraciły zdolność do potrójnej reakcji po wystawieniu na działanie etylenu (**Rycina 39.13a**). Niektóre typy mutantów *ein* są niewrażliwe na etylen z powodu braku



▲ **Rycina 39.12 Potrójna reakcja wywołana przez etylen.** W odpowiedzi na etylen, fitohormon gazowy, siewka grochu rosnąca w ciemności wykazuje potrójną reakcję w postaci spowolnienia wzrostu wydłużeniowego łodygi, jej zgrubienia i przesadnego wygięcia. Odpowiedź jest tym silniejsza, im większe jest stężenie etylenu.



a. Mutant *ein*. Mutant niewrażliwy na etylen wykazuje brak potrójnej reakcji w obecności etylenu.

b. Mutant *ctr*. Mutant konstytutywnej potrójnej reakcji wykazuje potrójną odpowiedź nawet przy braku etylenu.

▲ **Rycina 39.13 Potrójna reakcja mutantów *Arabidopsis* na etylen**

funkcjonalnego receptora etylenu. Mutanty innego typu podlegają potrójnej reakcji nawet poza glebą, w powietrzu, gdzie nie istnieją przeszkody fizyczne. Niektóre z tych mutantów wykazują uszkodzenie mechanizmu regulatorowego, które powoduje, że syntezują one etylen w ilości dwudziestokrotnie wyższej niż zwykle. Fenotyp takich mutantów wytwarzających nadmierne ilości etylenu (*eto*, od ang. *ethylene-overproducing*) może zostać przywrócony do typu dzikiego przez potraktowanie siewek inhibitorami syntezy etylenu. Inne mutanty, zwane mutantami konstytutywnej potrójnej reakcji (*ctr*, od ang. *constitutive triple-response*), wykazują tę reakcję w powietrzu, lecz nie reagują na inhibitory syntezy etylenu (**Rycina 39.13b**). (Geny konstytutywne są genami, które ulegają ekspresji ciągłej we wszystkich komórkach organizmu). W mutantach *ctr* transdukcja sygnału etylenowego jest nieustannie włączona, nawet w przypadku braku etylenu.

Uszkodzony gen w mutantach *ctr* koduje kinazę białkową. Fakt, że mutacja ta aktywuje odpowiedź etylenową, wskazuje, że kinaza będąca prawidłowym produktem allelu typu dzikiego jest negatywnym regulatorem transdukcji sygnału etylenu. Istnieje hipoteza, która wyjaśnia, jak działa ten szlak w roślinach typu dzikiego. Wiązanie etylenu do receptora etylenowego prowadzi do inaktywacji kinazy; a inaktywacja tego regulatora negatywnego umożliwia z kolei syntezę białek niezbędnych do potrójnej reakcji.

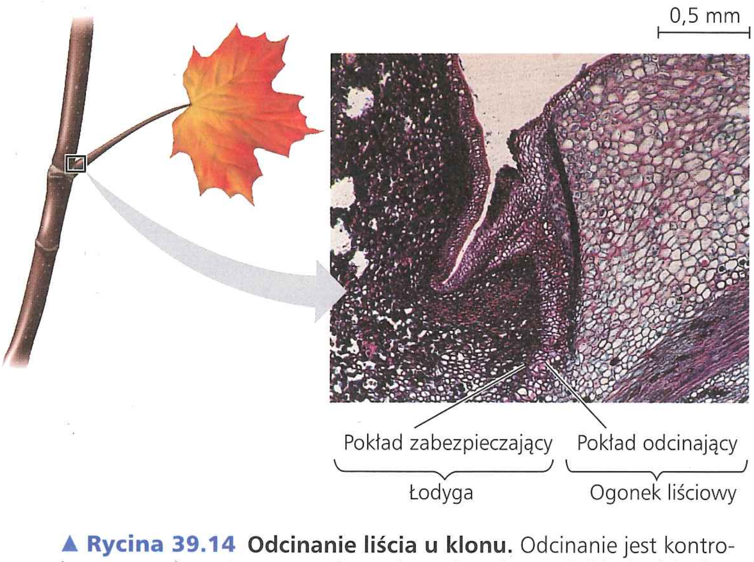
Starzenie Rozważmy zagadnienie zrzucania liści jesienią lub śmierci roślin jednorocznych po zakończeniu kwitnienia. Pomyślmy też o końcowym etapie różnicowania członu naczynia, kiedy jego żywa zawartość zostaje zniszczona, pozostawiając pustą przestrzeń wewnątrz komórki. Zdarzenia takie są przejawem **starzenia** – zaprogramowanej śmierci pewnych komórek lub organów, a nawet całych roślin. Komórki, organy i całe rośliny zaprogramowane genetycznie, by umrzeć planowo, nie wyłączają po prostu maszynerii komórkowej i nie czekają biernie na śmierć. Zamiast tego, na poziomie molekularnym, początek programowanej śmierci komórki, nazywanej apoptozą, jest

bardzo pracowitym okresem w życiu komórki, wymagającym ekspresji nowych genów. W trakcie apoptozy nowo powstałe enzymy rozkładają wiele składników komórkowych, w tym chlorofil, DNA, RNA, białka i lipidy błonowe. W procesie tym roślina odzyskuje wiele rozłożonych produktów. Wybuch etylenowy jest prawie zawsze związany z apoptozą komórek w czasie starzenia.

Odcinanie liści Utrata liści przez liściaste rośliny drzewiaste pomaga zapobiegać odwodnieniu w czasie sezonowych okresów stresu klimatycznego, kiedy poważnie spada dostępność wody dla korzeni. Przed odcięciem zamierających liści roślina odzyskuje z nich wiele podstawowych składników, gromadzonych następnie w komórkach miękiszowych łodygi. Na wiosnę składniki te są ponownie przemieszczane do nowo rozwijających się liści. Jesienne kolory liści są spowodowane zarówno przez nowo syntezowane czerwone barwniki, jak i żółte oraz pomarańczowe karotenoidy (patrz rozdział 10), które już były obecne w liściu i uwidoczniły się dopiero na skutek rozłożenia ciemnozielonego chlorofilu.

Kiedy jesienne liście opadają, miejscem przerwania ich ciągłości z łodygą jest pokład odcinający, który rozwija się zwykle blisko nasady ogonka liściowego (**Rycina 39.14**). Niewielkie, ciasno ułożone komórki miękiszowe tego pokładu mają bardzo cienkie ściany komórkowe i nie zawierają włókien sklerenchymatycznych wokół tkanki waskularnej. Pokład odcinający zostaje następnie dodatkowo osłabiony przez enzymatyczny rozkład polisacharydów ściany komórkowej. W końcu masa liścia, z pomocą wiatru, powoduje jego odłączenie się wewnątrz pokładu odcinającego. Jeszcze przed odpadnięciem liścia w ogonku liściowym, w bazalnej części strefy odcinania powstaje warstwa zabezpieczająca, utworzona ze zwartego układu komórek o zdrewniałych i/lub skorkowaciałych ścianach komórkowych. Zapobiega ona wnikaniu patogenów do wnętrza rośliny.

Odcięcie liścia jest kontrolowane przez fitohormony, a dokładniej przez stosunek etylenu do auksyny. Starzejący się liść syntezuje coraz mniej auksyny, co powoduje, że komórki warstwy odcinającej stają się bardziej wrażliwe na etylen. Kiedy wpływ etylenu na warstwę odcinającą zaczyna przeważać, wtedy komórki syntezują enzymy rozkładające celulozę i inne składniki ściany komórkowej.



▲ **Rycina 39.14 Odcinanie liścia u klonu.** Odcinanie jest kontrolowane przez zmianę stosunku etylenu do auksyny. Pokład odcinający jest widoczny na tym przekroju podłużnym w postaci pionowego pasma przy nasadzie ogonka liściowego. Po odpadnięciu liścia powierzchnię blizny na łodydze chroni pokład zabezpieczający, którego ściany komórkowe ulegają korkowaceniu i lignifikacji, co chroni roślinę przed wnikaniem patogenów (LM).

Dojrzewanie owoców Niedojrzałe owoce mięsiste są z reguły cierpkie, twarde i zielone – mają więc cechy, które chronią rozwijające się w nich nasiona przed roślinożercami. Po dojrzeniu owoce pomagają wabić zwierzęta, które rozprzestrzeniają nasiona (patrz ryc. 30.10 i 30.11). W wielu przypadkach wybuch etylenowy wyzwala w owocach proces dojrzewania. Rozkład enzymatyczny składników ściany komórkowej zmiękcza owoc, a przekształcenie skrobi i kwasów w cukry dodaje słodyczy. Wytwarzanie nowych zapachów i barw jest sygnałem dojrzałości owoców dla zwierząt, które je zjadają i rozprzestrzeniają nasiona.

W czasie dojrzewania działa reakcja łańcuchowa – etylen zapoczątkowuje dojrzewanie, a dojrzewanie powoduje zwiększenie produkcji etylenu. Efektem jest ogromny wybuch syntezy etylenu. Etylen jest gazem, zatem sygnał przyspieszający dojrzewanie łatwo się rozprzestrzenia od owocu do owocu. Jeśli zerwiesz lub kupisz zielony, niedojrzały owoc, możesz przyspieszyć jego dojrzewanie, przechowując go w papierowej torbie, która pozwala, by etylen akumulował się w jej wnętrzu. Wiele rodzajów owoców przeznaczonych na sprzedaż dojrzewa w olbrzymich pojemnikach, w których znajduje się etylen w podwyższonym stężeniu. Z kolei w innych przypadkach producenci owoców podejmują środki zaradcze, by hamować ich dojrzewanie powodowane przez obecność naturalnego etylenu. Na przykład jabłka są przechowywane w pojemnikach wzbogaconych w ditlenek węgla. Obieg powietrza zapobiega gromadzeniu się w nich etylenu, a ditlenek węgla hamuje biosyntezę nowego etylenu. Jabłka zebrane jesienią i przechowywane w taki sposób można sprzedawać nawet latem następnego roku.

Biorąc pod uwagę znaczenie etylenu w fizjologii owoców po ich zbiorze, inżynieria genetyczna szlaków transdukcji sygnału etylenowego ma potencjalne zastosowania komercyjne. Na przykład przez wyłączenie, za pomocą inżynierii genetycznej, transkrypcji jednego z genów niezbędnego do biosyntezy etylenu biolodzy molekularni uzyskali owoce pomidora dojrzewające na żądanie. Owoce takie zbiera się w stanie niedojrzałym (zielone). Nie dojrzewają one dopóty, dopóki nie doda się etylenu gazowego. Udoskonalenie takich metod może pozwolić na ograniczenie psucia się owoców i warzyw. Jest to poważny problem, gdyż na przykład w samych Stanach Zjednoczonych na skutek psucia się ulega zniszczeniu prawie połowa zbiorów.

Fitohormony ostatnio odkryte

Auksyna, gibereliny, cytokininy, kwas abscysynowy i etylen są często traktowane jako pięć „klasycznych" fitohormonów. Jednakże ostatnio odkryte fitohormony poszerzyły listę tych ważnych roślinnych regulatorów wzrostu.

Brasynosteroidy są steroidami i dlatego są chemicznie podobne do cholesterolu, a także hormonów płciowych zwierząt. W bardzo małych stężeniach, rzędu 10^{-12} M, indukują wzrost wydłużeniowy komórki i jej podział zarówno w odcinkach

łodygi, jak i siewkach. Opóźniają ponadto odcinanie liści (opadanie liści) i stymulują różnicowanie ksylemu. Działania te są jakościowo tak podobne do działania auksyny, że przez wiele lat fizjologowie roślin traktowali brasynosteroidy jako typ auksyny.

Identyfikacja brasynosteroidów jako fitohormonów jest wynikiem badań z użyciem mutanta *Arabidopsis*, który nawet rosnąc w ciemności, wykazywał cechy morfologiczne podobne do występujących u roślin rosnących na świetle. Badacze odkryli, że mutacja dotyczy genu, który zwykle koduje enzym podobny do enzymu uczestniczącego w syntezie steroidów u ssaków. Stwierdzili ponadto, że ten pozbawiony brasynosteroidów mutant mógł być przekształcany do fenotypu dzikiego przez dodanie w warunkach laboratoryjnych egzogennych brasynosteroidów.

Jasmoniany, w tym jasmonian (JA) i metylojasmonian (MeJA), są pochodnymi kwasów tłuszczowych, które pełnią ważną rolę zarówno w systemie obronnym rośliny (patrz zagadnienie 39.5), jak również w omawianym tutaj rozwoju rośliny. Chemicy wyizolowali najpierw MeJA jako kluczowy składnik odpowiedzialny za odurzający zapach kwiatów jaśminu (*Jasminum grandiflorum*). Zainteresowanie jasmonianami wzrosło ogromnie, kiedy się okazało, że są one wytwarzane przez zranione rośliny i pełnią główną rolę w kontrolowaniu obrony roślin przed patogenami i organizmami roślinożernymi. Przy badaniu transdukcji sygnału mutanta jasmonianowego oraz wpływu zaaplikowania jasmonianów roślinom, szybko stało się jasne, że jasmoniany oraz ich pochodne regulują wiele procesów fizjologicznych, takich jak: wydzielanie nektaru, dojrzewanie owoców, wytwarzanie pyłku, czas kwitnienia, kiełkowanie nasion, wzrost korzenia, formowanie bulw, symbiozy mikoryzowe i ruchy spiralne wąsów. W kontrolowaniu procesów roślinnych jasmoniany współdziałają z fitochromem i rozmaitymi fitohormonami, w tym GA, IAA i etylenem.

Strigolaktony są przemieszczającymi się w ksylemie związkami chemicznymi, które stymulują kiełkowanie nasion, hamują tworzenie korzeni przybyszowych, ułatwiają symbiozę mikoryzową i (jak wspomnieliśmy wcześniej) mają udział w kontroli dominacji wierzchołkowej. Ich niedawne odkrycie ma związek z wcześniejszymi badaniami ich imiennika, *Striga* (łac. „strzyga"), barwnie nazwanego rodzaju pozbawionych korzeni roślin pasożytniczych, które penetrują korzenie innych roślin, odciągając niezbędne składniki pokarmowe i hamując wzrost zaatakowanej rośliny. (W legendzie rumuńskiej strzyga jest stworem podobnym do wampira, który żyje tysiące lat, odżywiając się co 25 lat). Znana także jako chwast czarownicy *Striga* może być największą przeszkodą w produkcji żywności w Afryce, penetruje bowiem 2/3 obszaru przeznaczonego na uprawę zbóż. Każda roślina z rodzaju *Striga* wytwarza dziesiątki tysięcy maleńkich nasion, które mogą pozostawać uśpione w glebie przez wiele lat, czekając na pojawienie się właściwej rośliny-gospodarza. *Striga* nie może więc zostać wypleniona poprzez wieloletnią uprawę roślin nieziarnistych. Strigolaktony, wydzielane przez korzenie rośliny-gospodarza, zostały pierwotnie zidentyfikowane jako sygnały chemiczne stymulujące kiełkowanie nasion *Striga*.

PYTANIA KONTROLNE 39.2

1. Fuzikokcyna jest toksyną pochodzenia grzybowego, która stymuluje pompę H^+ w błonie komórkowej komórek roślinnych. Jak może ona wpływać na wzrost odciętych fragmentów łodygi?
2. **A CO JEŚLI?** Gdyby roślina była podwójnym mutantem *ctr* i *ein*, jaki mógłby być jej fenotyp potrójnej reakcji? Uzasadnij swoją odpowiedź.
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Jaki typ sprzężenia zwrotnego jest reprezentowany przez produkcję etylenu w czasie dojrzewania owocu? Uzasadnij odpowiedź (patrz ryc. 1.11).

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 39.3

Reakcje na światło są podstawą sukcesu roślin

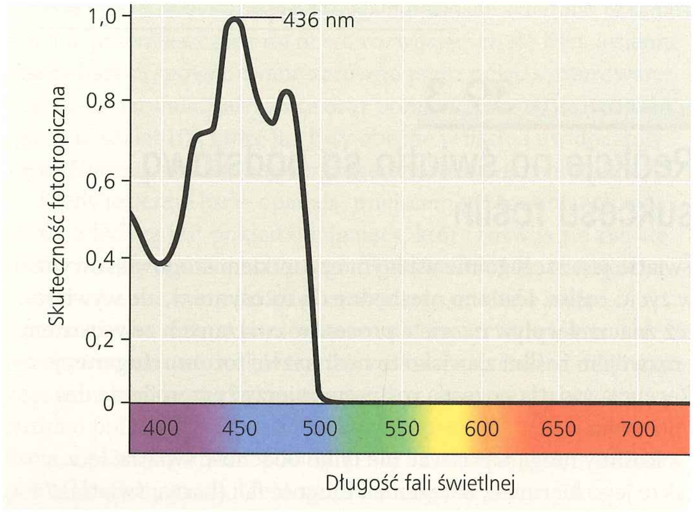
Światło jest szczególnie ważnym czynnikiem środowiskowym w życiu roślin. Jest ono niezbędne do fotosyntezy, ale wywiera też znaczny wpływ na wiele procesów związanych ze wzrostem i rozwojem roślin; zjawisko to nosi nazwę **fotomorfogenezy**. Recepcja światła pozwala roślinom mierzyć przemijanie dni i pór roku.

Rośliny mogą wykrywać nie tylko obecność światła, lecz także jego kierunek, natężenie i długość fali (barwę światła). Wykres nazwany **widmem czynnościowym** przedstawia względną skuteczność światła o różnych długościach fali w kierowaniu poszczególnymi procesami, na przykład fotosyntezą (patrz ryc. 10.10b). Znajomość widma czynnościowego jest bardzo pomocna przy badaniach wszelkich procesów, które są zależne od światła. Porównując widma czynnościowe różnych reakcji roślinnych, określono, które z nich znajdują się pod kontrolą takiego samego fotoreceptora (barwnika). Badacze porównywali widma czynnościowe z widmami absorpcji barwników; jeśli widma pokrywały się ze sobą, to przyjmowano, że barwnik jest fotoreceptorem kontrolującym reakcję. Widma czynnościowe ujawniają, że światło czerwone i niebieskie jest najważniejsze w regulowaniu fotomorfogenezy u roślin. Obserwacje te doprowadziły do odkrycia dwóch głównych klas receptorów światła, **fotoreceptorów światła niebieskiego** i **fitochromów**, czyli fotoreceptorów, które absorbują przede wszystkim światło czerwone.

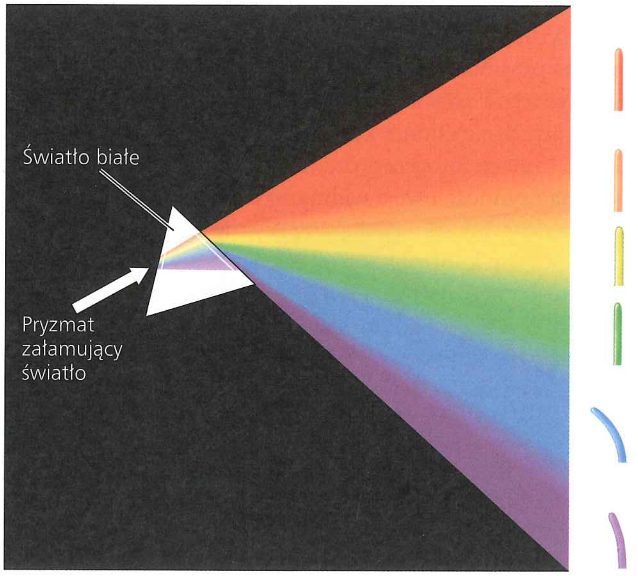
Fotoreceptory światła niebieskiego

Światło niebieskie indukuje różnorodne odpowiedzi roślin, włącznie z fototropizmem i indukowanym przez światło otwieraniem szparek (patrz ryc. 36.12) oraz indukowanym przez światło spowolnieniem wzrostu wydłużeniowego hipokotyla, które występuje po wydostaniu się siewki nad powierzchnię gleby. Ponieważ w latach siedemdziesiątych XX wieku badania biochemiczne fotoreceptora światła niebieskiego nie były bardzo zaawansowane, fizjolodzy roślin zaczęli nazywać ten domniemany receptor „kryptochromem" (z gr. *kryptos* – „ukryty", *chrom* – „barwnik"). W latach dziewięćdziesiątych biolodzy

molekularni, analizując mutanty *Arabidopsis*, odkryli, że rośliny wykorzystują przynajmniej trzy różne rodzaje barwników do wykrywania światła niebieskiego. **Kryptochromy**, molekularnie związane z enzymami naprawczymi DNA, są włączone w indukowane światłem niebieskim hamowanie wzrostu wydłużeniowego łodyg, które pojawia się na przykład, kiedy siewka po raz pierwszy wysunie się ponad powierzchnię gleby. **Fototropina** jest kinazą białkową uczestniczącą w otwieraniu szparek pod wpływem światła niebieskiego, ruchu chloroplastów w odpowiedzi na światło i w wygięciu fototropicznym (**Rycina 39.15**), takim jak badane przez Darwinów.



a. Widmo czynnościowe, które pokazuje, że tylko światło o długości fali poniżej 500 nm (światło niebieskie i fioletowe) indukuje wygięcie.



b. Kiedy koleoptyle zostały wystawione na światło o różnej długości fali, co zostało pokazane tutaj, wtedy światło fioletowe indukowało lekkie wygięcie w kierunku światła, natomiast światło niebieskie – najsilniejsze wygięcie. Pozostałe barwy światła nie indukowały żadnego wygięcia.

▲ Rycina 39.15 Widmo czynnościowe dla indukowanego światłem niebieskim fototropizmu koleoptyli kukurydzy. Wygięcie fototropiczne w kierunku światła jest pod kontrolą fototropiny, fotoreceptora wrażliwego przede wszystkim na światło niebieskie, ale także fioletowe.

Fotoreceptory fitochromowe

Kiedy na początku tego rozdziału wprowadzaliśmy zagadnienie transdukcji sygnału u roślin, omawialiśmy rolę barwników roślinnych, zwanych fitochromami, w procesie deetiolacji. Fitochromy regulują w roślinie wiele reakcji zależnych od światła. Przyjrzyjmy się dwóm dodatkowym przykładom – kiełkowaniu nasion i unikaniu zacienienia.

Fitochromy a kiełkowanie nasion

Badania kiełkowania nasion doprowadziły do odkrycia fitochromów. Z powodu ograniczonych rezerw składników odżywczych wiele typów nasion, zwłaszcza małych, kiełkuje tylko wówczas, kiedy warunki świetlne, a także inne warunki środowiskowe, są zbliżone do optymalnych. Nasiona takie pozostają często w uśpieniu przez wiele lat, dopóki nie zmienią się warunki świetlne. Na przykład śmierć zacieniającego drzewa lub zaoranie pola mogą stworzyć korzystne środowisko świetlne do kiełkowania.

W latach trzydziestych XX wieku naukowcy oznaczyli widmo czynnościowe dla indukowanego światłem kiełkowania nasion sałaty. Wystawiali spęczniałe nasiona najpierw na kilka minut na światło monochromatyczne (jednobarwne) o różnej długości fali, a następnie przechowywali je w ciemności. Po upływie dwóch dni liczyli, ile nasion wykiełkowało w różnych warunkach świetlnych. Stwierdzili, że światło czerwone, o długości fali 660 nm, zwiększało maksymalnie odsetek kiełkujących nasion sałaty, natomiast światło dalekiej czerwieni, które jest światłem o długości fali bliskiej górnej granicy zdolności widzenia człowieka (730 nm) – **hamowało** kiełkowanie w porównaniu z kontrolą, którą stanowiły nienaświetlone nasiona kiełkujące w ciemności (**Rycina 39.16**). Co się stanie, kiedy nasiona sałaty zostaną naświetlone błyskiem światła czerwonego, a następnie błyskiem światła dalekiej czerwieni lub odwrotnie, najpierw błyskiem dalekiej czerwieni, a następnie światła czerwonego? Rodzaj odpowiedzi nasiona warunkuje ostatni błysk. Innymi słowy, skutki działania światła czerwonego i światła dalekiej czerwieni są odwracalne.

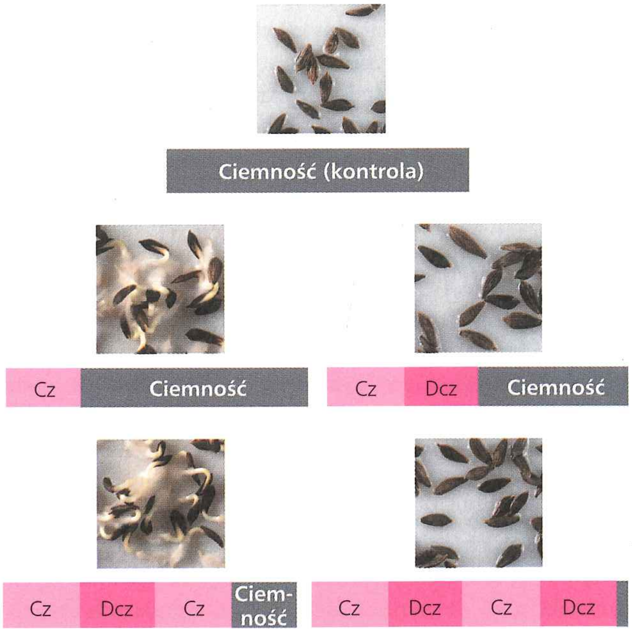
Fotoreceptorami odpowiedzialnymi za przeciwstawne skutki działania światła czerwonego i dalekiej czerwieni są fitochromy. Dotychczas naukowcy zidentyfikowali u *Arabidopsis* pięć fitochromów, różniących się nieco składnikiem polipeptydowym. U większości fitochromów część pochłaniająca światło jest fotoodwracalna, przekształca się z jednej formy w drugą, w zależności od barwy dostarczonego światła, na którą fitochrom jest wystawiony. W swojej formie izomerycznej absorbującej światło czerwone (P_r) fitochrom maksymalnie absorbuje światło czerwone (R) i przekształca się w formę absorbującą światło dalekiej czerwieni (P_{fr}); w tej formie absorbuje światło dalekiej czerwieni (FR) i następuje proces odwrotny, P_{fr} przekształca się ponownie do formy P_r (**Rycina 39.17**). To przekształcenie $P_r \leftrightarrow P_{fr}$ jest mechanizmem przełączającym, który kontroluje rozmaite zdarzenia indukowane przez światło w życiu rośliny. P_{fr} jest formą fitochromu, która pod wpływem odpowiedniego światła wyzwala wiele odpowiedzi rozwojowych rośliny. Na przykład P_r w nasionach sałaty naświetlony światłem czerwonym przekształca się w P_{fr} stymulujący odpowiedzi komórkowe, które prowadzą do kiełkowania. Kiedy nasiona naświetlone światłem czerwonym są następnie naświetlane światłem dalekiej czerwieni, P_{fr} przekształca się ponownie w P_r hamujący kiełkowanie.

▼ Rycina 39.16 Badanie naukowe

Jak naświetlanie światłem czerwonym i światłem dalekiej czerwieni wpływa na kiełkowanie nasion?

Doświadczenie Naukowcy z Departamentu Rolnictwa USA poddawali partie nasion sałaty krótkiemu naświetlaniu światłem czerwonym lub światłem dalekiej czerwieni w celu sprawdzenia, jak wpłynie to na ich kiełkowanie. Po naświetlaniu nasiona umieszczano w ciemności. Uzyskane wyniki kiełkowania porównywano z nasionami kontrolnymi, które nie były naświetlane.

Wyniki Paski umieszczone pod każdą fotografią pokazują kolejność wystawienia na światło czerwone, światło dalekiej czerwieni i ciemność. Tempo kiełkowania znacznie wzrosło w grupach nasion, które były naświetlane na końcu światłem czerwonym (lewa strona). Z kolei kiełkowanie nasion, które były na końcu naświetlane światłem dalekiej czerwieni, zostało zahamowane (prawa strona).

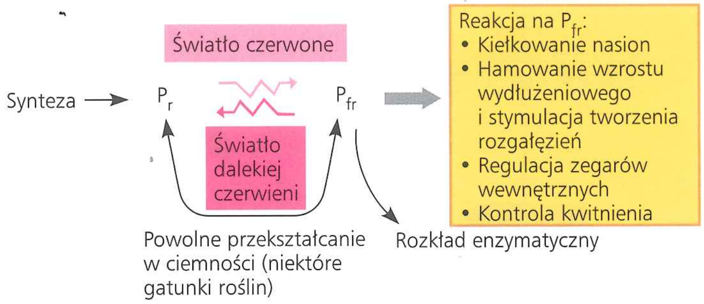


Wnioski Światło czerwone stymuluje kiełkowanie, natomiast światło dalekiej czerwieni hamuje ten proces. Czynnikiem decydującym jest rodzaj światła, którym naświetlano nasiona na końcu. Efekty działania światła czerwonego i światła dalekiej czerwieni są odwracalne.

Źródło: H. Borthwick i in., *A reversible photoreaction controlling seed germination*, „Proceedings of the National Academy of Sciences USA", 38, 1952, s. 662–666.

A CO JEŚLI? *Fitochrom reaguje szybciej na światło czerwone niż na światło dalekiej czerwieni. Czy wyniki byłyby inne, gdybyśmy po naświetlaniu nasion światłem czerwonym i światłem dalekiej czerwieni umieścili je w świetle białym?*

Jak przełączaniem fitochromowym wyjaśnić indukowane światłem kiełkowanie nasion w warunkach naturalnych? Rośliny syntezują fitochrom jako P_r i jeśli nasiona są trzymane w ciemności, barwnik ten prawie w całości pozostaje w formie P_r (patrz ryc. 39.17). Światło słoneczne zawiera zarówno światło czerwone, jak i światło dalekiej czerwieni, lecz przekształcenie fitochromu do formy P_{fr} jest szybsze niż przekształcenie do P_r. Z tego powodu w obecności światła słonecznego stosunek P_{fr} do P_r wzrasta. Kiedy nasiona zostaną naświetlone odpowiednim światłem słonecznym, następuje wytwarzanie i kumulacja P_{fr}, który indukuje ich kiełkowanie.



▲ Rycina 39.17 Fitochrom: molekularny mechanizm przełączający. Absorpcja światła czerwonego powoduje przekształcenie P_r w P_{fr}. Pod wpływem światła dalekiej czerwieni szybko następuje proces odwrotny (fotokonwersja P_{fr} ponownie do P_r). W większości przypadków aktywną biologicznie formą barwnika jest P_{fr}, która indukuje fizjologiczne i rozwojowe odpowiedzi w roślinie.

Fitochromy i unikanie zacienienia

System fitochromowy dostarcza roślinie także informacji o jakości światła. Ponieważ światło słoneczne obejmuje zarówno promieniowanie w zakresie czerwieni, jak i dalekiej czerwieni, wzajemne przekształcenie $P_r \leftrightarrow P_{fr}$ w ciągu dnia osiąga stan równowagi dynamicznej, w którym stosunek obu form fitochromu wskazuje względną ilość światła czerwonego i dalekiej czerwieni. Ten mechanizm wykrywający pozwala roślinom dostosować się do zmiennych warunków świetlnych. Rozważmy na przykład reakcję „unikania zacienienia" przez roślinę drzewiastą, która wymaga stosunkowo wysokiej intensywności światła. Jeśli okoliczne drzewa zacieniają ją, to forma fitochromu zmienia się na korzyść P_r, ponieważ okap lasu „zbiera" więcej światła czerwonego niż światła dalekiej czerwieni. Dzieje się tak dlatego, że chlorofil w liściach okapu absorbuje światło czerwone, przepuszcza natomiast światło dalekiej czerwieni. Zmiana w proporcji światła czerwonego do światła dalekiej czerwieni powoduje z kolei, że zacieniona roślina drzewiasta przeznacza większą ilość swoich zasobów na intensywniejszy wzrost wydłużeniowy. Z kolei bezpośrednie oświetlenie rośliny światłem słonecznym zwiększa ilość P_{fr}, który stymuluje rozgałęzienie i hamuje wzrost wydłużeniowy.

Ponadto umożliwiając roślinie „postrzeganie" światła, fitochrom pozwala jej „śledzić" przemijanie dni i pór roku. By zrozumieć rolę fitochromu w procesie odmierzania czasu, musimy najpierw zbadać istotę zegara wewnętrznego rośliny.

Zegary biologiczne i rytmy okołodobowe

Przebieg wielu roślinnych procesów, takich jak transpiracja czy synteza niektórych enzymów, wykazuje w ciągu dnia zmiany cykliczne. Niektóre z tych zmian są reakcją na okresowe zmiany intensywności światła, temperatury i wilgotności względnej, które towarzyszą dwudziestoczterogodzinnemu cyklowi dnia i nocy. Te czynniki zewnętrzne można kontrolować, hodując rośliny w komorach hodowlanych (fitotronach), w których są precyzyjnie utrzymywane stałe warunki świetlne i temperatura. Jednak nawet w takich sztucznie ustabilizowanych warunkach wiele roślinnych procesów fizjologicznych, jak na przykład otwieranie i zamykanie szparek, a także synteza enzymów fotosyntetycznych, zachowuje zmiany rytmiczne w powtarzającym się cyklu dwudziestoczterogodzinnym. Na przykład wiele gatunków roślin motylkowatych opuszcza swoje liście wieczorem, a podnosi je rano (**Rycina 39.18**). Fasola

▲ **Rycina 39.18 Ruchy senne fasoli (*Phaseolus vulgaris*).** Są to ruchy turgorowe wywoływane przez odwracalne zmiany ciśnienia turgorowego komórek umieszczonych po przeciwnych stronach „poduszeczki" znajdującej się u nasady blaszki liściowej. Kurczące się i rozkurczające komórki miękiszowe tworzą tkankę motoryczną poduszeczki.

zachowuje swoje „ruchy senne" nawet wtedy, gdy trzymamy ją w ciągłym świetle lub w ciemności. Cykle takie, o częstotliwości około 24 godzin i niepodlegające bezpośredniej kontroli przez żadną znaną zmienną środowiskową, są nazywane **rytmami okołodobowymi**.

Najnowsze badania wskazują, że molekularne „koła zębate" zegara okołodobowego są raczej reakcjami wewnętrznymi niż dobowymi na niektóre subtelne, lecz wszechobecne czynniki środowiskowe, takie jak magnetyzm ziemski czy promieniowanie kosmiczne. Organizmy, w tym także rośliny oraz ludzie, utrzymują własny rytm nawet wówczas, gdy znajdują się w głębokim szybie górniczym lub na orbicie okołoziemskiej, czyli w warunkach, które zmieniają te subtelne okresowe czynniki geofizyczne. Jednakże sygnały docierające każdego dnia ze środowiska mogą dostroić zegar biologiczny dokładnie do okresu dwudziestoczterogodzinnego.

Jeśli organizm znajduje się w stałych warunkach środowiskowych, to jego rytmy okołodobowe odbiegają od okresu dwudziestoczterogodzinnego (okres to czas trwania jednego cyklu). Te rytmy swobodnie biegnące, jak się je nazywa (czyli spontaniczne rytmy endogenne), wykazują wahania w granicach 21–27 godzin, w zależności od indywidualnej reakcji rytmicznej. Na przykład ruchy senne fasoli mają okres dwudziestosześciogodzinny, kiedy rośliny są trzymane w nieprzerwanej ciemności, czyli w warunkach rytmu swobodnie biegnącego. Odchylenie rytmu swobodnie biegnącego od wartości 24 godzin nie oznacza, że zegary biologiczne straciły regularność. Zegary swobodnie biegnące nadal utrzymują dokładny czas, lecz nie są one zsynchronizowane ze światem zewnętrznym. Aby zrozumieć mechanizmy leżące u podstaw rytmów okołodobowych, musimy odróżniać zegar i procesy rytmiczne, które kontrolują jego działanie. Na przykład liście fasoli pokazane na rycinie 39.18 są „wskazówkami" zegara, lecz nie są jego istotą. Jeśli ruch liści fasoli zostanie powstrzymany przez kilka godzin, a następnie liście zostaną uwolnione, to wrócą do położenia właściwego dla danej pory dnia. Możemy ingerować w rytmy biologiczne, lecz zasadniczy mechanizm zegara ciągle działa. Centralnym elementem mechanizmów molekularnych leżącym u podstaw rytmów okołodobowych są oscylacje w transkrypcji pewnych genów. Modele matematyczne zakładają, że dwudziestoczterogodzinny okres wynika z ujemnego sprzężenia zwrotnego z udziałem transkrypcji kilku centralnych „genów zegarowych". Niektóre geny zegarowe mogą kodować czynniki transkrypcyjne, które z opóźnieniem hamują transkrypcję genu kodującego ten czynnik. Takie ujemne sprzężenie zwrotne, w połączeniu z opóźnieniem, wystarczy do wytworzenia oscylacji.

Ostatnio zaczęto wykorzystywać do badania zegara biologicznego nową metodę z użyciem mutantów *Arabidopsis*. Jednym z podstawowych rytmów okołodobowych u roślin jest produkcja w ciągu dnia pewnych białek związanych z fotosyntezą. Biolodzy molekularni odnaleźli przyczynę rytmu w promotorze inicjującym transkrypcję genów dla tych białek fotosyntetycznych. W celu identyfikacji mutantów zegara biologicznego badacze dołączyli do promotora gen kodujący enzym odpowiedzialny za bioluminescencję świetlików, zwany lucyferazą. Kiedy zegar biologiczny uruchamiał ekspresję genu w genomie *Arabidopsis*, włączał się także gen lucyferazy. Roślina zaczynała świecić w powtarzalnym rytmie okołodobowym. Spośród tych roślin wyizolowano mutanty – osobniki, które świeciły dłużej lub krócej niż pozostałe. Zmiany w genach u niektórych z tych mutantów były powodem uszkodzeń białek, które zwykle wiążą fotoreceptory. Prawdopodobnie zatem mutacje te zakłócały zależny od światła mechanizm regulujący zegar biologiczny.

Działanie światła na zegar biologiczny

W poprzednim podrozdziale wspomnieliśmy o okresie swobodnie biegnącego rytmu okołodobowego liści fasoli, który wynosi 26 godzin. Rozważmy, co się stanie, gdy roślina o świcie zostanie umieszczona w ciemnej szafce na 72 godziny. Następnego dnia jej liście podniosą się dopiero 2 godziny po nastaniu naturalnego świtu, trzeciego dnia – 4 godziny itd. Zegar biologiczny rośliny odciętej od sygnałów środowiskowych ulega rozregulowaniu. Taka desynchronizacja zegara biologicznego następuje także u ludzi, którzy samolotem przekraczają kilka stref czasowych; kiedy dotrą do miejsca przeznaczenia, ich zegar biologiczny nie jest zsynchronizowany z zegarem miejscowym. Większość organizmów jest najprawdopodobniej podatna na dolegliwości występujące po długotrwałej podróży samolotem, wywołane zakłóceniem rytmu okołodobowego.

Czynnikiem, który każdego dnia precyzyjnie synchronizuje zegar biologiczny do 24 godzin, jest światło. Rytmy okołodobowe u roślin mogą synchronizować zarówno fitochromy, jak i fotoreceptory światła niebieskiego, lecz nasza wiedza, jak tego dokonują fitochromy, jest bardziej kompletna. Mechanizm obejmuje włączanie i wyłączanie reakcji komórkowych za pomocą przełącznika $P_r \leftrightarrow P_{fr}$.

Rozważmy ponownie układ fotoodwracalny pokazany na rycinie 39.17. W ciemności proporcja fitochromu zmienia się stopniowo na korzyść formy P_r, częściowo w wyniku obrotów w ogólnej puli fitochromu. Barwnik jest syntezowany w formie P_r, a enzymy rozkładają więcej fitochromu w formie P_{fr} niż P_r. W niektórych gatunkach roślin forma P_{fr} obecna o zachodzie słońca powoli przekształca się w formę P_r. W ciemności nie ma znaczenia, że forma P_r ulegnie ponownemu przekształceniu w P_{fr}, lecz po oświetleniu stężenie P_{fr} nagle zwiększa się ponownie, gdy P_r jest szybko przekształcany w P_{fr}. Ten wzrost P_{fr} każdego dnia o zachodzie słońca resetuje zegar biologiczny – liście fasoli osiągają najbardziej krańcową pozycję nocną 16 godzin po zachodzie słońca.

W środowisku naturalnym współdziałanie między fitochromem a zegarem biologicznym umożliwia roślinom rejestrowanie przemijania nocy i dnia. Względna długość nocy i dnia zmienia się jednakże w ciągu roku (z wyjątkiem równika). Rośliny wykorzystują tę zmianę do synchronizacji swojej aktywności z porą roku.

Fotoperiodyzm i reakcje rośliny na pory roku

Wyobraźmy sobie konsekwencje, jakie poniosłaby roślina, wytwarzając kwiaty, gdy w środowisku brak zapylaczy, lub drzewo liściaste wytwarzające liście w środku zimy. Sezonowe zdarzenia są niezwykle ważne w cyklu rozwojowym większości roślin. Kiełkowanie nasion, kwitnienie, a także początek wychodzenia pąka ze stanu spoczynku są okresami, które w ciągu roku występują zazwyczaj w ściśle określonym czasie. Bodźcem środowiskowym, który rośliny najczęściej wykorzystują do określenia pory roku, jest fotoperiod, czyli względna długość nocy i dnia. Fizjologiczna reakcja na fotoperiod, taka jak na przykład kwitnienie, jest nazywana **fotoperiodyzmem**.

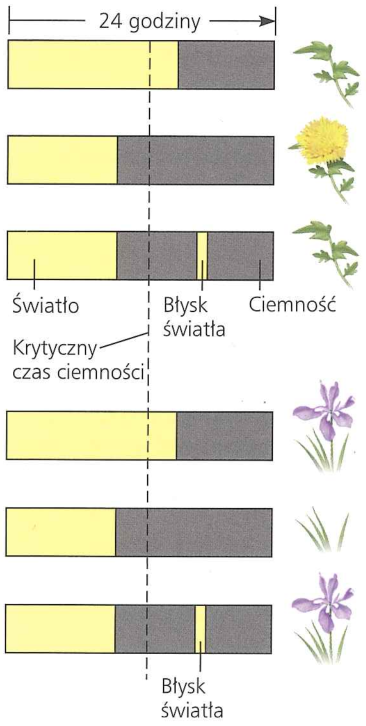
Fotoperiodyzm i kontrola kwitnienia

Wczesne informacje o tym, jak rośliny wykrywają pory roku, pochodzi z badań mutanta tytoniu Maryland Mammoth, który w sezonie wegetacyjnym wyrastał wysoko, lecz nie zakwitał w ciągu całego sezonu wegetacyjnego. Zakwitł w szklarni, ale dopiero w grudniu. Po wielu próbach indukowania kwitnienia za pomocą zmian temperatury, wilgotności i żywienia mineralnego badacze stwierdzili, że czynnikiem stymulującym zakwitanie u tej odmiany są skracające się dni w zimie. Eksperymenty wykazały, że rośliny zakwitały tylko wówczas, gdy długość dnia wynosiła 14 godzin lub mniej. Nie zakwitały natomiast latem, ponieważ na szerokości geograficznej, na której leży Maryland, dni w czasie lata są zbyt długie.

Naukowcy nazwali odmianę Maryland Mammoth **rośliną dnia krótkiego**, ponieważ wymagała okresu oświetlenia krótszego od pewnej wartości krytycznej, niezbędnej do zainicjowania kwitnienia. Chryzantemy, poinsecje i niektóre odmiany soi są również roślinami dnia krótkiego, które zwykle zakwitają późnym latem, jesienią lub zimą. Inna grupa roślin kwitnie tylko wtedy, gdy czas działania światła jest dłuższy od pewnej liczby godzin. Są to **rośliny dnia długiego**, kwitnące zazwyczaj późną wiosną lub wczesnym latem. Na przykład szpinak kwitnie, kiedy długość dnia wynosi co najmniej 14 godzin. Rzodkiewka, sałata, kosaciec (irys), a także wiele odmian zbóż należą do roślin dnia długiego. Trzecią grupę stanowią **rośliny neutralne**, takie jak pomidory, ryż i goździki, które są niewrażliwe na fotoperiod i zakwitają, kiedy osiągną pewien stopień dojrzałości, bez względu na fotoperiod.

Decydująca długość nocy W latach czterdziestych XX wieku naukowcy odkryli, że kwitnienie, a także inne reakcje fotoperiodyczne są kontrolowane w rzeczywistości przez długość nocy, a nie długość dnia. Wielu z nich pracowało z rzepieniem pospolitym (*Xanthium strumarium*), rośliną dnia krótkiego, która kwitnie tylko wtedy, gdy długość dnia wynosi 16 godzin lub mniej (noc zaś trwa przynajmniej 8 godzin). Badacze stwierdzili, że jeżeli w fotoperiodzie czas dnia zostanie przerwany krótkim okresem ciemności, nie ma to wpływu na kwitnienie. Jednakże jeśli czas nocy zostanie przerwany nawet krótkotrwałym słabym światłem, to rzepień nie zakwitnie. Dzieje się tak również w przypadku innych gatunków roślin dnia krótkiego (**Rycina 39.19a**). Rzepień jest niewrażliwy na długość dnia, lecz by zakwitnąć, wymaga przynajmniej ośmiu godzin nieprzerwanej ciemności. Tak więc rośliny dnia krótkiego są w rzeczywistości roślinami długiej nocy, nie zmieniono jednak nazwy, gdyż zakorzeniła się ona już mocno w żargonie fizjologów roślin. Podobnie rośliny dnia długiego są faktycznie roślinami krótkiej nocy. Rośliny dnia długiego rosnące w warunkach długiej nocy, która zazwyczaj nie indukuje kwitnienia, będą zakwitały, jeśli okres nieprzerwanej ciemności zostanie przerwany kilkuminutowym błyskiem światła (**Rycina 39.19b**). Warto zwrócić uwagę, że rośliny dnia długiego od roślin dnia krótkiego rozróżniamy nie ze względu na bezwzględną długość nocy, lecz ze względu na to, czy wymagana dla nich długość nocy wynosi nie więcej (w przypadku roślin dnia długiego) lub co najmniej (w przypadku roślin dnia krótkiego) pewną liczbę godzin ciemności wymaganych do zainicjowania kwitnienia. W obu przypadkach liczba godzin trwania ciemności jest swoista dla każdego gatunku rośliny.

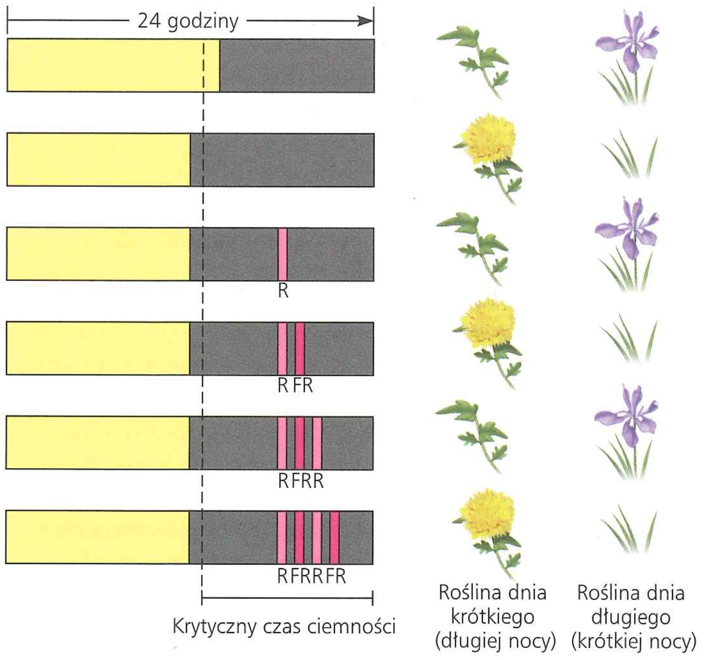
Najbardziej efektywnym rodzajem światła w przerywaniu okresu ciemności fotoperiodu jest światło czerwone. Doświadczenia z widmem czynnościowym i fotoodwracalnością pokazały, że barwnikiem, który wykrywa światło czerwone, jest fitochrom (**Rycina 39.20**). Na przykład jeśli po błysku światła czerwonego (R) podczas okresu ciemności nastąpi błysk światła dalekiej czerwieni (FR), roślina nie wykrywa zjawiska przerwania okresu ciemności. Podobnie jak w przypadku udziału fitochromu w procesie kiełkowania nasion, także tutaj następuje fotoodwracalność daleka czerwień–czerwień (FR/R).



a. Roślina dnia krótkiego (długiej nocy). Kwitnie, kiedy dobowy czas ciemności jest dłuższy od pewnej wartości krytycznej. Błysk światła przerywający czas ciemności uniemożliwia kwitnienie.

b. Roślina dnia długiego (krótkiej nocy). Kwitnie tylko wtedy, kiedy dobowy czas ciemności będzie krótszy od pewnej wartości krytycznej. Błysk światła sztucznie przerywa długi czas ciemności i dlatego indukuje kwitnienie.

▲ **Rycina 39.19 Fotoperiodyczna kontrola kwitnienia**



▲ **Rycina 39.20 Odwracalny wpływ światła czerwonego i dalekiej czerwieni na reakcję fotoperiodyczną.** Błysk światła czerwonego (R) skraca czas ciemności. Następny błysk światła dalekiej czerwieni (FR) znosi efekt światła czerwonego.

? *Jaki efekt wywoła w każdej roślinie pojedynczy błysk światła o pełnym widmie?*

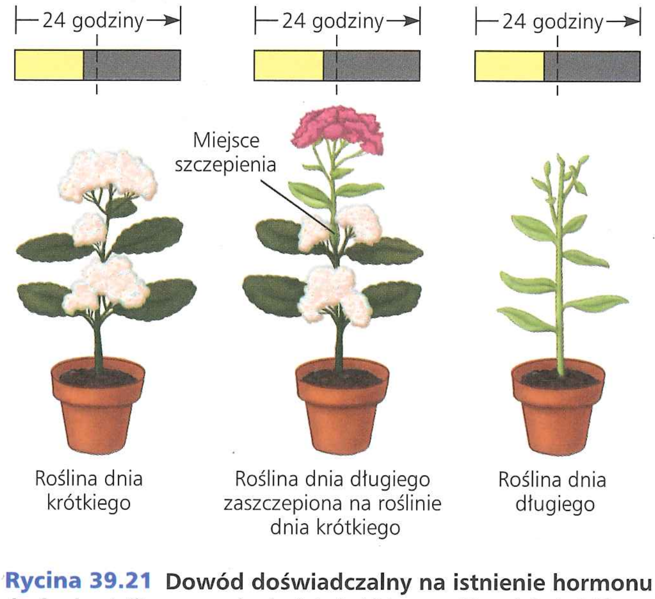
Rośliny wyczuwają długość okresu ciemności niezwykle dokładnie; niektóre gatunki roślin dnia krótkiego nie zakwitną, jeśli okres ciemności będzie krótszy zaledwie o minutę od wartości krytycznej. Pewne gatunki roślin kwitną co roku zawsze tego samego dnia. Okazuje się, że rośliny używają swojego zegara biologicznego, synchronizowanego za pomocą fitochromu z długością nocy, do wyczuwania pory roku. Hodowcy kwiatów wykorzystują tę wiedzę do produkcji kwiatów poza sezonem. Na przykład chryzantema, jako roślina dnia krótkiego, zazwyczaj kwitnie jesienią, lecz jej kwitnienie można wstrzymać aż do Dnia Matki w maju. Hodowcy osiągają to, przerywając każdą długą noc błyskiem światła, w wyniku czego następuje zamiana jednej długiej nocy w dwie krótkie.

Niektóre gatunki roślin kwitną już po jednorazowym poddaniu ich fotoperiodowi koniecznemu do zakwitania. Inne z kolei wymagają kilku następujących po sobie dni właściwego fotoperiodu. Jeszcze inne gatunki roślin reagują na fotoperiod, jeśli zostały uprzednio poddane działaniu innego bodźca środowiskowego, takiego jak okres niskiej temperatury. Na przykład pszenica ozima nie zakwitnie, dopóki nie zostanie poddana kilkutygodniowemu działaniu temperatury poniżej 10°C. Wstępne traktowanie chłodem w celu indukcji kwitnienia nazywa się **wernalizacją** (z łac. *ver* – „wiosna"). Kilka tygodni po wernalizacji pszenicy ozimej umieszczenie jej w fotoperiodzie z długimi dniami (krótkimi nocami) indukuje zakwitanie.

Hormon kwitnienia?

Chociaż kwiaty powstają z pąków wierzchołkowych lub pachwinowych, to jednak liście, które wykrywają zmiany w fotoperiodzie i wytwarzają cząsteczki sygnałowe, pobudzają pąki do rozwoju w kwiaty. U wielu gatunków roślin zarówno dnia długiego, jak i dnia krótkiego do indukcji kwitnienia wystarczy poddać tylko jeden liść działaniu właściwego fotoperiodu. Rzeczywiście, dopóki chociaż jeden liść pozostanie na roślinie, fotoperiod jest wykrywany i pąki kwiatowe są indukowane. Jeśli jednak usuniemy wszystkie liście, roślina traci wrażliwość na fotoperiod.

Klasyczne już doświadczenia ujawniły, że sygnał kwitnienia może być przekazywany w wyniku szczepienia z rośliny zaindukowanej do rośliny niezaindukowanej i wywoływać kwitnienie u tej ostatniej. Ponadto bodziec kwitnienia wydaje się identyczny, zarówno w przypadku roślin dnia krótkiego, jak i dnia długiego, mimo różnych warunków fotoperiodycznych wymaganych przez liście tych roślin do wytworzenia i wysłania takiego sygnału (**Rycina 39.21**). Hipotetyczna cząsteczka sygnałowa indukująca kwitnienie, nazwana **florigenem**, pozostawała niezidentyfikowana przez 70 lat, ponieważ naukowcy skoncentrowali swoje poszukiwania na drobnych cząsteczkach podobnych do fitohormonów. A przecież makrocząsteczki, takie jak mRNA lub białka, mogą być przemieszczane drogą symplastową przez plazmodesmy i regulować rozwój rośliny. Obecnie wydaje się, że florigen jest białkiem. Gen zwany *FLOWERING LOCUS T (FT)* jest aktywowany w komórkach liścia, w czasie gdy warunki sprzyjają kwitnieniu, a białko FT przemieszcza się symplastem do merystemu wierzchołkowego pędu, inicjując przekształcenie merystemu pąka wierzchołkowego ze stanu wegetatywnego w generatywny merystem kwiatowy.



▲ **Rycina 39.21 Dowód doświadczalny na istnienie hormonu kwitnienia.** Jeśli w warunkach dnia krótkiego roślina dnia krótkiego i roślina dnia długiego rosną w oddzielnych doniczkach, zakwitnie tylko roślina dnia krótkiego. Jednakże w tych samych warunkach zakwitną obie, jeśli roślinę dnia długiego zaszczepimy na roślinie dnia krótkiego. To wskazuje, że induktor kwitnienia (florigen) jest przekazywany w wyniku szczepienia i indukuje kwitnienie zarówno w roślinie dnia krótkiego, jak i dnia długiego.

A CO JEŚLI? *Jaki wniosek można wyciągnąć, jeśli kwitnienie zostanie zahamowane w obu roślinach połączonych w wyniku szczepienia?*

PYTANIA KONTROLNE 39.3

1. Jeśli enzym w liściach soi rosnącej w warunkach polowych osiąga maksimum aktywności w południe, a minimum o północy, to czy jego aktywność znajduje się pod kontrolą rytmów okołodobowych?
2. **A CO JEŚLI?** Jeśli roślina kwitnie w kontrolowanej komorze z cyklem 10 godzin światła i 14 godzin ciemności, to czy jest ona rośliną dnia krótkiego? Uzasadnij swoją odpowiedź.
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Rośliny odczytują jakość światła w swoim środowisku, wykorzystując fotoreceptory światła niebieskiego oraz fitochromy absorbujące światło czerwone. Po zapoznaniu się z ryciną 10.10 zasugeruj powód, dla którego rośliny są tak wrażliwe na te dwie barwy światła.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 39.4

Rośliny reagują na wiele bodźców innych niż światło

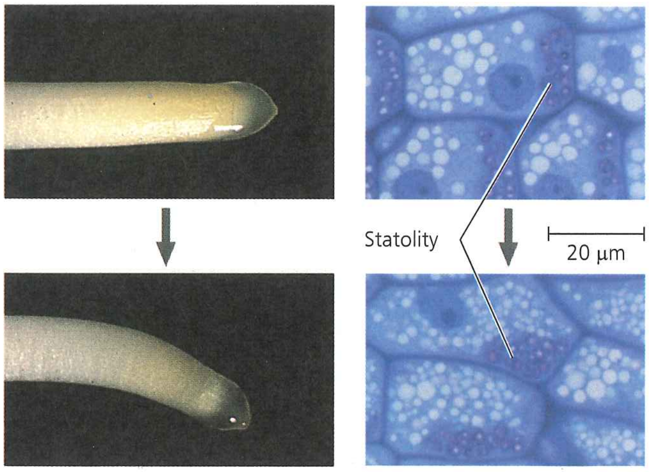
Rośliny nie mogą wędrować, natomiast dysponują mechanizmami, które wyewoluowały drogą doboru naturalnego, umożliwiając im dostosowanie się do wielu warunków środowiskowych za pomocą mechanizmów rozwojowych lub fizjologicznych. Światło jest tak ważnym czynnikiem dla życia roślin, że poświęciliśmy mu cały podrozdział, obejmujący jego recepcję przez rośliny i ich reakcję na ten czynnik środowiskowy. Teraz poznamy reakcje na niektóre inne bodźce środowiskowe, z którymi rośliny powszechnie się spotykają.

Grawitacja

Ponieważ rośliny są organizmami, których funkcje są uzależnione od słońca, nie jest niespodzianką, że wykształciły mechanizmy umożliwiające im wzrost w kierunku światła słonecznego. Jakie jednak sygnały środowiskowe wykorzystuje pęd młodej siewki, by rosnąć w górę, kiedy w całości znajduje się on pod powierzchnią gleby i nie ma możliwości wykrycia światła? Podobnie jest z korzeniem – jaki czynnik środowiskowy przyczynia się do tego, że młody korzeń rośnie w dół? Odpowiedzią na oba pytania jest grawitacja.

Jeśli położymy roślinę poziomo, wkrótce wyreguluje ona swój wzrost tak, że pęd wygnie się w górę, a korzeń w dół. Reakcja na grawitację, czyli **grawitropizm**, może być dodatnia (korzenie) (**Rycina 39.22a**) lub ujemna (pędy). Zjawisko grawitropizmu pojawia się wraz z rozpoczęciem kiełkowania nasiona i powoduje, że korzeń rośnie w kierunku gleby, a pęd w kierunku światła słonecznego, niezależnie od tego, jak było ułożone nasiono, kiedy upadło na powierzchnię gleby.

Rośliny mogą wykrywać grawitację dzięki opadaniu **statolitów** w kierunku dolnej części komórki. Statolity u roślin naczyniowych to wyspecjalizowane plastydy zawierające duże ziarna skrobi (**Rycina 39.22b**). W korzeniach statolity znajdują się w komórkach centralnej części czapeczki. Zgodnie z jedną z hipotez nagromadzenie statolitów w dolnej części tych komórek powoduje przemieszczenie jonów wapnia, co z kolei zwiększa ładowanie auksyny do strumienia jej transportu w korzeniu.



a. W czasie liczonym w godzinach umieszczony poziomo korzeń kukurydzy wygina się grawitropicznie dopóty, dopóki jego rosnący wierzchołek nie skieruje się pionowo w dół (LM).

b. W czasie liczonym w minutach od umieszczenia korzenia poziomo plastydy nazywane statolitami zaczynają się przemieszczać w kierunku dolnej części komórek czapeczki korzeniowej. W wyniku tego dochodzi do zmian w rozmieszczeniu auksyny, co prowadzi do zróżnicowanej odpowiedzi wzrostowej komórek znajdujących się po przeciwnych stronach korzenia (LM).

▲ **Rycina 39.22 Grawitropizm dodatni korzeni, hipoteza statolitowa**

Wapń i auksyna gromadzą się w dolnej stronie strefy wzrostu wydłużeniowego korzenia. W wysokim stężeniu auksyna hamuje wzrost wydłużeniowy komórek korzenia po tej stronie. Z kolei szybszy wzrost wydłużeniowy komórek po górnej stronie (w wyniku zmniejszonego stężenia auksyny) powoduje wygięcie korzenia kierujące jego wierzchołek pionowo w dół.

Jednakże opadanie statolitów może nie być konieczne do powstania reakcji grawitropicznej. Na przykład istnieją mutanty *Arabidopsis* i tytoniu pozbawione statolitów, lecz mimo to nadal wykazujące reakcję grawitropiczną, chociaż jest ona znacznie wolniejsza niż w roślinach typu dzikiego. Nie można więc wykluczyć, że cały protoplast komórek pomaga korzeniowi w wykrywaniu grawitacji. Siła grawitacji oddziałuje bowiem mechanicznie, na przykład na białka, które łączą protoplast ze ścianą komórkową. Powoduje to rozciąganie białek po stronie „górnej", a ich ściskanie po stronie „dolnej" komórek korzenia. Oprócz ziaren skrobi także inne organelle o dużej gęstości mogą pełnić rolę czujników grawitacji. Zmiana ich położenia w komórce pod wpływem sił pola grawitacyjnego odkształca bowiem cytoszkielet. Z powodu swojej gęstości statolity mogą zatem polepszać wykrywanie grawitacji dzięki mechanizmowi, który przy ich braku nadal działa, chociaż znacznie wolniej.

Bodźce mechaniczne

Drzewo rosnące w środowisku, gdzie narażone jest na silne wiatry, ma krótszy i bardziej krępy pień niż drzewo należące do tego samego gatunku, ale rosnące w bardziej osłoniętym miejscu. Zaletą takiej karłowatej postaci jest to, że pozwala ona roślinie utrzymać się w podłożu wbrew silnym podmuchom

▲ **Rycina 39.23 Zmiana ekspresji genu przez bodźce dotykowe u *Arabidopsis*.** Roślina niższa, znajdująca się po lewej stronie, była pocierana dwa razy dziennie. Roślina niedotykana (po prawej stronie) osiągnęła znacznie większą wysokość.

wiatru. Nazwa **tigmomorfogeneza** (z gr. *thigma* – „dotknięcie") odnosi się do zmian rozwojowych wywołanych bodźcami mechanicznymi. Rośliny są niezmiernie wrażliwe na czynniki mechaniczne – nawet pomiar długości liścia za pomocą linijki prowadzi do hamowania wzrostu. Pocieranie łodyg młodej rośliny kilka razy dziennie powoduje, że ich międzywęźla są krótsze niż w roślinie kontrolnej (**Rycina 39.23**).

Niektóre gatunki roślin stały się w toku ewolucji „specjalistami dotyku". Gwałtowna reakcja na pobudzanie mechaniczne jest częścią integralną „strategii życiowej" tych roślin. Większość gatunków winorośli, a także innych gatunków roślin pnących ma wąsy, które owijają się szybko dookoła podpory (patrz ryc. 35.7). Te organy czepne zazwyczaj rosną prosto, dopóki czegoś nie dotkną; takie zetknięcie stymuluje reakcję owijania się wywołaną zróżnicowanym wzrostem komórek położonych na przeciwległych stronach wąsa. Ruch wzrostowy organów spowodowany przez jednostronne bodźce dotykowe nazywa się **tigmotropizmem**. Umożliwia on winorośli wykorzystywanie wszelkich podpór mechanicznych, na które się natknie, by wspiąć się w górę, w stronę baldachimu drzew.

Innymi przykładami takich „specjalistów dotyku" są rośliny, których liście wykonują szybkie ruchy w odpowiedzi na pobudzenie mechaniczne. Na przykład kiedy podwójnie złożony liść mimozy wstydliwej (*Mimosa pudica*) zostanie dotknięty, wtedy jego ogonek liściowy i osadki opadają w dół, a listki zginają się w górę, zbliżając się do siebie parami (**Rycina 39.24**). Reakcja trwa tylko kilka sekund i jest spowodowana szybką utratą turgoru komórek wewnątrz poduszeczek miękiszowych będących organami motorycznymi. Poduszeczki znajdują się u podstawy ogonka liściowego i osadek oraz w nasadzie listków. Komórki motoryczne poduszeczek gwałtownie tracą turgor w wyniku pobudzenia mechanicznego, ponieważ następuje w nich gwałtowny wypływ jonów potasu, a to z kolei powoduje osmotyczny wypływ wody z komórek. Powrót turgoru zajmuje około 10 minut; a liść wraca do stanu wyjściowego, czyli odtwarza się jego „niepobudzona" postać. Rola takich reakcji roślin jest przedmiotem dyskusji. Być może po potrąceniu, kiedy roślina składa liście i redukuje powierzchnię, zdaje się mieć mniej liści i staje się tym samym mniej „apetyczna" dla roślinożerców.

Godną uwagi cechą szybkich ruchów liścia jest sposób przeniesienia bodźca wzdłuż ciała rośliny. Po dotknięciu tylko jednego liścia mimozy wstydliwej następuje bowiem rozprzestrzenienie się reakcji na cały liść, następnie reagują liście sąsiednie aż do momentu, kiedy wszystkie pary listków zostaną złożone. Poczynając od punktu pobudzenia, sygnał, który jest odpowiedzialny za tę reakcję, przemieszcza się z dużą prędkością, bo wynoszącą około 1 centymetra na sekundę. Mocując w liściu elektrodę, można wykryć impuls elektryczny, który przemieszcza się z taką samą prędkością. Impulsy takie, zwane **potencjałami czynnościowymi**, przypominają impulsy nerwowe u zwierząt, chociaż potencjały czynnościowe roślin są tysiące razy wolniejsze. Potencjały czynnościowe, które zostały odkryte w wielu gatunkach glonów i roślin, mogą być szeroko wykorzystywane jako wewnętrzne przenośniki informacji. Na przykład u muchołówki amerykańskiej (*Dionaea muscipula*) potencjały czynnościowe rozchodzą się od włosków czuciowych, znajdujących się na zewnętrznej powierzchni liścia-pułapki, do komórek efektorowych, powodując zatrzaśnięcie pułapki (patrz ryc. 37.14). W przypadku mimozy wstydliwej bodźce brutalniejsze, takie jak dotykanie liścia gorącą igłą, powodują opadanie wszystkich liści i listków rośliny, lecz ta reakcja układowa obejmuje rozprzestrzenienie cząsteczek sygnałowych uwolnionych z rejonu zranionego do innych części pędu.

Środowiskowe czynniki stresowe

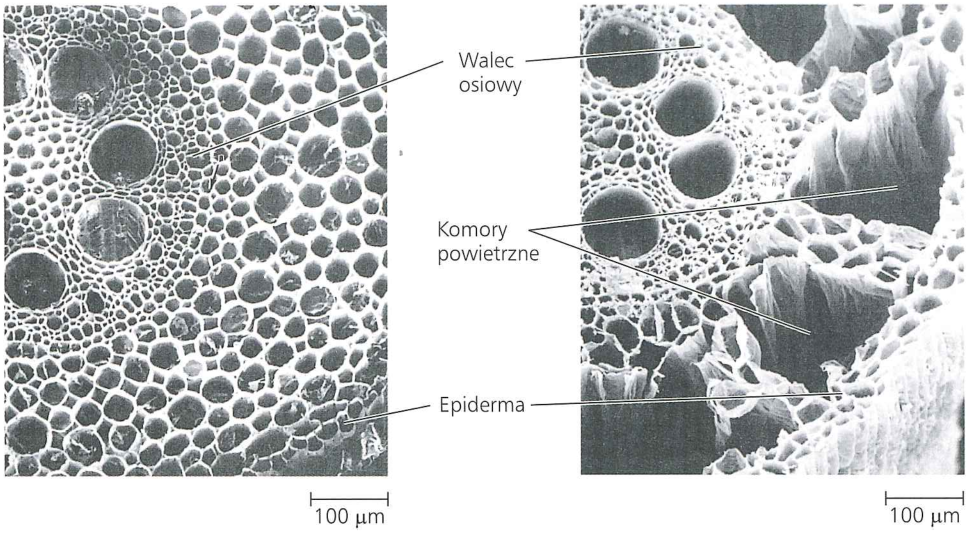
Zdarza się, że pewne czynniki środowiskowe zmieniają się wystarczająco drastycznie, by spowodować niekorzystne skutki w przeżywaniu, wzroście i rozmnażaniu roślin. Środowiskowe czynniki stresowe, takie jak zatopienie, niedostatek wody lub ekstremalna temperatura, mogą mieć niekorzystny wpływ na wydajność plonów w rolnictwie. W ekosystemach naturalnych gatunki roślin, które są wrażliwe na środowiskowe czynniki stresowe, albo będą ginęły, albo zostaną wyparte przez inne

a. **Liść niepobudzony (listki szeroko rozstawione)**

b. **Liść podrażniony; stan pobudzenia (listki zbliżone do siebie)**

▲ **Rycina 39.24 Szybkie ruchy turgorowe u mimozy wstydliwej (*Mimosa pudica*)**

gatunki roślin. Tak więc środowiskowe czynniki stresowe są ważnymi czynnikami wyznaczającymi geograficzne granice zasięgów gatunków roślin. Tutaj rozważymy tylko niektóre, bardziej powszechne **abiotyczne** (nieożywione) czynniki stresowe, które roślina napotyka. W ostatnim podrozdziale tego rozdziału zajmiemy się reakcjami obronnymi roślin na powszechnie spotykane **biotyczne** (żywe) czynniki stresowe, takie jak patogeny i roślinożercy.



a. Korzeń kontrolny (wietrzony)

b. Korzeń doświadczalny (niewietrzony)

▲ **Rycina 39.25 Odpowiedź rozwojowa korzeni kukurydzy na zatapianie i niedostatek tlenu. a.** Przekrój poprzeczny przez korzeń kontrolny, który rósł w wietrzonym podłożu hydroponicznym. **b.** Przekrój poprzeczny przez korzeń, który rósł w niewietrzonym podłożu hydroponicznym. Zaprogramowana śmierć komórkowa, indukowana przez etylen, powoduje powstanie komór powietrznych w miękiszu kory pierwotnej (SEM).

Susza

W słoneczny i suchy dzień roślina może więdnąć, ponieważ traci więcej wody drogą transpiracji, niż pobiera z gleby. Wydłużający się okres suszy może oczywiście doprowadzić do śmierci, lecz rośliny dysponują układami kontrolnymi pozwalającymi im radzić sobie z mniej ekstremalnymi niedoborami wody.

Wiele reakcji rośliny na suszę pomaga jej oszczędzać wodę, zmniejszając tempo transpiracji. Niedobór wody w liściu powoduje zamykanie szparek, tym samym znacząco zmniejsza transpirację (patrz ryc. 36.13). Niedobór wody stymuluje zwiększoną syntezę i wydzielanie kwasu abscysynowego w liściach; fitohormon ten, przez oddziaływanie na błonę komórkową komórki szparkowej, pozwala roślinie mieć szparki zamknięte. Liście reagują na niedobór wody również kilkoma innymi sposobami. Na przykład gdy liście traw więdną, zwijają się w trąbkę, redukując transpirację poprzez zmniejszenie powierzchni liścia wystawionej na suche powietrze i wiatr. Inne rośliny, jak kaktus okotijo (patrz ryc. 36.14), zrzucają liście podczas sezonowej suszy. Niestety reakcje liści pozwalające zachować wodę przyczyniają się także do zmniejszenia fotosyntezy, co jest jednym z powodów słabszych plonów spowodowanych suszą. Rośliny mogą nawet skorzystać z wczesnego ostrzegania w postaci sygnałów chemicznych pochodzących od więdnących sąsiadów i przygotować się do szybkiej i intensywnej reakcji na stres suszy (patrz **Ćwiczenie umiejętności naukowych**).

Zatopienie

Za duża ilość wody jest również problemem dla roślin. Zbyt obficie podlewane rośliny doniczkowe mogą się udusić, gdyż gleba jest wtedy pozbawiona przestworów powietrznych, które dostarczają tlen do oddychania komórkowego w korzeniu. Niektóre gatunki roślin są, dzięki swojej budowie, przystosowane do środowisk o dużej wilgotności. Na przykład zanurzone korzenie takich roślin drzewiastych jak namorzyny, które porastają bagniste wybrzeża, stanowią ciągłość z korzeniami powietrznymi wyrastającymi ponad powierzchnię wody (patrz ryc. 35.4). W jaki sposób gatunki roślin mniej przystosowanych do radzenia sobie z niedoborem tlenu przeżywają w nasiąkniętych wodą glebach? U niektórych gatunków niedobór tlenu stymuluje syntezę etylenu, który z kolei powoduje, że pewne komórki w miękiszu kory pierwotnej korzenia podlegają programowanej śmierci komórkowej. Zniszczenie tych komórek tworzy komory powietrzne, które działają jako „przewody" doprowadzające tlen do zatopionych korzeni (**Rycina 39.25**).

Zasolenie

Nadmiar chlorku sodu lub innych soli w glebie jest groźny dla roślin z dwóch powodów. Po pierwsze dlatego, że obniża potencjał wody w roztworze glebowym, co może powodować niedobór wody w roślinie nawet wtedy, gdy gleba zawiera jej dużo. Jeśli potencjał wody roztworu glebowego staje się bardziej ujemny, to gradient potencjału wody od gleby do korzeni zmniejsza się i z tego powodu następuje obniżenie pobierania wody (patrz rozdział 36). Drugim problemem związanym z zasoleniem gleby jest to, że sód, a także inne jony są toksyczne dla roślin, kiedy występują w stosunkowo wysokich stężeniach. Wiele gatunków roślin może reagować na umiarkowane zasolenie gleby, syntezując substancje, które są dobrze tolerowane przez komórkę w wysokich stężeniach. Są to w większości drobnocząsteczkowe związki organiczne, które utrzymują bardziej ujemny potencjał wody w komórce niż w roztworze glebowym, nie dopuszczając do nagromadzenia toksycznych ilości soli. Jednakże większość gatunków roślin nie przeżywa zasolenia, jeśli trwa ono zbyt długo. Wyjątkiem są halofity (słonorośla), czyli gatunki roślin tolerujących zasolenie. Są one wyposażone w odpowiednie przystosowania, takie jak gruczoły solne, które wypompowują sól przez komórki epidermalne liścia.

Stres cieplny

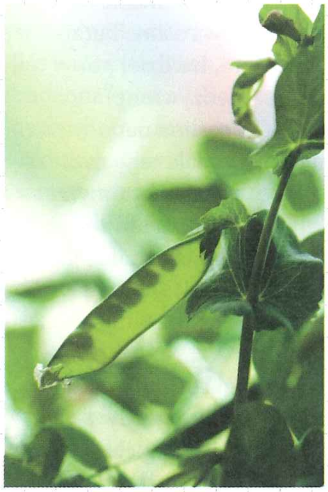
Nadmiar ciepła może uszkodzić lub nawet zabić roślinę, powodując denaturację jej enzymów. Transpiracja zapobiega przegrzaniu liścia poprzez parowanie wody. Na przykład w czasie upalnego dnia temperatura liścia może zostać obniżona o 3–10°C w stosunku do temperatury atmosfery. Sucha i gorąca pogoda powoduje także odwodnienie u wielu gatunków roślin; zamykanie szparek, w odpowiedzi na ten rodzaj czynnika stresowego, pozwala wprawdzie zachować wodę, lecz powoduje utratę możliwości chłodzenia poprzez parowanie. To wyjaśnia, dlaczego bardzo gorące i suche dni powodują ogromne straty u większości roślin.

Większość gatunków roślin dysponuje reakcją wspomagającą, która pozwala im przeżyć w warunkach stresu spowodowanego wysoką temperaturą. Powyżej pewnej temperatury –

ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

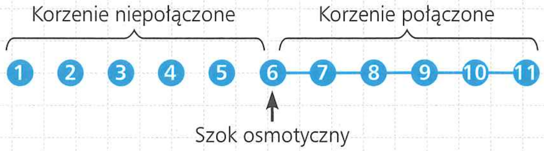
Interpretowanie wyników doświadczenia z wykresu słupkowego

Czy rośliny poddane stresowi niedoboru wody informują sąsiadów o swoim stanie? Naukowcy chcieli się dowiedzieć, czy rośliny mogą przekazać sąsiednim roślinom informację o stresie indukowanym niedoborem wody, a jeśli tak, to czy używają w tym celu sygnałów nadziemnych czy podziemnych. W tym ćwiczeniu będziesz interpretować wykres słupkowy odnoszący się do szerokości otwarcia poru szparki, by zbadać, czy informacja o stresie indukowanym niedoborem wody może być przekazywana od rośliny do rośliny.



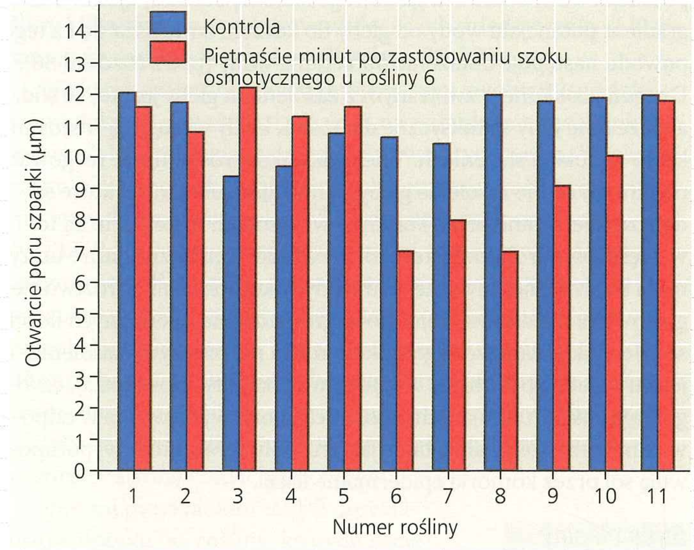
▶ Roślina grochu (*Pisum sativum*)

Przebieg eksperymentu Jedenaście rosnących w doniczkach roślin grochu (*Pisum sativum*) ustawiono w szeregu w równych odstępach. Systemy korzeniowe roślin 6–11 były połączone z korzeniami ich bezpośrednich sąsiadów za pomocą rurek, które umożliwiały związkom chemicznym przemieszczanie się z korzeni jednej rośliny do korzeni następnej bez udziału gleby. Systemy korzeniowe roślin 1–6 nie były połączone. Roślina 6 była poddana szokowi osmotycznemu przy użyciu stężonego roztworu mannitolu, naturalnego cukru powszechnie używanego do symulowania stresu niedoboru wody w roślinach naczyniowych.



Piętnaście minut po zastosowaniu szoku osmotycznego u rośliny 6 naukowcy zmierzyli szerokość otwarcia poru szparki w liściach wszystkich roślin. W doświadczeniu kontrolnym roślinę 6 potraktowano wodą zamiast mannitolem.

Dane z eksperymentu



Zinterpretuj dane

1. Jak przedstawia się szerokość otwarcia poru szparki u roślin 6–8 oraz roślin 9 i 10 w porównaniu z otwarciem szparek u innych roślin w doświadczeniu? Co to sygnalizuje o stanie roślin 6–8 oraz roślin 9 i 10? (Po informacje na temat interpretacji wykresów sięgnij do Przeglądu umiejętności naukowych w Dodatku F).
2. Czy uzyskane wyniki potwierdzają pogląd, że rośliny mogą przekazywać informacje o stanie stresu niedoboru wody swoim sąsiadom? Jeśli tak, czy dane wskazują, że komunikacja odbywa się poprzez system pędowy czy korzeniowy? Zrób szczegółowe odniesienie do wyników w odpowiedzi na oba pytania.
3. Dlaczego należało się upewnić, że związki chemiczne nie mogą się przemieszczać z jednej rośliny do drugiej poprzez glebę?
4. Gdy doświadczenie przeprowadzano przez godzinę zamiast przez 15 minut, wyniki były w przybliżeniu takie same, z wyjątkiem otwarcia poru szparek u roślin 9–11, które było porównywalne z otwarciem poru szparek u roślin 6–8. Zasugeruj dlaczego.
5. Dlaczego w doświadczeniu kontrolnym do rośliny 6 dodano wodę zamiast mannitolu? Na co wskazują wyniki doświadczenia kontrolnego?

Źródło danych O. Falik i in., Rumor has it...: *Relay communications of stress cues in plants*, „PLoS", 6(11), 2011, s. e23625.

dla większości gatunków obszaru klimatu umiarkowanego wynoszącej zwykle około 40°C – komórki roślinne zaczynają syntezować **białka szoku cieplnego**. Pełnią one rolę ochronną i zapewniają stabilność innym białkom w warunkach stresu cieplnego. Reakcja taka występuje także w komórkach zwierząt i mikroorganizmów narażonych na działanie wysokiej temperatury. Niektóre z białek szoku cieplnego są chaperonami (białkami opiekuńczymi); w komórkach niebędących w warunkach stresu pełnią one funkcję „rusztowania", które pomaga innym białkom w zwijaniu się, tak aby mogły być funkcjonalne (patrz rozdział 5). Jako białka szoku cieplnego cząsteczki te najprawdopodobniej wiążą się w sposób odwracalny z innymi białkami, zapobiegając ich denaturacji.

Stres spowodowany niską temperaturą

Jednym z problemów, z którymi muszą się zmierzyć rośliny, kiedy spada temperatura otoczenia, jest zmiana płynności błony komórkowej. Kiedy taka błona zostanie schłodzona poniżej pewnego punktu krytycznego, wtedy traci swoją płynność, jako że lipidy zostają zamknięte w strukturach krystalicznych.

Zmienia to właściwości transportu substancji rozpuszczalnych w poprzek błony, a także wpływa niekorzystnie na funkcjonowanie białek błonowych. Rośliny reagują na stres chłodu, zmieniając skład lipidów w swoich błonach. Na przykład w składzie lipidów błonowych zwiększa się procentowy udział nienasyconych kwasów tłuszczowych, których kształt, dzięki utrudnianiu formowania struktury krystalicznej, pomaga zachować płynność błon w niższej temperaturze. Taka modyfikacja błony trwa jednak od kilku godzin do kilku dni. Jest to jeden z powodów, dla których nieoczekiwane gwałtowne obniżenie temperatury jest znacznie bardziej szkodliwe dla roślin niż stopniowe, typowe dla zmiany pory roku, obniżanie się temperatury powietrza.

Zamarzanie jest bardziej dotkliwą wersją stresu niskiej temperatury. W ścianach komórkowych i przestworach międzykomórkowych większości gatunków roślin powstają wtedy kryształy lodu. Cytozol natomiast zwykle nie zamarza, jeśli temperatura obniża się w tempie spotykanym w warunkach naturalnych, ponieważ zawiera on więcej substancji rozpuszczonych niż bardzo rozcieńczony roztwór w ścianie komórkowej, a substancje rozpuszczone obniżają punkt zamarzania roztworu. Zmniejszenie ilości wody płynnej w ścianie komórkowej z powodu tworzenia się kryształów lodu obniża pozakomórkowy potencjał wody i powoduje wypływ wody z cytoplazmy. To z kolei pociąga za sobą wzrost stężenia jonów w cytoplazmie – zjawisko bardzo niekorzystne, które może doprowadzić nawet do śmierci komórki. To, czy komórka przeżyje w takich warunkach, zależy w dużym stopniu od jej odporności na odwodnienie. W obszarach, w których panują bardzo ostre zimy, miejscowe gatunki roślin są przystosowane do radzenia sobie z mrozem. Na przykład przed nastaniem zimy komórki wielu gatunków tolerancyjnych na mróz zwiększają w cytoplazmie stężenie swoistych substancji, takich jak cukry. Cukry są dobrze tolerowane przez komórkę w wysokich stężeniach, a równocześnie pomagają zmniejszyć utratę wody przez komórki w czasie zamarzania wody pozakomórkowej. Wzrasta również zawartość nienasyconych lipidów błonowych, co umożliwia komórce utrzymanie właściwego poziomu płynności błon biologicznych.

EWOLUCJA Wiele organizmów, w tym niektóre kręgowce, grzyby, bakterie i liczne gatunki roślin, ma specjalne białka, które blokują wzrost kryształów lodu, pomagając organizmowi uniknąć uszkodzeń spowodowanych zamarzaniem. **Białka zapobiegające zamarzaniu**, po raz pierwszy opisane u ryby arktycznej w latach pięćdziesiątych XX wieku, pozwalają przeżyć w temperaturze poniżej 0°C. Białka zapobiegające zamarzaniu adsorbują się na powierzchni małych kryształów lodu, hamując ich powiększanie się lub, w przypadku roślin, zapobiegając krystalizacji lodu. Pięć głównych klas białek zapobiegających zamarzaniu różni się znacząco sekwencjami aminokwasów, lecz ma podobną strukturę przestrzenną, co wskazuje, że powstały drogą ewolucji konwergentnej. Zadziwiające, że białka zapobiegające zamarzaniu u żyta ozimego są homologiczne z przeciwgrzybicznymi białkami obronnymi, chociaż są syntezowane w odpowiedzi na niską temperaturę i krótki dzień, a nie na patogeny grzybowe. Wprowadzając drogą inżynierii genetycznej geny białka zapobiegającego zamarzaniu do genomów roślin uprawnych, uzyskano postęp w zwiększaniu ich tolerancji na mróz.

PYTANIA KONTROLNE **39.4**

1. Obrazy termowizyjne są fotografiami ciepła wydzielanego przez obiekt. Badacze zastosowali obrazowanie termowizyjne roślin do wyodrębnienia mutantów z nadprodukcją kwasu abscysynowego. Wskaż, z jakiego powodu w warunkach, które zazwyczaj nie są stresowe, mutanty te są cieplejsze od roślin dzikich.
2. Pracownik szklarni stwierdził, że chryzantemy rosnące w doniczkach znajdujących się najbliżej przejść są często krótsze od rosnących w środku ławy. Wyjaśnij ten „efekt krawędziowy", powszechny problem występujący w ogrodnictwie.
3. **A CO JEŚLI?** Czy korzeń będzie nadal reagował na grawitację, jeśli usuniemy czapeczkę korzeniową? Uzasadnij swoją odpowiedź.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **39.5**

Rośliny reagują na atak patogenów i organizmów roślinożernych

Drogą doboru naturalnego rośliny wykształciły liczne typy oddziaływania z innymi gatunkami w swoich zbiorowiskach. Niektóre zależności międzygatunkowe – na przykład współżycie roślin i grzybów w postaci mikoryz (patrz ryc. 37.13) czy wzajemna zależność między kwiatami i zapylaczami (patrz ryc. 38.5) – są obustronnie korzystne. Większość wzajemnych zależności między roślinami i innymi organizmami nie jest jednak korzystna dla rośliny. Jako producenci pierwotni, rośliny znajdują się u podstawy większości sieci troficznych i są narażone na atak bardzo wielu gatunków zwierząt roślinożernych. Roślina jest także narażona na zakażenia rozmaitymi wirusami, bakteriami i grzybami, które mogą uszkadzać tkanki, a nawet doprowadzić do jej śmierci. Aby przeciwstawić się tym zagrożeniom, rośliny wykorzystują swoje systemy obronne, które odstraszają zwierzęta i zapobiegają zakażeniu lub zwalczają zakażające roślinę patogeny.

Obrona przed patogenami

Pierwszą linią obrony roślin przed zakażeniem jest bariera fizyczna – epiderma – u gatunków roślin o budowie pierwotnej bądź peryderma u gatunków o budowie wtórnej (patrz ryc. 35.19). System pierwszej linii obrony nie jest jednak całkowicie nieprzepuszczalny. Na przykład mechaniczne uszkodzenie liści wywołane przez organizmy roślinożerne otwiera „wrota" dla inwazji patogenów. Nawet wtedy, gdy tkanki roślinne nie są uszkodzone, wirusy, bakterie, a także zarodniki i strzępki grzybów mogą wnikać do wnętrza rośliny przez naturalne otwory w epidermie, takie jak pory szparek. Po przełamaniu fizycznej linii obrony kolejnymi liniami obrony roślin są dwa typy odpowiedzi immunologicznej.

Odpowiedzi immunologiczne roślin

Po udanym wniknięciu patogenu do rośliny-gospodarza roślina ta organizuje pierwszą z dwóch linii obrony immunologicznej, która kończy się atakiem chemicznym izolującym patogeny

i zapobiegającym ich rozprzestrzenianiu się z miejsca zakażenia. Pierwsza linia obrony immunologicznej, zwana odpornością wywołaną przez PAMP, jest zależna od zdolności rośliny do rozpoznania **wzorców molekularnych związanych z patogenem** (**PAMP**, ang. *pathogen-associated molecular patterns*; wcześniej nazywanych elicytorami), czyli sekwencji molekularnych, które są swoiste dla określonych patogenów. Na przykład bakteryjna flagellina, główne białko występujące w wici bakteryjnej, jest PAMP-em. Wiele bakterii glebowych, w tym pewne szczepy patogeniczne, spada na pędy roślin w opryskach spowodowanych kroplami deszczu. Jeśli te bakterie przenikną do rośliny, to swoista sekwencja aminokwasowa wewnątrz flagelliny zostaje rozpoznana przez receptor Toll-podobny (TLR, ang. *Toll-like receptor*), będący typem receptora, który występuje także u bezkręgowców i kręgowców i który pełni ważną rolę we wrodzonym układzie odpornościowym (patrz zagadnienie 43.1). Wrodzony układ odpornościowy jest ewolucyjnie starą strategią obronną i dominującym układem odpornościowym u roślin, grzybów, owadów i prymitywnych organizmów wielokomórkowych. W odróżnieniu od kręgowców rośliny nie mają adapacyjnego układu odpornościowego: nie wytwarzają przeciwciał czy limfocytów T ani nie dysponują zdolnymi do ruchu komórkami, które wykrywają i atakują patogeny.

Rozpoznanie PAMP u roślin uruchamia łańcuch sygnałów prowadzący do lokalnej produkcji szerokiego wachlarza przeciwdrobnoustrojowych związków zwanych fitoaleksynami o chemicznych właściwościach fungicydów i bakteriocydów. Roślinna ściana komórkowa staje się mocniejsza, co utrudnia rozprzestrzenianie się patogenu podczas obrony wywołanej przez PAMP. Podobne, a nawet silniejsze mechanizmy obronne są inicjowane przez drugi roślinny układ odpornościowy, co zostanie omówione w następnym podrozdziale.

EWOLUCJA W toku ewolucji zarówno rośliny, jak i patogeny były zaangażowane w „wyścig zbrojeń". Obrona wywołana przez PAMP może być przełamana przez ewolucję patogenów nierozpoznawalnych przez roślinę. Podstawą sukcesu tych patogenów jest zdolność wprowadzania bezpośrednio do komórki roślinnej **efektorów**, czyli kodowanych przez patogen białek, które uszkadzają bezpośrednio w komórce wrodzony układ odpornościowy rośliny-gospodarza. Na przykład kilka bakteryjnych patogenów dostarcza efektory do wnętrza komórki roślinnej, które aktywnie blokują rozpoznanie flagelliny. Efektory te hamują odporność wywołaną PAMP i pozwalają patogenowi przekierować metabolizm rośliny-gospodarza na korzystny dla patogenu.

Supresja odporności wywołanej PAMP przez efektory patogenu doprowadziła do rozwoju drugiego poziomu obronnego układu odpornościowego rośliny. Ponieważ istnieją tysiące efektorów, ta gałąź układu odpornościowego rośliny składa się zwykle z setek genów odporności na choroby (*R*) w genomie roślinnym. Każde białko R może zostać aktywowane przez swoisty efektor i wywołać zespół silnych odpowiedzi obronnych zwany odpornością wywołaną przez efektor. Drugi typ obrony immunologicznej obejmuje szlaki transdukcji sygnału, które prowadzą do aktywacji arsenału odpowiedzi obronnych, obejmujących obronę lokalną zwaną reakcją nadwrażliwości oraz obronę ogólną zwaną nabytą odpornością systemiczną. Lokalna i układowa odpowiedź rośliny na patogeny wymaga ekstensywnego przeprogramowania genetycznego oraz poświęcenia zasobów komórkowych. Z tego powodu roślina aktywuje te reakcje obronne tylko po wcześniejszym wykryciu inwazji patogenu.

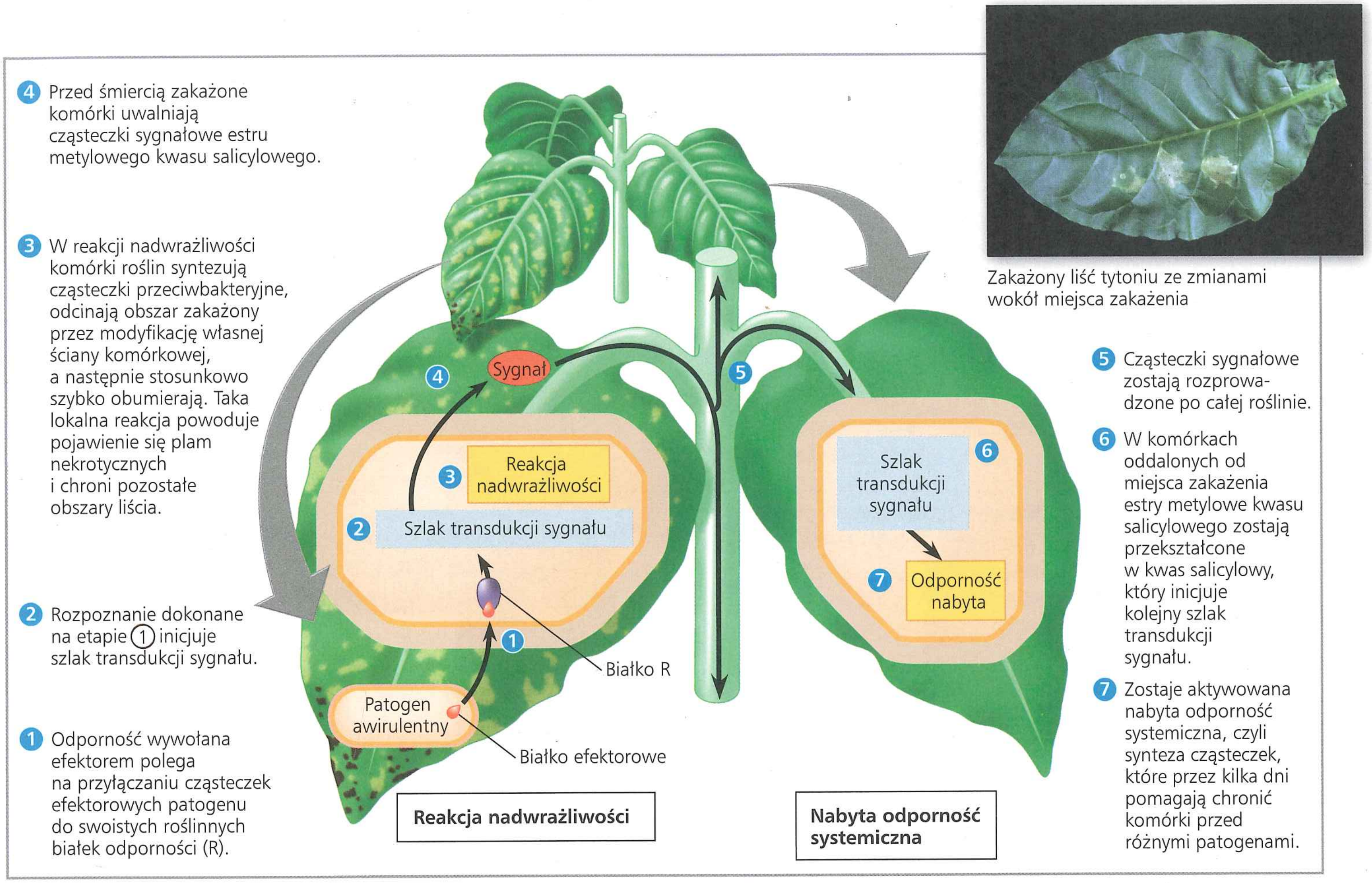
Reakcja nadwrażliwości

Reakcja nadwrażliwości jest lokalną i swoistą reakcją obronną powodującą śmierć komórek i tkanek w bezpośrednim sąsiedztwie miejsca zakażenia. W pewnych przypadkach reakcja nadwrażliwości zapobiega rozprzestrzenianiu się patogenów, w innych natomiast wydaje się po prostu konsekwencją ogólnej odpowiedzi obronnej. Jak pokazano na **Rycinie 39.26**, reakcja nadwrażliwości jest zapoczątkowana jako część odporności wywołanej przez efektor. Reakcja ta jest częścią złożonej odpowiedzi obronnej obejmującej aktywację transkrypcyjną ponad 10% genów roślinnych kodujących enzymy hydrolizujące składniki ścian komórkowych patogenów. Odporność wywołana przez efektor stymuluje także formowanie i odkładanie ligniny oraz tworzenie wiązań poprzecznych między cząsteczkami w ścianie komórkowej, co daje początek miejscowej zaporze, która ogranicza rozprzestrzenianie się patogenu do innych części rośliny. Skutki reakcji nadwrażliwości możemy zobaczyć w postaci niewielkich zmian nekrotycznych na powierzchni liści, co pokazano w prawej górnej części ryciny. Liść, choć wygląda jak „chory", pozostaje jednak nadal żywy, a jego reakcja obronna umożliwia ochronę reszty rośliny.

Nabyta odporność systemiczna

Reakcja nadwrażliwości dotyczy niewielkiego obszaru i jest powstrzymującą reakcją swoistą między rośliną-żywicielem i patogenem. Jednakże, jak już zaznaczyliśmy, wtargnięcie patogenu może także wyzwalać produkcję cząsteczek sygnałowych, które w czasie zakażania „biją na alarm" w całej roślinie. Zespół **nabytej odporności systemicznej**, który jest związany z systemiczną ekspresją genów obronnych, jest nieswoisty i zapewnia ochronę przed rozmaitymi patogenami, która trwa przez kilka dni. Badania cząsteczek sygnałowych, które rozprzestrzeniają się w obrębie całej rośliny, począwszy od miejsca zakażenia, i przyczyniają się do wyzwolenia nabytej odporności systemicznej, doprowadziły do wykrycia estru metylowego kwasu salicylowego, jako najbardziej prawdopodobnego kandydata na taką cząsteczkę sygnałową. Jest on syntezowany w komórkach znajdujących się wokół miejsca zakażenia i przenoszony floemem do wszystkich żywych komórek roślinnych, w których zostaje przekształcony w **kwas salicylowy**. Dzieje się tak nawet w obszarach odległych od miejsca zakażenia. Kwas salicylowy aktywuje szlak transdukcji sygnału, który utrzymuje układ obronny w gotowości do szybkiej odpowiedzi na inne zakażenie (patrz ryc. 39.27).

Choroby epidemiczne roślin, takie jak zaraza ziemniaczana (patrz zagadnienie 28.6), która spowodowała Wielki Głód w Irlandii w latach czterdziestych XIX wieku, mogą prowadzić do nieobliczalnych tragicznych rezultatów. Inne choroby, jak zgorzel kasztana (patrz zagadnienie 31.5) oraz nagła śmierć dębu (patrz zagadnienie 54.5), mogą dramatycznie zmienić strukturę zbiorowisk roślinnych. Epidemie wśród roślin są często rozprzestrzeniane w niezamierzony sposób w wyniku nieostrożnie transportowanych po świecie zakażonych roślin lub drewna. Wraz ze wzrostem światowego handlu epidemie takie będą coraz bardziej powszechne. Przygotowując się do ich wybuchu,



▲ **Rycina 39.26 Reakcje obronne na patogen.** Rośliny często mogą zapobiegać rozprzestrzenianiu zakażenia w organizmie, inicjując reakcję nadwrażliwości. Pozwala ona izolować patogen przez tworzenie barier w postaci „pierścieni śmierci" wokół miejsc zakażenia.

biolodzy gromadzą nasiona dzikich krewniaków roślin uprawnych w specjalnych bankach nasion. Naukowcy mają nadzieję, że rośliny będące dzikimi krewniakami roślin uprawnych mogą mieć geny zdolne ograniczyć zasięg kolejnej choroby epidemicznej roślin.

Obrona przed organizmami roślinożernymi

Roślinożerność, konsumpcja roślin przez zwierzęta, jest stresem, któremu roślina musi stawić czoło w każdym ekosystemie. Mechaniczne uszkodzenie przez zwierzęta roślinożerne redukuje wielkość roślin, utrudniając im pozyskiwanie zasobów. Konsumpcja roślin przez zwierzęta może także ograniczać wzrost rośliny, ponieważ wiele gatunków przeznacza część swojej energii do obrony przed roślinożercami. Ponadto uszkodzenie przez zwierzęta otwiera „bramy" do zakażenia wirusami, bakteriami i grzybami. Rośliny zapobiegają nadmiernej konsumpcji przez zwierzęta, uruchamiając mechanizmy obejmujące wszystkie poziomy biologicznej organizacji (**Rycina 39.27**), łącznie z obroną fizyczną w postaci cierni i kolców lub trichomów (patrz ryc. 35.9) oraz chemiczną, jak produkcja niesmacznych lub trujących substancji.

PYTANIA KONTROLNE 39.5

1. Wskaż niektóre wady spryskiwania pól uniwersalnymi insektycydami.
2. Owady zgryzające uszkadzają mechanicznie rośliny i zmniejszają powierzchnię liści niezbędną do fotosyntezy. Ponadto owady te zwiększają podatność roślin na atak patogenów. Wskaż przyczynę, dla której tak się dzieje.
3. Wiele patogenów grzybowych uzyskuje pokarm, powodując nieszczelność komórek roślinnych. Jest to przyczyną wydostawania się substancji pokarmowych do przestworów międzykomórkowych. Czy byłoby korzystne dla patogenu grzybowego zabicie rośliny żywiciela w taki sposób, aby spowodowało to wydostanie się wszystkich substancji pokarmowych na zewnątrz?
4. **A CO JEŚLI?** Przypuśćmy, że naukowcy odkryli większą podatność na zgryzanie przez owady w populacjach roślin rosnących w miejscach, gdzie często wieją wiatry, niż u takich samych gatunków, ale rosnących w obszarze osłoniętym. Zaproponuj hipotezę dla wyjaśnienia tej obserwacji.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

▼ **Rycina 39.27**

STWÓRZ POWIĄZANIA

Poziomy obrony roślin przed zwierzętami roślinożernymi

Roślinożerność, czyli konsumowanie roślin przez zwierzęta, jest powszechnym zjawiskiem w naturze. Mechanizmy obrony roślin przed roślinożercami pozwalają obserwować procesy biologiczne na wielu poziomach organizacji biologicznej: molekularnym, komórkowym, tkanki, organu, organizmu, populacji i na poziomie biocenozy (*patrz ryc. 1.3*).

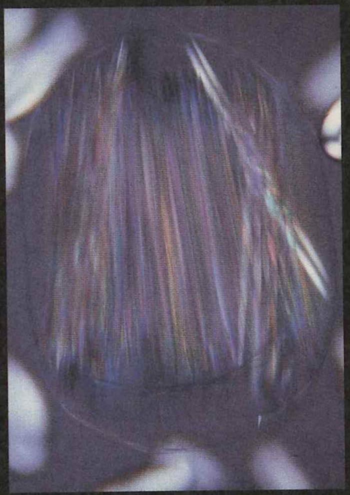
Obrona na poziomie molekularnym

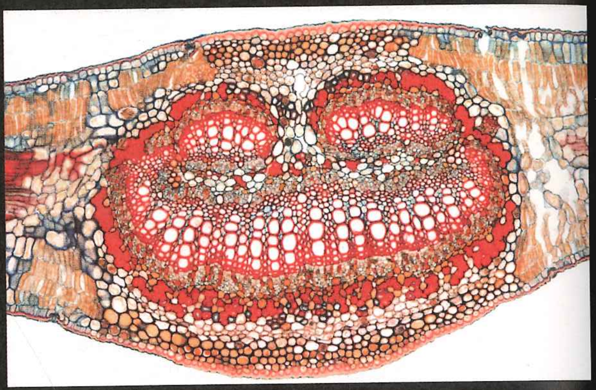
Na poziomie molekularnym rośliny syntezują substancje chemiczne powstrzymujące napastników. Substancje te to zwykle terpenoidy, związki fenolowe oraz alkaloidy. Niektóre terpenoidy imitują hormony owadów, powodując ich przedwczesne linienie i w konsekwencji śmierć. Przykładem związków fenolowych są taniny, które powodują nieprzyjemny smak i utrudniają trawienie białek. Ich synteza jest często spotęgowana w następstwie ataku. Mak lekarski (*Papaver somniferum*) jest źródłem narkotycznych alkaloidów – morfiny, heroiny i kodeiny. Alkaloidy te kumulują się w komórkach wydzielniczych zwanych mlecznikami, które po zranieniu rośliny wydzielają mlecznobiały sok (opium).

Owoc maku lekarskiego (makówka)

Obrona na poziomie komórkowym

Niektóre komórki roślinne są wyspecjalizowane do powstrzymywania roślinożerców. Trichomy na liściach i łodygach utrudniają dostęp owadom żującym. Mleczniki, a bardziej ogólnie wakuole centralne komórek roślinnych, mogą służyć jako magazyny dla związków chemicznych powstrzymujących zwierzęta roślinożerne. **Idioblasty** są wyspecjalizowanymi komórkami występującymi w liściach i łodygach licznych gatunków, w tym także kolokazji jadalnej (*Colocasia esculenta*). Niektóre idioblasty zawierają igiełkowate kryształy szczawianu wapnia zwane **rafidami**. Przenikają one miękkie tkanki języka i podniebienia, ułatwiając drażniącym substancjom, takim jak proteazy, wniknięcie do tkanek zwierzęcych, gdzie mogą wywołać czasowe obrzęki warg, jamy ustnej i gardła. Kryształy te działają jako przenośniki substancji drażniących, umożliwiając im przedostanie się głębiej do tkanek organizmu roślinożernego. Takie substancje drażniące są niszczone w trakcie gotowania.


Rafidy w komórce kolokazji

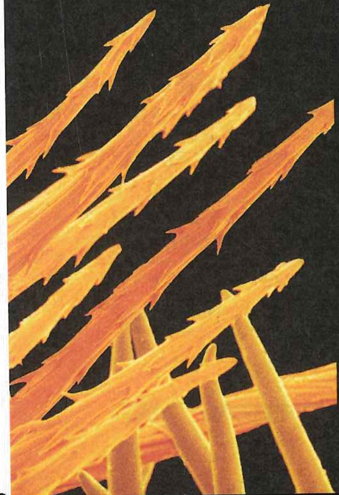


Obrona na poziomie tkankowym

Niektóre liście zniechęcają zwierzęta roślinożerne tym, że są szczególnie twarde do zgryzania dzięki wytwarzaniu rozbudowanej, grubej i twardej tkanki sklerenchymatycznej. Jasnoczerwone komórki z grubymi ścianami komórkowymi widoczne na przekroju poprzecznym przez główną żyłkę liścia oliwki (*Olea europaea*) są twardymi włóknami sklerenchymatycznymi.

Obrona na poziomie organu

Kształt organów roślinnych może powstrzymać zwierzęta roślinożerne, sprawiając im ból lub czyniąc roślinę mniej atrakcyjną. Ciernie (zmodyfikowane liście) oraz kolce (zmodyfikowane łodygi) zapewniają obronę mechaniczną przed zwierzętami roślinożernymi. Szczecinki na cierniach niektórych kaktusów mają dodatkowe zaczepy, które ranią ciało przy próbie ich usunięcia. Z kolei liść rośliny *Trevesia palmata* wygląda, jakby został nadjedzony, co prawdopodobnie czyni go mniej apetycznym dla roślinożercy. Niektóre rośliny naśladują obecność jaj owadów na swoich liściach, odwodząc tym samym owady od złożenia tam własnych jaj. Na przykład gruczoły liściowe niektórych gatunków męczennicy *Passiflora* bardzo dokładnie naśladują jasnożółte jaja motyli z rodzaju *Heliconius*.


Szczecinki na cierniach kaktusa

Liść *Trevesia palmata*

Przykład mimikry, gruczoły imitujące obecność jaj owadzich na liściu męczennicy

Obrona na poziomie organizmu

Mechaniczne uszkodzenie przez zwierzęta roślinożerne może zmienić całą fizjologię rośliny w celu powstrzymania dalszego ataku. Na przykład gatunek dzikiego tytoniu *Nicotiana attenuata* zmienia czas swego kwitnienia z powodu konsumpcji przez zwierzęta roślinożerne. Gatunek ten kwitnie zwykle nocą, wydzielając aceton benzylu przywabiający ćmy jako zapylacze. Niefortunnie dla roślin w czasie zapylania ćmy często składają jaja na liściach, a ich larwy są roślinożerne. Kiedy rośliny zostaną opanowane przez zbyt dużą liczbę larw, wówczas przestają wytwarzać atraktant i otwierają swoje kwiaty o świcie, po odlocie ciem. Są wtedy zapylane przez kolibry. Naukowcy wykazali, że wydzieliny narządu gębowego żerujących larw są bodźcem inicjującym zmianę czasu otwierania kwiatu.

Koliber zapylający dziki tytoń

Obrona na poziomie populacji

U niektórych gatunków skoordynowane zachowanie na poziomie populacji pomaga w obronie przed zwierzętami roślinożernymi. Niektóre rośliny mogą komunikować o stresie spowodowanym atakiem, uwalniając cząsteczki, które ostrzegają znajdujące się w pobliżu rośliny tego samego gatunku. Na przykład fasola półksiężycowata (*Phaseolus lunatus*) zakażona przez przędziorki uwalnia cały koktajl substancji chemicznych, które przesyłają „wiadomości" o ataku niezakażonym osobnikom tego samego gatunku. W odpowiedzi u sąsiednich roślin zaczynają zachodzić zmiany biochemiczne, które czynią je mniej wrażliwymi na atak.

Kwitnące bambusy

Innym typem obrony na poziomie populacji jest obserwowane u pewnych gatunków zjawisko zwane *masting*, a polegające na tym, że populacja po długiej przerwie produkuje synchronicznie olbrzymią liczbę nasion. Bez względu na warunki środowiskowe zegar wewnętrzny sygnalizuje każdej roślinie w tej populacji, że nadszedł czas na wytworzenie kwiatów. Na przykład populacje bambusów rosnące wegetatywnie przez całe dziesięciolecia, nagle zaczynają masowo kwitnąć, wytwarzać nasiona, a następnie zamierają. Produkowanych jest wówczas ponad 80 000 kilogramów nasion bambusa na hektar, znacznie więcej niż mogą zjeść miejscowe zwierzęta roślinożerne, głównie gryzonie. W rezultacie wiele nasion „umyka" uwadze roślinożerców, kiełkuje i wzrasta.

Obrona na poziomie biocenozy

Niektóre gatunki roślin „pozyskują" zwierzęta drapieżne, które pomagają chronić roślinę przed swoistymi zwierzętami roślinożernymi. Przykładem jest osa, parazytoid składający jaja w ciele ofiary, w tym także w gąsienicach żerujących na roślinach. Wewnątrz gąsienicy z jaj wykluwają się larwy, które zjadają swój „organiczny pojemnik" od środka. Larwy formują następnie kokony na powierzchni gąsienicy-gospodarza, do czasu aż się wyklują jako dorosłe osy. Roślina odgrywa aktywną rolę w tym dramacie, ponieważ liście uszkodzone przez gąsienice wytwarzają i uwalniają lotne związki chemiczne, które przywabiają osy. Bodźcem do tej reakcji jest połączenie sygnału fizycznego uszkodzenia liścia spowodowanego zgryzaniem przez gąsienice z sygnałem, którym jest swoisty związek chemiczny znajdujący się w ślinianckach gąsienicy.

Kokony osy na gąsienicy-gospodarzu

Dorosła osa wyłaniająca się z kokonu

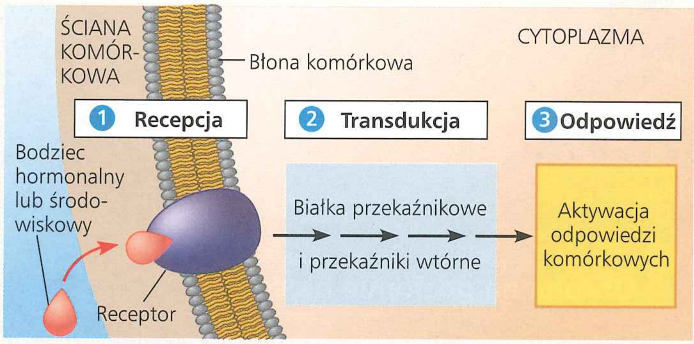
STWÓRZ POWIĄZANIA *Podobnie jak przystosowania obronne roślin przed roślinożercami, inne procesy biologiczne mogą również wymagać wielu poziomów organizacji biologicznej (ryc. 1.3). Omów przykłady wyspecjalizowanych przystosowań fotosyntetycznych, które obejmują modyfikacje na poziomie molekularnym (zagadnienie 10.4), tkankowym (zagadnienie 36.4) i na poziomie organizmu (zagadnienie 36.1).*

39 Przegląd rozdziału

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

ZAGADNIENIE 39.1

Szlaki transdukcji sygnału wiążą odbiór sygnału z reakcją (s. 837–839)



? *Jakie są dwa uniwersalne sposoby, za pomocą których ścieżki transdukcji sygnału zwiększają aktywność swoistych enzymów?*

ZAGADNIENIE 39.2

Fitohormony umożliwiają koordynację wzrostu, rozwoju i reagowania na bodźce (s. 840–849)

- Fitohormony kontrolują wzrost i rozwój rośliny, wpływając na podział, wzrost wydłużeniowy i różnicowanie komórek. Niektóre również pośredniczą w odpowiedziach roślin na bodźce środowiskowe.

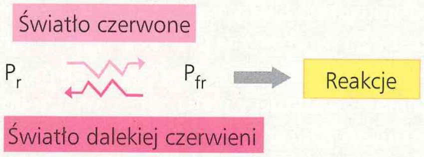
Fitohormon	Główne reakcje
Auksyna	Stymuluje wzrost wydłużeniowy komórki, reguluje rozgałęzianie i wyginanie organów
Cytokininy	Stymulują podział komórek roślinnych; pobudzają wzrost pąków; opóźniają śmierć organów
Gibereliny	Stymulują wydłużanie łodygi; pomagają przerwać spoczynek nasion i wykorzystanie materiałów zapasowych
Kwas abscysynowy	Stymuluje zamknięcie szparek w odpowiedzi na suszę; odpowiada za spoczynek nasion
Etylen	Pośredniczy w dojrzewaniu owoców i w potrójnej reakcji
Brasynosteroidy	Chemicznie podobne do zwierzęcych hormonów płciowych; indukują wzrost wydłużeniowy komórki i jej podział
Jasmoniany	Pośredniczą w reakcjach obronnych rośliny przeciw owadom roślinożernym; regulują szeroki wachlarz procesów fizjologicznych
Strigolaktony	Regulują dominację wierzchołkową, kiełkowanie nasion i związki mikoryzowe

? *Czy jest prawdą stare powiedzenie „jedno zepsute jabłko zepsuje cały ich koszyk"? Uzasadnij swoją odpowiedź.*

ZAGADNIENIE 39.3

Reakcje na światło są podstawą sukcesu roślin (s. 849–855)

- **Fotoreceptory światła niebieskiego** kontrolują wydłużanie hipokotylu, otwarcie szparek i fototropizm.
- **Fitochromy** działają jako molekularne przełączniki, które regulują unikanie zacienienia i kiełkowanie wielu typów nasion. Światło czerwone „włącza" fitochrom, a światło dalekiej czerwieni „wyłącza" go.



- Przekształcenie fitochromu także dostarcza roślinie informacji o względnej długości dnia i nocy (fotoperiod) i tym samym o porze roku. Fotoperiodyzm u wielu gatunków reguluje czas kwitnienia. **Rośliny dnia krótkiego** wymagają do zainicjowania kwitnienia nocy dłuższej niż długość krytyczna. **Rośliny dnia długiego** wymagają do kwitnienia nocy krótszej niż długość krytyczna.
- Wiele rytmów okołodobowych w zachowaniu rośliny podlega kontroli przez wewnętrzny zegar okołodobowy. Swobodnie biegnące rytmy okołodobowe wynoszą około dwudziestu czterech godzin, lecz są precyzyjnie przypisane do okresu dwudziestoczterogodzinnego przez wpływ świtu i zmierzchu na formę fitochromu.

? *Dlaczego fizjolodzy roślin proponują istnienie mobilnej cząsteczki (florigen) wyzwalającej kwitnienie?*

ZAGADNIENIE 39.4

Rośliny reagują na wiele bodźców innych niż światło (s. 855– 859)

- **Grawitropizm** to wygięcie w odpowiedzi na grawitację. Korzenie wykazują najczęściej grawitropizm dodatni, a łodygi ujemny. **Statolity**, czyli plastydy wypełnione skrobią, umożliwiają korzeniom wykrywanie grawitacji.
- **Tigmotropizm** to reakcja wzrostowa. Szybkie ruchy liści wynikają z przesyłania impulsów elektrycznych.
- Rośliny są wrażliwe na środowiskowe czynniki stresowe, jak susza, zatopienie, zasolenie i ekstremalne temperatury.

Stres środowiskowy	Główne reakcje
Susza	Synteza ABA, zmniejszenie utraty wody przez zamknięcie szparek
Zatopienie	Tworzenie komór powietrznych pomagających przeżyć niedotlenionym komórkom korzenia
Zasolenie	Unikanie osmotycznej utraty wody przez syntezę substancji dobrze tolerowanych przez komórkę w dużych stężeniach
Wysoka temperatura	Synteza białek szoku cieplnego ograniczających denaturację białek w wysokich temperaturach
Chłód	Dostosowanie płynności błon; unikanie osmotycznej utraty wody; synteza białek zapobiegających zamarzaniu

? *Rośliny, które dostosowały się do suszy, często są mniej wrażliwe także na zamarzanie. Zaproponuj wyjaśnienie.*

ZAGADNIENIE 39.5

Rośliny reagują na atak patogenów i organizmów roślinożernych (s. 859–863)

- **Reakcja nadwrażliwości** odgradza miejsce zakażenia, niszcząc zarówno patogen, jak i komórki rośliny-gospodarza w bezpośrednim sąsiedztwie miejsca zakażenia. **Nabyta odporność systemiczna** jest ogólną reakcją obronną w organach oddalonych od miejsca zakażenia.

- Oprócz obrony fizycznej w postaci cierni i trichomów rośliny produkują substancje chemiczne odstraszające lub trujące, jak również substancje wabiące zwierzęta niszczące organizmy roślinożerne.

? *W jaki sposób owady mogą uczynić rośliny bardziej podatnymi na patogeny?*

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

1. Fitohormonem umożliwiającym roślinom przetrwanie suszy jest
   a. auksyna.
   b. kwas abscysynowy.
   c. cytokinina.
   d. etylen.
2. Auksyna zwiększa wzrost wydłużeniowy komórki, wykorzystując wszystkie z tych możliwości z wyjątkiem
   a. zwiększania pobierania substancji rozpuszczonych.
   b. aktywacji genów.
   c. indukowanej zakwaszaniem denaturacji białek ściany komórkowej.
   d. rozluźniania ściany komórkowej.
3. Karol i Francis Darwinowie odkryli, że
   a. auksyna jest odpowiedzialna za wygięcie fototropiczne.
   b. światło czerwone jest najbardziej efektywne w wywoływaniu wygięcia fototropicznego.
   c. światło niszczy auksynę.
   d. percepcja światła odbywa się w wierzchołkach koleoptyla.
4. Jak roślina może reagować na silny stres cieplny?
   a. zmianą położenia liści dla zwiększenia chłodzenia spowodowanego parowaniem
   b. tworzeniem komór powietrznych umożliwiających przewietrzanie
   c. syntezą białek szoku cieplnego, które mogą chronić białka roślinne przed denaturacją
   d. zwiększaniem udziału kwasów tłuszczów nienasyconych w błonie komórkowej, co zmniejsza jej płynność.

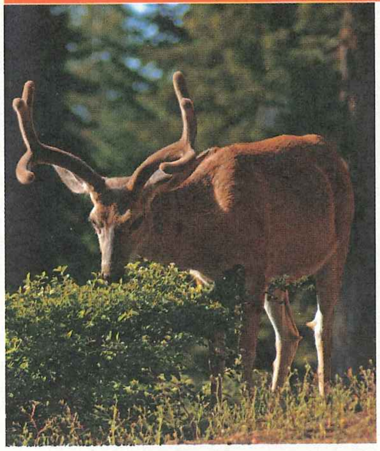
POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

5. Cząsteczka sygnałowa indukująca kwitnienie może zostać uwolniona wcześniej niż zwykle, kiedy roślina dnia długiego zostanie oświetlona błyskiem
   a. światła dalekiej czerwieni podczas okresu ciemności.
   b. światła czerwonego podczas okresu ciemności.
   c. światła czerwonego po błysku światła dalekiej czerwieni podczas okresu ciemności.
   d. światła dalekiej czerwieni w trakcie dnia.
6. Jeśli wartość krytyczna długości nocy rośliny dnia długiego wynosi 9 godzin, to który spośród dwudziestoczterogodzinnych cykli będzie uniemożliwiał jej zakwitnięcie?
   a. 16 godzin światło/8 godzin ciemność
   b. 14 godzin światło/10 godzin ciemność
   c. 4 godziny światło/8 godzin ciemność/4 godziny światło/8 godzin ciemność
   d. 8 godzin światło/8 godzin ciemność/błysk światła/8 godzin ciemność.
7. Mutant, który wykazuje prawidłowe wygięcie grawitropiczne, lecz nie gromadzi skrobi w plastydach, może wymagać przewartościowania roli .... w grawitropizmie.
   a. auksyny
   b. wapnia
   c. statolitów
   d. zróżnicowanego wzrostu.
8. **NARYSUJ TO** Wskaż reakcję na każdy z warunków, rysując prostą siewkę lub jeden ze składników potrójnej reakcji.

	Kontrola	Dodany etylen (egzogenny)	Inhibitor syntezy etylenu
Typ dziki			
Mutant niewrażliwy na etylen (*ein*)			
Mutant wykazujący nadprodukcję etylenu (*eto*)			
Konstytutywna potrójna reakcja (*ctr*)			

POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

9. **KONTEKST EWOLUCYJNY**
   Wrażliwość kiełkowania na światło jest na ogół wyraźniejsza w nasionach drobnych niż dużych. Zaproponuj wyjaśnienie.
10. **BADANIE NAUKOWE**
    Biolodzy roślin zaobserwowali osobliwy wzorzec zachowania gąsienicy, która zaatakowała tropikalny krzew. Po objedzeniu liścia gąsienica przeskakiwała nad najbliżej rozmieszczonymi liśćmi i zaczynała żerować dopiero na liściu, który znajdował się w pewnej odległości od miejsca poprzedniego żerowania. Kiedy jednak liść nie został objedzony, lecz po prostu usunięty, wtedy nie powstrzymywało to gąsienicy przed rozpoczęciem żerowania na najbliższym liściu. Biolodzy podejrzewali, że liść uszkodzony przez owada wysyłał substancje chemiczne, które stanowiły sygnał dla najbliższych liści. W jaki sposób badacz mógłby sprawdzić tę hipotezę?
11. **NAUKA, TECHNOLOGIA I SPOŁECZEŃSTWO**
    Opisz, jak nasza wiedza o układach kontrolnych u roślin jest wykorzystywana w rolnictwie lub ogrodnictwie.
12. **NAPISZ NA TEMAT: INTERAKCJE**
    W krótkim eseju (100–150 słów) podsumuj rolę fitochromów w modyfikacji wzrostu wydłużeniowego pędu w celu zwiększenia zbierania energii świetlnej.
13. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**



Ten mulak zjada wierzchołki pędów krzewu. Opisz, jak to wydarzenie zmieni fizjologię, biochemię, strukturę i zdrowie rośliny, oraz wymień fitohormony, które biorą udział w dokonywaniu tych zmian.

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

CZĘŚĆ 7

ZWIERZĘTA – BUDOWA I FUNKCJONOWANIE

WYWIAD Z

Ulrike Heberlein

Urodzona w Chile Ulrike Heberlein uzyskała stopień licencjata i magistra na Universidad de Concepción. Na Universidad de California w Berkeley uzyskała doktorat z biochemii oraz odbyła staż podoktorski z genetyki. W 1993 roku na University of California w San Francisco założyła własne laboratorium, żeby badać tolerancję i uzależnienie od alkoholu. Od 2012 roku Ulrike Heberlein jest dyrektorem programu naukowego w Janelia Farm Research Campus przy Howard Hughes Medical Institute. W 2010 roku została członkiem zagranicznym Narodowej Akademii Nauk Stanów Zjednoczonych.

Jaka droga doprowadziła cię do badań, którymi się obecnie zajmujesz?

Kiedy kończyłam studia, w Chile nie było wcale oczywiste, że nauka jest czymś, czym kobieta powinna się zajmować na poważnie. Przyjechałam więc do Stanów Zjednoczonych, gdzie zajmowałam się organizowaniem raftingu, przez kilka miesięcy w roku zarabiając pieniądze jako technik laboratoryjny. Właśnie miałam przenieść się za granicę, żeby organizować wyprawę na rzece Zambezi w Afryce, kiedy zdałam sobie sprawę, że rafting to nie jest coś, czym chciałabym się zajmować na dłuższą metę. Moi szefowie w laboratorium powiedzieli mi: „Wiesz, naprawdę powinnaś iść na studia doktoranckie". Posłuchałam ich i jestem im bardzo wdzięczna. Uzyskałam doktorat z biochemii, a następnie jako adiunkt zajęłam się genetyką muszki owocowej. Po jakimś czasie napisałam projekt dotyczący wykorzystania muszki jako organizmu modelowego do badań nad spożyciem alkoholu i uzależnieniem, czym zajmuję się do tej chwili.

„Taka jest idea urządzenia odurzającego – naprawdę jest to chromatografia pijanych muszek".

W jaki sposób można badać wpływ alkoholu na muszki?

Używamy „urządzenia odurzającego", którym jest kolumna zawierająca zestaw częściowych przedziałów zwanych przegrodami. Jeśli wpuścimy muszki do kolumny, a światło umieścimy na górze, muszki mają naturalną tendencję do wspinania się w kierunku do światła, przeciwnie do siły ciążenia. Następnie, jeśli przepuścimy przez kolumnę opary alkoholu, muszki wdychają alkohol i zaczynają spadać z jednej przegrody na następną. Podnoszą się i następnie ponownie spadają. Przegrody są po to, żeby wszystkie muszki od razu nie spadły na dno. Chcemy, aby to było podobne do chromatografii w laboratorium biochemicznym, gdzie cząsteczki łączą się i odłączają raz po raz, rozdzielając się zgodnie ze swoimi właściwościami. Gdy muszki są już naprawdę pijane, spadają na dno. Mierzymy więc czas potrzebny im na dotarcie do dna. Zamiast uzyskania piku białka, otrzymujemy szczyt upicia się muszek ze średnim czasem wychodzenia z kolumny. Taka jest idea urządzenia odurzającego – naprawdę jest to chromatografia pijanych muszek.

Opowiedz nam o niektórych swoich odkryciach.

Naszym celem jest zidentyfikowanie mutacji, które powodują zmienioną odpowiedź na alkohol. Potrafimy na przykład zidentyfikować muszki, które są bardziej wrażliwe na alkohol, bo wychodzą z urządzenia odurzającego, powiedzmy po 15 zamiast po 20 minutach, albo muszki bardziej odporne, bo wychodzą na przykład po 30 minutach. Pierwsze dwa lub trzy mutanty, które wyodrębniliśmy i analizowaliśmy, okazały się mutantami uczącymi się i pamiętającymi. To był satysfakcjonujący wynik, ponieważ uzależnienie wymaga uczenia się i zapamiętywania, skojarzenia między określonym wrażeniem (takim jak odurzenie) a środowiskiem (na przykład przegrodą). Zidentyfikowaliśmy także mutacje, które wpływają na tolerancję, zmniejszenie odpowiedzi w czasie na dane stężenie alkoholu. Naprawdę interesujące było to, że potrafiliśmy zidentyfikować mutację w odpowiednim genie u myszy i wykryć, że myszy z tą mutacją także mają wadę w tolerancji na alkohol.

Czego najbardziej chciałabyś się dowiedzieć o uzależnieniu?

Moim celem jest zrozumienie mechanizmu biologicznego, który zmienia sposób porozumiewania się między neuronami w uzależnieniu. Jeśli uda się nam dojść do sedna sprawy, będziemy w stanie opracować skuteczne leki. Obecnie nie ma dobrych leków, które działałyby na większość uzależnionych od alkoholu.

◀ Zmontowane urządzenia odurzające w laboratorium doktor Heberlein

40

Podstawowe zasady budowy i funkcjonowania zwierząt

ZAGADNIENIA KLUCZOWE

40.1 Budowa i funkcjonowanie zwierzęcia są skorelowane na wszystkich poziomach organizacji

40.2 Kontrola za pomocą sprzężenia zwrotnego utrzymuje stałość środowiska wewnętrznego wielu zwierząt

40.3 Procesy homeostazy w termoregulacji obejmują budowę, funkcjonowanie i zachowanie zwierząt

40.4 Zapotrzebowania energetyczne są związane z wielkością, aktywnością oraz środowiskiem zwierzęcia

▲ **Rycina 40.1 Jak długie odnóża pomagają temu padlinożercy przeżyć w palącym skwarze pustyni?**

Różnorodne formy, wspólne wyzwania

Pustynna mrówka (z rodzaju *Cataglyphis*) na **Rycinie 40.1** jest padlinożercą pożerającym owady, które zginęły wskutek dziennego upału na Saharze. Aby zgromadzić zwłoki jako pożywienie, mrówka rozpoczyna poszukiwania, kiedy temperatura na powierzchni spieczonego słońcem piasku przekracza 60°C, znacznie ponad termiczną granicę tolerancji praktycznie wszystkich zwierząt. Jak więc pustynna mrówka przeżywa w takich warunkach? Żeby odpowiedzieć na to pytanie, musimy przyjrzeć się dokładniej **anatomii**, czyli biologicznej budowie mrówki.

W badaniach prowadzonych nad mrówką pustynną naukowcy zaobserwowali, że jej podobne do szczudeł odnóża są nieproporcjonalnie długie. Ciało mrówki uniesione 4 milimetry nad powierzchnią piasku ma temperaturę o 6°C niższą niż powierzchnia gruntu. Naukowcy wykryli także, że mrówka pustynna może biegać na swoich długich odnóżach z prędkością 1 m/s, zbliżoną do największej zanotowanej wśród biegających stawonogów. Szybki sprint minimalizuje czas, w którym mrówka jest poza gniazdem i jest wystawiona na działanie słońca. Tak więc posiadanie długich odnóży pozwala mrówce pustynnej na aktywność podczas upalnego dnia, kiedy rywalizacja o pokarm i ryzyko ze strony drapieżników są najmniejsze.

W ciągu swojego życia mrówka staje wobec podstawowych wyzwań, jak wszystkie inne zwierzęta, niezależnie od tego, czy jest to stułbia, jastrząb czy człowiek. Wszystkie zwierzęta muszą uzyskać składniki odżywcze i tlen, walczyć z chorobą i wydać potomstwo. Biorąc pod uwagę, że te i inne podstawowe wymagania są wspólne, dlaczego

gatunki różnią się tak ogromnie w organizacji i wyglądzie? Odpowiedź leży w doborze naturalnym i adaptacji. Dobór naturalny faworyzuje te warianty w populacji, które zwiększają swoje przystosowanie (patrz rozdział 23). Ewolucyjne adaptacje umożliwiające przeżycie różnią się w zależności od środowiska i gatunku, ale często skutkują ścisłym dopasowaniem budowy do funkcji, jak pokazano to na przykładzie długich odnóży pustynnej mrówki.

Ponieważ budowa i funkcja są ze sobą skorelowane, badanie anatomii często dostarcza wskazówek dla **fizjologii** – funkcji biologicznej. W tym rozdziale będziemy poznawać budowę i funkcjonowanie zwierzęcia, analizując poziomy organizacji w ciele zwierzęcia i systemy koordynacji działania różnych części ciała. Następnie wykorzystamy przykład regulacji temperatury ciała, aby zilustrować, jak zwierzęta kontrolują swoje środowisko wewnętrzne. Na końcu dowiemy się, w jaki sposób anatomia i fizjologia odnoszą się do interakcji zwierzęcia ze środowiskiem oraz zarządzania wykorzystaniem energii.

ZAGADNIENIE **40.1**

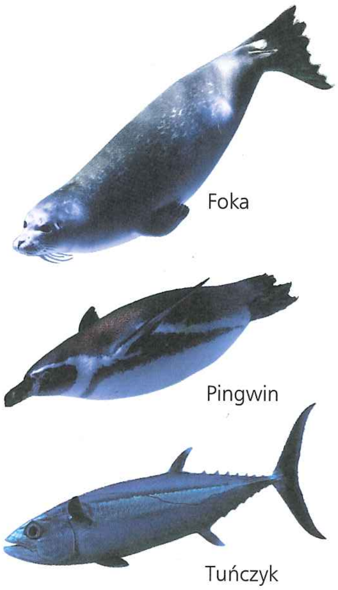
Budowa i funkcjonowanie zwierzęcia są skorelowane na wszystkich poziomach organizacji

Wielkość i kształt zwierzęcia są fundamentalnymi cechami budowy, które znacząco wpływają na sposób oddziaływania zwierzęcia ze środowiskiem. Chociaż możemy odnosić się do wielkości i kształtu jako elementów „planu ciała" lub „konstrukcji", nie oznacza to procesu świadomego wynalezienia. Plan ciała zwierzęcia jest rezultatem programowanego przez genom schematu rozwoju, będącego wytworem milionów lat ewolucji.

Ewolucja wielkości i kształtu zwierzęcia

EWOLUCJA W przebiegu ewolucji powstało wiele różnych planów budowy ciała, jednak zmiany te mieszczą się w określonych granicach. Prawa fizyki, które rządzą siłą, dyfuzją, ruchem oraz wymianą ciepła ograniczają wachlarz kształtów zwierzęcych.

Jako przykład, jak prawa fizyczne wymuszają ewolucję, rozważmy, jak niektóre właściwości wody determinują możliwe kształty u zwierząt, które są szybkimi pływakami. Woda jest około tysiąca razy gęstsza niż powietrze i jest także o wiele bardziej lepka. Dlatego też każda wystająca część na powierzchni ciała zwierzęcia pływającego, która powoduje opór, sprawia pływakowi większą trudność niż zwierzęciu biegającemu lub latającemu. Tuńczyk i inne szybkie ryby promieniopłetwe mogą pływać z prędkością aż do 80 km/h. Rekiny, pingwiny, delfiny i foki są także stosunkowo szybkimi pływakami. Jak zilustrowano trzema przykładami na **Rycinie 40.2**, wszystkie te zwierzęta mają wrzecionowaty kształt, zwężający się na obu końcach. Podobny opływowy kształt tych szybkich kręgowców jest przykładem ewolucji konwergentnej (patrz rozdział 22). Dobór naturalny często prowadzi do podobnych przystosowań, kiedy różne organizmy stają w obliczu tego samego wyzwania środowiskowego, jak na przykład pokonywanie oporu podczas pływania.



▲ Rycina 40.2 Ewolucja konwergentna u szybkich pływaków

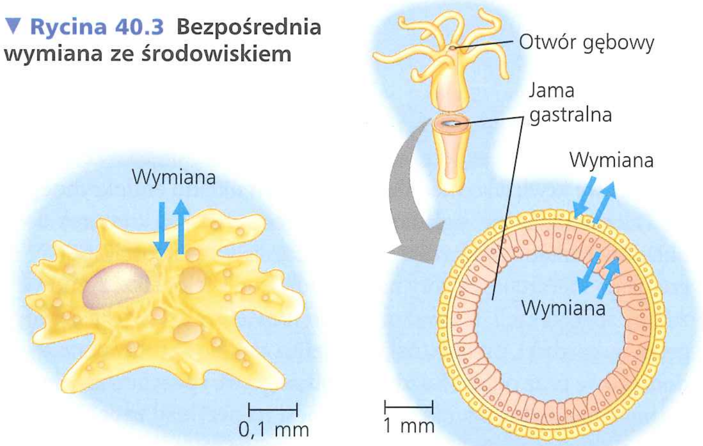
Prawa fizyczne wpływają także na plan budowy ciała zwierzęcia w odniesieniu do jego maksymalnej wielkości. Kiedy zwiększają się rozmiary ciała, niezbędny jest grubszy szkielet do zapewnienia odpowiedniego wsparcia. To ograniczenie dotyczy szkieletów wewnętrznych, takich jak u kręgowców, jak również szkieletów zewnętrznych, takich jak u owadów i innych stawonogów. Ponadto, kiedy zwiększają się rozmiary ciała, mięśnie niezbędne do lokomocji muszą stanowić coraz większą część całkowitej jego masy. W pewnym momencie ruchliwość staje się ograniczona. Biorąc pod uwagę część masy ciała stanowioną przez mięśnie nóg i efektywną siłę, którą te mięśnie generują, badacze mogą oszacować maksymalną szybkość biegu dla szerokiego zakresu wielkości ciał. Takie obliczenie wskazuje, że dinozaur *Tyrannosaurus rex*, który w pozycji stojącej miał ponad 6 metrów wysokości, mógł prawdopodobnie biegać z prędkością 30 km/h, prawie tak szybko, jak dzisiaj mogą biegać najszybsi ludzie.

Wymiana ze środowiskiem

Zwierzęta muszą wymieniać w swoim środowisku składniki odżywcze, zbędne produkty metabolizmu i gazy, a ten wymóg nakłada kolejne ograniczenie na plan budowy ciała. Wymiana zachodzi, gdy substancje rozpuszczone w roztworze wodnym przechodzą przez błonę plazmatyczną każdej komórki. Jednokomórkowy organizm, taki jak ameba przedstawiona na **Rycinie 40.3a**, posiada dostateczne pole powierzchni błony w kontakcie ze środowiskiem, w którym żyje, aby prowadzić całą konieczną wymianę. Natomiast gdy zwierzę jest zbudowane z wielu komórek, każda ma własną błonę plazmatyczną, przez którą musi zachodzić wymiana. Tempo wymiany jest proporcjonalne do pola powierzchni błony biorącej udział w wymianie, natomiast ilość materiału, który musi być wymieniony, jest proporcjonalna do objętości ciała. Dlatego wielokomórkowa organizacja działa tylko wtedy, gdy każda komórka ma dostęp do odpowiedniego środowiska wodnego wewnątrz albo na zewnątrz ciała zwierzęcia.

Wiele zwierząt o prostej wewnętrznej organizacji posiada plan budowy ciała, który umożliwia bezpośrednią wymianę między prawie wszystkimi ich komórkami a środowiskiem zewnętrznym. Na przykład zamieszkująca sadzawkę stułbia, która ma workowatą budowę ciała, posiada ścianę ciała o grubości tylko dwóch warstw komórek (**Rycina 40.3b**). Ponieważ jej jama gastralna otwiera się w stronę środowiska zewnętrznego, zarówno zewnętrzna, jak i wewnętrzna warstwa komórek są nieustannie obmywane przez wodę sadzawki. Innym powszechnym planem budowy ciała, który maksymalizuje ekspozycję na otaczający ośrodek, jest kształt płaski. Weźmy na przykład pod uwagę

▼ Rycina 40.3 Bezpośrednia wymiana ze środowiskiem



a. Ameba, organizm jednokomórkowy

b. Stułbia, zwierzę o dwóch warstwach komórek

pasożytniczego tasiemca, który może osiągać kilka metrów długości (patrz ryc. 33.12). Cienki, płaski kształt ciała umiejscawia większość komórek tasiemca w bezpośrednim kontakcie z jego specyficznym środowiskiem – bogatą w składniki odżywcze papką jelitową gospodarza, jakim jest kręgowiec.

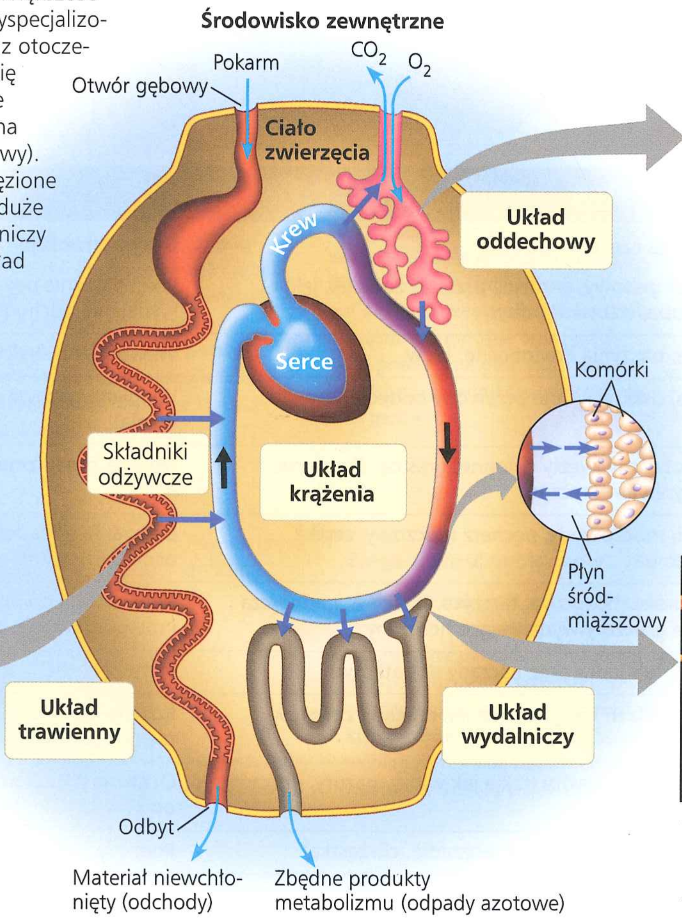
Nasze ciało i ciała większości innych zwierząt zbudowane są ze zwartej masy komórek, o organizacji wewnętrznej znacznie bardziej złożonej niż w przypadku stułbi lub tasiemca. Przy takim planie budowy ciała rosnąca liczba komórek zmniejsza stosunek pola powierzchni zewnętrznej do całkowitej objętości. W skrajnym porównaniu stosunek pola zewnętrznej powierzchni do objętości dla wieloryba jest setki tysięcy razy mniejszy niż ten dla rozwielitki. Niemniej jednak każda komórka wieloryba musi być obmywana płynem i musi mieć dostęp do tlenu, składników odżywczych i innych zasobów. Jak to się dzieje?

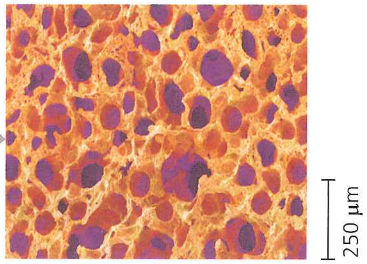
U waleni i większości innych zwierząt ewolucyjnymi przystosowaniami, które umożliwiają dostateczną wymianę ze środowiskiem, są wyspecjalizowane powierzchnie obszernie rozgałęzione lub pofałdowane (**Rycina 40.4**). Niemal we wszystkich przypadkach te powierzchnie wymiany leżą wewnątrz ciała, co chroni ich delikatne tkanki przed ścieraniem lub odwodnieniem i pozwala na zachowanie opływowych konturów ciała. Rozgałęzienie lub pofałdowanie znacznie zwiększa powierzchnię wymiany: u ludzi powierzchnie wymiany wewnętrznej dla trawienia, oddychania i krążenia są 25 razy większe niż powierzchnia skóry.

Płyny wewnętrzne łączą powierzchnie wymiany z komórkami ciała. Przestrzenie międzykomórkowe są wypełnione płynem, zwanym u wielu zwierząt **płynem śródmiąższowym**. Ciała o złożonej budowie zawierają także płyn krążeniowy, taki jak krew. Wymiana między płynem śródmiąższowym a płynem krążeniowym umożliwia komórkom w całym ciele otrzymanie składników odżywczych i pozbycie się zbędnych substancji (patrz ryc. 40.4).

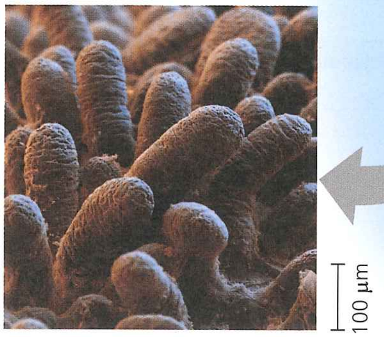
► Rycina 40.4 Wewnętrzne powierzchnie wymiany u zwierząt o budowie złożonej. Większość zwierząt posiada powierzchnie, które są wyspecjalizowane do wymiany substancji chemicznych z otoczeniem. Te powierzchnie wymiany znajdują się zwykle wewnątrz ciała, ale są połączone ze środowiskiem zewnętrznym przez otwory na powierzchni ciała (na przykład otwór gębowy). Powierzchnie wymiany są misternie rozgałęzione lub pofałdowane, co zapewnia im bardzo duże pole. Układ trawienny, oddechowy i wydalniczy posiadają takie powierzchnie wymiany. Układ krążenia przenosi substancje chemiczne transportowane przez te powierzchnie w całym ciele.

? *W jakim sensie powierzchnie wymiany, takie jak wyściółka układu trawiennego, są zarówno wewnętrzne, jak i zewnętrzne?*

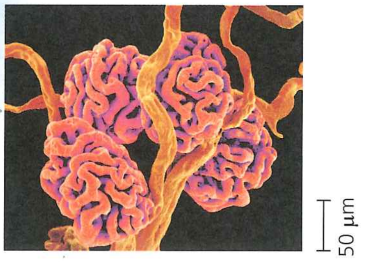




Obraz mikroskopowy pokazuje, że płuca bardziej przypominają gąbkę niż balon. Taka budowa zapewnia rozległą wilgotną powierzchnię do wymiany gazowej ze środowiskiem (SEM).



Wyściółka jelita cienkiego posiada palcowate wypustki, które zwiększają powierzchnię dla absorpcji składników odżywczych (SEM).



W obrębie nerki krew jest filtrowana przez powierzchnię długich, wąskich naczyń krwionośnych upakowanych w kuliste struktury.

Pomimo większych wyzwań związanych z wymianą ze środowiskiem złożone plany budowy ciała mają wyraźną przewagę w porównaniu z planami prostymi. Na przykład szkielet zewnętrzny może chronić przed drapieżnikami, a narządy zmysłów mogą dostarczyć dokładnych informacji o otoczeniu zwierzęcia. Wewnętrzne narządy trawienne mogą stopniowo rozdrabniać pokarm, kontrolując uwalnianie zmagazynowanej energii. Ponadto wyspecjalizowane systemy filtrujące mogą dostosowywać skład płynu wewnętrznego, który obmywa komórki ciała zwierzęcia. W ten sposób zwierzę może utrzymać względnie stałe środowisko wewnętrzne, żyjąc w zmieniającym się środowisku zewnętrznym. Złożony plan ciała jest szczególnie korzystny dla zwierząt żyjących na lądzie, gdzie środowisko zewnętrzne może być bardzo zmienne.

Hierarchiczna organizacja budowy ciała

Komórki tworzą funkcjonujące ciało zwierzęcia dzięki swoim nowo ujawniającym się właściwościom, które pojawiają się na kolejnych poziomach organizacji strukturalnej i funkcjonalnej (patrz rozdział 1). Komórki zorganizowane są w **tkanki**, grupy komórek o podobnym wyglądzie i wspólnym działaniu. Różne typy tkanek są następnie zorganizowane w funkcjonalne jednostki zwane **narządami**. (Najprostsze zwierzęta, takie jak gąbki, nie posiadają narządów ani nawet prawdziwych tkanek). Grupy narządów, które współpracują ze sobą, zapewniając dodatkowy poziom organizacji i koordynacji, stanowią **układ narządów** (**Tabela 40.1**). Tak więc na przykład skóra jest narządem układu okrywającego, który chroni przed zakażeniem i pomaga regulować temperaturę ciała.

Wiele narządów zawiera tkanki o różnej fizjologicznej roli. W niektórych przypadkach funkcje te są na tyle zróżnicowane, że rozważamy ten narząd jako należący do więcej niż jednego układu narządów. Na przykład trzustka produkuje enzymy istotne dla funkcjonowania układu trawiennego, a także reguluje stężenie glukozy we krwi, jako nieodłączny element układu endokrynnego.

Tak jak „oddolne" oglądanie organizacji ciała (od komórek do układów narządów) ukazuje wyłaniające się właściwości, spojrzenie na hierarchię „z góry na dół" odsłania wielopłaszczyznowe zasady specjalizacji. Rozważmy układ trawienny człowieka: otwór gębowy, gardziel, przełyk, żołądek, jelito cienkie i grube, narządy dodatkowe oraz odbyt. Każdy narząd odgrywa specyficzną rolę w trawieniu. Jedną z funkcji żołądka jest na przykład zapoczątkowanie rozkładu białek. Proces ten wymaga mieszających ruchów wspomaganych przez mięśnie żołądka, jak również soków trawiennych wydzielanych przez błonę śluzową żołądka. Z kolei produkowanie soków trawiennych wymaga wysoce wyspecjalizowanych rodzajów komórek: jeden rodzaj komórek wydziela enzym trawiący białko, drugi rodzaj komórek wytwarza stężony kwas solny, a trzeci produkuje śluz chroniący błonę śluzową żołądka.

Wyspecjalizowane i złożone układy narządów zwierząt są zbudowane z ograniczonego zestawu komórek i rodzajów tkanek. Na przykład płuca i naczynia krwionośne pełnią różne funkcje, ale wyścielone są przez ten sam rodzaj tkanki i w związku z tym mają wiele wspólnych właściwości.

Istnieją cztery główne rodzaje tkanek zwierzęcych: nabłonkowa, łączna, mięśniowa i nerwowa. **Rycina 40.5** na następnych stronach przedstawia strukturę i funkcję każdego ich rodzaju. W dalszych rozdziałach dowiemy się, jak te rodzaje tkanek uczestniczą w funkcjonowaniu określonych układów narządów.

Tabela 40.1 Układy narządów u ssaków

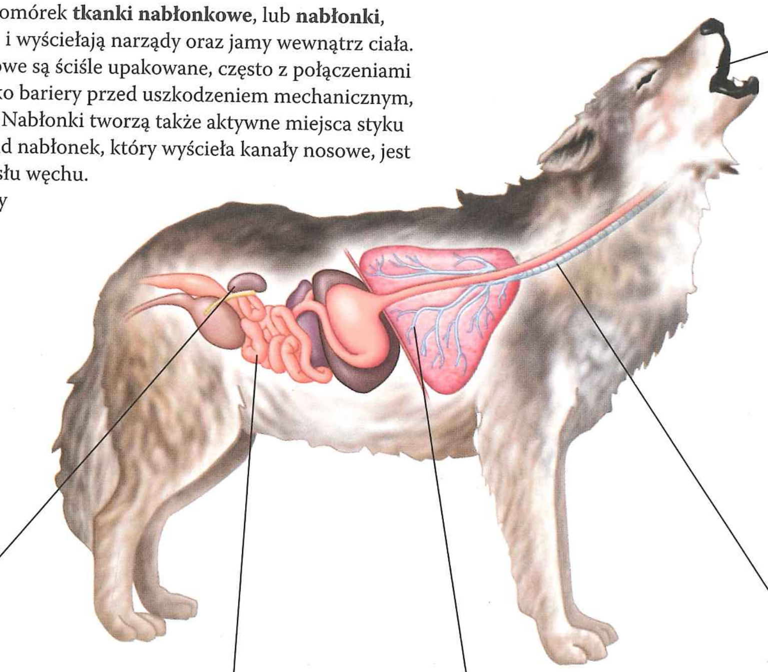
Układ narządów	Główne części składowe	Główne funkcje
Trawienny	Otwór gębowy, gardziel, przełyk, żołądek, jelita, wątroba, trzustka, odbyt	Przetwarzanie pokarmu (pobieranie, trawienie, wchłanianie, wydalanie odchodów)
Krążenia	Serce, naczynia krwionośne, krew	Wewnętrzna dystrybucja składników chemicznych
Oddechowy	Płuca, oskrzela, inne przewody oddechowe	Wymiana gazowa (pobieranie tlenu; usuwanie ditlenku węgla)
Odpornościowy i limfatyczny	Szpik kostny, węzły chłonne, grasica, śledziona, naczynia limfatyczne	Obrona organizmu (walka z zakażeniami i rakiem)
Wydalniczy	Nerki, moczowody, pęcherz moczowy, cewka moczowa	Usuwanie odpadów metabolicznych; regulacja równowagi osmotycznej krwi
Endokrynny	Przysadka mózgowa, tarczyca, trzustka, nadnercza i inne gruczoły wydzielające hormony	Koordynacja czynności ciała (takich jak trawienie i metabolizm)
Rozrodczy	Jajniki lub jądra oraz narządy dodatkowe	Rozród
Nerwowy	Mózg, rdzeń kręgowy, nerwy, narządy zmysłów	Koordynacja funkcji ciała; odbieranie bodźców i generowanie odpowiedzi na nie
Okrywający	Skóra i jej wytwory (takie jak włosy, pazury, gruczoły skórne)	Ochrona przed mechanicznym uszkodzeniem, zakażeniem, odwodnieniem; termoregulacja
Szkieletowy	Szkielet (kości, ścięgna, więzadła, chrząstka)	Podpora ciała, ochrona narządów wewnętrznych, ruch
Mięśniowy	Mięśnie szkieletowe	Lokomocja i inne formy ruchu

▼ Rycina 40.5

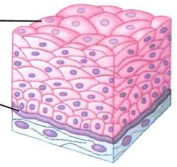
Badanie Budowa i funkcje tkanek zwierzęcych

Tkanka nabłonkowa

Występujące jako warstwy komórek **tkanki nabłonkowe**, lub **nabłonki**, pokrywają ciało od zewnątrz i wyściełają narządy oraz jamy wewnątrz ciała. Ponieważ komórki nabłonkowe są ściśle upakowane, często z połączeniami ścisłymi, funkcjonują one jako bariery przed uszkodzeniem mechanicznym, patogenami i utratą płynów. Nabłonki tworzą także aktywne miejsca styku ze środowiskiem. Na przykład nabłonek, który wyściela kanały nosowe, jest istotny dla powonienia, zmysłu węchu. Zauważmy, jak różne kształty i rozmieszczenie komórek korelują z odmiennymi funkcjami.

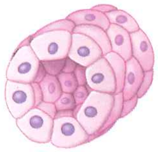


Nabłonek wielowarstwowy płaski



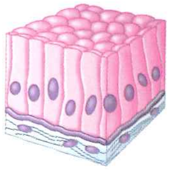
Wielowarstwowy nabłonek płaski składa się z wielu warstw i szybko się regeneruje. Nowe komórki powstałe przez podział blisko powierzchni podstawnej (patrz mikrofotografia poniżej) przesuwane są na zewnątrz, zastępując komórki, które uległy złuszczeniu. Ten nabłonek występuje powszechnie na powierzchniach, które narażone są na ścieranie, takich jak zewnętrzna skóra oraz wyściółka ust, odbytu i pochwy.

Nabłonek sześcienny



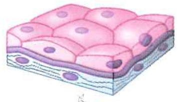
Nabłonek sześcienny z komórkami w kształcie kostki do gry, specjalizujący się w wydzielaniu, tworzy nabłonek kanalików nerkowych i wielu gruczołów, w tym gruczołu tarczowego i gruczołów ślinowych.

Prosty nabłonek walcowaty



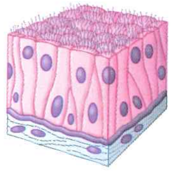
Duże komórki prostego nabłonka walcowatego przypominające cegły występują często tam, gdzie istotne jest wydzielanie lub aktywne wchłanianie. Na przykład prosty nabłonek walcowaty wyściela jelita, wydzielając soki trawienne i wchłaniając składniki odżywcze.

Prosty nabłonek płaski

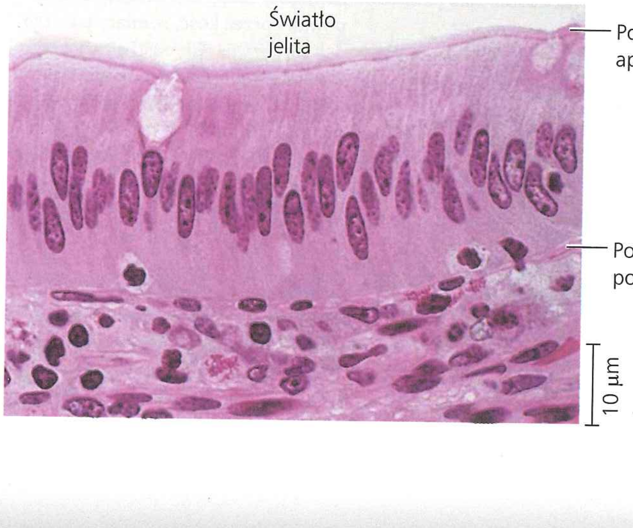


Pojedyncza warstwa płytkowatych komórek, które tworzą prosty nabłonek płaski, uczestniczy w wymianie związków chemicznych poprzez dyfuzję. Ten rodzaj nabłonka, który jest cienki i przepuszczalny, wyściela naczynia krwionośne oraz pęcherzyki powietrzne płuc, gdzie istotna jest dyfuzja składników odżywczych oraz gazów.

Nabłonek wielorzędowy migawkowy



Nabłonek wielorzędowy składa się z pojedynczej warstwy komórek różniących się wysokością i położeniem ich jądra. U wielu kręgowców komórki nabłonka wielorzędowego migawkowego urzęsionego tworzą błonę śluzową, która wyściela część dróg układu oddechowego. Ruch rzęsek przemieszcza cienką powłokę śluzu wzdłuż powierzchni.



Biegunowość nabłonków

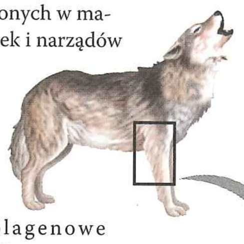
Wszystkie nabłonki są spolaryzowane, co oznacza, że mają dwie różne strony. Powierzchnia a p i k a l n a zwrócona jest w stronę światła (jamy) żołądka lub na zewnątrz narządu i tym samym wystawiona jest na płyn lub powietrze. Wyspecjalizowane wypustki często pokrywają tę powierzchnię. Na przykład powierzchnia apikalna nabłonka wyściełającego jelito cienkie pokryta jest mikrokosmkami, wypustkami, które zwiększają pole powierzchni dostępnej dla wchłanianych składników odżywczych. Przeciwna strona każdego nabłonka jest powierzchnią p o d s t a w n ą.

Ciąg dalszy na następnej stronie

▼ **Rycina 40.5 (ciąg dalszy)**

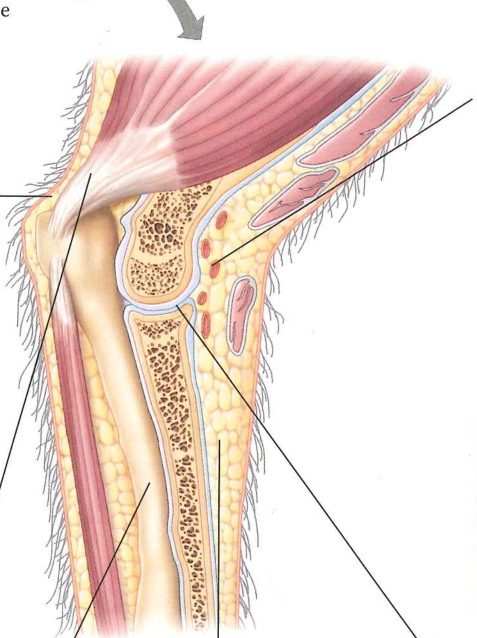
Badanie Budowa i funkcje tkanek zwierzęcych

Tkanka łączna



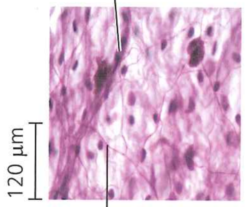
Tkanka łączna, składająca się z populacji komórek rozproszonych w macierzy pozakomórkowej, łączy ze sobą i utrzymuje wiele tkanek i narządów w jednym miejscu. Macierz stanowi zazwyczaj sieć włókien osadzonych w płynnym, galaretowatym lub stałym podłożu. Wewnątrz macierzy znajdują się liczne komórki zwane **fibroblastami**, wydzielające białka fibrylarne, oraz **makrofagi** pochłaniające obce cząsteczki i wszelkie resztki komórek na drodze fagocytozy.

Występują trzy typy włókien tkanki łącznej: włókna kolagenowe zapewniające wytrzymałość i elastyczność, włókna retikulinowe przyłączające tkankę łączną do tkanek przyległywch oraz włókna elastynowe, które czynią tkankę elastyczną. Jeśli uszczypniemy fałd skóry na grzbiecie dłoni, włókna kolagenowe i retikulinowe zapobiegną nadmiernemu odciągnięciu skóry od kości, podczas gdy włókna elastynowe przywrócą skórę do pierwotnego kształtu, kiedy zwolnimy uchwyt. Różne zestawienia włókien i podłoża tworzą główne rodzaje tkanki łącznej pokazanej poniżej.



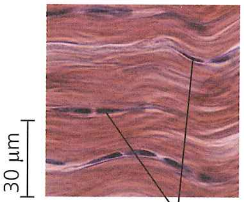
Tkanka łączna luźna

Najbardziej rozpowszechnioną tkanką łączną w ciele kręgowców jest tkanka łączna luźna, która wiąże nabłonki z leżącymi u podstaw tkankami i utrzymuje narządy w miejscu. Nazwa tkanki łącznej luźnej pochodzi od luźnego splotu jej włókien, obejmujących wszystkie ich trzy typy. Występuje w skórze i całym ciele.



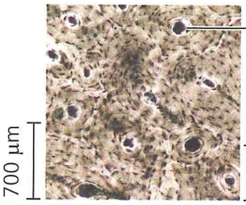
Tkanka łączna włóknista

Tkanka łączna włóknista jest gęsta, z włóknami kolagenowymi. Tkanka ta występuje w **ścięgnach**, które przyczepiają mięśnie do kości, oraz w **więzadłach**, które łączą kości w stawach.



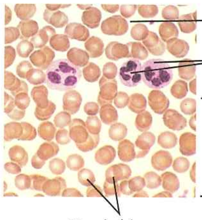
Kość

Szkielet większości kręgowców jest utworzony z **kości**, zmineralizowanej tkanki łącznej. Komórki tworzące kości zwane osteoblastami odkładają macierz kolagenu. Wapń, magnez oraz jony fosforanowe łączą się wewnątrz macierzy w twardy minerał. Mikroskopowa struktura twardych kości ssaków składa się z powtarzających się jednostek zwanych osteonami. Każdy osteon ma koncentryczne warstwy zmineralizowanej macierzy, która jest odkładana dookoła kanału centralnego zawierającego naczynia krwionośne i nerwy.



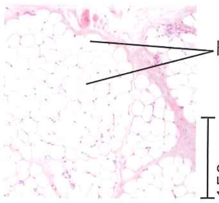
Krew

Krew posiada płynną macierz pozakomórkową zwaną osoczem, która składa się z wody, soli mineralnych i rozpuszczonych białek. W osoczu zawieszone są erytrocyty (krwinki czerwone), leukocyty (krwinki białe) oraz pofragmentowane komórki zwane płytkami krwi. Krwinki czerwone przenoszą tlen, krwinki białe pełnią funkcję obronną, a płytki krwi wspomagają krzepnięcie krwi.



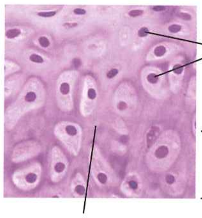
Tkanka tłuszczowa

Tkanka tłuszczowa jest wyspecjalizowaną luźną tkanką łączną, która magazynuje tłuszcz w komórkach tłuszczowych rozproszonych w całej macierzy. Tkanka tłuszczowa wyściela i izoluje ciało oraz magazynuje paliwo w postaci cząsteczek tłuszczu. Każda komórka tłuszczowa zawiera dużą kroplę tłuszczu, która pęcznieje, kiedy tłuszcz jest gromadzony, i obkurcza się, kiedy ciało zużywa tłuszcz jako paliwo.



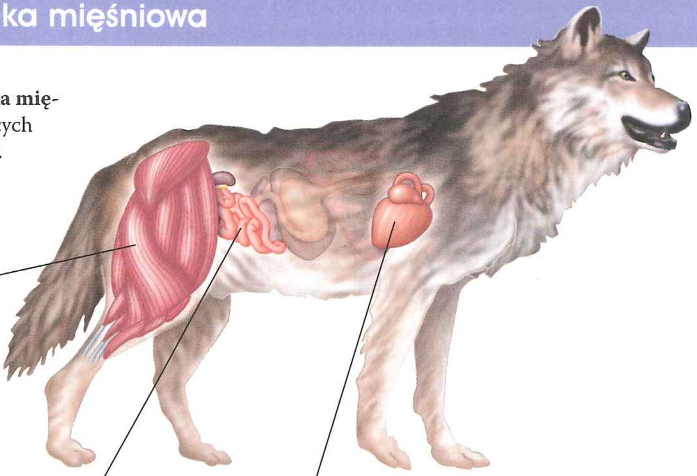
Chrząstka

Chrząstka zawiera włókna kolagenowe zanurzone w gumowatym białkowo-węglowodanowym kompleksie zwanym siarczanem chondroityny. Komórki zwane chondrocytami wydzielają kolagen i siarczan chondroityny, które razem tworzą chrząstkę, mocny i jednocześnie elastyczny materiał podporowy. Szkielety wielu zarodków kręgowców zawierają chrząstkę, która jest zastępowana przez kość, w miarę jak zarodek się rozwija. Chrząstka pozostaje w niektórych miejscach, takich jak dyski, które działają jak amortyzatory między kręgami.



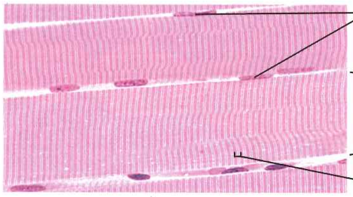
Tkanka mięśniowa

Tkanką odpowiedzialną za prawie wszystkie rodzaje ruchu ciała jest **tkanka mięśniowa**. Wszystkie komórki mięśniowe składają się z włókienek zawierających białka: aktynę i miozynę, które razem umożliwiają mięśniom kurczenie się. W ciele kręgowca znajdują się trzy typy tkanki mięśniowej: szkieletowa, gładka oraz sercowa.



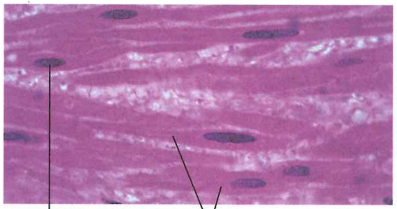
Mięsień szkieletowy

Przymocowany do kości za pomocą ścięgna **mięsień szkieletowy** lub m i ę s i e ń p r ą ż k o w a n y jest odpowiedzialny za ruchy dowolne. Mięsień szkieletowy składa się z wiązek długich komórek zwanych włóknami mięśniowymi. Włókna mięśni szkieletowych tworzą się w wyniku fuzji wielu komórek następującej w trakcie rozwoju, wskutek czego w każdym włóknie mięśniowym znajduje się wiele jąder. Ułożenie jednostek kurczliwych, czyli sarkomerów, wzdłuż włókien nadaje komórkom wygląd paskowany (prążkowany). U dorosłych ssaków powiększający się mięsień zwiększa rozmiar, ale nie liczbę włókien mięśniowych.



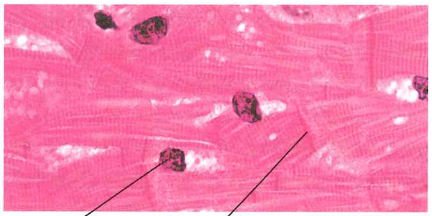
Mięsień gładki

Mięsień gładki, który nie posiada poprzecznego prążkowania, występuje w ścianach układu pokarmowego, pęcherza moczowego, naczyń krwionośnych oraz innych narządów wewnętrznych. Komórki są kształtu wrzecionowatego. Mięśnie gładkie są odpowiedzialne za czynności ciała niezależne od woli, takie jak: energiczne ruchy perystaltyczne żołądka oraz kurczenie się tętnic.



Mięsień sercowy

Mięsień sercowy tworzy kurczliwą ścianę serca. Podobnie jak mięsień szkieletowy jest on poprzecznie prążkowany i wykazuje podobne właściwości kurczliwe. Jednak w odróżnieniu od mięśnia szkieletowego mięsień sercowy posiada włókna, które łączą się poprzez dyski interkalarne, przekazujące sygnały z jednej komórki do drugiej i pomagające synchronizować skurcz serca.



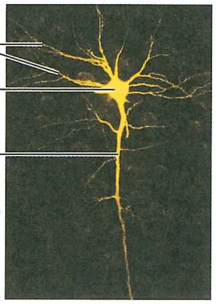
Tkanka nerwowa

Funkcja **tkanki nerwowej** polega na odbiorze, przetwarzaniu oraz transmisji informacji. Tkanka nerwowa zawiera **neurony**, czyli komórki nerwowe przesyłające sygnały nerwowe, oraz komórki wspomagające zwane **komórkami glejowymi** lub po prostu **glejem**. U wielu zwierząt skupisko tkanki nerwowej tworzy mózg, centrum przetwarzania informacji.

Neurony

Neurony są podstawowymi jednostkami układu nerwowego. Neuron otrzymuje impulsy nerwowe od innych neuronów poprzez ciało komórki i liczne rozgałęzienia zwane dendrytami. Neurony przewodzą impulsy do neuronów, mięśni lub innych komórek przez wypustki zwane aksonami, które często upakowane są w nerwach.

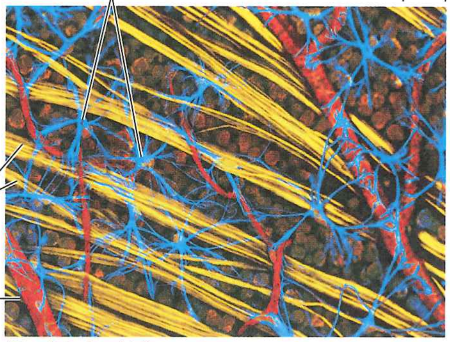
Neuron:



(Fluorescencyjny LM)

Glej

Różne rodzaje gleju pomagają odżywiać, izolować oraz uzupełniać neurony, a w niektórych przypadkach modulować funkcje neuronów.



(Konfokalny LM)

Koordynacja i kontrola

Tkanki zwierzęce, narządy i układy narządów muszą zgodnie ze sobą współdziałać. Na przykład podczas długiego nurkowania foka przedstawiona na rycinie 40.2 spowalnia tętno, zmniejsza pojemność płuc oraz obniża temperaturę swojego ciała, kiedy rozpędza się, odpychając się do przodu tylnymi płetwami. Taka koordynacja czynności całego ciała zwierzęcia wymaga komunikacji pomiędzy różnymi miejscami w ciele. Jakie sygnały są wykorzystywane do koordynowania aktywności? W jaki sposób sygnały przemieszczają się wewnątrz ciała? Istnieją dwa rodzaje odpowiedzi na te pytania, odzwierciedlające dwa główne systemy koordynacji i kontroli odpowiedzi na bodźce: układ endokrynny i układ nerwowy (**Rycina 40.6**).

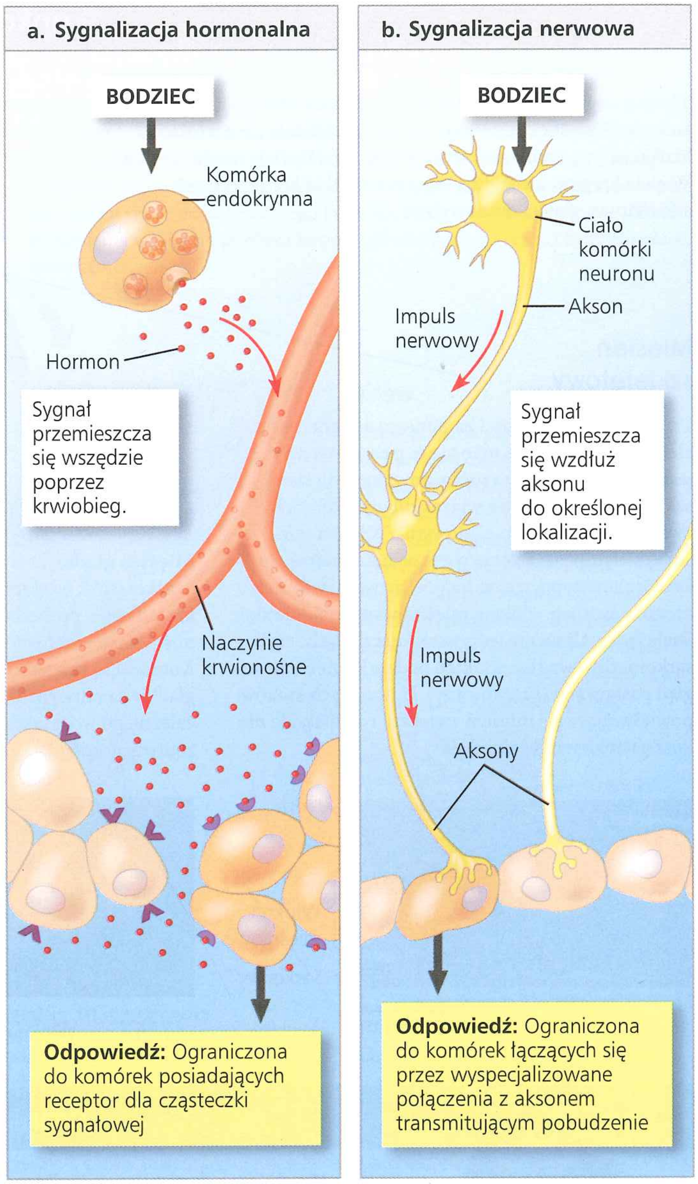
W **układzie endokrynnym** cząsteczki sygnałowe uwalniane przez komórki endokrynne do krwiobiegu przenoszone są do wszystkich miejsc ciała. W **układzie nerwowym** neurony przesyłają sygnały wzdłuż wyznaczonych szlaków łączących właściwe miejsca w organizmie. W każdym układzie rodzaj wykorzystywanego szlaku jest taki sam, bez względu na to, czy ostateczny cel sygnału jest na drugim końcu ciała czy tylko kilka komórek dalej.

Cząsteczki sygnałowe przesyłane w całym ciele przez układ endokrynny nazywane są **hormonami**. Różne hormony powodują odmienne efekty, ale reagują tylko te komórki, które posiadają receptory dla określonego hormonu (patrz ryc. 40.6a). W zależności od tego, które komórki mają receptory dla danego hormonu, hormon może oddziaływać tylko w jednym miejscu lub różnych miejscach w całym ciele. Na przykład hormon tyreotropowy (TSH), który działa wyłącznie na komórki tarczycy, stymuluje uwalnianie hormonu tarczycy, który oddziałując na prawie wszystkie tkanki organizmu, zwiększa zużycie tlenu i wytwarzanie ciepła. Uwolnienie hormonu do krwiobiegu oraz rozprowadzenie go po całym ciele trwa kilka sekund. Jednakże skutki tego są często długotrwałe, ponieważ hormony mogą pozostawać w krwiobiegu minuty lub nawet godziny.

W układzie nerwowym sygnały nazywane impulsami nerwowymi przemieszczają się do właściwych komórek docelowych wzdłuż szlaków komunikacyjnych składających się głównie z aksonów (patrz ryc. 40.6b). Impulsy nerwowe mogą działać na inne neurony, na komórki mięśniowe oraz na komórki i gruczoły, które produkują wydzieliny. Odmiennie niż w układzie endokrynnym układ nerwowy przekazuje informację przez określony szlak, który odbiera sygnały. Na przykład człowiek potrafi odróżnić różne nuty, ponieważ wewnątrz ucha każda częstotliwość nuty aktywuje neurony, które łączą się z nieco innymi regionami mózgu.

Komunikacja w układzie nerwowym obejmuje zwykle więcej niż jeden rodzaj sygnału. Impulsy nerwowe przemieszczają się wzdłuż aksonów, czasem na duże odległości, w postaci zmian napięcia. Natomiast przekazywanie informacji z jednego neuronu do drugiego często obejmuje sygnały chemiczne o bardzo krótkim zasięgu. Ogólnie transmisja sygnału w układzie nerwowym jest niezwykle szybka; impulsy nerwowe wymagają tylko ułamka sekundy, aby dotrzeć do celu, i trwają również ułamek sekundy.

▼ Rycina 40.6 Sygnalizacja w układzie endokrynnym i nerwowym



Ponieważ dwa główne systemy komunikacyjne ciała różnią się rodzajem transmisji, szybkością i czasem trwania sygnału, nie budzi zdziwienia, że są one przystosowane do różnych funkcji. Układ endokrynny jest szczególnie dobrze przystosowany do koordynowania stopniowych zmian, które wpływają na całe ciało, takich jak wzrost, rozwój, rozmnażanie, procesy metaboliczne oraz trawienie. Układ nerwowy jest natomiast dobrze przystosowany do bezpośrednich, natychmiastowych odpowiedzi na zmiany środowiska, takich jak odruchy i inne szybkie ruchy ciała.

Chociaż funkcje układu endokrynnego i nerwowego są odmienne, często pracują one w ścisłej koordynacji. Obydwa układy biorą udział w utrzymaniu stałego środowiska wewnętrznego, co będzie tematem następnego podrozdziału.

PYTANIA KONTROLNE **40.1**

1. Jakie wspólne właściwości posiadają wszystkie typy nabłonków?
2. Wyobraźmy sobie „wyidealizowane" zwierzę na rycinie 40.4. W których miejscach tlen musi przenikać błonę plazmatyczną, przechodząc ze środowiska zewnętrznego do cytoplazmy komórki ciała?
3. **A CO JEŚLI?** Przypuśćmy, że stoisz na skraju urwiska i nagle poślizgnąłeś się tak, że ledwo udaje ci się utrzymać równowagę i uniknąć upadku. Kiedy twoje serce łomocze, czujesz przypływ energii spowodowany po części przypływem krwi do rozszerzonych naczyń krwionośnych w twoich mięśniach oraz skokowym wzrostem stężenia glukozy we krwi. Dlaczego możesz przypuszczać, że ta odpowiedź „walka albo ucieczka" wymaga zarówno układu nerwowego, jak i endokrynnego?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **40.2**

Kontrola za pomocą sprzężenia zwrotnego utrzymuje stałość środowiska wewnętrznego wielu zwierząt

Wiele układów narządów odgrywa rolę w zarządzaniu środowiskiem wewnętrznym zwierzęcia, zadaniu, które może stanowić poważne wyzwanie. Wyobraźmy sobie, że temperatura naszego ciała wzrasta za każdym razem, kiedy bierzemy gorący prysznic lub pijemy filiżankę świeżo zaparzonej kawy. Stając w obliczu fluktuacji środowiskowych, zwierzęta zarządzają swoim wewnętrznym środowiskiem albo poprzez regulację, albo poprzez dostosowanie.

Regulacja i dostosowanie

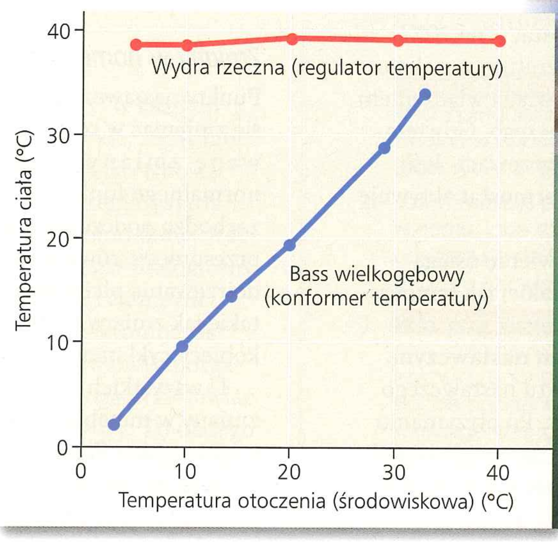
Zwierzę jest **regulatorem** zmiennej środowiskowej, jeśli wykorzystuje mechanizmy wewnętrzne do kontroli wewnętrznej zmiany w obliczu zewnętrznych fluktuacji. Wydra na **Rycinie 40.7** jest regulatorem temperatury, utrzymującym swoje ciało w temperaturze w dużej mierze niezależnej od temperatury wody, w której pływa. Przeciwnie zaś, zwierzę jest **konformerem** dla określonej zmiennej, jeśli pozwala warunkom wewnętrznym zmieniać się zgodnie ze zmianami zmiennej zewnętrznej. Bass wielkogębowy na rycinie 40.7 dostosowuje się do temperatury jeziora, które zasiedla. Jeśli woda ogrzewa się lub ochładza, to samo dzieje się z ciałem ryby. Niektóre zwierzęta dostosowują się do bardziej stałych środowisk. Na przykład liczne morskie bezkręgowce, takie jak jeżokraby z rodzaju *Libinia*, pozwalają dostosować się wewnętrznemu stężeniu substancji rozpuszczonych do stosunkowo stałego stężenia substancji rozpuszczonych (zasolenia) w ich środowisku oceanicznym.

Regulacja i dostosowanie reprezentują skrajności w całym zakresie zmiennych. Zwierzę może regulować niektóre wewnętrzne warunki, pozwalając innym dostosować się do środowiska. Na przykład nawet jeśli bass dostosowuje się do temperatury otaczającej wody, reguluje on także stężenie substancji rozpuszczonych we krwi i płynie śródmiąższowym. Na temat mechanizmów tej regulacji dowiemy się więcej w rozdziale 44.

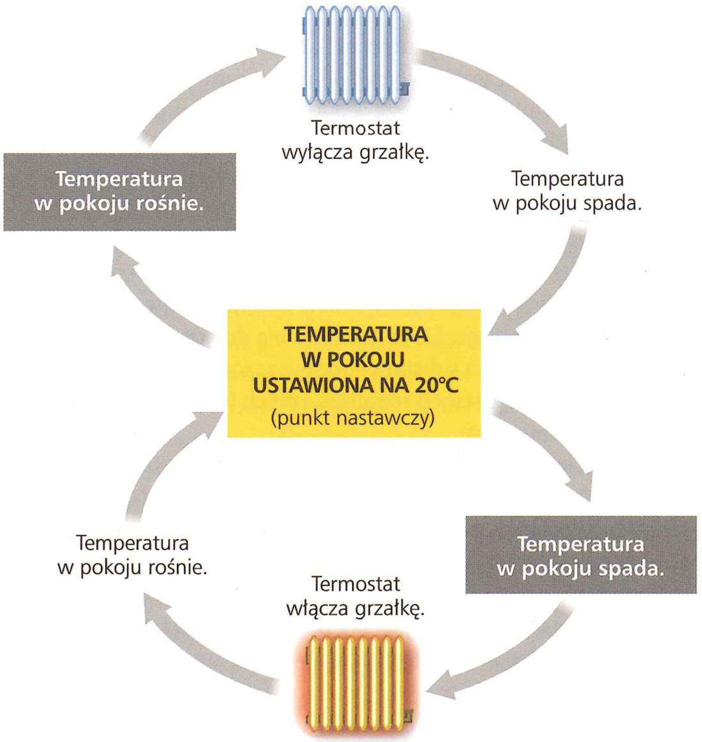
Homeostaza

Stała temperatura ciała wydry rzecznej i niezmieniające się stężenie substancji rozpuszczonych u słodkowodnego bassa są przykładami **homeostazy**, która oznacza „stan równowagi" odnoszący się do utrzymania równowagi wewnętrznej. Osiągając homeostazę, zwierzęta utrzymują względnie stałe środowisko wewnętrzne, nawet gdy środowisko zewnętrzne znacznie się zmienia.

Wiele zwierząt wykazuje homeostazę dla szeregu właściwości fizycznych i chemicznych. Na przykład ludzie utrzymują dość stałą temperaturę ciała około 37°C, pH krwi 7,4 w zakresie 0,1 jednostki pH



▶ **Rycina 40.7 Zależność pomiędzy temperaturą ciała a temperaturą środowiska u wodnego regulatora i konformera temperatury.** Wydra rzeczna reguluje temperaturę ciała, utrzymując ją na stałym poziomie w szerokim zakresie temperatur środowiska. Tymczasem bass wielkogębowy pozwala na dostosowanie się jego środowiska wewnętrznego do temperatury wody.



▲ **Rycina 40.8 Nieożywiony przykład regulacji temperatury: kontrola temperatury pokojowej.** Regulacja temperatury pokojowej zależy od centrum sterowania (termostatu), które wykrywa zmianę temperatury i aktywuje mechanizmy odwracające tę zmianę.

A CO JEŚLI? *Na powyższej rycinie zaznacz przynajmniej jeden bodziec, odpowiedź oraz czujnik/centrum sterowania. W jaki sposób dodanie do układu klimatyzatora wpłynie na utrzymanie homeostazy?*

oraz stężenie glukozy, które przeważnie mieści się w zakresie 70–110 mg glukozy na 100 ml krwi.

Mechanizmy homeostazy

Zanim poznamy homeostazę u zwierząt, rozważmy najpierw przykład nieożywiony: regulację temperatury pokojowej (**Rycina 40.8**). Przyjmijmy, że chcemy utrzymać w pokoju 20°C, komfortową temperaturę dla normalnej aktywności. Ustawiamy urządzenie kontrolujące – termostat – na 20°C. Termometr w termostacie monitoruje temperaturę w pokoju. Jeśli spada ona poniżej 20°C, termostat odpowiada włączeniem grzejnika, pieca lub innego urządzenia grzewczego. Gdy temperatura osiąga 20°C, termostat wyłącza podgrzewacz. Jeśli następnie temperatura spada poniżej 20°C, termostat aktywuje kolejny cykl grzewczy.

Podobnie jak system ogrzewania domu, zwierzę osiąga homeostazę przez utrzymywanie zmiennej, takiej jak temperatura ciała lub stężenie substancji rozpuszczonych, przy określonej lub zbliżonej wartości zwanej **punktem nastawczym**. Wahanie zmiennej powyżej lub poniżej punktu nastawczego służy jako **bodziec** wykrywany przez **czujnik**. Po otrzymaniu sygnału z czujnika centrum sterowania generuje sygnał wyjściowy wyzwalający **odpowiedź**, aktywność fizjologiczną, która pomaga przywrócić zmienną do punktu nastawczego.

W przykładzie ogrzewania domu spadek temperatury poniżej ustalonego punktu działa jako bodziec, termostat służy jako czujnik i centrum sterowania, a urządzenie grzewcze wytwarza odpowiedź.

Sprzężenie zwrotne w homeostazie

Tak jak w obwodzie pokazanym na rycinie 40.8, homeostaza u zwierząt polega w dużej mierze na **ujemnym sprzężeniu zwrotnym**, mechanizmie kontrolnym, który redukuje albo „tłumi" bodziec. Na przykład jeśli energicznie ćwiczymy, wytwarzamy ciepło, które zwiększa temperaturę ciała. Układ nerwowy wykrywa ten wzrost i powoduje pocenie. Kiedy pocimy się, parowanie wilgoci z powierzchni skóry ochładza ciało, pomagając powrócić temperaturze ciała do punktu nastawczego, i eliminuje sygnał.

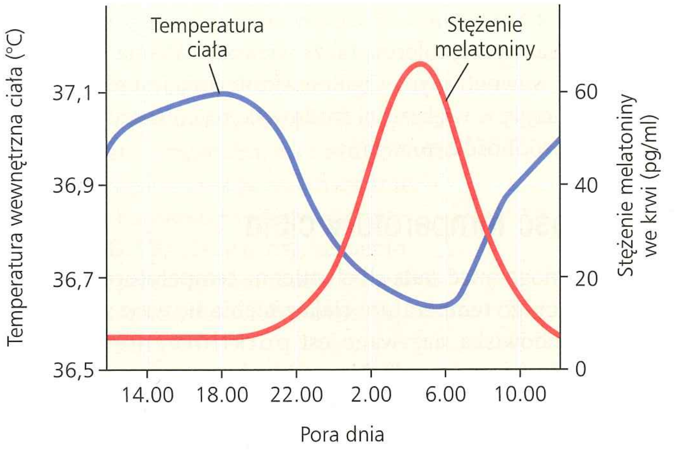
Homeostaza jest równowagą dynamiczną, wzajemnym oddziaływaniem między zewnętrznymi czynnikami, które dążą do zmiany środowiska wewnętrznego a mechanizmami kontroli wewnętrznej, które przeciwstawiają się takim zmianom. Zauważmy, że fizjologiczne odpowiedzi na bodźce nie są natychmiastowe, tak jak włączenie pieca nie od razu ogrzewa pokój. W rezultacie homeostaza łagodzi zmiany w środowisku wewnętrznym, ale ich nie eliminuje. Dodatkowe wahanie zachodzi, jeśli zmienna ma normalny zakres – górne i dolne ograniczenie – a nie pojedynczy punkt nastawczy. Jest to odpowiednik termostatu, który włącza grzejnik, gdy temperatura w pokoju spada do 19°C, i wyłącza grzejnik, kiedy osiąga ona 21°C. Bez względu na to, czy jest to punkt nastawczy czy normalny zakres, homeostaza jest wzmocniona przez adaptacje, które zmniejszają fluktuacje, takie jak izolacja w przypadku temperatury i bufory fizjologiczne w przypadku pH.

Odmiennie niż ujemne sprzężenie zwrotne **dodatnie sprzężenie zwrotne** stanowi mechanizm kontrolny, który raczej wzmacnia, niż osłabia bodziec (patrz ryc. 1.11). U zwierząt pętle dodatniego sprzężenia zwrotnego nie odgrywają głównej roli w homeostazie, pomagają natomiast doprowadzać procesy do zakończenia. Na przykład podczas porodu nacisk głowy dziecka na receptory zlokalizowane w pobliżu ujścia szyjki macicy matki stymuluje macicę do skurczów. Te skurcze doprowadzają do większego parcia na otwór macicy, co potęguje skurcze i tym samym powoduje jeszcze większe parcie, aż do czasu, gdy dziecko się urodzi.

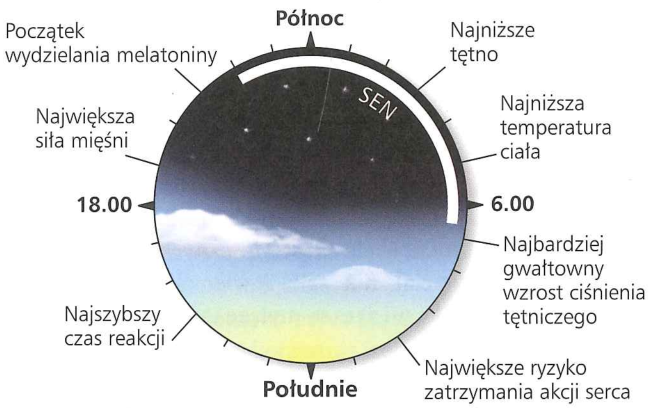
Zmiany w homeostazie

Punkty nastawcze i normalne zakresy dla homeostazy mogą się zmieniać w różnych sytuacjach. W rzeczywistości regulowane zmiany w środowisku wewnętrznym są niezbędne do normalnego funkcjonowania ciała. Niektóre regulowane zmiany zachodzą podczas określonego etapu życia, tak jak radykalne przesunięcie równowagi hormonalnej, które następuje podczas dojrzewania płciowego. Inne regulowane zmiany są cykliczne, takie jak zmiany w stężeniu hormonów odpowiedzialnych za kobiecy cykl menstruacyjny (patrz ryc. 46.14).

U wszystkich zwierząt (także u roślin) pewne cykliczne zmiany w metabolizmie odzwierciedlają **rytm okołodobowy**, zestaw zmian fizjologicznych, które występują w przybliżeniu co 24 godziny. Jednym ze sposobów obserwowania tego rytmu jest monitorowanie temperatury ciała, która u ludzi ulega zazwyczaj



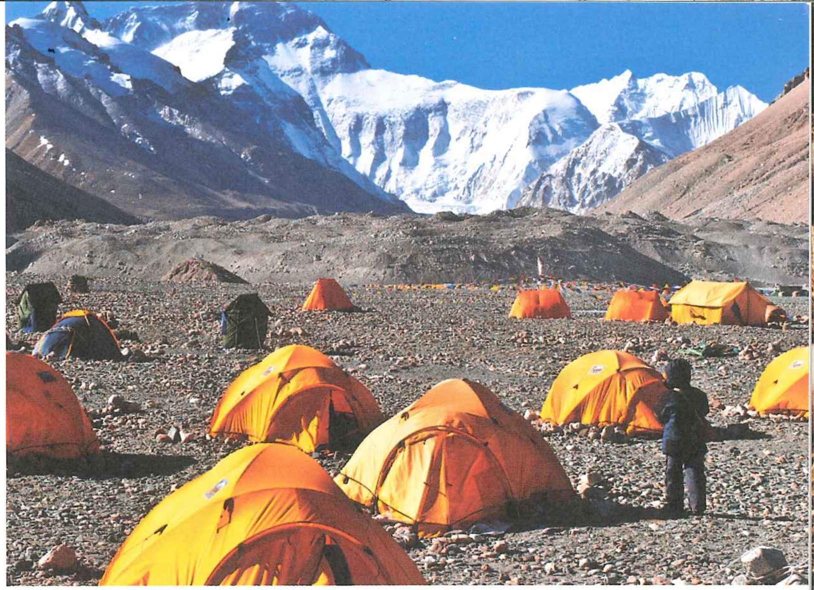
a. **Zmiana wewnętrznej temperatury ciała i stężenia melatoniny we krwi.** Naukowcy mierzyli te dwie zmienne u odpoczywających, ale wybudzonych ochotników w izolowanej komorze o stałej temperaturze i niskim natężeniu światła. (Melatonina jest hormonem zaangażowanym w cykle związane ze snem i czuwaniem).



b. **Zegar okołodobowy człowieka.** Aktywności metaboliczne podlegają dziennym cyklom w odpowiedzi na zegar okołodobowy. Jak zilustrowano dla indywidualnej osoby, która wstaje wcześnie rano, je obiad około południa i śpi w nocy, te cykliczne zmiany występują w ciągu dwudziestoczterogodzinnego dnia.

▲ **Rycina 40.9 Rytm okołodobowy człowieka**

cyklicznemu wzrostowi i obniżeniu o około 0,6°C w każdym okresie dwudziestoczterogodzinnym. Co niezwykłe, zegar biologiczny utrzymuje ten rytm, nawet jeśli zmiany aktywności człowieka, temperatury w pomieszczeniu i natężenia światła są zminimalizowane (**Rycina 40.9a**). Rytm okołodobowy jest więc wewnętrznie związany z ciałem, chociaż zegar biologiczny jest normalnie skoordynowany z cyklem światła i ciemności w środowisku (**Rycina 40.9b**). Na przykład melatonina jest wydzielana w nocy, a podczas dłuższych nocy zimowych organizm wydziela jej więcej. Zewnętrzne bodźce mogą przestawiać zegar biologiczny, ale efekt nie jest natychmiastowy. To dlatego przelot przez kilka stref czasowych skutkuje zmęczeniem, niedopasowaniem między rytmem okołodobowym a czasem lokalnym, które trwa do momentu pełnego przestawienia zegara.



▲ **Rycina 40.10 Aklimatyzacja alpinistów w Himalajach.** By zmniejszyć ryzyko choroby wysokościowej przy wspinaniu się na wysoki szczyt, alpiniści aklimatyzują się przez zakładanie obozów w drodze na górę. Dzięki spędzeniu czasu na pośredniej wysokości układ krążenia i układ oddechowy stają się bardziej wydajne w pozyskiwaniu i dystrybucji tlenu o niższym stężeniu.

Jednym ze sposobów zmiany homeostazy jest **aklimatyzacja**, stopniowy proces, podczas którego zwierzę przystosowuje się do zmian w środowisku zewnętrznym. Na przykład kiedy łoś przemieszcza się z poziomu morza w stronę gór, niższe stężenie tlenu w powietrzu wysokogórskim pobudza zwierzę do szybszych i głębszych oddechów. W rezultacie więcej CO_2 jest uwalniane podczas wydychania i pH krwi rośnie powyżej normalnego poziomu. Kiedy po kilku dniach zwierzę się zaaklimatyzuje, zmiany w funkcjonowaniu nerek powodują wydalanie bardziej zasadowego moczu, przywracając pH krwi do normalnego zakresu. Inne ssaki, w tym ludzie, są także zdolne aklimatyzować się do drastycznych zmian wysokości (**Rycina 40.10**).

Zauważmy, że aklimatyzacja, czasowa zmiana, która zachodzi podczas życia zwierzęcia, nie powinna być mylona z adaptacją, procesem zmian w populacji powodowanych przez dobór naturalny działający przez wiele pokoleń.

PYTANIA KONTROLNE **40.2**

1. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Jak ujemne sprzężenie zwrotne w termoregulacji różni się od hamowania przez sprzężenie zwrotne w katalizowanym enzymatycznie procesie biosyntezy (patrz ryc. 8.21)?
2. Jeśli musiałbyś podjąć decyzję, gdzie umieścić termostat w domu, jakie czynniki wziąłbyś pod uwagę? Jak te czynniki odnoszą się do faktu, że wiele czujników kontrolujących homeostazę u człowieka znajduje się w mózgu?
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Podobnie jak zwierzęta, sinice posiadają rytm okołodobowy. Analizując geny, które podtrzymują zegar biologiczny, naukowcy stwierdzili, że dwudziestoczterogodzinne rytmy ludzi i sinic odzwierciedlają ewolucję konwergentną (patrz zagadnienie 26.2). Jaki dowód wsparłby tę konkluzję? Uzasadnij odpowiedź.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 40.3

Procesy homeostazy w termoregulacji obejmują budowę, funkcjonowanie i zachowanie zwierząt

W tym podrozdziale zajmiemy się regulacją temperatury ciała, która jest przykładem na sposób, w jaki kształt i funkcja współpracują w regulacji środowiska wewnętrznego zwierzęcia. W dalszych rozdziałach tej części omówimy inne układy fizjologiczne zaangażowane w utrzymanie homeostazy.

Termoregulacja jest procesem, za pomocą którego zwierzęta utrzymują temperaturę swojego ciała w prawidłowym zakresie. Temperatury ciała przekraczające prawidłowy zakres mogą ograniczać wydajność reakcji enzymatycznych, zmieniać płynność błon komórkowych i wpływać na inne wrażliwe na temperaturę procesy biochemiczne, potencjalnie ze śmiertelnymi skutkami.

Endotermia i ektotermia

Ciepło do termoregulacji może pochodzić albo z wewnętrznego metabolizmu, albo ze środowiska zewnętrznego. Ludzie i inne ssaki, podobnie jak ptaki, są zwierzętami **endotermicznymi**, co oznacza, że są ogrzewane przeważnie ciepłem wytwarzanym przez metabolizm. Nieliczne gady, niektóre ryby oraz wiele gatunków owadów są głównie **endotermami**. W przeciwieństwie do nich wiele innych gadów i ryb, płazy oraz większość bezkręgowców są **ektotermami**, co oznacza, że uzyskują one większość ciepła z zewnętrznych źródeł. Ektotermia i endotermia wzajemnie się nie wykluczają. Na przykład ptak jest głównie endotermem, ale może ogrzać się w słońcu w zimny poranek, tak jak to robi ektotermiczna jaszczurka.

Endotermy mogą utrzymywać stałą temperaturę ciała nawet wobec dużych fluktuacji w temperaturze otoczenia. W zimnym środowisku generują dość ciepła, aby utrzymać temperaturę ciała zasadniczo wyższą niż otoczenie (**Rycina 40.11a**). W gorącym środowisku endotermiczne kręgowce mają mechanizmy do oziębienia ciała, co umożliwia im wytrzymanie obciążenia cieplnego, które jest nie do zniesienia dla większości ektotermów.

Choć ektotermy nie wytwarzają dość ciepła do termoregulacji, wiele z nich dostosowuje swoją temperaturę ciała z pomocą odpowiednich zachowań, takich jak poszukiwanie cienia lub wygrzewanie się w słońcu (**Rycina 40.11b**). Ponieważ ich źródło ciepła jest w dużej mierze środowiskowe, ogólnie potrzebują dużo mniej pokarmu niż podobnej wielkości endotermy, co jest korzystne, jeśli zapasy pokarmu są ograniczone. Ektotermy zazwyczaj tolerują także większe wahania w swoim środowisku wewnętrznym. Ogólnie ektotermia jest efektywną i udaną strategią w większości środowisk, na co wskazuje obfitość i różnorodność ektotermów.

a. Mors, endoterm

b. Jaszczurka, ektoterm

▲ **Rycina 40.11 Termoregulacja przez wewnętrzne i zewnętrzne źródła ciepła.** Endotermy uzyskują ciepło z wewnętrznego metabolizmu, natomiast ektotermy polegają na cieple uzyskiwanym ze środowiska zewnętrznego.

Zmienność temperatury ciała

Zwierzęta mogą mieć stałą albo zmienną temperaturę ciała. Zwierzę, którego temperatura ciała zmienia się wraz z temperaturą środowiska, nazywane jest poikilotermem (z gr. *poi kilos* – „zmienny"). Natomiast homeoterm utrzymuje stosunkowo stałą temperaturę ciała. Na przykład bass wielkogębowy jest poikilotermem, a wydra rzeczna jest homeotermem (patrz ryc. 40.7).

Może się wydawać, że wszystkie ektotermy są poikilotermiczne, a wszystkie endotermy – homeotermiczne. W rzeczywistości nie ma stałego związku między źródłem ciepła a stabilnością temperatury ciała. Wiele ektotermicznych ryb morskich i bezkręgowców zasiedla wody o tak stabilnych temperaturach, że ciepłota ich ciała waha się w mniejszym stopniu niż ssaków i innych endotermów. Odwrotnie, temperatura ciała niektórych endotermów waha się znacznie. Na przykład nietoperze i kolibry mogą cyklicznie wchodzić w stan nieaktywny, w którym utrzymują niższą temperaturę ciała.

Istnieje błędne przekonanie, że ektotermy są „zimnokrwiste", a organizmy endotermiczne „ciepłokrwiste". Ektotermy niekoniecznie mają niską temperaturę ciała. Przeciwnie, wygrzewając się w słońcu, wiele ektotermicznych jaszczurek ma wyższą temperaturę ciała niż ssaki. A więc określenia zimnokrwiste i ciepłokrwiste są mylące i unika się ich w języku naukowym.

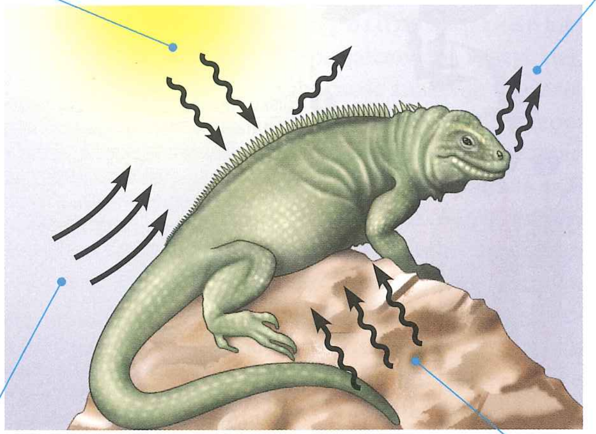
Równoważenie zysku i straty ciepła

Termoregulacja zależy od zdolności zwierzęcia do kontrolowania wymiany ciepła ze środowiskiem. Organizm, jak każdy obiekt, wymienia ciepło przez promieniowanie, parowanie, konwekcję i przewodzenie (**Rycina 40.12**). Zauważmy, że ciepło jest zawsze przekazywane z obiektu o wyższej temperaturze do obiektu o niższej temperaturze.

Istotą termoregulacji jest utrzymanie tempa pozyskiwania ciepła, które równoważy tempo jego utraty. Zwierzęta osiągają to za pomocą mechanizmów, które albo ograniczają całkowicie wymianę ciepła, albo faworyzują wymianę ciepła w określonym kierunku. U ssaków kilka z tych mechanizmów angażuje **układ okrywający**, zewnętrzne pokrycie ciała, składające się ze skóry, włosów i paznokci (u niektórych gatunków z pazurów i kopyt).

Promieniowanie to emisja fal elektromagnetycznych przez wszystkie obiekty cieplejsze od zera absolutnego. W tym przypadku jaszczurka absorbuje ciepło promieniujące z odległego słońca i wypromieniowuje mniejszą ilość energii do otaczającego powietrza.

Parowanie to usuwanie ciepła z powierzchni płynu, który uwalnia niektóre ze swoich cząsteczek w postaci gazu. Parowanie wody z wilgotnej powierzchni jaszczurki eksponowanej do środowiska ma silny efekt chłodzący.



Konwekcja to przekazywanie ciepła przez ruch powietrza lub płynu po powierzchni, tak jak wtedy, gdy wietrzyk przyczynia się do utraty ciepła przez suchą skórę jaszczurki lub kiedy krew przenosi ciepło z wnętrza ciała do kończyn.

Przewodzenie to bezpośrednie przekazywanie ruchu termicznego (ciepła) między cząsteczkami obiektów stykających się ze sobą, jak w przypadku jaszczurki siedzącej na gorącym kamieniu.

▲ **Rycina 40.12 Wymiana ciepła pomiędzy organizmem a otoczeniem**

? *Jaki typ lub typy wymiany ciepła zachodzą, kiedy wachlujesz się w gorący dzień?*

Izolacja

Głównym przystosowaniem termoregulacyjnym u ssaków i ptaków jest izolacja, która ogranicza wymianę ciepła między ciałem zwierzęcia a otoczeniem. Izolację taką mogą stanowić zarówno włosy lub pióra, jak i warstwy tłuszczu utworzone przez tkankę tłuszczową.

Wiele zwierząt, które wykorzystują izolację do zmniejszenia ogólnej wymiany ciepła, dostosowuje także swoje warstwy izolacyjne, aby wspomóc termoregulację. Na przykład większość ssaków lądowych i ptaków reaguje na zimno, strosząc sierść lub pióra. To działanie zatrzymuje grubszą warstwę powietrza, zwiększając w ten sposób skuteczność izolacji. Niektóre zwierzęta, aby usuwać wodę, która mogłaby obniżać pojemność izolacyjną piór lub futra, wydzielają substancje oleiste, takie jak oleje, które ptaki rozprowadzają po piórach podczas ich czyszczenia. Ludzie, pozbawieni piór i futra, muszą polegać głównie na izolacyjnym działaniu tłuszczu. Czasem jednakże mamy „gęsią skórkę", która jest pozostałością po stroszeniu włosów, odziedziczoną po naszych futrzastych przodkach.

Izolacja jest szczególnie istotna dla ssaków morskich, takich jak wieloryby i morsy. Zwierzęta te pływają w wodzie chłodniejszej od wnętrza ich ciała, a wiele gatunków spędza przynajmniej część roku w prawie zamarzniętych morzach podbiegunowych. Skuteczną termoregulację utrudnia dodatkowo fakt, że przekazywanie ciepła do wody zachodzi od 50 do 100 razy szybciej niż do powietrza. Zwierzęta morskie mają tuż pod skórą bardzo grubą warstwę izolującego tłuszczu zwanego sadłem. Izolacja, którą zapewnia sadło, jest tak efektywna, że zwierzęta morskie mogą utrzymywać temperaturę wewnętrzną ciała około 36–38°C bez konieczności pobierania większej ilości energii z pokarmu, niż potrzebują jej podobnej wielkości ssaki lądowe.

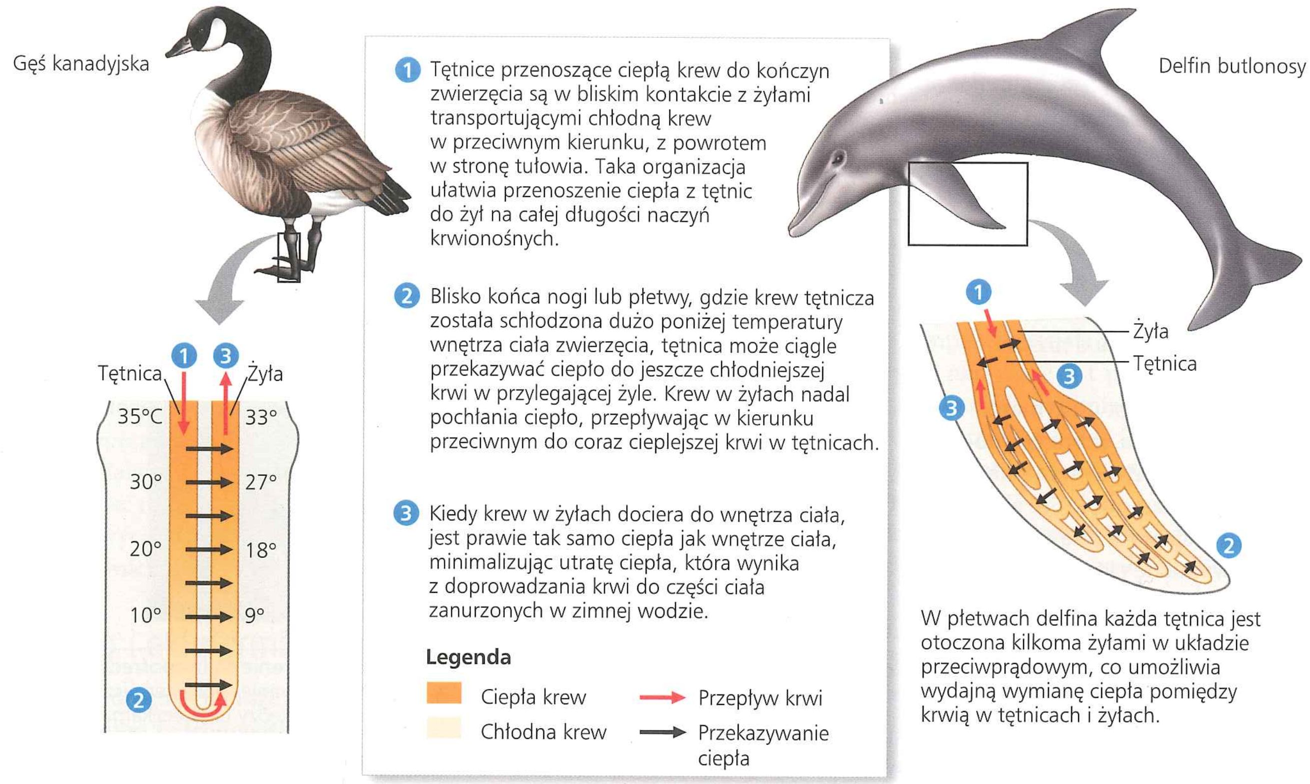
Adaptacje krążeniowe

Układy krążenia zapewniają główny szlak przepływu ciepła między wnętrzem ciała a jego zewnętrzną stroną. Adaptacje, które regulują zasięg przepływu krwi blisko powierzchni ciała albo zatrzymują ciepło wewnątrz ciała, odgrywają znaczącą rolę w termoregulacji.

Wiele zwierząt w odpowiedzi na zmiany temperatury w swoim otoczeniu zmienia objętość krwi (a tym samym ciepło) przepływającej między wnętrzem ciała a skórą. Sygnały nerwowe, które rozluźniają mięśnie ścian naczyń, doprowadzają do wazodylatacji, rozszerzania powierzchniowych naczyń krwionośnych. W wyniku powiększenia średnicy naczynia przepływ krwi w skórze zwiększa się. U endotermów wazodylatacja zazwyczaj ogrzewa skórę i zwiększa przekazywanie ciepła ciała do środowiska przez promieniowanie, przewodzenie i konwekcję (patrz ryc. 40.12). Odwrotny proces, wazokonstrykcja, ogranicza przepływ krwi i przekazywanie ciepła przez zmniejszenie średnicy naczyń powierzchniowych.

Podobnie jak endotermy, niektóre ektotermy kontrolują wymianę ciepła, regulując przepływ krwi. Na przykład kiedy legwan morski na Galapagos pływa w zimnym oceanie, jego powierzchniowe naczynia krwionośne ulegają wazokonstrykcji. Proces ten kieruje więcej krwi do wnętrza ciała legwana, oszczędzając ciepłotę ciała.

U wielu ptaków i ssaków ograniczenie utraty ciepła z ciała polega na **wymianie przeciwprądowej**, przekazywaniu ciepła (lub



▲ **Rycina 40.13 Przeciwprądowe wymienniki ciepła.** Przeciwprądowy system wymiany zatrzymuje ciepło we wnętrzu ciała, ograniczając w ten sposób utratę ciepła z kończyn, szczególnie kiedy są one zanurzone w zimnej wodzie albo mają kontakt z lodem lub śniegiem. Zasadniczo ciepło krwi tętniczej pochodzące z wnętrza ciała jest przekazywane bezpośrednio do powracającej krwi żylnej, zamiast być tracone do środowiska.

substancji rozpuszczonych) między płynami, które przepływają w przeciwnych kierunkach. W przeciwprądowym wymienniku ciepła tętnice i żyły przylegają wzajemnie do siebie (**Rycina 40.13**). Ponieważ krew płynie przez żyły i tętnice w przeciwnych kierunkach, to ułożenie pozwala na bardzo wydajną wymianę ciepła. Kiedy ciepła krew przemieszcza się w tętnicach z wnętrza ciała, przenosi ciepło do chłodniejszej krwi powracającej żyłami z kończyn. Co ważniejsze, ciepło jest przekazywane na całej długości wymiennika, maksymalizując tempo wymiany ciepła.

Niektóre rekiny, ryby oraz owady także stosują przeciwprądową wymianę ciepła. Chociaż większość rekinów i ryb jest temperaturowymi konformerami, przeciwprądowe wymienniki ciepła występują u niektórych dużych, silnych pływaków, w tym u żarłacza białego, tuńczyka błękitnopłetwego czy miecznika. Dzięki tej adaptacji w głównych mięśniach służących do pływania utrzymuje się temperatura o kilka stopni wyższa niż w tkankach znajdujących się blisko powierzchni zwierzęcia, co umożliwia wysoką, stałą aktywność, która charakteryzuje te zwierzęta. Podobnie wiele endotermicznych owadów (trzmiele, pszczoły i niektóre ćmy) posiada przeciwprądowy wymiennik ciepła, który pomaga utrzymać wysoką temperaturę w ich tułowiu, gdzie zlokalizowane są mięśnie lotu.

Schładzanie utratą ciepła przez parowanie

Wiele ssaków i ptaków żyje w miejscach, gdzie termoregulacja zarówno wymaga schładzania, jak i ogrzewania. Jeżeli temperatura środowiska jest wyższa niż temperatura ich ciała, zwierzęta pozyskują ciepło z otoczenia oraz z metabolizmu. W tej sytuacji parowanie jest tylko sposobem powstrzymania przed wzrostem temperatury ciała. Zwierzęta lądowe tracą wodę przez parowanie z powierzchni skóry i powierzchni oddechowych. Woda, parując, absorbuje znaczne ilości ciepła (patrz rozdział 3); ciepło to jest odprowadzane z powierzchni ciała w postaci pary.

Niektóre zwierzęta wykazują adaptacje, które w dużym stopniu ułatwiają schładzanie przez parowanie. Kąpiel lub pocenie nawilżają skórę; wiele ssaków lądowych ma gruczoły potowe regulowane przez układ nerwowy. Dyszenie jest także istotne u wielu ssaków i ptaków. Niektóre ptaki mają w dolnej części gęby kieszeń bogato zaopatrzoną w naczynia krwionośne; trzepotanie tą kieszenią zwiększa parowanie. Na przykład gołębie w temperaturze powietrza wynoszącej 60°C mogą wykorzystywać tę adaptację, aby utrzymać temperaturę ciała blisko 40°C dopóty, dopóki mają dostatek wody.

Reakcje behawioralne

Zarówno endotermy, jak i ektotermy kontrolują temperaturę ciała poprzez zmianę zachowania w odpowiedzi na zmiany w środowisku. Wiele ektotermów utrzymuje niemal stałą temperaturę ciała za pomocą stosunkowo prostych zachowań. Kiedy jest zimno, szukają ciepłych miejsc, orientując się

w kierunku źródła ciepła i wystawiając w jego stronę część swojego ciała (patrz ryc. 40.11b). Kiedy jest gorąco, kąpią się, przemieszczają w zimniejsze rejony lub odwracają się w inną stronę, minimalizując pochłanianie ciepła ze słońca. Na przykład „obeliskowa" pozycja ważki jest przystosowaniem, które minimalizuje wielkość powierzchni eksponowanej na słońce, a tym samym ogrzewanie (**Rycina 40.14**).

Pszczoły wykorzystują mechanizm termoregulacyjny, który zależy od zachowania społecznego. Przy zimnej pogodzie zwiększają produkcję ciepła i skupiają się razem, zatrzymując w ten sposób ciepło. Osobniki przemieszczają się między chłodniejszymi zewnętrznymi brzegami skupiska i cieplejszym środkiem, powodując tym samym krążenie i dystrybucję ciepła. Pszczoły, nawet gdy się tłoczą, muszą przeznaczyć znaczną część energii na utrzymanie ciepła podczas długich okresów zimnej pogody. (Jest to główne zadanie zgromadzonych w ulu dużych ilości paliwa pod postacią miodu). W czasie upału pszczoły schładzają ul przez transportowanie do niego wody i wachlowanie skrzydłami, wspomagając parowanie i konwekcję. Tak więc pszczela kolonia wykorzystuje wiele mechanizmów termoregulacji obserwowanych u pojedynczych osobników.

▲ **Rycina 40.14 Zachowanie termoregulacyjne u ważki.** Ważka orientuje swoje ciało w taki sposób, że wąski koniec jej tułowia wystaje w kierunku słońca, aby minimalizować nagrzewanie przez promieniowanie słoneczne.

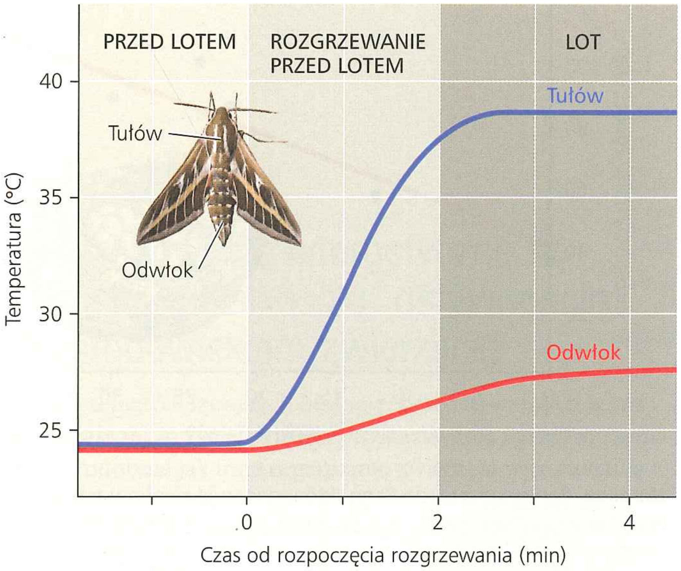
Dostosowanie produkcji metabolicznego ciepła

Ponieważ endotermy zazwyczaj utrzymują temperaturę ciała znacznie wyższą od temperatury środowiska, muszą przeciwdziałać ciągłej utracie ciepła. Endotermy mogą zmienić produkcję ciepła – termogenezę – dopasowując zmieniające się tempo utraty ciepła. Termogeneza jest zwiększona przez taką aktywność mięśniową, jak poruszanie się czy drżenie. Na przykład drżenie pomaga sikorkom, ptakom, których masa ciała wynosi zaledwie 20 gramów, zachować aktywność i utrzymywać niemal stałą temperaturę ciała wynoszącą 40°C dopóty, dopóki mają odpowiednie pożywienie.

Najmniejsze endotermy – latające owady, takie jak pszczoły i ćmy – także są zdolne do zróżnicowanej produkcji ciepła. Ich zdolność do podniesienia temperatury ciała zależy od siły mięśni skrzydeł, które kurcząc się, wytwarzają duże ilości ciepła. Wiele endotermicznych owadów, zanim wystartuje, ogrzewa się przez drżenie. Ponieważ kurczą one mięśnie skrzydeł synchronicznie, to występują tylko nieznaczne ruchy skrzydeł, ale wytwarzana jest duża ilość ciepła. Reakcje chemiczne, a co za tym idzie także oddychanie komórkowe, przyspieszają rozgrzewanie „motorów" lotu, umożliwiając tym owadom lot, nawet gdy powietrze jest zimne (**Rycina 40.15**).

U niektórych ssaków pewne hormony mogą powodować wzrost aktywności metabolicznej mitochondriów i wytwarzanie ciepła zamiast ATP. Proces ten, zwany termogenezą bezdrżeniową, zachodzi w całym ciele. Niektóre ssaki mają także na szyi oraz między barkami tkankę zwaną brunatną tkanką tłuszczową, wyspecjalizowaną w szybkiej produkcji ciepła. (Obecność znacznie większej ilości mitochondriów niż w białej tkance tłuszczowej nadaje brunatnej tkance tłuszczowej charakterystyczny kolor). Brunatna tkanka tłuszczowa znajduje się u noworodków wielu ssaków oraz u dorosłych ssaków, które hibernują. U ludzkich niemowląt brunatna tkanka tłuszczowa stanowi 5% całkowitej masy ciała. Niedawno brunatną tkankę tłuszczową wykryto u dorosłych ludzi; zaobserwowano, że dorośli ludzie żyjący w chłodniejszych warunkach mają większą ilość brunatnej tkanki tłuszczowej od żyjących w warunkach cieplejszych. Termogeneza łączna, bezdrżeniowa i drżeniowa, umożliwiają ssakom i ptakom zwiększenie produkcji ciepła metabolicznego nawet o 5–10 razy.

Kilka dużych gadów staje się endotermami w szczególnych okolicznościach. Naukowcy odkryli, że samica pytona birmańskiego (*Python*



© 1974 AAAS

▲ **Rycina 40.15 Rozgrzewanie się zawisaka tytoniowego przed lotem.** Zawisak tytoniowy (*Manduca sexta*) jest jednym z wielu owadów, które w celu rozgrzania mięśni skrzydeł tułowia wykorzystują mechanizm podobny do drżenia. Rozgrzanie się pomaga tym mięśniom wytworzyć wystarczająco dużo siły do podjęcia lotu. Gdy ćma znajdzie się w powietrzu, aktywność mięśni skrzydeł utrzymuje wysoką temperaturę tułowia.

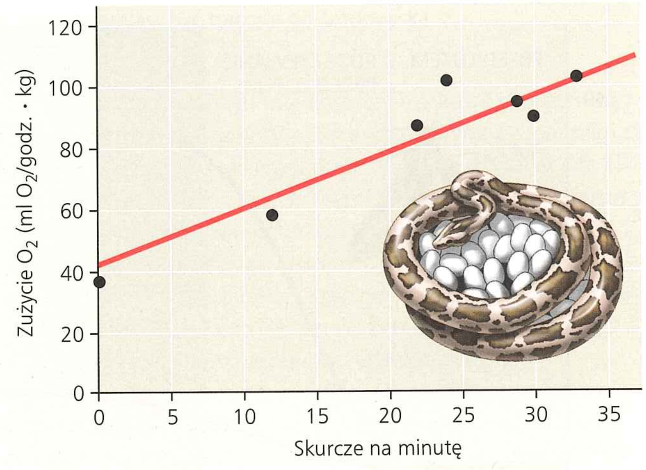
molurus bivittatus), kiedy inkubuje jaja, co trwa około miesiąca, utrzymuje temperaturę ciała w przybliżeniu o 6°C wyższą od temperatury otaczającego powietrza. Skąd pochodzi to ciepło? Dalsze badania wykazały, że niektóre pytony, podobnie jak ssaki i ptaki, mogą podnieść temperaturę ciała poprzez drżenie (**Rycina 40.16**). Te odkrycia przyczyniły się do powstania koncepcji, wciąż wzbudzającej dyskusje, że pewne grupy dinozaurów mezozoicznych były endotermiczne (patrz rozdział 34).

▼ **Rycina 40.16** Badanie naukowe

W jaki sposób pyton birmański wytwarza ciepło podczas inkubowania jaj?

Doświadczenie Herndon Dowling i współpracownicy z zoo w Bronksie w Nowym Jorku zaobserwowali, że kiedy samica pytona birmańskiego inkubowała jaja, owijając je swoim ciałem, podnosiła temperaturę ciała i często kurczyła mięśnie. Aby się dowiedzieć, czy skurcze podnoszą temperaturę ciała samicy, umieścili pytona wraz z jajami w komorze. Gdy zmieniali temperaturę komory, monitorowali skurcze mięśni pytona oraz zużycie przez niego tlenu, mierząc tempo oddychania komórkowego.

Wyniki Zużycie tlenu przez pytona wzrastało, gdy temperatura w komorze obniżała się. Zużycie tlenu przez samicę wzrastało także wraz z częstotliwością skurczów mięśni.



Wniosek Ponieważ zużycie tlenu, który generuje ciepło w trakcie oddychania komórkowego, wzrastało proporcjonalnie do tempa skurczów mięśni, naukowcy wywnioskowali, że skurcze mięśni, które są formą drżenia, są źródłem podwyższonej temperatury u pytona birmańskiego.

Źródło: V.H. Hutchison, H.G. Dowling, A. Vinegar, *Thermoregulation in a brooding female Indian python*, Python molurus bivittatus, „Science", 151, 1966, s. 694–696. Przedruk za zgodą AAAS.

A CO JEŚLI? *Przyjmijmy, że zmieniłeś temperaturę powietrza i zmierzyłeś zużycie tlenu u samicy pytona birmańskiego bez dotykania jaj. Ponieważ samica nie wykazywała drżenia, jakiej zmiany w konsumpcji tlenu przez węża mógłbyś oczekiwać w zależności od zmiany temperatury środowiska?*

Aklimatyzacja a termoregulacja

Aklimatyzacja przyczynia się do termoregulacji u wielu gatunków zwierząt. U ptaków i ssaków aklimatyzacja do sezonowych zmian temperatury często obejmuje dostosowanie izolacji – na przykład porastanie grubszym futrem zimą i zrzucanie go latem. Te zmiany pomagają endotermom utrzymać stałą temperaturę ciała przez cały rok.

Aklimatyzacja u ektotermów często obejmuje regulację na poziomie komórkowym. Komórki mogą wytwarzać warianty enzymów, które mają taką samą funkcję, ale różną temperaturę optymalną. Także proporcje tłuszczów nasyconych i nienasyconych w błonach mogą się zmieniać; tłuszcze nienasycone utrzymują błony w stanie płynnym w niższych temperaturach (patrz ryc. 7.5). Niektóre ektotermy doświadczające temperatury ciała bliskiej zeru chronią się, produkując białka „przeciwdziałające zamarzaniu", które zapobiegają tworzeniu się lodu w ich komórkach. W Oceanie Arktycznym i Południowym (Antarktycznym) białka te umożliwiają niektórym rybom przeżycie w lodowatej wodzie o temperaturze –2°C, poniżej punktu zamarzania niezabezpieczonych płynów ustrojowych (około –1°C).

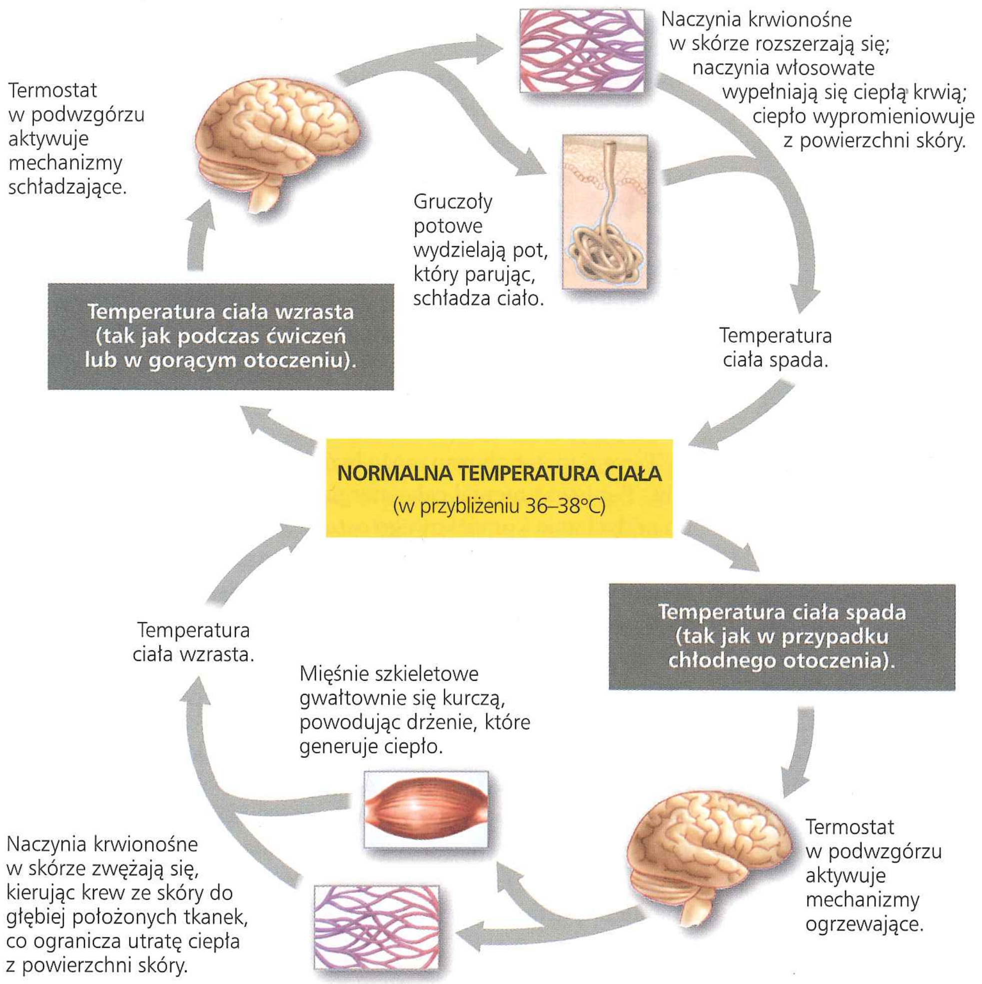
Termostaty fizjologiczne a gorączka

Regulacja temperatury ciała u ludzi i innych ssaków jest zapewniana przez złożony system oparty na mechanizmach sprzężenia zwrotnego. Czujniki termoregulacji są zgromadzone w **podwzgórzu**, regionie mózgu, który kontroluje także zegar okołodobowy. W obrębie podwzgórza funkcjonuje jako termostat grupa komórek nerwowych reagujących na temperaturę ciała poza normalnym zakresem poprzez aktywowanie mechanizmów, które sprzyjają utracie lub pozyskiwaniu ciepła (**Rycina 40.17**).

Czujniki ciepła sygnalizują termostatowi w podwzgórzu, kiedy temperatura krwi wzrasta; czujniki zimna wysyłają sygnały do podwzgórza, gdy temperatura się obniża. (Ponieważ to samo naczynie krwionośne zaopatruje podwzgórze i uszy, termometr uszny rejestruje temperaturę przed termostatem podwzgórzowym). Przy temperaturach ciała poniżej normalnego zakresu termostat hamuje mechanizmy utraty ciepła, natomiast aktywuje mechanizmy oszczędzające ciepło, w tym kurczenie się naczyń krwionośnych w skórze, albo wytwarzające ciepło, takie jak drżenie. W odpowiedzi na podwyższoną temperaturę ciała termostat wyłącza mechanizmy zatrzymujące ciepło i pobudza schładzanie ciała przez rozszerzanie naczyń w skórze, pocenie się lub dyszenie.

Podczas niektórych chorób bakteryjnych i wirusowych ssaki i ptaki wytwarzają g o r ą c z k ę, podwyższoną temperaturę ciała. Różne eksperymenty wykazały, że gorączka odzwierciedla zwiększenie normalnego zakresu dla termostatu biologicznego. Na przykład sztucznie podniesiona temperatura podwzgórza u chorego zwierzęcia zmniejsza gorączkę w pozostałej części ciała!

Chociaż gorączka powstaje tylko u endotermów, jaszczurki wykazują podobną odpowiedź. Kiedy jaszczurka pustyniogwan (*Dipsosaurus dorsalis*) jest zakażona pewnymi bakteriami,



◄ **Rycina 40.17 Termostatyczna funkcja podwzgórza w termoregulacji u człowieka**

A CO JEŚLI? *Przypuśćmy, że po ciężkim biegu w gorący dzień stwierdzasz, że w lodówce nie ma żadnych napojów. Jeśli w akcie desperacji zanurzysz głowę w lodowatej wodzie, w jaki sposób może to wpłynąć na szybkość powrotu temperatury twojego ciała do normy?*

poszukuje cieplejszego środowiska i w ten sposób utrzymuje temperaturę ciała podwyższoną o 2–4°C. Podobne obserwacje u ryb, płazów, a nawet karaczanów wskazują, że taka reakcja na niektóre zakażenia jest wspólną cechą wielu gatunków zwierząt.

Teraz, gdy dokładnie omówiliśmy termoregulację, możemy podsumować nasze wprowadzenie do budowy i funkcji zwierząt, rozważając różne sposoby, za pomocą których zwierzęta rozdzielają, wykorzystują i zachowują energię.

PYTANIA KONTROLNE **40.3**

1. Jaki sposób wymiany ciepła zaangażowany jest przy chłodnym wietrze, kiedy poruszające się powietrze odczuwane jest jako chłodniejsze niż w warunkach bezwietrznych w tej samej temperaturze? Uzasadnij odpowiedź.
2. Kwiaty różnią się ilością pochłanianego światła słonecznego. Jakie może to mieć znaczenie dla kolibra poszukującego nektaru w chłodny poranek?
3. **A CO JEŚLI?** Dlaczego jest możliwe wystąpienie drżenia na początku gorączki?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

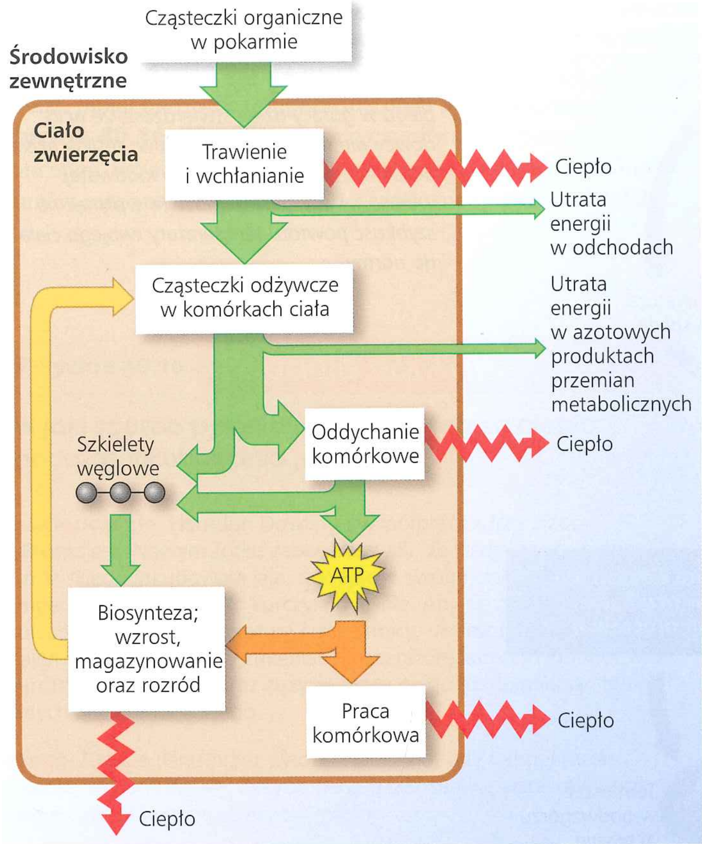
ZAGADNIENIE **40.4**

Zapotrzebowania energetyczne są związane z wielkością, aktywnością oraz środowiskiem zwierzęcia

Jednym z tematów łączących biologię, przedstawionych w rozdziale 1, jest to, że życie wymaga przekazywania i przetwarzania energii. Podobnie jak inne organizmy, zwierzęta wykorzystują energię chemiczną do wzrostu, naprawy, aktywności oraz rozrodu. Całkowity przepływ i przemiana energii w zwierzęciu – jego **bioenergetyka** – determinuje potrzeby żywieniowe i jest związana z wielkością zwierzęcia, jego aktywnością oraz środowiskiem.

Wykorzystanie i alokacja energii

Organizmy mogą być sklasyfikowane według sposobu, w jaki pozyskują energię chemiczną. Większość autotrofów, takich jak rośliny, pozyskuje energię świetlną do budowy bogatych w energię cząsteczek organicznych i następnie wykorzystuje



▲ **Rycina 40.18 Bioenergetyka zwierzęcia: przegląd**

STWÓRZ POWIĄZANIA *Użyj pojęcia sprzężenie energii, aby wyjaśnić, dlaczego ciepło jest produkowane podczas wchłaniania składników odżywczych, w oddychaniu komórkowym oraz w syntezie biopolimerów (patrz zagadnienie 8.3).*

te molekuły jako paliwo. Większość heterotrofów, takich jak zwierzęta, uzyskuje energię chemiczną z pokarmu, który składa się z cząsteczek organicznych syntezowanych przez inne organizmy.

Zwierzęta wykorzystują energię chemiczną pozyskaną z pokarmu jako paliwo dla metabolizmu i aktywności. Pokarm jest trawiony za pomocą enzymatycznej hydrolizy (patrz ryc. 5.2b), a składniki pokarmowe są pochłaniane przez komórki ciała (**Rycina 40.18**). Większość cząsteczek substancji odżywczych jest wykorzystywana do wytwarzania ATP. ATP wytworzony w wyniku oddychania komórkowego i fermentacji zasila pracę komórek, umożliwiając komórkom, narządom i układom narządów wykonywanie funkcji, które utrzymują zwierzę przy życiu. Energia w postaci ATP jest także wykorzystywana w biosyntezie potrzebnej do wzrostu i naprawy ciała, syntezie materiału zapasowego, takiego jak tłuszcz, oraz w produkcji gamet. Produkcja i wykorzystanie ATP generuje ciepło, które zwierzę ostatecznie wydziela do otoczenia.

Pomiar zużycia energii

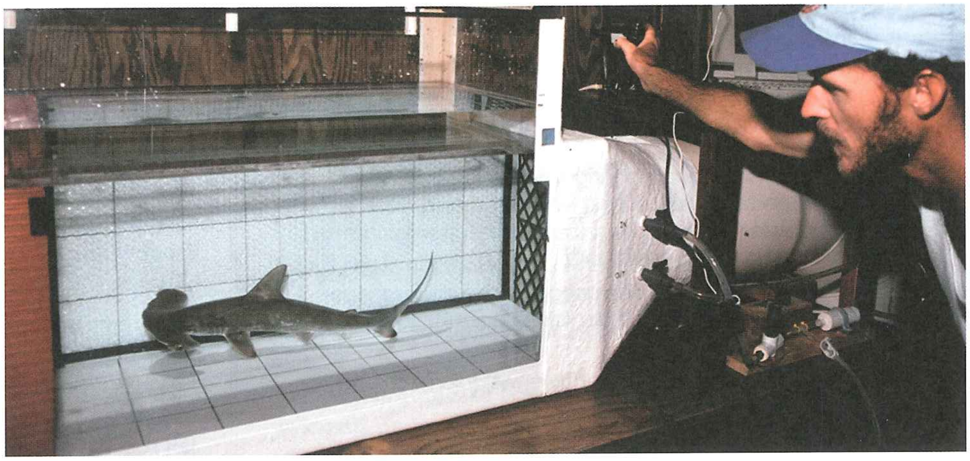
Jaka część całkowitej energii, którą zwierzę uzyskuje z pokarmu, jest mu potrzebna, żeby przeżyć? Ile energii musi zostać wydatkowane na chodzenie, bieganie, pływanie czy lot z jednego miejsca w drugie? Jaka część pobranej energii jest wykorzystywana na rozmnażanie? Fizjolodzy odpowiadają na takie pytania, mierząc szybkość wykorzystania przez zwierzę energii chemicznej i jak ta szybkość zmienia się w różnych okolicznościach.

Suma energii, jaką zwierzę zużywa w danym przedziale czasu, nazywana jest jego **tempem metabolicznym**. Energia jest mierzona w dżulach (J) lub kaloriach (cal) i kilokaloriach (kcal). (Jedna kilokaloria równa się 1000 kalorii lub 4184 dżule. Dietetycy posługują się kilokaloriami).

Tempo metaboliczne może być oznaczone na kilka sposobów. Ponieważ niemal cała energia chemiczna wykorzystywana do oddychania komórkowego ostatecznie jawi się w postaci ciepła, tempo metabolizmu może być mierzone przez monitorowanie szybkości utraty ciepła przez zwierzę. Do tego celu naukowcy wykorzystują kalorymetr, który jest zamkniętą, izolowaną komorą wyposażoną w urządzenie, które rejestruje utratę ciepła przez zwierzę. Tempo metabolizmu może być także wyznaczone z ilości zużytego tlenu lub wyprodukowanego przez zwierzę ditlenku węgla w wyniku oddychania komórkowego (**Rycina 40.19**). Aby obliczyć tempo metaboliczne podczas dłuższych okresów, naukowcy rejestrują ilość spożytego pokarmu, zawartość energii w pokarmie (około 4,5–5 kcal na gram białka lub cukru i około 9 kcal na gram tłuszczu) oraz energię chemiczną utraconą w wydalinach (kał, mocz lub inne odpady azotowe).

Minimalne tempo metaboliczne a termoregulacja

Zwierzęta muszą zachować minimalne tempo metaboliczne dla podstawowych funkcji, takich jak utrzymanie funkcji komórki, oddychanie czy bicie serca. Naukowcy różnie mierzą minimalne tempo metaboliczne dla endotermów i ektotermów. Minimalne tempo metaboliczne nierosnącego endoterma będącego w spoczynku, który ma pusty żołądek i nie doświadcza stresu, nazywane



▲ **Rycina 40.19 Pomiar tempa zużycia tlenu przez pływającego rekina.** Badacz monitoruje zmniejszanie się stężenia tlenu podczas recyrkulacji wody w basenie, w której znajduje się młodociany rekin młot.

jest **podstawowym tempem metabolicznym** (z ang. *basal metabolic rate*, **BMR**). BMR jest mierzone w „komfortowym" zakresie temperatury – zakresie, który nie wymaga produkcji lub rozpraszania ciepła powyżej minimum. Minimalne tempo metaboliczne ektotermów jest mierzone przy określonej temperaturze, ponieważ zmiany temperatury środowiska zmieniają temperaturę ciała, a zatem i tempo metabolizmu. Tempo metaboliczne głodujących, niezestresowanych ektotermów w spoczynku przy określonej temperaturze nazywane jest **standardowym tempem metabolicznym** (z ang. *standard metabolic rate*, **SMR**).

Porównanie minimalnego tempa metabolicznego pokazuje, że endotermy i ektotermy ponoszą różne nakłady energii. BMR dla ludzi osiąga średnią 1600–1800 kcal na dzień dla dorosłych mężczyzn i 1300–1500 kcal na dzień dla dorosłych kobiet. Te wskaźniki wartości BMR stanowią równowartość stopnia zużycia energii przez żarówkę o mocy 75 watów. W przeciwieństwie do tego SMR aligatora amerykańskiego wynosi tylko 60 kcal na dzień w temperaturze 20°C. Ponieważ stanowi to mniej niż 1/20 energii zużytej przez porównywalnego rozmiarem dorosłego człowieka, jest oczywiste, że zapotrzebowanie energetyczne ektotermów jest niższe.

Wpływ na tempo metaboliczne

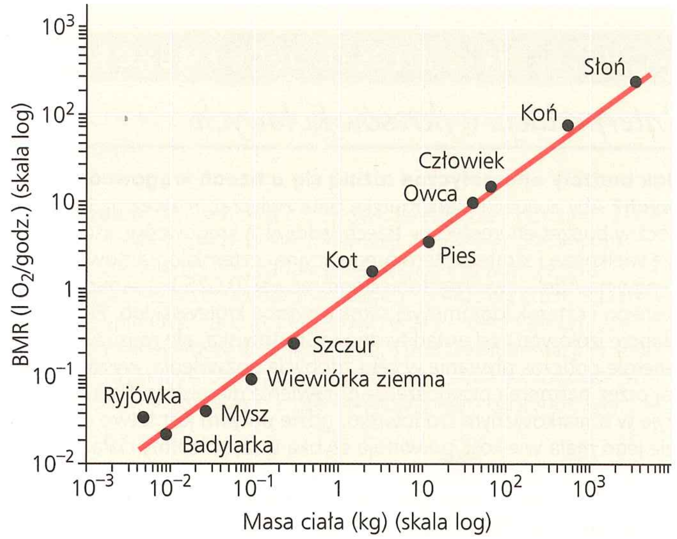
Na tempo metaboliczne ma wpływ wiele czynników, niezależnie od tego, czy zwierzę jest endotermem czy ektotermem. Podstawowe czynniki to: wiek, płeć, wielkość zwierzęcia, aktywność, temperatura oraz odżywianie. Przeanalizujemy teraz wpływ wielkości i aktywności na tempo metabolizmu.

Wielkość i tempo metaboliczne

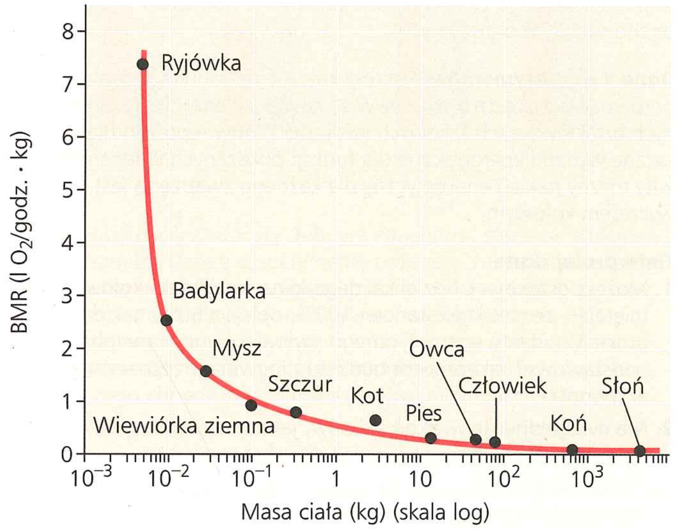
Większe zwierzęta mają większą masę ciała i dlatego potrzebują więcej energii chemicznej. Wyraźna zależność między całkowitym tempem metabolicznym a masą ciała jest stała w całym szerokim zakresie wielkości i kształtu, jak pokazano dla różnych ssaków na **Rycinie 40.20a**. W rzeczywistości tempo metaboliczne pozostaje w przybliżeniu proporcjonalne do masy ciała podniesionej do potęgi trzy czwarte ($m^{3/4}$) dla jeszcze bardziej różnorodnych organizmów o wielkości od bakterii do płetwala błękitnego. Naukowcy nadal badają podstawy tej zależności, która stosuje się zarówno do ektotermów, jak i do endotermów.

Zależność tempa metabolicznego od wielkości ma zasadniczy wpływ na zużycie energii przez komórki ciała i tkanki. Jak pokazano na **Rycinie 40.20b**, energia potrzebna do utrzymania grama masy ciała jest odwrotnie proporcjonalna do wielkości ciała. Na przykład każdy gram myszy wymaga 20 razy tyle kalorii co gram słonia, nawet jeśli cały słoń zużywa dużo więcej kalorii niż cała mysz. Wyższe tempo metaboliczne na gram mniejszego zwierzęcia wymaga większego tempa dostarczania tlenu. Dla zaspokojenia tego wymagania mniejsze zwierzę musi mieć wyższe tempo oddychania, większą objętość krwi (relatywnie do jego wielkości) oraz szybsze tempo bicia serca.

Myślenie o wielkości ciała w kategoriach bioenergetycznych ujawnia, jak kompromisy kształtują ewolucję budowy ciała. Jeśli zmniejsza się wielkość ciała, wzrasta koszt energetyczny każdego grama tkanki. Jeśli wielkość ciała wzrasta, koszty energii na gram tkanki zmniejszają się, ale wymagany jest udział coraz większej części tkanek ciała do wymiany, wsparcia i przemieszczania się.



a. Zależność podstawowego tempa metabolicznego (BMR) od wielkości ciała dla różnych ssaków. Od ryjówki do słonia wielkość wzrasta milion razy.



b. Zależność między BMR liczonym na kilogram masy ciała a wielkością ciała dla tych samych ssaków co w punkcie a.

▲ **Rycina 40.20 Zależność tempa metabolicznego od wielkości ciała**

ZINTERPRETUJ DANE *Bazując na wykresie a., jeden z obserwatorów sugeruje, że grupa 100 wiewiórek ziemnych ma to samo podstawowe tempo metaboliczne co jeden pies. Drugi z obserwatorów, patrząc na ten sam wykres, nie zgadza się z tym. Który z nich ma rację?*

Aktywność a tempo metaboliczne

Aktywność znacznie wpływa na tempo metaboliczne zarówno w przypadku ektotermów, jak i endotermów. Nawet osoba czytająca spokojnie przy biurku lub owad poruszający skrzydłami zużywają energię na poziomie ponad BMR lub SMR. Maksymalne tempa metaboliczne (najwyższy współczynnik zużycia ATP) zachodzą podczas szczytowej aktywności, takiej jak podnoszenie dużych ciężarów, szybki bieg lub pływanie z dużą szybkością. Zazwyczaj maksymalne tempo metaboliczne, które zwierzę może podtrzymać, jest odwrotnie proporcjonalne do czasu trwania aktywności.

ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

Interpretacja wykresów kołowych

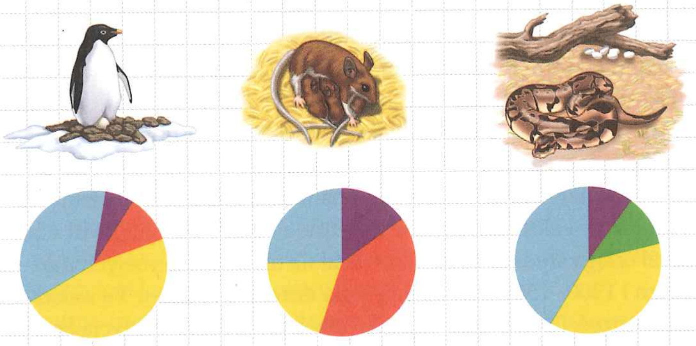
Jak budżety energetyczne różnią się u trzech kręgowców lądowych? Aby zbadać bioenergetykę ciała zwierząt, rozważmy typowy roczny budżet energetyczny trzech lądowych kręgowców, które różnią się wielkością i strategią termoregulacyjną: czterokilogramowego samca pingwina Adeli, dwudziestopięciogramowej (0,025 kg) samicy myszaka leśnego i czterokilogramowej samicy pytona królewskiego. Pingwin jest dobrze izolowany od antarktycznego środowiska, ale musi zużywać energię podczas pływania w celu zdobycia pożywienia, wysiadywania jaj przez partnera i przynoszenia pożywienia dla piskląt. Malutki myszak żyje w umiarkowanym środowisku, gdzie pokarm jest łatwo dostępny, ale jego mała wielkość powoduje szybką utratę ciepłoty ciała. W odróżnieniu od pingwina i myszaka pyton jest ektotermiczny i rośnie przez całe życie. Samica składa jaja, ale nie wysiaduje ich. W tym ćwiczeniu porównamy nakłady energetyczne tych zwierząt dla pięciu podstawowych funkcji: podstawowego (standardowego) metabolizmu, rozmnażania, termoregulacji, aktywności oraz wzrostu.

W jaki sposób uzyskano dane Budżety energetyczne zostały przeliczone dla każdego ze zwierząt na podstawie pomiarów w trakcie badań terenowych i laboratoryjnych.

Dane z eksperymentów Wykresy kołowe są dobrym sposobem, żeby porównać względne różnice w zestawie zmiennych. W przedstawionych tutaj wykresach kołowych wielkości klinów reprezentują względne roczne wydatki energetyczne dla funkcji pokazanych w legendzie. Całkowity roczny nakład energetyczny dla każdego zwierzęcia jest podany pod wykresem kołowym.

Zinterpretuj dane

1. Możesz oszacować udział każdego klina w wykresie kołowym, pamiętając, że całe koło stanowi 100%, połowa 50% i tak dalej. Jaki procent budżetu energetycznego myszaka stanowi metabolizm podstawowy? Jaki procent budżetu pingwina przeznaczony jest na aktywność?
2. Nie uwzględniając wielkości klinów, jak te trzy wykresy kołowe różnią się w funkcjach, które obejmują? Wyjaśnij te różnice.
3. Czy pingwin lub myszak wydatkują większą część swojego budżetu energetycznego na termoregulację? Dlaczego?
4. Popatrz teraz na całkowite roczne wydatki energetyczne dla każdego zwierzęcia. O ile więcej energii każdego roku wydatkuje pingwin w porównaniu z podobnej wielkości pytonem?



Pingwin Adeli, samiec o wadze 4 kg, 340 000 kcal/rok

Myszak leśny – samica o wadze 0,025 kg, 4000 kcal/rok

Pyton królewski, samica o wadze 4 kg, 8000 kcal/rok

Legenda

- Podstawowy (standardowy) metabolizm
- Rozród
- Termoregulacja
- Aktywność
- Wzrost

5. Które zwierzę wydatkuje najwięcej kilokalorii w ciągu roku na termoregulację?
6. Jeśli śledziłbyś alokację energii u pingwina tylko przez kilka miesięcy zamiast przez cały rok, mógłbyś wykryć, że kategoria wzrost jest znaczącą częścią wykresu kołowego. Biorąc pod uwagę fakt, że dorosłe pingwiny nie przyrastają z roku na rok, jak wyjaśniłbyś ten wniosek?

Źródło danych M.A. Chappell i in., *Energetics of foraging in breeding Adélie penguins*, „Ecology", 74, 1993, s 2450–2461; M.A. Chappell i in., *Voluntary running in deer mice: speed, distance, energy costs, and temperature effects*, „Journal of Experimental Biology", 207, 2004, s. 3839–3854; T.M. Ellis i M.A. Chappell, *Metabolism, temperature relations, maternal behavior, and reproductive energetics in the ball python* (Python regius), „Journal of Comparative Physiology B", 157, 1987, s. 393–402.

U większości zwierząt lądowych przeciętne dzienne tempo zużycia energii stanowi dwa do cztery razy BMR (dla endotermów) lub SMR (dla ektotermów). Ludzie w większości krajów rozwiniętych mają niezwykle niskie przeciętne dzienne tempo metaboliczne: około 1,5 razy BMR – wskaźnik stosunkowo siedzącego stylu życia.

Część „budżetu" energetycznego zwierzęcia, która jest przeznaczona na aktywność, zależy od wielu czynników, w tym od środowiska, zachowania, wielkości ciała i termoregulacji. W **Ćwiczeniu umiejętności naukowych** będziemy interpretować dane dotyczące rocznego budżetu energetycznego trzech kręgowców lądowych.

Odrętwienie a oszczędność energii

Pomimo wielu przystosowań pozwalających utrzymać homeostazę zwierzęta mogą napotkać warunki, które stanowią poważne wyzwanie dla możliwości utrzymania równowagi ich budżetu cieplnego, energetycznego i materiałowego. Na przykład w pewnych porach dnia lub roku w ich otoczeniu może być bardzo gorąco lub zimno albo niedostępny może być pokarm. **Odrętwienie**, fizjologiczny stan zmniejszonej aktywności i metabolizmu, jest adaptacją, która umożliwia zwierzętom oszczędzanie energii, chroniąc je przed trudnymi i niebezpiecznymi warunkami.

Wiele małych ssaków i ptaków wykazuje codzienne odrętwienie, które zdaje się być zaadaptowane do schematów żywieniowych. Na przykład niektóre nietoperze żywią się w nocy i wchodzą w odrętwienie przy świetle dziennym. Sikorki i kolibry żywią się w ciągu dnia i często przechodzą w stan odrętwienia w czasie zimnych nocy; temperatura ciała sikorek spada o 10°C w nocy, a kolibrów nawet o 25°C lub więcej. Wszystkie endotermy, które wykazują codzienne odrętwienie, są stosunkowo małe; gdy są aktywne, mają wysokie tempo

metaboliczne i tym samym wysokie wskaźniki zużycia energii.

▲ **Hibernująca orzesznica** (*Muscardinus avellanarius*)

Hibernacja jest długoterminowym odrętwieniem, które jest adaptacją do zimowego chłodu i niedoboru żywności. Kiedy ssak wchodzi w stan hibernacji, temperatura jego ciała obniża się, ponieważ termostat jego ciała jest wyłączony. Obniżenie temperatury może być radykalne. Niektóre hibernujące ssaki schładzają ciało nawet do 1–2°C, a przynajmniej jeden, suseł północny (*Spermophilus parryii*), może wejść w stan przechłodzenia, w którym temperatura jego ciała spada poniżej 0°C. Cyklicznie, mniej więcej co dwa tygodnie, hibernujące zwierzęta przebudzają się, podnosząc temperaturę swojego ciała, i stają się na krótko aktywne przed wznowieniem hibernacji.

Hibernacja pozwala na ogromną oszczędność energii. Współczynniki przemian metabolicznych podczas hibernacji mogą być 20 razy niższe niż u zwierzęcia starającego się utrzymać prawidłową temperaturę ciała 36–38°C. W rezultacie zwierzęta hibernujące, takie jak suseł północny, mogą przeżyć zimę na ograniczonych zasobach energii zmagazynowanej w tkankach ciała lub żywności przechowywanej w norach. Podobnie spowolniony metabolizm i brak aktywności podczas estywacji, czyli letniego odrętwienia, umożliwiają zwierzętom przeżycie długich okresów wysokiej temperatury i braku wody.

Co się dzieje z rytmem okołodobowym u hibernujących zwierząt? W przeszłości naukowcy donosili o odkryciu dziennych rytmów biologicznych u hibernujących zwierząt. Jednakże w niektórych przypadkach zwierzęta były prawdopodobnie w stanie odrętwienia, z którego mogły łatwo się przebudzić, a nie „głębokiej" hibernacji. Ostatnio grupa naukowców z Francji postawiła to pytanie w odmienny sposób, rozpatrując raczej maszynerię zegara biologicznego zamiast rytmów, które on kontroluje (**Rycina 40.21**). Przeprowadzając doświadczenia na chomiku europejskim, odkryli, że molekularne komponenty zegara zatrzymywały oscylacje podczas hibernacji. Wyniki te wspierają hipotezę, że zegar okołodobowy przestaje działać podczas hibernacji, przynajmniej u tego gatunku.

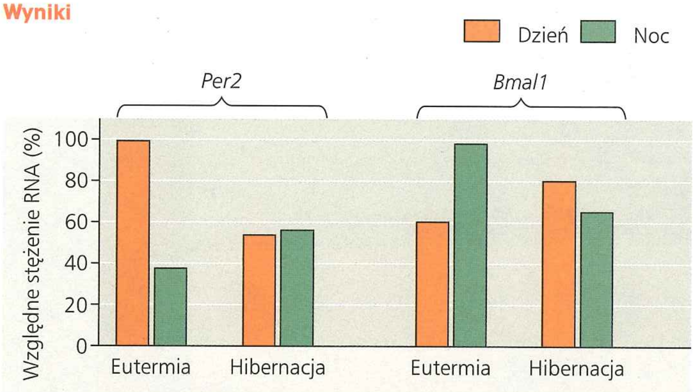
W rozdziale tym skoncentrowano się na całym zwierzęciu, od różnych rodzajów tkanek do homeostazy. Dowiedzieliśmy się także, jak zwierzęta wymieniają substancje ze środowiskiem oraz jak wielkość i aktywność zwierzęcia wpływają na tempo metaboliczne. W pozostałych rozdziałach tej części prześledzimy, jak wyspecjalizowane narządy i układy narządów umożliwiają zwierzętom sprostanie podstawowym wyzwaniom życia. Część 6 mówiła o tym, jak rośliny są w stanie sprostać tym samym wyzwaniom. **Rycina 40.22** na następnych dwóch stronach pokazuje niektóre fundamentalne podobieństwa i różnice w ewolucyjnych adaptacjach roślin i zwierząt. Rycina ta jest zatem przeglądem części 6, wprowadzeniem do części 7 i co najważniejsze, ilustracją powiązań, które łączą różnorodność form życia.

▼ Rycina 40.21 **Badanie naukowe**

Co się dzieje z zegarem okołodobowym podczas hibernacji?

Doświadczenie Aby stwierdzić, czy dwudziestoczterogodzinny zegar biologiczny działa także podczas hibernacji, Paul Pévet z kolegami z Université de Strasbourg zbadali składniki molekularne zegara okołodobowego u chomika europejskiego (*Cricetus cricetus*). Badacze mierzyli stężenie RNA dla dwóch genów zegara – *Per2* i *Bmal1* – podczas normalnej aktywności (eutermia) i podczas hibernacji w stałej ciemności. Próbki RNA otrzymano z jądra nadskrzyżowaniowego (SCN), pary struktur w mózgu ssaka, które kontrolują rytm okołodobowy.

Wyniki



Wniosek Hibernacja zakłócała dobową zmienność stężenia RNA genu zegara u chomika. Dalsze eksperymenty pokazały, że zakłócenie to nie było spowodowane tylko ze względu na ciemność panującą podczas hibernacji, ponieważ dla niehibernujących zwierząt stężenia RNA podczas zaciemnionych dni były takie same jak przy świetle dziennym. Naukowcy wywnioskowali, że zegar biologiczny zatrzymuje swój bieg u hibernującego chomika europejskiego i być może także u innych zwierząt hibernujących.

Źródło: F.G. Revel i in., *The circadian clock stops ticking during deep hibernation in the European hamster*, „Proceedings of the National Academy of Sciences USA", 104, 2007, s. 13 816–13 820.

A CO JEŚLI? *Przypuśćmy, że odkryłeś nowy gen u chomika i wykryłeś, że stężenia RNA dla tego genu nie zmieniały się podczas hibernacji. Co mógłbyś wnioskować o dziennym i nocnym stężeniu RNA dla tego genu podczas eutermii?*

PYTANIA KONTROLNE **40.4**

1. Jeśli mysz i mała jaszczurka o takiej samej masie ciała (obydwie w spoczynku) zostałyby umieszczone w komorach doświadczalnych w identycznych warunkach eksperymentalnych, to które z tych zwierząt zużyłoby więcej tlenu? Uzasadnij odpowiedź.
2. Które zwierzę musi zjadać każdego dnia pokarm stanowiący większą część swojej masy ciała: kot domowy czy lew afrykański zamknięty w klatce w zoo? Uzasadnij odpowiedź.
3. **A CO JEŚLI?** Przypuśćmy, że zwierzęta w zoo odpoczywały wygodnie i pozostawały w spoczynku, podczas gdy w nocy spadała temperatura powietrza. Jeśli zmiana temperatury była wystarczająca, aby spowodować zmianę tempa metabolizmu, jakiej wielkości zmian oczekiwałbyś dla aligatora i lwa?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

▼ **Rycina 40.22**

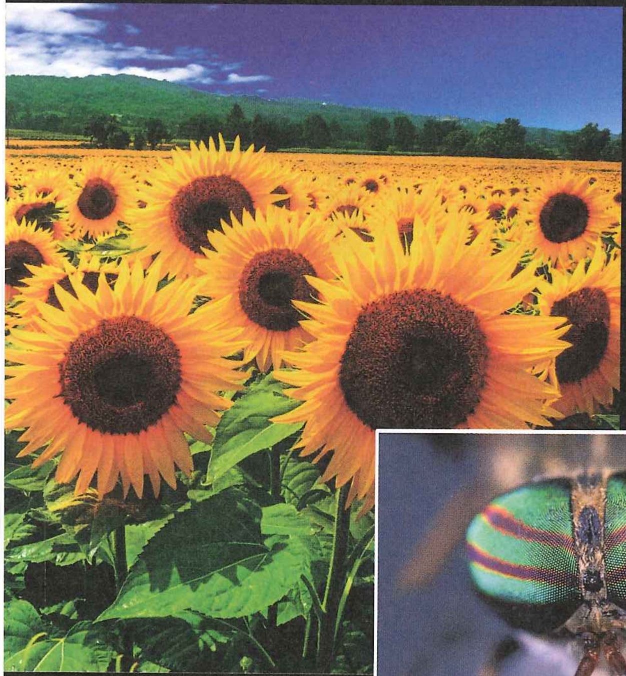
STWÓRZ POWIĄZANIA

Życiowe wyzwania i rozwiązania u roślin i zwierząt

Organizmy wielokomórkowe stają wobec wspólnego zestawu wyzwań. Porównanie rozwiązań, które wykształciły rośliny i zwierzęta, ujawnia zarówno jedność (elementy wspólne), jak i różnorodność (różne cechy) wśród tych dwóch linii ewolucyjnych.

Sposób odżywiania się

Wszystkie żywe istoty muszą otrzymywać energię i węgiel ze środowiska, aby rosnąć, przeżyć i rozmnażać się. Rośliny są autotrofami i uzyskują energię w wyniku fotosyntezy, a węgiel z nieorganicznych źródeł, podczas gdy zwierzęta są heterotrofami i jako takie pozyskują energię i węgiel z pożywienia. Ewolucyjne przystosowania roślin i zwierząt potwierdzają te różne sposoby odżywiania. Rozległa powierzchnia wielu liści (po lewej) wzmacnia pochłanianie światła dla fotosyntezy. Ryś rudy podczas polowania polega na podstępie, szybkości i ostrych pazurach (po prawej). *Patrz zagadnienia 36.1 i 41.1.*

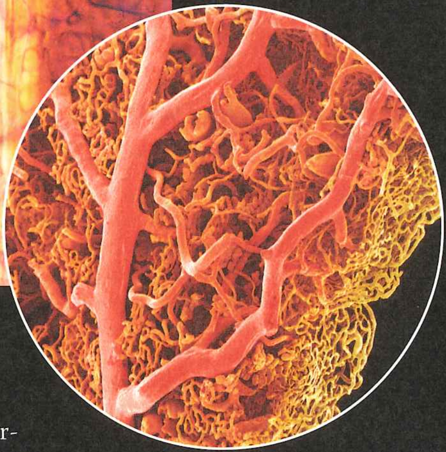


Odpowiedź środowiskowa

Wszystkie formy życia muszą wykrywać warunki w swoim środowisku i odpowiednio na nie reagować. Wyspecjalizowane narządy odbierają sygnały płynące ze środowiska. Na przykład kwiat słonecznika (po lewej) i oczy owada (po prawej) zawierają fotoreceptory, które wykrywają światło. Sygnały środowiskowe aktywują specyficzne białka receptorowe, uruchamiając szlaki transdukcji sygnału, które inicjują odpowiedzi komórkowe koordynowane za pomocą chemicznej i elektrycznej komunikacji. *Patrz zagadnienia 39.1 i 50.1.*

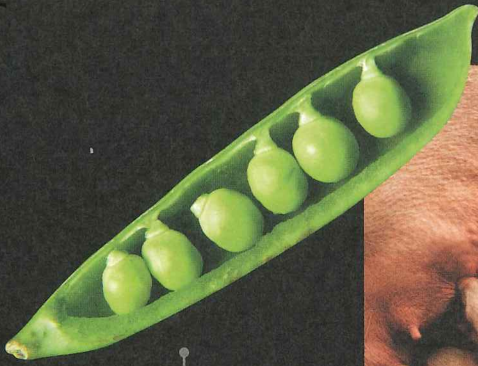
Wzrost i regulacja

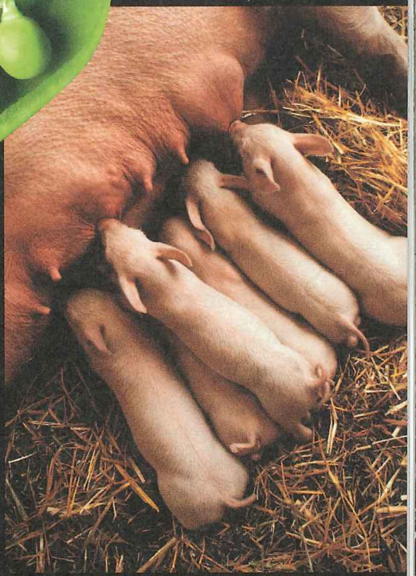
Wzrost i rozwój zarówno roślin, jak i zwierząt są kontrolowane przez hormony. U roślin hormony mogą działać lokalnie lub być transportowane w tkankach. Kontrolują one wzorzec wzrostu, kwitnienie, rozwój owoców i inne (po lewej). U zwierząt hormony krążą w całym ciele i działają w określonych tkankach docelowych, kontrolując procesy homeostazy i wydarzenia związane z rozwojem, takie jak linienie (poniżej). *Patrz zagadnienia 39.2 i 45.3.*



Transport

Wszystkie, nawet najprostsze, wielokomórkowe organizmy muszą transportować składniki odżywcze i zbędne produkty metabolizmu między różnymi miejscami w ciele. System rurkowatych naczyń jest wspólnym rozwiązaniem ewolucyjnym, natomiast mechanizm krążenia różni się u roślin i zwierząt. Rośliny wykorzystują energię słoneczną do transportu wody, minerałów i cukrów przez wyspecjalizowane cewki (po lewej). U zwierząt pompa (serce) tłoczy płyn krążeniowy przez naczynia (po prawej). *Patrz zagadnienia 35.1 i 42.3.*



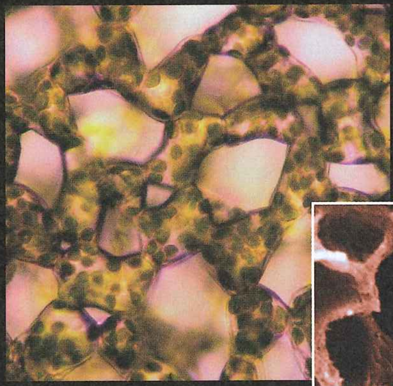


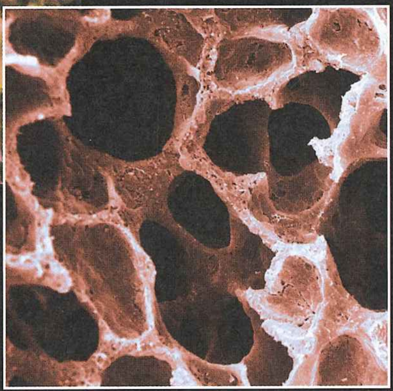
Rozmnażanie

W rozmnażaniu płciowym wyspecjalizowane tkanki i struktury wytwarzają i wymieniają gamety. Potomstwo jest zazwyczaj zaopatrywane w składniki odżywcze, które ułatwiają szybki wzrost i rozwój. Na przykład nasiona (po lewej) mają zgromadzone rezerwy pokarmowe, które dostarczają energii młodym siewkom, podczas gdy mleko stanowi pożywienie dla młodych ssaków (po prawej). *Patrz zagadnienia 38.1 i 46.5.*

Wchłanianie

Organizmy muszą wchłaniać składniki odżywcze. Włośniki korzenia u roślin (po lewej) oraz kosmki, które wyściełają jelita kręgowców (po prawej) zwiększają powierzchnię dostępną do wchłaniania. *Patrz zagadnienia 36.3 i 41.3.*





Wymiana gazowa

Wymiana pewnych gazów ze środowiskiem jest niezbędna do życia. Oddychanie przez rośliny i zwierzęta wymaga pobierania tlenu (O_2) i uwalniania ditlenku węgla (CO_2). W trakcie fotosyntezy wymiana netto zachodzi w przeciwnym kierunku: pobieranie CO_2 i uwalnianie O_2. Zarówno u roślin, jak i u zwierząt rozwinęły się wysoce pofałdowane powierzchnie, które zwiększają dostępne pole do wymiany gazowej, takie jak gąbczasty mezofil liści (po lewej) i pęcherzyki płucne (po prawej). *Patrz zagadnienia 35.3 i 42.5.*

STWÓRZ POWIĄZANIA *Porównaj adaptacje, które umożliwiają roślinom i zwierzętom odpowiadanie na wyzwania życiowe w gorących i zimnych środowiskach. Patrz zagadnienia 39.4 i 40.3.*

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

ZAGADNIENIE **40.1**

Budowa i funkcjonowanie zwierzęcia są skorelowane na wszystkich poziomach organizacji (s. 868–875)

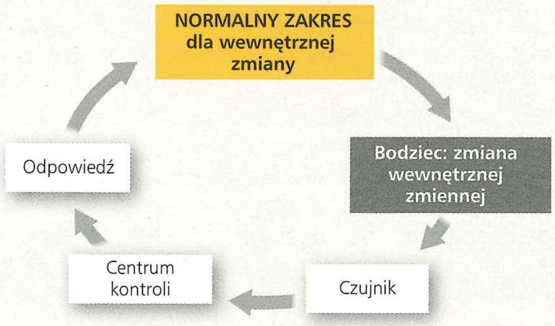
- Prawa fizyki ograniczają ewolucję wielkości i kształtu zwierzęcia. Te ograniczenia przyczyniają się do ewolucji konwergentnej kształtu ciała zwierzęcia.
- Każda komórka zwierzęca musi mieć dostęp do środowiska wodnego. Proste, dwuwarstwowe worki i płaskie powierzchnie maksymalizują ekspozycję na otaczające medium. Bardziej złożone plany budowy ciała mają silnie pofałdowane powierzchnie wewnętrzne specjalizujące się w wymianie materiałów.
- Ciała zwierząt oparte są na hierarchiczności komórek, **tkanek**, **narządów** i **układów narządów**. **Tkanka nabłonkowa** tworzy aktywne złącza na zewnętrznych i wewnętrznych powierzchniach; **tkanka łączna** wiąże i wspiera inne tkanki; **tkanka mięśniowa** kurczy się, poruszając częściami ciała, a **tkanka nerwowa** przesyła impulsy nerwowe w całym ciele.
- Układy endokrynny i nerwowy stanowią dwa sposoby komunikacji między różnymi miejscami ciała. Układ endokrynny za pośrednictwem krwiobiegu rozsyła do całego ciała cząsteczki sygnalizacyjne zwane **hormonami**, ale tylko niektóre komórki reagują na właściwy hormon. Układ nerwowy wykorzystuje odrębne obwody komórkowe z udziałem elektrycznych i chemicznych sygnałów, aby przesyłać informacje do określonych miejsc.

? *Jakie wyzwania stanowiłby kulisty kształt dla dużego zwierzęcia podczas przeprowadzania wymiany ze środowiskiem?*

ZAGADNIENIE **40.2**

Kontrola za pomocą sprzężenia zwrotnego utrzymuje stałość środowiska wewnętrznego wielu zwierząt (s. 875–877)

- Zwierzęta regulują (kontrolują) pewne wewnętrzne zmienne, pozwalając innym wewnętrznym zmiennym dostosować się do zmian zewnętrznych. **Homeostaza** to podtrzymanie stanu równowagi pomimo zmian wewnętrznych i zewnętrznych.
- Mechanizmy homeostazy są zwykle oparte na **ujemnym sprzężeniu zwrotnym**, w którym **odpowiedź** hamuje **bodziec**. Natomiast **dodatnie sprzężenie zwrotne** polega na wzmocnieniu sygnałów przez odpowiedź i często wywołuje zmianę stanu, taką jak przejście z ciąży do porodu.



- Regulowana zmiana w środowisku wewnętrznym jest istotna dla prawidłowego funkcjonowania. **Rytmy okołodobowe** są dziennymi wahaniami metabolizmu i zachowania, dostrojonymi do cykli światła i ciemności w środowisku. Inne zmiany środowiskowe mogą powodować **aklimatyzację**, czasowe przesunięcie stanu równowagi.

? *Czy słuszne jest definiowanie homeostazy jako stałego środowiska wewnętrznego? Uzasadnij odpowiedź.*

ZAGADNIENIE **40.3**

Procesy homeostazy w termoregulacji obejmują budowę, funkcjonowanie i zachowanie zwierząt (s. 878–883)

- Zwierzę utrzymuje swoją wewnętrzną temperaturę w ramach tolerowanego zakresu dzięki **termoregulacji**. **Endotermy** są ogrzewane głównie ciepłem wytwarzanym przez metabolizm. **Ektotermy** pozyskują większość swojego ciepła ze źródeł zewnętrznych. Endotermia wymaga większego nakładu energii. Temperatura ciała może się zmieniać wraz z temperaturą otoczenia, jak u poikilotermów, lub być względnie stała, jak u homeotermów.
- W termoregulacji fizjologiczne i behawioralne przystosowania równoważą zyski i straty ciepła, które zachodzą poprzez **promieniowanie**, **parowanie**, **konwekcję** i **przewodzenie**. Izolacja i wymiana przeciwprądowa ograniczają utratę ciepła, podczas gdy dyszenie, pocenie się i kąpiel zwiększają parowanie, schładzając ciało. Wiele ektotermów i endotermów dostosowuje tempo wymiany ciepła ze środowiskiem poprzez wazodylatację lub wazokonstrykcję oraz reakcje behawioralne.
- Wiele ssaków i ptaków dostosowuje stopień izolacji ciała w odpowiedzi na zmiany temperatury środowiska. Ektotermy przechodzą różnorodne zmiany na poziomie komórkowym, aby aklimatyzować się do przesunięcia temperatury.
- **Podwzgórze** działa jak termostat w regulacji temperatury ssaków. Gorączka odzwierciedla przestawienie tego termostatu do wyższego normalnego zakresu w odpowiedzi na chorobę.

? *Biorąc pod uwagę, że u ludzi występuje termoregulacja, wyjaśnij, dlaczego twoja skóra jest chłodniejsza niż wnętrze ciała.*

ZAGADNIENIE **40.4**

Zapotrzebowania energetyczne są związane z wielkością, aktywnością oraz środowiskiem zwierzęcia (s. 883–889)

- Zwierzęta uzyskują energię chemiczną z pożywienia i magazynują ją na krótki okres w postaci ATP. Całkowita ilość energii wykorzystana w jednostce czasu definiowana jest jako **tempo metaboliczne**.
- W podobnych warunkach i dla takiej samej wielkości zwierząt **podstawowe tempo metaboliczne** endotermów jest istotnie wyższe niż **standardowe tempo metaboliczne** ektotermów. Minimalne tempo metaboliczne na gram ciała jest odwrotnie zależne od wielkości ciała wśród podobnych zwierząt. Zwierzęta przeznaczają energię na podstawowy (lub standardowy) metabolizm, aktywność, homeostazę, wzrost oraz rozród.
- **Odrętwienie**, stan obniżonej aktywności i metabolizmu, zachowuje energię podczas ekstremalnych warunków środowiska. Zwierzęta mogą wejść w stan odrętwienia podczas okresów snu (odrętwienie codzienne), w zimie (**hibernacja**) lub w lecie (estywacja).

? *Dlaczego małe zwierzęta oddychają szybciej niż zwierzęta duże?*

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

1. Tkanka ciała, która składa się w większości z materiału zlokalizowanego na zewnątrz komórek, to
   a. tkanka nabłonkowa.

b. tkanka łączna.
c. tkanka mięśniowa.
d. tkanka nerwowa.

2. Który z następujących czynników zwiększyłby tempo wymiany ciepła między zwierzęciem a środowiskiem?
   a. pióra lub futro
   b. wazokonstrykcja
   c. wiatr wiejący na powierzchnię ciała
   d. przeciwprądowy wymiennik ciepła.

3. Określ budżety energetyczne dla człowieka, słonia, pingwina, myszy i węża. .... miałby/miałaby najwyższy całkowity roczny wydatek energii, a .... miałby/miałaby najwyższy wydatek energii na jednostkę masy.
   a. słoń, mysz
   b. słoń, człowiek
   c. mysz, wąż
   d. pingwin, mysz.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

4. W porównaniu z mniejszą komórką komórka większa o takim samym kształcie ma
   a. mniejsze pole powierzchni.
   b. mniejsze pole powierzchni na jednostkę objętości.
   c. taki sam stosunek pola powierzchni do objętości.
   d. mniejszy stosunek cytoplazmy do jądra.

5. Nakłady energii i materiałów przez zwierzę przekroczą jego wydatki,
   a. jeśli zwierzę jest endotermem, który musi zawsze przyjmować więcej energii ze względu na wysokie tempo metaboliczne.
   b. jeśli aktywnie poszukuje pożywienia.
   c. jeśli rośnie i powiększa swoją masę.
   d. nigdy; homeostaza sprawia, że budżet energii i materiału jest zrównoważony.

6. Badasz dużego tropikalnego gada, który ma wysoką i względnie stałą temperaturę ciała. W jaki sposób określisz, czy zwierzę to jest endotermem czy ektotermem?
   a. Wiesz na podstawie wysokiej i stałej temperatury ciała, że to musi być endoterm.
   b. Poddajesz tego gada działaniu różnych temperatur w laboratorium i odkrywasz, że temperatura jego ciała i tempo metabolizmu zmienia się wraz z temperaturą otoczenia. Wnioskujesz z tego, że to ektoterm.
   c. Zauważasz, że w jego środowisku panuje wysoka i stała temperatura. Ponieważ temperatura jego ciała dorównuje temperaturze środowiska, więc wnioskujesz, że to ektoterm.
   d. Mierzysz tempo metaboliczne gada, a ponieważ jest ono wyższe niż pokrewnego gatunku, żyjącego w lasach strefy umiarkowanej, wnioskujesz, że gad ten jest endotermem, a jego krewny ektotermem.

7. Które z następujących zwierząt wykorzystuje największy procent budżetu energetycznego dla regulacji homeostazy?
   a. morska meduza (bezkręgowiec)
   b. wąż z lasu strefy umiarkowanej
   c. owad pustynny
   d. ptak pustynny.

8. **NARYSUJ TO** Narysuj model kontrolnego obwodu potrzebnego do jazdy samochodem przy dość stałej prędkości po pagórkowatej drodze. Wskaż każdą cechę, która reprezentuje czujnik, bodziec lub odpowiedź.

POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

9. **KONTEKST EWOLUCYJNY**
   W 1847 roku niemiecki biolog Christian Bergmann zauważył, że ssaki i ptaki żyjące na wyższych szerokościach geograficznych (dalej od równika) są na ogół większe i masywniejsze niż pokrewne gatunki występujące na niższych szerokościach geograficznych. Zaproponuj hipotezę ewolucyjną, aby wyjaśnić to spostrzeżenie.

10. **BADANIE NAUKOWE**
    Gąsienice namiotnicy wschodniej (*Malacosoma americanum*) żyją w dużych grupach w gniazdach jedwabnych przypominających namioty, które budują na drzewach. Są one jednymi z pierwszych owadów, które są aktywne wczesną wiosną, kiedy dzienna temperatura waha się od bardzo niskiej do bardzo wysokiej. Podczas dnia wykazują one uderzające różnice w zachowaniu. Wczesnym rankiem odpoczywają w ciasno upakowanej grupie na powierzchni namiotu zwróconej w kierunku wschodnim. Wczesnym popołudniem znajdują się na dolnej powierzchni namiotu, zawieszone za pomocą kilku odnóży. Zaproponuj hipotezę tłumaczącą to zachowanie. Jak mógłbyś ją przetestować?

11. **NAUKA, TECHNOLOGIA I SPOŁECZEŃSTWO**
    Naukowcy badają sztuczne substytuty dla różnych tkanek ludzkich. Dlaczego sztuczna krew lub skóra mogą być użyteczne? Jakie cechy takie substytuty muszą posiadać, aby mogły dobrze funkcjonować w ciele? Dlaczego prawdziwe tkanki pracują lepiej? Dlaczego nie wykorzystuje się prawdziwych tkanek, jeśli lepiej spełniają swoje zadanie? Jakie inne sztuczne tkanki mogłyby być użyteczne? Jakich problemów spodziewasz się w ich tworzeniu i stosowaniu?

12. **NAPISZ NA TEMAT: ENERGIA I MATERIA**
    W krótkim eseju (100–150 słów) omów zalety i wady hibernacji, koncentrując się na przekazywaniu i przekształcaniu energii.

13. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**

Te makaki (*Macaca fuscata*) są częściowo zanurzone w gorącym źródle w śnieżnym regionie Japonii. W jaki sposób budowa, funkcjonowanie oraz zachowanie mają swój udział w homeostazie tych zwierząt?

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

41

Odżywianie zwierząt

▲ **Rycina 41.1 Czy zjedzenie kraba może korzystnie wpłynąć na futro wydry?**

ZAGADNIENIA KLUCZOWE

41.1 Pokarm zwierzęcy musi dostarczać energii chemicznej, cząsteczek organicznych i niezbędnych składników pokarmowych

41.2 Główne etapy odżywania to pobieranie, trawienie i wchłanianie pokarmu oraz usuwanie niestrawionych resztek

41.3 Narządy wyspecjalizowane w kolejnych etapach odżywiania tworzą układ pokarmowy ssaków

41.4 Ewolucyjne adaptacje układów pokarmowych kręgowców korelują z dietą

41.5 Pętle sprzężeń zwrotnych regulują trawienie, magazynowanie energii oraz apetyt

Potrzeba odżywiania się

Nadeszła pora obiadowa dla wydry morskiej z **Ryciny 41.1** (oraz dla kraba, chociaż w całkiem innym sensie). Mięśnie i inne narządy kraba zostaną pogryzione na kawałki, rozłożone przez kwas i enzymy trawienne układu pokarmowego i ostatecznie wchłonięte przez organizm wydry jako małe cząsteczki. Na tym właśnie polega proces **odżywiania** zwierzęcia: pobieranie, rozłożenie i wchłonięcie pokarmu.

Mimo że ryby, kraby, jeżowce i słuchotki są ulubionym pokarmem wydry morskiej, wszystkie zwierzęta zjadają inne organizmy – martwe lub żywe, kawałek po kawałku lub w całości. W odróżnieniu od roślin zwierzęta muszą pobierać pokarm stanowiący zarówno źródło energii, jak i cząsteczki organiczne niezbędne do budowy nowych cząsteczek, komórek i tkanek. Pomimo tej wspólnej potrzeby zwierzęta mają zróżnicowane sposoby odżywiania. **Roślinożercy**, tacy jak bydło, nagie ślimaki morskie i gąsienice, żywią się głównie roślinami lub glonami. **Mięsożercy**, tacy jak wydry morskie, jastrzębie i pająki, przeważnie zjadają inne zwierzęta. Szczury i inne zwierzęta **wszystkożerne** w zasadzie nie jedzą wszystkiego, ale regularnie konsumują zarówno zwierzęta, jak i rośliny lub glony. Ludzie są typowymi wszystkożercami, podobnie jak karaczany i wrony.

Określenia „roślinożerca", „mięsożerca" i „wszystkożerca" wskazują na rodzaj pokarmu, który zwierzę zazwyczaj zjada. Warto jednak pamiętać, że większość zwierząt to oportunistyczni konsumenci, którzy zjadają pożywienie spoza swojej standardowej diety, gdy ich zwykły pokarm nie jest dostępny. Na przykład jelenie są zwierzętami roślinożernymi, ale oprócz trawy i innych roślin od czasu do czasu zjadają owady, robaki

lub ptasie jaja. Zauważmy też, że mikroorganizmy są nieuniknionym „uzupełnieniem" każdej zwierzęcej diety.

Zwierzęta muszą jeść. Ale żeby przeżyć i rozmnażać się, muszą również utrzymywać w równowadze spożywanie, przechowywanie i wykorzystywanie pożywienia. Na przykład wydry morskie utrzymują wysokie tempo metabolizmu dzięki konsumpcji pokarmu obejmującej do 25% ich masy ciała każdego dnia. Spożywanie zbyt małej lub zbyt dużej ilości pożywienia albo niewłaściwej mieszanki pokarmów może zagrażać zdrowiu zwierzęcia. W tym rozdziale poznamy zapotrzebowania pokarmowe zwierząt, różnorodne adaptacje ewolucyjne do pozyskiwania i przetwarzania pokarmu oraz regulację poboru energii i jej wykorzystania.

ZAGADNIENIE **41.1**

Pokarm zwierzęcy musi dostarczać energii chemicznej, cząsteczek organicznych i niezbędnych składników pokarmowych

Ogólnie rzecz ujmując, odpowiednia dieta musi zaspokajać trzy podstawowe potrzeby odżywcze: energię chemiczną do procesów komórkowych, organicznych elementów budulcowych dla makrocząsteczek i niezbędnych składników pokarmowych.

Aktywność komórek, tkanek, narządów i całych organizmów zależy od źródeł energii chemicznej zawartych w pokarmie. Ta energia jest wykorzystywana do produkcji ATP, który zasila różnorodne procesy – od replikacji DNA i podziału komórkowego do widzenia i lotu. Aby zaspokoić ciągłe zapotrzebowanie na ATP, zwierzęta pobierają i trawią składniki pokarmowe, w tym węglowodany, białka i lipidy, aby wykorzystać je do oddychania komórkowego i zmagazynowania energii.

Oprócz zapewnienia paliwa do produkcji ATP pokarm zwierzęcy musi być źródłem wyjściowych materiałów potrzebnych do biosyntezy. Aby budować złożone cząsteczki potrzebne do wzrostu, podtrzymywania życia i rozmnażania, zwierzę musi pozyskiwać dwa typy prekursorów organicznych z pokarmu. Zwierzęta potrzebują źródła węgla organicznego (takiego jak cukier) i źródła organicznego azotu (takiego jak białko). Bazując na tych materiałach, zwierzęta mogą tworzyć różnorodne złożone związki organiczne.

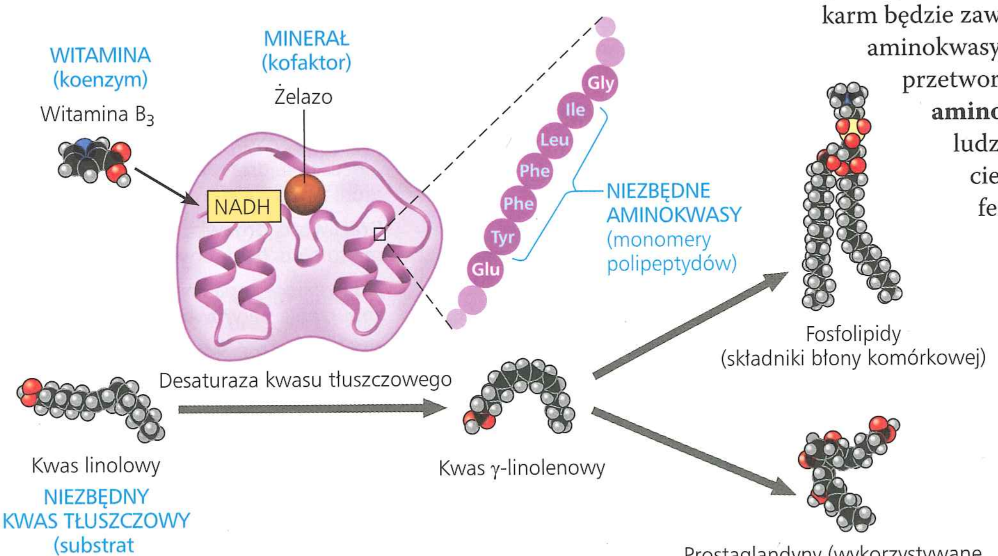
Niezbędne składniki pokarmowe

Niektóre procesy komórkowe wymagają związków, których zwierzęta nie mogą syntezować z prostszych prekursorów organicznych. Te materiały – wyjściowe cząsteczki organiczne i minerały – są nazywane **niezbędnymi składnikami pokarmowymi**. Uzyskiwane z pokarmem niezbędne składniki pokarmowe obejmują zarówno niezbędne aminokwasy i kwasy tłuszczowe, jak i witaminy i minerały. Pełnią one kluczową funkcję w komórkach, stanowią substraty dla enzymów, występują jako koenzymy i kofaktory w reakcjach biosyntezy (**Rycina 41.2**). Zapotrzebowanie na konkretne składniki pokarmowe różni się pomiędzy gatunkami. Na przykład kwas askorbinowy (witamina C) jest niezbędnym składnikiem pokarmowym dla ludzi i innych naczelnych, jak również świnki morskiej, ale nie jest nim dla wielu innych zwierząt.

Niezbędne aminokwasy

Zwierzęta potrzebują 20 aminokwasów do syntezy białek (patrz ryc. 5.14). Większość gatunków zwierząt ma enzymy do syntezy około połowy tych aminokwasów, pod warunkiem że ich pokarm będzie zawierał siarkę i organiczny azot. Pozostałe aminokwasy muszą być uzyskane z pokarmu w formie przetworzonej i dlatego są nazywane **niezbędnymi aminokwasami**. Wiele zwierząt, w tym dorośli ludzie, potrzebuje ośmiu aminokwasów w diecie: izoleucyny, leucyny, lizyny, metioniny, fenyloalaniny, treoniny, tryptofanu i waliny. (Niemowlęta potrzebują jeszcze dziewiątego aminokwasu, histydyny).

Białka w produktach pochodzenia zwierzęcego, takich jak mięso, jaja i ser, są „kompletne", co oznacza, że dostarczają wszystkich niezbędnych aminokwasów we właściwych proporcjach. W przeciwieństwie do większości białek roślinnych, które są „niekompletne", gdyż wykazują brak jednego lub więcej podstawowych aminokwasów. Na przykład ziarno kukurydzy nie zawiera tryptofanu i lizyny, natomiast fasoli brak jest metioniny. Jednakże wegetarianie mogą z łatwością uzyskać wszystkie niezbędne aminokwasy, spożywając różne białka roślinne.



▲ **Rycina 41.2 Funkcje niezbędnych składników pokarmowych.** Kwas linolowy jest przekształcany przez enzym desaturazę do kwasu γ-linolenowego, prekursora dla fosfolipidów i prostaglandyn. Ta reakcja biosyntezy ilustruje wspólne funkcje wszystkich czterech klas niezbędnych składników pokarmowych, oznaczonych kolorem niebieskim. Zauważmy, że prawie każdy enzym lub inne białko w organizmie zwierząt zawiera kilka niezbędnych aminokwasów, jak wskazano na rycinie na podstawie działania desaturazy na kwasy tłuszczowe.

Niezbędne kwasy tłuszczowe

Zwierzęta potrzebują kwasów tłuszczowych do syntezy różnorodnych składników komórkowych, między innymi fosfolipidów błonowych, cząsteczek sygnalizacyjnych, i do magazynowania tłuszczów. Mimo że zwierzęta mogą syntezować większość kwasów tłuszczowych, nie posiadają one enzymów do budowy podwójnych wiązań w niektórych potrzebnych kwasach tłuszczowych. Cząsteczki te muszą być zatem uzyskane z pokarmem i są uważane za **niezbędne kwasy tłuszczowe**. U ssaków jest nim kwas linolowy (patrz ryc. 41.2). Ponieważ nasiona, ziarna i warzywa na ogół dostarczają wystarczających ilości niezbędnych kwasów tłuszczowych, niedobory tego rodzaju składników odżywczych są rzadkie.

Witaminy

Albert Szent-Györgyi, odkrywca witaminy C, żartował: „Witamina jest substancją, która powoduje chorobę, gdy jej nie jesz". **Witaminy** są cząsteczkami organicznymi, których obecność w diecie jest wymagana w niewielkich ilościach. Pełnią one różne funkcje. Na przykład witamina B_2 jest przekształcana w organizmie w FAD, koenzym wykorzystywany do wielu procesów metabolicznych, w tym oddychania komórkowego (patrz ryc. 9.12). U ludzi zidentyfikowano 13 witamin, których wymagane dzienne ilości wahają się od około 0,01 do 100 miligramów.

Witaminy są sklasyfikowane jako rozpuszczalne w wodzie albo rozpuszczalne w tłuszczach (**Tabela 41.1**). Witaminy z grupy B, funkcjonujące jako koenzymy, są rozpuszczalne w wodzie. Podobnie witamina C, która jest niezbędna do tworzenia tkanki łącznej. Do witamin rozpuszczalnych w tłuszczach należy witamina A, która jest składnikiem barwników wzrokowych w oku, oraz witamina D, która wspomaga proces wchłaniania wapnia i tworzenia kości. Wymagania pokarmowe pod względem witaminy D są zróżnicowane u ludzi, ponieważ możemy syntezować tę witaminę z innych cząsteczek, gdy nasza skóra jest wystawiona na działanie światła słonecznego.

Dla ludzi z niezrównoważoną dietą przyjmowanie suplementów witaminowych, które zapewniają organizmowi zalecane dawki dzienne, jest na pewno uzasadnione. Nie jest jednak pewne, czy ogromne dawki witamin są korzystne i bezpieczne dla zdrowia. Umiarkowane przedawkowanie witamin rozpuszczalnych w wodzie jest prawdopodobnie niegroźne, ponieważ nadwyżki tych witamin są wydalane z moczem. Natomiast nadmiar witamin rozpuszczalnych w tłuszczach jest odkładany w tkance tłuszczowej, co może spowodować toksyczną kumulację tych związków.

Minerały

Zapotrzebowanie organizmu na zawarte w pożywieniu **minerały**, takie jak żelazo i siarka, jest zwykle niewielkie – od niespełna 1 do około 2500 miligramów dziennie. Jak pokazano w **Tabeli 41.2**, minerały pełnią zróżnicowane funkcje w procesach fizjologicznych zwierząt. Niektóre z nich są wbudowywane

Tabela 41.1 Zapotrzebowanie witaminowe człowieka

Witamina	Główne źródła pokarmowe	Główne funkcje w organizmie	Objawy niedoboru
Witaminy rozpuszczalne w wodzie			
B_1 (tiamina)	Wieprzowina, rośliny strączkowe, orzechy arachidowe, całe ziarna zbóż	Koenzym usuwający CO_2 ze związków organicznych	Choroba beri-beri (mrowienie, słaba koordynacja, osłabienie funkcji serca)
B_2 (ryboflawina)	Nabiał, mięso, wzbogacone zboża, warzywa	Składnik konezymów FAD i FMN	Zmiany skórne, takie jak pęknięcia w kącikach ust
B_3 (niacyna)	Orzechy, mięso, ziarna zbóż	Składnik koenzymów NAD^+ i $NADP^+$	Zmiany skórne i żołądkowo-jelitowe, urojenia, dezorientacja
B_5 (kwas pantotenowy)	Mięso, nabiał, całe ziarna zbóż, owoce, warzywa	Składnik koenzymu A	Zmęczenie, drętwienie, mrowienie dłoni i stóp
B_6 (pirydoksyna)	Mięso, warzywa, całe ziarna zbóż	Koenzym biorący udział w metabolizmie aminokwasów	Drażliwość, drgawki, drżenie mięśniowe, niedokrwistość
B_7 (biotyna)	Rośliny strączkowe, inne warzywa, mięso	Koenzym biorący udział w syntezie tłuszczu, glikogenu i aminokwasów	Złuszczające zapalenie skóry, zaburzenia nerwowo-mięśniowe
B_9 (kwas foliowy)	Zielone warzywa, pomarańcze, orzechy, rośliny strączkowe, całe ziarna zbóż	Koenzym biorący udział w metabolizmie kwasów nukleinowych i aminokwasów	Niedokrwistość, wady wrodzone
B_{12} (kobalamina)	Mięso, jaja, nabiał	Produkcja kwasów nukleinowych i krwinek czerwonych	Niedokrwistość, drętwienie, zaburzenia równowagi
C (kwas askorbinowy)	Owoce cytrusowe, brokuły, pomidory	Bierze udział w syntezie kolagenu, przeciwutleniacz	Szkorbut (zmiany degeneracyjne skóry i zębów), utrudnione gojenie ran
Witaminy rozpuszczalne w tłuszczach			
A (retinol)	Ciemnozielone i pomarańczowe warzywa i owoce, nabiał	Składnik barwników wzrokowych; utrzymanie tkanek nabłonkowych	Ślepota, choroby skóry, osłabienie odporności
D	Nabiał, żółtko jaja	Bierze udział we wchłanianiu i wykorzystaniu wapnia i fosforu	Krzywica (deformacja kości) u dzieci, rozmiękanie kości u dorosłych
E (tokoferol)	Oleje roślinne, orzechy, nasiona	Przeciwutleniacz; chroni błony komórkowe przed uszkodzeniem	Zmiany degeneracyjne układu nerwowego
K (filochinon)	Zielone warzywa, herbata; wytwarzają ją także bakterie okrężnicy	Pełni ważną rolę w procesie krzepnięcia krwi	Zaburzenia w procesie krzepnięcia krwi

w strukturę białek; na przykład żelazo jest wbudowywane w nośnik tlenu hemoglobinę oraz niektóre enzymy (patrz ryc. 41.2). Natomiast sód, potas i chlor są niezbędne do prawidłowego funkcjonowania nerwów i mięśni oraz utrzymywania równowagi osmotycznej pomiędzy komórkami a otaczającym je płynem tkankowym. U kręgowców jod jest niezbędny do syntezy hormonów tarczycowych, które regulują przemianę materii. Kręgowce potrzebują również stosunkowo dużych ilości wapnia i fosforu do budowy i utrzymywania kości.

Przyjmowanie dużych ilości niektórych minerałów może zachwiać równowagą homeostatyczną i pogorszyć stan zdrowia. Na przykład nadmiar soli (chlorku sodu) może przyczyniać się do nadciśnienia tętniczego. Jest to szczególny problemem w Stanach Zjednoczonych, gdzie przeciętna osoba spożywa około 20 razy więcej soli, niż wynosi zalecana dawka dzienna. Przetworzona żywność często zawiera duże ilości chlorku sodu, nawet jeśli nie smakuje zbyt słono.

Niedobory pokarmowe

Dieta, w której brakuje jednego niezbędnego składnika pokarmowego lub większej ich liczby, bądź taka, która dostarcza mniejszej ilości energii chemicznej, niż jest wymagane przez organizm, powoduje **niedożywienie**, czyli niezaspokojenie podstawowych potrzeb pokarmowych. Niedożywienie powodowane przez oba rodzaje niedoborów pokarmowych może mieć negatywny wpływ na zdrowie i przeżycie i dotyka jednego na czworo dzieci na świecie.

Niedobory niezbędnych składników pokarmowych

Niewystarczające spożycie niezbędnych składników pokarmowych może powodować deformację, chorobę, a nawet śmierć. Na przykład u bydła, jeleni i innych zwierząt roślinożernych mogą się rozwijać kruche kości, jeśli zwierzęta te spożywają rośliny rosnące na glebie pozbawionej fosforu. W takich środowiskach niektórym zwierzętom podaje się podczas wypasu skoncentrowane źródła soli lub innych minerałów (**Rycina 41.3**). Podobnie dieta niektórych ptaków jest uzupełniana muszlami ślimaków, a niektóre żółwie lądowe zjadają kamienie.

Podobnie jak inne zwierzęta, ludzie czasami cierpią z powodu braku niezbędnych składników pokarmowych. Dieta, która nie dostarcza wystarczającej ilości jednego niezbędnego aminokwasu lub większej ich liczby, powoduje niedobory białkowe, najczęstszy typ niedożywienia wśród ludzi. Niedobory białkowe u dzieci mogą występować,

▲ **Rycina 41.3 Pozyskiwanie niezbędnych składników pokarmowych z niecodziennych źródeł.** Kozica północna (*Rupicapra rupicapra*), zwierzę roślinożerne, liże sól z odsłoniętych skał w swoim wysokogórskim środowisku. To zachowanie jest powszechne wśród zwierząt roślinożernych, które żyją na terenach, gdzie gleba i rośliny nie zapewniają wystarczających ilości minerałów takich jak sód, wapń, fosfor i żelazo.

Tabela 41.2 Zapotrzebowanie człowieka na minerały*

Minerał		Główne źródła pokarmowe	Główne funkcje w organizmie	Objawy niedoboru
Dzienne zapotrzebowanie wyższe niż 200 mg	Wapń (Ca)	Nabiał, ciemnozielone warzywa, rośliny strączkowe	Tworzenie kości i zębów, udział w krzepnięciu krwi, funkcjonowanie nerwów i mięśni	Upośledzony wzrost, spadek masy kości
	Fosfor (P)	Nabiał, mięso, ziarna zbóż	Tworzenie kości i zębów, równowaga kwasowo-zasadowa, synteza nukleotydów	Osłabienie, demineralizacja kości, odwapnienie
	Siarka (S)	Białka różnego pochodzenia	Składnik niektórych aminokwasów	Upośledzony wzrost, zmęczenie, obrzęki
	Potas (K)	Mięso, nabiał, większość owoców i warzyw, ziarna zbóż	Równowaga kwasowo-zasadowa, równowaga wodna, funkcjonowanie nerwów	Osłabienie mięśni, paraliż, nudności, niewydolność serca
	Chlor (Cl)	Sól kuchenna	Równowaga kwasowo-zasadowa, tworzenie soku żołądkowego, funkcjonowanie nerwów, równowaga osmotyczna	Kurcze mięśni, obniżony apetyt
	Sód (Na)	Sól kuchenna	Równowaga kwasowo-zasadowa, równowaga wodna, funkcjonowanie nerwów	Kurcze mięśni, obniżony apetyt
	Magnez (Mg)	Całe ziarna zbóż, zielone warzywa liściaste	Kofaktor enzymatyczny, bioenergetyka ATP	Zaburzenia układu nerwowego
Żelazo (Fe)		Mięso, jaja, rośliny strączkowe, całe ziarna zbóż, zielone warzywa liściaste	Składnik hemoglobiny i przenośników elektronów, kofaktor enzymów	Niedokrwistość spowodowana brakiem żelaza, osłabienie, obniżona odporność
Fluor (F)		Woda pitna, herbata, owoce morza	Utrzymywanie struktury zębów	Wysokie prawdopodobieństwo wystąpienia próchnicy zębów
Jod (I)		Owoce morza, sól jodowana	Składnik hormonów tarczycy	Wole (powiększona tarczyca)

* Dodatkowe minerały wymagane są w śladowych ilościach, wśród nich kobalt (Co), miedź (Cu), mangan (Mn), molibden (Mo), selen (Se) i cynk (Zn). Wszystkie minerały, również te wymienione w tabeli, w nadmiarze mogą być szkodliwe.

gdy ich główne pożywienie stanowić będzie pokarm zawierający relatywnie niewiele białka w stosunku do mleka matki, na przykład ryż. Jeśli takie dzieci przeżyją okres niemowlęcy, często cierpią na niedorozwój fizyczny lub umysłowy.

W populacjach, których głównym źródłem pożywienia jest ryż, często zdarza się niedobór witaminy A mogący wywoływać ślepotę, a nawet śmierć. Aby pokonać ten problem, naukowcy opracowali „złoty ryż"; odmiana ta syntezuje pomarańczowy pigment – beta-karoten, który jest przekształcany w organizmie do witaminy A (patrz zagadnienie 38.3).

Niedożywienie

Dieta, która nie dostarcza wystarczającej ilości energii chemicznej, powoduje niedożywienie. Kiedy zwierzę jest głodzone, wydarzenia przebiegają następująco: organizm zużywa zmagazynowane węglowodany i tłuszcz, następnie zaczyna rozkładać własne białka, aby uzyskać paliwo energetyczne; mięśnie stopniowo zanikają; w mózgu powstają niedobory białek. Jeśli przez dłuższy czas zwierzę będzie pozyskiwało mniej energii, niż musi jej wydatkować, może dojść do jego śmierci. Nawet jeśli poważnie niedożywione zwierzę przeżyje, niektóre uszkodzenia mogą być nieodwracalne.

Niedożywienie ludzi jest powszechne w wyniku klęski suszy, podczas wojny lub innych kryzysów, które poważnie zakłócają dostawę pożywienia. W Afryce Subsaharyjskiej, gdzie epidemia AIDS objęła wiejskie i miejskie społeczności, około 200 milionów dzieci i osób dorosłych nie otrzymuje wystarczającej ilości pokarmu.

Czasami niedożywienie występuje również wśród dobrze odżywionych populacji ludzkich w rezultacie zaburzeń odżywiania. Na przykład jadłowstręt psychiczny, potocznie zwany anoreksją, prowadzi osoby, zazwyczaj kobiety, do kompulsywnego głodzenia się.

Ocena zapotrzebowania pokarmowego

Ustalenie idealnej diety dla populacji ludzkiej jest ważnym, choć trudnym problemem dla naukowców. Badania, których obiektem są ludzie, budzą wiele wątpliwości. W odróżnieniu od zwierząt laboratoryjnych, ludzie są genetycznie zróżnicowani. Ludzie żyją również w zdecydowanie bardziej zróżnicowanych warunkach niż stabilne i jednolite środowisko laboratoryjne, jakie stosują naukowcy, by ułatwić porównania w swoich doświadczeniach. Dodatkową barierę stanowią wątpliwości etyczne. Na przykład nie do zaakceptowania jest badanie potrzeb pokarmowych dzieci w sposób, który może negatywnie wpłynąć na ich wzrost lub rozwój.

Wiele spostrzeżeń dotyczących odżywiania ludzi dostarcza epidemiologia, nauka o ludzkim zdrowiu i chorobach na poziomie populacji. W roku 1970 badacze odkryli na przykład, że dzieci urodzone przez kobiety o niskim statusie społeczno-ekonomicznym są o wiele bardziej narażone na wady cewki nerwowej, które powstają, gdy tkanki w niewystarczającym stopniu otaczają rozwijający się mózg i rdzeń kręgowy (patrz zagadnienie 47.2). Angielski naukowiec Richard Smithells uważa, że może to być spowodowane niedożywieniem tych kobiet. Jak pokazano na **Rycinie 41.4**, wykrył on, że uzupełnienie niedoboru witamin znacznie zmniejsza ryzyko uszkodzenia cewki nerwowej. W innych badaniach uzyskał dowody, że to niedobór kwasu foliowego (witaminy B_9) jest szczególnie odpowiedzialny za występowanie tych wad, co potwierdzili inni badacze. Na podstawie tych danych od roku 1998 w Stanach Zjednoczonych kwas foliowy jest obowiązkowo dodawany do wzbogaconych produktów zbożowych używanych do wyrobu chleba, płatków zbożowych i innych produktów żywnościowych. Badania potwierdziły, że program ten skutecznie przyczynia się do zmniejszenia częstotliwości występowania wad cewki nerwowej. Jak widać, podczas gdy tak wiele mówi się o osiągnięciach mikrochirurgii czy wysokiej klasy obrazowaniu diagnostycznym, proste zmiany w żywieniu, takie jak wzbogacanie

▼ Rycina 41.4 **Badanie naukowe**

Czy dieta może wpływać na częstotliwość występowania wad wrodzonych?

Doświadczenie Richard Smithells z University of Leeds zbadał wpływ uzupełniania niedoboru witamin na ryzyko występowania wad cewki nerwowej. Kobiety, które miały jedno lub więcej dzieci z taką wadą, zostały przydzielone do dwóch grup badawczych. Grupa eksperymentalna składała się z kobiet, które planowały ciążę i zaczęły zażywać preparat multiwitaminowy co najmniej cztery tygodnie przed próbą poczęcia. Grupa kontrolna, która nie przyjmowała witamin, obejmowała kobiety, które ich nie zażywały, i kobiety, które już były w ciąży. Liczba wad cewki nerwowej powstałych podczas ciąży została zarejestrowana dla każdej z grup.

Wyniki

Grupa	Liczba badanych niemowląt/ /płodów	Niemowlęta/ /płody z wadami cewki nerwowej
Uzupełnianie witamin (grupa eksperymentalna)	141	1
Bez uzupełniania witamin (grupa kontrolna)	204	12

Wniosek Te kontrolowane badania dostarczyły dowodów, że przyjmowanie preparatów witaminowych, zwłaszcza w pierwszym okresie ciąży, zabezpiecza przed wadami cewki nerwowej. Dalsze próby wykazały, że sam kwas foliowy daje identyczny efekt ochronny.

Źródło: R.W. Smithells i in., *Possible prevention of neural-tube defects by periconceptional vitamin supplementation*, „Lancet", 315, 1980, s. 339–340.

ZINTERPRETUJ DANE *Po tym jak uzupełnianie kwasu foliowego stało się standardem w USA, częstotliwość wad cewki nerwowej spadła średnio jedynie do 1 na 5000 żywych urodzeń. Zaproponuj dwa wyjaśnienia, dlaczego obserwowana częstotliwość była znacznie wyższa w grupie eksperymentalnej w badaniach Smithellsa.*

A CO JEŚLI? *Dalsze badania miały na celu poznanie, w jaki sposób kwas foliowy zapobiega wadom cewki nerwowej w pierwszym okresie ciąży. Jakich dodatkowych informacji potrzebują badacze, aby określić wymaganą liczbę badanych przypadków?*

żywności w kwas foliowy, mogą w znacznym stopniu przyczyniać się do poprawy ludzkiego zdrowia.

PYTANIA KONTROLNE 41.1

1. Wszystkie dwadzieścia aminokwasów jest potrzebnych do tworzenia białek zwierzęcych. Dlaczego nie wszystkie z nich są niezbędne w diecie zwierząt?
2. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Biorąc pod uwagę rolę enzymów w reakcjach metabolicznych (patrz zagadnienie 8.4), wyjaśnij, dlaczego witaminy są wymagane w bardzo małych ilościach w diecie.
3. **A CO JEŚLI?** Jeśli zwierzę w zoo, które otrzymuje wystarczającą ilość jedzenia, zdradza oznaki niedożywienia, to w jaki sposób badacz może ustalić, którego składnika pokarmowego mu brakuje?

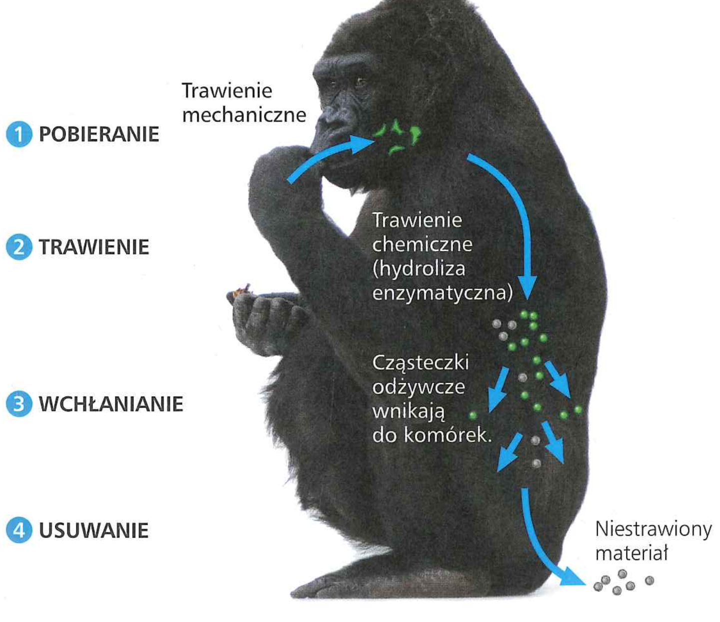
Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 41.2

Główne etapy odżywiania to pobieranie, trawienie i wchłanianie pokarmu oraz usuwanie niestrawionych resztek

W tym podrozdziale przejdziemy od wymagań pokarmowych do mechanizmów, dzięki którym zwierzęta przyswajają pożywienie. Proces odżywiania może być podzielony na cztery odrębne etapy: pobieranie, trawienie, wchłanianie i usuwanie niestrawionych resztek pokarmu (**Rycina 41.5**).

Pierwszy etap, **pobieranie**, to akt jedzenia lub karmienia. Jeśli weźmiemy pod uwagę, że istnieją różne źródła pokarmu, nie będziemy zaskoczeni, że strategie pozyskiwania pożywienia także różnią się znacznie wśród odmiennych gatunków



▲ **Rycina 41.5** **Etapy odżywiania**

zwierząt. **Rycina 41.6** przedstawia i klasyfikuje główne mechanizmy odżywiania, które wykształciły się u zwierząt. W tym rozdziale skupimy się na wspólnych aspektach procesu odżywiania, zatrzymując się od czasu do czasu, aby zastanowić się nad niektórymi adaptacjami do poszczególnych pokarmów lub środowisk.

Podczas **trawienia**, drugiego etapu odżywiania, pokarm zostaje rozłożony na cząstki wystarczająco małe, aby organizm mógł je wchłonąć. Trawienie mechaniczne, takie jak żucie, zwykle poprzedza trawienie chemiczne. Trawienie mechaniczne powoduje rozdrobnienie pokarmu na mniejsze kawałki, zwiększając powierzchnię dostępną dla procesów chemicznych. Trawienie chemiczne jest niezbędne, ponieważ zwierzęta nie mogą bezpośrednio wykorzystywać białek, węglowodanów, kwasów nukleinowych, tłuszczów i fosfolipidów zawartych w pożywieniu. Jeden z problemów polega na tym, że cząsteczki te są zbyt duże, by przejść przez błony i wniknąć do komórek. W dodatku nie wszystkie duże cząsteczki zawarte w pożywieniu są identyczne z tymi, których zwierzę potrzebuje do swoich indywidualnych tkanek i funkcji. Jednak gdy duże cząsteczki pokarmu zostaną rozłożone na ich podstawowe składniki, zwierzę może użyć tych mniejszych cząsteczek, by tworzyć z nich także duże cząsteczki, jakie są mu niezbędne. Na przykład, mimo że pokarm muszki owocowej i człowieka bardzo się różni, to oba gatunki przetwarzają białka z pożywienia na te same 20 aminokwasów, z których składają się wszystkie białka specyficzne dla ich organizmów.

Komórka wytwarza makrocząsteczkę lub tłuszcz przez łączenie ze sobą mniejszych składników; aby to uczynić, usuwa cząsteczkę wody z każdego nowo utworzonego wiązania kowalencyjnego. Chemiczne trawienie przez enzymy odwraca ten proces przez rozrywanie wiązań poprzez dodawanie wody (patrz ryc. 5.2). Ten proces rozszczepiania jest nazywany h y d r o l i z ą e n z y m a t y c z n ą. Rozmaitość enzymów katalizuje trawienie dużych cząsteczek w pożywieniu. Polisacharydy i dwucukry są rozbijane na cukry proste; białka na aminokwasy; kwasy nukleinowe na nukleotydy. Hydroliza enzymatyczna uwalnia również kwasy tłuszczowe i inne składniki z tłuszczów i fosfolipidów. U wielu zwierząt, takich jak goryl z ryciny 41.5, trawienie niektórych materiałów jest wspomagane przez bakterie żyjące w przewodzie pokarmowym.

Ostatnie dwa etapy odżywiania zachodzą, gdy pokarm jest już strawiony. Podczas trzeciego etapu, **wchłaniania**, komórki zwierzęce pobierają (absorbują) małe cząsteczki, takie jak aminokwasy i cukry proste. **Usuwanie** niestrawionych resztek pokarmu kończy proces, kiedy niestrawiony materiał wydalany jest na zewnątrz przewodu pokarmowego.

Przedziały trawienne

Omawiając sposoby odżywiania, stwierdziliśmy, że enzymy trawienne hydrolizują takie same materiały biologiczne (jak białka, tłuszcze i węglowodany), z jakich składa się ciało samych zwierząt. Jak więc zwierzęta mogą trawić pokarm, nie trawiąc własnych komórek i tkanek? Przystosowaniem ewolucyjnym pozwalającym zwierzętom uniknąć samostrawienia jest przetwarzanie pokarmu w obrębie wyspecjalizowanych wewnątrz- lub zewnątrzkomórkowych przedziałów.

▼ **Rycina 41.6**

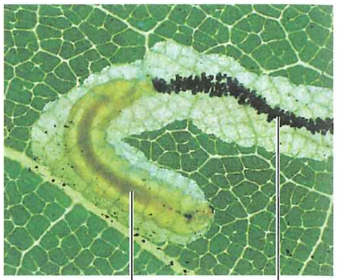
Badanie Cztery główne mechanizmy pobierania pokarmu u zwierząt

Filtrator

Wiele wodnych zwierząt jest **filtratorami**, które filtrują małe organizmy lub cząstki z otaczającego środowiska. Długopłetwiec, pokazany powyżej, jest jednym z przykładów. Fiszbiny – przypominające grzebień płytki zwisające z górnej szczęki zwierzęcia – odcedzają niewielkie bezkręgowce i ryby z ogromnych objętości wody, a czasami z błota. Filtracja w wodzie jest typem żerowania zawiesinowego, które obejmuje także usuwanie zawieszonych cząstek pokarmowych z otaczającego środowiska przez mechanizm ich wychwytu lub wyłapywania.

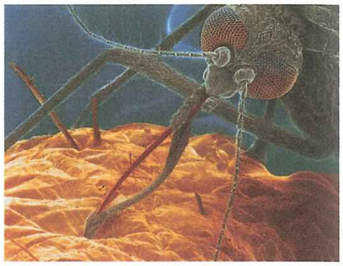
Zwierzę odżywiające się substratem

Zwierzęta odżywiające się substratem to zwierzęta żyjące w pokarmie lub na jego powierzchni. Minująca liść gąsienica, larwa ćmy, zjada miękką tkankę liścia dębu, pozostawiając za sobą ciemne odchody. Inne przykłady to czerwie (larwy muchy), które drążą w padlinie.



Płynożerca

Płynożercy wysysają płyny bogate w składniki odżywcze z żywego gospodarza. Ten komar przekłuł skórę swojego ludzkiego gospodarza kłujką w kształcie igły i konsumuje krew (barwiona mikrofotografia SEM). Podobnie mszyce są płynożercami – wysysają soki z łyka roślin. W odróżnieniu od tych pasożytów niektórzy płynożercy w rzeczywistości przynoszą korzyści swojemu gospodarzowi. Na przykład kolibry i pszczoły, odżywiając się płynnym nektarem, przenoszą pyłek kwiatowy między kwiatami.



Zwierzę odżywiające się dużymi kęsami

Większość zwierząt, w tym ludzie, zjada stosunkowo duże kawałki pożywienia. Adaptacje do takiego sposobu pobierania pokarmu obejmują macki, szczypce, pazury, zęby jadowe, szczęki i zęby, które zabijają ofiarę albo odrywają kawałki mięsa lub rośliny. W tej zdumiewającej scenie pyton skalny zaczyna połykać gazelę, którą schwycił i zabił. Węże nie mogą rozdrobnić pokarmu i muszą połykać go w całości – nawet jeśli ofiara jest znacznie większa niż średnica ciała węża. Jest to możliwe, ponieważ ich żuchwa jest luźno zawieszona na zawiasach dzięki elastycznym więzadłom łączącym ją z czaszką, tak że pysk i gardło mogą się otworzyć bardzo szeroko. Po połknięciu ofiary, które może trwać dłużej niż godzinę, pyton spędzi dwa tygodnie albo więcej na trawieniu posiłku.

Trawienie wewnątrzkomórkowe

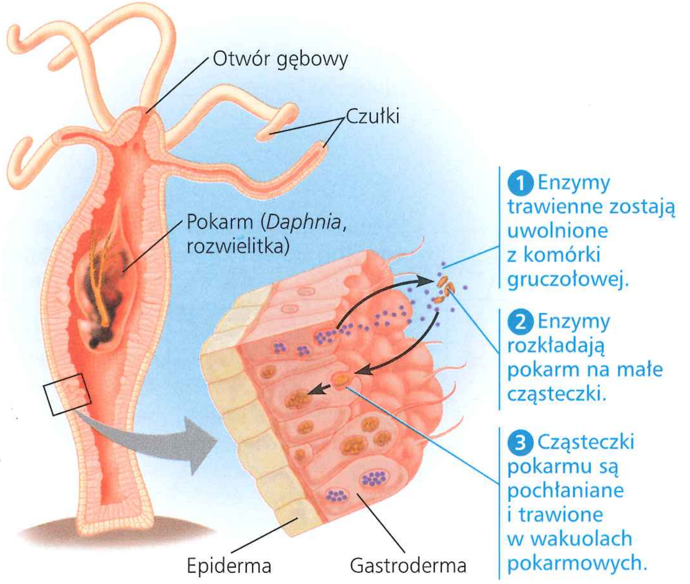
Wakuole pokarmowe – organelle komórkowe, w których enzymy hydrolityczne rozkładają pokarm – są najprostszymi przedziałami trawiennymi. Hydroliza pokarmu wewnątrz wakuoli, nazywana trawieniem wewnątrzkomórkowym, zaczyna się, gdy komórka pochłania pokarm stały w wyniku fagocytozy albo płynny na drodze pinocytozy (patrz ryc. 7.19). Nowo uformowane wakuole trawienne łączą się z lizosomami, organellami zawierającymi enzymy hydrolityczne. Ta fuzja organelli gromadzi pożywienie wraz z enzymami, pozwalając na bezpieczne przeprowadzenie trawienia w zamkniętym przedziale ograniczonym ochronną błoną. Nieliczne zwierzęta, takie jak gąbki, trawią pokarm wyłącznie przy udziale mechanizmu wewnątrzkomórkowego (patrz ryc. 33.4).

Trawienie zewnątrzkomórkowe

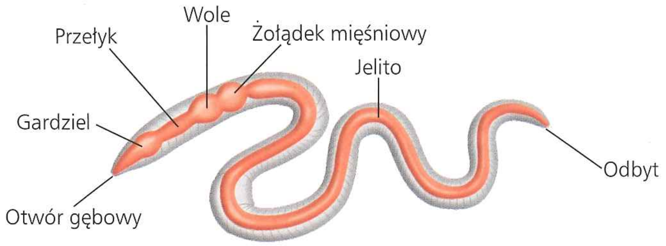
U większości gatunków zwierząt hydroliza następuje w znacznym stopniu w wyniku trawienia zewnątrzkomórkowego, rozpadu pokarmu w przedziałach, które stanowią ciągłość z zewnętrzną częścią organizmu zwierzęcia. Posiadanie jednego lub więcej przedziałów zewnątrzkomórkowych przeznaczonych do trawienia umożliwia zwierzęciu pochłonięcie znacznie większych części pożywienia niż jest to możliwe na drodze fagocytozy.

Wiele zwierząt ze stosunkowo prostym planem budowy ciała posiada przedział trawienny z jednym otworem (**Rycina 41.7**). Ten worek, nazywany **jamą gastralną** (gastro-waskularną), bierze udział w trawieniu, jak również w rozprowadzaniu składników pokarmowych po organizmie (dlatego też w nazwie pojawia się słowo *waskularna*). Parzydełkowce, zwane stułbiami, stanowią dobry przykład funkcjonowania jamy gastralnej. Stułbia, zwierzę mięsożerne, używa czułków do schwytania zdobyczy i wprowadzenia jej przez otwór gębowy do jamy gastralnej. Wyspecjalizowane komórki gruczołowe gastrodermy stułbi, warstwy komórek wyściełających ścianę jamy, wydzielają wtedy enzymy trawienne, które rozbijają tkanki miękkie zdobyczy na maleńkie cząstki. Inne komórki gastrodermy pochłaniają te cząstki pokarmowe i większość hydrolizy makrocząsteczek zachodzi wewnątrzkomórkowo, jak u gąbek. Gdy stułbia strawi posiłek, niestrawione materiały, które pozostają w jamie gastralnej, takie jak zewnętrzne szkielety małych skorupiaków, są wydalane przez otwór gębowy. Wiele płazińców również ma jamę gastralną (patrz ryc. 33.10).

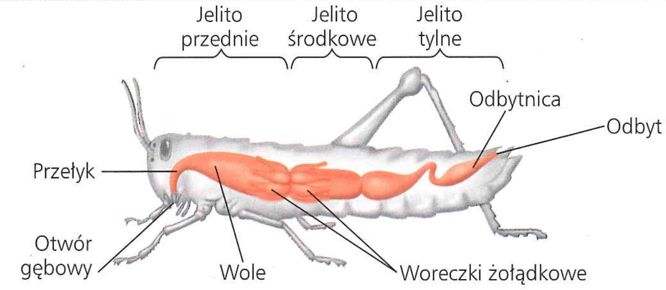
W przeciwieństwie do parzydełkowców i płazińców większość zwierząt ma przewód trawienny rozciągający się pomiędzy dwoma otworami: gębowym i odbytem (**Rycina 41.8**). Ten przewód jest nazywany k o m p l e t n y m p r z e w o d e m p o k a r m o w y m albo częściej **przewodem pokarmowym**.



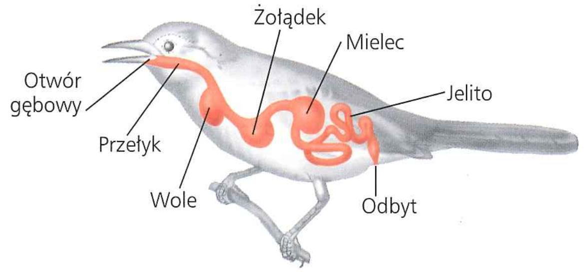
▲ **Rycina 41.7 Trawienie u stułbi.** Trawienie rozpoczyna się w jamie gastralnej, a kończy wewnątrz komórek, gdy małe cząstki pokarmu zostaną wchłonięte przez wyspecjalizowane komórki gastrodermy.



a. Dżdżownica. Przewód pokarmowy dżdżownicy rozpoczyna się umięśnioną gardzielą, która zasysa pożywienie przez otwór gębowy. Pokarm przechodzi przez przełyk i trafia do wola, gdzie jest przechowywany i zwilżany. Trawienie mechaniczne następuje w żołądku mięśniowym, który rozciera pożywienie za pomocą drobnego piasku i żwiru. Dalsze trawienie i wchłanianie następuje w jelicie.



b. Konik polny. Konik polny ma kilka komór trawiennych, zgrupowanych w trzy główne regiony: jelito przednie, z przełykiem i wolem; jelito środkowe i jelito tylne. Pokarm jest zwilżany i przechowywany w wolu, ale najintensywniejsze trawienie następuje w jelicie środkowym. Woreczki żołądkowe, wychodzące z początkowej części jelita środkowego, pełnią funkcje trawienne i wchłaniające.



c. Ptak. Wiele ptaków ma wole służące do przechowywania pokarmu, a żołądek i mielec do jego mechanicznego trawienia. Trawienie chemiczne i wchłanianie składników odżywczych następuje w jelicie.

▲ **Rycina 41.8 Przewody pokarmowe.** Te przykłady ilustrują zróżnicowanie w organizacji i strukturze przedziałów, które stopniowo trawią, magazynują i wchłaniają pokarm u różnych zwierząt.

Ponieważ pokarm przesuwa się wzdłuż przewodu pokarmowego w jednym kierunku, przewód taki może być uorganizowany w wyspecjalizowane przedziały, które stopniowo trawią i wchłaniają pokarm. Zwierzę, które ma przewód pokarmowy, może pobierać pokarm, podczas gdy wcześniejsze posiłki są jeszcze trawione, osiągnięcie, które jest trudne albo wręcz niemożliwe dla zwierząt z jamą gastralną. W następnym podrozdziale poznamy bliżej organizację przewodu pokarmowego ssaka.

PYTANIA KONTROLNE 41.2

1. Opisz różnice w budowie jamy gastralnej i przewodu pokarmowego.
2. W jakim sensie składniki pokarmowe pochodzące z ostatnio pobranego pokarmu nie są naprawdę „wewnątrz" twojego organizmu przed etapem wchłaniania w procesie trawienia?
3. **A CO JEŚLI?** Używając uogólnień, przedstaw podobieństwa, jakie można zaobserwować pomiędzy trawieniem w organizmie zwierzęcia i spalaniem benzyny w samochodzie? (Nie musisz się znać na mechanice samochodowej).

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 41.3

Narządy wyspecjalizowane w kolejnych etapach odżywiania tworzą układ pokarmowy ssaków

Ponieważ większość zwierząt, łącznie ze ssakami, ma przewód pokarmowy, układ trawienny ssaków może posłużyć jako ilustracja ogólnych reguł odżywiania. U ssaków układ trawienny składa się z przewodu pokarmowego i połączonych z nim różnych gruczołów dodatkowych, które wydzielają soki trawienne (**Rycina 41.9**). Gruczoły dodatkowe układu trawiennego ssaków to trzy pary gruczołów ślinowych, trzustka, wątroba oraz pęcherzyk żółciowy.

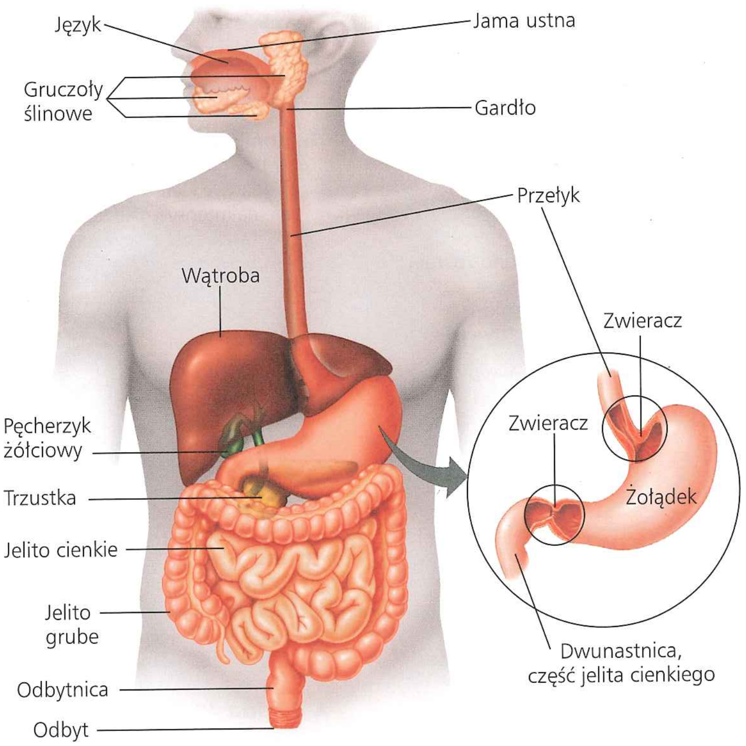
Pokarm jest przepychany wzdłuż przewodu pokarmowego dzięki **perystaltyce**, naprzemiennej fali skurczów i rozkurczów mięśni gładkich wyścielających przewód. W niektórych połączeniach pomiędzy wyspecjalizowanymi przedziałami warstwa mięśniowa tworzy pierścieniopodobne zastawki zwane **zwieraczami**. Działając jak sznurki zaciskające przewód pokarmowy, zwieracze regulują pasaż treści pokarmowej pomiędzy poszczególnymi przedziałami.

Używając ludzkiego układu pokarmowego jako przykładu modelowego, prześledźmy drogę pokarmu przemieszczającego się przez przewód pokarmowy. W tym przeanalizujemy bardziej szczegółowo, co się dzieje z pokarmem w każdym kolejnym przedziale trawiennym.

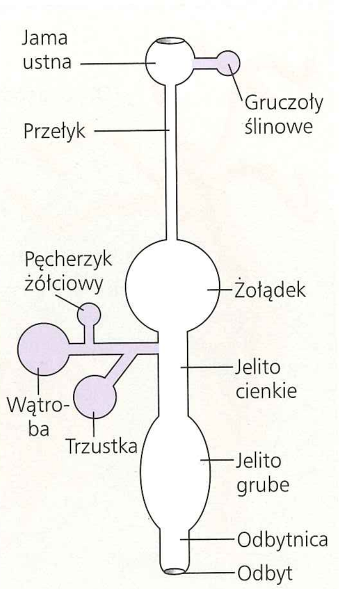
Jama ustna, gardło i przełyk

Pobieranie i początkowe etapy trawienia zachodzą już w ustach, czyli **jamie ustnej**. Trawienie mechaniczne zaczyna się, gdy zęby o różnych kształtach tną, rozdrabniają i rozcierają pokarm, powodując, że staje się on łatwiejszy do przełknięcia i zwiększa się jego powierzchnia. W tym czasie **gruczoły ślinowe** wydzielają ślinę kanałami do jamy ustnej. Uwalnianie śliny w obecności pożywienia jest odruchem, czyli automatyczną reakcją, w której pośredniczy układ nerwowy. Ślina może być również uwalniana, zanim pożywienie dostanie się do ust, w wyniku wyuczonego odruchu wytworzonego przez równoczesne skojarzenie

▶ **Rycina 41.9 Układ pokarmowy człowieka.** Gdy pokarm zostanie przeżuty i połknięty, potrzeba 5 do 10 sekund, aby przesunął się w dół przełyku do żołądka, gdzie spędza 2 do 6 godzin, podczas których jest częściowo trawiony. Ostateczne trawienie i wchłanianie składników pokarmowych zachodzi w jelicie cienkim i trwa 5 do 6 godzin. Po 12 do 24 godzin niestrawiony materiał przechodzi przez jelito grube, a odchody są usuwane przez odbyt.



© Pearson Education, Inc.



Schemat układu pokarmowego człowieka (gruczoły dodatkowe oznaczono na fioletowo)

© 1996 Cengage Learning, Inc.

spożywania pokarmu i pory dnia, zapachu jedzenia lub innych bodźców.

Ślina zapoczątkowuje trawienie chemiczne i równocześnie zabezpiecza jamę ustną. Enzym **amylaza**, zawarty w ślinie, hydrolizuje skrobię (roślinny polimer glukozy) i glikogen (zwierzęcy polimer glukozy) do mniejszych polisacharydów i dwucukru maltozy. Ochronny efekt śliny jest powodowany głównie przez **śluz**, lepką mieszaninę wody, soli, komórek i śluzowatych glikoprotein (kompleksów węglowodanowo-białkowych), zwany mucyną. Śluz ze śliny zabezpiecza nabłonek jamy ustnej przed otarciem, a także nawilża pokarm, ułatwiając jego połknięcie. Dodatkowe składniki śliny zawierają bufory, które pomagają zapobiegać próchnicy przez neutralizowanie kwasu i czynniki przeciwbakteryjne (takie jak lizozym; patrz ryc. 5.16), które zabezpieczają przed bakteriami wnikającymi do jamy ustnej wraz z pokarmem.

Podobnie jak portier pilnuje hotelu i pomaga wchodzącym do niego gościom, język ułatwia procesy trawienne, oceniając pobierany materiał oraz umożliwia jego dalszy transport. Gdy pożywienie dostaje się do jamy ustnej, język odgrywa decydującą rolę w rozpoznawaniu, czy powinno być ono dalej przetwarzane. (Patrz rozdział 50, omówienie zmysłu smaku). Gdy pokarm zostanie zaakceptowany i rozpoczyna się żucie, ruchy języka tak manewrują mieszaniną śliny i pokarmu, aby pomóc nadać mu kształt kuli zwanej **kęsem**. Podczas połykania język pomaga przepchnąć kęs do tyłu jamy ustnej i dalej do gardła.

Gardło, czyli okolica gardzieli, otwiera dwie drogi: tchawicę i przełyk (**Rycina 41.10**). Tchawica prowadzi do płuc (patrz ryc. 42.23), podczas gdy **przełyk** łączy się z żołądkiem. Gdy tylko pokarm znajdzie się w przełyku, perystaltyczne skurcze mięśni gładkich przesuwają każdy kęs do żołądka.

Połykanie musi być tak starannie zsynchronizowane, aby pokarm lub płyny nie dostały się do tchawicy, gdzie mogłyby spowodować zakrztuszenie, blokadę tchawicy. W rezultacie niedostateczny przepływ powietrza do płuc może być śmiertelny, jeśli ciało obce nie zostanie usunięte z dróg oddechowych przez energiczny kaszel, serię uderzeń w plecy lub wymuszony ruch przepony do góry (manewr Heimlicha).

Trawienie w żołądku

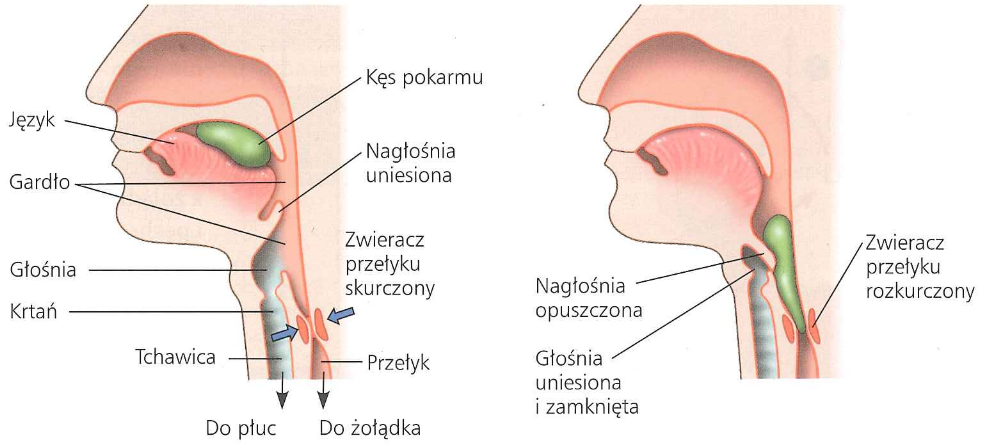
Żołądek, który znajduje się tuż pod przeponą, magazynuje pokarm i rozpoczyna trawienie białek. Dzięki fałdom przypominającym akordeon i bardzo elastycznej ścianie narząd ten może się rozciągać tak, że pomieści około dwóch litrów pokarmu i płynów. Żołądek wydziela płyn trawienny zwany **sokiem żołądkowym** i miesza go z pokarmem. Ta mieszanina pokarmu i soku żołądkowego jest nazywana **miazgą pokarmową**.

Trawienie chemiczne w żołądku

Dwa składniki soku żołądkowego przeprowadzają trawienie chemiczne. Jednym z nich jest kwas solny (HCl), który rozkłada macierz pozakomórkową łączącą komórki w mięsie i materiale roślinnym. Stężenie HCl jest tak wysokie, że pH soku żołądkowego wynosi około 2, czyli jest wystarczająco kwaśne, aby rozpuścić żelazne gwoździe (oraz żeby zabić większość bakterii). To niskie pH denaturuje białka pokarmu, zwiększając ekspozycję ich wiązań peptydowych. Wyeksponowane wiązania są atakowane przez drugi składnik soku żołądkowego – **proteazę** lub enzym trawiący białko, zwany **pepsyną**. W odróżnieniu od większości enzymów pepsyna działa najlepiej w silnie kwaśnym środowisku. Przez rozrywanie wiązań peptydowych dzieli cząsteczki białka na mniejsze polipeptydy. Dalsze trawienie do pojedynczych aminokwasów zachodzi w jelicie cienkim.

Dlaczego sok żołądkowy nie niszczy komórek żołądka, które go tworzą? Odpowiedź jest następująca: składniki soku żołądkowego pozostają nieaktywne aż do momentu uwolnienia ich do światła (jamy) żołądka.

Składniki soku żołądkowego są produkowane przez dwa typy komórek w gruczołach żołądkowych. Komórki okładzinowe używają pompy napędzanej przez ATP do wydalania jonów wodorowych do światła żołądka. W tym samym czasie jony chlorkowe dyfundują do światła przez specyficzne kanały błonowe komórek okładzinowych. Dlatego tylko w obrębie światła jony wodorowe i chlorkowe tworzą HCl (**Rycina 41.11**). W tym czasie komórki główne uwalniają pepsynę do światła żołądka w nieaktywnej postaci zwanej **pepsynogenem**. HCl przekształca pepsynogen w czynną pepsynę przez wycięcie



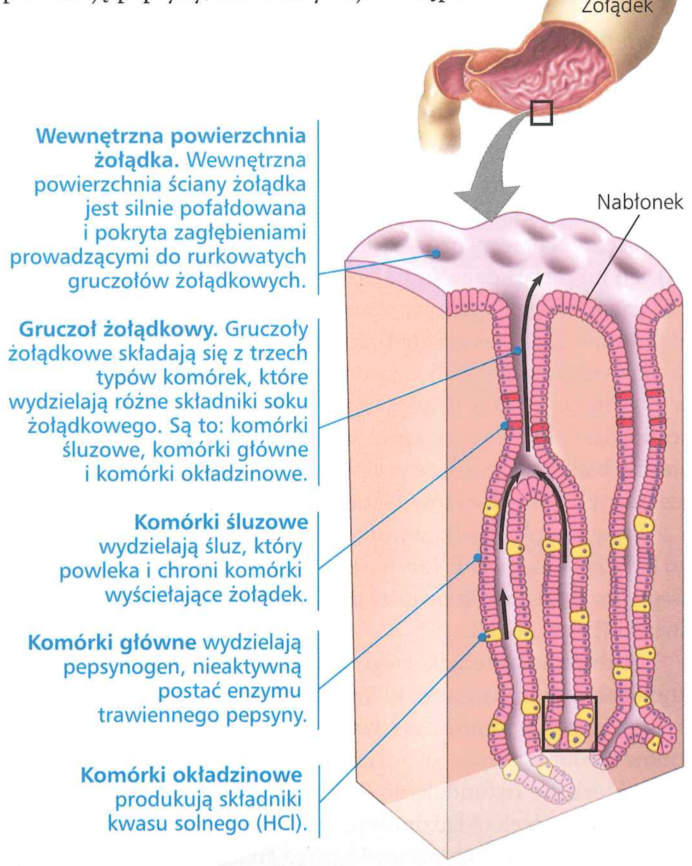
a. Tchawica otwarta **b. Przełyk otwarty**

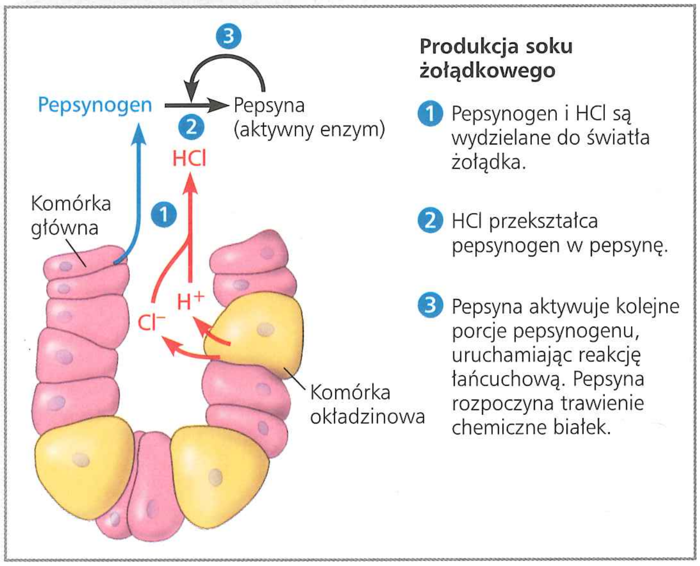
▶ **Rycina 41.10 Przekrój przez ludzkie drogi oddechowe i przewód pokarmowy.** U ludzi gardło jest połączone z tchawicą i przełykiem. **a.** Przez większość czasu skurczony zwieracz szczelnie zamyka przełyk, podczas gdy tchawica pozostaje otwarta. **b.** Kiedy kęs pokarmowy dostaje się do gardła, uruchamiany jest odruch połykania. Ruch krtani, górnej części dróg oddechowych, powoduje opadanie nagłośni, uniemożliwiając pożywieniu przedostanie się do tchawicy. W tym samym czasie zwieracz przełyku rozkurcza się, pozwalając kęsowi przejść do przełyku. Tchawica otwiera się ponownie, a skurcze perystaltyczne przełyku przesuwają kęs do żołądka.

małej części cząsteczki i wyeksponowanie jej miejsca aktywnego. W wyniku tych procesów HCl i pepsyna tworzą się w świetle żołądka, a nie w komórkach gruczołów żołądkowych.

Gdy kwas solny przekształci małą ilość pepsynogenu w pepsynę, sama pepsyna pomaga aktywować pozostały pepsynogen. Zarówno pepsyna, jak i HCl mogą przecinać pepsynogen, eksponując miejsce aktywne enzymu. To powoduje większą produkcję pepsyny, która aktywuje następne porcje pepsynogenu. Ta seria zdarzeń jest przykładem dodatniego sprzężenia zwrotnego (patrz zagadnienie 40.2).

Dlaczego HCl i pepsyna nie trawią komórek żołądka? Po pierwsze, śluz wydzielany przez komórki gruczołów żołądkowych chroni przed samostrawieniem (patrz ryc. 41.11). Ponadto w wyniku podziału komórek co trzy dni powstaje nowa warstwa nabłonkowa, zastępując komórki zniszczone w procesie erozji przez soki trawienne. Jednak w pewnych okolicznościach może dojść do uszkodzeń powierzchni wyściółki żołądka, nazywanych wrzodami żołądka. Kiedyś uważano, że wrzody są powodowane przez stres i wywołane nim zwiększone wydzielanie kwasu. Jednakże australijscy badacze Barry Marshall i Robin Warren odkryli, że wrzody powoduje zakażenie kwasoodporną bakterią *Helicobacter pylori*. Wykazali również, że kuracja antybiotykowa może wyleczyć większość wrzodów żołądka. Za te odkrycia otrzymali Nagrodę Nobla w 2005 roku.





▲ **Rycina 41.11 Żołądek i jego wydzieliny**

Dynamika żołądka

Trawienie chemiczne przez sok żołądkowy ułatwia silna perystaltyka żołądka. Te skoordynowane serie skurczów i rozkurczów mięśni mieszają zawartość żołądka co 20 sekund. W efekcie mieszania i działania enzymu pokarm ostatnio połknięty staje się kwaśnym, bogatym w składniki odżywcze bulionem, określanym jako miazga pokarmowa. Przez większą część czasu zwieracze zamykają żołądek z obu stron (patrz ryc. 41.9). Zwieracz pomiędzy przełykiem i żołądkiem zwykle otwiera się tylko wtedy, gdy zbliża się kęs. Czasami jednak człowiek doświadcza refluksu żołądkowego, cofania się treści pokarmowej z żołądka do nisko położonej części przełyku. Tak wywołane podrażnienie przełyku jest powszechnie nazywane „zgagą".

Skurcze perystaltyczne wyrzucają zawartość żołądka do światła jelita cienkiego w czasie 2 do 6 godzin po posiłku. Zwieracz zlokalizowany w miejscu, gdzie żołądek otwiera się do jelita cienkiego, pomaga regulować przechodzenie jego treści do jelita cienkiego, pozwalając na przejście jednorazowo niewielkiej ilości miazgi pokarmowej.

Trawienie w jelicie cienkim

Mimo że trawienie chemiczne niektórych składników pokarmowych rozpoczyna się w jamie ustnej lub w żołądku, to większość procesów hydrolizy enzymatycznej makrocząsteczek pochodzących z pokarmu przebiega w jelicie cienkim (**Rycina 41.12**). **Jelito cienkie** jest najdłuższym odcinkiem przewodu pokarmowego – u człowieka ma ponad 6 metrów długości! Jego nazwa nawiązuje do niewielkiej w porównaniu z jelitem grubym średnicy. W przybliżeniu pierwsze 25 centymetrów jelita cienkiego tworzy **dwunastnicę**. W tym miejscu miazga pokarmowa z żołądka miesza się z sokami trawiennymi z trzustki, wątroby i pęcherzyka żółciowego, a także komórek gruczołowych ściany samego jelita. Jak zobaczymy w zagadnieniu 41.5, hormony uwalniane przez żołądek i dwunastnicę kontrolują wydzieliny ułatwiające trawienie w przewodzie pokarmowym.

Wydzieliny trzustkowe

Trzustka pomaga w trawieniu chemicznym, wytwarzając zasadowy roztwór bogaty w wodorowęglan oraz kilka enzymów

(patrz ryc. 41.12). Wodorowęglan neutralizuje kwasowość miazgi pokarmowej i działa jako bufor. Do enzymów trzustkowych należą trypsyna i chymotrypsyna, proteazy wydzielane do dwunastnicy w formie nieaktywnej. W reakcji łańcuchowej podobnej do aktywacji pepsyny są one aktywowane, gdy zostaną bezpiecznie zlokalizowane w świetle dwunastnicy.

Produkcja żółci przez wątrobę

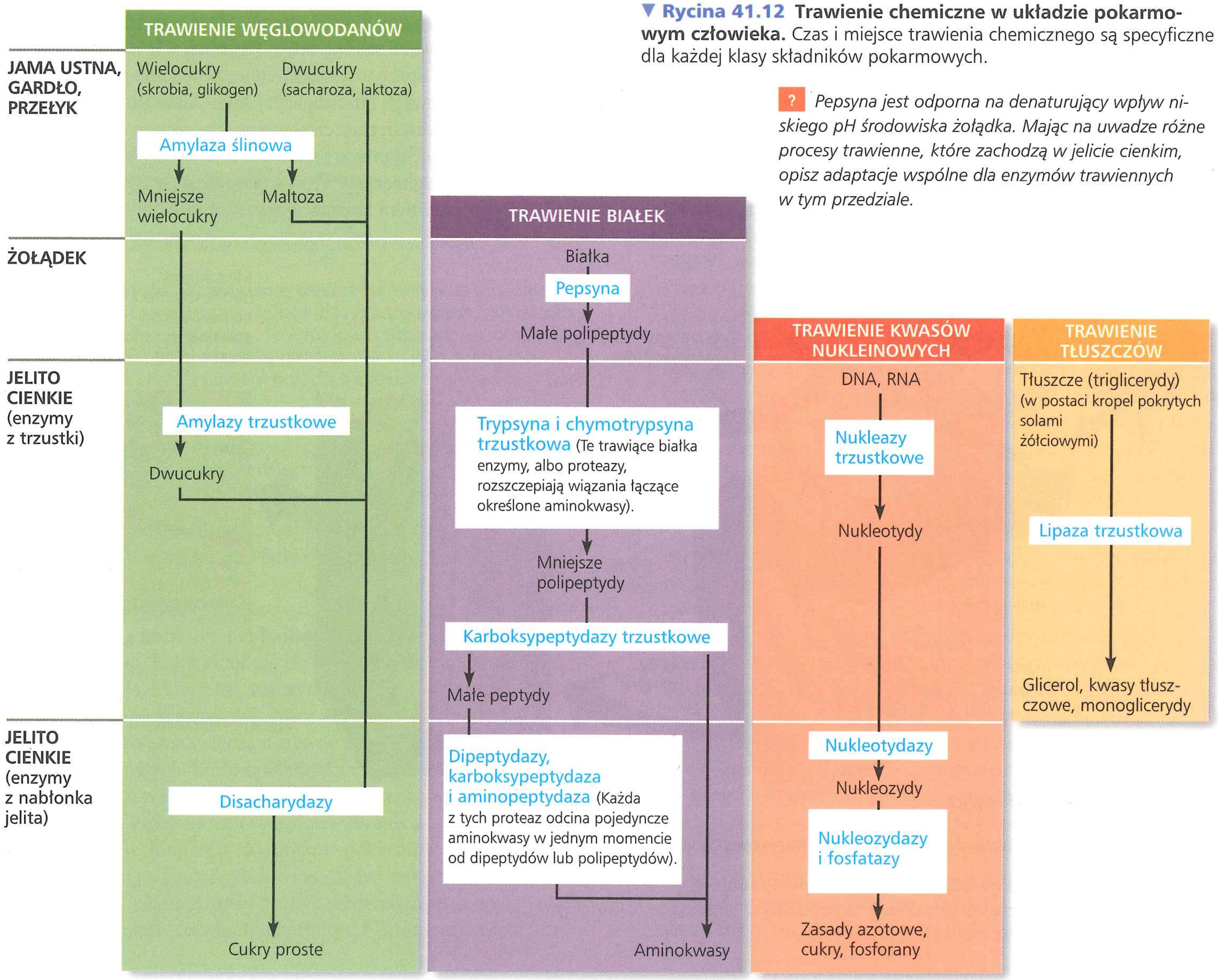
Trawienie tłuszczów i innych lipidów rozpoczyna się w jelicie cienkim i jest zależne od produkcji **żółci**, mieszaniny substancji, która jest produkowana w **wątrobie**. Żółć zawiera sole żółciowe, które działają jak emulgatory (detergenty), umożliwiając trawienie i wchłanianie lipidów. Żółć jest magazynowana i zagęszczana w **pęcherzyku żółciowym**.

Produkcja żółci jest integralnie związana z inną funkcją życiową wątroby: rozkładem krwinek czerwonych, które nie są już w pełni funkcjonalne. Podczas produkcji żółci wątroba pobiera niektóre barwniki, które są produktami ubocznymi rozkładu krwinek czerwonych. W ten sposób barwniki żółciowe są usuwane z organizmu wraz z kałem. W przypadku niektórych zaburzeń wątroby lub krwi barwniki żółciowe gromadzą się w skórze, powodując charakterystyczne żółte zabarwienie zwane żółtaczką.

Wydzieliny jelita cienkiego

Nabłonek wyścielający dwunastnicę jest źródłem kilku enzymów trawiennych (patrz ryc. 41.12). Niektóre z nich są wydzielane do światła dwunastnicy, inne zaś są wiązane na powierzchni komórek nabłonkowych.

Podczas hydrolizy enzymatycznej ruchy perystaltyczne przesuwają mieszaninę miazgi pokarmowej i soków trawiennych wzdłuż jelita cienkiego. Większość procesów trawiennych kończy się w dwunastnicy. Rola pozostałych części jelita cienkiego, zwanych jelitem czczym i jelitem krętym, polega głównie na wchłanianiu składników odżywczych, co będzie omawiane dalej.



▼ **Rycina 41.12 Trawienie chemiczne w układzie pokarmowym człowieka.** Czas i miejsce trawienia chemicznego są specyficzne dla każdej klasy składników pokarmowych.

? *Pepsyna jest odporna na denaturujący wpływ niskiego pH środowiska żołądka. Mając na uwadze różne procesy trawienne, które zachodzą w jelicie cienkim, opisz adaptacje wspólne dla enzymów trawiennych w tym przedziale.*

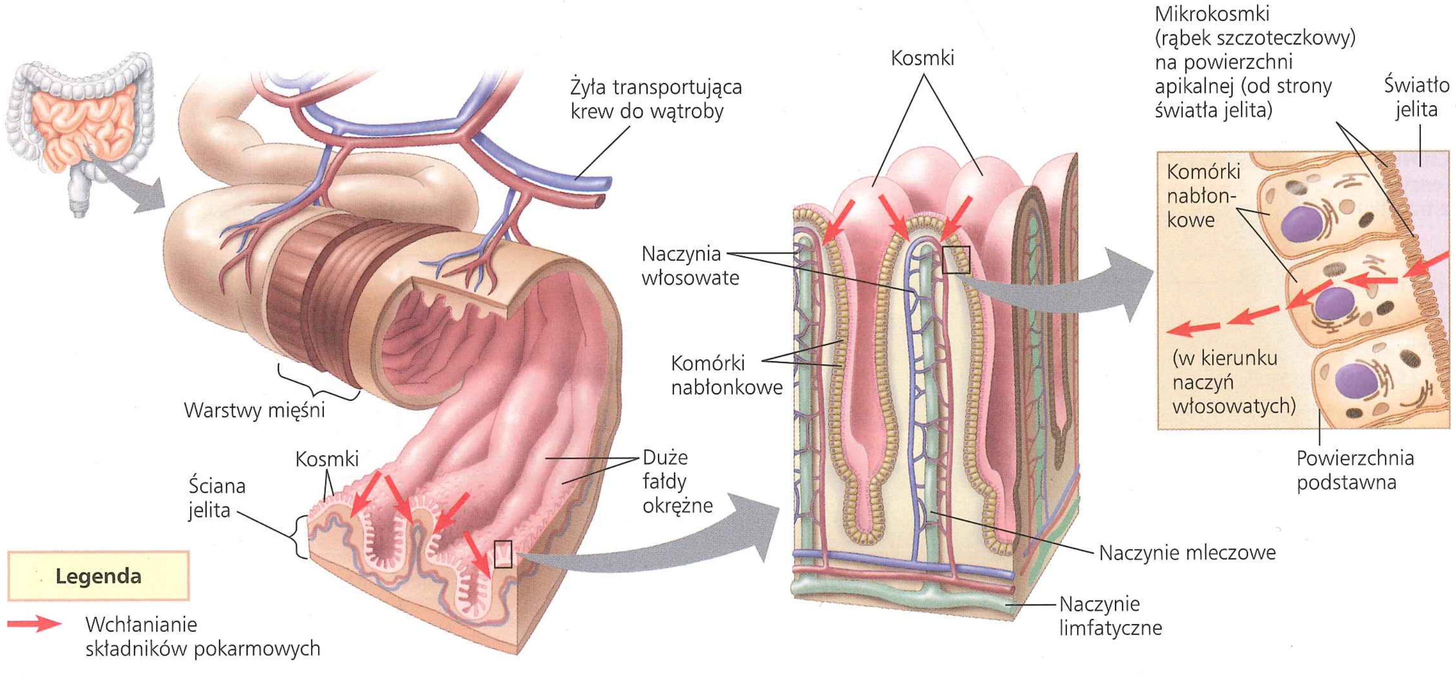
Wchłanianie w jelicie cienkim

Aby dotrzeć do tkanek organizmu, składniki pokarmowe znajdujące się w świetle jelita cienkiego najpierw muszą zostać wchłonięte przez błonę śluzową przewodu pokarmowego. Większa część wchłaniania następuje w silnie pofałdowanej powierzchni jelita cienkiego, jak pokazano na **Rycinie 41.13**. Duże fałdy wyściółki jelita mają małe palcowate wypustki nazywane **kosmkami**. Z kolei każda komórka nabłonkowa kosmka ma na powierzchni apikalnej wiele mikroskopijnych wyrostków zwanych **mikrokosmkami**, które są wyeksponowane w kierunku światła jelita. Duża liczba leżących obok siebie mikrokosmków nadaje nabłonkowi jelita wygląd przypominający szczoteczkę, co odzwierciedla nazwa rąbek szczoteczkowy. Łącznie fałdy, kosmki i mikrokosmki jelita cienkiego mają pole powierzchni 200–300 m^2, w przybliżeniu wielkość kortu tenisowego. Ta ogromna powierzchnia jest ewolucyjną adaptacją znacznie zwiększającą całkowitą absorpcję składników pokarmowych (por. ryc. 33.9, gdzie znajduje się szersze omówienie i przykłady powiększania pola powierzchni u różnych organizmów).

W zależności od składnika pokarmowego transport przez komórki nabłonkowe może być bierny lub czynny (patrz rozdział 7). Na przykład cukier fruktoza jest transportowany za pomocą ułatwionej dyfuzji zgodnie z gradientem stężeń ze światła jelita cienkiego do komórek nabłonkowych. Stamtąd fruktoza dostaje się poprzez błonę podstawną i jest wchłaniana w mikroskopijnych naczyniach krwionośnych zwanych naczyniami włosowatymi, przy rdzeniu każdego kosmka. Inne składniki pokarmowe, w tym aminokwasy, małe peptydy, witaminy i większość cząsteczek glukozy, są pompowane wbrew gradientowi stężeń do komórek nabłonkowych kosmka. Ten czynny transport pozwala na dużo intensywniejsze wchłanianie składników pokarmowych, niż byłoby to możliwe w przypadku samej dyfuzji biernej.

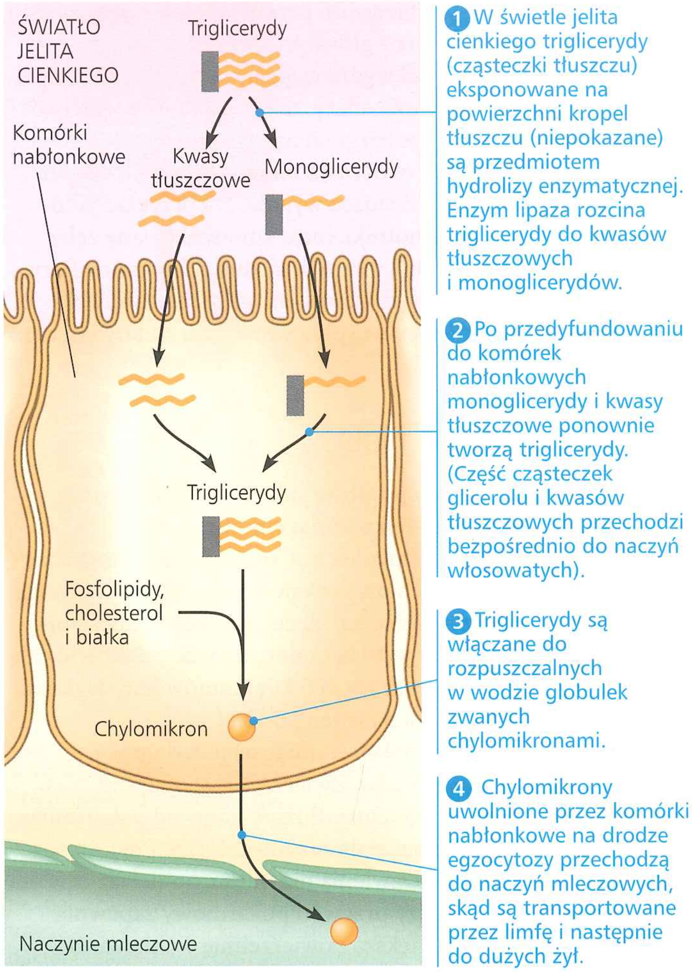
Naczynia włosowate i żyły, które zbierają krew bogatą w składniki odżywcze z kosmków zbiegają się w **żyle wrotnej wątroby**, naczyniu krwionośnym, które prowadzi bezpośrednio do wątroby. Z wątroby krew płynie do serca, a następnie do innych tkanek i narządów. Taka organizacja pełni dwie główne funkcje. Po pierwsze, pozwala wątrobie regulować rozdział składników pokarmowych do pozostałych części organizmu. Ponieważ wątroba może przekształcać wiele cząsteczek organicznych, krew, która opuszcza wątrobę, może mieć inną wartość odżywczą niż krew, która wpływa do wątroby. Po drugie, taka organizacja pozwala wątrobie na usuwanie substancji toksycznych, zanim krew dostanie się do krążenia obwodowego. Wątroba jest głównym miejscem detoksykacji wielu cząsteczek organicznych, łącznie z lekami, które są obce dla organizmu.

Mimo że wiele składników pokarmowych przechodzi z jelita cienkiego przez układ krwionośny, to niektóre produkty trawienia tłuszczu (triglicerydy, znane także jako triacyloglicerole) transportowane są inną drogą (**Rycina 41.14**). Hydroliza tłuszczów przez lipazę w jelicie cienkim powoduje powstawanie kwasów tłuszczowych i monoglicerydów. (Monogliceryd jest pojedynczym kwasem tłuszczowym przyłączonym do glicerolu). Te produkty są wchłaniane przez komórki nabłonkowe i ponownie łączą się w triglicerydy. Te są następnie pokrywane fosfolipidami, cholesterolem i białkami, tworząc globulki nazywane



▲ **Rycina 41.13 Wchłanianie składników pokarmowych w jelicie cienkim**

? *Tasiemce czasami atakują ludzki przewód pokarmowy i dokonują inwazji ściany jelita cienkiego. Bazując na tym, że trawienie jest podzielone na przedziały w przewodzie pokarmowym ssaków, jakich funkcji trawiennych spodziewasz się u tych pasożytów?*



▲ **Rycina 41.14 Wchłanianie tłuszczów.** Ponieważ tłuszcze są nierozpuszczalne w wodzie, niezbędne są przystosowania pozwalające na ich trawienie i wchłanianie. Sole żółciowe (niepokazane) rozdzielają duże krople tłuszczu i utrzymują mały rozmiar kropli w świetle jelita, udostępniając większą powierzchnię dla hydrolizy enzymatycznej. Kwasy tłuszczowe i monoglicerydy uwolnione w wyniku hydrolizy mogą dyfundować do komórek nabłonkowych, gdzie ponownie powstają tłuszcze, które są wbudowywane do rozpuszczalnych w wodzie chylomikronów przechodzących do układu limfatycznego.

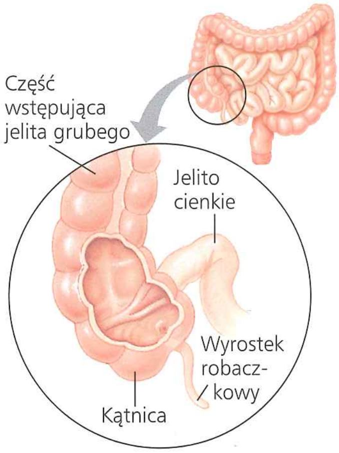
chylomikronami. Rozpuszczalne w wodzie chylomikrony mogą rozpuszczać się we krwi i być transportowane przez układ krwionośny.

Zanim chylomikrony dotrą do krwiobiegu, są najpierw transportowane z komórek nabłonkowych w jelicie do **naczynia mleczowego**, które znajduje się przy rdzeniu każdego kosmka (patrz ryc. 41.13 i 41.14). Naczynia mleczowe są częścią układu limfatycznego kręgowców, który jest siecią naczyń wypełnionych przezroczystą cieczą nazywaną limfą. Zaczynając od naczyń mleczowych, limfa zawierająca chylomikrony przedostaje się do większych naczyń układu limfatycznego i ostatecznie do dużych żył, które transportują krew do serca.

Oprócz wchłaniania składników pokarmowych jelito cienkie pełni ważną rolę w odzyskiwaniu wody i jonów. Każdego dnia spożywamy około 2 litrów wody i wydzielamy następne 7 litrów w postaci soków trawiennych. Poza 0,1 litra wody reszta jest odzyskiwana w jelitach, najwięcej w jelicie cienkim. Nie istnieje mechanizm aktywnego transportu wody. Jest ona odzyskiwana dzięki osmozie, gdy jony sodowe lub inne są wypompowywane na zewnątrz światła jelita.

Przetwarzanie w jelicie grubym

Przewód pokarmowy kończy się **jelitem grubym**, które składa się z okrężnicy, kątnicy i odbytnicy. Jelito cienkie przyłącza się do jelita grubego w miejscu skrzyżowania w kształcie litery T (**Rycina 41.15**). Jedno ramię T to **okrężnica** o długości 1,5 metra, która prowadzi do odbytnicy i odbytu. Drugie ramię tworzy worek zwany **kątnicą**. Kątnica pełni ważną rolę w procesie fermentacji treści pokarmowej, szczególnie u zwierząt, które zjadają duże ilości pokarmu roślinnego. W porównaniu z wieloma innymi ssakami ludzie mają stosunkowo małą kątnicę. **Wyrostek robaczkowy**, palczaste przedłużenie ludzkiej kątnicy, pełni niewielką i nieistotną funkcję w odporności organizmu.



▲ **Rycina 41.15 Połączenie jelita cienkiego i grubego**

Okrężnica kończy proces odzyskiwania wody, który rozpoczął się w jelicie cienkim. Pozostaje **kał**, niestrawione resztki, które nabierają coraz bardziej stałej konsystencji, przemieszczając się wzdłuż okrężnicy dzięki perystaltyce. Przebycie całej okrężnicy trwa od 12 do 24 godzin. Jeśli błona śluzowa okrężnicy jest podrażniona – na przykład przez zakażenie wirusowe lub bakteryjne – zostanie wchłonięte mniej wody niż zazwyczaj i w rezultacie powstanie biegunka. Odwrotne zjawisko, zaparcie, występuje wtedy, gdy kał zbyt wolno przesuwa się w okrężnicy. Zbyt dużo wody zostaje zreabsorbowane i kał staje się bardziej zagęszczony.

Niestrawiony materiał w kale zawiera włókna celulozowe. Mimo że dla człowieka nie mają one żadnej wartości kalorycznej (energii), to pomagają w transporcie pokarmu przez przewód pokarmowy.

W ludzkiej okrężnicy, na niewchłoniętym materiale organicznym, zamieszkuje bogata flora, głównie nieszkodliwych bakterii, stanowiąca w przybliżeniu jedną trzecią suchej masy kału. Ubocznym produktem metabolizmu wielu bakterii są gazy, w tym metan i siarkowodór, drugi z nich ma nieprzyjemny zapach. Gazy te oraz pobrane powietrze są wydalane przez odbyt.

Końcową część jelita grubego stanowi **odbytnica**, w której kał jest składowany aż do czasu, gdy zostanie usunięty. Pomiędzy odbytnicą a odbytem znajdują się dwa zwieracze, mimowolny od strony wewnętrznej i zależny od woli od zewnątrz. Od czasu do czasu silne skurcze okrężnicy sygnalizują potrzebę oddania stolca. Ponieważ wypełnienie żołądka wywołuje odruch,

który powoduje wzrost częstości skurczów okrężnicy, potrzeba oddania stolca często występuje po posiłku.

Prześledziliśmy drogę pokarmu od jednego otworu przewodu pokarmowego (jamy ustnej) do drugiego (odbyt). Następnie przyjrzymy się, jak wykształciły się niektóre adaptacje w układzie pokarmowym u różnych zwierząt.

PYTANIA KONTROLNE 41.3

1. Wyjaśnij, dlaczego inhibitor pompy protonowej, na przykład lek Prilosec, łagodzi objawy refluksu żołądkowego.
2. Zastanów się nad naszym zapotrzebowaniem pokarmowym oraz zachowaniem związanym z odżywianiem i zaproponuj ewolucyjne wyjaśnienie faktu, że amylaza, w przeciwieństwie do innych enzymów trawiennych, jest wydzielana do jamy ustnej.
3. **A CO JEŚLI?** Co się stanie, gdy zmieszasz sok żołądkowy z rozgniecionym pokarmem w probówce?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 41.4

Ewolucyjne adaptacje układów pokarmowych kręgowców korelują z dietą

EWOLUCJA Układy pokarmowe ssaków i innych kręgowców są wariantami powszechnego planu, ale istnieje wiele intrygujących adaptacji, często związanych z dietą zwierzęcia. Aby pokazać, jak budowa pasuje do funkcji, przeanalizujemy kilka z nich.

Adaptacje uzębienia

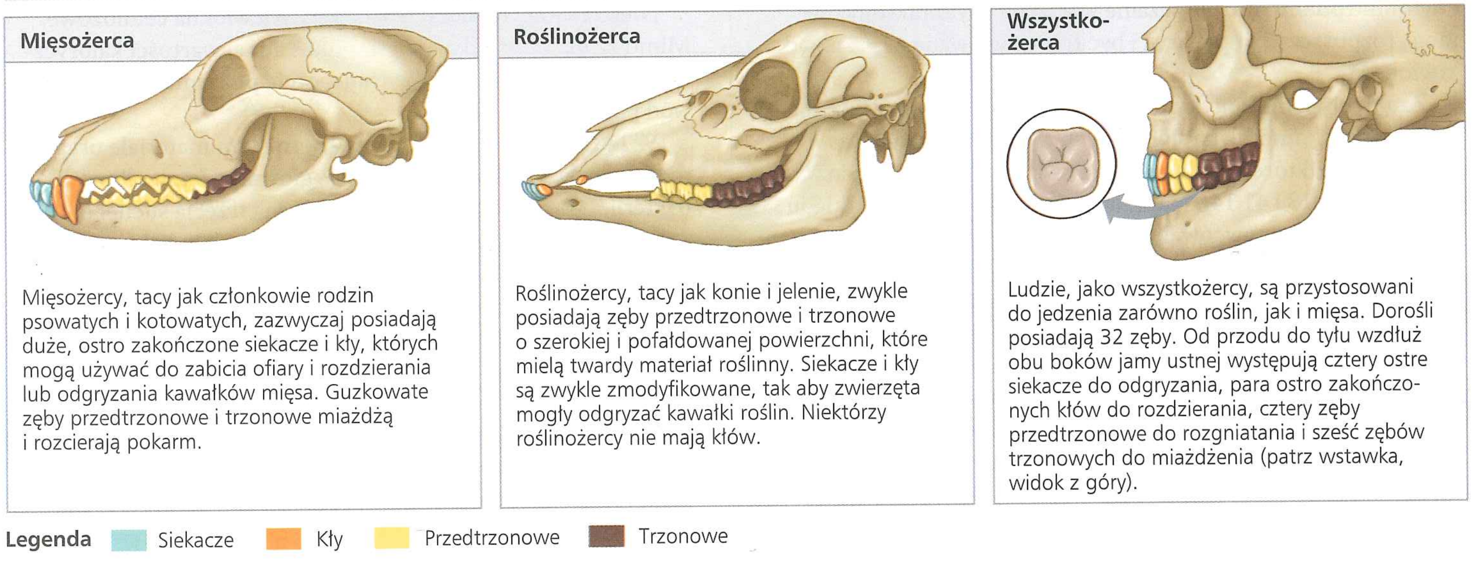
Uzębienie, zestaw zębów zwierzęcia, jest jednym z przykładów zmian strukturalnych zależnych od diety (**Rycina 41.16**). Ewolucyjne adaptacje uzębienia do przetwarzania różnych rodzajów pożywienia to jedna z głównych przyczyn sukcesu, jaki odniosły ssaki. Na przykład wydra morska z ryciny 41.1 używa ostrych kłów do rozdzierania ofiary, takiej jak krab, a jej lekko zaokrąglone zęby trzonowe rozgniatają jego pancerz. Kręgowce nienależące do ssaków na ogół mają mniej wyspecjalizowane uzębienie, ale istnieją interesujące wyjątki. Na przykład jadowite węże, takie jak grzechotniki, mają zmodyfikowane zęby w postaci zębów jadowych, które wstrzykują jad w ciało ofiary. Niektóre zęby jadowe są wydrążone, jak igły do strzykawek, podczas gdy w innych trucizna spływa rowkami na powierzchni zębów.

Adaptacje żołądka i jelit

Adaptacje ewolucyjne do sposobów odżywiania są czasami oczywiste, jak zmiany w wielkości narządów trawiennych. Na przykład duży, elastyczny żołądek jest wspólną cechą mięsożernych kręgowców, u których przerwy pomiędzy posiłkami mogą być dłuższe i które muszą jeść najwięcej, jak mogą, gdy złapią ofiarę. Elastyczny żołądek pytona skalnego może pomieścić całą gazelę (patrz ryc. 41.6), a ważący 200 kilogramów lew afrykański zjada 40 kilogramów mięsa na jeden posiłek!

Adaptacje są widoczne także w długości układu pokarmowego u różnych kręgowców. Zwierzęta roślinożerne i wszystkożerne mają przeważnie dłuższy przewód pokarmowy w porównaniu z wymiarami ciała niż mięsożerne. Pokarm roślinny jest trudniejszy do trawienia niż mięso, ponieważ zawiera ściany komórkowe. Dłuższy przewód pokarmowy zapewnia dłuższy czas trawienia i większą powierzchnię wchłaniania składników pokarmowych. Przyjrzyjmy się na przykład kojotowi i koali z **Ryciny 41.17**. Mimo że te dwa ssaki są w przybliżeniu tej samej wielkości, jelita koali są znacznie dłuższe, dzięki czemu obróbka włóknistych, ubogich w białko liści eukaliptusa, z których zwierzę uzyskuje prawie wszystkie składniki pokarmowe i wodę, trwa znacznie dłużej.

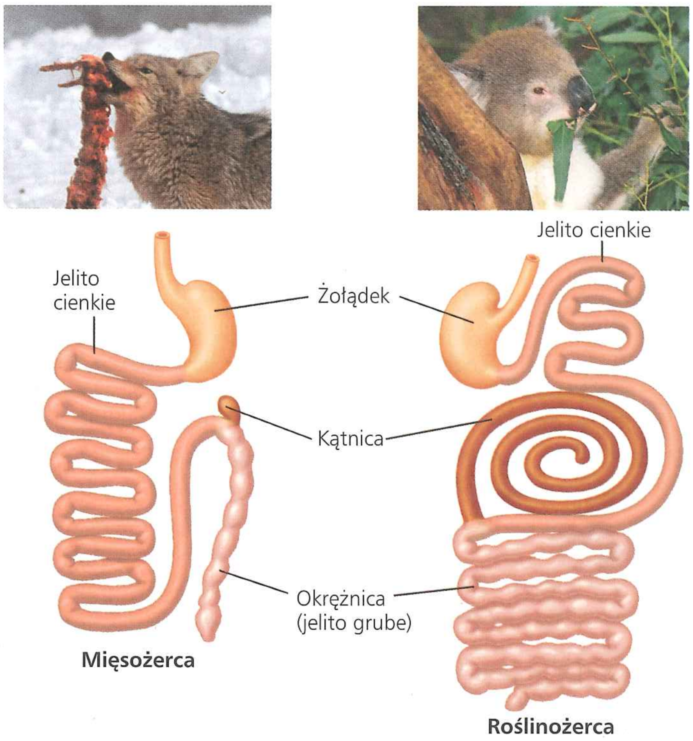
▼ Rycina 41.16 Uzębienie a dieta



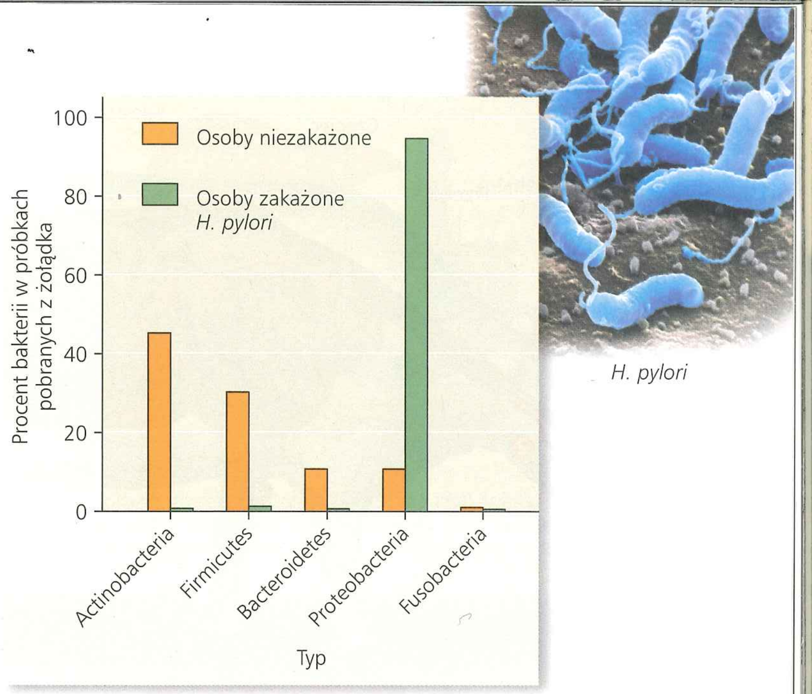
Mięsożerca: Mięsożercy, tacy jak członkowie rodzin psowatych i kotowatych, zazwyczaj posiadają duże, ostro zakończone siekacze i kły, których mogą używać do zabicia ofiary i rozdzierania lub odgryzania kawałków mięsa. Guzkowate zęby przedtrzonowe i trzonowe miażdżą i rozcierają pokarm.

Roślinożerca: Roślinożercy, tacy jak konie i jelenie, zwykle posiadają zęby przedtrzonowe i trzonowe o szerokiej i pofałdowanej powierzchni, które mielą twardy materiał roślinny. Siekacze i kły są zwykle zmodyfikowane, tak aby zwierzęta mogły odgryzać kawałki roślin. Niektórzy roślinożercy nie mają kłów.

Wszystkożerca: Ludzie, jako wszystkożercy, są przystosowani do jedzenia zarówno roślin, jak i mięsa. Dorośli posiadają 32 zęby. Od przodu do tyłu wzdłuż obu boków jamy ustnej występują cztery ostre siekacze do odgryzania, para ostro zakończonych kłów do rozdzierania, cztery zęby przedtrzonowe do rozgniatania i sześć zębów trzonowych do miażdżenia (patrz wstawka, widok z góry).



▲ **Rycina 41.17 Przewód pokarmowy mięsożercy (kojot) i roślinożercy (koala).** Stosunkowo krótki przewód pokarmowy kojota jest wystarczający do trawienia mięsa i wchłaniania składników pokarmowych. Długi przewód pokarmowy koali jest natomiast wyspecjalizowany do trawienia liści eukaliptusa. Intensywne żucie sieka liście na malutkie kawałki, które zwiększają ekspozycję pokarmu na soki trawienne. W długiej kątnicy i górnej części okrężnicy symbiotyczne bakterie dalej trawią poszatkowane liście, uwalniając składniki odżywcze, które koala może wchłonąć.



▲ **Rycina 41.18 Mikrobiom żołądka.** Kopiując i sekwencjonując DNA pochodzenia bakteryjnego w próbkach uzyskanych z ludzkich żołądków, naukowcy scharakteryzowali zbiorowisko bakteryjne, które składa się na mikrobiom żołądka. W próbkach pochodzących od osób zakażonych *Helicobacter pylori* ponad 95% sekwencji pochodziło od gatunków, które należą do typu Proteobacteria. Mikrobiom żołądka u osób niezakażonych był znacznie bardziej zróżnicowany.

Adaptacje mutualistyczne

Ludzki układ pokarmowy zamieszkuje szacunkowo od 10 do 100 bilionów bakterii. Jedna z tych bakterii, *Escherichia coli*, jest tak powszechna w układzie pokarmowym, że jej obecność w jeziorach i strumieniach jest użytecznym wskaźnikiem zanieczyszczenia przez ścieki.

Współistnienie ludzi i wielu z tych bakterii wymaga mutualistycznej symbiozy, obopólnie korzystnej interakcji pomiędzy dwoma gatunkami (patrz zagadnienie 54.1). Na przykład niektóre bakterie jelitowe produkują witaminy, takie jak witamina K, biotyna i kwas foliowy, które uzupełniają nasze zapotrzebowanie żywieniowe, gdy zostaną wchłonięte do krwi. Bakterie jelitowe regulują również rozwój nabłonka jelitowego oraz funkcjonowanie układu odpornościowego.

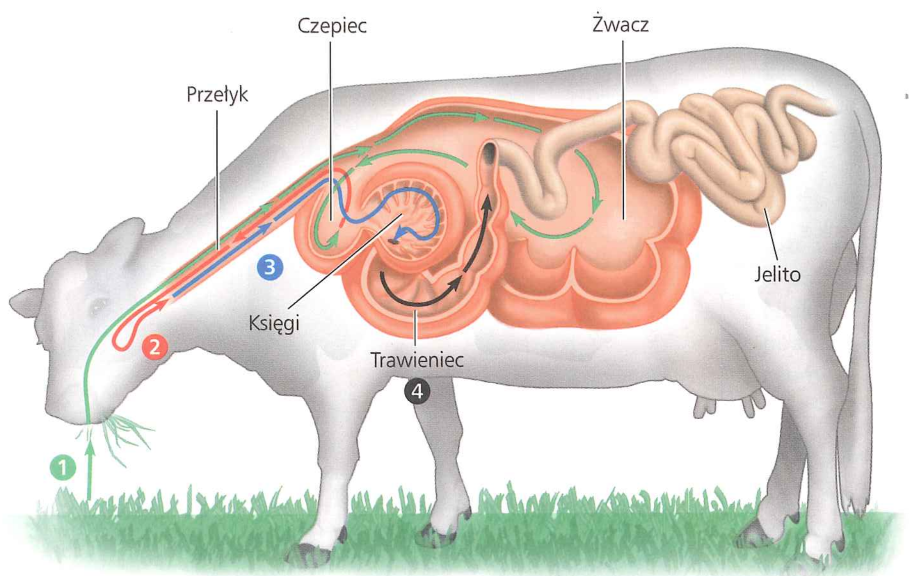
Ostatnio znacznie poszerzyliśmy naszą wiedzę na temat zbioru bakterii w ludzkim układzie pokarmowym, zwanego m i k r o b i o m e m. Do identyfikacji tych bakterii, zarówno korzystnych, jak i szkodliwych dla człowieka, naukowcy wykorzystali metodę sekwencjonowania DNA bazującą na reakcji łańcuchowej polimerazy (patrz ryc. 20.8). W przewodzie pokarmowym człowieka znaleziono ponad 400 gatunków bakterii, co stanowi znacznie większą liczbę, niż udało się zidentyfikować, stosując metodę hodowli laboratoryjnych i ich charakterystyki.

Jeden z ostatnio badanych mikrobiomów dostarczył istotnych wskazówek, dlaczego bakterie *H. pylori* zakłócają funkcjonowanie żołądka, powodując wrzody. Po zebraniu próbek z tkanek żołądka od osób dorosłych niezakażonych i zakażonych *H. pylori* badacze zidentyfikowali wszystkie gatunki bakterii w każdej próbce. Wyniki okazały się niezwykłe: zakażenie *H. pylori* prowadzi do prawie całkowitego wyeliminowania z żołądka wszystkich innych gatunków bakterii (**Rycina 41.18**). Takie badania nad różnicami w mikrobiomie wynikającymi z konkretnych chorób są obiecujące dla rozwoju nowych, bardziej skutecznych terapii.

Adaptacje mutualistyczne u roślinożerców

Symbioza mutualistyczna jest szczególnie ważna u roślinożerców. Znaczna część energii chemicznej w pokarmie roślinożercy pochodzi z celulozy tworzącej ściany komórkowe rośliny, ale zwierzęta nie wytwarzają enzymów hydrolizujących celulozę. Natomiast u wielu kręgowców (jak również u termitów, dla których pokarmem jest drewno składające się w dużej mierze z celulozy) występują duże populacje bakterii mutualistycznych i pierwotniaków w komorze fermentacyjnej ich przewodu pokarmowego. Te mikroorganizmy mają enzymy, które mogą rozkładać celulozę na cukry proste i inne związki chemiczne wchłaniane przez zwierzę. W wielu przypadkach same mikroorganizmy także wykorzystują cukry ze strawionej celulozy do produkcji różnych niezbędnych składników odżywczych, takich jak witaminy i aminokwasy.

U koni, koali i słoni mikroorganizmy mutualistyczne zamieszkują w dużej kątnicy. W odróżnieniu od hoacyna, roślinożernego ptaka znalezionego w południowoamerykańskich lasach



◀ **Rycina 41.19 Trawienie u przeżuwacza.** Żołądek krowy, przeżuwacza, składa się z czterech komór. ① Przeżuty pokarm najpierw trafia do żwacza i czepca, gdzie mutualistyczne mikroorganizmy trawią celulozę w materiale roślinnym. ② Okresowo krowa zwraca i raz jeszcze przeżuwa miazgę pokarmową z czepca, ponownie rozdarte włókna są bardziej dostępne do dalszej obróbki przez bakterie. ③ Połknięta po raz drugi miazga pokarmowa przechodzi przez księgi, gdzie usuwana jest woda. ④ Następnie trafia do trawieńca, gdzie jest trawiona przez enzymy trawienne krowy. W całym tym procesie krowa uzyskuje istotne składniki odżywcze pochodzące zarówno z trawy, jak i mikroorganizmów mutualistycznych, które utrzymują stałą populację w żwaczu.

deszczowych, u którego mikroorganizmy zamieszkują duże, umięśnione wole (workowaty uchyłek przełyku; patrz ryc. 41.8). Twarde fałdy w ścianie wola mielą liście roślin na drobne fragmenty, a mikroorganizmy rozkładają zawartą w nich celulozę.

U królików i niektórych gryzoni mutualistyczne bakterie żyją w jelicie grubym i kątnicy. Dlatego większość składników pokarmowych jest wchłaniana w jelicie cienkim, natomiast składniki odżywcze pochodzące z fermentacji przeprowadzonej przez bakterie w jelicie grubym zostają początkowo utracone wraz z kałem. Króliki i gryzonie odzyskują te składniki odżywcze w wyniku **koprofagii** (z gr. *kopros* – „kał", *phagein* – „jeść") – zjadając swój kał, powodują, że pokarm przechodzi po raz drugi przez przewód pokarmowy. Dobrze znane królicze „bobki", które nie są ponownie zjedzone, to kał pochodzący z pokarmu, który dwukrotnie przeszedł przez przewód pokarmowy.

Najbardziej dopracowane adaptacje do trawienia pokarmu roślinnego wykształciły zwierzęta nazywane **przeżuwaczami**, do których należą jelenie, owce i bydło (**Rycina 41.19**).

Mimo że skupiliśmy uwagę na kręgowcach, adaptacje dotyczące trawienia są powszechne również u innych zwierząt. Jednym z najbardziej niezwykłych przykładów są olbrzymie rurkoczułkowce (ponad 3 metry długości), które żyją w warunkach bardzo wysokiego ciśnienia wynoszącego 260 atmosfer, w pobliżu głębinowych kominów hydrotermalnych (patrz ryc. 52.14). Te wieloszczety nie mają otworu gębowego ani układu trawiennego. Natomiast uzyskują energię i składniki odżywcze od mutualistycznych bakterii, które żyją wewnątrz ich ciała. Bakterie są chemoautotrofami (patrz zagadnienie 27.3), zużywającymi ditlenek węgla, tlen, siarkowodór i azotany dostępne w sąsiedztwie kominów hydrotermalnych. Dlatego zarówno dla bezkręgowców, jak i dla kręgowców mutualistyczna symbioza wykształciła się jako adaptacja, która zwiększa możliwości pozyskiwania pokarmu dostępnego dla zwierząt. Teraz, kiedy już wiemy, jak zwierzęta optymalizują pozyskiwanie składników odżywczych z pokarmu, dowiemy się, jakim wyzwaniem jest utrzymanie równowagi w wykorzystaniu tych składników pokarmowych.

▲ **Olbrzymi rurkoczułkowiec**

PYTANIA KONTROLNE 41.4

1. Jakie są dwie zalety dłuższego przewodu pokarmowego w przetwarzaniu materiału roślinnego, który jest trudny do strawienia?
2. Jakie cechy układu pokarmowego ssaków powodują, że jest on atrakcyjnym środowiskiem dla mikroorganizmów mutualistycznych?
3. **A CO JEŚLI?** Ludzie z „nietolerancją laktozy" mają niedobór laktazy, enzymu, który rozkłada laktozę w mleku. W rezultacie po spożyciu produktów mlecznych dochodzi u nich do skurczy, wzdęć lub biegunek. Przypuśćmy, że taka osoba zje jogurt, który zawiera bakterie wytwarzające laktazę. Dlaczego można się spodziewać, że zjedzenie jogurtu w najlepszym razie tylko chwilowo złagodzi objawy?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **41.5**

Pętle sprzężeń zwrotnych regulują trawienie, magazynowanie energii oraz apetyt

Procesy, które umożliwiają zwierzęciu pozyskanie składników pokarmowych, są dostosowane do uwarunkowań organizmu i zapotrzebowania energetycznego – jest to przykład adaptacji ewolucyjnej.

Regulacja trawienia

U wielu zwierząt następują długie przerwy pomiędzy posiłkami, a ich układ pokarmowy nie musi być stale aktywny. Zamiast tego każdy etap przetwarzania pokarmu jest aktywowany, kiedy pokarm dotrze do nowego przedziału w przewodzie pokarmowym. Dotarcie pokarmu wywołuje wydzielanie substancji, które przyczyniają się do kolejnego etapu trawienia chemicznego, jak również skurczów mięśni, które popychają pokarm dalej przez przewód pokarmowy. Na przykład wcześniej mówiliśmy o tym, że odruchy nerwowe stymulują uwalnianie śliny, kiedy pokarm dostaje się do jamy ustnej, i rozpoczynają połykanie, kiedy kęs pokarmu dotrze do gardła. Podobnie dotarcie pokarmu do żołądka powoduje jego mieszanie i uwalnianie soków trawiennych. Odgałęzienie układu nerwowego, zwane częścią jelitową układu nerwowego, która jest skierowana do narządów trawiennych, reguluje te procesy, jak również perystaltykę jelita cienkiego i grubego.

Układ endokrynny również odgrywa kluczową rolę w kontrolowaniu trawienia. Jak opisano na **Rycinie 41.20**, wiele hormonów uwalnianych przez żołądek i dwunastnicę sprawia, że wydzieliny trawienne są obecne tylko wtedy, gdy są niezbędne. Tak jak wszystkie hormony, te również są transportowane przez krążenie. Tak się dzieje także w przypadku gastryny, hormonu, którego narząd docelowy (żołądek) jest tym samym narządem, który go wydziela.

Regulacja magazynowania energii

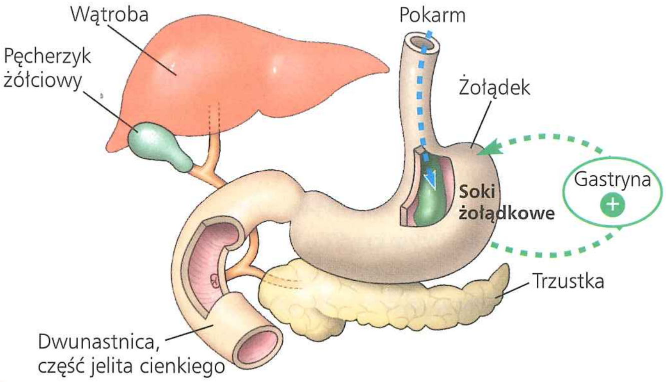
Kiedy zwierzę pobiera więcej wysokoenergetycznych cząsteczek, niż potrzebuje do metabolizmu i aktywności, organizm magazynuje nadmiar energii (patrz zagadnienie 40.4). Podsumowując nasz przegląd dotyczący odżywiania, przeanalizujemy niektóre sposoby rozdysponowywania energii przez zwierzęta.

Ludzie magazynują energię głównie w wątrobie i komórkach mięśniowych. W tych komórkach nadwyżki energii z pożywienia są gromadzone w postaci glikogenu, polimeru składającego się z wielu podjednostek glukozy (patrz ryc. 5.6b). Kiedy magazyny glikogenu są pełne, każdy dodatkowy nadmiar energii jest zwykle magazynowany w tkance tłuszczowej w postaci tłuszczu.

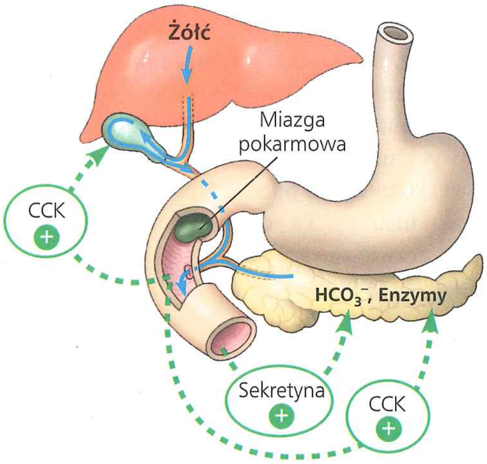
Jeśli organizm pobiera mniej kalorii, niż potrzebuje – na przykład z powodu długotrwałych ciężkich ćwiczeń fizycznych lub braku pokarmu – ciało człowieka przeważnie zużywa początkowo glikogen z wątroby, a następnie wykorzystuje glikogen z mięśni i tłuszcz. Tłuszcze są szczególnie bogate w energię; utlenienie jednego grama tłuszczu uwalnia w przybliżeniu dwukrotnie więcej energii niż utlenienie jednego grama węglowodanu czy białka. Z tego powodu komórki tłuszczowe najwydajniej zaopatrują organizm w duże ilości energii. Większość zdrowych ludzi ma wystarczające zapasy tłuszczu, aby wytrzymać kilka tygodni bez pożywienia.

Homeostaza glukozy

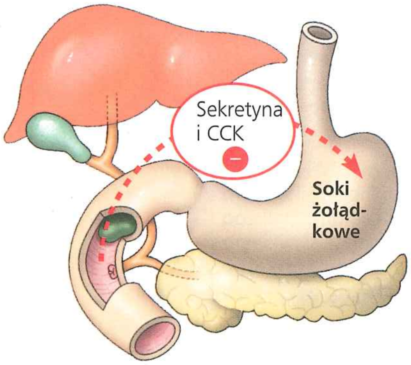
Synteza i rozpad glikogenu są głównymi procesami nie tylko w magazynowaniu energii, lecz również w utrzymaniu równowagi metabolicznej przez homeostazę glukozy. U ludzi prawidłowy zakres stężenia glukozy we krwi wynosi 70–110 mg/100 ml. Ponieważ



1 Kiedy pokarm dociera do żołądka, rozciąga jego ściany, powodując uwalnianie hormonu gastryny. Gastryna, krążąc w krwiobiegu, powraca do żołądka, gdzie pobudza produkcję soku żołądkowego.



2 Miazga pokarmowa – kwasowa mieszanina częściowo strawionego pokarmu – ostatecznie przechodzi z żołądka do dwunastnicy. Dwunastnica reaguje na aminokwasy i kwasy tłuszczowe zawarte w treści pokarmowej, uwalniając hormony trawienne cholecystokininę i sekretynę. Cholecystokinina (CCK) stymuluje uwalnianie enzymów trawiennych z trzustki i żółci z pęcherzyka żółciowego. Sekretyna stymuluje trzustkę do uwalniania wodorowęglanu (HCO_3^-), który neutralizuje miazgę pokarmową.



3 Jeśli miazga pokarmowa jest bogata w tłuszcze, wysokie stężenie uwolnionej sekretyny i CCK działa na żołądek, blokując perystaltykę i wydzielanie soków żołądkowych, tym samym spowalniając trawienie.

Legenda (+) Aktywacja (−) Blokowanie

▲ **Rycina 41.20 Hormonalna kontrola trawienia**

glukoza jest głównym paliwem oddychania komórkowego i ważnym źródłem szkieletów węglowych dla biosyntezy, podstawową sprawą jest utrzymanie stężenia glukozy w prawidłowym zakresie.

Homeostaza glukozy zależy w przeważającej części od antagonistycznego (przeciwstawnego) działania dwóch hormonów, insuliny i glukagonu (**Rycina 41.21**). Jeśli stężenie glukozy we krwi wzrasta powyżej normy, wydzielanie **insuliny** powoduje pobieranie glukozy z krwi do komórek ciała i tym samym zmniejszenie stężenia glukozy we krwi. Jeśli stężenie glukozy spada poniżej normy, wydzielanie **glukagonu** zwiększa uwalnianie glukozy do krwi z magazynów energii, takich jak glikogen z wątroby, powodując wzrost stężenia glukozy we krwi.

Wątroba jest najważniejszym miejscem dla działania insuliny i glukagonu. Na przykład po posiłku bogatym w węglowodany wzrastające stężenie insuliny zwiększa biosyntezę glikogenu z glukozy wchodzącej do wątroby przez żyłę wrotną wątroby. Pomiędzy posiłkami, kiedy we krwi w żyle wrotnej wątroby stężenie glukozy jest znacznie niższe, glukagon stymuluje wątrobę do rozkładu glikogenu, przekształcania aminokwasów i glicerolu do glukozy i uwalniania glukozy do krwi.

Insulina działa też na prawie wszystkie komórki organizmu, stymulując wychwyt glukozy z krwi. Głównym wyjątkiem są komórki mózgowe, które mogą pobrać glukozę niezależnie od obecności lub braku insuliny. Ta adaptacja ewolucyjna zabezpiecza mózg, który prawie zawsze ma dostęp do krążącego paliwa, nawet jeśli zapasy są niewielkie.

Zarówno glukagon, jak i insulina są produkowane w trzustce. Grupy komórek rozrzucone w całym tym narządzie są nazywane wyspami trzustkowymi. Każda wyspa trzustkowa zawiera komórki alfa, które produkują glukagon, i komórki beta, które produkują insulinę. Podobnie jak wszystkie pozostałe hormony insulina i glukagon są wydzielane do soku jelitowego i uchodzą do układu krążenia.

Ogólnie komórki wydzielające hormony składają się tylko na 1–2% masy trzustki. Inne komórki w trzustce produkują i wydzielają jony wodorowęglanowe i enzymy trawienne aktywne w jelicie cienkim (patrz ryc. 41.12). Te wydzieliny są uwalniane do małych przewodów, które uchodzą do przewodu trzustkowego prowadzącego do jelita cienkiego. Tym samym trzustka pełni funkcję w dwóch układach: endokrynnym i trawiennym.

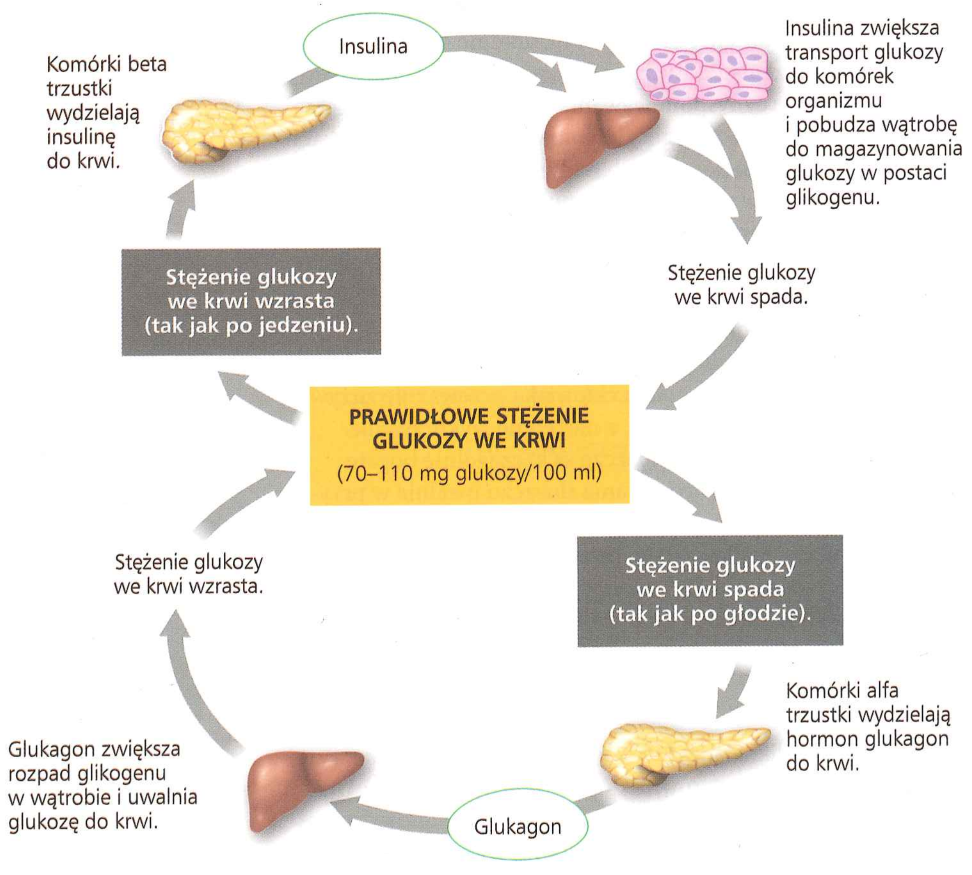
Cukrzyca

Omawiając wpływ insuliny i glukagonu na homeostazę glukozy, skupiliśmy uwagę wyłącznie na zdrowym organizmie. Wiele chorób może jednak zaburzać homeostazę glukozy, powodując potencjalnie poważne konsekwencje, szczególnie dla serca, naczyń krwionośnych, oczu i nerek. Najlepiej poznaną i najbardziej rozpowszechnioną chorobą jest cukrzyca.

Cukrzyca jest powodowana przez niedobór insuliny lub zmniejszającą się odpowiedź komórek docelowych na insulinę. Stężenie glukozy we krwi wzrasta, ale komórki nie są w stanie pobierać wystarczającej ilości glukozy, aby zabezpieczyć potrzeby metaboliczne. Zamiast tego tłuszcz staje się głównym substratem dla oddychania komórkowego. W poważnych przypadkach kwasowe metabolity utworzone podczas rozkładu

▶ Rycina 41.21 Homeostatyczna regulacja paliwa komórkowego. Po strawieniu pokarmu glukoza i inne monomery są wchłaniane do krwi z przewodu pokarmowego. Organizm człowieka reguluje wykorzystanie i magazynowanie glukozy, głównego paliwa komórkowego.

STWÓRZ POWIĄZANIA *Jaki typ sprzężenia zwrotnego odpowiada każdej z tych pętli (patrz zagadnienie 40.2)?*



tłuszczu gromadzą się we krwi, obniżają jej pH, zużywając jony sodu i potasu z ciała i zagrażają życiu.

U ludzi z cukrzycą stężenie glukozy we krwi może przekraczać zdolność nerek do resorpcji tego składnika odżywczego. Glukoza, która pozostaje w filtracie nerki, jest wydalana. Z tego powodu obecność cukru w moczu jest jednym z testów dla tej choroby. Kiedy występuje duże stężenie glukozy w moczu, organizm wydala razem z nią więcej wody, co powoduje nadmierną objętość moczu. *Diabetes* (łacińska nazwa cukrzycy, z gr. *diabainein* – „przechodzi przez") odnosi się do obfitego oddawania moczu, a *mellitus* (z gr. *meli* – „miód") odnosi się do obecności glukozy, czyli cukru, w moczu.

Cukrzyca typu 1 Istnieją dwa główne typy cukrzycy. Każdy wiąże się z wysokim stężeniem glukozy we krwi, ale z całkiem innych przyczyn. Cukrzyca typu 1, lub cukrzyca insulinozależna, jest chorobą autoimmunologiczną, w której układ odpornościowy niszczy komórki beta trzustki. Cukrzyca typu 1 zwykle występuje w dzieciństwie i zaburza zdolność chorego do produkcji insuliny. Leczenie polega na iniekcjach insuliny, zwykle podawanych kilka razy dziennie. W przeszłości insulina była ekstrahowana z trzustki zwierząt, natomiast dzisiaj relatywnie niedrogim źródłem insuliny ludzkiej jest jej produkcja przez genetycznie modyfikowane bakterie (patrz ryc. 20.2). Badania komórek macierzystych mogą pewnego dnia doprowadzić do leczenia cukrzycy typu 1 dzięki umiejętności wyprodukowania zastępczych komórek beta, które przywrócą produkcję insuliny przez trzustkę.

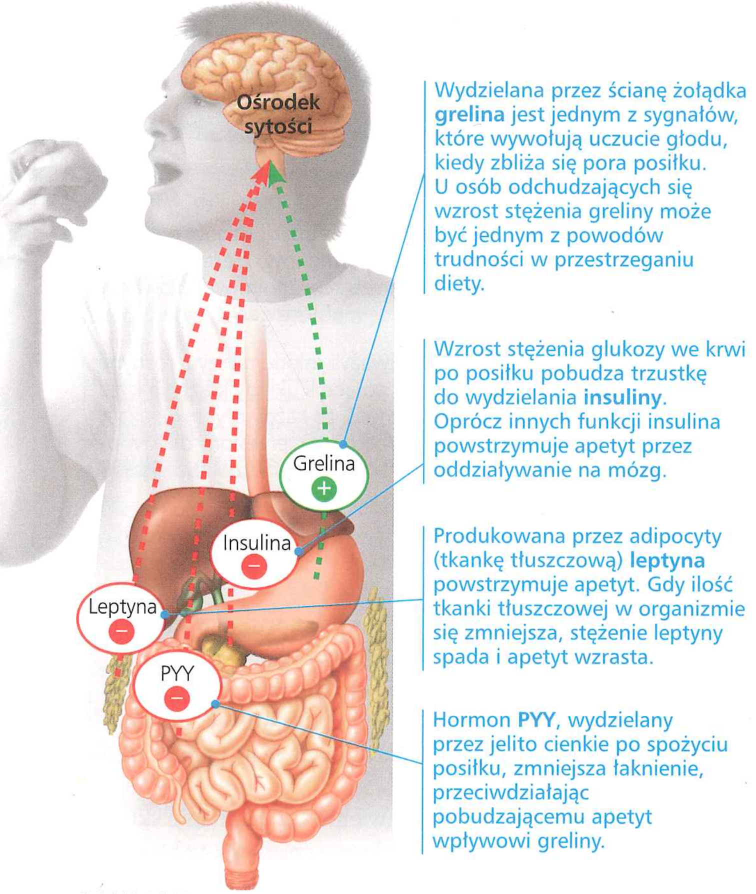
Cukrzyca typu 2 Cukrzyca niezależna od insuliny, inaczej zwana cukrzycą typu 2, to niezdolność komórek docelowych do prawidłowej odpowiedzi na insulinę. Insulina jest wytwarzana, ale komórki docelowe nie są zdolne do pobrania glukozy z krwi i jej stężenie we krwi wzrasta. Mimo że cechy dziedziczne mogą mieć znaczenie w zachorowaniu na cukrzycę typu 2, nadmierna masa ciała i brak ćwiczeń fizycznych powodują znaczący wzrost ryzyka zachorowania. Ta forma cukrzycy przeważnie pojawia się po 40 roku życia, lecz może się rozwinąć nawet u dzieci, szczególnie jeśli mają nadwagę i prowadzą siedzący tryb życia. Ponad 90% ludzi chorych na cukrzycę ma cukrzycę typu 2. Wielu z nich może ograniczyć stężenie glukozy we krwi przez regularne ćwiczenia i zdrową dietę; niektórzy wymagają jednak leczenia farmakologicznego. Pomimo to cukrzyca typu 2 jest siódma na liście przyczyn zgonów w Stanach Zjednoczonych; jest to rosnący problem społeczny na całym świecie.

Oporność na insulinę w cukrzycy typu 2 jest czasami spowodowana wadą genetyczną w receptorze insulinowym lub szlakach sygnałowych dla insuliny. W wielu przypadkach wydarzenia w komórkach docelowych upośledzają działanie funkcjonujących szlaków sygnałowych. Jednym ze źródeł tej supresji wydają się sygnały zapalne wywoływane przez układ odpornościowy (patrz rozdział 43). Badania nad związkiem otyłości i braku aktywności fizycznej z tym upośledzeniem są prowadzone zarówno na ludziach, jak i na zwierzętach laboratoryjnych.

Regulacja apetytu i spożycia kalorii

Dostarczanie organizmowi większej liczby kalorii, niż potrzebuje on do prawidłowego metabolizmu, czyli przekarmianie, może prowadzić do otyłości, czyli nadmiernej akumulacji tłuszczu. Z kolei otyłość przyczynia się do licznych problemów zdrowotnych, łącznie z cukrzycą typu 2, rakiem okrężnicy i piersi oraz chorobami sercowo-naczyniowymi, które mogą skutkować zawałem serca lub udarem. Szacuje się, że w Stanach Zjednoczonych wyłącznie z powodu otyłości umiera rocznie 300 tysięcy osób.

Naukowcy odkryli kilka mechanizmów homeostatycznych, które działając jako pętle sprzężeń zwrotnych, kontrolują magazynowanie i metabolizm tłuszczu. Sieć komórek nerwowych przekazuje i integruje informacje z układu pokarmowego w celu uwolnienia hormonów, które regulują długoterminowy i krótkoterminowy apetyt. Celem dla tych hormonów jest „ośrodek sytości" w mózgu (**Rycina 41.22**). Na przykład grelina, hormon wydzielany przez komórki ściany żołądka, wywołuje uczucie głodu przed posiłkiem. W przeciwieństwie do niej insulina i PYY, hormon wydzielany przez jelito cienkie po



© 2003 AAAS

▲ **Rycina 41.22 Kilka hormonów regulujących apetyt.** Hormony wydzielane przez różne narządy i tkanki docierają do mózgu przez krwiobieg. Te sygnały działają na region mózgu kontrolujący „ośrodek sytości". Wytwarza on impulsy nerwowe, które sprawiają, że czujemy się głodni albo najedzeni („pełni"). Hormon grelina jest stymulatorem apetytu; trzy inne hormony pokazane na rycinie tłumią apetyt.

ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

Interpretacja danych z eksperymentów z mutantami genetycznymi

Jaką funkcję pełnią geny *ob* i *db* w regulacji apetytu? Mutacje, które zakłócają procesy fizjologiczne, są często wykorzystywane w badaniach prawidłowej funkcji zmutowanych genów. Gdyby to było możliwe, naukowcy użyliby wzorcowego zestawu i porównali zwierzęta, które różnią się genetycznie tylko w poszczególnych zmutowanych (niefunkcjonalnych) genach z typem dzikim (prawidłowym). W tym przypadku różnice w fenotypie, fizjologicznych cechach, które można zmierzyć, mogą być przypisane do różnic w genotypie, obecności mutacji lub jej braku. Do badania funkcji określonych genów w regulacji apetytu naukowcy wykorzystali zwierzęta laboratoryjne ze znanymi mutacjami w tych genach.

Myszy, u których recesywne mutacje inaktywują obie kopie genów *ob* albo *db*, jadły żarłocznie i stawały się coraz grubsze w porównaniu z typem dzikim myszy. Na zdjęciu poniżej mysz po prawej jest typem dzikim, natomiast otyła mysz po lewej ma mutację inaktywującą obie kopie genu *ob*.

Jedna z hipotez dotyczących prawidłowej funkcji genów *ob* i *db* jest taka, że geny te biorą udział w szlakach hormonów, które powstrzymują apetyt, kiedy spożycie kalorii jest wystarczające. Zanim wyizolowano potencjalne hormony, badacze rozważyli tę hipotezę genetycznie.

Przebieg eksperymentu Naukowcy zważyli młode myszy z różnymi genotypami, a następnie chirurgicznie połączyli układy krążenia każdej pary myszy. Ta procedura dawała pewność, że każdy czynnik krążący w układzie krwionośnym jednej myszy będzie przeniesiony do krwiobiegu drugiej myszy. Po ośmiu tygodniach ponownie zważyli wszystkie badane myszy.

Dane z eksperymentu

	Parowanie genotypów (kolor czerwony oznacza geny zmutowane)		Średnia masa osobników badanych (g)
	Badany osobnik	Sparowany z	
(a)	ob^+/ob^+, db^+/db^+	ob^+/ob^+, db^+/db^+	8,3
(b)	ob/ob, db^+/db^+	ob/ob, db^+/db^+	38,7
(c)	ob/ob, db^+/db^+	ob^+ob^+, db^+/db^+	8,2
(d)	ob/ob, db^+/db^+	ob^+ob^+, db/db	–14,9*

* Z powodu wyraźnego spadku masy ciała i osłabienia osobniki z tych par były badane wcześniej niż po ośmiu tygodniach.

Zinterpretuj dane

1. Po pierwsze, przećwicz odczytywanie informacji dotyczących genotypów podanych w tabeli. Na przykład dobierz w pary a. połączone dwie myszy, z których każda ma oba geny w wersji typu dzikiego. Określ dwie sparowane myszy w punktach b., c. i d. Wyjaśnij, w jaki sposób każde sparowanie przyczynia się do osiągnięcia celu eksperymentu.
2. Porównaj wyniki obserwowane dla sparowania a. i b. pod względem fenotypu. Jeśli rezultaty były identyczne dla tych dwu sparowań, to co ten wynik sugeruje na temat projektu eksperymentu?
3. Porównaj wyniki obserwowane dla sparowania c. z tymi obserwowanymi dla sparowania d. Bazując na tych wynikach, zastanów się, czy pojawienie się produktu genu ob^+ będzie pobudzało czy tłumiło apetyt. Uzasadnij odpowiedź.
4. Opisz wyniki obserwowane dla sparowana d. Zwróć uwagę na to, jak te wyniki różnią się od tych dla sparowania b. Zaproponuj hipotezę wyjaśniającą te różnice. Jak mógłbyś sprawdzić swoją hipotezę przy wykorzystaniu myszy zastosowanych w tym badaniu?

Źródło danych D.L. Coleman, *Effects of parabiosis of obese mice with diabetes and normal mice*, „Diabetologia", 9, 1973, s. 294–298.

posiłku, hamują apetyt. Leptyna, hormon produkowany przez tkankę tłuszczową, również hamuje apetyt i ogrywa główną rolę w regulacji poziomu tłuszczu w organizmie. W **Ćwiczeniu umiejętności naukowych** możemy zinterpretować dane z eksperymentu badającego geny, które wpływają na produkcję i działanie leptyny u myszy.

Pozyskiwanie pokarmu, jego trawienie i wchłanianie składników pokarmowych są częścią większego procesu, w którym zwierzęta pozyskują paliwo dla swojej aktywności. Zaopatrzenie organizmu również wymaga rozprowadzenia składników pokarmowych (krążenia) i wymiany gazów oddechowych ze środowiskiem. Na tych procesach i adaptacjach, które je ułatwiają, skupimy się w rozdziale 42.

PYTANIA KONTROLNE 41.5

1. Wyjaśnij, jak człowiek może stać się otyły, nawet jeśli spożywa stosunkowo mało tłustego pokarmu w porównaniu z węglowodanami.
2. **A CO JEŚLI?** Przypuśćmy, że badałeś dwie grupy otyłych ludzi z nieprawidłowościami genetycznymi w szlaku leptynowym. W jednej grupie stężenie leptyny jest nienormalnie wysokie; w drugiej grupie wyjątkowo niskie. Wyjaśnij, jak zmieniłoby się stężenie leptyny w każdej grupie, gdyby stosowały one przez dłuższy czas dietę niskokaloryczną?
3. **A CO JEŚLI?** Insulinoma jest guzem nowotworowym komórek trzustkowych beta, który wydziela insulinę, ale nie odpowiada na mechanizmy sprzężenia zwrotnego. Czego spodziewałbyś się w przypadku insulinomy, jeśli chodzi o oddziaływanie na stężenie glukozy we krwi i aktywność wątroby?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

41 Przegląd rozdziału

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

- Zwierzęta różnią się sposobem odżywiania. **Roślinożercy** odżywiają się głównie roślinami; **mięsożercy** zjadają głównie inne zwierzęta; a **wszystkożercy** zjadają oba rodzaje pokarmu. Zaspokajając potrzeby pokarmowe, zwierzęta muszą zachować równowagę pomiędzy spożywaniem, przechowywaniem i zużywaniem pokarmu.

ZAGADNIENIE **41.1**

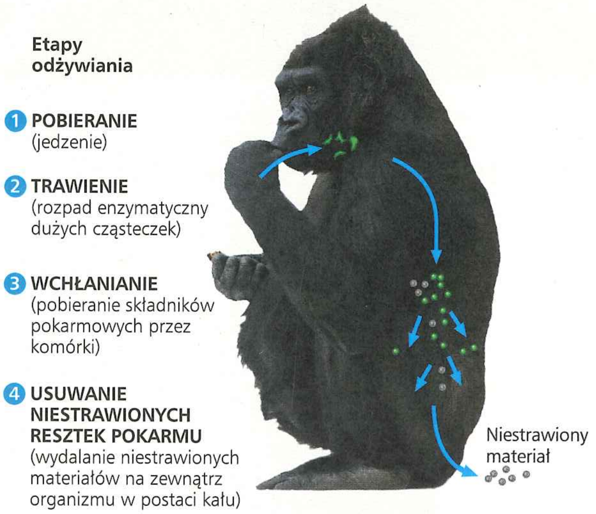
Pokarm zwierzęcy musi dostarczać energii chemicznej, cząsteczek organicznych i niezbędnych składników pokarmowych (s. 893–897)

- Pożywienie dostarcza zwierzętom energii do produkcji ATP, szkieletów węglowych do biosyntezy i **niezbędnych składników pokarmowych**, czyli tych, które muszą być dostarczone w postaci gotowej. Podstawowe składniki pokarmowe obejmują niezbędne aminokwasy i kwasy tłuszczowe, których zwierzęta nie mogą syntezować; **witaminy**, które są cząsteczkami organicznymi; oraz **minerały**, które są substancjami nieorganicznymi.
- Zwierzęta mogą cierpieć z powodu dwóch typów niedożywienia: niedostatecznego spożycia niezbędnych składników pokarmowych oraz niedoboru źródeł energii chemicznej. Badania dotyczące choroby na poziomie populacji pomagają naukowcom określić zapotrzebowania pokarmowe ludzi.

? *Jak kofaktor enzymu niezbędny dla procesu, który jest podstawowy dla wszystkich zwierząt, może być podstawowym składnikiem pokarmowym (witaminą) tylko dla niektórych z nich?*

ZAGADNIENIE **41.2**

Główne etapy odżywiania to pobieranie, trawienie i wchłanianie pokarmu oraz usuwanie niestrawionych resztek (s. 897–900)

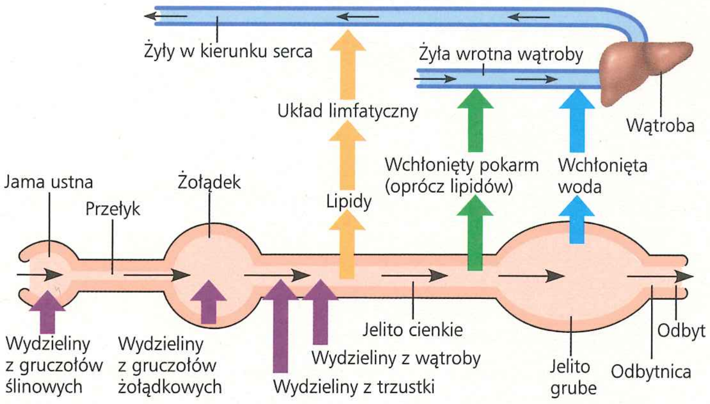


- Zwierzęta różnią się w sposobach uzyskiwania i trawienia pokarmu. Wiele z nich należy do **zwierząt odżywiających się dużymi kęsami**, które zjadają duże części pożywienia. Inne strategie to filtratorzy, zwierzęta odżywiające się substratem i płynożercy.
- Podział na przedziały trawienne jest niezbędny, aby uniknąć samostrawienia. W trawieniu wewnątrzkomórkowym cząsteczki pokarmu są pochłaniane w wyniku endocytozy i trawione wewnątrz wakuoli, które są połączone z lizosomami. W trawieniu zewnątrzkomórkowym, które dotyczy większości zwierząt, hydroliza enzymatyczna zachodzi na zewnątrz komórek w **jamie gastralnej** lub w **przewodzie pokarmowym**.

? *Zaproponuj sztuczną dietę, która będzie eliminowała konieczność jednego z trzech pierwszych kroków w procesie odżywiania.*

ZAGADNIENIE **41.3**

Narządy wyspecjalizowane w kolejnych etapach odżywiania tworzą układ pokarmowy ssaków (s. 900–906)



? *Jakie cechy budowy jelita cienkiego powodują, że lepiej nadaje się do wchłaniania składników pokarmowych niż żołądek?*

ZAGADNIENIE **41.4**

Ewolucyjne adaptacje układów pokarmowych kręgowców korelują z dietą (s. 906–908)

- Układ pokarmowy kręgowców wykazuje wiele adaptacji ewolucyjnych powiązanych z dietą. Na przykład uzębienie, czyli zestaw zębów, przeważnie koreluje z dietą. W formie mutualizmu wiele zwierząt roślinożernych, łącznie z krowami, posiada komory fermentacyjne, w których mikroorganizmy trawią celulozę. Roślinożercy zazwyczaj mają dłuższy przewód pokarmowy niż mięsożercy, co wynika z faktu, że trawienie pokarmu roślinnego trwa dłużej.

? *W jaki sposób anatomia człowieka wskazuje, że nasi przodkowie wśród naczelnych nie byli ścisłymi wegetarianami?*

ZAGADNIENIE **41.5**

Pętle sprzężeń zwrotnych regulują trawienie, magazynowanie energii oraz apetyt (s. 908–912)

- **Odżywianie** jest regulowane na wielu poziomach. Pokarm w przewodzie pokarmowym wywołuje odpowiedzi nerwowe i hormonalne, które kontrolują wydzielanie soków trawiennych i które wspierają ruch spożywanego materiału wzdłuż przewodu pokarmowego. Dostępność glukozy do produkcji energii jest regulowana przez hormony: **insulinę** i **glukagon**, które kontrolują syntezę i rozkład glikogenu.
- Kręgowce magazynują nadmiar kalorii w postaci glikogenu (w wątrobie i komórkach mięśniowych) i tłuszczu (w adipocytach). Te zapasy

energetyczne mogą zostać wykorzystane, gdy zwierzę zużywa więcej kalorii, niż pozyskuje z pokarmu. Jeśli zwierzę spożywa więcej kalorii, niż organizm potrzebuje do prawidłowego metabolizmu, czyli następuje przekarmienie, może to prowadzić do poważnego problemu zdrowotnego, którym jest otyłość.
- Wiele hormonów, łącznie z leptyną i insuliną, reguluje apetyt przez działanie na ośrodek sytości w mózgu.

? *Wyjaśnij, dlaczego twój żołądek może wydawać burczące dźwięki, kiedy opuścisz posiłek.*

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

1. Trawienie tłuszczu dostarcza kwasów tłuszczowych i glicerolu, natomiast trawienie białek dostarcza aminokwasów. Oba procesy trawienne
   a. u większości zwierząt zachodzą wewnątrz komórek.
   b. przyłączają cząsteczki wody, aby zerwać wiązania.
   c. wymagają niskiego pH wynikającego z wytwarzania HCl.
   d. zużywają ATP.
2. Tchawica i przełyk ssaków łączą się z
   a. gardłem.
   b. żołądkiem.
   c. jelitem grubym.
   d. odbytnicą.
3. Który z wymienionych narządów jest nieprawidłowo połączony ze swoją funkcją?
   a. żołądek – trawienie białek
   b. jelito grube – produkcja żółci
   c. jelito cienkie – wchłanianie składników pokarmowych
   d. trzustka – produkcja enzymów.
4. Która z wymienionych nie jest główną aktywnością żołądka?
   a. trawienie mechaniczne
   b. produkcja HCl
   c. wchłanianie składników pokarmowych
   d. wydzielanie enzymu.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

5. Po chirurgicznym usunięciu pęcherzyka żółciowego pacjent musi być szczególnie ostrożny i ograniczyć spożywanie
   a. skrobi.
   b. białka.
   c. cukru.
   d. tłuszczu.
6. Gdybyś miał uprawiać jogging kilka godzin po obiedzie, to które zmagazynowane paliwo prawdopodobnie byś wykorzystał?
   a. białka mięśni
   b. glikogen mięśni i wątroby
   c. tłuszcz w wątrobie
   d. tłuszcz w tkance tłuszczowej.

POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

7. **NARYSUJ TO** Sporządź schemat wydarzeń, które zachodzą, gdy częściowo strawiony pokarm opuszcza żołądek. Użyj następujących terminów: wydzielanie wodorowęglanu, krążenie, obniżenie kwasowości, wzrost kwasowości, wydzielanie sekretyny, detekcja sygnału. Przy każdym terminie wskaż przedział(y), które go dotyczą. Każdego terminu możesz użyć więcej niż raz.
8. **KONTEKST EWOLUCYJNY**
   Ludzki przełyk i tchawica mają wspólne przejście prowadzące z ust i przewodów nosowych, co może powodować problemy. Po przeanalizowaniu ewolucji kręgowców (patrz rozdział 34) wyjaśnij, jak ewolucyjna teoria pochodzenia z modyfikacjami tłumaczy tę „niedoskonałą" anatomię.
9. **BADANIE NAUKOWE**
   W populacjach ludzkich pochodzących z Europy Północnej zaburzenie zwane hemochromatozą powoduje nadmierne pobieranie żelaza z pożywienia i dotyczy jednego na 200 dorosłych. Wśród dorosłych mężczyźni są dziesięć razy bardziej podatni na to schorzenie niż kobiety. Mając na uwadze występowanie cyklu menstruacyjnego u ludzi, zaproponuj hipotezę, która wyjaśni tę różnicę.
10. **NAPISZ NA TEMAT: ORGANIZACJA**
    Włos w znacznej mierze składa się z białka keratyny. W krótkim eseju (100–150 słów) wyjaśnij, dlaczego szampon zawierający białko nie jest skuteczny w zastępowaniu białka w zniszczonym włosie.
11. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**

Kolibry są dobrze przystosowane do pozyskiwania słodkiego nektaru z kwiatów, ale część energii uzyskanej z nektaru zużywają na poszukiwanie owadów i pająków. Wyjaśnij, dlaczego to poszukiwanie pożywienia jest konieczne.

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

42

Krążenie i wymiana gazowa

ZAGADNIENIA KLUCZOWE

42.1 Układy krążenia łączą powierzchnie wymiany z komórkami w całym organizmie

42.2 Skoordynowane cykle skurczów serca napędzają krążenie podwójne u ssaków

42.3 Wzorce ciśnienia i przepływu krwi odzwierciedlają budowę i rozmieszczenie naczyń krwionośnych

42.4 Składniki krwi biorą udział w wymianie, transporcie i obronie

42.5 Wymiana gazowa zachodzi poprzez wyspecjalizowane powierzchnie oddechowe

42.6 Oddychanie wentyluje płuca

42.7 Adaptacje do wymiany gazowej obejmują barwniki, które wiążą i transportują gazy

▲ **Rycina 42.1** **Jak pierzaste wyrostki pomagają temu zwierzęciu przeżyć?**

Miejsca wymiany

Przedstawione na **Rycinie 42.1** zwierzę może przypominać postać z filmów science fiction, ale w rzeczywistości jest to aksolotl, salamandra występująca naturalnie w płytkich jeziorach w środkowym Meksyku. Pierzaste, czerwone wyrostki sterczące z głowy tego dorosłego albinotycznego osobnika to skrzela. Mimo że skrzela zewnętrzne rzadko występują u dorosłych osobników zwierząt, pomagają one aksolotlowi prowadzić proces wspólny dla wszystkich organizmów – wymianę substancji pomiędzy komórkami ciała i środowiskiem.

Wymiana substancji pomiędzy aksolotlem lub jakimkolwiek innym zwierzęciem a otaczającym go środowiskiem zachodzi ostatecznie na poziomie komórkowym. Zasoby, które potrzebne są komórkom zwierzęcym, takie jak składniki odżywcze i tlen (O_2), wnikają do cytoplazmy, przechodząc przez błonę komórkową. Produkty uboczne przemian metabolicznych, takie jak ditlenek węgla (CO_2), opuszczają komórkę, przechodząc przez tę samą błonę. U organizmów jednokomórkowych zachodzi bezpośrednia wymiana ze środowiskiem zewnętrznym. U większości organizmów wielokomórkowych nie jest jednak możliwy bezpośredni transfer substancji pomiędzy każdą komórką i środowiskiem. Organizmy te uzależnione są natomiast od

wyspecjalizowanych układów, które przeprowadzają wymianę ze środowiskiem i transportują substancje pomiędzy miejscami wymiany i resztą ciała.

Czerwonawy kolor i rozgałęziona struktura skrzeli aksolotla odzwierciedlają ścisły związek pomiędzy wymianą i transportem. Drobne naczynia krwionośne leżą blisko powierzchni każdej wypustki w skrzelach. Przez tę powierzchnię następuje dyfuzja O_2 z otaczającej wody do krwi i CO_2 z krwi do wody. Mała odległość umożliwia szybką dyfuzję. Kurczące się serce aksolotla tłoczy krew bogatą w tlen z wypustek w skrzelach do wszystkich innych tkanek ciała. Tam następuje więcej procesów wymiany o małym zasięgu, dotyczących składników odżywczych i O_2 oraz CO_2 i innych zbędnych produktów przemian metabolicznych.

Ponieważ transport wewnętrzny i wymiana gazowa są powiązane pod względem funkcjonalnym u większości zwierząt, nie tylko u aksolotlów, w tym rozdziale omówimy oba układy: krążenia i oddechowy. Rozważając przykłady tych układów u wielu gatunków, poznamy elementy wspólne, jak również niezwykłą zmienność ich formy i organizacji. Podkreślimy także rolę układów krążenia i oddechowego w utrzymywaniu homeostazy.

ZAGADNIENIE 42.1

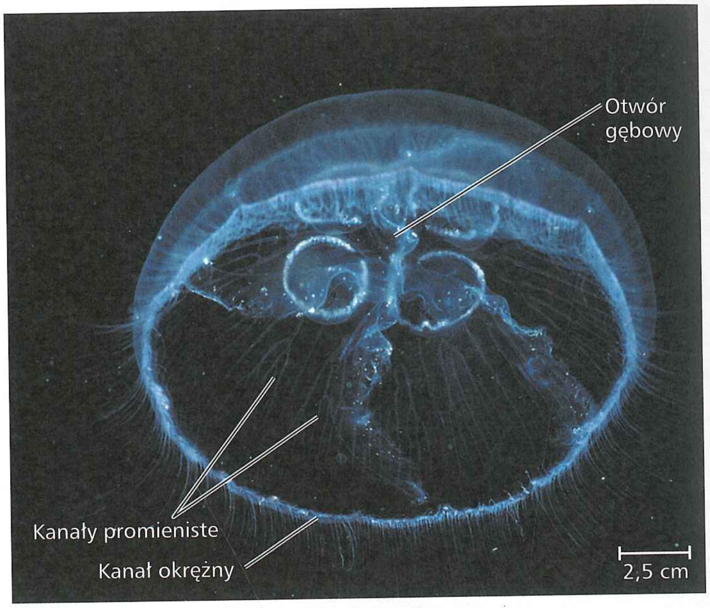
Układy krążenia łączą powierzchnie wymiany z komórkami w całym organizmie

Wymiana cząsteczek, którą zwierzę prowadzi ze środowiskiem – pobierając O_2 i składniki odżywcze, a pozbywając się CO_2 i innych zbędnych produktów przemian metabolicznych – musi ostatecznie dotyczyć każdej komórki organizmu. Małe cząsteczki, w tym O_2 i CO_2, mogą się przemieszczać pomiędzy komórkami i ich najbliższym otoczeniem dzięki dyfuzji (patrz rozdział 7). Gdy występuje różnica w stężeniu, dyfuzja może powodować ruch. Ten rodzaj ruchu jest jednak bardzo powolny na odległości większe niż kilka milimetrów. Wynika to z tego, że czas potrzebny do dyfuzji substancji z jednego miejsca do drugiego jest proporcjonalny do kwadratu odległości między nimi. Na przykład ilość glukozy, która dyfunduje w ciągu 1 sekundy na odległość 100 μm, będzie potrzebowała 100 sekund, żeby przemieścić się na odległość 1 mm, i prawie 3 godzin, żeby pokonać 1 cm! Ta zależność pomiędzy czasem dyfuzji a odległością nakłada poważne ograniczenia na plan budowy ciała każdego zwierzęcia.

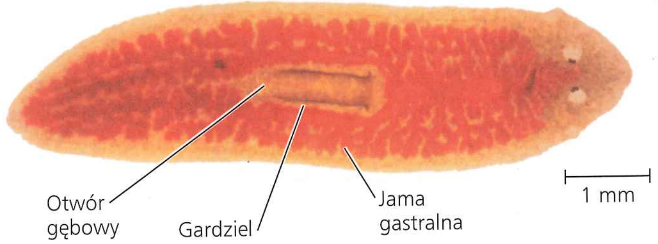
Skoro ruch na drodze dyfuzji jest szybki jedynie na bardzo małe odległości, w jaki sposób każda komórka zwierzęcia bierze udział w procesach wymiany? W wyniku doboru naturalnego powstały dwie podstawowe adaptacje umożliwiające wydajną wymianę wszystkim komórkom zwierzęcia. Pierwszą z tych adaptacji jest budowa ciała pozwalająca wielu lub wszystkim komórkom na bezpośredni kontakt ze środowiskiem. Każda komórka może więc wymieniać substancje bezpośrednio z otaczającym ją środowiskiem. Ten typ budowy ciała występuje tylko u niektórych bezkręgowców, w tym u parzydełkowców i płazińców. Drugą adaptacją, występującą u wszystkich innych zwierząt, jest układ krążenia. Układ ten przemieszcza płyn pomiędzy najbliższym otoczeniem każdej komórki a tkankami, w których następuje wymiana ze środowiskiem.

Jamy gastralne

Rozpocznijmy od przyjrzenia się zwierzętom, których kształt ciała zapewnia wielu komórkom kontakt ze środowiskiem, umożliwiając im życie bez odrębnego układu krążenia. U stułbi, meduz i innych parzydełkowców centralna **jama gastralna**



a. Chełbia modra *Aurelia*, parzydełkowiec. Meduzę na zdjęciu pokazano od spodu (powierzchnia gębowa). Otwór gębowy prowadzi do rozbudowanej jamy gastralnej, która składa się z kanałów promienistych prowadzących do i z kanału okrężnego. Orzęsione komórki wyściełające kanały zapewniają obieg płynu w obrębie jamy.



b. Wypławek *Dugesia*, płaziniec. Otwór gębowy i gardziel na brzusznej stronie prowadzą do bardzo mocno rozgałęzionej jamy gastralnej, zabarwionej u tego okazu na ciemnoczerwono (LM).

▲ Rycina 42.2 Transport wewnętrzny w jamach gastralnych

A CO JEŚLI? *Przypuśćmy, że jama gastralna byłaby otwarta na obu końcach, a płyn napływałby jednym, a wypływał drugim końcem. W jaki sposób wpłynęłoby to na procesy wymiany gazowej i trawienia w jamie?*

bierze udział w rozprowadzaniu substancji w całym ciele oraz w trawieniu (patrz ryc. 41.7). Otwór na jednym końcu łączy jamę z otaczającym środowiskiem wodnym. U stułbi cienkie odgałęzienia jamy gastralnej rozciągają się do czułków zwierzęcia. U meduz i niektórych innych parzydełkowców jama gastralna ma znacznie więcej rozgałęzień (**Rycina 42.2a**).

U zwierząt z jamą gastralną płyn omywa zarówno wewnętrzne, jak i zewnętrzne warstwy tkanek, umożliwiając wymianę gazów i zbędnych produktów metabolizmu komórkowego. Tylko komórki wyścielające jamę mają bezpośredni dostęp do składników odżywczych uwalnianych w procesie trawienia. Ponieważ ściana ciała składa się z zaledwie dwóch warstw komórek, składniki odżywcze muszą dyfundować tylko na niewielką odległość, aby dotrzeć do komórek zewnętrznej warstwy tkanki.

Wypławki i większość innych płazińców także żyją bez układu krążenia. Jama gastralna, w połączeniu z płaskim ciałem, zapewniają najlepsze warunki do wymiany ze środowiskiem (**Rycina 42.2b**). Płaskie ciało optymalizuje wymianę przez zwiększenie pola powierzchni i zminimalizowanie odległości dyfuzji.

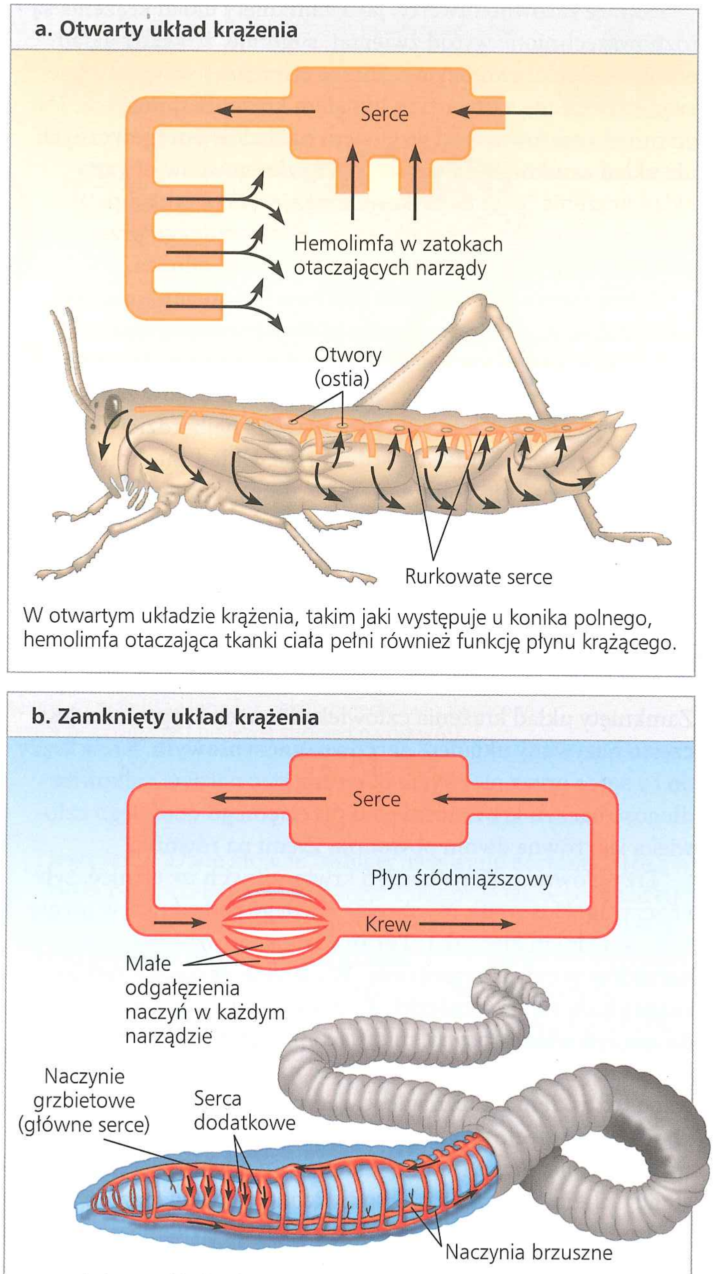
Otwarty i zamknięty układ krążenia

Układ krążenia zbudowany jest z trzech podstawowych elementów: krążącego płynu, zespołu łączących się naczyń i pompy mięśniowej, **serca**. Serce napędza krążenie, wykorzystując energię metaboliczną, aby podwyższyć ciśnienie hydrostatyczne płynu – ciśnienie, które płyn wywiera na otaczające naczynia. Płyn następnie przepływa przez naczynia i powraca do serca.

Transportując płyn w całym organizmie, układ krążenia funkcjonalnie łączy wodne środowisko komórek ciała z narządami, w których zachodzi wymiana gazów, wchłanianie składników odżywczych oraz usuwanie zbędnych produktów przemian metabolicznych. Na przykład u ssaków O_2 z wdychanego powietrza dyfunduje przez zaledwie dwie warstwy komórek w płucach, zanim dotrze do krwi. Następnie układ krążenia przenosi krew bogatą w tlen do wszystkich części ciała. Kiedy krew przepływa przez małe naczynia krwionośne, O_2 z krwi pokonuje na drodze dyfuzji tylko niewielką odległość, zanim dotrze do płynu, który bezpośrednio omywa komórki.

Układy krążenia mogą być otwarte lub zamknięte. W **otwartym układzie krążenia** płyn krążący, nazywany **hemolimfą**, jest jednocześnie płynem śródmiąższowym, który omywa komórki ciała. Stawonogi, takie jak konik polny, i niektóre mięczaki, w tym małże, mają otwarty układ krążenia. Skurcze serca pompują hemolimfę naczyniami do łączących się zatok, przestrzeni otaczających narządy (**Rycina 42.3a**). W obrębie zatok następuje wymiana chemiczna pomiędzy hemolimfą a komórkami ciała. Rozkurcz serca kieruje hemolimfę z powrotem do serca przez otwory zaopatrzone w zastawki, które zamykają je, gdy serce się kurczy. Ruchy ciała okresowo wywierają nacisk na zatoki, wspomagając krążenie hemolimfy. Otwarty układ krążenia u większych skorupiaków, takich jak homary i kraby,

▼ **Rycina 42.3** **Otwarty i zamknięty układ krążenia**



W otwartym układzie krążenia, takim jaki występuje u konika polnego, hemolimfa otaczająca tkanki ciała pełni również funkcję płynu krążącego.

W zamkniętym układzie krążenia, takim jak u dżdżownicy, płyn śródmiąższowy otaczający tkanki ciała różni się od krwi pełniącej rolę płynu krążącego.

obejmuje bardziej rozbudowany system naczyń, jak również dodatkowe pompy.

W **zamkniętym układzie krążenia** płyn krążący, nazywany **krwią**, zawarty jest tylko w naczyniach i różni się od płynu śródmiąższowego (**Rycina 42.3b**). Jedno lub więcej serc pompuje krew do dużych naczyń, które rozgałęziają się na mniejsze, wnikające do narządów. Wymiana chemiczna występuje pomiędzy krwią i płynem śródmiąższowym oraz pomiędzy płynem śródmiąższowym a komórkami organizmu. Pierścienice (w tym

dżdżownice), głowonogi (w tym kałamarnice i ośmiornice) oraz wszystkie kręgowce mają zamknięty układ krążenia.

Fakt, że zarówno otwarty, jak i zamknięty układ krążenia są rozpowszechnione wśród zwierząt, sugeruje, że każdy układ oferuje korzyści ewolucyjne. Niższe ciśnienie hydrostatyczne zwykle związane z otwartym układem krążenia sprawia, że jest on mniej kosztowny pod względem nakładów energetycznych niż układ zamknięty. U niektórych bezkręgowców otwarty układ krążenia pełni dodatkowe funkcje. Na przykład pająki używają ciśnienia hydrostatycznego wytworzonego przez otwarty układ krążenia, żeby wydłużać swoje odnóża.

Zaletą zamkniętego układu krążenia jest stosunkowo wysokie ciśnienie krwi, które umożliwia wydajne dostarczanie O_2 i substancji odżywczych do komórek u większych i bardziej aktywnych zwierząt. Na przykład wśród mięczaków zamknięty układ krążenia występuje u największych i najbardziej aktywnych gatunków, kałamarnic i ośmiornic. Układ zamknięty jest również szczególnie dobrze przystosowany do regulowania dystrybucji krwi do różnych narządów, o czym dowiemy się z dalszej części tego rozdziału. Omawiając zamknięty układ krążenia bardziej szczegółowo, skupimy się na kręgowcach.

Organizacja układu krążenia kręgowców

Zamknięty układ krążenia człowieka i innych kręgowców jest często nazywany układem **sercowo-naczyniowym**. Krew krąży do i z serca przez niezwykle obszerną sieć naczyń: całkowita długość naczyń krwionośnych u przeciętnego dorosłego człowieka jest równa dwóm obwodom Ziemi na równiku!

Trzy główne rodzaje naczyń krwionośnych to: tętnice, żyły i naczynia włosowate. W obrębie każdego rodzaju krew płynie tylko w jednym kierunku. **Tętnice** transportują krew z serca do narządów w całym organizmie. W obrębie narządów tętnice rozgałęziają się na **tętniczki**. Te małe naczynia przekazują krew do **naczyń włosowatych**, mikroskopijnych naczyń o bardzo cienkich, porowatych ścianach. Sieć naczyń włosowatych, nazywana **łożyskiem naczyń włosowatych**, przenika tkanki, przechodząc w odległości kilku średnic komórki od każdej komórki w organizmie. Przez cienkie ściany naczyń włosowatych substancje chemiczne, w tym rozpuszczone gazy, są wymieniane na drodze dyfuzji pomiędzy krwią a płynem śródmiąższowym otaczającym komórki tkanek. Na swoim drugim końcu naczynia włosowate zbiegają się w **żyłki**, a żyłki przechodzą w **żyły**, naczynia, które transportują krew z powrotem do serca.

Należy zauważyć, że tętnice i żyły są rozróżniane na podstawie kierunku, w którym transportują krew, a nie na podstawie zawartości O_2 lub innych składników krwi, którą transportują. Tętnice przenoszą krew od serca w kierunku naczyń włosowatych, a żyły zapewniają powrót krwi do serca z naczyń włosowatych. Jedynym wyjątkiem są żyły wrotne, które przenoszą krew pomiędzy dwoma łożyskami naczyń włosowatych. Na przykład żyła wrotna wątroby transportuje krew z łożyska naczyń włosowatych układu pokarmowego do łożyska naczyń włosowatych wątroby (patrz rozdział 41).

Serca wszystkich kręgowców zawierają dwie jamy mięśniowe lub więcej. Jamy, które otrzymują krew napływającą do serca, nazywane są **przedsionkami**. Natomiast jamy, które są odpowiedzialne za wypompowanie krwi z serca, nazywane są **komorami**. Liczba jam i stopień, w jakim są one rozdzielone jedne od drugich, różnią się znacznie pomiędzy grupami kręgowców, co zostanie omówione dalej. Te istotne różnice odzwierciedlają ścisłe dostosowanie budowy do funkcji wynikające z doboru naturalnego.

Krążenie pojedyncze

U kostnoszkieletowych oraz płaszczek i rekinów serce składa się z dwóch jam: przedsionka i komory (**Rycina 42.4a**). Krew przepływa przez serce raz podczas każdego pełnego obiegu przez organizm, a układ ten nazywany jest **krążeniem pojedynczym**. Krew napływająca do serca gromadzi się w przedsionku, zanim zostanie przekazana do komory. Skurcz komory pompuje krew do łożyska naczyń włosowatych w skrzelach, gdzie następuje dyfuzja O_2 do krwi i CO_2 z krwi na zewnątrz. Gdy krew opuszcza skrzela, naczynia włosowate przechodzą w żyły, które transportują krew bogatą w tlen do łożysk naczyń włosowatych w całym organizmie. Następnie krew wraca do serca.

W pojedynczym układzie krążenia krew, która opuszcza serce, przepływa przez dwa łożyska naczyń włosowatych, zanim powróci do serca. Kiedy krew płynie przez łożysko naczyń włosowatych, ciśnienie krwi znacznie spada z powodu, który wyjaśnimy wkrótce. Spadek ciśnienia krwi w skrzelach ogranicza szybkość przepływu krwi w reszcie ciała zwierzęcia. Jednak kiedy zwierzę pływa, skurcze i rozkurcze jego mięśni pomagają przyspieszyć stosunkowo powolne tempo krążenia.

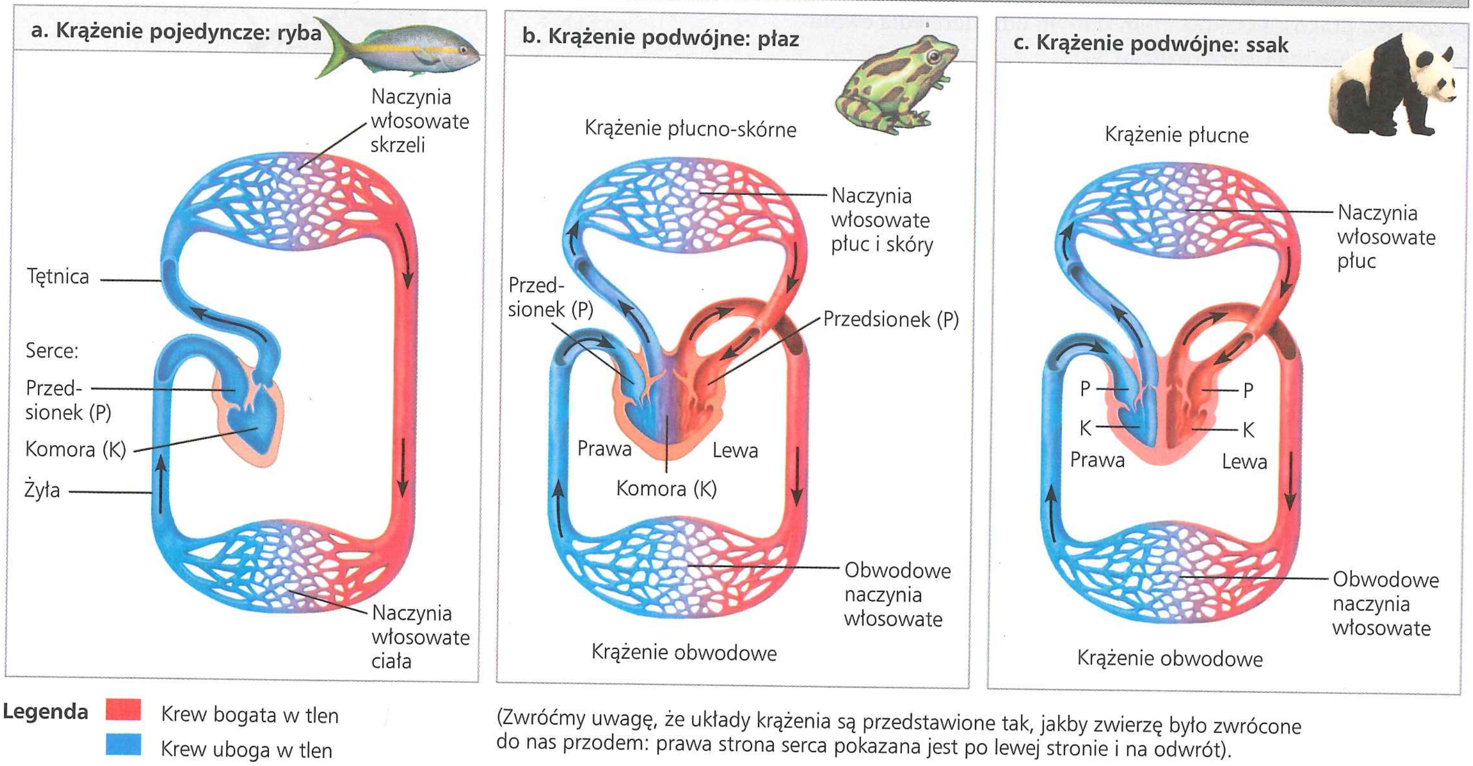
Krążenie podwójne

Układ krążenia płazów, gadów i ssaków składa się z dwóch obiegów, dlatego nazywany jest **podwójnym** (**Rycina 42.4b** i **c**). U zwierząt z krążeniem podwójnym pompy dla dwóch obiegów są połączone w pojedynczy narząd, serce. Posiadanie obydwu pomp w obrębie jednego serca ułatwia koordynację cykli pompowania. Jedna pompa, prawa strona serca, dostarcza krew ubogą w tlen do łożyska naczyń włosowatych w narządach, w których zachodzi wymiana gazów, gdzie następuje ruch O_2 do krwi i CO_2 z krwi. Jeśli zaangażowane łożyska naczyń włosowatych znajdują się tylko w płucach, jak u gadów i ssaków, ta część krążenia nazywana jest krążeniem płucnym. Jeśli natomiast obwód ten obejmuje naczynia włosowate zarówno w płucach, jak i w skórze, jak u wielu płazów, nazywany jest krążeniem płucno-skórnym.

Kiedy krew wzbogacona w tlen opuszcza tkanki, w których zachodzi wymiana gazowa, dostaje się do drugiej pompy, lewej strony serca. Skurcz serca kieruje tę krew do łożysk naczyń włosowatych w narządach i tkankach całego organizmu. Po wymianie O_2 i CO_2 oraz składników odżywczych i zbędnych produktów przemian metabolicznych krew uboga w tlen powraca do serca, zamykając **krążenie obwodowe**.

Krążenie podwójne zapewnia intensywny przepływ krwi do mózgu, mięśni i innych narządów, ponieważ serce ponownie podnosi ciśnienie krwi przeznaczonej dla tych tkanek, po jej przepływie przez łożyska naczyń włosowatych w płucach lub

▼ Rycina 42.4 Przykłady układów krążenia kręgowców: schematy



(Zwróćmy uwagę, że układy krążenia są przedstawione tak, jakby zwierzę było zwrócone do nas przodem: prawa strona serca pokazana jest po lewej stronie i na odwrót).

skórze. W istocie ciśnienie krwi jest często znacznie wyższe w krążeniu obwodowym niż w krążeniu związanym z wymianą gazów. W przeciwieństwie do tego w pojedynczym układzie krążenia krew przepływa pod zredukowanym ciśnieniem bezpośrednio z narządów wymiany gazów do innych narządów.

Zmienność ewolucyjna w podwójnym układzie krążenia

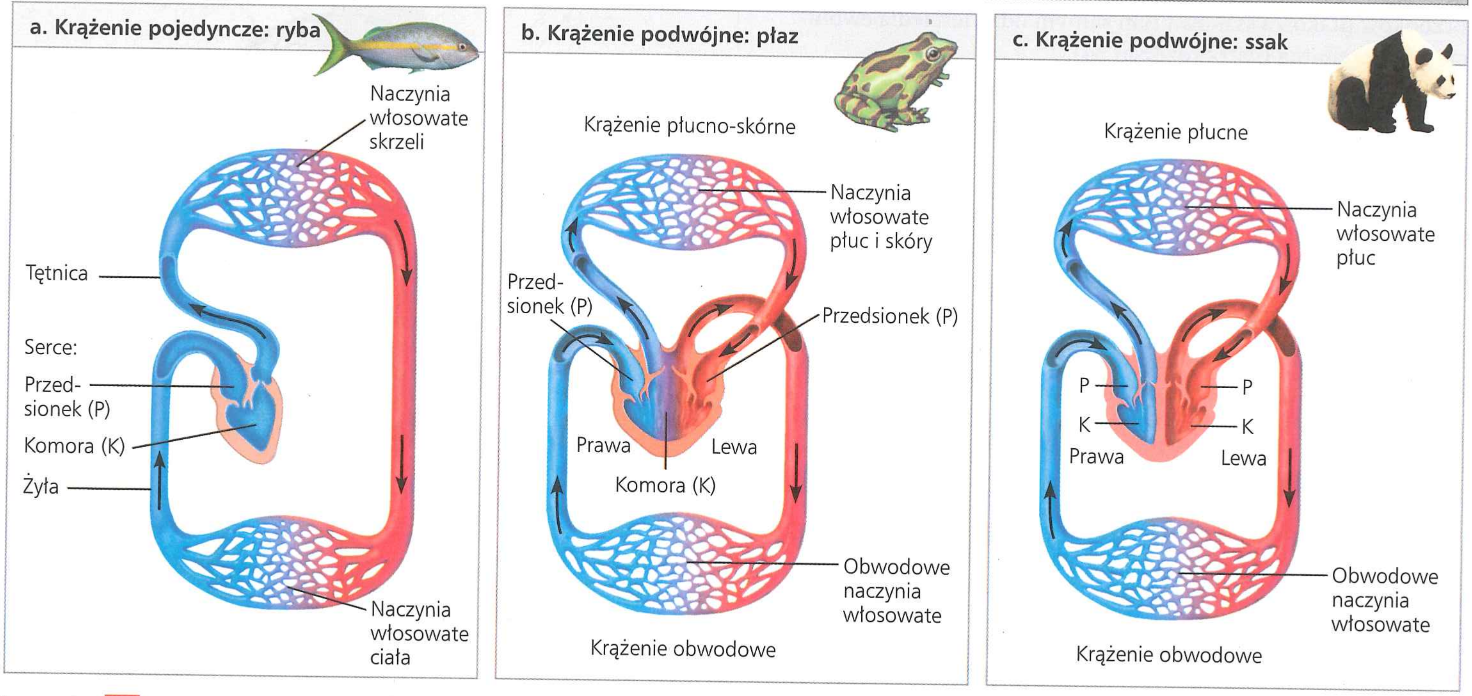
EWOLUCJA Niektóre kręgowce z krążeniem podwójnym wentylują płuca periodycznie. Na przykład płazy i wiele gadów wypełniają płuca powietrzem okresowo, przeżywając długie okresy bez wymiany gazowej lub polegając na innej tkance, w której zachodzi wymiana gazowa, zazwyczaj na skórze. Zwierzęta te mają przystosowania, które umożliwiają układowi krążenia czasowe ominięcie części lub całości płuc:

- Żaby i inne płazy mają serce z trzema jamami – dwoma przedsionkami i jedną komorą (patrz ryc. 42.4b). Wyrostek w obrębie komory kieruje większość (około 90%) krwi bogatej w tlen z lewego przedsionka do krążenia obwodowego, a większość krwi ubogiej w tlen z przedsionka prawego do krążenia płucno-skórnego. Kiedy żaba znajduje się pod wodą, niepełny podział komory pozwala jej na regulację krążenia, wyłączając przepływ większości krwi do płuc, które w tym czasie nie funkcjonują. Utrzymywany jest przepływ krwi do skóry, która działa jako jedyne miejsce wymiany gazowej, gdy żaba jest zanurzona.
- W trójjamistym sercu żółwi, węży i jaszczurek niekompletna przegroda częściowo dzieli pojedynczą komorę na prawą i lewą jamę. Dwie główne tętnice, nazywane aortami, prowadzą do krążenia obwodowego. Podobnie jak w przypadku płazów, układ krążenia umożliwia kontrolę względnej ilości krwi płynącej do płuc i reszty ciała.
- U aligatorów, kajmanów i innych krokodyli komory są przedzielone kompletną przegrodą, ale krążenie płucne i obwodowe łączą się tam, gdzie tętnice wychodzą z serca. Gdy zwierzę jest zanurzone pod powierzchnią wody, połączenie to pozwala zastawkom tętnic czasowo zmienić kierunek przepływu krwi z płuc.

Podwójne krążenie u ptaków i ssaków jest zupełnie odmienne niż u innych kręgowców. Jak pokazano na przykładzie pandy na rycinie 42.4c, serce ma dwa przedsionki i dwie całkowicie rozdzielone komory. Lewa strona serca otrzymuje i pompuje tylko krew bogatą w tlen, podczas gdy prawa strona otrzymuje i pompuje tylko krew ubogą w tlen. W przeciwieństwie do płazów i wielu gadów ptaki i ssaki nie mogą zmieniać przepływu krwi do płuc bez równoczesnej zmiany przepływu krwi przez całe ciało.

Jak dobór naturalny ukształtował podwójne krążenie u ptaków i ssaków? Jako endotermy, ptaki i ssaki zużywają około dziesięciu razy więcej energii niż podobnej wielkości ektotermy. Dlatego też ich układ krążenia musi dostarczyć około dziesięciu razy więcej paliwa i O_2 do tkanek i usunąć dziesięć razy więcej CO_2 i innych produktów przemian metabolicznych. To natężenie wymiany substancji jest możliwe dzięki oddzielnym i niezależnie zasilanym obiegom, obwodowemu i płucnemu,

▼ Rycina 42.4 **Przykłady układów krążenia kręgowców: schematy**



Legenda Krew bogata w tlen
Krew uboga w tlen

(Zwróćmy uwagę, że układy krążenia są przedstawione tak, jakby zwierzę było zwrócone do nas przodem: prawa strona serca pokazana jest po lewej stronie i na odwrót).

skórze. W istocie ciśnienie krwi jest często znacznie wyższe w krążeniu obwodowym niż w krążeniu związanym z wymianą gazów. W przeciwieństwie do tego w pojedynczym układzie krążenia krew przepływa pod zredukowanym ciśnieniem bezpośrednio z narządów wymiany gazów do innych narządów.

Zmienność ewolucyjna w podwójnym układzie krążenia

EWOLUCJA Niektóre kręgowce z krążeniem podwójnym wentylują płuca periodycznie. Na przykład płazy i wiele gadów wypełniają płuca powietrzem okresowo, przeżywając długie okresy bez wymiany gazowej lub polegając na innej tkance, w której zachodzi wymiana gazowa, zazwyczaj na skórze. Zwierzęta te mają przystosowania, które umożliwiają układowi krążenia czasowe ominięcie części lub całości płuc:

- Żaby i inne płazy mają serce z trzema jamami – dwoma przedsionkami i jedną komorą (patrz ryc. 42.4b). Wyrostek w obrębie komory kieruje większość (około 90%) krwi bogatej w tlen z lewego przedsionka do krążenia obwodowego, a większość krwi ubogiej w tlen z przedsionka prawego do krążenia płucno-skórnego. Kiedy żaba znajduje się pod wodą, niepełny podział komory pozwala jej na regulację krążenia, wyłączając przepływ większości krwi do płuc, które w tym czasie nie funkcjonują. Utrzymywany jest przepływ krwi do skóry, która działa jako jedyne miejsce wymiany gazowej, gdy żaba jest zanurzona.
- W trójjamistym sercu żółwi, węży i jaszczurek niekompletna przegroda częściowo dzieli pojedynczą komorę na prawą i lewą jamę. Dwie główne tętnice, nazywane aortami, prowadzą do krążenia obwodowego. Podobnie jak w przypadku płazów, układ krążenia umożliwia kontrolę względnej ilości krwi płynącej do płuc i reszty ciała.
- U aligatorów, kajmanów i innych krokodyli komory są przedzielone kompletną przegrodą, ale krążenie płucne i obwodowe łączą się tam, gdzie tętnice wychodzą z serca. Gdy zwierzę jest zanurzone pod powierzchnią wody, połączenie to pozwala zastawkom tętnic czasowo zmienić kierunek przepływu krwi z płuc.

Podwójne krążenie u ptaków i ssaków jest zupełnie odmienne niż u innych kręgowców. Jak pokazano na przykładzie pandy na rycinie 42.4c, serce ma dwa przedsionki i dwie całkowicie rozdzielone komory. Lewa strona serca otrzymuje i pompuje tylko krew bogatą w tlen, podczas gdy prawa strona otrzymuje i pompuje tylko krew ubogą w tlen. W przeciwieństwie do płazów i wielu gadów ptaki i ssaki nie mogą zmieniać przepływu krwi do płuc bez równoczesnej zmiany przepływu krwi przez całe ciało.

Jak dobór naturalny ukształtował podwójne krążenie u ptaków i ssaków? Jako endotermy, ptaki i ssaki zużywają około dziesięciu razy więcej energii niż podobnej wielkości ektotermy. Dlatego też ich układ krążenia musi dostarczyć około dziesięciu razy więcej paliwa i O_2 do tkanek i usunąć dziesięć razy więcej CO_2 i innych produktów przemian metabolicznych. To natężenie wymiany substancji jest możliwe dzięki oddzielnym i niezależnie zasilanym obiegom, obwodowemu i płucnemu,

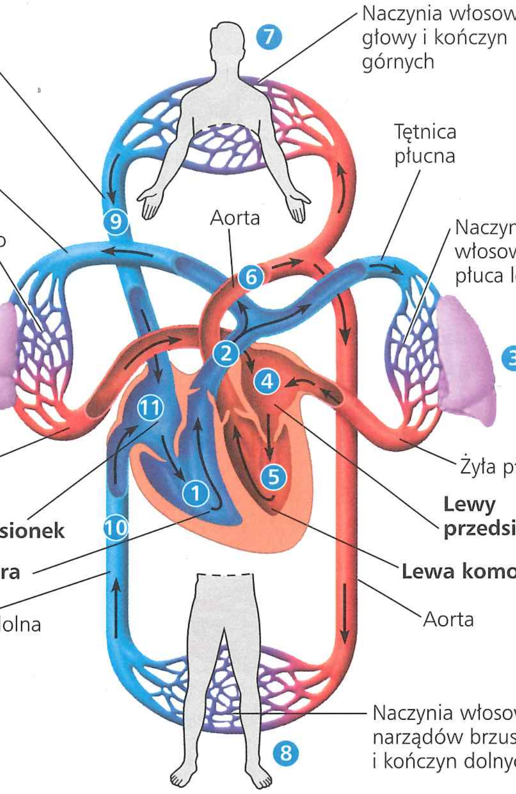
oraz dużemu sercu, które tłoczy niezbędną objętość krwi. Silne czterokomorowe serce pojawiło się niezależnie u odrębnych przodków ptaków i ssaków i tym samym odzwierciedla ewolucję konwergentną (patrz rozdział 34).

W następnym podrozdziale przyjrzymy się bliżej krążeniu u ssaków oraz anatomii i fizjologii głównego narządu układu krążenia – serca.

PYTANIA KONTROLNE 42.1

1. W jaki sposób przepływ hemolimfy przez otwarty układ krążenia jest podobny do przepływu wody w fontannie?
2. Trójkomorowe serce z niepełną przegrodą było kiedyś postrzegane jako gorzej przystosowane do funkcji krążenia niż serce ssaków. Jaką zaletę tego serca pominął ten pogląd?
3. **A CO JEŚLI?** Serce prawidłowo rozwijającego się płodu ludzkiego ma otwór pomiędzy lewym i prawym przedsionkiem. W niektórych przypadkach otwór nie zamyka się całkowicie przed urodzeniem. Jeśli otwór nie zostanie chirurgicznie skorygowany, jak wpłynie to na zawartość O_2 we krwi transportowanej do krążenia obwodowego?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.



▲ **Rycina 42.5 Układ sercowo-naczyniowy ssaka: schemat.** Warto zwrócić uwagę, że podwójne obiegi działają równocześnie, a nie po kolei, jak sugeruje numeracja na schemacie. Dwie komory pompują zgodnie; podczas gdy część krwi przepływa w obiegu płucnym, pozostała część jest transportowana w obiegu obwodowym.

ZAGADNIENIE 42.2

Skoordynowane cykle skurczów serca napędzają krążenie podwójne u ssaków

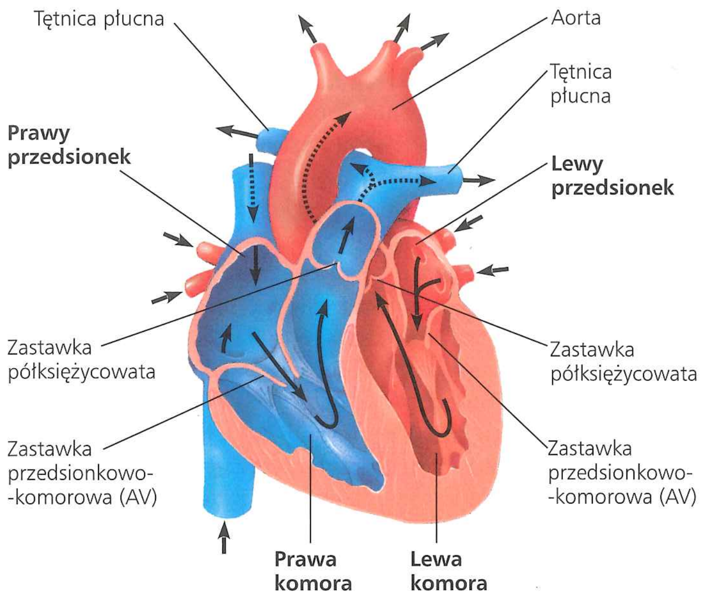
Stałe dostarczanie O_2 do narządów ciała ma decydujące znaczenie: na przykład niektóre komórki mózgu obumierają, jeśli dostarczanie tlenu zostanie przerwane zaledwie na kilka minut. Jak układ sercowo-naczyniowy ssaków zaspokaja ciągłe (choć zmienne) zapotrzebowanie organizmu na O_2? Aby odpowiedzieć na to pytanie, musimy rozważyć, jak zbudowane są poszczególne części tego układu i jak działa każda z nich.

Krążenie u ssaków

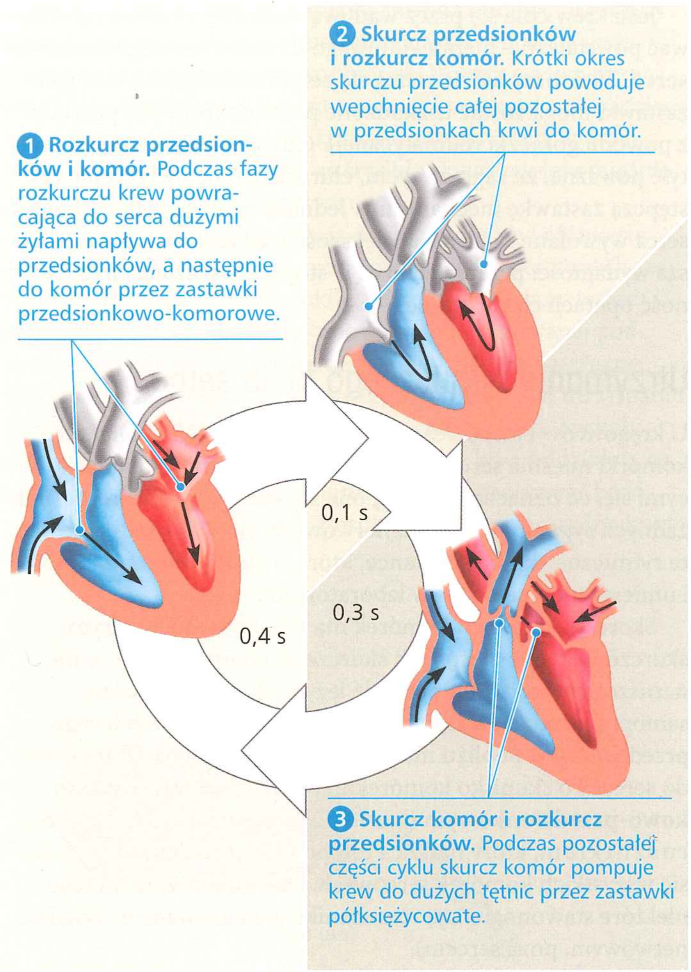
Zapoznajmy się najpierw z ogólną budową układu sercowo-naczyniowego ssaków, rozpoczynając od krążenia płucnego. (Numerki w kółkach odnoszą się do odpowiednich miejsc na **Rycinie 42.5**). Skurcz ❶ prawej komory pompuje krew do płuc ❷ tętnicami płucnymi. Kiedy krew przepływa przez ❸ sieć naczyń włosowatych w lewym i prawym płucu, pobiera O_2 i oddaje CO_2. Krew bogata w tlen wraca z płuc żyłami płucnymi do ❹ lewego przedsionka serca. Następnie krew przepływa do ❺ lewej komory serca, która tłoczy bogatą w tlen krew do tkanek ciała przez krążenie obwodowe. Krew wypływa z lewej komory przez ❻ aortę, która doprowadza krew do tętnic biegnących w całym ciele. Pierwsze odgałęzienia odchodzące od aorty to tętnice wieńcowe (niepokazane), które zaopatrują w krew sam mięsień serca. Następnie odgałęzienia prowadzą do ❼ łożysk naczyń włosowatych w głowie i rękach (kończynach przednich). Następnie aorta zstępuje do brzucha, dostarczając natlenowaną krew do tętnic prowadzących do ❽ łożysk naczyń włosowatych w narządach brzusznych i nogach (kończynach tylnych). W obrębie naczyń włosowatych następuje dyfuzja O_2 z krwi do tkanek i CO_2 (wytwarzanego w procesie oddychania komórkowego) do krwi. Naczynia włosowate łączą się ponownie ze sobą, tworząc żyłki, które przekazują krew do żył. Krew uboga w tlen z głowy, szyi, kończyn przednich jest kierowana do dużego naczynia żylnego, ❾ żyły głównej górnej. Inna duża żyła, ❿ żyła główna dolna, odprowadza krew z tułowia i kończyn tylnych. Obydwie żyły główne oddają krew do ⓫ prawego przedsionka, z którego krew uboga w tlen przepływa do prawej komory.

Serce ssaka: *bliższe spojrzenie*

Na przykładzie serca człowieka przyjrzyjmy się bliżej, jak pracuje serce ssaka (**Rycina 42.6**). Mieszczące się za mostkiem ludzkie serce jest wielkości zaciśniętej pięści i zbudowane jest głównie z mięśnia sercowego (patrz ryc. 40.5). Dwa przedsionki mają stosunkowo cienkie ściany i służą jako jamy gromadzące krew powracającą do serca z płuc lub innych tkanek ciała.



▲ **Rycina 42.6 Serce ssaka: bliższe spojrzenie.** Przyjrzyjmy się lokalizacji zastawek, które zapobiegają cofaniu się krwi w sercu. Zwróćmy również uwagę na to, jak przedsionki oraz lewa i prawa komora różnią się grubością ścian mięśniowych.



▲ **Rycina 42.7 Cykl sercowy.** U dorosłego człowieka, u którego tętno w spoczynku wynosi około 72 uderzeń na minutę, jeden pełen cykl sercowy trwa około 0,8 sekundy. Zwróćmy uwagę, że podczas cyklu sercowego przez zaledwie 0,1 sekundy przedsionki są rozkurczone i wypełniają się krwią powracającą żyłami.

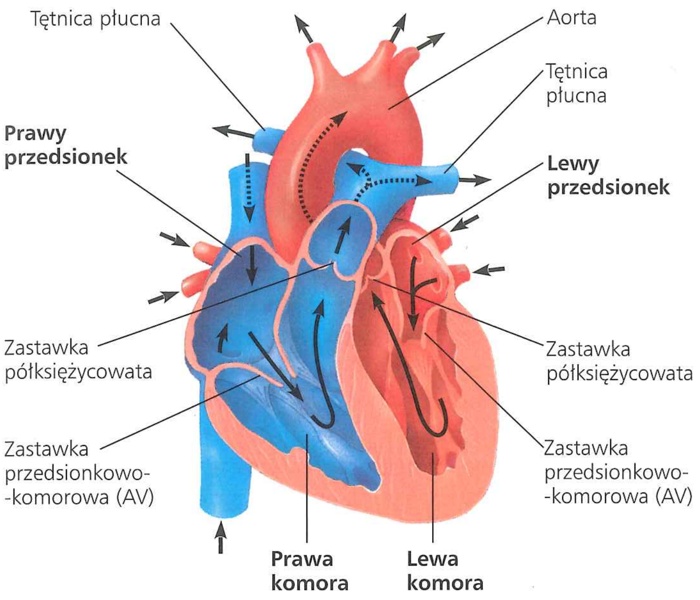
Większość krwi, która dostaje się do przedsionków, przepływa do komór w czasie, gdy wszystkie jamy serca są rozkurczone. Pozostała porcja krwi jest przekazywana dzięki skurczowi przedsionków, zanim komory zaczną się kurczyć. W porównaniu z przedsionkami komory mają grubsze ściany i kurczą się znacznie silniej – zwłaszcza komora lewa, która pompuje krew do całego ciała za pośrednictwem systemu obwodowego. Chociaż lewa komora kurczy się z większą siłą niż prawa, podczas każdego skurczu tłoczy ona taką samą objętość krwi jak prawa komora.

Serce kurczy się i rozkurcza w rytmicznych cyklach. Kiedy się kurczy, pompuje krew; kiedy się rozkurcza, jego jamy napełniają się krwią. Jedna pełna sekwencja pompowania i napełniania nazywana jest **cyklem sercowym**. Faza skurczu serca w czasie cyklu nazywana jest **systolem**, a faza rozkurczu **diastolem** (**Rycina 42.7**).

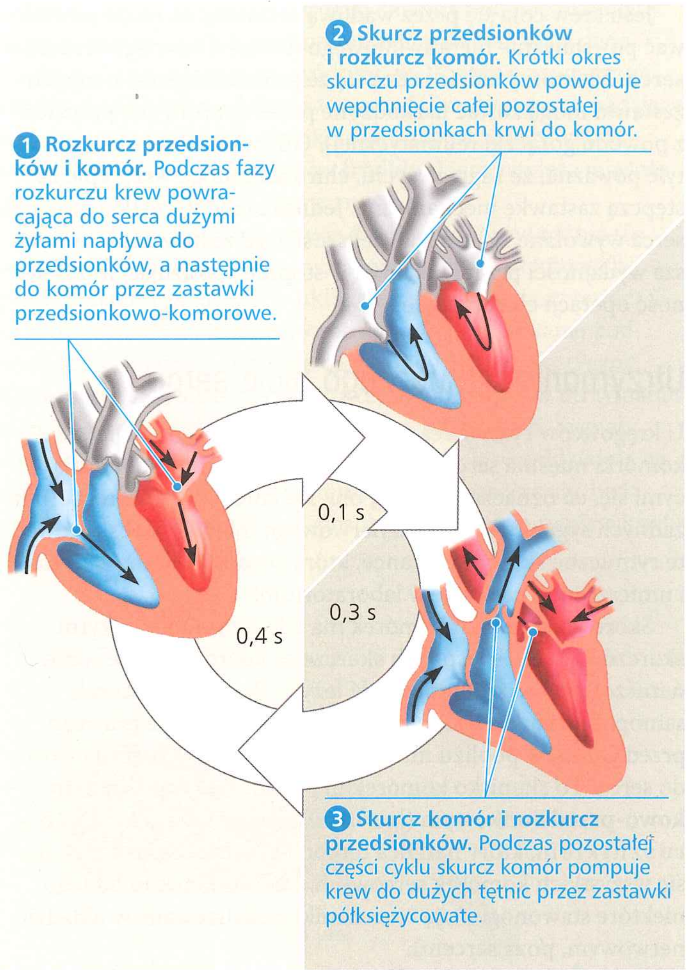
Objętość krwi, którą każda komora pompuje w czasie jednej minuty, to **pojemność minutowa serca**. Dwa czynniki determinują pojemność minutową serca: częstość skurczów, czyli **tętno** (liczba uderzeń na minutę), oraz **objętość wyrzutowa**, ilość krwi tłoczona przez komorę w czasie pojedynczego skurczu. Przeciętna objętość wyrzutowa u ludzi wynosi około 70 ml. Pomnożenie objętości wyrzutowej przez częstość skurczów w spoczynku, wynoszącą 72 uderzenia na minutę, daje pojemność minutową 5 l/min – prawie równą całkowitej objętości krwi w ciele człowieka. Podczas intensywnych ćwiczeń pojemność minutowa rośnie aż pięciokrotnie.

Cztery zastawki w sercu zapobiegają cofaniu się krwi i utrzymują prawidłowy kierunek jej przepływu (patrz ryc. 42.6 i 42.7). Zbudowane z płatków tkanki łącznej zastawki otwierają się pchnięte z jednej strony, a zamykają się, gdy zostają pchnięte z drugiej. **Zastawki przedsionkowo-komorowe** (łac. *valvae atrioventricularis*, AV) znajdują się między każdym przedsionkiem i komorą. Zastawki AV są umocowane przez silne włókna, co zapobiega ich odwróceniu się w drugą stronę. Ciśnienie wytwarzane przez silny skurcz komór zamyka zastawki AV, co zapobiega cofaniu się krwi do przedsionków. **Zastawki półksiężycowate** są zlokalizowane w dwóch wyjściach z serca: tam, gdzie aorta opuszcza lewą komorę i gdzie tętnica płucna opuszcza prawą komorę. Zastawki te otwierane są ciśnieniem generowanym podczas skurczu komór. Kiedy komory się rozkurczają, ciśnienie krwi narastające w aorcie i tętnicy płucnej zamyka zastawki półksiężycowate i zapobiega istotnemu cofaniu się krwi.

Zamykanie się dwóch kompletów zastawek serca można śledzić stetoskopem albo przykładając ucho do klatki piersiowej przyjaciela (lub łagodnego psa). Dźwięk, jaki słyszymy, przypomina: „bum-dum". Pierwszy ton serca („bum") jest wywołany uderzeniem krwi o zamknięte zastawki AV. Drugi ton serca („dum") jest wywołany drganiem spowodowanym zamknięciem zastawek półksiężycowatych.



▲ **Rycina 42.6** **Serce ssaka: bliższe spojrzenie.** Przyjrzyjmy się lokalizacji zastawek, które zapobiegają cofaniu się krwi w sercu. Zwróćmy również uwagę na to, jak przedsionki oraz lewa i prawa komora różnią się grubością ścian mięśniowych.



▲ **Rycina 42.7** **Cykl sercowy.** U dorosłego człowieka, u którego tętno w spoczynku wynosi około 72 uderzeń na minutę, jeden pełen cykl sercowy trwa około 0,8 sekundy. Zwróćmy uwagę, że podczas cyklu sercowego przez zaledwie 0,1 sekundy przedsionki są rozkurczone i wypełniają się krwią powracającą żyłami.

Większość krwi, która dostaje się do przedsionków, przepływa do komór w czasie, gdy wszystkie jamy serca są rozkurczone. Pozostała porcja krwi jest przekazywana dzięki skurczowi przedsionków, zanim komory zaczną się kurczyć. W porównaniu z przedsionkami komory mają grubsze ściany i kurczą się znacznie silniej – zwłaszcza komora lewa, która pompuje krew do całego ciała za pośrednictwem systemu obwodowego. Chociaż lewa komora kurczy się z większą siłą niż prawa, podczas każdego skurczu tłoczy ona taką samą objętość krwi jak prawa komora.

Serce kurczy się i rozkurcza w rytmicznych cyklach. Kiedy się kurczy, pompuje krew; kiedy się rozkurcza, jego jamy napełniają się krwią. Jedna pełna sekwencja pompowania i napełniania nazywana jest **cyklem sercowym**. Faza skurczu serca w czasie cyklu nazywana jest **systolem**, a faza rozkurczu **diastolem** (**Rycina 42.7**).

Objętość krwi, którą każda komora pompuje w czasie jednej minuty, to **pojemność minutowa serca**. Dwa czynniki determinują pojemność minutową serca: częstość skurczów, czyli **tętno** (liczba uderzeń na minutę), oraz **objętość wyrzutowa**, ilość krwi tłoczona przez komorę w czasie pojedynczego skurczu. Przeciętna objętość wyrzutowa u ludzi wynosi około 70 ml. Pomnożenie objętości wyrzutowej przez częstość skurczów w spoczynku, wynoszącą 72 uderzenia na minutę, daje pojemność minutową 5 l/min – prawie równą całkowitej objętości krwi w ciele człowieka. Podczas intensywnych ćwiczeń pojemność minutowa rośnie aż pięciokrotnie.

Cztery zastawki w sercu zapobiegają cofaniu się krwi i utrzymują prawidłowy kierunek jej przepływu (patrz ryc. 42.6 i 42.7). Zbudowane z płatków tkanki łącznej zastawki otwierają się pchnięte z jednej strony, a zamykają się, gdy zostają pchnięte z drugiej. **Zastawki przedsionkowo-komorowe** (łac. *valvae atrioventricularis*, AV) znajdują się między każdym przedsionkiem i komorą. Zastawki AV są umocowane przez silne włókna, co zapobiega ich odwróceniu się w drugą stronę. Ciśnienie wytwarzane przez silny skurcz komór zamyka zastawki AV, co zapobiega cofaniu się krwi do przedsionków. **Zastawki półksiężycowate** są zlokalizowane w dwóch wyjściach z serca: tam, gdzie aorta opuszcza lewą komorę i gdzie tętnica płucna opuszcza prawą komorę. Zastawki te otwierane są ciśnieniem generowanym podczas skurczu komór. Kiedy komory się rozkurczają, ciśnienie krwi narastające w aorcie i tętnicy płucnej zamyka zastawki półksiężycowate i zapobiega istotnemu cofaniu się krwi.

Zamykanie się dwóch kompletów zastawek serca można śledzić stetoskopem albo przykładając ucho do klatki piersiowej przyjaciela (lub łagodnego psa). Dźwięk, jaki słyszymy, przypomina: „bum-dum". Pierwszy ton serca („bum") jest wywołany uderzeniem krwi o zamknięte zastawki AV. Drugi ton serca („dum") jest wywołany drganiem spowodowanym zamknięciem zastawek półksiężycowatych.

Jeśli krew cofa się przez wadliwą zastawkę, to może powodować powstawanie nieprawidłowego dźwięku zwanego **szmerem serca**. Niektórzy ludzie rodzą się ze szmerami serca; u innych zastawki mogą zostać uszkodzone przez choroby (na przykład z powodu gorączki reumatycznej). Gdy wada zastawki jest na tyle poważna, że zagraża życiu, chirurdzy mogą wszczepić zastępczą zastawkę mechaniczną. Jednakże nie wszystkie szmery serca wywołane są wadą, a większość wad zastawek nie zmniejsza wydajności przepływu krwi w stopniu wskazującym zasadność operacji chirurgicznej.

Utrzymanie rytmicznego bicia serca

U kręgowców rytm serca powstaje w samym sercu. Niektóre komórki mięśnia sercowego są komórkami samopobudzającymi się, co oznacza, że mogą one się kurczyć i rozkurczać, bez żadnych sygnałów z układu nerwowego. Można zaobserwować te rytmiczne skurcze w tkance, która została pobrana z serca i umieszczona na szalce w laboratorium!

Skoro każda z tych komórek ma własny samoistny rytm skurczów, w jaki sposób ich skurcze są koordynowane w nienaruszonym sercu? Odpowiedź leży w skupisku komórek samopobudzających się zlokalizowanych w ścianie prawego przedsionka, w pobliżu miejsca, gdzie żyła główna górna wnika do serca. To skupisko komórek nazywane jest **węzłem zatokowo-przedsionkowym** (łac. *nodus sinuatrialis*, **SA**) lub rozrusznikiem, który narzuca tempo i synchronizuje kurczenie się wszystkich komórek sercowych. (W odróżnieniu od tego niektóre stawonogi mają rozruszniki zlokalizowane w układzie nerwowym, poza sercem).

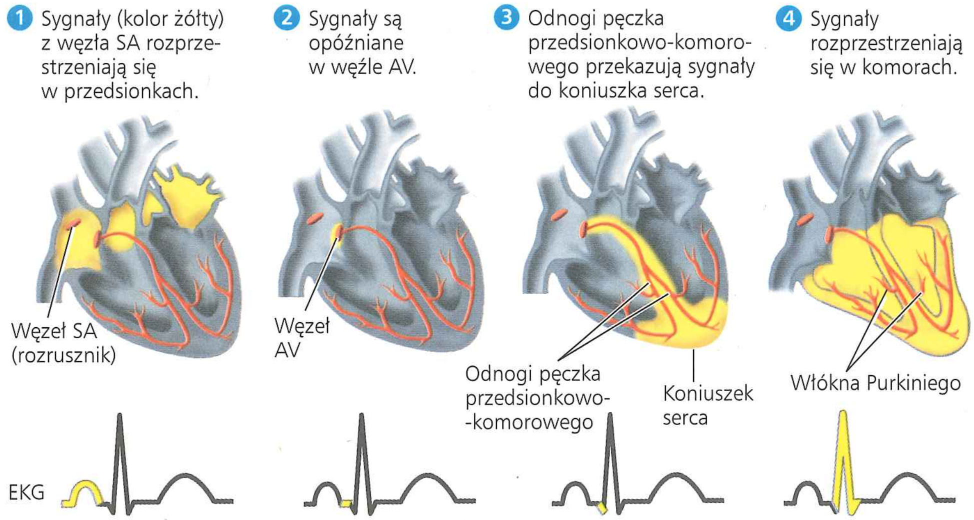
Węzeł SA wytwarza impulsy elektryczne, podobne do tych wytwarzanych przez komórki nerwowe. Ponieważ komórki mięśnia sercowego sprzężone są elektrycznie poprzez połączenia szczelinowe (patrz ryc. 6.30), impulsy z węzła SA rozprzestrzeniają się szybko w obrębie tkanki serca. Ponadto impulsy te generują prądy, które są przewodzone do skóry przez płyny ciała. Na **elektrokardiogramie (EKG)** prądy te są rejestrowane przez elektrody umieszczone na skórze. Uzyskany wykres prądów względem czasu ma charakterystyczny kształt i przedstawia poszczególne etapy cyklu sercowego (**Rycina 42.8**).

Impulsy z węzła SA najpierw rozprzestrzeniają się szybko w ścianach przedsionków, powodując równoczesny skurcz obydwu przedsionków. Podczas skurczu przedsionków impulsy zapoczątkowane w węźle SA docierają do innych samopobudzających się komórek zlokalizowanych w ścianie pomiędzy lewym i prawym przedsionkiem. Komórki te tworzą punkt przekaźnikowy nazywany **węzłem przedsionkowo-komorowym** (łac. *nodus atrioventricularis*, **AV**). Tutaj impulsy opóźniane są o około 0,1 sekundy, zanim rozprzestrzenią się do koniuszka serca. Opóźnienie to pozwala na całkowite opróżnienie przedsionków przed skurczem komór. Następnie sygnały z węzła AV są przewodzone do koniuszka serca i poprzez ściany komór wyspecjalizowanymi strukturami, zwanymi odnogami pęczka przedsionkowo-komorowego i włóknami Purkiniego.

Sygnały fizjologiczne zmieniają częstość skurczów serca, regulując działanie rozrusznika węzła SA. Dwie części układu nerwowego, współczulna i przywspółczulna, są w znacznym stopniu odpowiedzialne za tę regulację. Działają one jak pedał gazu i hamulec w samochodzie: na przykład kiedy wstajemy i zaczynamy chodzić, część współczulna przyspiesza nasz rozrusznik. Następujący wówczas wzrost częstości akcji serca dostarcza dodatkowego tlenu potrzebnego mięśniom, które napędzają naszą aktywność. Jeśli następnie usiądziemy i odpoczniemy, część przywspółczulna spowolni rozrusznik, obniżając częstotliwość akcji serca i tym samym oszczędzając energię.

Hormony wydzielane do krwi również wpływają na rozrusznik. Na przykład adrenalina, hormon „walki lub ucieczki" wydzielany przez nadnercza, przyspiesza rozrusznik. Trzecim rodzajem sygnału, który wpływa na rozrusznik, jest temperatura ciała. Wzrost jedynie o 1°C zwiększa tętno o około 10 uderzeń na minutę. Z tego powodu nasze serce bije szybciej, gdy mamy gorączkę.

Teraz, gdy wiemy już, jak pracuje pompa układu krążenia, przejdziemy do sił i struktur, które wpływają na przepływ krwi w naczyniach każdego z obiegów.



▲ **Rycina 42.8 Kontrola rytmu pracy serca.** Sygnały elektryczne biegną wytyczoną ścieżką przez serce, wyznaczając rytm jego pracy. Schematy na górze pozwalają prześledzić przemieszczanie się tych sygnałów (kolor żółty) podczas cyklu sercowego; wyspecjalizowane komórki mięśniowe, zaangażowane w kontrolowanie rytmu, są zaznaczone na czerwono. Pod każdym etapem odpowiadająca mu część elektrokardiogramu (EKG) jest zaznaczona kolorem żółtym. W etapie 4 część EKG na prawo od zaznaczonego na żółto załamka obrazuje aktywność elektryczną, która ponownie przygotowuje komory do kolejnego skurczu.

A CO JEŚLI? *Gdybyś dostał od lekarza kopię zapisu twojego EKG, jak mógłbyś wyznaczyć, jakie było tętno podczas badania?*

PYTANIA KONTROLNE 42.2

1. Wyjaśnij, dlaczego krew ma wyższe stężenie O_2 w żyłach płucnych niż w żyłach głównych, które również są naczyniami żylnymi?
2. Dlaczego istotne jest opóźnienie przez węzeł AV impulsów elektrycznych przenoszonych z węzła SA i przedsionków do komór?
3. **A CO JEŚLI?** Gdy ćwiczysz regularnie przez kilka miesięcy, częstość pracy twojego serca w spoczynku obniża się, ale pojemność minutowa w spoczynku jest niezmieniona. Jaka inna zmiana w działaniu serca w spoczynku mogłaby wyjaśnić te wyniki?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **42.3**

Wzorce ciśnienia i przepływu krwi odzwierciedlają budowę i rozmieszczenie naczyń krwionośnych

Układ krążenia kręgowców umożliwia krwi dostarczenie tlenu i substancji odżywczych oraz usunięcie zbędnych produktów metabolizmu w obrębie całego organizmu. Realizując te zadania, układ krążenia jest zależny od rozgałęziającej się sieci naczyń, podobnie jak system wodno-kanalizacyjny, który dostarcza świeżą wodę do miasta i usuwa ścieki. Co więcej, te same zasady fizyczne, które regulują działanie instalacji wodno-kanalizacyjnej, dotyczą funkcjonowania naczyń krwionośnych.

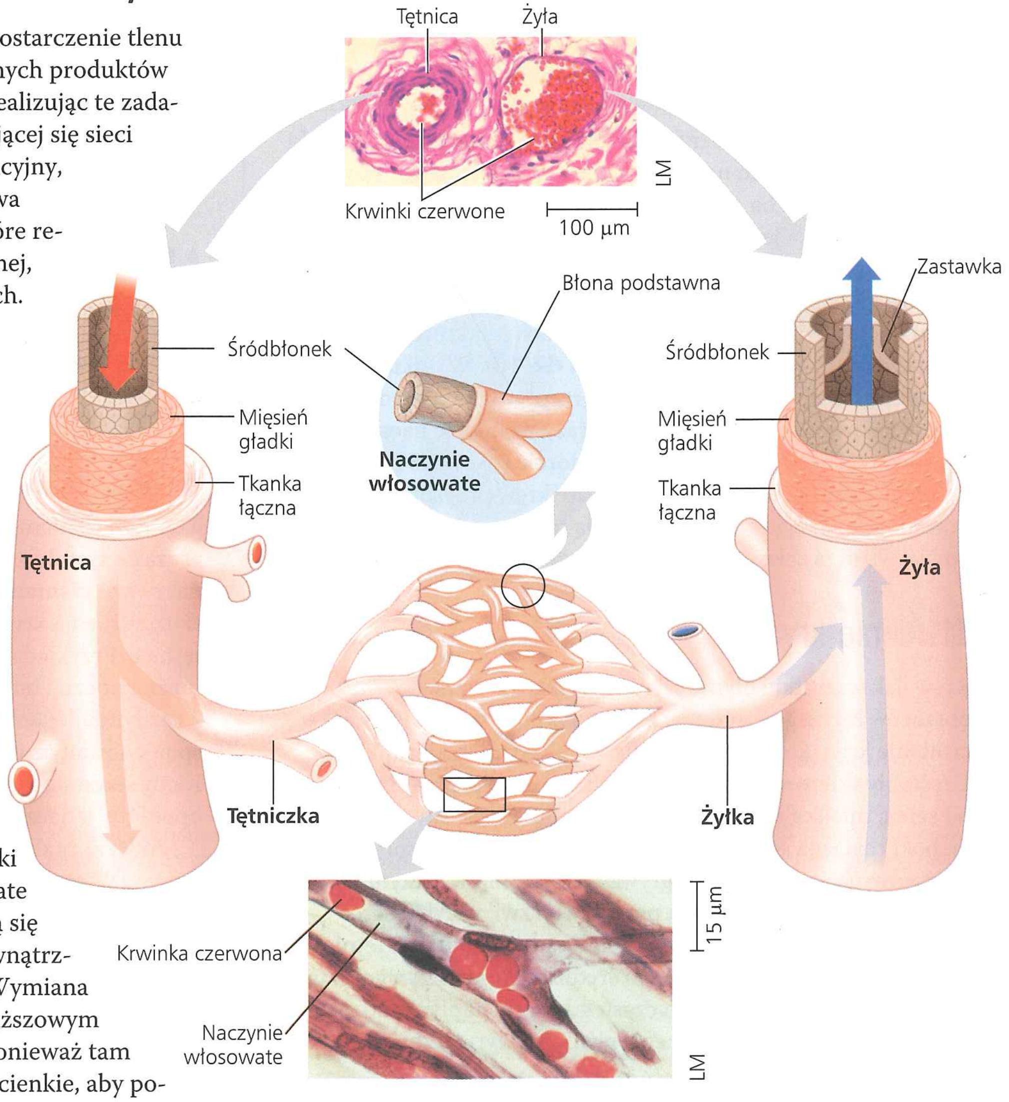
Budowa i funkcja naczyń krwionośnych

Centralnie położone światło (jama) naczynia krwionośnego wyściela **śródbłonek**, pojedyncza warstwa płaskich komórek nabłonkowych. Gładka powierzchnia śródbłonka minimalizuje opór przepływu krwi. Śródbłonek otaczają warstwy tkanki, które różnią się w naczyniach włosowatych, tętnicach i żyłach, odzwierciedlając wyspecjalizowane funkcje tych naczyń.

Naczynia włosowate są najmniejszymi naczyniami krwionośnymi, mają średnicę tylko nieznacznie większą niż średnica krwinki czerwonej (**Rycina 42.9**). Naczynia włosowate mają też bardzo cienkie ściany, które składają się tylko ze śródbłonka i otaczającej warstwy zewnątrzkomórkowej zwanej błoną podstawną. Wymiana substancji pomiędzy krwią a płynem śródmiąższowym zachodzi tylko w naczyniach włosowatych, ponieważ tam ściany naczyń krwionośnych są dostatecznie cienkie, aby pozwolić na taką wymianę.

Ściany tętnic i żył mają bardziej złożoną budowę niż ściany naczyń włosowatych. Zarówno tętnice, jak i żyły mają dwie warstwy tkanki otaczającej śródbłonek. Warstwę zewnętrzną tworzy tkanka łączna, która zawiera włókna elastyczne nadające naczyniom sprężystość, oraz kolagen, zapewniający wytrzymałość. Warstwa granicząca ze śródbłonkiem zawiera mięśnie gładkie i więcej włókien elastycznych.

Chociaż podobne w budowie ściany tętnic i żył różnią się, odzwierciedlając odmienne przystosowania do pełnionych przez te naczynia funkcji w układzie krążenia. Ściany tętnic są grube i mocne, przystosowane do krwi pompowanej pod wysokim ciśnieniem przez serce. Są one również elastyczne. Kiedy serce się rozkurcza, ściany tętnic pomagają w utrzymaniu ciśnienia krwi i przepływu do naczyń włosowatych. Sygnały z układu nerwowego i hormony krążące we krwi oddziałują na mięśnie gładkie w tętnicach i tętniczkach, rozszerzając bądź zwężając te naczynia i w ten sposób kontrolując przepływ krwi do różnych części ciała.



▲ **Rycina 42.9** **Budowa naczyń krwionośnych**

PYTANIA KONTROLNE 42.2

1. Wyjaśnij, dlaczego krew ma wyższe stężenie O_2 w żyłach płucnych niż w żyłach głównych, które również są naczyniami żylnymi?
2. Dlaczego istotne jest opóźnienie przez węzeł AV impulsów elektrycznych przenoszonych z węzła SA i przedsionków do komór?
3. **A CO JEŚLI?** Gdy ćwiczysz regularnie przez kilka miesięcy, częstość pracy twojego serca w spoczynku obniża się, ale pojemność minutowa w spoczynku jest niezmieniona. Jaka inna zmiana w działaniu serca w spoczynku mogłaby wyjaśnić te wyniki?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 42.3

Wzorce ciśnienia i przepływu krwi odzwierciedlają budowę i rozmieszczenie naczyń krwionośnych

Układ krążenia kręgowców umożliwia krwi dostarczenie tlenu i substancji odżywczych oraz usunięcie zbędnych produktów metabolizmu w obrębie całego organizmu. Realizując te zadania, układ krążenia jest zależny od rozgałęziającej się sieci naczyń, podobnie jak system wodno-kanalizacyjny, który dostarcza świeżą wodę do miasta i usuwa ścieki. Co więcej, te same zasady fizyczne, które regulują działanie instalacji wodno-kanalizacyjnej, dotyczą funkcjonowania naczyń krwionośnych.

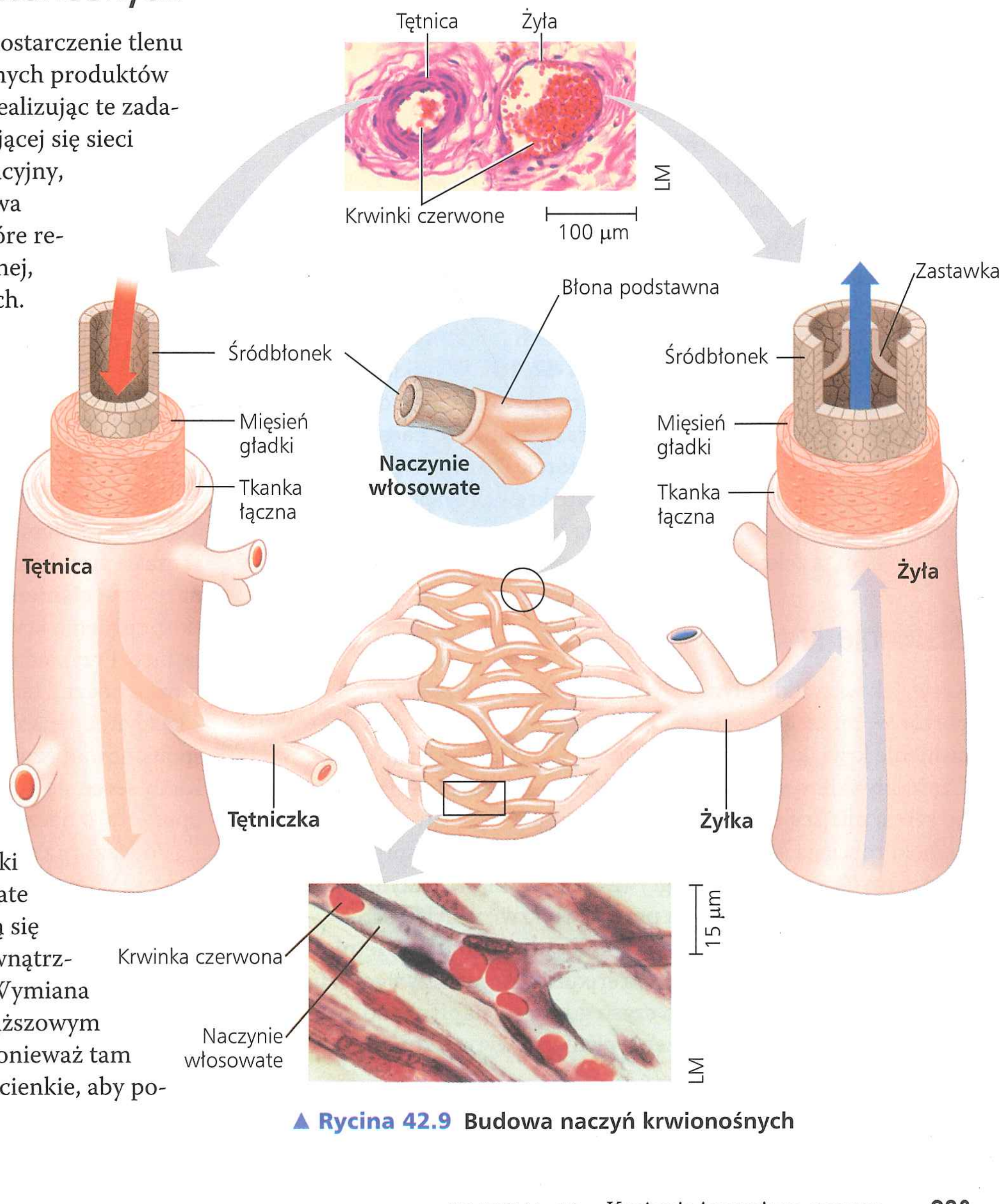
Budowa i funkcja naczyń krwionośnych

Centralnie położone światło (jama) naczynia krwionośnego wyściela **śródbłonek**, pojedyncza warstwa płaskich komórek nabłonkowych. Gładka powierzchnia śródbłonka minimalizuje opór przepływu krwi. Śródbłonek otaczają warstwy tkanki, które różnią się w naczyniach włosowatych, tętnicach i żyłach, odzwierciedlając wyspecjalizowane funkcje tych naczyń.

Naczynia włosowate są najmniejszymi naczyniami krwionośnymi, mają średnicę tylko nieznacznie większą niż średnica krwinki czerwonej (**Rycina 42.9**). Naczynia włosowate mają też bardzo cienkie ściany, które składają się tylko ze śródbłonka i otaczającej warstwy zewnątrzkomórkowej zwanej błoną podstawną. Wymiana substancji pomiędzy krwią a płynem śródmiąższowym zachodzi tylko w naczyniach włosowatych, ponieważ tam ściany naczyń krwionośnych są dostatecznie cienkie, aby pozwolić na taką wymianę.

Ściany tętnic i żył mają bardziej złożoną budowę niż ściany naczyń włosowatych. Zarówno tętnice, jak i żyły mają dwie warstwy tkanki otaczającej śródbłonek. Warstwę zewnętrzną tworzy tkanka łączna, która zawiera włókna elastyczne nadające naczyniom sprężystość, oraz kolagen, zapewniający wytrzymałość. Warstwa granicząca ze śródbłonkiem zawiera mięśnie gładkie i więcej włókien elastycznych.

Chociaż podobne w budowie ściany tętnic i żył różnią się, odzwierciedlając odmienne przystosowania do pełnionych przez te naczynia funkcji w układzie krążenia. Ściany tętnic są grube i mocne, przystosowane do krwi pompowanej pod wysokim ciśnieniem przez serce. Są one również elastyczne. Kiedy serce się rozkurcza, ściany tętnic pomagają w utrzymaniu ciśnienia krwi i przepływu do naczyń włosowatych. Sygnały z układu nerwowego i hormony krążące we krwi oddziałują na mięśnie gładkie w tętnicach i tętniczkach, rozszerzając bądź zwężając te naczynia i w ten sposób kontrolując przepływ krwi do różnych części ciała.



▲ **Rycina 42.9** **Budowa naczyń krwionośnych**

Ponieważ żyły doprowadzają krew z powrotem do serca pod zmniejszonym ciśnieniem, nie wymagają grubych ścian. Dla danej średnicy naczynia krwionośnego ściana żyły ma grubość tylko około jednej trzeciej grubości ściany tętnicy. W przeciwieństwie do tętnic żyły zawierają zastawki, które utrzymują jednokierunkowy przepływ krwi pomimo niskiego ciśnienia krwi w tych naczyniach.

Dalej przyjrzymy się, jak średnica naczynia krwionośnego, ilość naczyń i ciśnienie krwi wpływają na szybkość, z jaką krew przepływa w różnych miejscach w ciele.

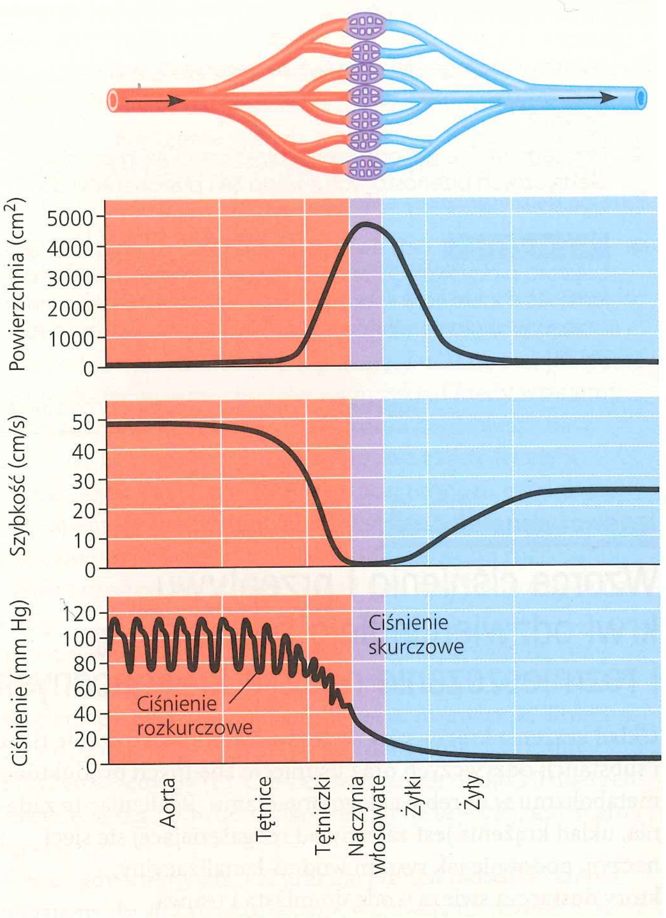
Szybkość przepływu krwi

Aby zrozumieć, jak średnica naczynia krwionośnego wpływa na przepływ krwi, zastanówmy się, jak woda przepływa przez gruby wąż przyłączony do kranu. Kiedy kran jest otwarty, woda przepływa z tą samą szybkością w każdym punkcie na całej długości węża. Jednak kiedy do końca węża zostanie przyłączona wąska końcówka wylotowa, woda będzie wylatywać z węża ze znacznie większą szybkością. Ponieważ woda nie ulega ściśnięciu pod wpływem ciśnienia, objętość wody przepływającej przez końcówkę wylotową w danym czasie musi być taka sama jak objętość wody transportowanej przez resztę węża. Pole powierzchni przekroju końcówki wylotowej jest mniejsze niż pole przekroju węża, więc woda przyspiesza w końcówce wylotowej.

Analogiczna sytuacja występuje w układzie krążenia, ale krew *zwalnia*, gdy jest transportowana z tętnic przez tętniczki do znacznie węższych naczyń włosowatych. Dlaczego? Powodem jest to, że liczba naczyń włosowatych jest ogromna – w ciele człowieka jest ich w przybliżeniu 7 miliardów. Każda tętnica doprowadza krew do tak wielu naczyń włosowatych, że *łączne* pole powierzchni przekroju jest znacznie większe w łożysku naczyń włosowatych niż w tętnicach lub którejkolwiek innej części układu krążenia (**Rycina 42.10**). Wynikiem jest drastyczne zmniejszenie szybkości przepływu z tętnic do naczyń włosowatych: krew płynie 500 razy wolniej w naczyniach włosowatych (około 0,1 cm/s) niż w aorcie (około 48 cm/s). Po przejściu przez naczynia włosowate krew przyspiesza, gdy dostanie się do żyłek i żył, które mają mniejsze *łączne* pole powierzchni przekroju niż naczynia włosowate.

Ciśnienie krwi

Krew, jak wszystkie płyny, płynie z obszarów wyższego do obszarów niższego ciśnienia. Skurcz komory serca wytwarza ciśnienie krwi, które generuje siłę we wszystkich kierunkach. Część siły skierowana wzdłuż tętnicy powoduje przepływ krwi od serca, miejsca o najwyższym ciśnieniu. Część siły wywierana na boki rozciąga ścianę tętnicy. Po skurczu komory sprężystość elastycznych ścian tętnic odgrywa główną rolę w utrzymaniu ciśnienia krwi, a tym samym przepływu krwi, w cyklu sercowym. Gdy tylko krew napływa do milionów malutkich tętniczek i naczyń włosowatych, niewielka średnica tych naczyń generuje znaczny opór przepływu. Do czasu gdy krew napłynie do żył, opór ten powoduje zmniejszenie ciśnienia wytworzonego przez kurczące się serce.



▲ **Rycina 42.10 Współzależność między powierzchnią przekroju poprzecznego naczyń krwionośnych, szybkością przepływu krwi oraz ciśnieniem krwi.** W wyniku zwiększenia łącznej powierzchni przekroju poprzecznego szybkość przepływu krwi znacznie maleje w tętniczkach i jest najniższa w naczyniach włosowatych. Ciśnienie krwi, główna siła napędzająca przepływ krwi z serca do naczyń włosowatych, jest najwyższe w aorcie i innych tętnicach.

Zmiany ciśnienia krwi w cyklu sercowym

Tętnicze ciśnienie krwi jest najwyższe, kiedy serce kurczy się w czasie systolu komorowego. Ciśnienie w tym momencie jest nazywane **ciśnieniem skurczowym** (patrz ryc. 42.10). Każdy skok ciśnienia krwi spowodowany skurczem komór rozciąga tętnice. Przykładając palce do wewnętrznej strony nadgarstka, można poczuć tętno – rytmiczne uwypuklanie się ścian tętnic z każdym uderzeniem serca. Skok ciśnienia krwi jest częściowo spowodowany zwężonym przejściem z tętnic do tętniczek. Kiedy serce się kurczy, krew wpływa do tętnic szybciej, niż je opuszcza, a naczynia rozciągają się z powodu wzrostu ciśnienia.

Podczas rozkurczu elastyczne ściany tętnic wracają do normy. W rezultacie, gdy komory są rozkurczone, ciśnienie krwi jest niższe, ale nadal znaczne (**ciśnienie rozkurczowe**). Zanim wystarczająca ilość krwi przepłynie do tętniczek i ciśnienie w tętnicach całkowicie spadnie, serce kurczy się ponownie. Ponieważ tętnice utrzymują podwyższone ciśnienie w całym cyklu sercowym (patrz ryc. 42.10), krew nieprzerwanie napływa do tętniczek i naczyń włosowatych.

Regulacja ciśnienia krwi

Mechanizmy homeostatyczne regulują tętnicze ciśnienie krwi, zmieniając średnicę tętniczek. Gdy mięśnie gładkie w ścianach tętniczek kurczą się, tętniczki się zwężają; proces ten nazywany jest **wazokonstrykcją**. Zwężenie tętniczek podnosi ciśnienie krwi w tętnicach. Gdy mięśnie gładkie rozkurczają się, dochodzi do **wazodylatacji** tętniczek, czyli do zwiększenia ich średnicy, co powoduje obniżenie ciśnienia krwi w tętnicach.

Naukowcy ustalili, że gaz tlenek azotu (NO) jest głównym induktorem wazodylatacji, a peptyd endotelina jest najsilniej działającym induktorem wazokonstrykcji. Sygnały z układów nerwowego i hormonalnego regulują wytwarzanie NO i endoteliny w naczyniach krwionośnych, gdzie ich działanie reguluje ciśnienie krwi. Wazokonstrykcja i wazodylatacja są często połączone ze zmianami pojemności minutowej, co również wpływa na ciśnienie krwi. Ta koordynacja mechanizmów kontrolnych utrzymuje odpowiedni przepływ krwi, gdy zmieniają się wymagania organizmu w stosunku do układu krążenia. Na przykład podczas intensywnych ćwiczeń fizycznych tętniczki w pracujących mięśniach rozszerzają się, co powoduje większy przepływ krwi bogatej w tlen do mięśni. Sam w sobie ten zwiększony napływ krwi do mięśni spowodowałby spadek ciśnienia krwi (a przez to przepływu krwi) w całym organizmie. Jednak w tym samym czasie pojemność minutowa serca zwiększa się, utrzymując ciśnienie krwi i wspomagając niezbędny wzrost przepływu krwi.

Ciśnienie krwi i grawitacja

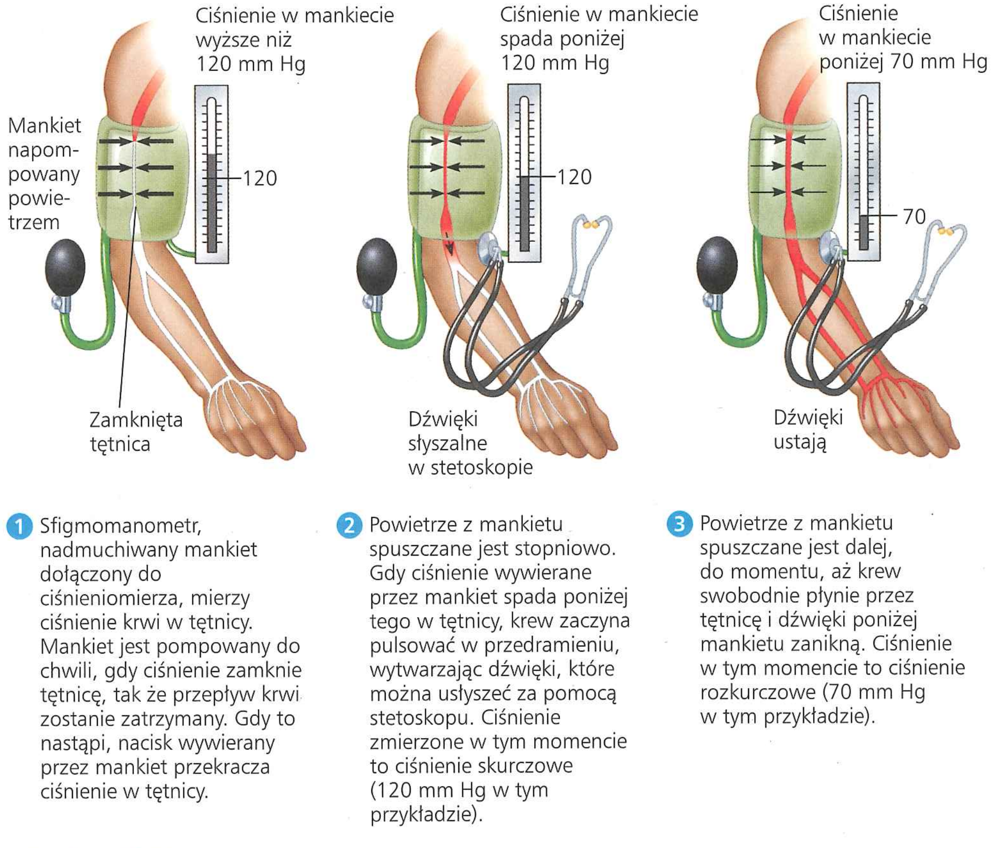
Na ogół ciśnienie krwi jest mierzone na tętnicy ramiennej na tej samej wysokości co serce (**Rycina 42.11**). U zdrowego dwudziestoletniego człowieka w spoczynku tętnicze ciśnienie krwi w krążeniu obwodowym wynosi zwykle około 120 milimetrów słupa rtęci (mm Hg) w skurczu i 70 mm Hg w rozkurczu, co zapisuje się jako 120/70. (Ciśnienie tętnicze krwi w krążeniu płucnym jest sześć do dziesięciu razy niższe).

Grawitacja ma istotny wpływ na ciśnienie krwi. Na przykład, kiedy stoimy, nasza głowa jest w przybliżeniu 35 centymetrów wyżej niż klatka piersiowa, a tętnicze ciśnienie krwi w mózgu jest około 27 mm Hg niższe niż w pobliżu serca. Jeśli ciśnienie krwi w mózgu będzie zbyt niskie, żeby zapewnić odpowiedni przepływ krwi, prawdopodobnie zemdlejemy. W rezultacie upadku nasza głowa znajdzie się na poziomie serca, co szybko zwiększy przepływ krwi do mózgu.

U zwierząt z bardzo długą szyją ciśnienie krwi, niezbędne do przezwyciężenia siły grawitacji, jest szczególnie wysokie. Na przykład u żyrafy ciśnienie skurczowe musi być wyższe niż 250 mm Hg w okolicy serca, żeby dostarczyć krew do głowy. Kiedy żyrafa schyla głowę, żeby się napić, jednokierunkowe zastawki i zatoki, wraz z mechanizmami sprzężenia zwrotnego, które redukują pojemność minutową, zapobiegają uszkodzeniom mózgu wywołanym przez to wysokie ciśnienie. Możemy wyliczyć, że dinozaur, którego szyja miała 10 metrów długości, musiał mieć jeszcze wyższe ciśnienie skurczowe – prawie 760 mm Hg – aby tłoczyć krew do mózgu, kiedy jego głowa była uniesiona. Jednakże wyliczenia oparte na anatomii i sugerowanym tempie metabolizmu wskazują, że dinozaury nie miały wystarczająco silnego serca, żeby wytworzyć tak wysokie ciśnienie. Na podstawie tych dowodów, jak również badań budowy kości szyi, niektórzy biolodzy wywnioskowali, że długoszyje dinozaury nie żywiły się wysoko rosnącymi liśćmi, lecz raczej tymi, które rosły blisko ziemi.

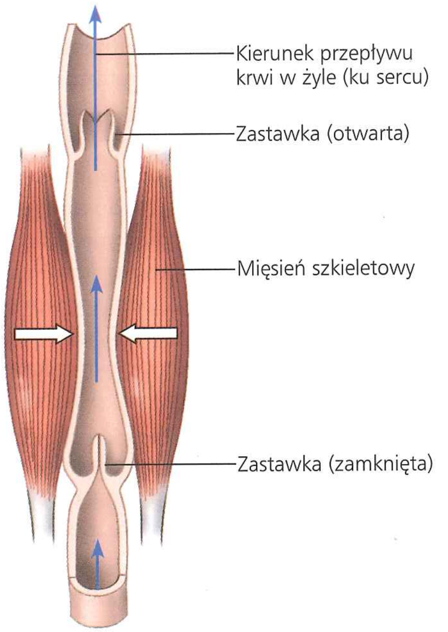
Grawitacja jest czynnikiem wpływającym na przepływ krwi również w żyłach, zwłaszcza w nogach. Kiedy stoimy lub siedzimy, grawitacja kieruje krew ku dołowi, do nóg i stóp, i hamuje jej powrót ku górze – do serca. Chociaż ciśnienie krwi w żyłach jest stosunkowo niskie, zastawki wewnątrz żył pomagają utrzymywać jednokierunkowy przepływ krwi w tych naczyniach. Powrót krwi do serca jest ponadto wzmacniany przez rytmiczne skurcze mięśni gładkich w ścianach żyłek i żył oraz przez skurcze mięśni szkieletowych podczas wysiłku (**Rycina 42.12**).

W rzadkich przypadkach u biegaczy i innych sportowców może dojść do niewydolności serca, jeśli nagle zaprzestaną energicznych ćwiczeń. Kiedy mięśnie nóg nagle przestaną się kurczyć i rozkurczać, mniej krwi wraca do serca, które nadal



▲ **Rycina 42.11 Pomiar ciśnienia krwi.** Ciśnienie krwi jest zapisywane w postaci dwóch liczb oddzielonych ukośnikiem. Pierwsza odnosi się do ciśnienia skurczowego, druga do ciśnienia rozkurczowego.

▶ **Rycina 42.12** **Przepływ krwi w żyłach.** Skurcz mięśni szkieletowych ściska i obkurcza żyły. Płatki tkanki w obrębie żył działają jak jednokierunkowe zastawki, które utrzymują ruch krwi tylko w kierunku serca. Kiedy siedzimy lub stoimy zbyt długo, brak aktywności mięśni może powodować obrzęk stóp, ponieważ krew gromadzi się w żyłach.



szybko bije. Jeśli serce jest słabe lub uszkodzone, ten niedostateczny napływ krwi może spowodować zaburzenie jego czynności. Aby zmniejszyć ryzyko nadmiernego obciążania serca, sportowcy są zachęcani do tego, żeby intensywny wysiłek kończyli umiarkowaną aktywnością, taką jak chodzenie, żeby „ostygnąć", do momentu aż ich tętno osiągnie wartość spoczynkową.

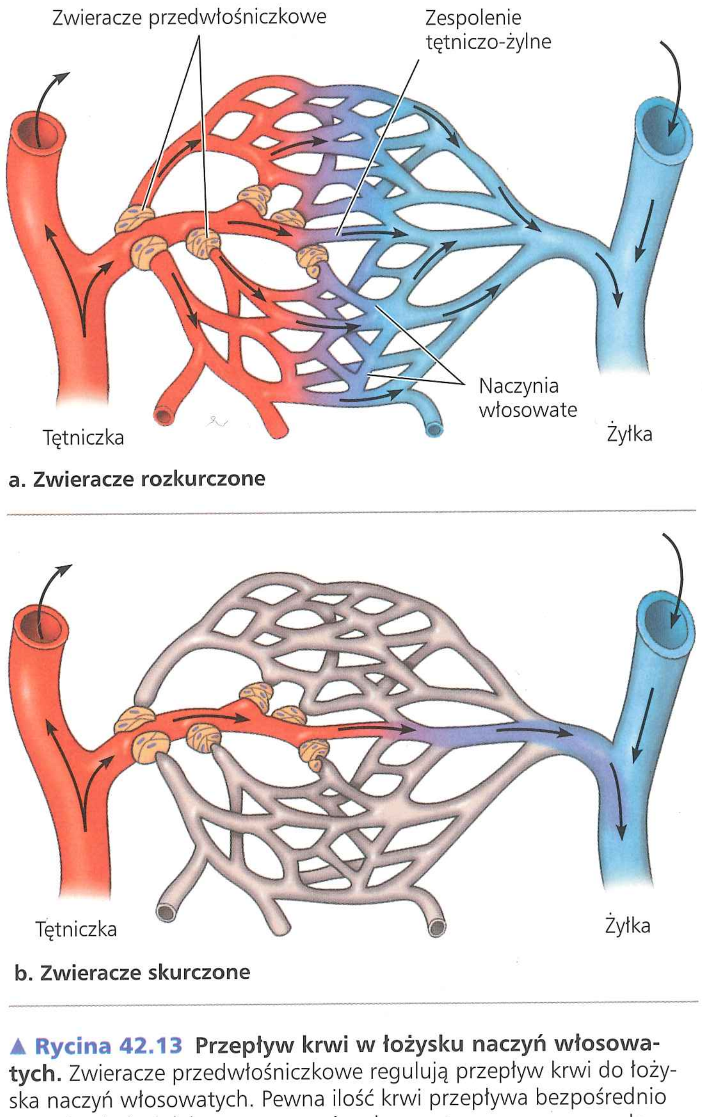
Funkcja naczyń włosowatych

W każdej chwili krew przepływa tylko przez 5–10% naczyń włosowatych organizmu. Każda tkanka posiada jednak wiele naczyń włosowatych, więc każda część ciała jest zaopatrywana w krew przez cały czas. Naczynia włosowate w mózgu, sercu, nerkach i wątrobie są zazwyczaj wypełnione po brzegi, ale w wielu innych miejscach zaopatrzenie w krew zmienia się w czasie, ponieważ krew jest kierowana z jednego miejsca przeznaczenia do innego. Na przykład przepływ krwi do skóry jest regulowany, aby wspomóc kontrolę temperatury ciała, a dostarczanie krwi do układu pokarmowego wzrasta po posiłku. Podczas intensywnego wysiłku natomiast krew jest zawracana z układu pokarmowego i dostarczana w większej ilości do mięśni szkieletowych i skóry.

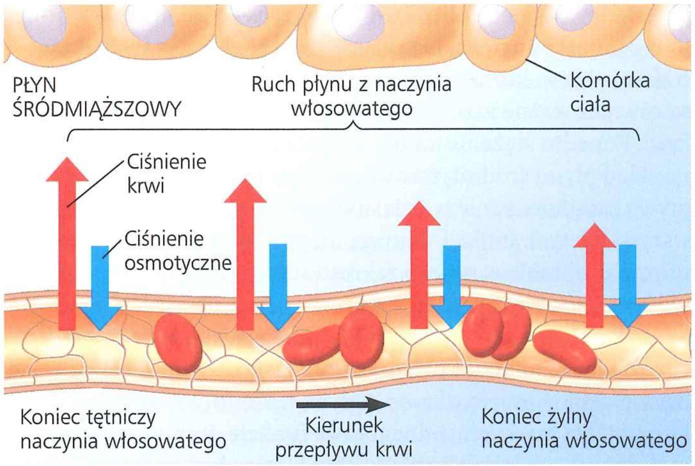
Zważywszy na brak mięśni gładkich w naczyniach włosowatych, w jaki sposób zmieniany jest przepływ krwi w łożyskach naczyń włosowatych? Jeden mechanizm to zwężenie lub rozszerzenie tętniczek, które zasilają łożyska naczyń włosowatych. Drugi mechanizm obejmuje z w i e r a c z e   p r z e d w ł o ś n i c z k o w e, pierścienie mięśni gładkich zlokalizowane u wejścia do sieci naczyń włosowatych (**Rycina 42.13**). Otwieranie i zamykanie tych pierścieni mięśniowych reguluje i przekierowuje przepływ krwi do poszczególnych zestawów naczyń włosowatych. Do sygnałów regulujących przepływ krwi z udziałem tych mechanizmów należą impulsy nerwowe, hormony transportowane z krwiobiegiem oraz substancje chemiczne wytwarzane miejscowo. Na przykład histamina uwalniana z komórek w miejscu zranienia powoduje wazodylatację. W efekcie następuje wzrost przepływu krwi i zwiększony dostęp białych krwinek do atakujących mikroorganizmów.

Jak przeczytaliśmy, główna wymiana substancji pomiędzy krwią a płynem śródmiąższowym zachodzi poprzez cienkie śródbłonkowe ściany naczyń włosowatych. Niektóre substancje są przenoszone przez śródbłonek w pęcherzykach, które powstają wskutek endocytozy po jednej stronie i uwalniają swoją zawartość po przeciwnej stronie na drodze egzocytozy. Małe cząsteczki, jak O_2 i CO_2, po prostu dyfundują przez komórki śródbłonka lub, w niektórych tkankach, przez mikroskopijne pory w ścianach naczyń włosowatych. Otwory te stanowią również drogę transportu małych substancji rozpuszczalnych, takich jak cukry, sole i mocznik, oraz przepływu dużych ilości płynu do tkanek, napędzanego przez ciśnienie krwi w obrębie naczynia włosowatego.

Dwie przeciwstawne siły kontrolują ruch płynu pomiędzy naczyniami włosowatymi i otaczającymi tkankami: ciśnienie krwi wypycha płyn z naczyń włosowatych, a obecność białek



▲ **Rycina 42.13** **Przepływ krwi w łożysku naczyń włosowatych.** Zwieracze przedwłośniczkowe regulują przepływ krwi do łożyska naczyń włosowatych. Pewna ilość krwi przepływa bezpośrednio z tętniczek do żyłek przez naczynia włosowate nazywane zespoleniami tętniczo-żylnymi, które są zawsze otwarte.



▲ **Rycina 42.14 Wymiana płynu pomiędzy naczyniami włosowatymi i płynem śródmiąższowym.** Schemat pokazuje hipotetyczne naczynie włosowate, w którym ciśnienie krwi przekracza ciśnienie osmotyczne na całej długości naczynia włosowatego. W innych naczyniach włosowatych ciśnienie krwi może być niższe niż ciśnienie osmotyczne wzdłuż całego lub części naczynia włosowatego.

krwi wciąga go z powrotem (**Rycina 42.14**). Wiele białek krwi (i wszystkie krwinki) jest zbyt dużych, żeby łatwo przechodziły przez śródbłonek, dlatego zostają one w naczyniach włosowatych. Te rozpuszczalne białka są odpowiedzialne za większość ciśnienia osmotycznego krwi (ciśnienia wytworzonego przez różnicę stężenia substancji rozpuszczonych w poprzek błony). Różnica ciśnienia osmotycznego pomiędzy krwią a płynem śródmiąższowym przeciwstawia się wypływowi płynu z naczyń włosowatych. Przeciętnie ciśnienie krwi jest większe niż przeciwstawne siły, co prowadzi do utraty płynu z naczyń włosowatych. Wypływ jest przeważnie największy na końcu tętniczym tych naczyń, gdzie ciśnienie krwi jest najwyższe.

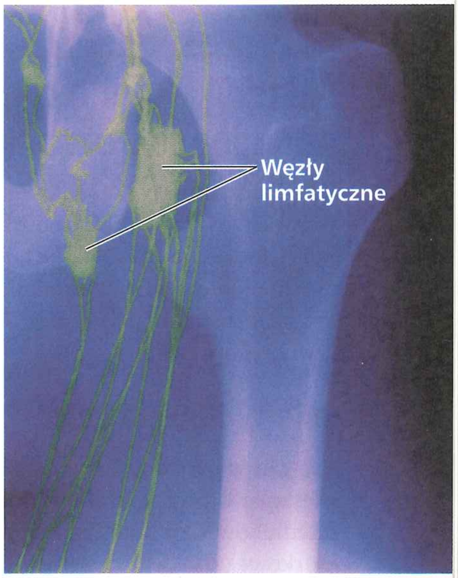
Powrót płynu układem limfatycznym

Ciało dorosłego człowieka każdego dnia traci około 4–8 litrów płynu z naczyń włosowatych do otaczających tkanek. Dochodzi również do przecieku pewnej ilości białek krwi, chociaż ściana naczynia włosowatego nie jest bardzo przepuszczalna dla dużych cząsteczek. Utracony płyn i białka wracają do krwi przez **układ limfatyczny**, który obejmuje sieć drobnych naczyń przeplatających się pomiędzy naczyniami włosowatymi w układzie sercowo-naczyniowym oraz duże naczynia, do których uchodzą małe naczynia.

Po dostaniu się do układu naczyń limfatycznych w wyniku dyfuzji płyn utracony przez naczynia włosowate nazywany jest **limfą**; jej skład jest prawie taki sam jak skład płynu śródmiąższowego. Układ limfatyczny uchodzi do dużych żył układu sercowo-naczyniowego u podstawy szyi (patrz ryc. 43.7). Połączenie układów limfatycznego i sercowo-naczyniowego umożliwia transport lipidów z jelita cienkiego do krwi (patrz rozdział 41).

Ruch limfy z tkanek obwodowych do serca polega w dużym stopniu na takich samych mechanizmach, jakie towarzyszą przepływowi krwi w żyłach. Naczynia limfatyczne, podobnie jak żyły, mają zastawki, które zapobiegają cofaniu się płynu.

▶ **Rycina 42.15 Węzły i naczynia limfatyczne człowieka.** Na tym barwionym zdjęciu rentgenowskim pachwiny węzły i naczynia limfatyczne widoczne są obok kości udowej.



Rytmiczne skurcze ścian naczynia wspomagają przepływ płynu w małych naczyniach limfatycznych. Ponadto skurcze mięśni szkieletowych odgrywają rolę w ruchu limfy.

Zaburzenia w przepływie limfy często skutkują gromadzeniem się płynu w tkankach, czyli obrzękiem. W niektórych przypadkach konsekwencje mogą być poważne. Na przykład niektóre gatunki pasożytniczych nicieni, które lokują się w naczyniach limfatycznych i przez to blokują ruch limfy, powodują słoniowaciznę, stan charakteryzujący się ekstremalnym obrzękiem kończyn lub innych części ciała.

Wzdłuż naczyń limfatycznych występują małe narządy filtrujące limfę, nazywane **węzłami limfatycznymi**, które pełnią ważną rolę w obronie organizmu (**Rycina 42.15**). Wewnątrz każdego węzła limfatycznego znajduje się struktura z tkanki łącznej przypominająca plaster miodu, z przestrzeniami wypełnionymi krwinkami białymi, które biorą udział w reakcjach obronnych organizmu. Gdy organizm zwalcza chorobę, krwinki białe namnażają się szybko, a węzły limfatyczne stają się obrzmiałe i tkliwe. Z tego powodu gdy czujemy się chorzy, lekarz może sprawdzić obrzmiałe węzły chłonne na szyi, pod pachami lub w pachwinach. Ponieważ węzły limfatyczne wychwytują również krążące komórki nowotworowe, lekarze mogą badać węzły limfatyczne pacjentów chorych na nowotwór, aby wykryć rozprzestrzenianie się choroby.

W ostatnich latach pojawiły się dowody wskazujące, że układ limfatyczny odgrywa również rolę w nieprawidłowych odpowiedziach immunologicznych, takich jak te, które są odpowiedzialne za rozwój astmy. Dzięki tym i innym odkryciom układ limfatyczny w znacznym stopniu ignorowany aż do lat dziewięćdziesiątych XX wieku stał się bardzo interesującym i obiecującym obszarem badań biomedycznych.

PYTANIA KONTROLNE **42.3**

1. Jaki jest główny powód niewielkiej szybkości przepływu krwi w naczyniach włosowatych?
2. Jakie krótkotrwałe zmiany w działaniu układu sercowo-naczyniowego najlepiej umożliwiają mięśniom szkieletowym zwierzęcia ucieczkę z niebezpiecznej sytuacji?
3. **A CO JEŚLI?** Jeśli miałbyś dodatkowe serca rozmieszczone w różnych miejscach ciała, co byłoby jedną prawdopodobną tego zaletą, a co jedną prawdopodobną wadą?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **42.4**

Składniki krwi biorą udział w wymianie, transporcie i obronie

Jak przeczytaliśmy w zagadnieniu 42.1, płyn transportowany w otwartym układzie krążenia to ten sam płyn, który otacza wszystkie komórki ciała i dlatego ma taki sam skład. W odróżnieniu od niego płyn w zamkniętym układzie krążenia może być znacznie bardziej wyspecjalizowany, jak to jest w przypadku krwi kręgowców.

Skład i funkcja krwi

Krew kręgowców jest tkanką łączną zawierającą komórki zawieszone w płynnej macierzy nazywanej **osoczem**. Rozdzielenie składników krwi poprzez wirowanie wskazuje, że składniki komórkowe (komórki i fragmenty komórek) stanowią około 45% objętości krwi (**Rycina 42.16**). Reszta to osocze. W osoczu rozpuszczone są jony i białka, które wraz z krwinkami białymi pełnią funkcje w regulacji osmotycznej, transporcie i obronie.

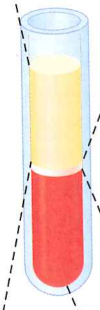
Osocze

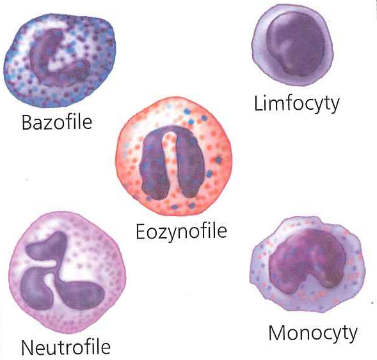
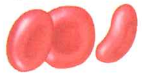
Pośród wielu substancji rozpuszczonych w osoczu występują sole nieorganiczne w formie rozpuszczalnych jonów, czasami określane jako elektrolity krwi (patrz ryc. 42.16). Rozpuszczone jony są niezbędnymi składnikami krwi. Niektóre z tych jonów buforują krew, która u człowieka prawidłowo ma pH 7,4. Jony są również ważne w utrzymywaniu równowagi osmotycznej krwi. Ponadto stężenie jonów w osoczu bezpośrednio wpływa na skład płynu śródmiąższowego, gdzie wiele z tych jonów odgrywa zasadniczą rolę w działaniu mięśni i nerwów. Pełnienie wszystkich tych funkcji wymaga utrzymywania elektrolitów osocza w obrębie wąskiego zakresu stężeń (funkcje homeostatyczne poznamy w rozdziale 44).

Białka osocza, w tym albuminy, działają jako bufory, przeciwdziałając zmianom pH, oraz pomagają utrzymać równowagę osmotyczną pomiędzy krwią a płynem śródmiąższowym. Niektóre białka krwi pełnią dodatkowe funkcje. Immunoglobuliny, czyli przeciwciała, zwalczają wirusy i inne obce czynniki, które atakują organizm (patrz ryc. 43.10). Apolipoproteiny transportują lipidy, które są nierozpuszczalne w wodzie i mogą być transportowane we krwi tylko związane z białkami. Osocze zawiera również fibrynogeny, będące czynnikami krzepnięcia, które pomagają w zaczopowaniu wycieku, gdy naczynia krwionośne są uszkodzone. (Określenie s u r o w i c a odnosi się do osocza krwi, z którego usunięto czynniki krzepnięcia).

Osocze zawiera również szereg rozmaitych innych substancji transportowanych z jednej części ciała do innej, w tym składniki odżywcze, zbędne produkty metabolizmu, gazy oddechowe

Osocze 55%	
Składnik	**Główne funkcje**
Woda	Rozpuszczalnik
Jony (elektrolity krwi) Sód Potas Wapń Magnez Chlorek Wodorowęglan	Równowaga osmotyczna, buforowanie pH i regulacja przepuszczalności błony
Białka surowicy krwi	
Albumina	Równowaga osmotyczna, buforowanie pH
Immunoglobuliny (przeciwciała)	Obrona
Apolipoproteiny	Transport lipidów
Fibrynogen	Krzepnięcie
Substancje transportowane przez krew Składniki pokarmowe (takie jak glukoza, kwasy tłuszczowe, witaminy) Zbędne produkty metabolizmu Gazy oddechowe (O_2 i CO_2) Hormony	



Składniki komórkowe 45%		
Typ komórki	**Liczba** na µl (mm^3) krwi	**Funkcje**
Leukocyty (krwinki białe) 	5 000–10 000	Obrona i odporność
Płytki krwi	250 000–400 000	Krzepnięcie krwi
Erytrocyty (krwinki czerwone) 	5 000 000–6 000 000	Transport O_2 i pewnej ilości CO_2

▲ **Rycina 42.16 Skład krwi ssaka**

i hormony. W osoczu występuje znacznie wyższe stężenie białek niż w płynie śródmiąższowym, chociaż te dwa płyny są poza tym podobne. (Pamiętajmy, że ściany naczyń włosowatych nie są bardzo przepuszczalne dla białek).

Składniki komórkowe

Krew zawiera dwie klasy komórek: krwinki czerwone, które transportują O_2, oraz krwinki białe, które pełnią funkcje obronne (patrz ryc. 42.16). W osoczu krwi zawieszone są również **płytki krwi**, fragmenty komórek, które są zaangażowane w proces krzepnięcia.

Erytrocyty Krwinki czerwone, czyli **erytrocyty**, są zdecydowanie najliczniejszymi komórkami krwi. Każdy mikrolitr (μl lub mm^3) krwi człowieka zawiera 5–6 milionów krwinek czerwonych, a w 5 litrach krwi w organizmie znajduje się około 25 bilionów tych komórek. Ich główną funkcją jest transport O_2, a budowa jest przystosowana do tej funkcji. Erytrocyty człowieka są małymi (7–8 μm średnicy), obustronnie wklęsłymi dyskami, cieńszymi w centrum niż na brzegach. Ten kształt zwiększa pole powierzchni, wzmagając tempo dyfuzji O_2 przez błonę cytoplazmatyczną. Dojrzałe erytrocyty ssaków nie mają jądra. Ta niezwykła cecha pozostawia więcej miejsca w tych malutkich komórkach dla **hemoglobiny**, białka zawierającego żelazo, które transportuje O_2 (patrz ryc. 5.18). Erytrocyty nie mają również mitochondriów i wytwarzają ATP wyłącznie dzięki metabolizmowi beztlenowemu. Transport tlenu byłby mniej wydajny, gdyby erytrocyty prowadziły metabolizm tlenowy i zużywały część O_2, który przenoszą.

Pomimo małego rozmiaru erytrocyt zawiera około 250 milionów cząsteczek hemoglobiny (Hb). Ponieważ każda cząsteczka hemoglobiny wiąże aż do 4 cząsteczek O_2, jeden erytrocyt może transportować około 1 miliarda cząsteczek O_2. Kiedy erytrocyty przechodzą przez łożysko naczyń włosowatych płuc, skrzeli i innych narządów oddechowych, O_2 dyfunduje do erytrocytów i wiąże się z hemoglobiną. W obwodowych naczyniach włosowatych O_2 dysocjuje od hemoglobiny i dyfunduje do komórek ciała.

W **niedokrwistości sierpowatokrwinkowej** nieprawidłowa forma hemoglobiny (Hb^S) polimeryzuje w agregaty. Ponieważ stężenie hemoglobiny w erytrocytach jest bardzo wysokie, agregaty te są tak duże, że są w stanie zdeformować erytrocyty, nadając im wydłużony, zakrzywiony kształt przypominający sierp. Zaburzenie to wynika ze zmiany sekwencji aminokwasowej hemoglobiny w pojedynczym miejscu (patrz ryc. 5.19).

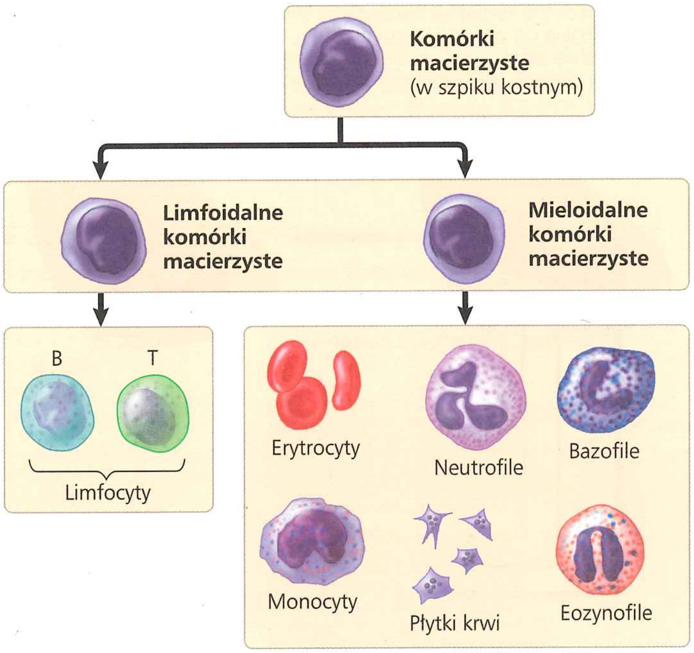
Niedokrwistość sierpowatokrwinkowa znacznie pogarsza funkcjonowanie układu krążenia. Sierpowate komórki często utykają w tętniczkach i naczyniach włosowatych, uniemożliwiając dostarczenie O_2 i składników odżywczych oraz usunięcie CO_2 i zbędnych produktów metabolizmu. Zablokowanie naczynia krwionośnego i będący jego następstwem obrzęk narządów powodują ostry ból. Ponadto komórki sierpowate często pękają, zmniejszając liczbę krwinek czerwonych, które mogą transportować O_2. Przeciętna długość życia sierpowatych erytrocytów wynosi tylko 20 dni – jedną szóstą długości życia prawidłowych erytrocytów. Tempo utraty erytrocytów przewyższa tempo ich produkcji. Krótkoterminowa terapia obejmuje wymianę erytrocytów poprzez transfuzję krwi; leczenie długoterminowe ma ogólnie na celu zahamowanie agregacji Hb^S.

Leukocyty Krew zawiera pięć głównych typów krwinek białych, czyli **leukocytów**. Ich zadaniem jest zwalczanie chorób. Niektóre z nich są komórkami fagocytującymi, pochłaniającymi i trawiącymi mikroorganizmy oraz szczątki martwych komórek własnego ciała. Inne leukocyty, nazywane limfocytami, rozwijają się w limfocyty B i T, które tworzą odpowiedź immunologiczną przeciwko obcym substancjom (jak to zostanie omówione w zagadnieniach 43.2 i 43.3). Prawidłowo 1 μl krwi człowieka zawiera od 5 do 10 tysięcy leukocytów; ich liczba rośnie okresowo za każdym razem, gdy organizm walczy z chorobą. W przeciwieństwie do erytrocytów leukocyty występują również poza układem krążenia, patrolując zarówno płyn śródmiąższowy, jak i układ limfatyczny.

Płytki krwi Płytki są oderwanymi fragmentami cytoplazmatycznymi wyspecjalizowanych komórek szpiku kostnego. Mają one 2–3 μm średnicy i nie posiadają jądra. Płytki krwi pełnią zarówno funkcje strukturalne, jak i molekularne w procesie krzepnięcia krwi.

Komórki macierzyste i wymiana składników komórkowych

Erytrocyty, leukocyty i płytki krwi – wszystkie rozwijają się ze wspólnego źródła: multipotencjalnych komórek macierzystych, które służą uzupełnianiu populacji komórek krwi w organizmie (**Rycina 42.17**).



▲ **Rycina 42.17 Różnicowanie się komórek krwi.** Multipotencjalne komórki macierzyste w szpiku kostnym dają początek dwóm wyspecjalizowanym liniom komórek macierzystych. Jedna linia – limfoidalne komórki macierzyste – produkuje limfocyty B i T, komórki, które pełnią funkcje obronne (patrz ryc. 43.9 i 43.11). Druga linia – mieloidalne komórki macierzyste – wytwarza wszystkie pozostałe komórki krwi, jak również płytki krwi.

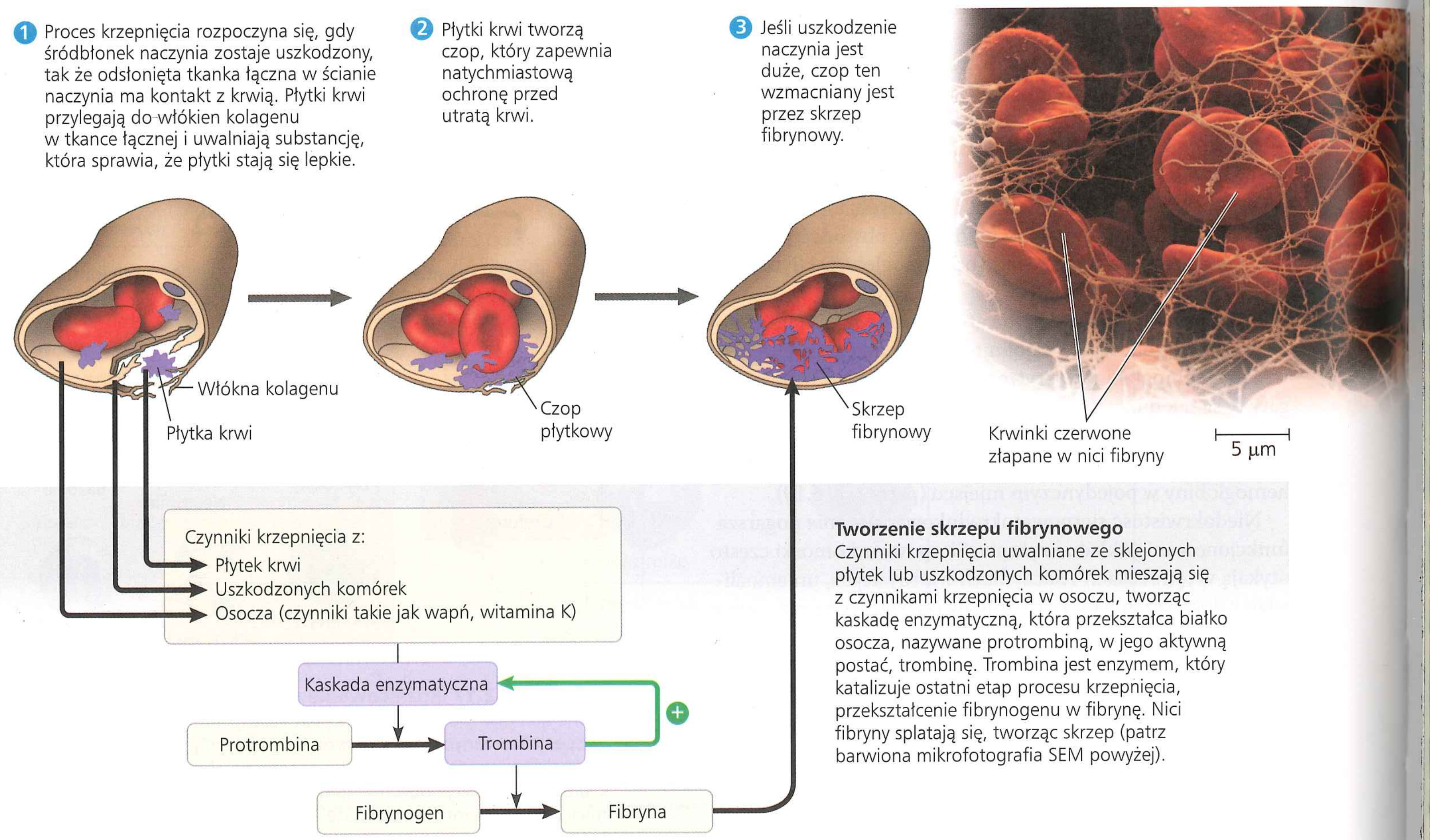
Komórki macierzyste, które wytwarzają komórki krwi, zlokalizowane są w czerwonym szpiku wewnątrz kości, szczególnie żeber, kręgów, mostka i miednicy. Multipotencjalne komórki macierzyste są tak nazywane, ponieważ mają zdolność do tworzenia różnych typów komórek – w tym przypadku linii komórek mieloidalnych i limfoidalnych. Kiedy komórki macierzyste dzielą się, jedna z komórek potomnych pozostaje komórką macierzystą, podczas gdy druga podejmuje wyspecjalizowaną funkcję.

W ciągu życia człowieka komórki macierzyste zastępują zużyte składniki komórkowe krwi. Erytrocyty żyją najkrócej, krążą średnio tylko przez 120 dni, zanim zostaną wymienione. Wytwarzanie erytrocytów kontroluje mechanizm ujemnego sprzężenia zwrotnego, czuły na ilość O_2 dostarczanego do tkanek ciała przez krew. Jeśli tkanki nie otrzymują wystarczającej ilości O_2, nerki syntezują i wydzielają hormon nazywany **erytropoetyną (EPO)**, który stymuluje wytwarzanie większej ilości erytrocytów. Jeśli krew dostarcza więcej O_2, niż tkanki mogą zużyć, stężenie EPO spada, a wytwarzanie erytrocytów zmniejsza się.

Technologia rekombinacji DNA jest obecnie wykorzystywana do syntezowania EPO w kulturach komórkowych. Lekarze używają rekombinowanej EPO do leczenia ludzi z takimi problemami zdrowotnymi, jak niedokrwistość, stan niższego niż prawidłowe stężenia erytrocytów lub hemoglobiny, przez co zdolność dostarczania tlenu przez krew jest obniżona. Niektórzy sportowcy wstrzykują sobie erytropoetynę, aby zwiększyć stężenie erytrocytów, chociaż ta praktyka, rodzaj dopingu krwią, została zakazana przez organizacje sportowe. W ostatnich latach kilku sławnych biegaczy i kolarzy zostało przyłapanych na stosowaniu EPO i utraciło zarówno swoje rekordy, jak prawo udziału w zawodach sportowych w przyszłości.

Krzepnięcie krwi

Przypadkowe zranienie lub zadrapanie nie zagraża życiu, ponieważ składniki krwi uszczelniają przerwane naczynie krwionośne. Przerwanie ściany naczynia krwionośnego odsłania białka, które przyciągają płytki krwi i zapoczątkowują koagulację, przekształcenie płynnych składników krwi w zwarty skrzep. Koagulant, pełniący rolę uszczelniacza, krąży w formie nieaktywnej nazywanej fibrynogenem. W odpowiedzi na uszkodzenie naczynia krwionośnego płytki krwi uwalniają czynniki krzepnięcia, które wyzwalają reakcje prowadzące do powstania trombiny, enzymu przekształcającego fibrynogen w fibrynę. Nowo powstała fibryna skupia się w formie nici, które tworzą zrąb skrzepu. Trombina aktywuje również czynnik, który katalizuje tworzenie większej ilości trombiny, doprowadzając do zakończenia procesu krzepnięcia na drodze dodatniego sprzężenia zwrotnego (patrz rozdział 40). Etapy powstawania skrzepu krwi zostały przedstawione na schemacie na **Rycinie 42.18**. Wszelkie mutacje genetyczne blokujące którykolwiek etap procesu krzepnięcia mogą spowodować hemofilię, chorobę charakteryzującą się



Tworzenie skrzepu fibrynowego
Czynniki krzepnięcia uwalniane ze sklejonych płytek lub uszkodzonych komórek mieszają się z czynnikami krzepnięcia w osoczu, tworząc kaskadę enzymatyczną, która przekształca białko osocza, nazywane protrombiną, w jego aktywną postać, trombinę. Trombina jest enzymem, który katalizuje ostatni etap procesu krzepnięcia, przekształcenie fibrynogenu w fibrynę. Nici fibryny splatają się, tworząc skrzep (patrz barwiona mikrofotografia SEM powyżej).

▲ **Rycina 42.18 Krzepnięcie krwi**

nadmiernym krwawieniem i powstawaniem siniaków z powodu nawet najmniejszych skaleczeń i uderzeń (patrz rozdział 15).

Czynniki przeciwkrzepliwe we krwi w warunkach prawidłowych zapobiegają spontanicznemu krzepnięciu przy braku zranienia. Czasami jednak skrzepy powstają w obrębie naczyń krwionośnych, blokując przepływ krwi. Takie skrzepy nazywane są **skrzeplinami**. Wkrótce się dowiemy, jak powstają skrzepliny oraz jakie niebezpieczeństwa stwarzają.

Choroby układu sercowo-naczyniowego

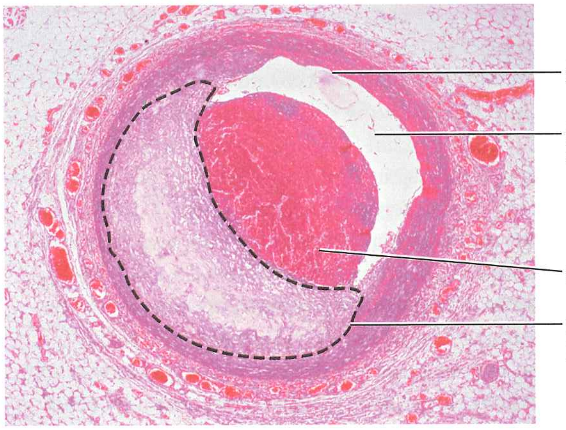
Każdego roku w Stanach Zjednoczonych choroby układu sercowo-naczyniowego – zaburzenia serca i naczyń krwionośnych – zabijają więcej niż 750 tysięcy osób. Choroby te obejmują zarówno lekkie zaburzenia funkcjonowania żył lub działania zastawek serca, jak i zagrażające życiu zakłócenia przepływu krwi do serca lub mózgu.

Miażdżyca, zawał serca i udar

Zdrowe tętnice mają gładką wyściółkę wewnętrzną, która zmniejsza opór przepływu krwi. Jednak uszkodzenie lub choroba mogą powodować, że wyściółka traci gładkość, co prowadzi do **miażdżycy**, stwardnienia tętnic na skutek nagromadzenia złogów tłuszczowych. Głównym czynnikiem w rozwoju miażdżycy jest cholesterol, steroid, który jest ważny dla utrzymania prawidłowej płynności błony w komórkach zwierzęcych (patrz rozdział 7). Cholesterol jest transportowany w osoczu krwi głównie w kompleksach, które składają się z tysięcy cząsteczek cholesterolu i innych lipidów połączonych z białkiem. Jeden typ kompleksów – **lipoproteina niskiej gęstości (LDL)** – dostarcza cholesterol do komórek do produkcji błon. Inny typ – **lipoproteina wysokiej gęstości (HDL)** – usuwa nadmiar cholesterolu, który powraca do wątroby. U osób z wysokim stosunkiem LDL do HDL występuje znacznie podwyższone ryzyko miażdżycy.

W przebiegu miażdżycy uszkodzenie wyściółki tętnic prowadzi do stanu zapalnego, reakcji organizmu na uraz. Leukocyty są przyciągane do okolicy objętej stanem zapalnym i zaczynają wchłaniać lipidy, w tym cholesterol. Tłuszczowy złóg, nazywany blaszką miażdżycową, stale rośnie, przyłączając włóknistą tkankę łączną i dodatkowy cholesterol. W miarę jak blaszka rośnie, ściany tętnicy stają się grube i sztywne, a jej niedrożność się zwiększa. Jeśli blaszka oderwie się, w tętnicy może utworzyć się skrzep (**Rycina 42.19**).

Skutkiem nieleczonej miażdżycy jest często zawał serca lub udar. **Zawał mięśnia sercowego**, zwany w skrócie zawałem serca, jest uszkodzeniem lub śmiercią tkanki mięśnia sercowego w wyniku blokady jednej tętnicy wieńcowej lub większej ich liczby. Dostarczają one bogatą w tlen krew do mięśnia sercowego. Ponieważ tętnice wieńcowe mają małą średnicę, są one szczególnie podatne na zatkanie przez blaszkę miażdżycową lub skrzeplinę. Taka blokada może szybko zniszczyć mięsień sercowy, ponieważ stale bijący mięsień serca nie może długo przeżyć bez O_2. Jeśli dotyczy to dużej części serca, przestaje ono bić, a osoba chora umiera w ciągu kilku minut, chyba że bicie serca zostanie przywrócone przez resuscytację krążeniowo-oddechową lub inną procedurę ratunkową. **Udar** to śmierć tkanki nerwowej w mózgu spowodowana brakiem O_2. Udary zwykle wynikają z pęknięcia lub niedrożności tętnic w głowie. Skutki udaru i szanse jednostki na przeżycie zależą od stopnia i lokalizacji uszkodzenia tkanki mózgowej. Jeśli udar jest skutkiem blokady tętnicy przez skrzeplinę, szybkie podanie leku rozpuszczającego skrzep może pomóc ograniczyć rozmiar uszkodzeń.

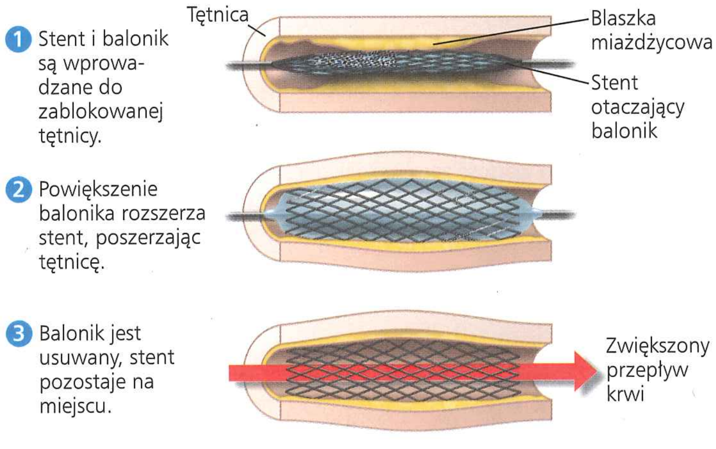


▲ **Rycina 42.19 Miażdżyca.** Pogrubienie ściany tętnicy przez tworzenie się blaszki miażdżycowej może ograniczyć przepływ krwi przez tętnicę. Jeśli blaszka pęknie, może dojść do tworzenia skrzepliny, jeszcze bardziej ograniczając przepływ krwi. Fragmenty oderwanej blaszki mogą również wędrować w krwiobiegu i ulokować się w innych tętnicach. Jeśli blokada nastąpi w tętnicy, która zaopatruje serce lub mózg, wynikiem może być, odpowiednio, zawał serca lub udar.

Chociaż miażdżyca często nie zostaje wykryta aż do krytycznego przerwania przepływu krwi, mogą występować sygnały ostrzegawcze. Częściowa niedrożność naczyń wieńcowych może powodować sporadyczny ból w klatce piersiowej, stan znany jako dusznica bolesna. Ból jest najbardziej odczuwalny, kiedy serce pracuje w stresie, i oznacza, że nie otrzymuje ono wystarczająco dużo tlenu. Zablokowana tętnica może być leczona operacyjnie, przez wprowadzenie rurki z siatki nazywanej stentem, w celu rozszerzenia tętnicy (**Rycina 42.20**), lub przez przeszczepienie zdrowego naczynia krwionośnego z klatki piersiowej lub kończyny, w celu ominięcia zatoru.

Czynniki ryzyka i leczenie chorób sercowo-naczyniowych

Mimo że skłonność do rozwoju konkretnych chorób układu sercowo-naczyniowego jest dziedziczna, silny wpływ na nią ma



▲ **Rycina 42.20 Wprowadzenie stentu w celu rozszerzenia zablokowanej tętnicy**

styl życia. Na przykład wysiłek fizyczny obniża stosunek LDL/ /HDL, ograniczając ryzyko chorób sercowo-naczyniowych. W przeciwieństwie do tego palenie tytoniu i spożywanie dużych ilości przetworzonych tłuszczów roślinnych nazywanych **tłuszczami trans** (patrz rozdział 5) zwiększa stosunek LDL/HDL.

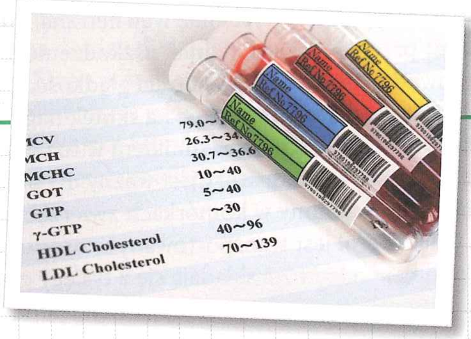
W ciągu ostatnich dziesięciu lat nastąpił znaczny postęp w zapobieganiu chorobom układu sercowo-naczyniowego. U wielu osób z grupy wysokiego ryzyka leczenie lekami nazywanymi statynami może obniżyć stężenie LDL i tym samym obniżyć ryzyko zawału serca. W **Ćwiczeniu umiejętności naukowych** możemy zinterpretować wpływ mutacji genetycznej na stężenie LDL we krwi.

Zrozumienie, że stan zapalny odgrywa główną rolę w miażdżycy i powstawaniu skrzepliny, wpływa również na leczenie chorób układu sercowo-naczyniowego. Stwierdzono na przykład, że aspiryna, która hamuje odpowiedź zapalną, pomaga zapobiegać powtórnemu zawałowi serca i udarom. Naukowcy skupili również uwagę na białku C-reaktywnym (CRP), wytwarzanym przez wątrobę, które jest wykrywane we krwi w czasie epizodów ostrego stanu zapalnego. Podobnie jak wysokie stężenie cholesterolu LDL, obecność znacznych ilości CRP we krwi jest użytecznym wskaźnikiem w ocenie ryzyka wystąpienia chorób układu sercowo-naczyniowego.

Nadciśnienie tętnicze (podwyższone ciśnienie krwi) jest jeszcze innym czynnikiem przyczyniającym się do wystąpienia zawału i udaru. Według jednej z hipotez przewlekłe nadciśnienie tętnicze niszczy śródbłonek wyściełający tętnice, przyczyniając się do powstawania blaszki miażdżycowej. Zwykle nadciśnienie tętnicze u osób dorosłych jest definiowane jako ciśnienie skurczowe ponad 140 mm Hg lub ciśnienie rozkurczowe powyżej 90 mm Hg. Na szczęście nadciśnienie jest łatwe do rozpoznania i zazwyczaj może być kontrolowane przez zmianę diety, ruch, leki lub połączenie tych metod.

ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

Wykonywanie i interpretowanie histogramów



Czy inaktywowanie enzymu PCSK9 obniża stężenie LDL? Naukowcy zainteresowani czynnikami genetycznymi wpływającymi na podatność na choroby układu sercowo-naczyniowego przebadali DNA 15 tysięcy osób. Stwierdzili, że 3% osób miało mutację, która inaktywowała jedną kopię genu dla enzymu wątrobowego PCSK9. Ponieważ wiadomo, że mutacje, które zwiększają aktywność PCSK9, zwiększają stężenie cholesterolu LDL we krwi, naukowcy założyli, że mutacje inaktywujące w tym genie będą obniżały stężenie LDL. W tym ćwiczeniu zinterpretujesz wyniki eksperymentu, który przeprowadzono w celu zbadania tej hipotezy.

Przebieg eksperymentu Naukowcy zmierzyli stężenie cholesterolu LDL w osoczu krwi u 85 osób z inaktywowaną jedną kopią genu PCSK9 (grupa badana) oraz u 3278 osób z dwiema funkcjonalnymi kopiami tego genu (grupa kontrolna).

Dane z eksperymentu
Stężenie cholesterolu LDL w osoczu krwi grupy kontrolnej i badanej jest przedstawione w tabeli u dołu.

Zinterpretuj dane
1. Wykresy często ułatwiają interpretację danych. W tym ćwiczeniu przedstaw dane z każdego wiersza tabeli jako histogram (typ wykresu słupkowego). Oznacz oś *y* jako *Odsetek osób*, a oś *x* jako *Cholesterol LDL w osoczu krwi (mg/dl)*. Podziel oś *x* na dwanaście równych części, po jednej dla każdego zakresu wartości (0–25, 26–50 itd.). Przesuwając się wzdłuż osi *x*, narysuj serię dwunastu pionowych słupków o wysokości odpowiadającej zakresowi procentowemu próbek, które należą do określonego zakresu. Zwróć uwagę, że kilka słupków będzie miało wartość zero, tak jak dla stężenia cholesterolu LDL w osoczu w zakresie 0–25 mg/dl (miligram/decylitr). Zsumuj wartości procentowe dla odpowiednich słupków, aby obliczyć odsetek osób w grupie badanej i kontrolnej, które miały stężenie cholesterolu 100 mg/dl lub mniej. (Dodatkowe informacje na temat histogramów znajdziesz w Przeglądzie umiejętności naukowych w Dodatku F).
2. Porównaj te dwa histogramy, które wykreśliłeś. Czy możesz potwierdzić hipotezę badaczy? Uzasadnij odpowiedź.
3. A jeśli zamiast przygotowywać wykresy danych, porównałbyś zakresy stężeń cholesterolu LDL w osoczu krwi (niskie z wysokimi) w grupie kontrolnej i badanej? Jak różniłyby się wnioski, które mógłbyś wyciągnąć?
4. Zaproponuj wyjaśnienie faktu, że te dwa histogramy nakładają się w tak dużym stopniu.
5. Zastanów się nad przypadkami dwóch osób, u których stężenie cholesterolu LDL w osoczu wynosi 160 mg/dl, jedna z grupy badanej, druga z grupy kontrolnej. Co możesz przewidzieć na temat względnego ryzyka rozwoju chorób sercowo-naczyniowych u tych osób? Wyjaśnij, w jaki sposób doszedłeś do swoich prognoz. Jaką rolę odegrały wykresy w określeniu tych prognoz?

Źródło danych J.C. Cohen i in., *Sequence variations in PCSK9, low LDL and protection against coronary heart disease*, „New England Journal of Medicine", 354, 2006, s. 1264–1272.

Cholesterol LDL w osoczu krwi (miligramy/decylitr)

	0–25	26–50	51–75	76–100	101–125	126–150	151–175	176–200	201–225	226–250	251–275	276–300
Grupa kontrolna	0%	1%	4%	13%	23%	23%	18%	10%	5%	2%	1%	0%
Grupa badana	0%	4%	31%	23%	21%	13%	2%	1%	2%	0%	2%	0%

PYTANIA KONTROLNE 42.4

1. Wyjaśnij, dlaczego lekarz może zlecić badanie liczby krwinek białych pacjenta z objawami choroby.
2. Zakrzepy w tętnicach mogą powodować zawał serca i udar. Jaki sens ma zatem leczenie chorych na hemofilię przez wprowadzenie czynników krzepnięcia do ich krwi?
3. **A CO JEŚLI?** Nitrogliceryna (główny składnik dynamitu) jest czasem przepisywana pacjentom z chorobami serca. W organizmie nitrogliceryna jest przekształcana w tlenek azotu. Dlaczego można oczekiwać, że nitrogliceryna złagodzi ból w klatce piersiowej u tych pacjentów?
4. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Allel kodujący Hb^S kodominuje z allelem kodującym prawidłową hemoglobinę (Hb) (patrz zagadnienie 14.4). Co możesz wywnioskować na temat właściwości Hb i Hb^S w odniesieniu do tworzenia agregatów i wytwarzania sierpowatych krwinek czerwonych?
5. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Jak komórki macierzyste szpiku kostnego osoby dorosłej różnią się od embrionalnych komórek macierzystych (patrz zagadnienie 20.3)?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 42.5

Wymiana gazowa zachodzi poprzez wyspecjalizowane powierzchnie oddechowe

W dalszej części tego rozdziału skupimy się na procesie **wymiany gazowej**. Mimo że proces ten nazywany jest często wymianą oddechową lub oddychaniem, nie powinien być mylony z przemianą energii w procesie oddychania komórkowego. Wymiana gazowa polega na pobieraniu cząsteczkowego O_2 ze środowiska i uwolnieniu CO_2 do środowiska.

Gradienty ciśnienia parcjalnego w wymianie gazowej

Aby zrozumieć siły napędzające wymianę gazową, musimy przeanalizować **ciśnienie parcjalne**, które jest po prostu ciśnieniem wywieranym przez określony gaz w mieszaninie gazów. Kiedy znamy ciśnienia parcjalne, możemy przewidzieć ruch netto gazu przez powierzchnię wymiany: gaz zawsze ulega dyfuzji z rejonu wyższego ciśnienia parcjalnego do rejonu niższego ciśnienia parcjalnego.

Aby wyliczyć ciśnienia parcjalne, musimy znać ciśnienie, które wywiera mieszanina gazów, oraz część, jaką stanowi w mieszaninie określony gaz. Rozważmy O_2 jako przykład. Na poziomie morza atmosfera wywiera siłę skierowaną ku dołowi równą sile słupa rtęci (Hg) o wysokości 760 mm. Ciśnienie atmosferyczne na poziomie morza wynosi więc 760 mm Hg. Ponieważ tlen stanowi 21% objętości w atmosferze, ciśnienie parcjalne O_2 wynosi 0,21 × 760, czyli około 160 mm Hg. Wartość ta nazywana jest ciśnieniem parcjalnym O_2 (w skrócie P_{O_2}), ponieważ jest to część ciśnienia atmosferycznego wywierana przez O_2. Ciśnienie parcjalne CO_2 (w skrócie P_{CO_2}) jest znacznie niższe i wynosi tylko 0,29 mm Hg na poziomie morza.

Ciśnienia parcjalne dotyczą również gazów rozpuszczonych w cieczach, takich jak woda. Kiedy woda graniczy z powietrzem, zostaje osiągnięta równowaga, w której ciśnienie parcjalne każdego z gazów w wodzie równe jest ciśnieniu parcjalnemu tego gazu w powietrzu. Dlatego na poziomie morza, w wodzie graniczącej z powietrzem, P_{O_2} wynosi 160 mm Hg, tak samo jak w atmosferze. Jednakże O_2 jest dużo mniej rozpuszczalny w wodzie niż w powietrzu. W rezultacie powietrze zawiera znacznie więcej O_2 niż woda przy tym samym P_{O_2} (**Tabela 42.1**).

Tabela 42.1 Porównanie powietrza i wody jako środowiska oddechowego

	Powietrze (poziom morza)	Woda (20°C)	Stosunek powietrza do wody
Ciśnienie parcjalne O_2	160 mm	160 mm	1 : 1
Stężenie O_2	210 ml/l	7 ml/l	30 : 1
Gęstość	0,0013 kg/l	1 kg/l	1 : 770
Lepkość	0,02 cP	1 cP	1 : 50

Środowiska oddechowe

Warunki wymiany gazowej różnią się znacznie, zależnie od tego czy środowiskiem oddechowym – źródłem O_2 – jest powietrze czy woda. Jak wspomniano, powietrze jest bogate w O_2, który stanowi około 21% objętości atmosfery ziemskiej. Jak pokazano w tabeli 42.1, powietrze ma mniejszą gęstość i lepkość niż woda, dlatego łatwiej jest je przemieścić oraz przepchnąć małymi przewodami. W rezultacie oddychanie powietrzem jest stosunkowo łatwe i nie musi być szczególnie wydajne. Na przykład ludzie pobierają tylko około 25% O_2 wdychanego z powietrzem.

Wymiana gazowa w wodzie jako środowisku oddechowym jest znacznie bardziej wymagająca. Ilość O_2 rozpuszczonego w określonej objętości wody zmienia się, ale zawsze jest mniejsza niż w jednakowej objętości powietrza: woda w wielu zbiornikach słodkowodnych zawiera tylko około 7 mililitrów rozpuszczonego O_2 na litr, co jest stężeniem w przybliżeniu 30 razy mniejszym niż w powietrzu. Ponadto im woda jest cieplejsza i bardziej słona, tym mniej rozpuszczonego tlenu może zawierać. Niższa zawartość O_2, większa gęstość oraz większa lepkość wody oznaczają, że zwierzęta wodne, takie jak ryby i homary, muszą zużywać sporo energii, aby prowadzić wymianę gazową. W kontekście tych wyzwań w toku ewolucji wykształciły się adaptacje, które umożliwiają większości zwierząt wodnych bardzo wydajną wymianę gazową. Wiele z tych adaptacji dotyczy organizacji powierzchni przeznaczonych do wymiany gazowej.

Powierzchnie oddechowe

Specjalizacja do wymiany gazowej jest widoczna w budowie powierzchni oddechowych, części ciała zwierzęcia, gdzie następuje wymiana gazowa. Komórki przeprowadzające wymianę gazową,

jak wszystkie inne żywe komórki, mają błonę komórkową, która musi mieć kontakt z roztworem wodnym. Powierzchnie oddechowe są zatem zawsze wilgotne.

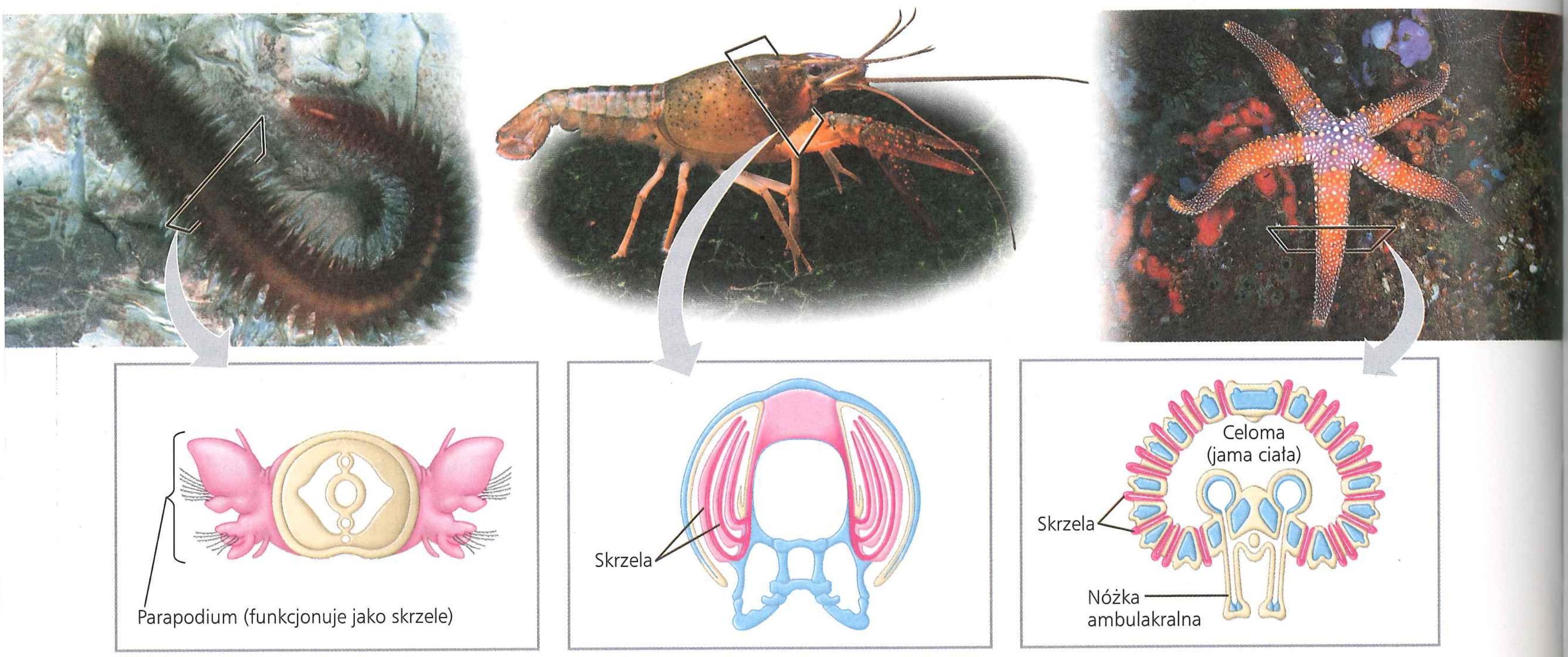
Ruch O_2 i CO_2 przez powierzchnie oddechowe odbywa się dzięki dyfuzji. Tempo dyfuzji jest proporcjonalne do pola powierzchni, przez którą się ona odbywa, i odwrotnie proporcjonalne do kwadratu odległości, jaką muszą pokonać cząsteczki. Innymi słowy, wymiana gazowa jest szybka, gdy powierzchnia dyfuzji jest duża, a droga dyfuzji krótka. Dlatego powierzchnie oddechowe zwykle są duże i cienkie.

U niektórych stosunkowo prostych zwierząt, takich jak gąbki, parzydełkowce oraz płazińce, każda komórka jest na tyle blisko środowiska zewnętrznego, że gazy mogą dyfundować pomiędzy każdą komórką a otoczeniem. Jednak u wielu zwierząt większość komórek ciała nie ma bezpośredniego dostępu do środowiska. Powierzchnię oddechową u tych zwierząt stanowi cienki, wilgotny nabłonek, który tworzy narząd oddechowy.

U pewnych zwierząt, w tym dżdżownic i niektórych płazów, skóra służy jako narząd oddechowy. Gęsta sieć naczyń włosowatych tuż pod skórą umożliwia wymianę gazów pomiędzy układem krążenia a środowiskiem. Jednakże u większości zwierząt zewnętrzne pokrycie ciała nie ma wystarczającej powierzchni do wymiany gazowej dla całego organizmu. Ewolucyjnym rozwiązaniem tego ograniczenia jest narząd oddechowy, który jest w znacznym stopniu pofałdowany lub rozgałęziony, zwiększając w ten sposób powierzchnię dostępną dla wymiany gazowej. Trzema takimi narządami są skrzela, tchawki i płuca.

Skrzela u zwierząt wodnych

Skrzela to zewnętrzne sfałdowania powierzchni ciała, zanurzone w wodzie. Jak pokazano na **Rycinie 42.21**, umiejscowienie skrzeli w obrębie ciała może się znacznie różnić. Bez względu na ich lokalizację skrzela często mają powierzchnię



a. Wieloszczet. Wiele wieloszczetów (robaki morskie należące do typu Annelida) ma na każdym segmencie ciała parę spłaszczonych przydatków zwanych parapodiami. Parapodia służą jako skrzela, a także biorą udział w pełzaniu i pływaniu.

b. Rak. Raki i inne skorupiaki mają długie, pierzaste skrzela okryte szkieletem zewnętrznym. Wyspecjalizowane przydatki kierują wodę na powierzchnię skrzeli.

c. Rozgwiazda. Skrzela u rozgwiazdy są prostymi rurkowatymi wypustkami skóry. Pusty rdzeń każdego skrzela jest przedłużeniem celomy (jamy ciała). Wymiana gazowa zachodzi na drodze dyfuzji poprzez powierzchnie skrzelowe, a płyn w celomie krąży do i ze skrzeli, wspomagając transport gazu. Powierzchnie rurkowatych nóżek ambulakralnych również biorą udział w wymianie gazowej.

▲ Rycina 42.21 Różnorodność budowy skrzeli, zewnętrznych powierzchni ciała, które biorą udział w wymianie gazowej

STWÓRZ POWIĄZANIA *Zwierzęta z symetrią dwuboczną podzielone zostały na trzy główne linie ewolucyjne (patrz ryc. 32.11). Jakie to linie? Które z nich reprezentowane są przez zwierzęta przedstawione powyżej?*

całkowitą znacznie większą niż reszta powłok zewnętrznych ciała.

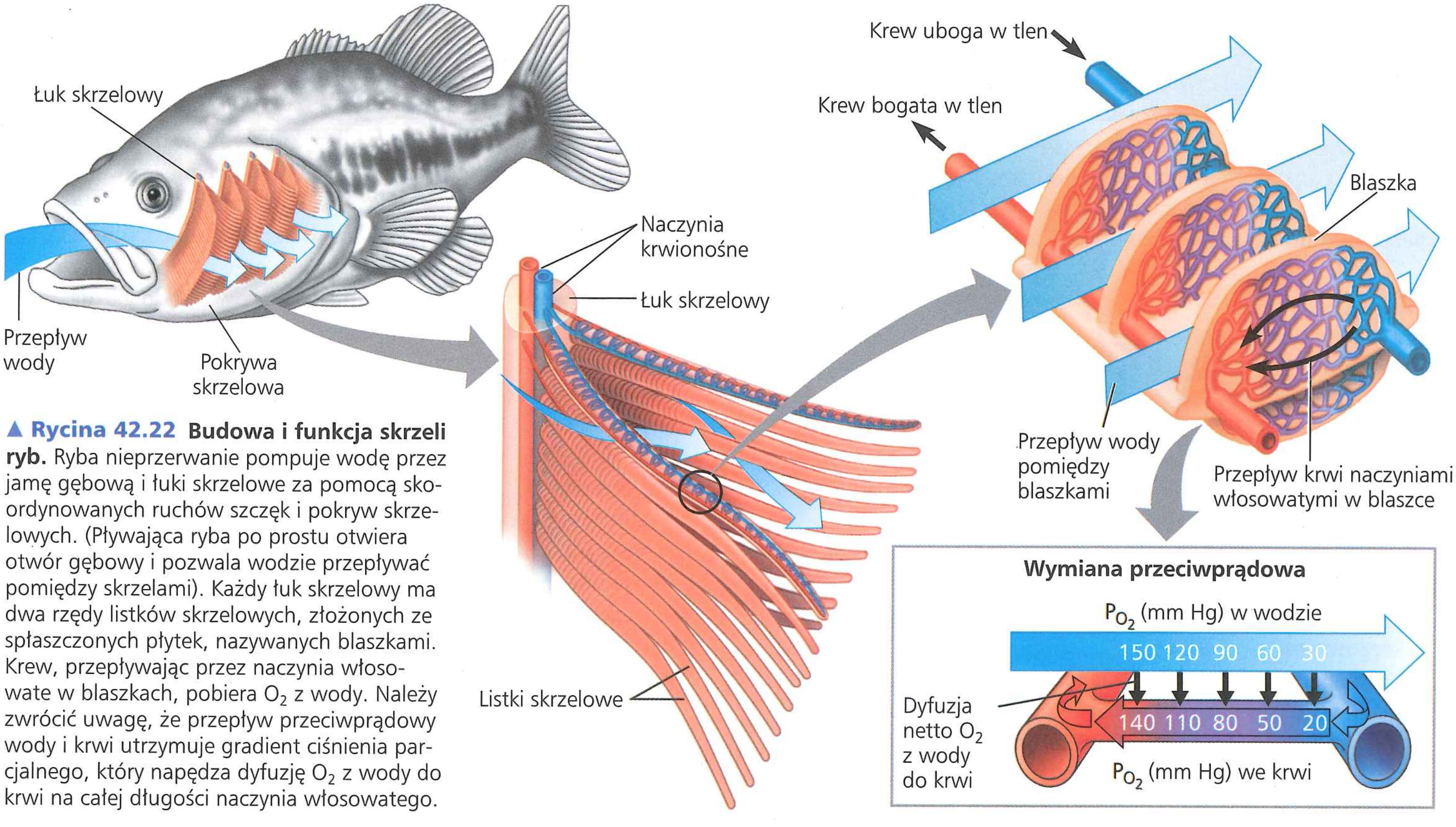
Przemieszczanie się środowiska oddechowego ponad powierzchniami oddechowymi, proces nazywany **wentylacją**, utrzymuje niezbędne dla wymiany gazowej gradienty ciśnienia parcjalnego O_2 i CO_2 w skrzelach. Aby wspomóc wentylację, większość zwierząt opatrzonych skrzelami albo porusza nimi w wodzie, albo porusza wodą obmywającą ich skrzela. Na przykład raki i homary mają łopatkowate przydatki, które kierują prąd wody przez skrzela, natomiast omułki i małże wprawiają wodę w ruch za pomocą rzęsek. Ośmiornice i kałamarnice wentylują skrzela przez pobieranie i wyrzucanie wody, co daje im dodatkową korzyść w postaci przemieszczania się na zasadzie odrzutu. Ryby wykorzystują ruch podczas pływania lub skoordynowane ruchy jamy gębowej i pokryw skrzelowych, żeby wentylować skrzela. W obu przypadkach strumień wody wpływa do jamy gębowej ryby, przepływa przez szczeliny w gardle, omywa skrzela, a następnie opuszcza organizm (**Rycina 42.22**).

U ryb wydajność wymiany gazowej jest maksymalizowana przez **wymianę przeciwprądową**, wymianę substancji lub ciepła pomiędzy dwiema cieczami płynącymi w przeciwnych kierunkach. W skrzelach ryb tymi dwoma płynami są krew i woda. Ponieważ krew płynie w kierunku przeciwnym do kierunku przepływu wody przez skrzela, w każdym miejscu podczas swego przepływu krew jest mniej nasycona O_2 niż woda, którą spotyka (patrz ryc. 42.22). Gdy krew wpływa do naczynia włosowatego skrzela, napotyka wodę, która opuszcza skrzele. Woda pozbawiona większości rozpuszczonego O_2 nadal ma jednak wyższe P_{O_2} niż napływająca krew, zachodzi więc transfer O_2. W miarę jak krew kontynuuje przepływ, jej P_{O_2} ciągle wzrasta, ale to samo dotyczy wody, ponieważ każda kolejna pozycja w przepływie krwi odpowiada wcześniejszej pozycji wody przepływającej wokół skrzeli. W ten sposób gradient ciśnienia parcjalnego sprzyjający dyfuzji O_2 z wody do krwi występuje wzdłuż całej długości naczynia włosowatego.

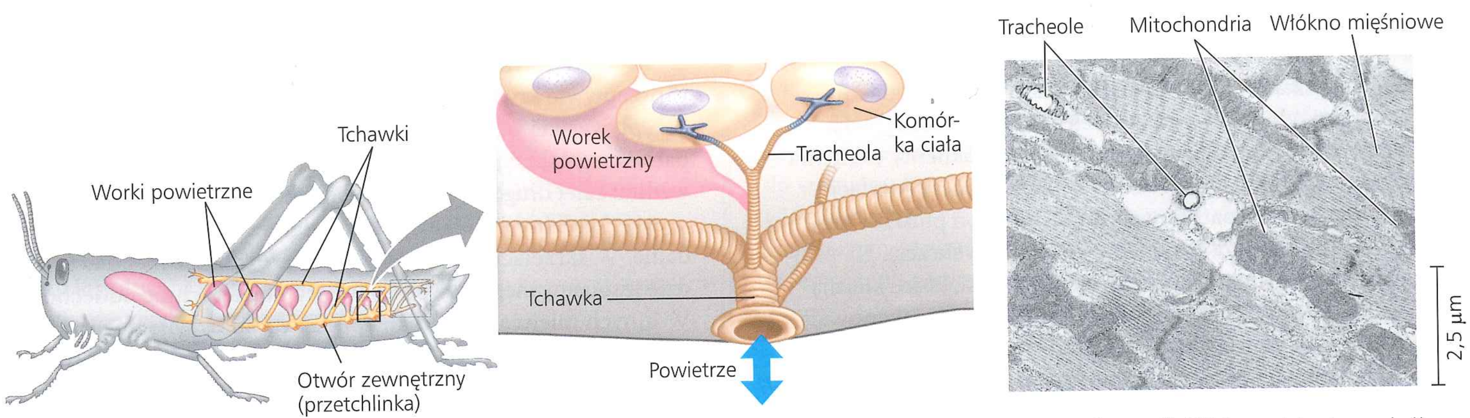
Mechanizmy wymiany przeciwprądowej są niezwykle wydajne. W skrzelach ryb ponad 80% O_2 rozpuszczonego w wodzie jest usuwane, gdy woda obmywa powierzchnie oddechowe. W innych miejscach wymiana przeciwprądowa bierze udział w regulacji temperatury (patrz rozdział 40) i działaniu nerki ssaka (patrz rozdział 44).

Układ tchawkowy u owadów

U większości zwierząt lądowych powierzchnie oddechowe są zamknięte w obrębie ciała i mają kontakt z powietrzem tylko poprzez wąskie przewody. Chociaż najbardziej znanym przykładem takiego układu jest płuco, to najbardziej rozpowszechniony jest **układ tchawkowy** owadów, sieć rurek wypełnionych powietrzem, które rozgałęziają się w całym ciele. Największe rurki, zwane tchawkami, otwierają się na zewnątrz. Najdrobniejsze odgałęzienia sięgają blisko powierzchni prawie każdej komórki, gdzie gaz jest wymieniany na drodze dyfuzji w poprzek wilgotnego nabłonka wyściełającego zakończenia odgałęzień tchawek. Ponieważ układ tchawkowy doprowadza powietrze w pobliże praktycznie każdej komórki ciała owada, może on transportować O_2 i CO_2 bez udziału otwartego układu krążenia zwierzęcia.



▲ **Rycina 42.22 Budowa i funkcja skrzeli ryb.** Ryba nieprzerwanie pompuje wodę przez jamę gębową i łuki skrzelowe za pomocą skoordynowanych ruchów szczęk i pokryw skrzelowych. (Pływająca ryba po prostu otwiera otwór gębowy i pozwala wodzie przepływać pomiędzy skrzelami). Każdy łuk skrzelowy ma dwa rzędy listków skrzelowych, złożonych ze spłaszczonych płytek, nazywanych blaszkami. Krew, przepływając przez naczynia włosowate w blaszkach, pobiera O_2 z wody. Należy zwrócić uwagę, że przepływ przeciwprądowy wody i krwi utrzymuje gradient ciśnienia parcjalnego, który napędza dyfuzję O_2 z wody do krwi na całej długości naczynia włosowatego.



a. Układ oddechowy owada składa się z rozgałęzionych wewnętrznych rurek. Największe rurki, nazywane tchawkami, łączą się z otworami zewnętrznymi (przetchlinkami) rozmieszczonymi wzdłuż powierzchni ciała owada. Worki powietrzne, utworzone z powiększonych części tchawek, znajdują się w pobliżu narządów, które wymagają dostarczenia dużych ilości tlenu.

b. Pierścienie chitynowe utrzymują tchawki w stanie otwartym, umożliwiając napłynięcie powietrza i przekazanie go do mniejszych rurek, nazywanych tracheolami. Rozgałęzione tracheole dostarczają powietrze bezpośrednio do komórek w całym organizmie. Tracheole mają ślepo zamknięte końce wypełnione płynem (kolor niebieskoszary). Kiedy zwierzę jest aktywne i zużywa więcej O_2, większość płynu jest pobierana do wnętrza ciała. Zwiększa to pole powierzchni wypełnionych powietrzem tracheoli kontaktujących się z komórkami.

c. Mikrofotografia TEM przedstawia przekrój poprzeczny tracheoli w wycinku mięśnia skrzydła owada. Każde z licznych mitochondriów w komórkach mięśniowych leży w obrębie około 5 μm od tracheoli.

▲ **Rycina 42.23 Układ tchawkowy**

U małych owadów dyfuzja przez tchawki dostarcza wystarczającą ilość O_2 i usuwa wystarczającą ilość CO_2, żeby podtrzymywać oddychanie komórkowe. Większe owady zaspokajają wyższe potrzeby energetyczne dzięki wentylowaniu swojego układu tchawkowego przez rytmiczne ruchy ciała, które uciskają i rozszerzają przewody powietrzne, podobnie jak miechy. Rozważmy na przykład przypadek owada w locie, który ma wysokie tempo metabolizmu – zużywa 10 do 200 razy więcej O_2 niż w czasie odpoczynku. U wielu owadów latających skurcz i rozkurcz mięśni skrzydeł szybko tłoczy powietrze przez układ tchawkowy. Komórki mięśni skrzydeł są wypełnione mitochondriami, które zapewniają wysokie tempo metabolizmu, a tchawki dostarczają tym organellom wytwarzającym ATP pod dostatkiem O_2. Dlatego adaptacje układów tchawkowych są bezpośrednio związane z bioenergetyką (**Rycina 42.23**).

Płuca

W przeciwieństwie do układów tchawkowych, które rozgałęziają się w całym ciele owada, **płuca** są zlokalizowanymi miejscowo narządami oddechowymi. Są one wpuklonymi powierzchniami ciała, zwykle podzielonymi na wiele kieszonek. Ponieważ powierzchnia oddechowa płuca nie kontaktuje się bezpośrednio ze wszystkimi innymi częściami ciała, układ krążenia transportujący gazy łączy płuca z resztą ciała. W toku ewolucji płuca rozwinęły się u organizmów z otwartym układem krążenia, takich jak pajęczaki i ślimaki lądowe oraz u kręgowców.

Wśród kręgowców, które nie mają skrzeli, wykorzystanie płuc do wymiany gazowej jest zróżnicowane. Aby prowadzić wymianę gazową, płazy są zależne w dużym stopniu od dyfuzji przez zewnętrzne powierzchnie ciała, takie jak skóra; płuca, jeśli są obecne, są stosunkowo niewielkie. W odróżnieniu od nich większość gadów (w tym wszystkie ptaki) oraz wszystkie ssaki są w procesie wymiany gazowej uzależnione całkowicie od płuc. Wyjątkiem są żółwie; uzupełniają one oddychanie płucne wymianą gazową przez wilgotne powierzchnie nabłonków jamy gębowej lub odbytu. Płuca oraz oddychanie powietrzem wykształciły się u kilku kręgowców wodnych jako adaptacja do życia w wodach ubogich w tlen albo do okresowego wystawienia ich na działanie powietrza (na przykład, kiedy poziom wody w zbiorniku obniża się).

Układy oddechowe ssaków: bliższe spojrzenie

U ssaków układ rozgałęziających się przewodów doprowadza powietrze do płuc, które znajdują się w klatce piersiowej (**Rycina 42.24**). Powietrze wchodzi przez nozdrza, gdzie zostaje przefiltrowane przez włoski, ogrzane, nawilżone oraz zbadane pod względem zapachu. Następnie przepływa przez przewody jamy nosowej. Jama nosowa prowadzi do gardła, miejsca, gdzie krzyżują się drogi oddechowa i pokarmowa. Gdy pożywienie jest połykane, **krtań** (górna część dróg oddechowych) unosi się, a nagłośnia przykrywa głośnię, która jest otworem **tchawicy**. Dzięki temu pokarm może się przedostać przez przełyk do żołądka (patrz ryc. 41.10). Przez resztę czasu głośnia jest otwarta, umożliwiając oddychanie.

Z krtani powietrze przedostaje się do tchawicy. Chrząstka, która wzmacnia ściany zarówno krtani, jak i tchawicy, utrzymuje tę część dróg oddechowych w stanie otwartym. U większości ssaków w obrębie krtani zaczerpnięte powietrze przepływa przez parę elastycznych fałdów mięśniowych zwanych fałdami głosowymi lub, u ludzi, strunami głosowymi. Dźwięki powstają, gdy mięśnie w krtani są napięte, rozciągając struny i wprawiając je w drganie. Wysokie dźwięki powstają, gdy mocno napięte struny wibrują szybko, niskie, gdy mniej napięte struny drgają wolno.

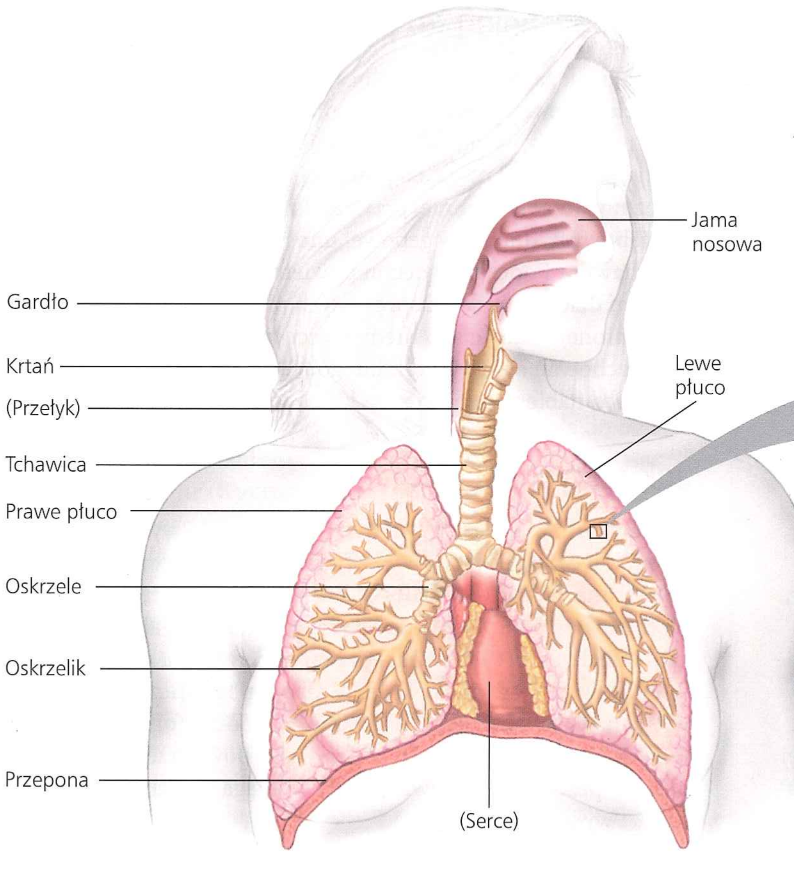
Tchawica rozdziela się na dwa **oskrzela**, po jednym prowadzącym do każdego płuca. W obrębie płuca oskrzela rozgałęziają się wielokrotnie na coraz mniejsze rurki nazywane **oskrzelikami**. Cały układ przewodów powietrznych przypomina odwrócone drzewo, którego pniem jest tchawica. Nabłonek wyściełający główne gałęzie tego drzewa oddechowego jest pokryty rzęskami i cienką warstwą śluzu. Śluz wyłapuje kurz, pyłki i inne drobne zanieczyszczenia, a falujące rzęski przesuwają śluz w górę, w kierunku gardła, gdzie może być połknięty. Proces ten odgrywa kluczową rolę w oczyszczaniu układu oddechowego.

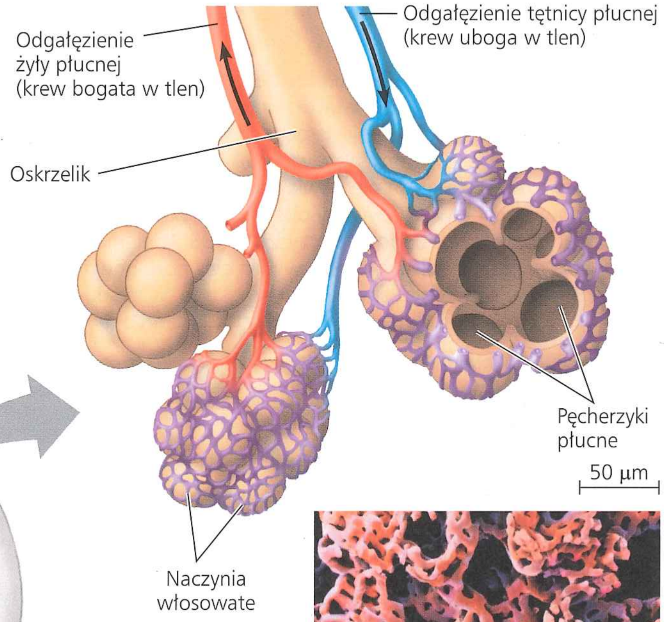
Wymiana gazowa u ssaków następuje w **pęcherzykach** (patrz ryc. 42.24), workach powietrznych skupionych na zakończeniach najmniejszych oskrzelików. Płuca człowieka zawierają miliony pęcherzyków, które łącznie zajmują powierzchnię około 100 m^2 – pięćdziesiąt razy większą niż skóra. Tlen z powietrza wchodzącego do pęcherzyków rozpuszcza się w wilgotnej warstewce wyściełającej wewnętrzne powierzchnie pęcherzyków i szybko dyfunduje przez nabłonek do sieci naczyń włosowatych otaczających każdy pęcherzyk. Dyfuzja ditlenku węgla zachodzi w przeciwnym kierunku: z naczyń włosowatych przez nabłonek pęcherzyka do przestrzeni powietrznej.

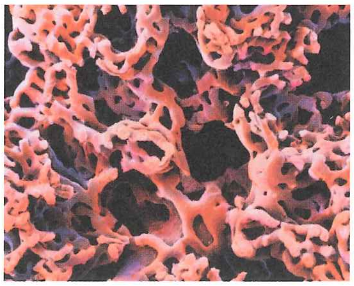
Pęcherzyki płucne są bardzo wrażliwe na zanieczyszczenia ze względu na brak rzęsek i silniejszych prądów powietrza, które mogłyby usunąć cząstki z ich powierzchni. Krwinki białe, patrolując pęcherzyki, pochłaniają obce cząstki. Jeśli jednak do pęcherzyków dotrze zbyt dużo cząstek stałych, obrona może zostać obezwładniona, co prowadzi do zapalenia i nieodwracalnego uszkodzenia. Na przykład cząstki z dymu papierosowego, które dostają się do pęcherzyków, mogą spowodować trwałe obniżenie pojemności płuc. U górników węglowych wdychanie dużych ilości pyłów kopalnianych może doprowadzić do pylicy krzemowej płuc, prowadzącej do kalectwa, nieodwracalnej, a czasami śmiertelnej choroby płuc.

Warstewka płynu wyściełająca pęcherzyki płucne podlega napięciu powierzchniowemu, czyli sile przyciągania, która zmniejsza pole powierzchni płynu (patrz rozdział 3). Dlaczego pęcherzyki nie zapadają się pod wpływem wysokiego napięcia powierzchniowego, jeśli weźmie się pod uwagę ich malutką średnicę (około 0,25 mm)? Okazuje się, że pęcherzyki wytwarzają mieszaninę fosfolipidów i białek, nazywaną **surfaktantem**, czyli czynnikiem powierzchniowo czynnym, który pokrywa pęcherzyki i obniża napięcie powierzchniowe.

W latach pięćdziesiątych XX wieku Mary Ellen Avery przeprowadziła pierwszy eksperyment wykazujący związek niedoboru surfaktantu z zespołem zaburzeń oddychania (RDS), chorobą powszechną u niemowląt urodzonych sześć lub więcej tygodni przed czasem (**Rycina 42.25**). (Przeciętny







▲ Gęste łożysko naczyń włosowatych otaczających pęcherzyki płucne (SEM)

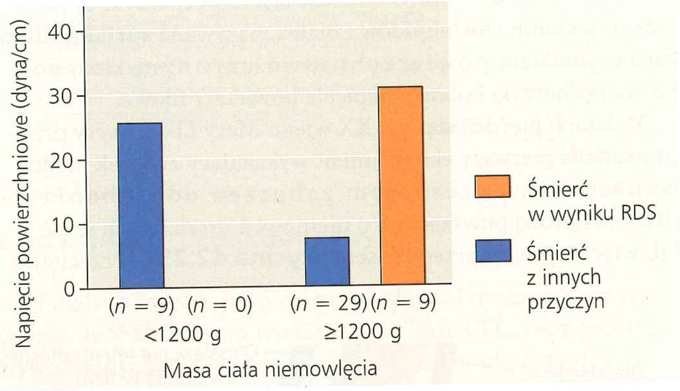
▲ **Rycina 42.24 Układ oddechowy ssaków.** Wdychane powietrze przepływa od jamy nosowej i gardła przez krtań, tchawicę i oskrzela do oskrzelików, które zakończone są mikroskopijnymi pęcherzykami wyściełanymi cienkim, wilgotnym nabłonkiem. Odgałęzienia tętnic płucnych przenoszą ubogą w tlen krew do pęcherzyków; odgałęzienia żył płucnych transportują bogatą w tlen krew z pęcherzyków z powrotem do serca.

▼ Rycina 42.25 Badanie naukowe

Co wywołuje zespół zaburzeń oddychania?

Doświadczenie Mary Ellen Avery, pracownik naukowy Harvard University, wysunęła hipotezę, że brak surfaktantu powoduje zespół zaburzeń oddychania (RDS) u niemowląt urodzonych przedwcześnie. Aby zweryfikować tę hipotezę, badaczka pobrała próbki płuc niemowląt, które zmarły z powodu RDS lub innych przyczyn. Wyizolowała materiał z próbek i pozwoliła mu na uformowanie warstewki na powierzchni wody. Następnie Avery zmierzyła napięcie powierzchni wody (w dynach na centymetr) i rejestrowała najniższe napięcie powierzchniowe występujące w każdej próbce.

Wyniki Avery ustaliła pewien schemat, kiedy pogrupowała próbki na podstawie masy ciała niemowląt: mniejszej niż 1200 gramów, wynoszącej dokładnie 1200 gramów oraz większej.



Wniosek U niemowląt z masą ciała równą 1200 gramów i większą materiał pobrany od tych niemowląt, które zmarły z powodu RDS, wykazywał znacznie wyższe napięcie powierzchniowe niż materiał od niemowląt, które zmarły z innych przyczyn. Avery wywnioskowała, że prawidłowo rozwinięte płuca niemowląt zawierają czynnik obniżający napięcie powierzchniowe (nazywany obecnie surfaktantem) i że brak tej substancji był prawdopodobnie przyczyną RDS. U niemowląt z masą ciała niższą niż 1200 gramów wyniki były podobne do tych, które uzyskano u niemowląt zmarłych w wyniku RDS, co sugerowało, że surfaktant nie jest produkowany, zanim płód osiągnie tę masę.

Źródło: M.E. Avery, J. Mead, *Surface properties in relation to atelectasis and hyaline membrane disease*, „American Journal of Diseases of Children", 97, 1959, s. 517–523.

A CO JEŚLI? *Jeśli naukowcy zmierzyliby ilość surfaktantu w próbkach z płuc niemowląt, jakiego wykresu należałoby oczekiwać, gdyby wykreślono zależność surfaktantu od masy ciała niemowląt?*

czas trwania ciąży to 38 tygodni). Późniejsze badania wykazały, że surfaktant zwykle pojawia się w płucach po 33 tygodniach rozwoju. W latach pięćdziesiątych XX wieku RDS zabijał w Stanach Zjednoczonych 10 tysięcy niemowląt rocznie; obecnie z powodzeniem wykorzystuje się sztuczne surfaktanty do skutecznego leczenia wcześniaków. Leczone dzieci o urodzeniowej masie ciała powyżej 900 gramów zazwyczaj przeżywają bez długoterminowych problemów zdrowotnych. W 1991 roku Mary Ellen Avery została uhonorowana nagrodą National Medal of Science.

Teraz, kiedy poznaliśmy już drogę, którą pokonuje powietrze, gdy oddychamy, zapoznamy się z samym procesem oddychania.

PYTANIA KONTROLNE 42.5

1. Dlaczego umiejscowienie tkanki płuc w obrębie ciała jest korzystne dla zwierząt lądowych?
2. Po ulewie dżdżownice wychodzą na powierzchnię ziemi. Jak można wyjaśnić to zachowanie z punktu widzenia wymagań tych zwierząt dotyczących wymiany gazowej?
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Opisz rolę wymiany przeciwprądowej w umożliwianiu zarówno oddychania, jak i termoregulacji (patrz zagadnienie 40.3).

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 42.6

Oddychanie wentyluje płuca

Podobnie jak ryby, kręgowce lądowe wykorzystują wentylację, aby utrzymywać wysokie stężenie O_2 i niskie stężenie CO_2 na powierzchni wymiany gazowej. Proces wentylacji płuc to **oddychanie**, naprzemienne wdychanie i wydychanie powietrza. Jak zobaczymy, analizując oddychanie u płazów, ptaków i ssaków, wykształciły się różne mechanizmy przepływu powietrza do i z płuc.

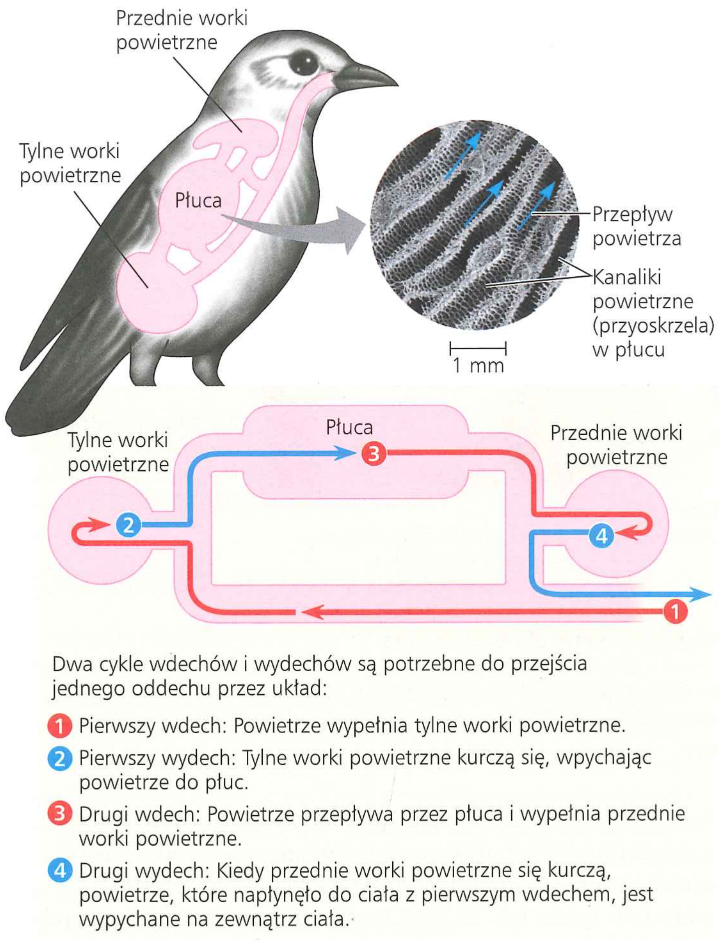
Jak oddychają płazy

Płaz taki jak żaba wentyluje płuca dzięki **dodatniemu ciśnieniu oddechowemu**, napełniającemu płuca wymuszonym przepływem powietrza. W pierwszym etapie wdechu mięśnie obniżają dno jamy gębowej płaza, co powoduje wciągnięcie powietrza przez nozdrza. Następnie, przy zamkniętych nozdrzach i otworze gębowym, dno jamy gębowej unosi się, wpychając powietrze do tchawicy. Podczas wydechu powietrze jest wypychane z powrotem dzięki naciskowi sprężystych płuc oraz przez ściśnięcie umięśnionej ściany ciała. Kiedy samce żaby nadymają się podczas zachowań agresywnych lub godowych, przerywają cykl oddechowy, nabierając powietrza kilkakrotnie bez wydechu.

Jak oddychają ptaki

Aby dostarczyć świeże powietrze do płuc, ptaki wykorzystują osiem lub dziewięć worków powietrznych umieszczonych po obu stronach płuc (**Rycina 42.26**). Worki powietrzne nie biorą bezpośrednio udziału w wymianie gazowej, ale działają jako miechy, które utrzymują przepływ powietrza przez płuca. Zamiast w pęcherzykach, które są ślepymi zakończeniami, wymiana gazowa w płucach ptaków zachodzi w drobnych kanałach zwanych przyoskrzelami. Pasaż powietrza przez cały układ – płuca i worki powietrzne – wymaga dwóch cykli wdechów i wydechów.

Dwie cechy wentylacji u ptaków czynią ją wysoce wydajną. Po pierwsze, kiedy ptaki oddychają, powietrze jest przekazywane przez powierzchnie wymiany gazowej tylko w jednym kierunku. Po drugie, napływające świeże powietrze nie miesza się z powietrzem, które brało już udział w wymianie gazowej.



▲ **Rycina 42.26 Układ oddechowy ptaków.** Na schemacie prześledzono przepływ powietrza przez układ oddechowy ptaka. Jak pokazano, dwa cykle wdechów i wydechów są niezbędne, żeby powietrze pokonało całą drogę przez układ i na zewnątrz.

Jak oddychają ssaki

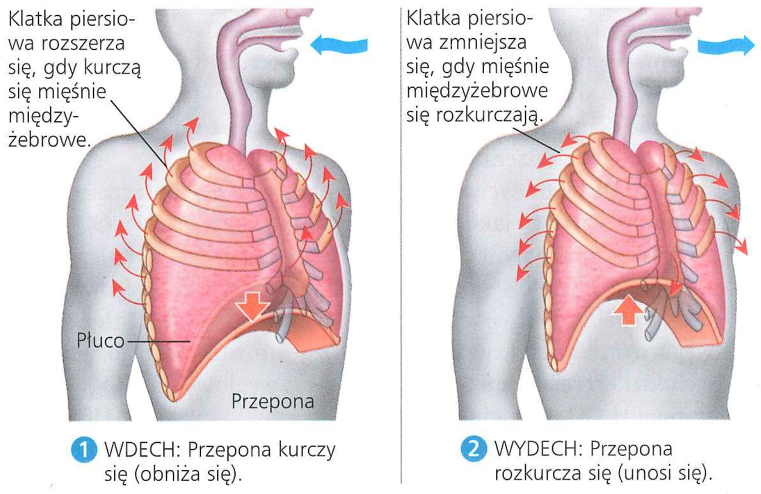
W przeciwieństwie do płazów i ptaków ssaki używają do oddychania **ujemnego ciśnienia** – wciągając raczej niż wpychając powietrze do płuc (**Rycina 42.27**). Wykorzystując skurcz mięśni do aktywnego powiększenia klatki piersiowej, ssaki obniżają ciśnienie w płucach poniżej ciśnienia powietrza na zewnątrz ciała. Ponieważ gaz przepływa z rejonów wyższego ciśnienia do rejonów niższego ciśnienia, powietrze napływa przez nozdrza i usta i w dół przewodami oddechowymi do pęcherzyków. Podczas wydechu mięśnie kontrolujące klatkę piersiową rozkurczają się i objętość jamy klatki piersiowej zostaje zmniejszona. Podwyższone ciśnienie powietrza w pęcherzykach wymusza przepływ powietrza drogami oddechowymi na zewnątrz ciała. Tym samym wdech jest czynnością aktywną i wymaga nakładu pracy, natomiast wydech jest zazwyczaj bierny.

Powiększanie klatki piersiowej podczas wdechu angażuje mięśnie międzyżebrowe i **przeponę** zwierzęcia, warstwę mięśni szkieletowych tworzącą dolną ścianę jamy klatki piersiowej. Kurcząc się, jeden z zestawów mięśni międzyżebrowych rozszerza jamę klatki piersiowej, ciągnąc żebra w górę, a mostek na zewnątrz. W tym samym czasie przepona kurczy się, powiększając klatkę piersiową w dół. Działanie opadającej przepony jest podobne do wyciągnięcia tłoka ze strzykawki.

Podwójna błona otacza płuca w klatce piersiowej. Warstwa wewnętrzna tej błony przylega do zewnętrznej powierzchni płuc, a warstwa zewnętrzna do ściany klatki piersiowej. Niewielka przestrzeń wypełniona płynem oddziela obie warstwy. Napięcie powierzchniowe płynu powoduje, że obie warstwy sklejają się, podobnie jak dwie szklane płytki oddzielone warstewką wody. Warstwy mogą gładko się ślizgać względem siebie, ale nie mogą zostać łatwo rozdzielone. W rezultacie objętość klatki piersiowej i objętość płuc zmieniają się zgodnie.

Zależnie od poziomu aktywności mogą być zaangażowane dodatkowe mięśnie, aby wspomóc oddychanie. Mięśnie międzyżebrowe i przepona są wystarczające do zmiany objętości płuc, kiedy ssak jest w stanie spoczynku. Podczas wysiłku inne mięśnie: szyi, grzbietu i klatki piersiowej zwiększają objętość jamy klatki piersiowej przez uniesienie żeber. U kangurów i niektórych innych ssaków lokomocja powoduje rytmiczne ruchy narządów brzusznych, w tym żołądka i wątroby. Skutkiem tego jest podobny do działania tłoka ruch pompujący, który pcha i ciągnie przeponę, dodatkowo zwiększając objętość powietrza przemieszczającego się do i z płuc.

Objętość powietrza wdychanego i wydychanego w czasie każdego oddechu nazywana jest **objętością oddechową**. U człowieka w spoczynku wynosi ona średnio 500 mililitrów. Objętość oddechowa podczas maksymalnego wdechu i wydechu to **pojemność życiowa,** która wynosi około 3,4 litra oraz 4,8 litra, odpowiednio, dla młodych kobiet i mężczyzn. Powietrze, które pozostaje po nasilonym wydechu, nazywane jest **objętością zalegającą**. Z wiekiem płuca tracą swoją sprężystość, a objętość

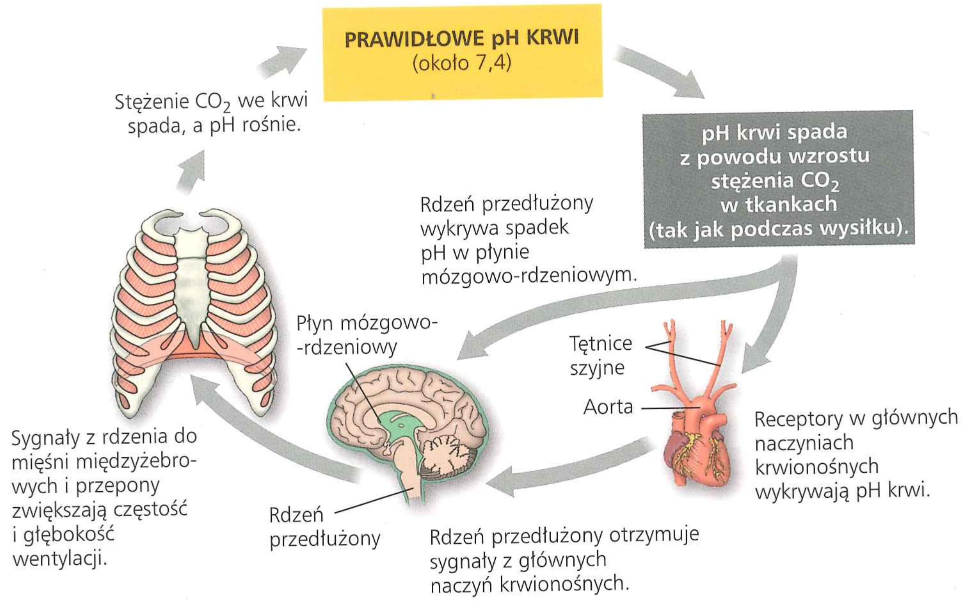


▲ **Rycina 42.27 Ujemne ciśnienie oddechowe.** Ssak oddycha dzięki zmianom ciśnienia powietrza w płucach w stosunku do ciśnienia atmosferycznego na zewnątrz.

A CO JEŚLI? *Ściany pęcherzyków zawierają elastyczne włókna, które pozwalają pęcherzykom rozszerzać się i kurczyć z każdym oddechem. Gdyby pęcherzyki straciły swoją elastyczność, jak wpłynęłoby to na wymianę gazową w płucach?*

zalegająca zwiększa się kosztem pojemności życiowej.

Ze względu na to, że płuca ssaków nie opróżniają się całkowicie podczas każdego oddechu oraz że wdech odbywa się tymi samymi drogami co wydech, każdy wdech powoduje zmieszanie świeżego powietrza z pozbawionym tlenu powietrzem zalegającym. W rezultacie maksymalne P_{O_2} w pęcherzykach jest zawsze znacznie niższe niż w atmosferze. Maksymalne P_{O_2} w płucach jest także niższe u ssaków niż u ptaków, u których występuje jednokierunkowy przepływ powietrza przez płuca. Jest to jeden z powodów, dla których ssaki gorzej niż ptaki funkcjonują na dużych wysokościach. Na przykład ludzie mają wielką trudność w dostarczaniu odpowiedniej ilości O_2 podczas wspinaczki na dużej wysokości, takiej jak w Himalajach. Jednak gęsi tybetańskie i kilka innych gatunków ptaków z łatwością przelatuje himalajskie przełęcze podczas migracji.



▲ **Rycina 42.28 Homeostatyczna kontrola oddychania**

A CO JEŚLI? *Załóżmy, że dana osoba zaczęłaby bardzo szybko oddychać w spoczynku. Opisz, jaki miałoby to wpływ na stężenie CO_2 we krwi oraz etapy, którymi pętle ujemnego sprzężenia zwrotnego przywróciłyby homeostazę.*

Kontrola oddychania u ludzi

Chociaż można świadomie wstrzymać oddech lub oddychać szybciej i głębiej, przez większość czasu oddychanie jest kontrolowane przez mechanizmy mimowolne. Te mechanizmy kontrolne gwarantują, że wymiana gazowa jest skoordynowana z krążeniem krwi i potrzebami metabolicznymi.

Neurony, które są głównie odpowiedzialne za regulację oddychania, znajdują się w rdzeniu przedłużonym, w pobliżu podstawy mózgu (**Rycina 42.28**). Obwody nerwowe w rdzeniu przedłużonym tworzą parzysty ośrodek kontrolny, który ustala rytm oddychania. Kiedy oddychasz głęboko, mechanizm ujemnego sprzężenia zwrotnego zapobiega nadmiernemu rozszerzaniu płuc: podczas wdechu receptory wrażliwe na rozciąganie tkanki płuc wysyłają impulsy nerwowe do obwodów kontrolnych w rdzeniu, hamując dalszy wdech.

W regulacji oddychania rdzeń wykorzystuje pH otaczającego płynu tkankowego jako wskaźnik stężenia CO_2 we krwi. CO_2 we krwi jest głównym czynnikiem determinującym pH płynu mózgowo-rdzeniowego, otaczającego mózg i rdzeń kręgowy, dlatego pH może być wykorzystywane w ten sposób. Ditlenek węgla dyfunduje z krwi do płynu mózgowo-rdzeniowego, gdzie wchodzi w reakcję z wodą i tworzy kwas węglowy (H_2CO_3). Następnie H_2CO_3 dysocjuje do jonu wodorowęglanowego (HCO_3^-) i jonu wodorowego (H^+):

$$CO_2 + H_2O \rightleftharpoons H_2CO_3 \rightleftharpoons HCO_3^- + H^+$$

Zastanówmy się, co się stanie, gdy wzrośnie aktywność metaboliczna, jak to się dzieje podczas wysiłku. Zwiększony metabolizm podnosi stężenie CO_2 we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym. Dzięki powyższym reakcjom wyższe stężenie CO_2 prowadzi do wzrostu stężenia H^+, obniżając pH. Receptory w rdzeniu przedłużonym oraz w głównych naczyniach krwionośnych wykrywają tę zmianę pH. W odpowiedzi ośrodki kontrolne rdzenia zwiększają głębokość i częstość oddechów (patrz ryc. 42.28). Obydwa parametry pozostają podwyższone, dopóki nadmiar CO_2 nie zostanie usunięty z wydychanym powietrzem, a pH nie wróci do prawidłowych wartości.

Stężenie O_2 we krwi zwykle ma mały wpływ na ośrodki kontrolujące oddychanie. Jednak kiedy stężenie O_2 spada bardzo nisko (na przykład na dużych wysokościach), receptory wykrywające stężenie O_2 w aorcie i tętnicach szyjnych wysyłają sygnały do ośrodków kontrolujących oddychanie, które odpowiadają zwiększeniem tempa oddychania. Regulacja oddychania modulowana jest przez dodatkowe ośrodki nerwowe, przede wszystkim w moście, części mózgu w pobliżu rdzenia.

Kontrola oddychania jest wydajna, tylko jeśli wentylacja jest połączona z przepływem krwi przez naczynia włosowate pęcherzyków. Na przykład podczas wysiłku taka koordynacja sprzęga zwiększoną częstość oddechów, która wzmacnia pobieranie O_2 i usuwanie CO_2, ze zwiększoną pojemnością minutową serca.

PYTANIA KONTROLNE 42.6

1. Jak zwiększenie stężenia CO_2 we krwi wpłynie na pH płynu mózgowo-rdzeniowego?
2. Spadek pH krwi powoduje wzrost częstości pracy serca. Jaka jest funkcja tego mechanizmu kontrolnego?
3. **A CO JEŚLI?** Jeśli uraz spowoduje powstanie małego otworu w błonach otaczających płuca, jakiego wpływu na czynność płuc można się spodziewać?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **42.7**

Adaptacje do wymiany gazowej obejmują barwniki, które wiążą i transportują gazy

Wysokie potrzeby metaboliczne u wielu zwierząt wymagają wymiany dużych ilości O_2 i CO_2. W tym podrozdziale przeanalizujemy, jak cząsteczki krwi, nazywane barwnikami oddechowymi, ułatwiają tę wymianę poprzez oddziaływanie z O_2 i CO_2. Poznamy również adaptacje fizjologiczne, które umożliwiają zwierzętom aktywność w warunkach wysokiego obciążenia metabolicznego lub bardzo ograniczonego P_{O_2}. Jako punkt wyjścia do omówienia tych zagadnień w skrócie opiszmy podstawowe pętle wymiany gazowej u ludzi.

Koordynacja krążenia i wymiany gazowej

Ciśnienie parcjalne O_2 i CO_2 we krwi zmienia się, kiedy gazy przemieszczają się pomiędzy powietrzem, krwią i innymi tkankami ciała, jak pokazano na **Rycinie 42.29**. ❶ Podczas wdechu świeże powietrze miesza się z powietrzem pozostającym w płucach. ❷ Mieszanina powstała w pęcherzykach ma wyższe P_{O_2} i niższe P_{O_2} niż krew przepływająca przez naczynia włosowate pęcherzyków. W rezultacie następuje dyfuzja O_2 zgodnie z gradientem jego ciśnienia parcjalnego, z powietrza w pęcherzykach do krwi. W tym czasie CO_2 podlega dyfuzji z krwi do powietrza w pęcherzykach. ❸ W chwili gdy krew opuszcza płuca żyłami płucnymi, P_{O_2} i P_{CO_2} we krwi odpowiada wartościom dla tych gazów w pęcherzykach. Krew po powrocie do serca jest pompowana do obiegu obwodowego.

❹ W obwodowych naczyniach włosowatych gradienty ciśnienia parcjalnego sprzyjają dyfuzji O_2 z krwi i CO_2 do krwi. Gradienty te występują, ponieważ na skutek oddychania komórkowego w mitochondriach komórek znajdujących się w pobliżu każdego naczynia włosowatego O_2 jest pobierany z otaczającego płynu śródmiąższowego, a CO_2 jest do niego oddawany. ❺ Po oddaniu O_2 i pobraniu CO_2 krew wraca do serca i jest ponownie pompowana do płuc. ❻ Tam następuje wymiana w poprzek naczyń włosowatych pęcherzyków, powodując, że wydychane powietrze jest wzbogacone w CO_2 i częściowo pozbawione O_2.

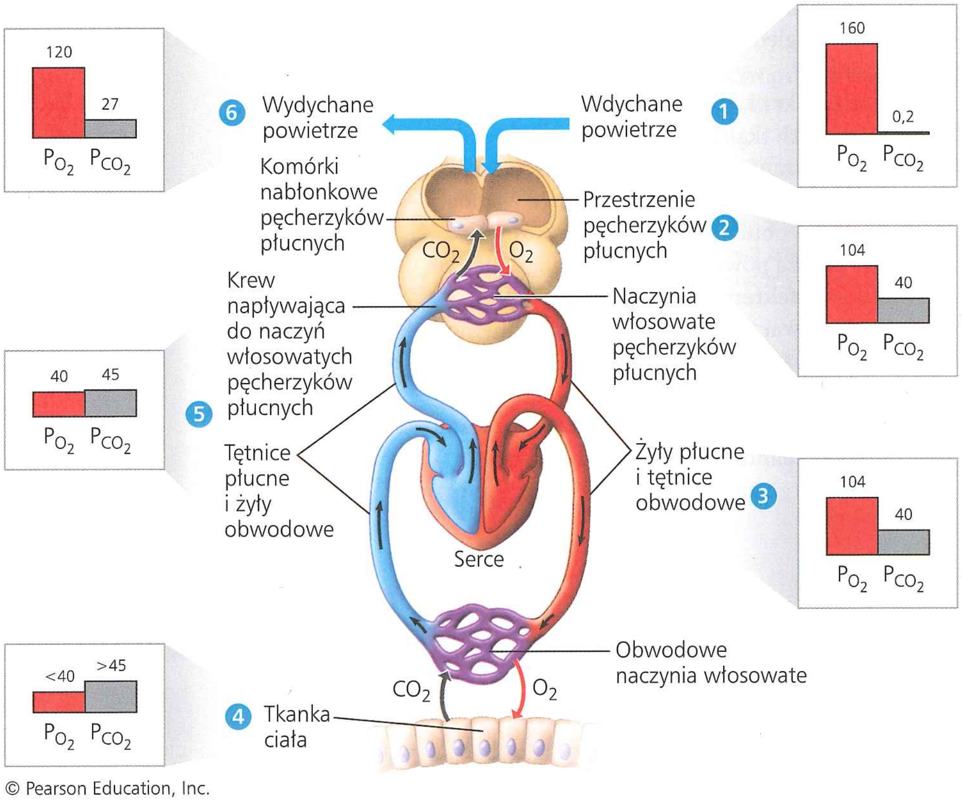
Barwniki oddechowe

Niska rozpuszczalność O_2 w wodzie (a tym samym we krwi) stanowi problem dla zwierząt, u których O_2 jest dostarczany za pośrednictwem układu krążenia. Na przykład podczas intensywnego wysiłku człowiek potrzebuje prawie 2 litrów O_2 na minutę, a cała ta ilość musi być przeniesiona przez krew z płuc do aktywnych tkanek. Jednak zaledwie 4,5 mililitra O_2 może rozpuścić się w litrze krwi w płucach w normalnej temperaturze ciała i ciśnieniu powietrza. Nawet gdyby 80% rozpuszczonego O_2 mogło być dostarczone do tkanek, to serce musiałoby stale pompować 555 litrów krwi na minutę!

W rzeczywistości zwierzęta transportują większość O_2 w postaci związanej z białkami, zwanymi **barwnikami oddechowymi**. Barwniki oddechowe krążą z krwią lub hemolimfą i często znajdują się w wyspecjalizowanych komórkach. Barwniki znacznie podnoszą ilość O_2, która może być transportowana w płynie krążącym (z 4,5 mililitra do około 200 mililitrów O_2 na litr krwi ssaka). W naszym przykładzie ćwiczącego człowieka przy dostarczeniu 80% O_2 obecność barwników oddechowych zmniejsza pojemność minutową serca niezbędną do transportu O_2 do realnej wartości 12,5 litra krwi na minutę.

U zwierząt wyewoluowały różnorodne barwniki oddechowe. Z kilkoma wyjątkami cząsteczki te mają charakterystyczny kolor (stąd termin b a r w n i k) i zawierają metal związany z białkiem. Jednym z przykładów jest występujący u stawonogów i wielu mięczaków niebieski barwnik h e m o c y j a n i n a, w którym składnikiem wiążącym tlen jest miedź.

Barwnikiem oddechowym występującym u prawie wszystkich kręgowców i wielu bezkręgowców jest hemoglobina. U kręgowców jest ona zawarta w erytrocytach i ma cztery

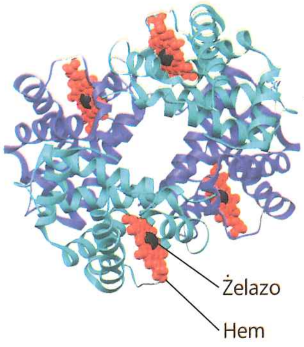


© Pearson Education, Inc.

▲ **Rycina 42.29 Pobieranie i oddawania gazów oddechowych**

A CO JEŚLI? *Jeśli świadomie z każdym oddechem wypchniesz z płuc więcej powietrza, jak wpłynie to na wartości przedstawione na rycinie?*

podjednostki (łańcuchy polipeptydowe), każdą z kofaktorem nazywanym grupą hemową, zawierającą w centrum atom żelaza. Każdy atom żelaza wiąże jedną cząsteczkę O_2, a więc cząsteczka hemoglobiny może przenosić 4 cząsteczki O_2. Jak wszystkie barwniki oddechowe hemoglobina wiąże O_2 odwracalnie, pobierając go w płucach lub skrzelach i oddając w innym miejscu ciała. Proces ten jest wzmacniany przez współdziałanie pomiędzy podjednostkami hemoglobiny (patrz zagadnienie 8.5). Kiedy O_2 wiąże się z jedną podjednostką, inne zmieniają nieco kształt, zwiększając swoje powinowactwo w stosunku do O_2. Kiedy cztery cząsteczki O_2 są związane i jedna podjednostka odłączy O_2, pozostałe trzy podjednostki łatwiej odłączą O_2, ponieważ związana z tym zmiana kształtu obniża ich powinowactwo w stosunku do O_2.



Hemoglobina

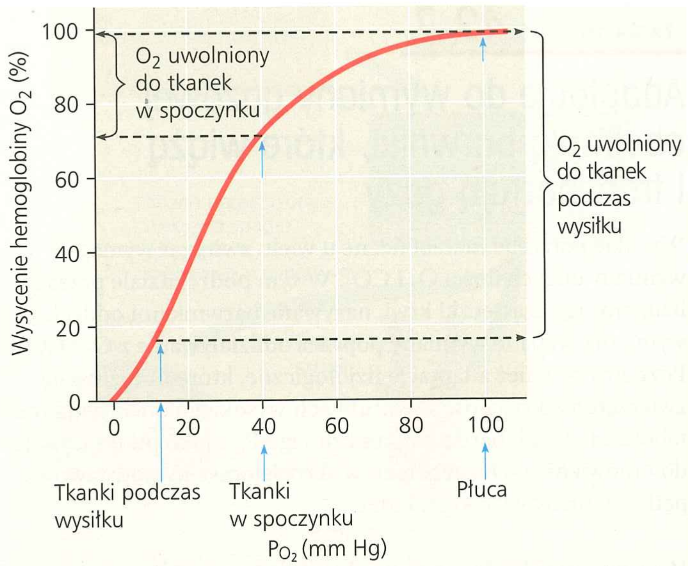
Współpracę w wiązaniu i uwalnianiu O_2 odzwierciedla krzywa dysocjacji hemoglobiny (**Rycina 42.30a**). W całym zakresie P_{O_2}, w którym krzywa dysocjacji ma duże nachylenie, nawet niewielka zmiana P_{O_2} powoduje, że hemoglobina wiąże lub uwalnia znaczną ilość tlenu. Stroma część krzywej odpowiada zakresowi P_{O_2} występującemu w tkankach ciała. Kiedy komórki w określonych miejscach zaczynają ciężej pracować – na przykład podczas wysiłku fizycznego – P_{O_2} w ich sąsiedztwie spada, ponieważ O_2 jest zużywany podczas oddychania komórkowego. Ze względu na współpracę podjednostek nawet niewielki spadek P_{O_2} wywołuje stosunkowo duży wzrost ilości O_2 uwalnianego z krwi.

W aktywnych tkankach odłączaniu O_2 przez hemoglobinę sprzyja wytwarzanie CO_2 podczas oddychania komórkowego. Jak mogliśmy zauważyć, CO_2 oddziałuje z wodą, tworząc kwas węglowy, który obniża pH w otaczającym środowisku. Z kolei niskie pH obniża powinowactwo hemoglobiny do O_2, zjawisko to zwane jest **efektem Bohra** (**Rycina 42.30b**). W ten sposób tam, gdzie wytwarzanie CO_2 jest większe, hemoglobina uwalnia więcej O_2, który może być wykorzystany do podtrzymania zwiększonego oddychania komórkowego.

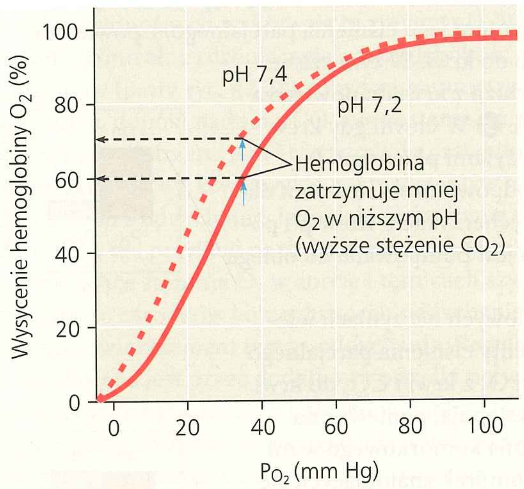
Hemoglobina pomaga również w buforowaniu krwi, to znaczy zapobieganiu szkodliwym zmianom pH. Pełni także niewielką rolę w transporcie CO_2, o czym powiemy w dalszej części tego rozdziału.

Transport ditlenku węgla

Tylko około 7% CO_2 uwolnionego przez oddychające komórki jest transportowane w postaci rozpuszczonej w osoczu krwi. Reszta dyfunduje z osocza do erytrocytów i reaguje z wodą (co jest katalizowane przez enzym anhydrazę węglanową), tworząc H_2CO_3. Cząsteczki H_2CO_3 szybko dysocjują do H^+ oraz HCO_3^-. Większość H^+ wiąże się z hemoglobiną i innymi białkami, minimalizując zmiany pH we krwi. Większość HCO_3^- dyfunduje z erytrocytów i jest transportowana do płuc w osoczu. Pozostałe HCO_3^-, stanowiące około 5% CO_2, wiążą się z hemoglobiną i są transportowane w erytrocytach.



a. P_{O_2} i dysocjacja hemoglobiny w pH 7,4. Krzywa przedstawia względne ilości O_2 związanego z hemoglobiną w roztworach o różnym P_{O_2}. Przy P_{O_2} równym 100 mm Hg, typowym w płucach, hemoglobina jest wysycona O_2 w około 98%. Przy P_{O_2} równym 40 mm Hg, powszechnie występującym w tkankach w spoczynku, hemoglobina jest wysycona w 70%, po odłączeniu prawie jednej trzeciej O_2. Jak pokazano na wykresie powyżej, hemoglobina może uwalniać znacznie więcej tlenu w tkankach metabolicznie aktywnych, takich jak tkanka mięśniowa w czasie wysiłku.



b. pH i dysocjacja hemoglobiny. W bardzo aktywnych tkankach CO_2 powstający w procesie oddychania komórkowego reaguje z wodą, tworząc kwas węglowy obniżający pH. Ponieważ jony wodorowe wpływają na kształt hemoglobiny, spadek pH przesuwa krzywą dysocjacji w prawo (efekt Bohra). Dla danego P_{O_2} hemoglobina uwalnia więcej O_2 w niższym pH, wspomagając wzrost oddychania komórkowego.

▲ **Rycina 42.30 Krzywe dysocjacji hemoglobiny w 37°C**

Kiedy krew przepływa przez płuca, względne ciśnienie parcjalne CO_2 sprzyja dyfuzji CO_2 z krwi. Ponieważ CO_2 dyfunduje do pęcherzyków, ilość CO_2 we krwi zmniejsza się. Ten spadek przesuwa stan równowagi chemicznej na korzyść przekształcania HCO_3^- do CO_2, umożliwiając dalszą dyfuzję CO_2 do pęcherzyków płucnych. Ogólnie gradient P_{CO_2} jest wystarczający do obniżenia P_{CO_2} o około 15% podczas przejścia krwi przez płuca.

Adaptacje oddechowe u nurkujących ssaków

EWOLUCJA Zwierzęta znacznie się różnią pod względem zdolności do przebywania w środowisku, w którym nie mają dostępu do swojego normalnego ośrodka oddechowego – na przykład gdy zwierzęta oddychające powietrzem zanurzają się w wodzie. Podczas gdy ludzie, nawet wyszkoleni nurkowie, nie mogą wstrzymać oddechu na dłużej niż 2 lub 3 minuty ani nurkować głębiej niż na 20 metrów, foka Weddella żyjąca w Arktyce rutynowo nurkuje na głębokość 200–500 metrów i pozostaje tam przez 20 minut (czasem ponad godzinę). (Ludzie mogą przebywać w głębinach przez porównywalny czas, ale tylko wyposażeni w specjalistyczny sprzęt i butle ze sprężonym powietrzem). Inny nurkujący ssak, słoń morski, może osiągnąć głębokość 1500 metrów i może pozostać tam przez 2 godziny! Jeden słoń morski z przymocowanym urządzeniem rejestrującym spędził 40 dni w morzu, nurkując niemal nieprzerwanie i nie wynurzając się na powierzchnię na czas dłuższy niż 6 minut.

▲ Foka Weddella

Zdolność fok i innych ssaków morskich do dostarczania organizmowi energii podczas długiego nurkowania obejmuje dwa powiązane zjawiska – odpowiedź na wyzwania środowiska w krótkim czasie dzięki regulacjom fizjologicznym oraz adaptacji długookresowej będącej efektem działania doboru naturalnego. Na przykładzie foki Weddella omówimy oba zjawiska.

Pierwszą adaptacją ssaków nurkujących do długotrwałego pozostawania pod wodą jest zdolność do magazynowania w organizmie dużych ilości O_2. Chociaż foka Weddella ma stosunkowo małe płuca w porównaniu z człowiekiem, ma ona mniej więcej dwa razy większą objętość krwi na kilogram masy ciała niż człowiek. Ponadto foki i inne ssaki nurkujące w wodzie mają w mięśniach wysokie stężenie białka magazynującego tlen, nazywanego **mioglobiną**. W rezultacie foka Weddella może przechowywać prawie dwa razy tyle O_2 na kilogram masy ciała co człowiek.

Nurkujące ssaki nie tylko mają stosunkowo duży zapas O_2, ale również posiadają przystosowania do jego oszczędzania. Pływają przy małym wysiłku mięśniowym i suną biernie przez dłuższy czas. Podczas nurkowania tętno i zużycie O_2 zmniejsza się, a większość krwi jest kierowana do mózgu, rdzenia kręgowego, oczu, nadnerczy oraz, u ciężarnych fok, do łożyska. Dopływ krwi do mięśni jest ograniczony lub, w czasie najdłuższych zanurzeń, wyłączony całkowicie. Podczas nurkowania dłuższego niż 20 minut mięśnie foki Weddella zużywają O_2 zgromadzony w mioglobinie, a następnie czerpią ATP z fermentacji zamiast z oddychania (patrz rozdział 9).

Jak powstały te adaptacje w toku ewolucji? Wszystkie ssaki, w tym ludzie, mają odruch nurkowania wyzwalany przez zanurzenie lub upadek do wody: kiedy twarz dotyka zimnej wody, częstość pracy serca natychmiast spada, a przepływ krwi do kończyn jest ograniczony. Zmiany genetyczne wzmacniające ten odruch zapewniły selektywną przewagę przodkom fok żerującym pod wodą. Zmienność genetyczna, która spowodowała rozwój takich cech jak objętość krwi lub stężenie mioglobiny, również poprawiła zdolność do nurkowania i przez to była preferowana w procesie doboru naturalnego trwającego przez wiele pokoleń.

PYTANIA KONTROLNE 42.7

1. Co decyduje o tym, czy dyfuzja O_2 i CO_2 zachodzi do czy z naczyń włosowatych w tkankach i w pobliżu pęcherzyków płucnych? Uzasadnij odpowiedź.
2. W jaki sposób efekt Bohra pomaga dostarczać O_2 do bardzo aktywnych tkanek?
3. A CO JEŚLI? Lekarz może podać wodorowęglan (HCO_3^-) choremu z przyspieszonym oddechem. Jakie założenie czyni lekarz na temat parametrów biochemicznych krwi tego pacjenta?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

42 Przegląd rozdziału

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

ZAGADNIENIE 42.1

Układy krążenia łączą powierzchnie wymiany z komórkami w całym organizmie (s. 916–920)

- U zwierząt o prostej budowie ciała jama gastralna pośredniczy w wymianie, która odbywa się na drodze dyfuzji pomiędzy środowiskiem a komórkami. Ponieważ dyfuzja na duże odległości jest procesem powolnym, większość zwierząt o skomplikowanej budowie ma układ krążenia, którym przemieszcza płyn pomiędzy komórkami i narządami przeprowadzającymi wymianę ze środowiskiem. Stawonogi i większość ślimaków ma **otwarty układ krążenia**, w którym **hemolimfa** bezpośrednio omywa narządy. Kręgowce mają **zamknięty układ krążenia**, w którym **krew** krąży w zamkniętej sieci pomp i naczyń.
- Zamknięty układ krążenia kręgowców składa się z krwi, **naczyń krwionośnych** i **serca**, które może mieć od dwóch do czterech jam. Krew pompowana przez **komorę** serca przepływa do **tętnic**, a następnie do

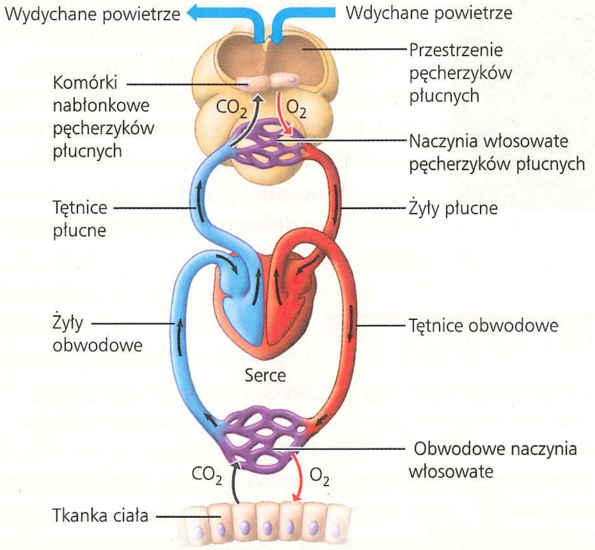
naczyń włosowatych, miejsc wymiany chemicznej pomiędzy krwią a płynem śródmiąższowym. Krew z naczyń włosowatych wraca **żyłami** do **przedsionka**, z którego przekazywana jest do komory. Ryby, płaszczki i rekiny, mają jedną pompę w układzie krążenia. Kręgowce oddychające powietrzem mają dwie pompy połączone w jedno serce. Zmienność dotycząca liczby i rozdzielenia komór jest odzwierciedleniem adaptacji do różnych środowisk i potrzeb metabolicznych.

? *Jak przepływ płynu w zamkniętym układzie krążenia różni się od przemieszczania się cząsteczek pomiędzy komórkami i ich środowiskiem w odniesieniu do długości przebytej drogi, kierunku oraz siły napędowej?*

ZAGADNIENIE **42.2**

Skoordynowane cykle skurczów serca napędzają krążenie podwójne u ssaków (s. 920–923)

- Prawa komora tłoczy krew do płuc, gdzie pobierany jest O_2 i usuwany jest CO_2. Z płuc krew bogata w tlen napływa do lewego przedsionka i jest pompowana przez lewą komorę do tkanek ciała. Krew powraca do serca poprzez prawy przedsionek.



© Pearson Education, Inc.

- **Cykl sercowy**, pełna sekwencja pompowania i napełniania serca, składa się z okresu skurczu, nazywanego **systolem**, i okresu rozkurczu, zwanego **diastolem**. Działanie serca można ocenić, mierząc **puls** (liczba uderzeń serca na minutę) i **pojemność minutową** (objętość krwi tłoczonej przez każdą komorę na minutę).
- Impulsy z **węzła zatokowo-przedsionkowego (SA)** (rozrusznika) dają początek rytmowi pracy serca. Wyzwalają one skurcz przedsionków, są opóźniane w węźle **przedsionkowo-komorowym (AV)**, a następnie przewodzone wzdłuż odnóg pęczka przedsionkowo-komorowego i włókien Purkiniego, wyzwalając skurcz komór. Układ nerwowy, hormony oraz temperatura ciała wpływają na aktywność rozrusznika.

? *Jakich zmian w działaniu serca możesz się spodziewać po chirurgicznej wymianie wadliwie działającej zastawki serca?*

ZAGADNIENIE **42.3**

Wzorce ciśnienia i przepływu krwi odzwierciedlają budowę i rozmieszczenie naczyń krwionośnych (s. 923–927)

- Naczynia krwionośne mają budowę dobrze przystosowaną do funkcji. Naczynia włosowate mają wąską średnicę i cienkie ściany, co ułatwia wymianę. Szybkość przepływu krwi jest najniższa w łożysku naczyń włosowatych, co jest skutkiem ich dużej łącznej powierzchni przekroju. Tętnice mają grube, elastyczne ściany, które utrzymują ciśnienie krwi. Żyły mają jednokierunkowe zastawki, które biorą udział w kierowaniu krwi do serca. Ciśnienie krwi jest modyfikowane zmianami pojemności minutowej oraz zmiennym zwężeniem tętniczek.
- Płyn wypływa z naczyń włosowatych i powraca do krwi przez **układ limfatyczny**, który bierze udział w obronie organizmu przed zakażeniami.

? *Jeśli położysz przedramię na głowie, jak, jeśli w ogóle, zmieni się ciśnienie krwi w ramieniu? Uzasadnij odpowiedź.*

ZAGADNIENIE **42.4**

Składniki krwi biorą udział w wymianie, transporcie i obronie (s. 928–933)

- Krew zawiera komórki i fragmenty komórek (**płytki krwi**) zawieszone w płynnej macierzy, nazywanej **osoczem**. Białka osocza wywierają wpływ na pH krwi, jej ciśnienie osmotyczne oraz lepkość, a także biorą udział w transporcie lipidów, odporności (przeciwciała) i krzepnięciu krwi (fibrynogen). Krwinki czerwone, czyli **erytrocyty**, przenoszą O_2. Pięć typów krwinek białych, czyli **leukocytów**, pełni rolę w obronie przeciw mikroorganizmom i obcym substancjom we krwi. Płytki krwi działają w procesie krzepnięcia krwi, kaskadzie reakcji, które przekształcają fibrynogen osocza w fibrynę.
- Różne choroby upośledzają działanie układu krążenia. W **niedokrwistości sierpowatokrwinkowej** nieprawidłowa forma **hemoglobiny** zakłóca kształt i funkcję erytrocytów, prowadząc do zablokowania małych naczyń krwionośnych i zmniejszenia zdolności do przenoszenia tlenu przez krew. W chorobach sercowo-naczyniowych stan zapalny wyściółki tętnic zwiększa osadzanie się tłuszczów i komórek, powodując, potencjalnie zagrażające życiu, uszkodzenia serca lub mózgu.

? *Jaki udział procentowy w komórkach ludzkiej krwi stanowią leukocyty, jeśli nie doszło do zakażenia?*

ZAGADNIENIE **42.5**

Wymiana gazowa zachodzi poprzez wyspecjalizowane powierzchnie oddechowe (s. 933–938)

- We wszystkich miejscach **wymiany gazowej** gaz ulega dyfuzji z rejonów, w których jego **ciśnienie parcjalne** jest wyższe, do miejsc, gdzie jest ono niższe. Powietrze jest środowiskiem bardziej sprzyjającym wymianie gazowej niż woda, ponieważ ma wyższą zawartość O_2, niższą gęstość i niższą lepkość.
- Budowa i organizacja powierzchni oddechowych jest różna u różnych gatunków zwierząt. Skrzela są pofałdowaniami powierzchniami ciała wyspecjalizowanymi do wymiany gazowej w wodzie. Efektywność wymiany gazowej w niektórych skrzelach, takich jak skrzela ryb, jest zwiększana przez **wentylację** i **wymianę przeciwprądową** pomiędzy krwią i wodą. Wymiana gazowa u owadów uzależniona jest od **układu tchawkowego**, rozgałęzionej sieci rurek, które dostarczają O_2 bezpośrednio do komórek. Pajęczaki, ślimaki lądowe i większość lądowych kręgowców ma wewnętrzne **płuca**. U ssaków powietrze wdychane przez nozdrza przechodzi przez gardło do **tchawicy**, **oskrzeli**, **oskrzelików** i ślepo zakończonych **pęcherzyków płucnych**, w których zachodzi wymiana gazowa.

? *Dlaczego wysokość prawie nie ma wpływu na zdolność zwierząt do pozbywania się CO_2 na drodze wymiany gazowej?*

ZAGADNIENIE **42.6**

Oddychanie wentyluje płuca (s. 938–940)

- Mechanizmy oddychania różnią się zasadniczo między kręgowcami. Płazy wentylują płuca dzięki **dodatniemu ciśnieniu oddechowemu**, które wpycha powietrze do tchawicy. Ptaki wykorzystują układ worków powietrznych, które działają jak miechy i utrzymują przepływ powietrza przez płuca tylko w jednym kierunku, co zapobiega mieszaniu

się napływającego i wypływającego powietrza. Ssaki wentylują płuca dzięki **ujemnemu ciśnieniu oddechowemu**, które wciąga powietrze do płuc, kiedy mięśnie międzyżebrowe i **przepona** kurczą się. Napływające i uchodzące powietrze mieszają się, obniżając wydajność wentylacji.

- Receptory wykrywają pH płynu mózgowo-rdzeniowego (odzwierciedlające stężenie CO_2 we krwi), a ośrodek kontrolny w rdzeniu przedłużonym dopasowuje częstość i głębokość oddechów do wymagań metabolicznych. Dodatkowy sygnał do ośrodka kontrolnego jest dostarczany przez receptory znajdujące się w aorcie i tętnicach szyjnych, które monitorują stężenie O_2 i CO_2 (za pośrednictwem pH krwi).

? *Jak powietrze w płucach różni się od świeżego powietrza napływającego do ciała w czasie wdechu?*

ZAGADNIENIE **42.7**

Adaptacje do wymiany gazowej obejmują barwniki, które wiążą i transportują gazy (s. 941–943)

- W płucach gradienty ciśnienia parcjalnego sprzyjają dyfuzji O_2 do krwi oraz CO_2 z krwi. Przeciwna sytuacja występuje w reszcie ciała. **Barwniki oddechowe**, takie jak hemocyjanina i hemoglobina, wiążą O_2, znacznie zwiększając ilość O_2 transportowanego przez układ krążenia.
- Adaptacje ewolucyjne umożliwiają niektórym zwierzętom zaspokajanie nadzwyczajnego zapotrzebowania na O_2. Głęboko nurkujące ssaki gromadzą zapasy O_2 we krwi i innych tkankach i zużywają je powoli.

? *Jaką rolę, podobną do roli enzymu, pełni barwnik oddechowy?*

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

1. Który z poniższych układów oddechowych nie jest blisko związany z dostarczaniem krwi?
a. płuca kręgowców
b. skrzela ryb
c. układ tchawkowy owada
d. powłoka ciała dżdżownicy.

2. Krew powracająca żyłą płucną do serca ssaka napływa najpierw do
a. lewego przedsionka.
b. prawego przedsionka.
c. lewej komory.
d. prawej komory.

3. Puls jest bezpośrednim pomiarem
a. ciśnienia krwi.
b. objętości wyrzutowej.
c. pojemności minutowej.
d. tętna.

4. Kiedy wstrzymujesz oddech, która z następujących zmian gazów we krwi wystąpi pierwsza, prowadząc do potrzeby zaczerpnięcia oddechu?
a. wzrost O_2
b. spadek O_2
c. wzrost CO_2
d. spadek CO_2.

5. Jedna cecha wspólna płazów i ludzi to
a. liczba jam serca.
b. całkowite oddzielenie obiegów krążenia krwi.
c. liczba obiegów krążenia.
d. niskie ciśnienie krwi w obwodowym układzie krążenia.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

6. Jeśli cząsteczka CO_2 wydzielona do krwi w twoim lewym palcu u nogi jest wydychana przez nos, to musiała przejść przez wszystkie z poniższych miejsc z wyjątkiem
a. żyły płucnej.
b. tchawicy.
c. prawego przedsionka.
d. prawej komory.

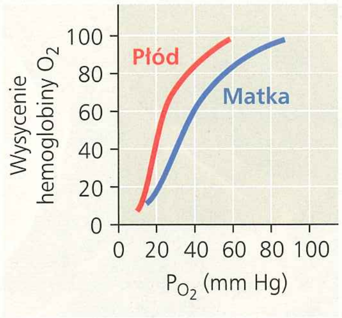
7. W porównaniu z płynem śródmiąższowym, który omywa pracujące komórki mięśniowe, krew docierająca do tych komórek tętniczkami ma
a. wyższe P_{O_2}.
b. wyższe P_{CO_2}.
c. większe stężenie wodorowęglanu.
d. niższe pH.

POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

8. **NARYSUJ TO** Sporządź wykres ciśnienia krwi względem czasu dla jednego cyklu sercowego człowieka, rysując osobne krzywe dla ciśnienia w aorcie, w lewej komorze oraz w prawej komorze. Poniżej osi czasu dodaj pionową strzałkę wskazującą moment, kiedy można się spodziewać najwyższego ciśnienia krwi w przedsionku.

9. **POWIĄZANIA EWOLUCYJNE**
Jednym z przeciwników filmowego potwora Godzilli jest Mothra, gigantyczny stwór przypominający ćmę, o rozpiętości skrzydeł do kilkudziesięciu metrów. Największymi znanymi owadami były paleozoiczne ważki ze skrzydłami o rozpiętości pół metra. Skupiając się na oddychaniu i wymianie gazowej, wyjaśnij, dlaczego istnienie gigantycznych owadów jest nieprawdopodobne.

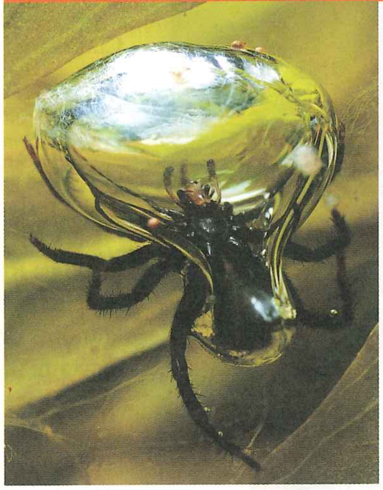
10. **BADANIE NAUKOWE**
ZINTERPRETUJ DANE
Ludzka hemoglobina płodowa różni się od hemoglobiny dorosłych. Porównaj krzywe dysocjacji tych dwóch typów hemoglobiny na wykresie po prawej. Opisz, jak się różnią, oraz zaproponuj hipotezę wyjaśniającą korzyści wynikające z tej różnicy.



11. **NAUKA, TECHNOLOGIA I SPOŁECZEŃSTWO**
Setki badań połączyły palenie papierosów z chorobami układu sercowo-naczyniowego i płuc. Według większości ekspertów do spraw zdrowia palenie jest główną przyczyną możliwej do zapobieżenia przedwczesnej śmierci ludzi w Stanach Zjednoczonych. Jakie są niektóre argumenty zwolenników całkowitego zakazu reklamowania papierosów? Jakie są argumenty przeciwników? Czy jesteś zwolennikiem czy przeciwnikiem takiego zakazu? Uzasadnij odpowiedź.

12. **NAPISZ NA TEMAT: INTERAKCJE**
Niektórzy sportowcy przygotowują się do zawodów, nocując na poziomie morza w namiocie, w którym utrzymywane jest niskie P_{O_2}. Podczas wspinaczki na wysokie szczyty niektórzy alpiniści oddychają czystym O_2 z butli. W krótkim eseju (150–200 słów) powiąż te zachowania z mechanizmem transportu O_2 w ludzkim ciele oraz z fizjologicznymi interakcjami z naszym środowiskiem gazowym.

13. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**



Pająk topik (*Argyroneta aquatica*) gromadzi powietrze pod wodą w jedwabnej sieci. Wyjaśnij, dlaczego ta adaptacja może być bardziej korzystna niż posiadanie skrzeli, biorąc pod uwagę różnice w środowiskach wymiany gazowej oraz w narządach wymiany gazowej wśród zwierząt.

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

43

Układ odpornościowy

ZAGADNIENIA KLUCZOWE

43.1 W odporności wrodzonej rozpoznanie i odpowiedź zależą od cech wspólnych dla grup patogenów

43.2 W odporności adaptacyjnej receptory zapewniają swoiste rozpoznanie patogenu

43.3 Odporność adaptacyjna chroni komórki i płyny ciała przed zakażeniem

43.4 Zaburzenia w funkcjonowaniu układu odpornościowego mogą wywołać lub zaostrzyć chorobę

▲ **Rycina 43.1** **Co zapoczątkowało ten atak komórki układu odpornościowego na grudkę bakterii?**

Rozpoznanie i odpowiedź

Dla **patogenu** – bakterii, grzyba, wirusa lub innego czynnika chorobotwórczego – środowisko wewnętrzne organizmu zwierzęcego jest niemal idealnym siedliskiem. Ciało zwierzęcia oferuje gotowe źródło składników odżywczych, stałe warunki i środki transportu do nowych środowisk. Z perspektywy wirusa przeziębienia lub grypy jesteśmy wspaniałymi gospodarzami. Z naszego punktu widzenia sytuacja nie jest aż tak idealna. Na szczęście w drodze ewolucji wykształciły się cechy adaptacyjne, które chronią zwierzęta przed wieloma patogenami.

Określone komórki odpornościowe (immunologiczne) w płynach ustrojowych i tkankach większości zwierząt swoiście oddziałują z patogenami i niszczą je. Dla przykładu na **Rycinie 43.1** widzimy komórkę układu odpornościowego nazywaną makrofagiem (kolor brązowy) pochłaniającą pałeczkowate bakterie (kolor zielony). Część komórek odpornościowych to komórki należące do typu krwinek białych zwanych limfocytami (tak jak ta pokazana po lewej z bakteriami). Większość limfocytów rozpoznaje specyficzne rodzaje patogenów i odpowiada na nie. Wszystkie mechanizmy obronne organizmu tworzą razem **układ odpornościowy (immunologiczny)**, który pozwala zwierzętom unikać zakażeń lub je ograniczać. Obce cząsteczki lub komórki nie muszą być chorobotwórcze, aby wywołać odpowiedź immunologiczną, lecz w tym rozdziale skupimy się na funkcji układu odpornościowego w obronie organizmu przed patogenami.

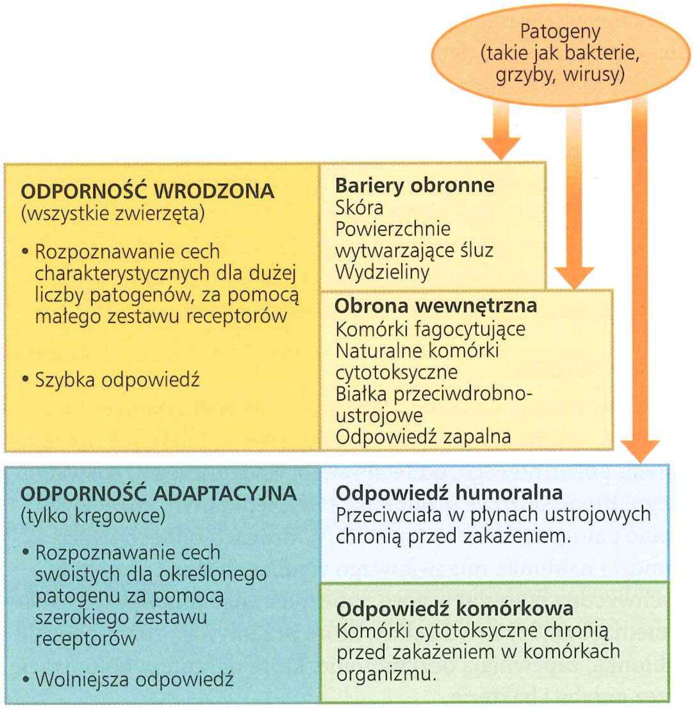
Pierwsza linia obrony oferowana przez układ odpornościowy pomaga zabezpieczyć organizm przed wnikaniem patogenów. Na przykład warstwa zewnętrzna, taka jak skóra lub skorupa, blokuje wnikanie wielu patogenów. Uszczelnienie całej powierzchni

ciała jest niemożliwe, chociażby ze względu na wymianę gazową, odżywianie i rozmnażanie, kiedy wymagane jest otwarcie na środowisko zewnętrzne. Wydzieliny, które wychwytują lub zabijają mikroorganizmy, chronią wejściowe i wyjściowe otwory ciała, podczas gdy wyściółka układu pokarmowego, oddechowego i innych powierzchni wymiany gazowej stanowi dodatkową barierę ochronną.

Jeżeli patogen przełamie barierę i wniknie do organizmu, problem walki z nim zasadniczo się zmienia. Zadomowiony w płynach i tkankach organizmu intruz nie jest już tak bardzo obcy. Aby zwalczyć zakażenie, układ odpornościowy zwierzęcia musi rozpoznać obce cząsteczki i komórki wewnątrz organizmu. Innymi słowy, prawidłowo funkcjonujący układ odpornościowy rozróżnia własne od obcego. Jak to się dzieje? Komórki układu odpornościowego wytwarzają cząsteczki receptorów, które swoiście wiążą się z cząsteczkami pochodzącymi od obcych komórek lub wirusów i aktywują odpowiedź obronną. Swoiste wiązanie się receptorów układu immunologicznego do obcych cząsteczek jest rodzajem rozpoznania molekularnego i jest głównym mechanizmem umożliwiającym odróżnienie obcych cząstek i komórek.

Dwa rodzaje rozpoznania molekularnego leżą u podstaw dwóch typów odpowiedzi immunologicznej zwierząt: odporności wrodzonej, która występuje u wszystkich zwierząt, oraz odporności adaptacyjnej występującej tylko u kręgowców. **Rycina 43.2** podsumowuje te dwa typy odporności, podkreślając ich główne cechy wspólne i różnice.

W **odporności wrodzonej** (nieswoistej), obejmującej bariery obronne, rozpoznanie molekularne opiera się na niewielkiej grupie receptorów białkowych, które wiążą się do cząsteczek



▲ **Rycina 43.2 Przegląd odporności u zwierząt.** Odpowiedzi immunologiczne zwierząt można podzielić na odporność wrodzoną i adaptacyjną. Niektóre składniki odporności wrodzonej przyczyniają się do aktywacji odporności adaptacyjnej.

lub struktur nieobecnych w organizmach zwierzęcych, ale powszechnych u wirusów, bakterii i innych mikroorganizmów. Wiązanie receptorów odporności wrodzonej do obcych cząsteczek uruchamia wewnętrzny mechanizm obronny, umożliwiając odpowiedź wobec bardzo szerokiej grupy patogenów.

W **odporności adaptacyjnej** (swoistej) rozpoznanie molekularne odbywa się za pomocą szerokiego arsenału receptorów, gdzie każdy rozpoznaje typowy element występujący na określonej części określonej cząsteczki określonego patogenu. W rezultacie rozpoznanie i odpowiedź w odporności adaptacyjnej odbywają się z ogromną swoistością.

Odpowiedź w odporności adaptacyjnej, określanej również mianem odpowiedzi w odporności nabytej, jest uruchamiana po aktywacji mechanizmów odporności wrodzonej i rozwija się zdecydowanie wolniej. Określenia adaptacyjna i nabyta oznaczają, że ten typ odporności jest potęgowany przez wcześniejszą ekspozycję na patogen. Przykłady odpowiedzi adaptacyjnych obejmują syntezę białek inaktywujących toksyny bakteryjne i wybiórcze uśmiercanie komórek ciała zakażonych wirusem.

W tym rozdziale dowiemy się, jak każdy z dwóch typów odpowiedzi immunologicznej chroni zwierzęta przed chorobami. Dowiemy się również, jak patogeny mogą unikać układu odpornościowego lub przełamywać jego działanie oraz jak nieprawidłowości w funkcjonowaniu tego układu mogą zagrażać zdrowiu.

ZAGADNIENIE 43.1

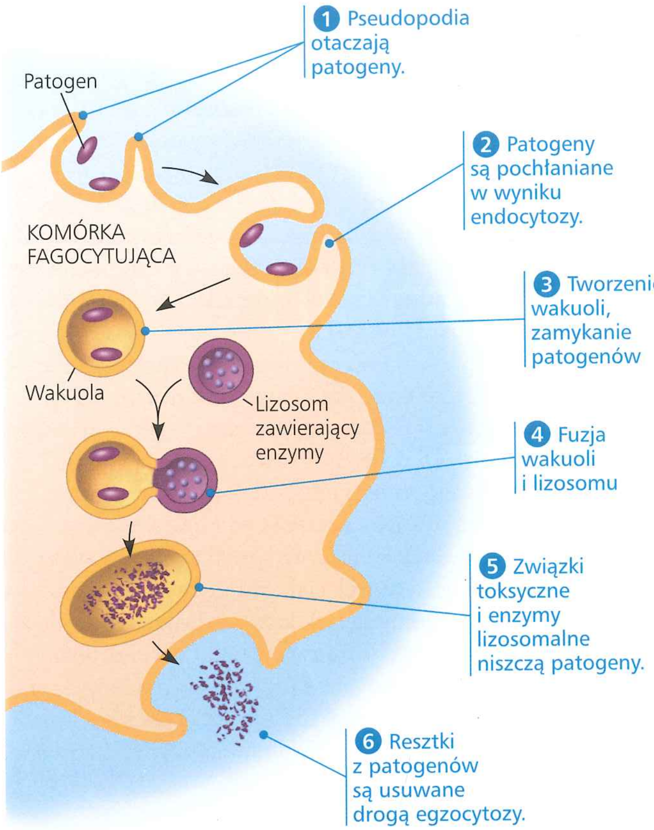
W odporności wrodzonej rozpoznanie i odpowiedź zależą od cech wspólnych dla grup patogenów

Odporność wrodzona występuje u wszystkich zwierząt (a także u roślin). Jej poznawanie rozpoczniemy od bezkręgowców, które ograniczają i zwalczają zakażenia, wykorzystując tylko ten typ odpowiedzi immunologicznej. Następnie przejdziemy do kręgowców, u których odporność wrodzona działa dwojako: jako natychmiastowa obrona przed zakażeniem i podstawa dla odporności adaptacyjnej.

Odporność wrodzona bezkręgowców

Wielki sukces owadów w środowiskach lądowych i słodkowodnych, w których roi się od różnych patogenów, świadczy o skuteczności odporności wrodzonej bezkręgowców. W każdym z tych środowisk owady wykorzystują egzoszkielet jako pierwszą linię obrony przed zakażeniem. Chityna egzoszkieletu, zbudowana w głównej mierze z polisacharydów, tworzy skuteczną barierę chroniącą przed większością patogenów. Chityna wyściela również jelito, gdzie blokuje zakażenie wieloma patogenami spożywanymi z pokarmem. **Lizozym**, enzym niszczący ściany komórkowe bakterii, dodatkowo chroni układ pokarmowy owadów.

Każdy patogen, który naruszy bariery obronne owada, napotyka kilka wewnętrznych systemów odpornościowych. Komórki układu odpornościowego zwane hemocytami wędrują po całym ciele w hemolimfie, krążącym płynie ustrojowym owada.



▲ **Rycina 43.3 Fagocytoza.** Schemat przedstawia etapy wchłaniania i niszczenia komórek przez typową komórkę fagocytującą.

Część hemocytów wchłania i niszczy bakterie i inne obce substancje w procesie **fagocytozy** (**Rycina 43.3**). Inne hemocyty uwalniają substancje chemiczne, które zabijają patogeny i pomagają uwięzić duże pasożyty, takie jak *Plasmodium*, pasożyt komara wywołujący malarię. Dodatkowo, zetknięcie się w hemolimfie z patogenami powoduje uwalnianie przez hemocyty i niektóre inne komórki białek przeciwdrobnoustrojowych, które są krótkimi łańcuchami aminokwasów. Białka te krążą w ciele owada (**Rycina 43.4**) i inaktywują lub zabijają grzyby lub bakterie, rozkładając ich błony komórkowe.

Komórki układu odpornościowego owadów wiążą się tylko do cząsteczek obecnych na zewnętrznej powierzchni grzybów lub bakterii. Ściana komórkowa grzybów zawiera pewne charakterystyczne polisacharydy, natomiast ściana komórkowa bakterii zawiera polimery z kombinacją cukrów i aminokwasów, niewystępującą w komórkach zwierzęcych. Te makrocząsteczki działają jak znaczniki w procesie rozpoznawania patogenów. Komórki układu odpornościowego owadów wydzielają białka rozpoznające, które swoiście wiążą się z makrocząsteczkami charakterystycznymi dla szerokiej gamy bakterii lub grzybów.

◀ **Rycina 43.4 Indukowana odpowiedź odporności wrodzonej.** Te muszki zmieniono metodami inżynierii genetycznej tak, aby zachodziła w nich ekspresja genu białka zielonej fluorescencji (GFP) w momencie aktywacji odpowiedzi odporności wrodzonej. Muszkę na górze iniekowano bakteriami, dolną nie. Tylko iniekowana muszka aktywowała geny białek przeciwdrobnoustrojowych i wyprodukowała GFP, przez co świeci na zielono pod wpływem światła wzbudzającego fluorescencję.

Odpowiedź w odporności wrodzonej różni się w zależności od klasy patogenu. Na przykład kiedy grzyb *Neurospora crassa* zakaża muszkę owocową, kawałki ściany komórkowej grzyba wiążą się do białka rozpoznającego. Cały kompleks aktywuje białko Toll, receptor na powierzchni hemocytów. Transdukcja sygnału od receptora Toll do jądra komórkowego prowadzi do syntezy zestawu peptydów przeciwdrobnoustrojowych o właściwościach przeciwgrzybiczych. Jeżeli muszka jest natomiast zakażona przez bakterię *Micrococcus luteus*, inne białko rozpoznające jest aktywowane i mucha produkuje inny zestaw peptydów przeciwdrobnoustrojowych, skutecznych w stosunku do *M. luteus* i wielu pokrewnych bakterii.

Ponieważ muszki owocowe wydzielają wiele różnych peptydów przeciwdrobnoustrojowych w odpowiedzi na pojedyncze zakażenie, trudno określić aktywność pojedynczego peptydu. Aby obejść ten problem, Bruno Lemaitre i jego współpracownicy wykorzystali nowoczesne techniki genetyczne w celu przeprogramowania układu odpornościowego muszki (**Rycina 43.5**). Wykryli oni, że synteza pojedynczej grupy peptydów przeciwdrobnoustrojowych w ciele muszki mogłaby prowadzić do efektywnej i swoistej odpowiedzi immunologicznej.

Odporność wrodzona kręgowców

U żuchwowców odporność wrodzona współdziała z ewolucyjnie młodszym systemem odporności adaptacyjnej. Ze względu na fakt, że większości odkryć związanych z odpornością kręgowców dokonano na myszach i człowieku, skoncentrujemy się tutaj na ssakach. W tym podrozdziale najpierw rozważymy te aspekty odporności wrodzonej, które są wspólne z bezkręgowcami: bariery obronne, fagocytozę oraz peptydy przeciwdrobnoustrojowe. Następnie omówimy aspekty charakterystyczne dla odporności wrodzonej kręgowców, takie jak naturalne komórki cytotoksyczne, interferony i odpowiedź zapalną.

Bariery obronne

U ssaków bariery obronne blokują wejście wielu patogenom. Bariery te obejmują skórę i błony śluzowe wyścielające narządy układu pokarmowego, oddechowego, wydalniczego i rozrodczego. Błony śluzowe produkują śluz, lepki płyn, który wyłapuje patogeny i inne cząsteczki. W drogach oddechowych komórki nabłonka migawkowego wymiatają śluz i pozostały wychwycony materiał w górę, zabezpieczając płuca przed zakażeniem. Ślina, łzy i wydzieliny, które przemywają różne rodzaje nabłonka, zapewniają oczyszczenie, które ogranicza kolonizację przez grzyby i bakterie.

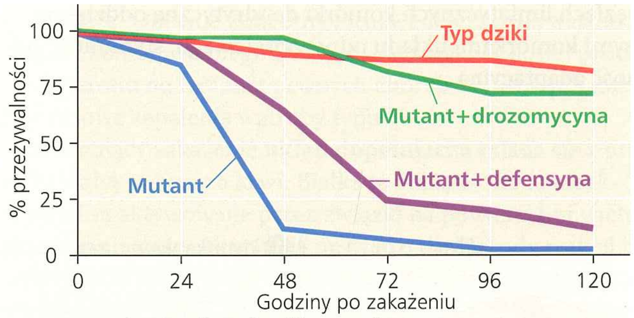
Poza pełnieniem funkcji bariery fizycznej chroniącej przed wnikaniem mikroorganizmów wydzieliny ciała tworzą środowisko wrogie dla wielu patogenów. Lizozym we łzach, ślinie i wydzielinach niszczy ściany komórkowe wrażliwych na niego

▼ Rycina 43.5 Badanie naukowe

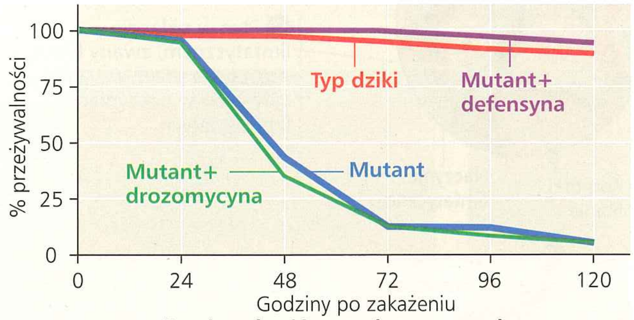
Czy pojedynczy peptyd przeciwdrobnoustrojowy chroni muszki owocowe przed zakażeniem?

Doświadczenie W 2002 roku Bruno Lemaitre ze współpracownikami zaproponowali nową metodę badania funkcji pojedynczego peptydu przeciwdrobnoustrojowego. Rozpoczęli ze zmutowanym szczepem muszki owocowej, u którego patogeny są rozpoznawane, ale sygnalizacja komórkowa, która normalnie wywołałaby wrodzoną odpowiedź immunologiczną, jest zablokowana. W rezultacie zmutowane muszki nie produkowały żadnych peptydów przeciwdrobnoustrojowych. Następnie naukowcy genetycznie zmodyfikowali część zmutowanych muszek tak, aby wytwarzały znaczne ilości pojedynczego peptydu przeciwdrobnoustrojowego, drozomycyny lub defensyny. Potem zakazili różne muszki grzybem *Neurospora crassa* i kontrolowali przeżywalność przez 5 dni. Procedurę powtórzono dla zakażenia bakterią *Micrococcus luteus*.

Wyniki



Przeżywalność muszek owocowych zakażonych grzybem *N. crassa*



Przeżywalność muszek owocowych zakażonych bakteriami *M. luteus*

Wniosek Każdy z dwóch peptydów przeciwdrobnoustrojowych zapewniał ochronną odpowiedź immunologiczną. Ponadto różne peptydy chroniły przed różnymi patogenami. Drozomycyna była efektywna przeciw *N. crassa*, a defensyna przeciw *M. luteus*.

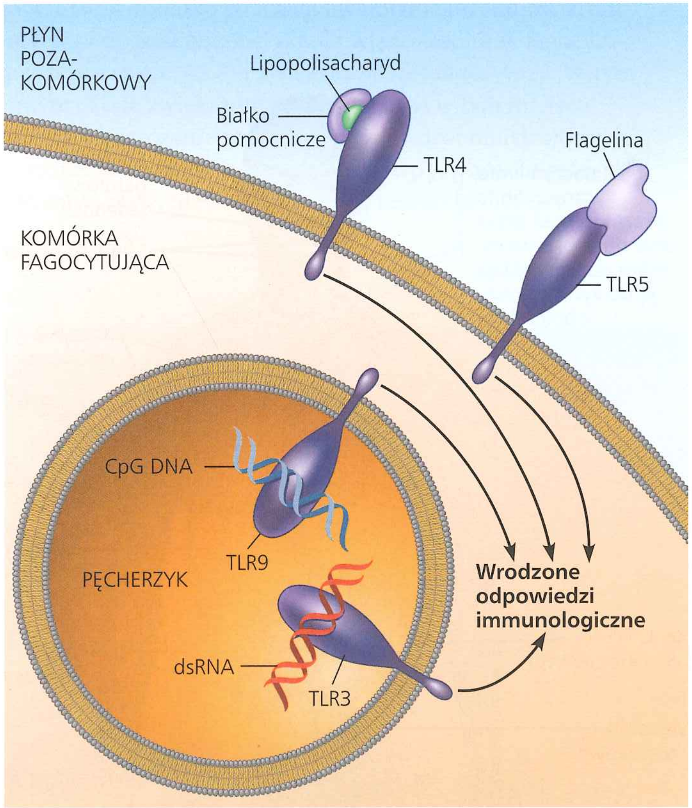
Źródło: P. Tzou, J. Reichhart, B. Lemaitre, *Constitutive expression of a single antimicrobial peptide can restore wild-type resistance to infection in immunodeficient* Drosophila *mutants*, „Proccedings of the National Academy of Sciences", USA, 99, 2002, s. 2152.

A CO JEŚLI? *Nawet jeżeli określony peptyd przeciwdrobnoustrojowy nie okazałby się efektywny w takim eksperymencie, dlaczego dalej może być pożyteczny dla muszek?*

bakterii, gdy tylko wnikną one w błony śluzowe oczu lub górnych dróg oddechowych. Mikroorganizmy z jedzenia lub wody, podobnie jak te z połkniętego śluzu, muszą się zmierzyć z kwasowym środowiskiem żołądka, które zabija większość z nich, zanim dostaną się do jelit. Podobnie wydzieliny gruczołów łojowych i potowych obniżają pH skóry do poziomu od 3 do 5, tworząc środowisko wystarczająco kwaśne, aby wstrzymać wzrost wielu bakterii.

Wrodzona obrona komórkowa

Wiele patogenów, które pokonają bariery fizyczne ssaków, jest pochłanianych przez komórki fagocytujące wykorzystujące kilka typów receptorów do rozpoznania składników wirusowych, grzybowych lub bakteryjnych. Część ssaczych receptorów jest bardzo podobna do receptorów Toll owadów. To niesamowite odkrycie zostało uhonorowane Nagrodą Nobla w dziedzinie fizjologii i medycyny w 2011 roku. Każdy ssaczy **receptor Toll--podobny (TLR)** wiąże się do części cząsteczki z reguły nieobecnej w ciele kręgowców, ale charakterystycznej dla grupy patogenów (**Rycina 43.6**). Na przykład TLR3 na wewnętrznej powierzchni pęcherzyków utworzonych w wyniku endocytozy wiąże się z dwuniciowym RNA, formą kwasu nukleinowego charakterystyczną dla niektórych wirusów. Podobnie TLR4 zlokalizowany na błonach komórek układu odpornościowego rozpoznaje lipopolisacharyd, rodzaj cząsteczki obecnej na



▲ Rycina 43.6 Sygnalizacja TLR. Każdy ludzki receptor Toll--podobny (TLR) rozpoznaje molekularny wzór charakterystyczny dla grupy patogenów. Lipopolisacharyd, flagelina, CpG DNA (DNA zawierający niemetylowane sekwencje CG) i dwuniciowy (ds) RNA są obecne u bakterii, grzybów lub wirusów, ale nie w komórkach zwierzęcych. Wraz z innymi czynnikami odpowiedzialnymi za rozpoznanie i odpowiedź białka TLR wyzwalają wewnętrzną wrodzoną obronę immunologiczną.

? *Niektóre białka TLR znajdują się na powierzchni komórki, podczas gdy inne znajdują się wewnątrz pęcherzyków. Zaproponuj potencjalne korzyści wynikające z takiego rozmieszczenia.*

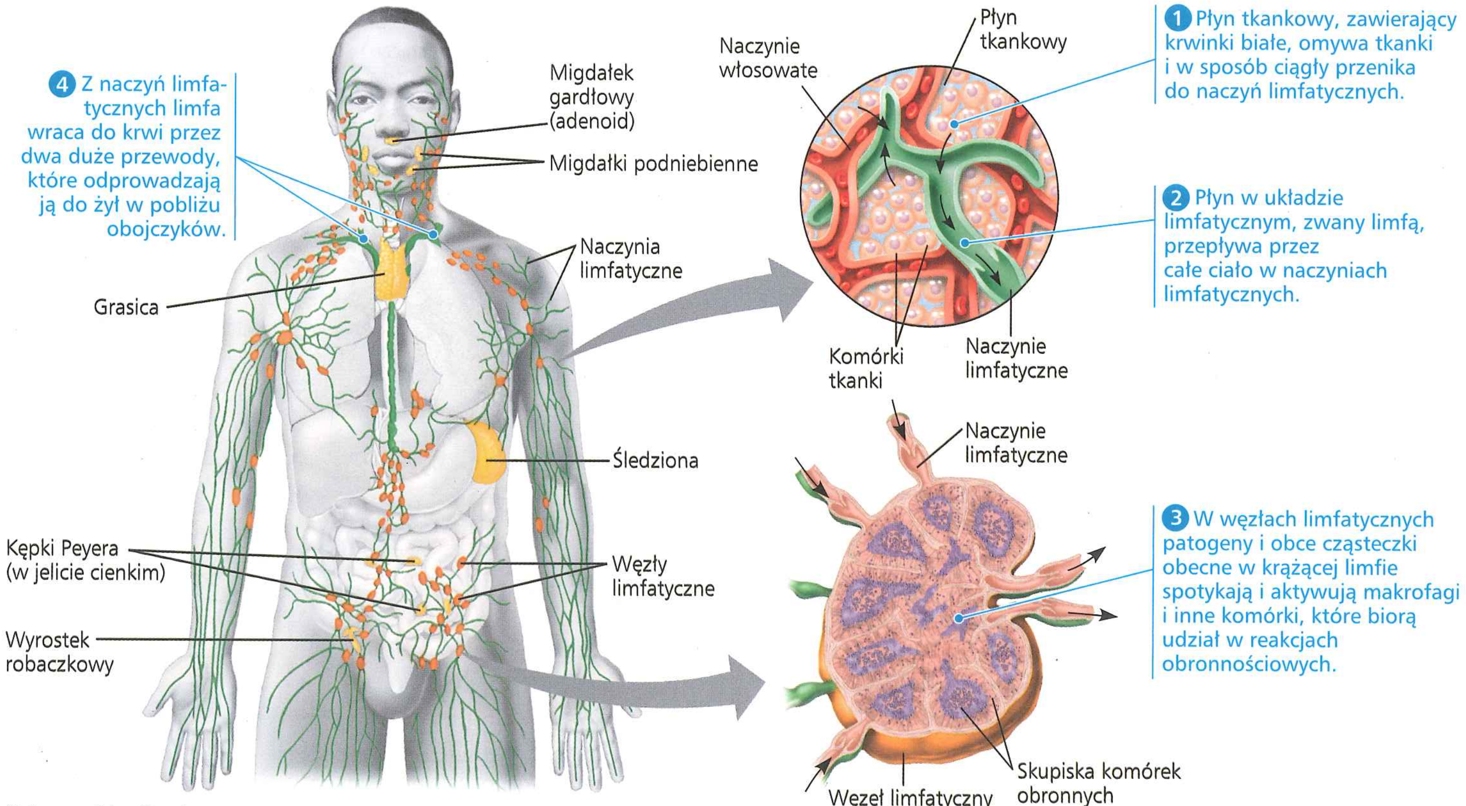
powierzchni wielu bakterii, a TLR5 rozpoznaje flagelinę, główne białko wici bakteryjnej.

Podobnie jak u bezkręgowców rozpoznanie patogenów chorobotwórczych u ssaków zapoczątkowuje fagocytozę i destrukcję. Dwa główne typy komórek fagocytujących u ssaków to neutrofile i makrofagi. **Neutrofile** krążące we krwi są przyciągane przez sygnały pochodzące z zakażonych tkanek, a następnie wchłaniają i niszczą patogeny zakażające. **Makrofagi** („wielcy zjadacze"), takie jak ten przedstawiony na rycinie 43.1, są dużymi komórkami fagocytującymi. Część z nich migruje po ciele, podczas gdy inne ciągle rezydują w narządach i tkankach, gdzie napotykają patogeny. Na przykład część makrofagów znajduje się w śledzionie, gdzie często wyłapywane są patogeny krążące we krwi.

Dwa inne typy komórek fagocytujących – komórki dendrytyczne i eozynofile – spełniają dodatkowe funkcje w obronie wrodzonej. **Komórki dendrytyczne** głównie zasiedlają tkanki mające kontakt ze środowiskiem, takie jak skóra. Stymulują one odporność adaptacyjną przeciw patogenom, które spotykają i wchłaniają, o czym wkrótce powiemy. Eozynofile często występujące pod błonami śluzowymi są ważne w obronie przed intruzami wielokomórkowymi, takimi jak robaki pasożytnicze. Spotykając takiego pasożyta, eozynofile uwalniają niszczycielskie enzymy trawiące.

Komórkowa odporność wrodzona u kręgowców obejmuje również **naturalne komórki cytotoksyczne NK** (ang. *natural killer* – „naturalni zabójcy"). Komórki te krążą w organizmie i rozpoznają nieprawidłowy szereg białek powierzchniowych charakterystyczny dla komórek zakażonych wirusem lub komórek nowotworowych. Komórki NK nie wchłaniają zakażonych komórek. Zamiast tego uwalniają substancje chemiczne, które prowadzą do śmierci komórki, zapobiegając rozprzestrzenianiu się wirusów lub nowotworu.

Wiele elementów komórkowej obrony wrodzonej kręgowców związanych jest z układem limfatycznym, siecią, w której krąży płyn zwany limfą (**Rycina 43.7**). Niektóre makrofagi przebywają w węzłach limfatycznych, gdzie wchłaniają patogeny przechodzące do limfy z płynu międzykomórkowego. Komórki dendrytyczne znajdują się poza układem limfatycznym, ale migrują do węzłów limfatycznych po napotkaniu patogenu. W węzłach limfatycznych komórki dendrytyczne oddziałują z innymi komórkami układu odpornościowego, stymulując odporność adaptacyjną.



© Pearson Education, Inc.

▲ **Rycina 43.7 Układ limfatyczny człowieka.** Układ limfatyczny zbudowany jest z naczyń limfatycznych (kolor zielony), w których krąży limfa, i struktur wyłapujących substancje obce. Struktury te to węzły limfatyczne (kolor pomarańczowy) i narządy limfatyczne (kolor żółty): adenoidy, migdałki, śledziona, kępki Peyera i wyrostek robaczkowy. Etapy 1–4 przedstawiają przepływ limfy i ilustrują funkcje węzłów limfatycznych w aktywacji odporności adaptacyjnej (w zagadnieniu 43.2 będzie mowa o powiązaniach pomiędzy układami limfatycznym i krwionośnym).

Peptydy i białka przeciwdrobnoustrojowe

U ssaków rozpoznanie patogenu wyzwala wytwarzanie i uwalnianie szerokiego spektrum peptydów i białek, które go atakują lub utrudniają jego rozmnażanie. Niektóre z tych cząsteczek obronnych funkcjonują jak peptydy przeciwdrobnoustrojowe owadów i niszczą szerokie spektrum patogenów, zaburzając ciągłość ich błony komórkowej. Inne, wliczając interferon i białka dopełniacza, są charakterystyczne dla układu odpornościowego kręgowców.

Interferony to białka, które zapewniają odporność wrodzoną poprzez zakłócanie zakażenia wirusowego. Zakażone wirusem komórki uwalniają interferony, które indukują sąsiadujące, niezakażone komórki do wytwarzania substancji hamujących replikację wirusa. W ten sposób interferony ograniczają rozprzestrzenianie się wirusów z komórki do komórki, pomagając kontrolować choroby wirusowe, takie jak przeziębienie i grypa. Niektóre krwinki białe uwalniają inny typ interferonu, który pomaga aktywować makrofagi, zwiększając ich zdolności fagocytujące. Obecnie koncerny farmaceutyczne używają technologii rekombinowanego DNA w celu wielkoskalowej produkcji interferonu do leczenia pewnych chorób wirusowych, takich jak wirusowe zapalenie wątroby typu C.

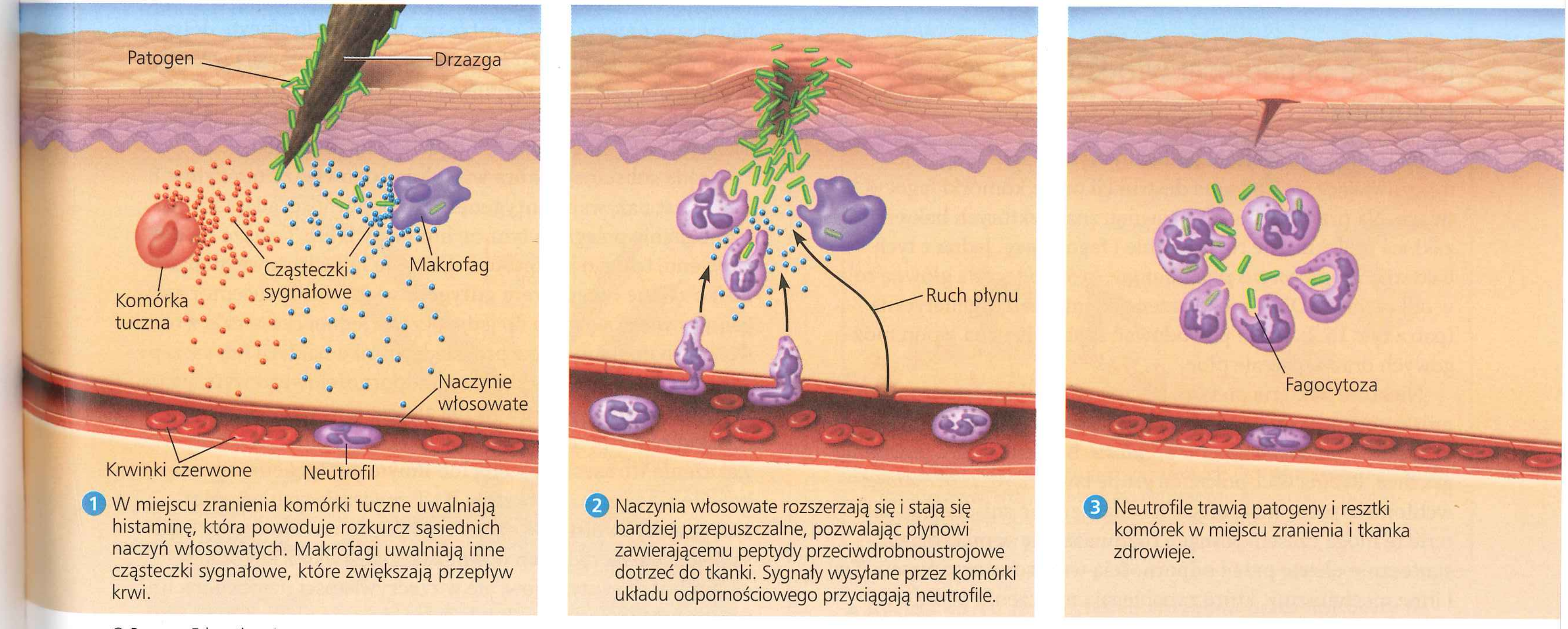
Zwalczający zakażenie **układ dopełniacza** składa się z prawie 30 białek w osoczu krwi. Białka te krążą w stanie nieaktywnym i są aktywowane przez związki na powierzchni wielu mikroorganizmów. Aktywacja prowadzi do kaskady reakcji biochemicznych, które mogą prowadzić do lizy (pękania) atakujących komórek. Układ dopełniacza działa również w odpowiedzi zapalnej, o której powiemy za chwilę, a także w obronie adaptacyjnej opisanej w dalszej części tego rozdziału.

Odpowiedź zapalna

Ból i obrzęk wokół miejsca, w którym pod skórą utkwiła drzazga, są wynikiem lokalnej **odpowiedzi zapalnej**, zmian wywołanych cząsteczkami sygnałowymi uwalnianymi po skaleczeniu lub zakażeniu (**Rycina 43.8**). Jedną z ważnych cząsteczek sygnałowych stanu zapalnego jest **histamina**, magazynowana w gęsto upakowanych pęcherzykach **komórek tucznych** znajdujących się w tkance łącznej. Histamina uwalniana w pobliżu uszkodzenia zapoczątkowuje rozkurcz sąsiednich naczyń krwionośnych oraz zwiększenie ich przepuszczalności. Rozszerzone naczynia włosowate uwalniają płyn do sąsiadujących tkanek, powodując miejscowy obrzęk.

Makrofagi i neutrofile również biorą udział w odpowiedzi zapalnej. Po aktywacji komórki te uwalniają cytokiny, cząsteczki sygnałowe regulujące odpowiedzi immunologiczne. Cytokiny uwalniane przez makrofagi i neutrofile zwiększają napływ krwi do miejsca zranienia lub zakażenia. W wyniku zwiększonego zaopatrzenia w krew pojawia się zaczerwienienie i następuje wzrost temperatury skóry typowy dla odpowiedzi zapalnej.

Podczas stanu zapalnego powtarzające się cykle sygnałowe i odpowiedzi zmieniają miejsce zranienia. Aktywowany układ dopełniacza dodatkowo nasila uwalnianie histaminy, która przyciąga do uszkodzonej tkanki więcej komórek fagocytujących (patrz ryc. 43.8) i zwiększa proces fagocytozy. W tym samym czasie zwiększony przepływ krwi w tym miejscu ułatwia dostarczenie peptydów przeciwdrobnoustrojowych. W rezultacie następuje akumulacja ropy, płynu bogatego w krwinki białe, martwe patogeny i resztki komórek z uszkodzonej tkanki.



© Pearson Education, Inc.

▲ **Rycina 43.8 Główne etapy lokalnej odpowiedzi zapalnej**

Niewielkie uszkodzenie lub zakażenie powodują lokalną odpowiedź zapalną, ale ciężkie uszkodzenia tkanek lub choroba mogą prowadzić do odpowiedzi systemowej (w całym organizmie). Komórki w uszkodzonej lub zakażonej tkance często wydzielają cząsteczki, które stymulują uwalnianie dodatkowej puli neutrofili ze szpiku kostnego. W przypadku ciężkiej choroby, takiej jak zapalenie opon mózgowych lub zapalenie wyrostka robaczkowego, liczba krwinek białych w krwiobiegu może wzrosnąć kilkakrotnie w ciągu zaledwie kilku godzin.

Inną systemową odpowiedzią zapalną organizmu jest gorączka. W odpowiedzi na określone patogeny substancje uwalniane przez aktywowane makrofagi powodują przestawienie ośrodka termoregulacyjnego ciała na wyższą temperaturę (patrz rozdział 40). Dowiedziono, że gorączka może być przydatna w zwalczaniu niektórych chorób, jednakże mechanizm tej reakcji w dalszym ciągu jest przedmiotem dyskusji. Jedna z hipotez zakłada, że podwyższona temperatura może zwiększać tempo fagocytozy i przyspieszać reakcje chemiczne, zwiększając intensywność naprawy tkanek.

Niektóre choroby bakteryjne mogą powodować bardzo ciężką ogólnoustrojową odpowiedź zapalną prowadzącą do stanu zagrażającego życiu, znanego jako wstrząs septyczny. Stan ten charakteryzuje się bardzo wysoką temperaturą, niskim ciśnieniem krwi i słabym przepływem przez naczynia włosowate. Wstrząs septyczny występuje głównie u osób starszych lub bardzo młodych. Jest on śmiertelny w około jednej trzeciej przypadków i powoduje ponad 200 tysięcy zgonów rocznie w samych Stanach Zjednoczonych.

Przewlekły stan zapalny może również wpływać na ludzkie zdrowie. Na przykład miliony ludzi na świecie cierpią na chorobę Leśniowskiego-Crohna i wrzodziejące zapalenie jelita, wyniszczające choroby, w których rozregulowana odpowiedź zapalna zakłóca funkcjonowanie jelit.

Unikanie odporności wrodzonej przez patogeny

W toku ewolucji niektóre patogeny wytworzyły adaptacje umożliwiające im unikanie destrukcji przez komórki fagocytujące. Na przykład otoczka zewnętrzna niektórych bakterii zakłóca molekularne rozpoznanie i fagocytozę. Jedna z tych bakterii, *Streptococcus pneumoniae*, która odegrała główną rolę w odkryciu, że DNA może przenosić informację genetyczną (patrz ryc. 16.2), może powodować zapalenie ucha, opon mózgowych oraz zapalenie płuc.

Niektóre bakterie po tym, jak zostaną wchłonięte przez komórki gospodarza, są odporne na trawienie lizozymem. Przykładem jest *Mycobacterium tuberculosis*, bakteria, która powoduje gruźlicę. Rycina 43.1 pokazuje grupę bakterii *M. tuberculosis* wchłoniętą przez makrofaga. Zamiast zostać zniszczone, bakterie te mogą czasem rosnąć i rozmnażać się w makrofagu, skutecznie ukryte przed odpornością wrodzoną organizmu. Ten i inne mechanizmy, które zapobiegają niszczeniu przez wrodzony układ odpornościowy, powodują, że pewne grzyby i bakterie są nieustannym zagrożeniem. Rzeczywiście gruźlica zabija rocznie ponad milion osób na świecie.

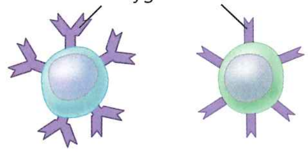
PYTANIA KONTROLNE 43.1

1. Chociaż ropa jest często prostym wyznacznikiem zakażenia, jest również dowodem działania obrony immunologicznej. Uzasadnij to stwierdzenie.
2. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Jak cząsteczki aktywujące szlak transdukcji sygnału receptora TLR kręgowców różnią się od ligandów w większości innych szlaków transdukcji sygnału (patrz zagadnienie 11.2)?
3. **A CO JEŚLI?** Przypuśćmy, że organizm ludzki jest głównym gospodarzem dla różnych gatunków bakterii. Jaka temperatura twoim zdaniem będzie optymalna dla wzrostu tych gatunków? Uzasadnij odpowiedź.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 43.2

W odporności adaptacyjnej receptory zapewniają swoiste rozpoznanie patogenu



Kręgowce są wyjątkowe, ponieważ posiadają zarówno odporność adaptacyjną, jak i wrodzoną. Odpowiedź adaptacyjna spoczywa na komórkach T i B, które są rodzajem krwinek białych zwanych **limfocytami**. Jak wszystkie komórki krwi, limfocyty pochodzą z komórek macierzystych szpiku kostnego. Niektóre z nich migrują ze szpiku kostnego do **grasicy**, narządu znajdującego się w klatce piersiowej powyżej serca (patrz ryc. 43.7). Te limfocyty dojrzewają w **typ T**. Limfocyty, które pozostają i dojrzewają w szpiku kostnym, rozwijają się w **limfocyty B**. (Limfocyty trzeciego typu pozostają we krwi i stają się naturalnymi komórkami cytotoksycznymi NK, aktywnymi w odporności wrodzonej).

Każda substancja, która wywołuje odpowiedź limfocytów B lub T, jest nazywana **antygenem**. W odporności adaptacyjnej rozpoznanie polega na tym, że limfocyty B lub T wiążą się do antygenu, takiego jak białko bakteryjne lub wirusowe, poprzez białko zwane **receptorem antygenowym**. Każdy receptor antygenowy wiąże się tylko do jednej części jednej cząsteczki z określonego patogenu, jak na przykład gatunku bakterii lub szczepu wirusa. Chociaż komórki układu odpornościowego wytwarzają miliony różnych receptorów dla antygenów, wszystkie receptory tworzone przez pojedynczy limfocyt B lub T są identyczne. Zakażenie wirusem, bakterią lub innym patogenem zapoczątkowuje aktywację limfocytów B i T zawierających receptor antygenowy swoisty dla części tego patogenu. Limfocyty B i T są pokazane na rycinach w tym rozdziale tylko z kilkoma receptorami dla antygenów, ale w rzeczywistości na powierzchni pojedynczego limfocytu B lub T znajduje się około 100 tysięcy receptorów antygenu.

Antygeny są z reguły obcymi i w większości dużymi cząsteczkami, głównie białkami i wielocukrami. Wiele antygenów wystaje z powierzchni obcych komórek lub wirusów. Inne

antygeny, takie jak toksyny uwalniane przez bakterie, są wydzielane do płynu zewnątrzkomórkowego.

Mała, bezpośrednio dostępna część antygenu, która wiąże się do receptora antygenowego, nazywana jest **epitopem**. Przykładem epitopu jest grupa kilku aminokwasów w określonym białku. Pojedynczy antygen z reguły posiada kilka epitopów, każdy wiążący się z receptorem z różną swoistością. Ponieważ wszystkie receptory antygenowe wytworzone przez pojedynczy limfocyt B lub T są identyczne, wiążą się one z tym samym epitopem. Każdy limfocyt B lub T wykazuje więc swoistość dla określonego epitopu, umożliwiając odpowiedź na każdy patogen, który produkuje cząsteczki zawierające ten epitop.

Receptory antygenowe limfocytów B i T posiadają podobne części składowe, ale oddziałują z antygenem w różny sposób. Rozważymy te dwa procesy po kolei.

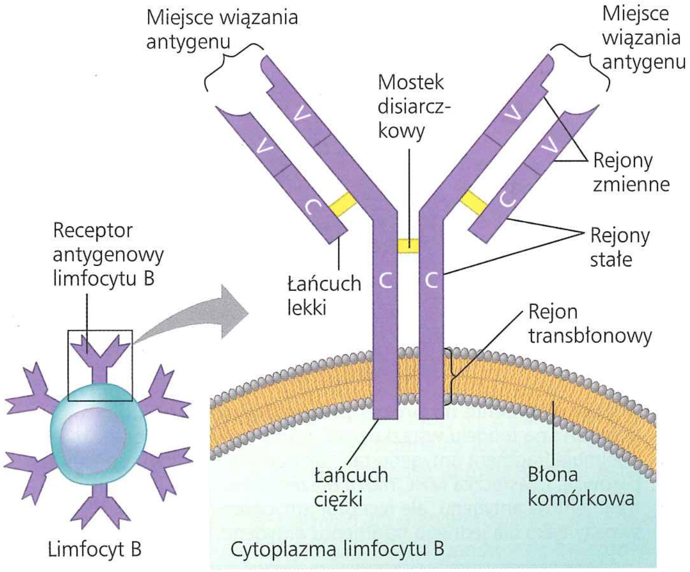
Rozpoznawanie antygenu przez limfocyty B i przeciwciała

Każdy receptor limfocytów B jest cząsteczką Y-kształtną, zbudowaną z czterech łańcuchów polipeptydowych: dwóch identycznych **łańcuchów ciężkich** i dwóch identycznych **łańcuchów lekkich** z mostkami disiarczkowymi łączącymi łańcuchy (**Rycina 43.9**). Region transbłonowy na końcu każdego z łańcuchów ciężkich zakotwicza receptor w błonie komórkowej. Krótki region (ogon) na końcu łańcuchów ciężkich wystaje do cytoplazmy.

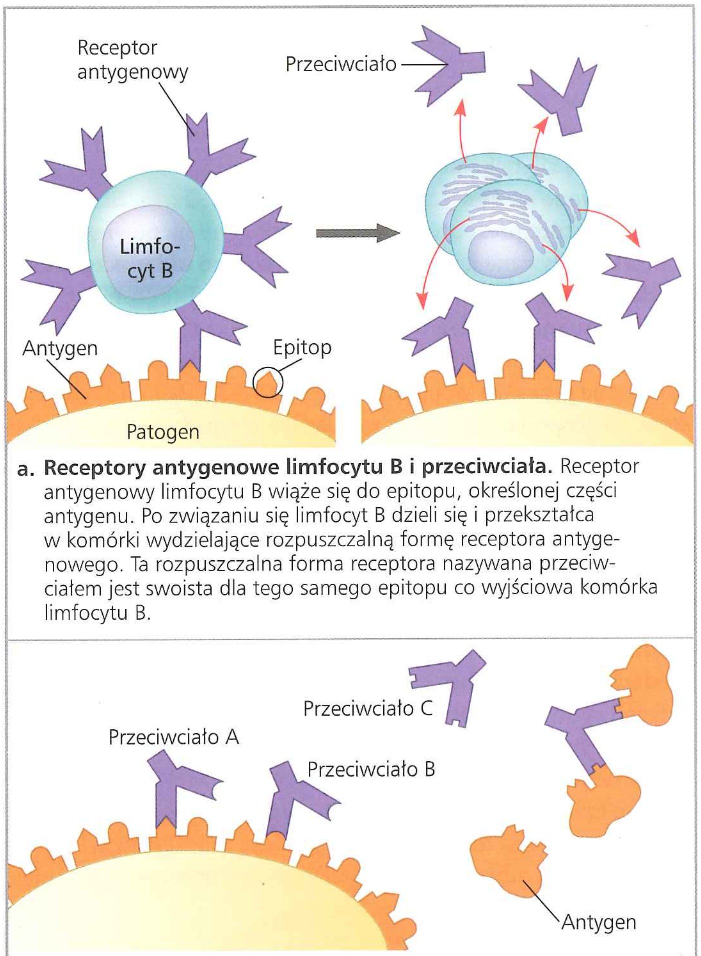
Każdy łańcuch lekki i ciężki posiada rejon stały (C), w którym sekwencja aminokwasowa różni się nieznacznie pomiędzy receptorami na różnych limfocytach B. Region C obejmuje ogon cytoplazmatyczny i region transbłonowy łańcuchów ciężkich ze wszystkimi mostkami disiarczkowymi. Na dwóch końcach ramion Y-kształtnych (patrz ryc. 43.9) każdy łańcuch posiada rejon zmienny (V); nosi on taką nazwę, ponieważ jego sekwencja aminokwasowa różni się znacznie pomiędzy limfocytami B. Rejony V łańcuchów ciężkich i regiony V łańcuchów lekkich tworzą razem asymetryczne miejsca wiązania antygenu. Jak pokazano na rycinie 43.9, każdy receptor dla antygenu limfocytów B ma dwa identyczne miejsca wiązania antygenu.

Wiązanie się receptora limfocytu B do antygenu jest pierwszym etapem aktywacji limfocytu B, prowadzącym do wytworzenia komórek, które uwalniają rozpuszczalną formę receptora (**Rycina 43.10a**). To wydzielane białko nazywane jest **przeciwciałem**, znanym również jako **immunoglobulina (Ig)**. Przeciwciała mają tę samą Y-kształtną formę jak receptory antygenowe limfocytów B, ale są wydzielane, a nie związane z błoną komórkową. W rzeczywistości to raczej przeciwciała niż same limfocyty B pomagają chronić organizm przed patogenami.

Miejsce wiązania antygenu receptora związanego z błoną komórkową lub przeciwciała ma unikatowy kształt, który umożliwia dopasowanie do konkretnego epitopu na zasadzie zamka i klucza. Wiele wiązań niekowalencyjnych pomiędzy epitopem a powierzchnią miejsca wiązania zapewnia trwałe i swoiste oddziaływanie. Różnice w sekwencji aminokwasowej rejonów



▲ **Rycina 43.9 Budowa receptora antygenowego limfocytu B**



a. Receptory antygenowe limfocytu B i przeciwciała. Receptor antygenowy limfocytu B wiąże się do epitopu, określonej części antygenu. Po związaniu się limfocyt B dzieli się i przekształca w komórki wydzielające rozpuszczalną formę receptora antygenowego. Ta rozpuszczalna forma receptora nazywana przeciwciałem jest swoista dla tego samego epitopu co wyjściowa komórka limfocytu B.

b. Swoistość receptorów antygenowych. Różne przeciwciała mogą rozpoznawać różne epitopy na tym samym antygenie. Ponadto przeciwciała mogą rozpoznawać wolne antygeny, a także antygeny na powierzchni patogenów.

▲ **Rycina 43.10 Rozpoznanie antygenu przez limfocyty B i przeciwciała**

STWÓRZ POWIĄZANIA *Przedstawione tutaj oddziaływania obejmują wysoce swoiste wiązanie antygenu z receptorem (patrz ryc. 5.17). Czy widzisz podobieństwa z oddziaływaniem enzym–substrat (patrz ryc. 8.15)?*

zmiennych umożliwiają zmienność na powierzchni miejsca wiązania i wysoce swoiste oddziaływanie.

Receptory antygenowe limfocytów B i przeciwciała wiążą się do wolnych antygenów we krwi i w limfie. Jak pokazano na **Rycinie 43.10b**, przeciwciała mogą się wiązać do antygenów na powierzchni patogenów lub wolnych antygenów w płynach ciała. Jak zobaczymy, receptory antygenowe limfocytów T działają całkowicie odmiennie.

Rozpoznawanie antygenu przez limfocyty T

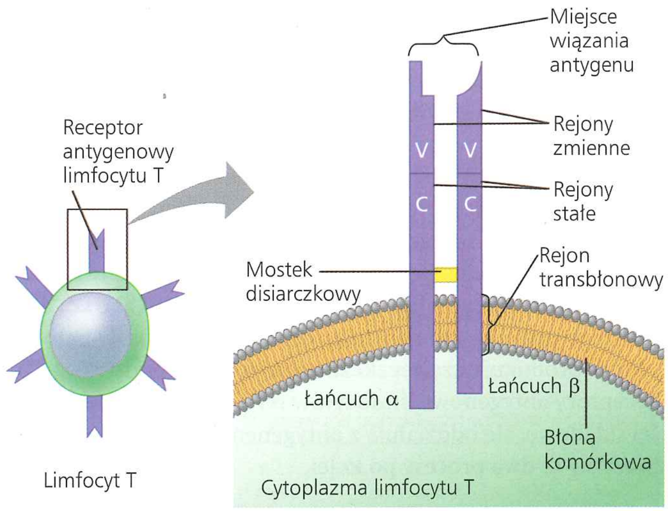
Każdy receptor antygenowy limfocytu T jest zbudowany z dwóch łańcuchów polipeptydowych, *łańcucha* α i *łańcucha* β, połączonych mostkiem disiarczkowym (**Rycina 43.11**). U podstawy receptora antygenowego limfocytu T (często nazywanego receptorem limfocytu T) znajduje się rejon transbłonowy, zakotwiczający cząsteczkę w błonie komórkowej. Na zewnętrznym końcu cząsteczki rejony zmienne (V) łańcuchów α i β tworzą razem pojedyncze miejsce wiązania antygenu. Pozostała część cząsteczki to rejony stałe (C).

Podczas gdy receptory antygenowe limfocytów B wiążą się do epitopów *nienaruszonych* antygenów, na patogenach uwolnionych lub krążących w płynach ciała, receptory limfocytów T wiążą się tylko do antygenów, które są wystawiane, czyli prezentowane na powierzchni komórek gospodarza. Białko gospodarza, które prezentuje fragment antygenu na powierzchni komórki, nazywane jest **cząsteczką głównego układu zgodności tkankowej (MHC).**

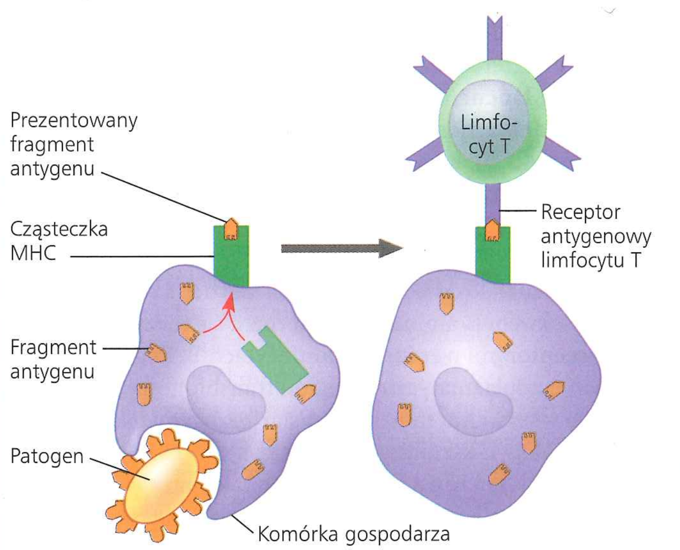
Rozpoznanie białek antygenu przez limfocyty T rozpoczyna się, kiedy patogen lub jego część zakaża komórkę gospodarza lub zostaje przez nią wchłonięty (**Rycina 43.12a**). We wnętrzu komórki gospodarza enzymy rozkładają antygeny na mniejsze peptydy. Każdy peptyd, nazywany *fragmentem antygenowym*, wiąże się następnie do cząsteczki MHC w komórce. Przesunięcie cząsteczki MHC na powierzchnię komórki po związaniu fragmentu antygenowego prowadzi do **prezentacji antygenu**, wystawienia fragmentu antygenu w odsłoniętym rowku białka MHC. **Rycina 43.12b** przedstawia dokładny mechanizm prezentacji antygenu, procesu, w którym komórki gospodarza zawierają obcą cząsteczkę. Jeżeli komórka prezentująca antygen spotyka limfocyt T z właściwą swoistością, receptor antygenowy na powierzchni limfocytu T może wiązać się zarówno z fragmentem antygenowym, jak i cząsteczką MHC. To oddziaływanie cząsteczki MHC, fragmentu antygenowego i receptora antygenowego jest niezbędne, aby limfocyt T uczestniczył w immunologicznej odpowiedzi adaptacyjnej, jak zobaczymy później.

Rozwój limfocytów B i T

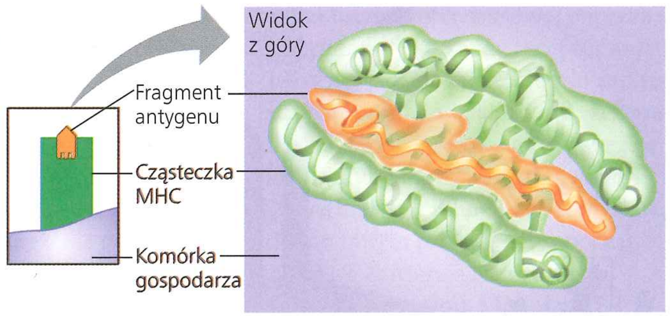
Teraz, kiedy już wiemy, jak limfocyty B i T rozpoznają antygeny, możemy rozważyć cztery główne cechy odporności adaptacyjnej. Po pierwsze, ogromna różnorodność limfocytów i receptorów pozwala układowi odpornościowemu wykrywać niespotkane wcześniej patogeny. Po drugie, odporność adaptacyjna z reguły wykazuje autotolerancję, brak reakcji na własne cząsteczki i komórki zwierzęcia. Po trzecie, proliferacja komórek zapoczątkowana przez aktywację znacznie zwiększa liczbę limfocytów B i T swoistych dla antygenu. Po czwarte, zdolność



▲ **Rycina 43.11 Budowa receptora antygenowego limfocytu T**



a. Rozpoznawanie antygenu przez limfocyt T. W komórce gospodarza fragment antygenu wiąże się do cząsteczki MHC i jest przemieszczany na powierzchnię komórki, gdzie jest prezentowany. Kompleks fragmentu antygenu i cząsteczki MHC jest rozpoznawany przez limfocyt T.



b. Bliższe spojrzenie na proces prezentacji antygenu. Jak pokazano na modelu wstążkowym, górna część receptora MHC obejmuje fragment antygenu tak, jak bułka w hot dogu obejmuje parówkę. Cząsteczka MHC może prezentować wiele różnych fragmentów antygenu, ale receptor antygenowy limfocytu T jest swoisty tylko dla jednego fragmentu antygenu.

▲ **Rycina 43.12 Rozpoznawanie antygenów przez limfocyty T**

nazywana pamięcią immunologiczną, którą omówimy w dalszej części rozdziału, powoduje szybszą i silniejszą odpowiedź na antygen, z którym organizm już się zetknął.

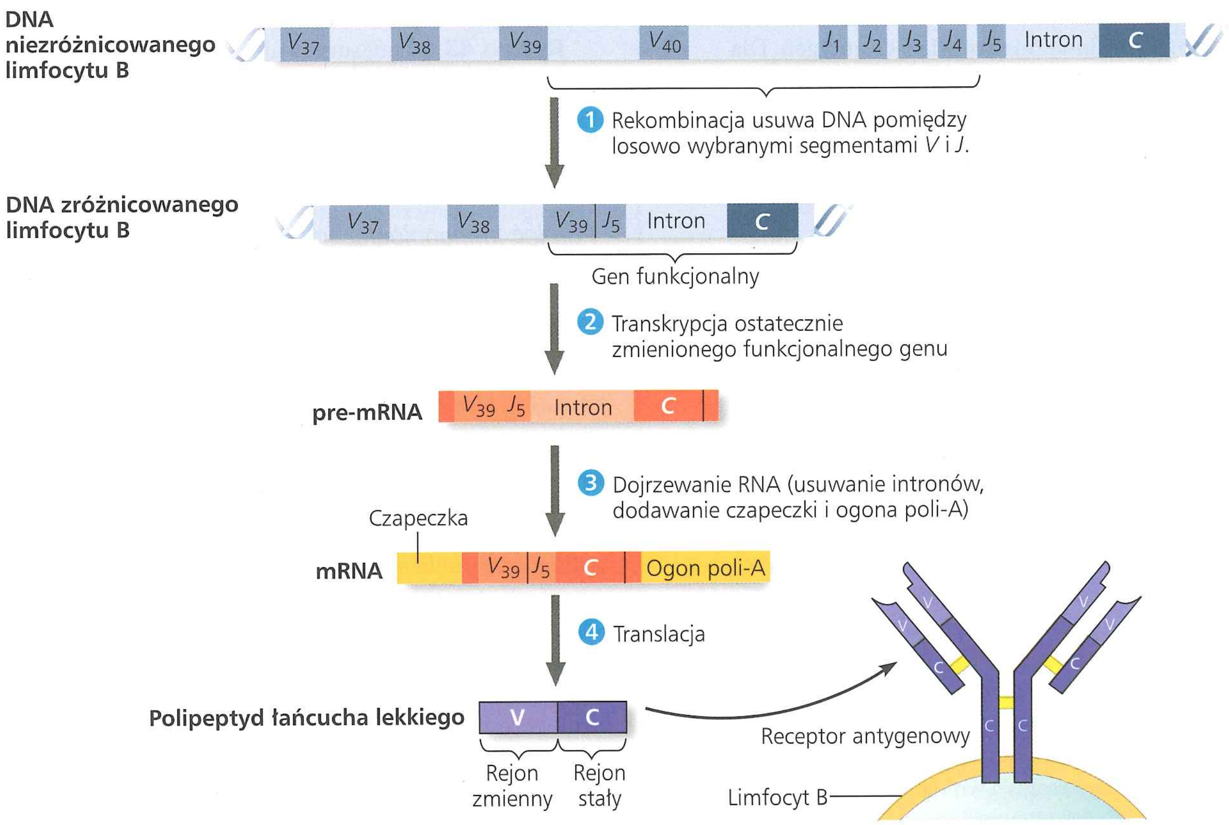
Różnorodność receptorów i autotolerancja wzrastają wraz z dojrzewaniem limfocytów. Proliferacja komórek i tworzenie pamięci immunologicznej następuje później, po tym jak dojrzały limfocyt spotka swoisty antygen i zwiąże się do niego. Rozpatrzymy te cztery cechy w kolejności, w której się pojawiają.

Mechanizm powstawania różnorodności limfocytów B i T

Każda osoba wytwarza ponad 1 milion różnych receptorów antygenowych limfocytu B i 10 milionów różnych receptorów antygenowych limfocytu T. Obecnie wiadomo, że w ludzkim genomie występuje zaledwie około 20 tysięcy genów kodujących białka. Jak zatem generujemy tak niesamowitą różnorodność receptorów antygenowych? Odpowiedź znajduje się w kombinacjach. Pomyślmy o wyborze samochodu spośród samochodów z trzema kolorami wnętrza i sześcioma kolorami karoserii. Mamy więc 18 (3 × 6) kombinacji kolorów do wyboru. Podobnie, łącząc elementy zmienne, układ odpornościowy składa wiele różnych receptorów ze znacznie mniejszych zbiorów ich części.

Aby zrozumieć mechanizm powstawania różnorodności receptorów, rozważmy gen immunoglobuliny (Ig), który koduje łańcuch lekki, zarówno związanych z błoną komórkową receptorów antygenowych limfocytu B, jak i wydzielanych przeciwciał (immunoglobulin). Ponieważ wszystkie geny receptorów antygenowych limfocytów B i T ulegają bardzo podobnym transformacjom, przeanalizujemy tylko pojedynczy gen łańcucha lekkiego Ig.

Zdolność do generowania zmienności jest wbudowana w strukturę genu immunoglobuliny. Łańcuch lekki receptora jest kodowany przez trzy segmenty genów: segment zmienny (*V*), segment łączący (*J*) i segment stały (*C*). Segmenty *V* i *J* razem kodują rejon zmienny łańcucha receptora, podczas gdy segment *C* koduje rejon stały. Gen łańcucha lekkiego zawiera pojedynczy segment *C*, 40 różnych segmentów *V* i 5 różnych segmentów *J*. Te alternatywne kopie segmentów *V* i *J* są ułożone w genie w seriach (**Rycina 43.13**). Ponieważ funkcjonalny gen jest złożony tylko z jednej kopii każdego z segmentów, całość może zostać złożona na 200 różnych kombinacji (40*V* × 5*J* × 1*C*). Liczba różnych kombinacji łańcucha ciężkiego jest jeszcze większa, powodując jeszcze większą różnorodność.



▲ **Rycina 43.13 Rearanżacje genu immunoglobuliny (przeciwciała).** Łączenie losowo wybranych segmentów *V* i *J* genu (V_{39} i J_5 w prezentowanym przykładzie) daje w rezultacie funkcjonalny gen, który koduje polipeptyd łańcucha lekkiego receptora antygenowego limfocytu B. Transkrypcja, splicing oraz translacja prowadzą do wytworzenia łańcucha lekkiego, który łączy się z polipeptydem wytworzonym poprzez niezależne rearanżacje genu łańcucha ciężkiego, tworząc funkcjonalny receptor. Dojrzałe limfocyty B (i limfocyty T) są wyjątkiem od reguły, że wszystkie jądrowe komórki organizmu mają dokładnie taki sam DNA.

STWÓRZ POWIĄZANIA *Zarówno alternatywny splicing, jak i łączenie segmentów V i J w wyniku rekombinacji prowadzi do wytworzenia różnych produktów genów z ograniczonego zestawu segmentów genów (patrz ryc. 18.13). Jak te procesy się różnią?*

Złożenie funkcjonalnego genu Ig wymaga rearanżacji DNA. Na wczesnych etapach rozwoju limfocytu B kompleks enzymatyczny zwany rekombinazą łączy jeden segment *V* genu łańcucha lekkiego z jednym segmentem *J* tego genu. Ta rekombinacja dodatkowo eliminuje długi odcinek DNA pomiędzy segmentami, tworząc pojedynczy ekson, który jest częścią *V* i *J*. Ponieważ pomiędzy DNA segmentów *J* i *C* występuje tylko jeden intron, inne rearanżacje DNA nie są wymagane. Zamiast tego segmenty *J* i *C* transkryptu RNA zostaną połączone w wyniku usunięcia fragmentu RNA w trakcie splicingu (patrz ryc. 17.11, aby przypomnieć sobie splicing RNA).

Rekombinaza działa losowo, łącząc którykolwiek z czterdziestu segmentów *V* z którymkolwiek z pięciu segmentów *J*. Łańcuchy ciężkie podlegają podobnym rearanżacjom. Jednak w każdej komórce rearanżacji podlega tylko jeden allel genu łańcucha lekkiego i jeden allel genu łańcucha ciężkiego. Ponadto rearanżacje są stałe i przekazywane na komórki potomne podczas podziałów limfocytu.

Po tym jak oba geny, łańcucha lekkiego i łańcucha ciężkiego, zostaną zmienione, receptory antygenowe mogą zostać zsyntezowane. Zrearanżowane geny są transkrybowane, a transkrypty podlegają procesowi translacji. Po translacji łańcuchy lekki i ciężki są łączone i razem tworzą receptor antygenowy (patrz ryc. 43.13). Każda para dowolnie zrearanżowanych łańcuchów ciężkich i lekkich tworzy inne miejsce wiążące antygen. Dla całej populacji limfocytów B w ludzkim ciele liczba takich kombinacji została oszacowana na około $3,5 \times 10^6$. Ponadto mutacje wprowadzone podczas rekombinacji *VJ* wprowadzają dodatkową zmienność, zwiększając jeszcze liczbę możliwych swoistych miejsc wiązania antygenu.

Powstawanie autotolerancji

Jak organizm odróżnia cząsteczki własne od obcych w odporności adaptacyjnej? Ponieważ receptory antygenowe są dowolnie zmieniane, część niedojrzałych limfocytów tworzy receptory swoiste w stosunku do epitopów na własnych cząsteczkach. Jeżeli te reaktywne wobec własnych komórek limfocyty nie zostaną wyeliminowane lub inaktywowane, układ odpornościowy nie może rozróżnić cząsteczek własnych od obcych i mógłby atakować białka, komórki i tkanki ciała. Aby temu zapobiec, podczas dojrzewania limfocytów w szpiku kostnym lub grasicy ich receptory antygenowe są testowane na autoreaktywność. Część limfocytów B i T z receptorami swoistymi dla własnych cząsteczek jest niszczona w procesie apoptozy, programowanej śmierci komórki (patrz rozdział 11). Pozostałe autoreaktywne limfocyty są zwykle niefunkcjonalne, pozostają tylko te, które reagują na obce cząsteczki. Ponieważ organizm z reguły jest pozbawiony limfocytów, które reagują wobec własnych komórek, mówi się, że układ odpornościowy wykazuje autotolerancję.

Proliferacja limfocytów B i T

Pomimo niezwykle dużej puli receptorów antygenowych tylko mały ich ułamek jest swoisty dla danego epitopu. Jak zatem rozwija się efektywna odporność adaptacyjna? Na początku antygen jest prezentowany przepływającym dojrzałym limfocytom w węzłach chłonnych (patrz ryc. 43.7) do momentu znalezienia właściwego dopasowania. Skuteczne dopasowanie pomiędzy receptorem antygenowym i epitopem zapoczątkowuje zdarzenia prowadzące do aktywacji limfocytu, który ten receptor posiada.

Raz zaktywowany limfocyt B lub T ulega wielokrotnym podziałom komórkowym. Dla każdej zaktywowanej komórki rezultatem tej proliferacji jest klon, populacja komórek, które są identyczne z komórką oryginalną. Niektóre z tych klonów stają się **komórkami efektorowymi**, krótko żyjącymi komórkami, które działają natychmiast przeciw antygenom i wszelkim patogenom wytwarzającym te antygeny. Formy efektorowe limfocytów B to **komórki plazmatyczne**, które wydzielają przeciwciała. Formy efektorowe limfocytów T to limfocyty pomocnicze T i cytotoksyczne limfocyty T, których rola zostanie przedstawiona w zagadnieniu 43.3. Pozostałe komórki w klonie stają się **limfocytami pamięci**, długo żyjącymi komórkami, które dają początek komórkom efektorowym w momencie, w którym zwierzę po raz kolejny napotka antygen.

Proliferacja limfocytów B i T w komórki klonalne następuje w odpowiedzi na specyficzny antygen i sygnały z komórek układu odpornościowego. Proces ten nazwano **selekcją klonalną**, ponieważ spotkanie z antygenem selekcjonuje (wybiera), który limfocyt podzieli się, aby wytworzyć populację klonalną tysięcy komórek swoistych dla określonego epitopu. Komórki, które mają receptory antygenowe swoiste dla innego antygenu, nie odpowiadają.

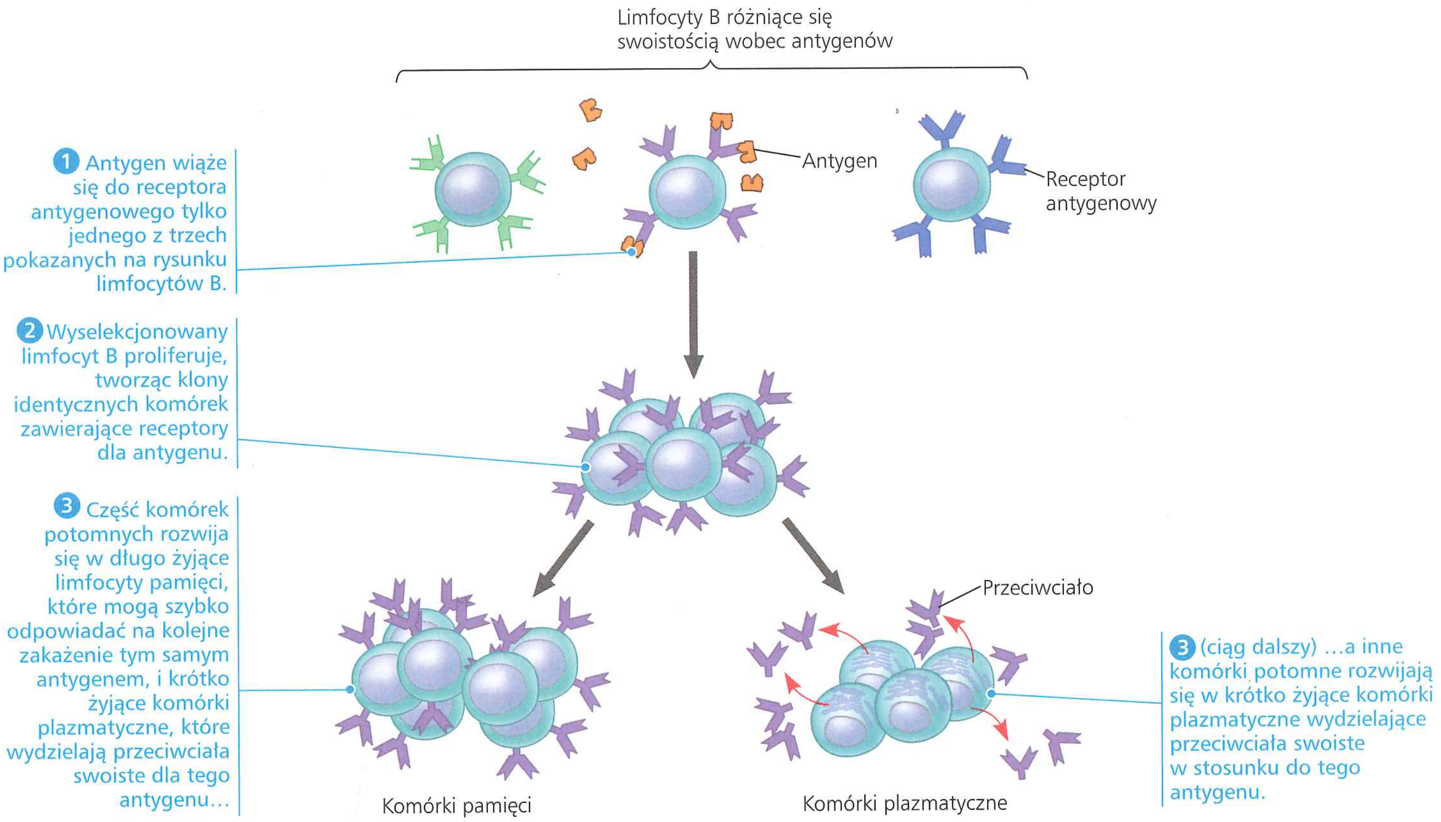
Rycina 43.14 podsumowuje proces selekcji klonalnej, wykorzystując przykład limfocytów B, które wytwarzają limfocyty pamięci i komórki plazmatyczne. Kiedy limfocyty T podlegają selekcji klonalnej, wytwarzają limfocyty pamięci T i efektorowe limfocyty T (cytotoksyczne limfocyty T i pomocnicze limfocyty T).

Pamięć immunologiczna

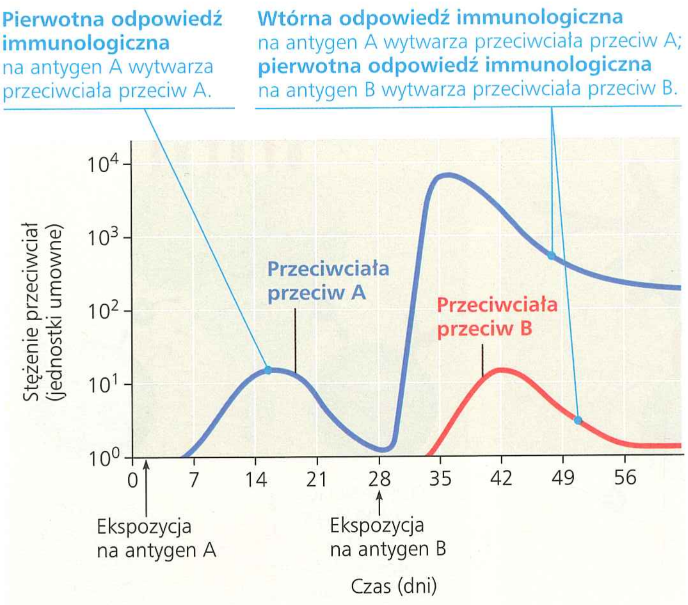
Pamięć immunologiczna jest odpowiedzialna za długotrwałą ochronę przed wieloma chorobami wywołaną wcześniejszym zakażeniem. Ten typ obrony został opisany ponad 2400 lat temu przez greckiego historyka Tukidydesa. Zaobserwował on, że osoby, które wyzdrowiały podczas panowania zarazy, mogą się bezpiecznie opiekować tymi, którzy są chorzy lub umierają, „ten sam człowiek nie zachorował drugi raz – przynajmniej nie śmiertelnie".

Wcześniejsza ekspozycja na antygen zwiększa szybkość, siłę i długość trwania odpowiedzi immunologicznej. Wytwarzanie komórek efektorowych z klonu limfocytów podczas pierwszej ekspozycji na antygen jest podstawą **pierwotnej odpowiedzi immunologicznej**. Odporność pierwotna osiąga swoje maksimum około 10–17 dni po początkowej ekspozycji. Podczas tego okresu wyselekcjonowane limfocyty B i T przekształcają się w swoje formy efektorowe. Jeżeli osoba jest wystawiona ponownie na ten sam antygen, odpowiedź jest szybsza (następuje z reguły po 2–7 dni od ekspozycji), silniejsza i dłuższa. To jest **wtórna odpowiedź immunologiczna**, cecha odporności adaptacyjnej lub nabytej. Ponieważ wyselekcjonowane limfocyty B przekształcają się w komórki efektorowe wytwarzające przeciwciała, pomiar stężenia swoistych przeciwciał we krwi w czasie odróżnia pierwotną odpowiedź immunologiczną od wtórnej (**Rycina 43.15**).

Wtórna odpowiedź immunologiczna polega na rezerwuarze limfocytów pamięci T i B wytworzonych po pierwszej



▲ **Rycina 43.14 Selekcja klonalna limfocytów B**



▲ **Rycina 43.15 Swoistość pamięci immunologicznej.** Długo żyjące limfocyty pamięci wytworzone przy pierwotnej odpowiedzi na antygen A prowadzą do nasilonej odpowiedzi wtórnej na ten sam antygen, ale nie wpływają na odpowiedź pierwotną na inny antygen (B).

ZINTERPRETUJ DANE *Przyjmij, że średnio jeden na każde 10^5 limfocytów B w organizmie jest swoisty dla antygenu A 16 dnia po zakażeniu i że liczba limfocytów B produkujących swoiste przeciwciała jest proporcjonalna do stężenia tych przeciwciał. Ile komórek limfocytów B byłoby swoistych dla antygenu A w 36 dniu po zakażeniu?*

ekspozycji na antygen. Ponieważ komórki te są długowieczne, stanowią podstawę pamięci immunologicznej, która może trwać przez dziesięciolecia. (Komórki efektorowe żyją znacznie krócej, co jest powodem obniżenia odpowiedzi immunologicznej po zakończeniu choroby). Jeżeli antygen jest napotykany ponownie, limfocyty pamięci swoiste dla tego antygenu umożliwiają szybkie wytworzenie tysięcy klonów komórek efektorowych, również swoistych dla tego antygenu, a więc generowanie bardziej nasilonej odpowiedzi immunologicznej.

Chociaż procesy rozpoznawania antygenu, selekcji klonalnej i pamięci immunologicznej są podobne dla limfocytów B i T, te dwie klasy limfocytów zwalczają chorobę w odmienny sposób i różnymi szlakami, jak wykażemy w zagadnieniu 43.3.

PYTANIA KONTROLNE **43.2**

1. **NARYSUJ TO** Naszkicuj receptor antygenowy limfocytu B. Zaznacz regiony *V* i *C* łańcuchów lekkich i ciężkich. Zaznacz miejsce wiązania antygenu, mostki disiarczkowe i region transbłonowy. Gdzie te elementy zlokalizowane są w odniesieniu do regionów *V* i *C*?
2. Wymień dwie korzyści płynące z posiadania limfocytów pamięci podczas kolejnego spotkania z patogenem.
3. **A CO JEŚLI?** Jeżeli obie kopie genu łańcucha lekkiego i łańcucha ciężkiego ulegną rekombinacji w każdym (diploidalnym) limfocycie B, to jak to wpłynie na rozwój i funkcjonowanie limfocytów B?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

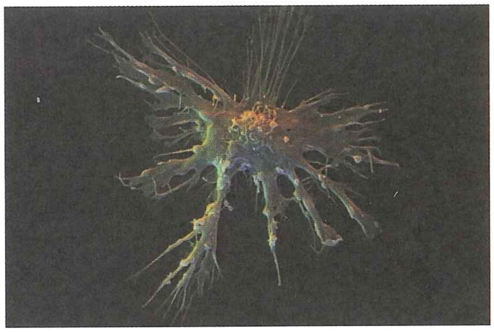
ZAGADNIENIE 43.3

Odporność adaptacyjna chroni komórki i płyny ciała przed zakażeniem

Teraz, kiedy już wiemy, jak powstają klony limfocytów, zajmiemy się tym, jak te komórki pomagają zwalczać choroby i minimalizować uszkodzenia powodowane przez patogeny. Ochrona, jaką zapewniają limfocyty B i T, może zostać podzielona na humoralną odpowiedź immunologiczną i komórkową odpowiedź immunologiczną. **Humoralna odpowiedź immunologiczna** zachodzi we krwi i limfie, które kiedyś nazywano humorami ciała. W odpowiedzi humoralnej przeciwciała pomagają neutralizować lub eliminować toksyny i patogeny we krwi i limfie. W **komórkowej odpowiedzi immunologicznej** wyspecjalizowane limfocyty T niszczą zakażone komórki gospodarza. Oba typy odpowiedzi mogą obejmować pierwotną i wtórną odpowiedź immunologiczną z komórkami pamięci umożliwiającymi odpowiedź wtórną.

Limfocyty pomocnicze T: odpowiedź na niemal wszystkie antygeny

Typ limfocytów T nazywany **limfocytami pomocniczymi T** wyzwala obie odpowiedzi immunologiczne: humoralną i komórkową. Limfocyty pomocnicze T same nie odpowiadają za tę odpowiedź. Zamiast tego sygnały z limfocytów T inicjują produkcję przeciwciał, które neutralizują patogeny, i aktywują limfocyty T, które będą zabijały zakażone komórki.

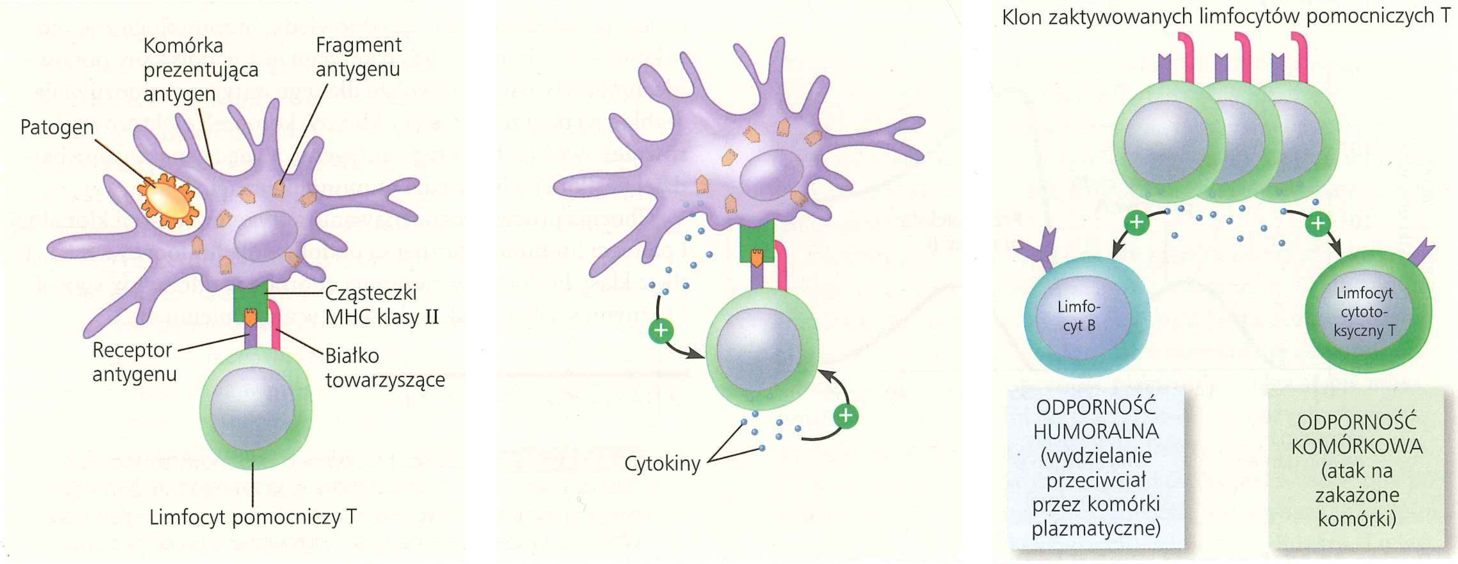


▲ **Komórka dendrytyczna** (barwiona mikrofotografia SEM)

Dwa warunki muszą zostać spełnione, aby limfocyty T mogły aktywować adaptacyjną odpowiedź immunologiczną. Po pierwsze, musi się pojawić obca cząsteczka, aby mogła się związać swoiście z receptorem antygenowym limfocytu T. Po drugie, ten antygen musi zostać zaprezentowany na powierzchni **komórek prezentujących antygen**. Komórkami prezentującymi antygen mogą być komórki dendrytyczne, makrofagi lub limfocyty B.

Kiedy komórki gospodarza zostaną zakażone, one także prezentują antygeny na swojej powierzchni. Co zatem odróżnia komórki prezentujące antygen? Odpowiedź kryje się w obecności dwóch klas cząsteczek MHC. Większość komórek organizmu posiada tylko cząsteczki MHC klasy I, ale komórki prezentujące antygen mają cząsteczki MHC klasy I i II. Cząsteczki klasy II są molekularnymi znacznikami, dzięki którym jest rozpoznawana komórka prezentująca antygen.

Limfocyt pomocniczy T i komórka prezentująca antygen, wystawiająca jego swoisty epitop, oddziałują w złożony sposób



1 Komórki prezentujące antygen wchłaniają patogen, niszczą go i prezentują fragmenty antygenu w kompleksie z cząsteczkami MHC klasy II na powierzchni komórki. Swoisty limfocyt pomocniczy T wiąże się do tego kompleksu poprzez receptor antygenowy i białko towarzyszące (nazywane CD4).

2 Wiązanie się limfocytu pomocniczego T pobudza wydzielanie cytokin przez komórki prezentujące antygen. Te cytokiny razem z cytokinami z samego limfocytu pomocniczego T aktywują limfocyt pomocniczy T i stymulują jego podziały.

3 W wyniku proliferacji powstaje klon aktywowanych limfocytów pomocniczych T. Wszystkie komórki klonu mają receptory dla tego samego fragmentu antygenu o takiej samej swoistości. Te komórki wydzielają inne cytokiny, które pomagają aktywować limfocyty B i limfocyty cytotoksyczne T.

▲ **Rycina 43.16 Główna rola limfocytów pomocniczych T w humoralnej i komórkowej odpowiedzi immunologicznej.** W tym przykładzie limfocyty pomocnicze T odpowiadają na antygen mikrobiologiczny prezentowany przez komórki dendrytyczne.

(**Rycina 43.16**). Receptory antygenowe na powierzchni limfocytu pomocniczego T wiążą się do fragmentu antygenu i do cząsteczki MHC klasy II wystawiającej ten fragment na komórce prezentującej antygen. W tym samym czasie białko pomocnicze CD4 na powierzchni limfocytu T wiąże się z cząsteczką MHC klasy II, pomagając w połączeniu komórek. Kiedy te dwie komórki współdziałają, wymieniają sygnały w formie cytokin. Na przykład cytokiny wydzielane z komórek dendrytycznych działają w połączeniu z antygenem, aby stymulować limfocyt pomocniczy T do produkcji własnego zestawu cytokin. W dodatku wydłużony kontakt pomiędzy powierzchniami komórek umożliwia dalszą wymianę informacji.

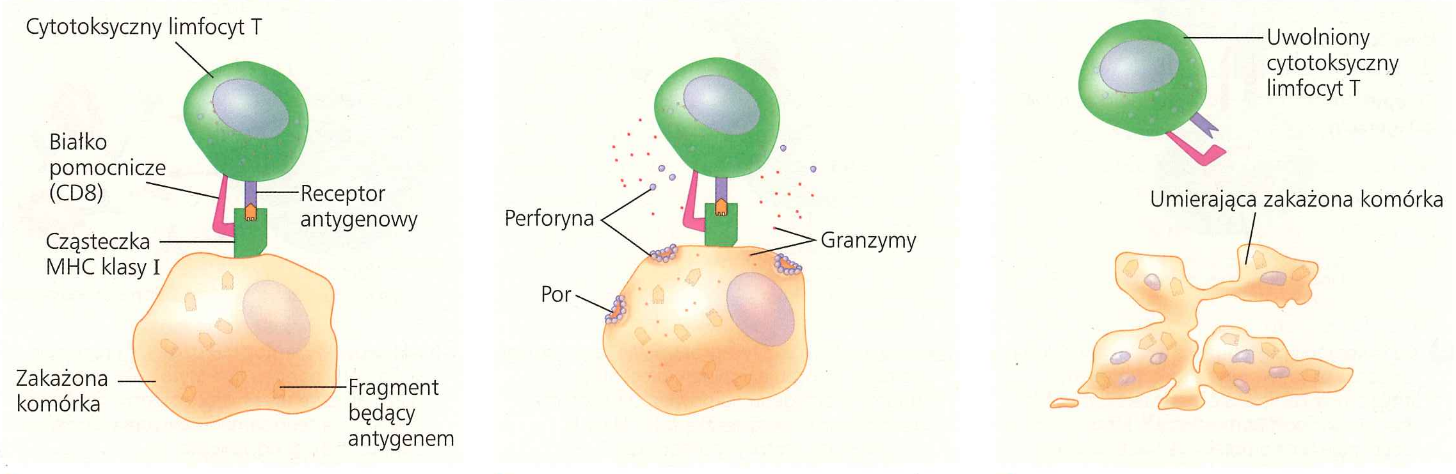
Komórki prezentujące antygen oddziałują z limfocytami pomocniczymi T na kilka sposobów. Prezentacja antygenu przez komórkę dendrytyczną lub makrofaga aktywuje limfocyt pomocniczy T, który dzieląc się, tworzy klon aktywowanych komórek. Limfocyty B prezentują natomiast antygen już zaktywowanym limfocytom pomocniczym T, które z kolei samoczynnie aktywują limfocyty B. Zaktywowane limfocyty pomocnicze T pomagają także stymulować cytotoksyczne limfocyty T, co zostanie omówione dalej.

▲ **Umierająca zakażona komórka** (barwiona mikrofotografia SEM).

Cytotoksyczne limfocyty T: odpowiedź na zakażone komórki

W przypadku braku odpowiedzi immunologicznej patogeny mogą namnażać się w komórkach i zabijać je, jak pokazano w prawym górnym rogu. W odpowiedzi komórkowej **cytotoksyczne limfocyty T** wykorzystują toksyczne białka do zabijania komórek zakażonych wirusami lub innymi wewnątrzkomórkowymi patogenami, zanim patogeny osiągną dojrzałość. Aby się zaktywować, cytotoksyczne limfocyty T wymagają sygnałów z limfocytów pomocniczych T i interakcji z komórkami prezentującymi antygen. Fragmenty obcych białek wytworzone w zakażonych komórkach gospodarza i połączone z cząsteczkami MHC klasy I są prezentowane na powierzchni komórki, gdzie mogą zostać rozpoznane przez cytotoksyczne limfocyty T (**Rycina 43.17**). Podobnie jak w przypadku limfocytów pomocniczych T, cytotoksyczne limfocyty T posiadają białko towarzyszące, które wiąże się do cząsteczki MHC. To białko towarzyszące, nazywane CD8, pomaga utrzymać kontakt pomiędzy dwiema komórkami w trakcie aktywacji cytotoksycznego limfocytu T.

Docelowe niszczenie zakażonych komórek gospodarza przez cytotoksyczne limfocyty T obejmuje wydzielanie białek, które niszczą integralność błony komórkowej i zapoczątkowują śmierć komórki (apoptoza, patrz ryc. 43.17). Śmierć zakażonej



1 Zaktywowany cytotoksyczny limfocyt T wiąże się do kompleksu cząsteczka MHC klasy I – fragment antygenu na zakażonej komórce poprzez receptor antygenowy i białko pomocnicze (nazywane CD8).

2 Limfocyt T uwalnia cząsteczki perforyn, które tworzą pory w błonie komórkowej zakażonej komórki, i granzymy – enzymy, które trawią białka. Granzymy wnikają do zakażonej komórki drogą endocytozy.

3 Granzymy zapoczątkowują apoptozę zakażonej komórki, prowadząc do fragmentacji jądra oraz cytoplazmy i w końcu do śmierci komórki. Uwolnione cytotoksyczne limfocyty T mogą atakować inne zakażone komórki.

▲ **Rycina 43.17 Eliminowanie zakażonych komórek gospodarza przez cytotoksyczne limfocyty T.** Aktywowane cytotoksyczne limfocyty T uwalniają cząsteczki, które tworzą pory w błonie komórkowej zakażonych komórek, i enzymy, które rozkładają białka, zapoczątkowując śmierć komórki.

komórki nie tylko pozbawia patogen miejsca do namnażania, ale także odsłania zawartość komórki dla krążących przeciwciał, które znaczą uwolnione antygeny do zniszczenia.

Limfocyty B i przeciwciała: odpowiedź na patogeny zewnątrzkomórkowe

Wydzielanie przeciwciał przez limfocyty B jest cechą humoralnej odpowiedzi immunologicznej. Rozpoczyna się ona aktywacją limfocytów B.

Aktywacja limfocytów B

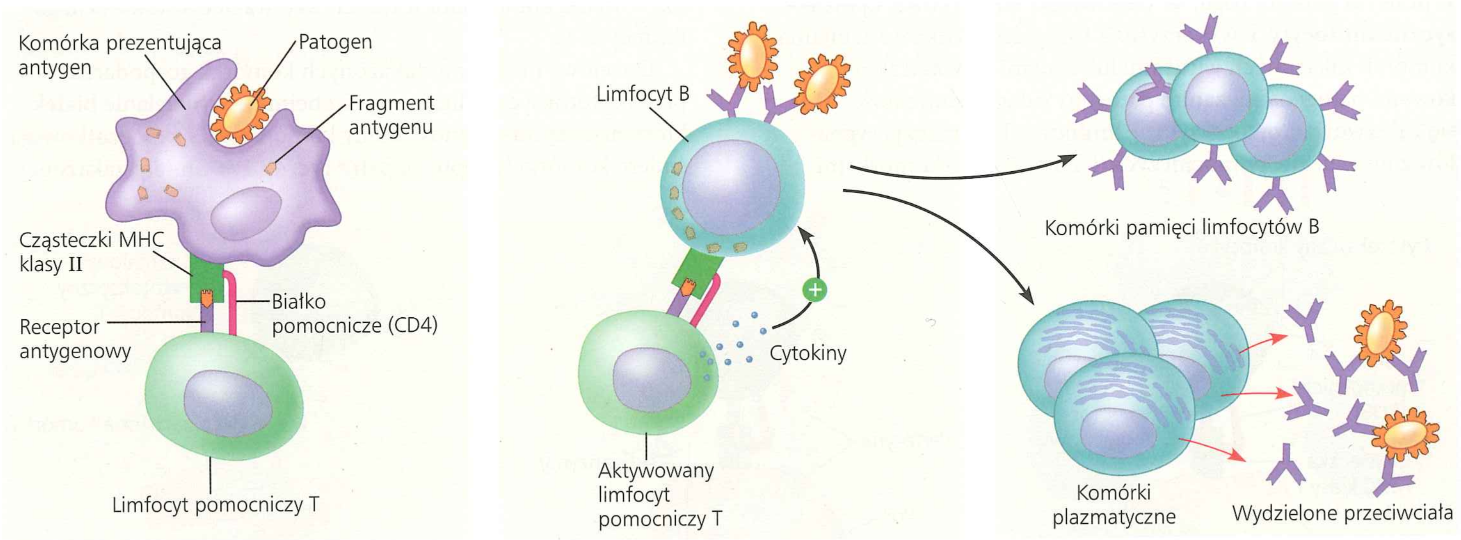
Jak pokazano na **Rycinie 43.18**, aktywacja limfocytów B obejmuje zarówno limfocyty pomocnicze T, jak i białka na powierzchni patogenu. Stymulowane zarówno przez antygeny, jak i przez cytokiny, limfocyty B dzielą się i różnicują w limfocyty pamięci B i komórki plazmatyczne wydzielające przeciwciała.

Szlak przetwarzania antygenu i prezentowania go na limfocytach B różni się od szlaku dla innych komórek prezentujących antygen. Makrofagi i komórki dendrytyczne mogą prezentować fragmenty pochodzące z dużej grupy antygenów białkowych, podczas gdy limfocyty B prezentują tylko te antygeny, które swoiście wiążą. Kiedy antygen na początku zwiąże się z receptorem na powierzchni limfocytu B, komórka wchłania kilka obcych cząsteczek poprzez endocytozę receptorową (patrz ryc. 7.19). Następnie białko MHC klasy II limfocytu B prezentuje fragment antygenu limfocytom pomocniczym T. Ten bezpośredni kontakt komórka–komórka jest zwykle najważniejszy dla aktywacji limfocytu B (patrz etap 2 na ryc. 43.18).

Aktywacja limfocytu B prowadzi do silnej humoralnej odpowiedzi immunologicznej: pojedynczy zaktywowany limfocyt B prowadzi do powstania tysięcy identycznych komórek plazmatycznych. Te komórki plazmatyczne przestają wytwarzać receptor antygenu związany z błoną komórkową i rozpoczynają produkcję i uwalnianie przeciwciał (zobacz etap 3 na ryc. 43.18). Każda komórka plazmatyczna uwalnia około 2 tysięcy przeciwciał w każdej sekundzie w ciągu swojego życia, które trwa od 4 do 5 dni, co daje w sumie prawie bilion cząsteczek przeciwciał. Ponadto większość antygenów rozpoznanych przez limfocyty B zawiera wiele epitopów. Zatem ekspozycja na pojedynczy antygen normalnie aktywuje różnorodne limfocyty B, które prowadzą do powstania różnych komórek plazmatycznych, wytwarzających przeciwciała skierowane przeciw różnym epitopom na pojedynczym antygenie.

Funkcja przeciwciał

Przeciwciała w rzeczywistości nie zabijają patogenów, ale wiążąc się do antygenów, kolidują z aktywnością patogenu lub znaczą go w różny sposób do inaktywacji lub zniszczenia. Rozważmy na przykład neutralizację, proces, w którym przeciwciała wiążą się do białek na powierzchni wirusa (**Rycina 43.19a**). Związane przeciwciała zapobiegają

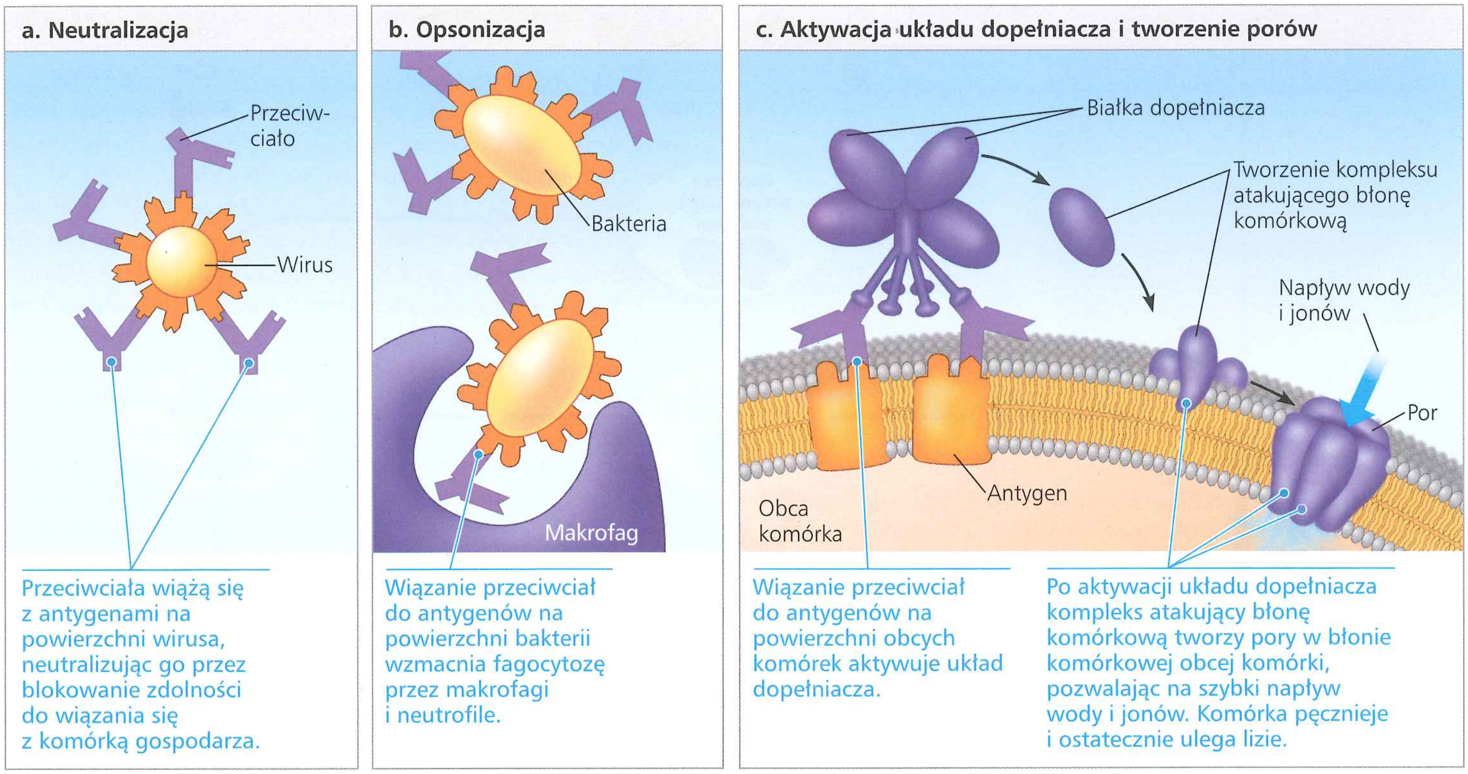


1. Kiedy komórki prezentujące antygen wchłoną i zniszczą patogen, prezentują fragment antygenu w kompleksie z cząsteczkami MHC klasy II. Limfocyt pomocniczy T, który rozpoznaje ten kompleks, jest aktywowany za pomocą cytokin wydzielanych przez komórkę prezentującą antygen.
2. Kiedy limfocyt B z receptorami dla tego samego epitopu absorbuje antygen, prezentuje fragment antygenu na powierzchni komórki w kompleksie z cząsteczką MHC klasy II. Aktywowany limfocyt pomocniczy T posiadający receptory swoiste dla prezentowanego antygenu wiąże się do limfocytu B i aktywuje go.
3. Aktywowany limfocyt B dzieli się i różnicuje w komórki pamięci limfocytów B i komórki plazmatyczne uwalniające przeciwciała swoiste dla tego samego antygenu, który zapoczątkował odpowiedź.

▲ **Rycina 43.18 Aktywacja limfocytów B w humoralnej odpowiedzi immunologicznej.** Większość antygenów białkowych wymaga aktywowanych limfocytów pomocniczych T do zapoczątkowania odpowiedzi humoralnej. Makrofagi (pokazane tutaj) lub komórki dendrytyczne mogą aktywować pomocnicze limfocyty T, które z kolei mogą aktywować limfocyty B, prowadząc do wytworzenia wydzielających przeciwciała komórek plazmatycznych.

? *Jaką funkcję pełnią powierzchniowe receptory antygenowe limfocytów pamięci B?*

▼ Rycina 43.19 Mechanizm usuwania antygenów za pośrednictwem przeciwciał



zakażeniu komórek gospodarza, a więc neutralizują wirusa. Podobnie przeciwciała czasem łączą się z toksynami uwalnianymi do płynów ustrojowych, zapobiegając przed wnikaniem toksyn do komórek ciała.

W procesie opsonizacji przeciwciała wiążąc się do antygenów na bakteriach, nie blokują zakażenia, ale zamiast tego prezentują łatwo rozpoznawalną strukturę dla makrofagów lub neutrofili, a więc promują fagocytozę (**Rycina 43.19b**). Ponieważ każde przeciwciało ma dwa miejsca wiązania antygenów, przeciwciała mogą również ułatwiać fagocytozę, łącząc komórki bakteryjne, wirusy lub inne obce substancje w agregaty.

Kiedy przeciwciała ułatwiają fagocytozę, tak jak w opsonizacji, pomagają także dostosować humoralną odpowiedź immunologiczną. Pamiętajmy, że fagocytoza umożliwia makrofagom i komórkom dendrytycznym prezentowanie antygenu i stymulowanie limfocytów pomocniczych T, co z kolei stymuluje limfocyty B, których przeciwciała prowadzą do fagocytozy. To dodatnie sprzężenie zwrotne pomiędzy odpornością wrodzoną i adaptacyjną prowadzi do skoordynowanej, efektywnej odpowiedzi na zakażenie.

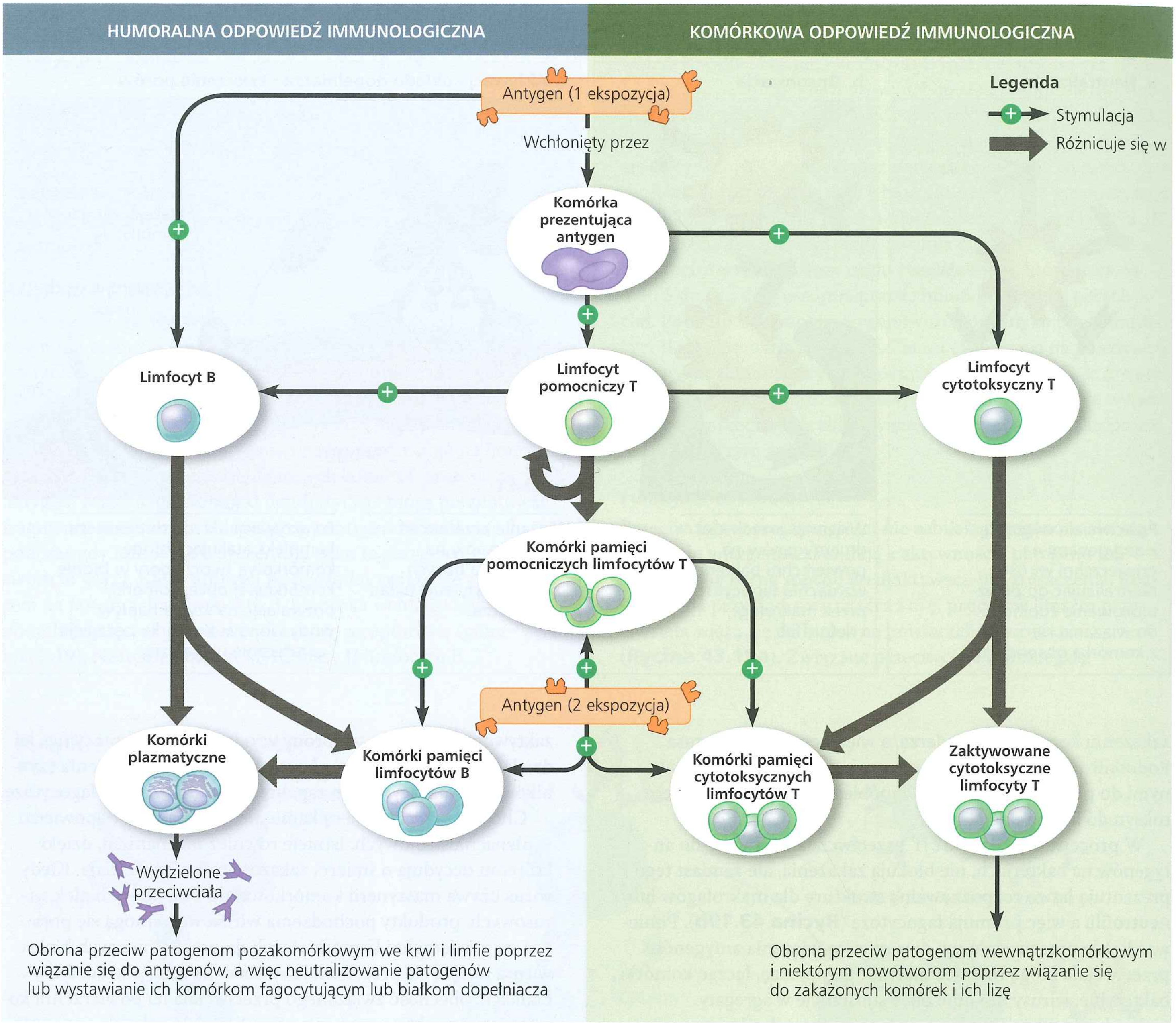
Przeciwciała czasem działają razem z białkami układu dopełniacza. (Nazwa „dopełniacz" związana jest z faktem, że białka te zwiększają efektywność przeciwciał, bezpośrednio atakując bakterie). Związanie się białka dopełniacza do kompleksu antygen–przeciwciało na obcej komórce wyzwala wytworzenie kompleksu atakującego błony komórkowe, co prowadzi do wytworzenia porów w błonie komórki. Jony i woda szybko wnikają do komórki, powodując jej pęcznienie i lizę (**Rycina 43.19c**). Niezależnie od tego, czy kaskada białek dopełniacza została zaktywowana jako część obrony wrodzonej czy adaptacyjnej, jej działanie prowadzi do lizy obcych komórek i wytworzenia czynników wyzwalających stan zapalny lub stymulujących fagocytozę.

Chociaż przeciwciała są kamieniem węgielnym odpowiedzi w płynach ustrojowych, istnieje również mechanizm, dzięki któremu decydują o śmierci zakażonych komórek ciała. Kiedy wirus używa maszynerii komórkowej do biosyntezy białek wirusowych, produkty pochodzenia wirusowego mogą się pojawić na powierzchni komórki. Jeżeli do prezentowanych białek wirusa zwiążą się przeciwciała swoiste dla epitopów na tych białkach, obecność związanego przeciwciała na powierzchni komórki może zaktywować naturalne komórki cytotoksyczne NK. Komórki NK następnie uwalniają białka, które powodują przejście zakażonych komórek w stan apoptozy. Tak więc działania odporności wrodzonej i adaptacyjnej jeszcze raz blisko się ze sobą łączą.

Limfocyty B mogą syntezować pięć typów, inaczej klas, immunoglobulin (IgA, IgD, IgE, IgG i IgM). Dla danego limfocytu B każda klasa ma identyczną swoistość wiązania antygenu, ale inny łańcuch ciężki regionu C. Receptor antygenowy limfocytu B, znany jako IgD, jest związany z błoną komórkową. Pozostałe cztery klasy to głównie rozpuszczalne przeciwciała, również te występujące we krwi, łzach, ślinie i mleku matki.

Podsumowanie humoralnej i komórkowej odpowiedzi immunologicznej

Jak zauważono wcześniej, zarówno odpowiedzi humoralne, jak i komórkowe mogą obejmować pierwotne i wtórne odpowiedzi



▲ **Rycina 43.20 Przegląd adaptacyjnej odpowiedzi immunologicznej**

? *Przypisz każdą strzałkę do odpowiedzi pierwotnej lub wtórnej.*

immunologiczne. Komórki pamięci każdego typu – limfocytów pomocniczych T, limfocytów B i cytotoksycznych limfocytów T – umożliwiają odpowiedź wtórną. Na przykład, kiedy płyny ustrojowe zostaną po raz kolejny zakażone przez napotkany wcześniej patogen, limfocyty pamięci B i komórki pamięci limfocytów pomocniczych T zapoczątkowują wtórną odpowiedź humoralną. **Rycina 43.20** podsumowuje odporność adaptacyjną, zestawia procesy, które inicjują humoralną i komórkową odpowiedź immunologiczną, oraz podkreśla kluczową rolę limfocytów pomocniczych T.

Odporność czynna i bierna

Nasze rozważania nad odpornością adaptacyjną skupiały się do tej pory na **odporności czynnej**, czyli obronie, która się pojawia, kiedy patogen zakaża organizm i zapoczątkowuje pierwotną i wtórną odpowiedź immunologiczną. Inny typ odporności powstaje, kiedy przeciwciała IgG we krwi kobiet w ciąży przenikną przez łożysko do płodu. Ten rodzaj obrony nazywa się **odpornością bierną,** ponieważ przeciwciała w biorcy (w tym przypadku w płodzie) są wytwarzane przez inną osobę (matkę). Przeciwciała IgA obecne w mleku matki zapewniają dodatkową odporność bierną układowi pokarmowemu dziecka,

kiedy rozwija się układ odpornościowy niemowlęcia. Ponieważ odporność bierna nie obejmuje limfocytów B i T biorcy, trwa tylko tak długo, jak długo działają przekazane przeciwciała (od kilku tygodni do kilku miesięcy).

Zarówno odporność czynna, jak i bierna mogą być indukowane sztucznie. Odporność czynna może rozwinąć się po wprowadzeniu antygenu do organizmu poprzez **immunizację**. W 1796 roku Edward Jenner zauważył, że mleczarka, która chorowała na krowiankę (ospę krowią), lekką chorobę występującą głównie u krów, nie zachorowała na ospę prawdziwą, chorobę znacznie bardziej niebezpieczną. W pierwszej udokumentowanej immunizacji (szczepieniu, ang. *vaccination*, z łac. *vacca* – „krowa") Jenner użył wirusa krowianki do wzbudzenia odporności adaptacyjnej przeciw blisko spokrewnionemu wirusowi ospy prawdziwej. Obecnie do szczepienia używa się preparatów antygenowych (szczepionek) otrzymywanych z wielu źródeł, takich jak inaktywowane toksyny bakteryjne, zabite lub osłabione patogeny, a nawet geny kodujące białka bakteryjne. Ponieważ wszystkie te czynniki indukują pierwotną odpowiedź immunologiczną i pamięć immunologiczną, spotkanie z patogenem, od którego szczepionka pochodziła, zapoczątkowuje szybką i silną wtórną odpowiedź immunologiczną (patrz ryc. 43.15).

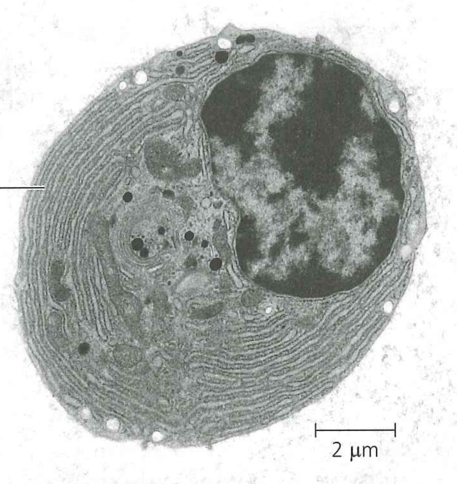
Programy szczepień okazały się skuteczne przeciwko wielu chorobom zakaźnym, które kiedyś zabijały lub powodowały niesprawność u dużej liczby osób. Ogólnoświatowa kampania szczepień doprowadziła do zwalczenia ospy prawdziwej w późnych latach siedemdziesiątych XX wieku. W krajach rozwiniętych rutynowa immunizacja niemowląt i dzieci drastycznie zmniejszyła występowanie niektórych poważnych chorób, takich jak polio, odra i krztusiec. Niestety nie wszystkie patogeny można wyeliminować przez szczepienia. Ponadto niektóre szczepionki są trudno dostępne w uboższych częściach świata.

Dezinformacja na temat szkodliwości szczepionek i ryzyka wystąpienia chorób doprowadziła do znacznego wzrostu problemów zdrowotnych. Przykładem może być odra. Efekty uboczne szczepienia, takie jak gorączka, są niezwykle rzadkie, a u jednego na milion dzieci występują ostre reakcje alergiczne na szczepionkę przeciw odrze. Choroba jest dość niebezpieczna, z jej powodu umiera ponad 200 tysięcy osób rocznie. Brak zgody niektórych rodziców w Wielkiej Brytanii, Rosji i Stanach Zjednoczonych na szczepienie przeciw odrze doprowadził ostatnio do pojawienia się kilku ognisk odry i wielu zgonów, których można było uniknąć.

W sztucznej biernej immunizacji przeciwciała pochodzące od szczepionego zwierzęcia podaje się zwierzęciu nieszczepionemu. Na przykład ludzie ukąszeni przez jadowite węże są często leczeni antytoksyną, surowicą pochodzącą od owiec lub koni, które były szczepione jadem węża. Jeżeli surowica zostanie wstrzyknięta natychmiast po ukąszeniu, przeciwciała w antytoksynie mogą zneutralizować toksyny z jadu, zanim wywołają one poważne uszkodzenie organizmu.

Przeciwciała jako narzędzia

Przeciwciała, które wytwarza zwierzę po ekspozycji na antygen, są produktami wielu różnych klonów komórek plazmatycznych



▲ **Rycina 43.21 Komórka plazmatyczna.** Komórka plazmatyczna zawiera rozbudowane retikulum endoplazmatyczne, typową cechę komórek produkujących i wydzielających duże ilości białek (TEM).

(**Rycina 43.21**), z których każdy jest swoisty dla innego epitopu. Jednakże przeciwciała mogą być również przygotowane z pojedynczego klonu limfocytów B rosnących w kulturze komórkowej. **Przeciwciała monoklonalne** produkowane przez taką kulturę są identyczne i swoiste dla tego samego epitopu na antygenie.

Przeciwciała monoklonalne stanowią podstawę wielu najnowszych osiągnięć w diagnostyce medycznej i leczeniu. Na przykład domowe zestawy testów ciążowych wykorzystują przeciwciała monoklonalne, aby wykryć ludzką gonadotropinę kosmówkową (hCG). Ponieważ hCG jest wytwarzana natychmiast, gdy embrion zaimplantuje się w macicy (patrz rozdział 46), obecność tego hormonu w moczu kobiet jest niezawodnym dowodem bardzo wczesnej fazy ciąży. Przeciwciała monoklonalne są także produkowane w dużych ilościach i podawane w trakcie leczenia wielu chorób, w tym niektórych nowotworów.

Odrzut immunologiczny

Podobnie jak patogeny, komórki pochodzące od innej osoby mogą być rozpoznawane jako obce i atakowane przez układ odpornościowy. Na przykład przeszczep skóry od jednej osoby do genetycznie nieidentycznej osoby będzie wyglądał zdrowo przez tydzień lub dłużej, później jednak zostanie zniszczony (odrzucony) przez odpowiedź immunologiczną biorcy. Pamiętajmy, że odrzucenie przez organizm transplantowanej tkanki lub narządu albo niekompatybilna transfuzja krwi, są spodziewaną reakcją zdrowego układu odpornościowego eksponowanego na obcy antygen. (W dalszym ciągu niewyjaśniony pozostaje fenomen, dlaczego organizm kobiety w ciąży nie odrzuca płodu jako obcej tkanki).

Grupy krwi

Aby układ odpornościowy biorcy nie rozpoznał przetaczanej krwi jako obcej, lekarze muszą wziąć pod uwagę właściwości

biorcy i dawcy, znane jako układ grupowy krwi AB0. Krwinki czerwone są określane jako typ A, jeżeli na swojej powierzchni posiadają węglowodan typu A. Podobnie, węglowodan B jest obecny na powierzchni krwinek czerwonych typu B; oba węglowodany A i B są obecne w typie AB; typ 0 nie posiada żadnych węglowodanów (patrz ryc. 14.11).

Dlaczego układ odpornościowy rozpoznaje poszczególne cukry na krwinkach czerwonych? Okazało się, że określone bakterie normalnie występujące w organizmie mają epitopy bardzo podobne do węglowodanów A i B. W odpowiedzi na epitop bakteryjny podobny do węglowodanu B osoba z grupą krwi A wytwarza przeciwciała, które będą reagowały z węglowodanami B. Ta sama osoba nie wytwarza przeciwciał przeciw epitopom bakteryjnym podobnym do węglowodanu A, ponieważ limfocyty reaktywne w stosunku do własnych cząsteczek są inaktywowane lub eliminowane podczas rozwoju.

Aby zrozumieć, jak układ grupowy AB0 wpływa na transfuzję, rozważmy odpowiedź immunologiczną osoby z grupą krwi A. Jeżeli taka osoba otrzyma transfuzję grupy krwi B, przeciwciała przeciw-B we krwi osoby z grupą A powodują natychmiastową i niszczącą reakcję na transfuzję. Przetoczone krwinki czerwone podlegają lizie, co może prowadzić do dreszczy, gorączki, wstrząsu i zaburzenia funkcji nerek. W ten sam sposób przeciwciała przeciw-A u dawcy z grupą krwi B będą reagowały z krwinkami typu A biorcy. Takie oddziaływania uniemożliwiają osobom z typem 0 transfuzję każdej innej grupy krwi, jednak odkrycie enzymów, które mogą odciąć węglowodany A i B z krwinek czerwonych, może wyeliminować ten problem.

Transplantacje tkanek i narządów

Każdy z nas wytwarza białka MHC z więcej niż dwunastu różnych genów. Co więcej, ponad 100 różnych wersji, inaczej alleli, tych genów występuje wśród ludzi. W transplantantach, czyli przeszczepach, narządu lub fragmentów tkanek te różne formy cząsteczek MHC mogą działać jak antygeny, stymulując odpowiedź immunologiczną prowadzącą do odrzucenia. Należy zauważyć, że różnorodność cząsteczek MHC niemal gwarantuje, że nie ma dwóch osób, poza bliźniakami jednojajowymi, które miałyby dokładnie taki sam ich zestaw. W rezultacie niektóre cząsteczki MHC w przeszczepianej tkance są obce dla biorcy w przeważającej większości przeszczepów i transplantacji.

Aby zminimalizować zagrożenie odrzucenia przeszczepu lub niebezpieczeństwa związane z transplantacją, lekarze używają przeszczepianej tkanki zawierającej cząsteczki MHC, które odpowiadają tym u dawcy najbardziej, jak to tylko możliwe. Dodatkowo biorca przyjmuje leki, które obniżają odpowiedź immunologiczną (w rezultacie biorca jest bardziej podatny na choroby).

Przeszczep szpiku kostnego również może wywołać reakcję immunologiczną, ale z innego powodu. Transplantacje szpiku kostnego stosuje się w leczeniu białaczki i innych nowotworów, a także wielu chorób hematologicznych (dotyczących komórek krwi). Przed przeszczepieniem szpiku kostnego biorca jest z reguły odpowiednio napromieniowywany, aby wyeliminować jego własne komórki szpiku kostnego, pozbywając się tym samym źródła zmutowanych komórek. Ten rodzaj terapii skutecznie wymazuje układ odpornościowy biorcy, co sprawia, że prawdopodobieństwo odrzucenia przeszczepu jest niewielkie. Jednakże limfocyty w przeszczepianym szpiku mogą reagować przeciw biorcy. Ta reakcja przeszczep przeciwko gospodarzowi jest ograniczona, jeżeli cząsteczki MHC dawcy i biorcy są dobrze dobrane. Programy dawców szpiku kostnego ciągle poszukują ochotników, ponieważ duża zmienność cząsteczek MHC wymusza zróżnicowaną pulę dawców.

PYTANIA KONTROLNE 43.3

1. Które komórki i funkcje układu odpornościowego zostałyby upośledzone, gdyby dziecko urodziło się bez grasicy? Uzasadnij odpowiedź.
2. Traktowanie przeciwciał określonymi proteazami rozcina łańcuchy ciężkie na pół, uwalniając dwa ramiona Y-kształtnej cząsteczki. Czy przeciwciała mogą dalej spełniać swoje funkcje?
3. **A CO JEŚLI?** Przypuśćmy, że treser węży ukąszony przez określonego jadowitego węża był leczony antytoksyną. Dlaczego takie samo leczenie w przypadku drugiego ukąszenia przez tego samego węża może wywołać inne skutki?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **43.4**

Zaburzenia w funkcjonowaniu układu odpornościowego mogą wywołać lub zaostrzyć chorobę

Chociaż odporność adaptacyjna zapewnia znaczną ochronę przed wieloma patogenami, nie jest nieomylna. W pierwszej części tego podrozdziału poznamy zaburzenia i choroby, które się pojawiają, kiedy odporność adaptacyjna jest blokowana lub rozregulowana. Następnie przejdziemy do ewolucyjnych adaptacji patogenów, które ograniczają skuteczność adaptacyjnej odpowiedzi immunologicznej gospodarza.

Nadmierna, skierowana przeciw sobie i obniżona odpowiedź immunologiczna

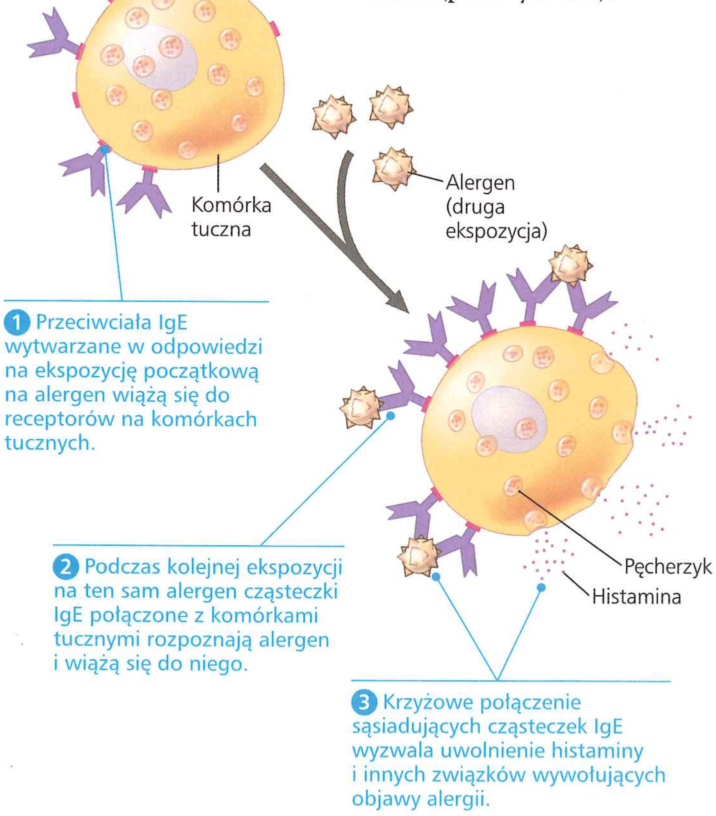
Ściśle regulowane współdziałanie pomiędzy limfocytami, innymi komórkami ciała i obcymi substancjami wytwarza odpowiedź immunologiczną, która powoduje niezwykłą ochronę przeciw wielu patogenom. W przypadku alergii, chorób autoimmunologicznych lub niedoboru odporności zaburzona zostaje ta delikatna równowaga, a skutki są z reguły bardzo poważne.

Alergie

Alergie to przesadzona (hiperczuła) odpowiedź na określone antygeny nazywane alergenami. Najpowszechniejsze alergie obejmują przeciwciała klasy IgE. Na przykład katar sienny

występuje, kiedy komórki plazmatyczne wydzielają przeciwciała IgE swoiste dla antygenów na powierzchni ziaren pyłku (**Rycina 43.22**). Niektóre przeciwciała IgE wiążą się swoimi podstawami do komórek tucznych w tkance łącznej. Ziarna pyłku, które wnikają do organizmu, przyłączają się do miejsc wiązania antygenu tych przeciwciał. Takie połączenie wiąże sąsiadujące cząsteczki IgE, stymulując komórki tuczne do uwalniania histaminy i innych substancji zapalnych. Działając na wiele typów komórek, substancje te wywołują typowe objawy alergii: kichanie, katar, łzawienie, skurcze mięśni gładkich płuc, co może powodować problemy z oddychaniem. Leki znane jako antyhistaminy blokują receptory dla histaminy, łagodząc objawy alergii (i stanu zapalnego).

Ostra odpowiedź alergiczna prowadzi czasem do reakcji zagrażającej życiu, zwanej wstrząsem anafilaktycznym. Substancje zapalne uwalniane z komórek tucznych wywołują skurcze oskrzeli i gwałtowne rozszerzenie obwodowych naczyń krwionośnych, co powoduje nagły spadek ciśnienia krwi. W ciągu kilku minut może nastąpić śmierć ze względu na niemożność oddychania i brak przepływu krwi. Do substancji, które mogą powodować wstrząs anafilaktyczny u alergików, należą: jad pszczeli, penicylina, orzeszki ziemne i skorupiaki. Ludzie z ostrą nadwrażliwością często noszą przy sobie strzykawkę zawierającą adrenalinę. Zastrzyk z adrenaliny szybko przeciwdziała odpowiedzi alergicznej, powodując skurcz obwodowych naczyń krwionośnych, redukuje obrzęk gardła i rozkurcza mięśnie płuc, przywracając oddech (patrz ryc. 45.8).



▲ **Rycina 43.22 Komórki tuczne, IgE i odpowiedź alergiczna.** W tym przykładzie alergenem jest ziarno pyłku.

Choroby autoimmunologiczne

U niektórych ludzi układ odpornościowy zwraca się przeciwko niektórym cząsteczkom własnego organizmu, powodując **choroby autoimmunologiczne**. Taki spadek autotolerancji przyjmuje wiele form. Na przykład w ogólnoustrojowym toczniu rumieniowatym układowym, potocznie zwanym toczniem, układ odpornościowy wytwarza przeciwciała przeciw histonom i DNA uwalnianym przy naturalnym rozpadzie niektórych komórek organizmu. Te autoreaktywne przeciwciała powodują zaczerwienienie skóry (rumień), gorączkę, zapalenie stawów i dysfunkcję nerek. Innymi obiektami ataku układu odpornościowego są komórki β trzustki produkujące insulinę (w cukrzycy typu 1) oraz osłonki mielinowe otaczające wiele neuronów (w stwardnieniu rozsianym).

Na podatność na choroby autoimmunologiczne wpływają dziedziczenie, płeć i środowisko. Na przykład członkowie niektórych rodzin mogą wykazywać zwiększoną podatność na poszczególne choroby autoimmunologiczne. W dodatku na wiele chorób autoimmunologicznych częściej zapadają kobiety niż mężczyźni. Kobiety dziewięć razy częściej chorują na toczeń układowy i dwa do trzech razy częściej występuje u nich reumatoidalne zapalenie stawów, wyniszczające i bolesne zapalenie chrząstek i kości stawów (**Rycina 43.23**). Przyczyny tych różnic płciowych, jak również wzrostu częstotliwości występowania chorób autoimmunologicznych w krajach uprzemysłowionych są obecnie tematem badań i dyskusji.

▲ **Rycina 43.23 Zdjęcie rentgenowskie dłoni zdeformowanych przez reumatoidalne zapalenie stawów**

Wysiłek, stres i układ odpornościowy

Wiele form wysiłku i stresu wpływa na funkcjonowanie układu odpornościowego. Na przykład umiarkowane ćwiczenia wzmacniają jego funkcjonowanie i znacznie redukują podatność na przeziębienia i inne choroby górnych dróg oddechowych. Natomiast bardzo intensywne ćwiczenia prowadzą do częstszych zachorowań i silniejszych objawów. Badania przeprowadzone na maratończykach potwierdzają, że intensywność ćwiczeń jest zmienną krytyczną. Średnio, podczas umiarkowanego wysiłku, biegacze ci chorowali rzadziej niż ich niećwiczący rówieśnicy, ale znacznie częściej niedługo po wyczerpującym biegu. Badania wykazały też, że stres psychiczny zakłóca regulację układu odpornościowego poprzez zmiany oddziaływań pomiędzy układami hormonalnym, nerwowym i odpornościowym (patrz ryc. 45.20). Badania potwierdzają również, że dla odporności organizmu bardzo ważny jest wypoczynek. Dorośli, którzy średnio śpią mniej niż siedem godzin, chorują trzy razy częściej na przeziębienie niż osoby, które śpią nie mniej niż osiem godzin.

Choroby z niedoboru odporności

Choroby, w których układ odpornościowy odpowiada na antygen niedostatecznie lub nie odpowiada w ogóle, nazywa się upośledzeniem odporności. Niezależnie od przyczyny upośledzenie odporności może prowadzić do częstych i nawracających chorób oraz do zwiększonej podatności na niektóre nowotwory.

Wrodzony niedobór odporności powstaje na skutek wad genetycznych lub rozwojowych w trakcie powstawania komórek układu odpornościowego lub specyficznych białek, takich jak przeciwciała lub białka układu dopełniacza. W zależności od wady uszkodzenie układu odporności może dotyczyć odporności wrodzonej, adaptacyjnej lub obu jednocześnie. W ciężkim złożonym niedoborze odporności (ang. *severe combined immunodeficiency*, SCID) funkcjonalne limfocyty są rzadkie lub w ogóle ich nie ma. Przy braku adaptacyjnej odpowiedzi immunologicznej pacjenci ze SCID są podatni na choroby takie jak zapalenie płuc i zapalenie opon mózgowych, które u dzieci mogą prowadzić do śmierci. Leczenie polega na przeszczepie szpiku kostnego i komórek macierzystych.

W ciągu życia ekspozycja na czynniki chemiczne lub biologiczne może powodować nabyty niedobór odporności. Leki wykorzystywane do zwalczania chorób autoimmunologicznych lub ograniczania ryzyka odrzutu po przeszczepie hamują układ odpornościowy, prowadząc do upośledzenia odporności. Niektóre nowotwory również hamują układ immunologiczny, szczególnie mięsak Hodgkinsa, który niszczy układ limfatyczny. Nabyte upośledzenie odporności może być stanem przejściowym wynikającym ze stresu fizjologicznego lub dewastującą chorobą AIDS (zespół nabytego niedoboru odporności), która zostanie opisana w następnej sekcji.

Ewolucyjne adaptacje patogenów leżące u podstaw unikania układu odpornościowego

EWOLUCJA Podobnie do układu odpornościowego, który wyewoluował u zwierząt do walki z patogenami, u patogenów wyewoluowały mechanizmy udaremniające odpowiedź immunologiczną. Na przykładzie ludzkich patogenów prześledzimy niektóre powszechne mechanizmy: zmienność antygenową, latencję i bezpośredni atak na układ odpornościowy.

Zmienność antygenowa

Jednym z mechanizmów ucieczki patogenów przed obroną organizmu jest modyfikacja sposobu, w jaki ukazuje się on układowi odpornościowemu. Pamięć immunologiczna jest zapisem obcych epitopów, które zwierzę napotkało. Jeżeli patogen, który wytwarza te epitopy, dłużej tego nie robi, może zakażać lub pozostać w organizmie gospodarza bez wzbudzania szybkiej i skutecznej odpowiedzi komórek pamięci. Takie zmiany w ekspresji epitopów nazywane są zmiennością antygenową. Pasożyt powodujący śpiączkę (trypanosomiazę) jest doskonałym tego przykładem, okresowo i losowo zmieniając ponad 1000 różnych wersji białek występujących na całej jego powierzchni. W **Ćwiczeniu umiejętności naukowych** będziemy interpretować dane dotyczące tego typu zmienności antygenowej i odpowiedzi organizmu.

Zmienność antygenowa jest główną przyczyną powtarzających się epidemii grypy, które stanowią jeden z głównych problemów zdrowia publicznego. Podczas replikacji w organizmie kolejnych ludzkich gospodarzy wirus ulega częstym mutacjom. Ponieważ każda zmiana, która osłabia rozpoznanie przez układ odpornościowy, powoduje selekcyjną przewagę, wirus stale akumuluje mutacje, które zmieniają jego białka powierzchniowe, zmniejszając skuteczność układu odpornościowego gospodarza. W rezultacie co roku trzeba opracować, wyprodukować i rozpowszechnić nową szczepionkę przeciw grypie. Dodatkowo ludzki wirus grypy okazjonalnie tworzy nowe szczepy, wymieniając geny z wirusami grypy zakażającymi zwierzęta domowe, takie jak świnie lub kury. Kiedy to nastąpi, nowy szczep może nie zostać rozpoznany przez żadną z komórek pamięci immunologicznej w populacji ludzkiej. W rezultacie może nastąpić wybuch epidemii: w latach 1918–1919 epidemia grypy zabiła ponad 20 milionów ludzi.

W 2009 roku pojawił się wirus grypy o nazwie H1N1, zawierający nową kombinację genów wirusów grypy zwykle zakażających świnie, ptaki i ludzi. Szybkie rozprzestrzenianie się tego wirusa w populacji ludzkiej wywołało pandemię, czyli epidemię o zasięgu światowym. Na szczęście szybkie wynalezienie szczepionki przeciw H1N1 pozwoliło służbom medycznym niezwykle sprawnie ograniczyć rozprzestrzenianie się tego wirusa i zredukować rozmiary epidemii.

Latencja

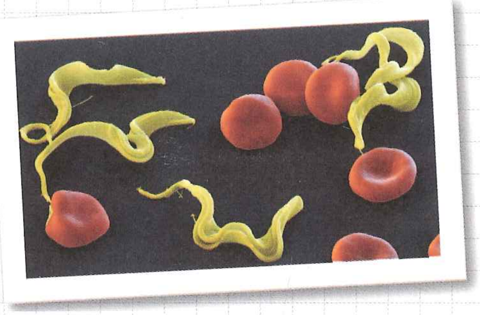
Niektóre wirusy unikają odpowiedzi immunologicznej, zakażając komórki i wchodząc w fazę nieaktywną zwaną latencją (utajeniem). Ponieważ wytwarzanie większości białek wirusowych i wolnych wirusów jest wstrzymane, utajony wirus nie wywołuje adaptacyjnej odpowiedzi immunologicznej. Niemniej jednak genom wirusowy pozostaje w jądrze zakażonej komórki jako osobna cząsteczka DNA albo jako kopia zintegrowana z genomem gospodarza. Latencja z reguły utrzymuje się, dopóki nie wystąpią warunki dogodne do transmisji wirusa lub niekorzystne dla przeżycia gospodarza, jak na przykład zakażenie innym patogenem. Takie warunki włączają syntezę i uwalnianie wolnych wirusów, które mogą zakażać nowych gospodarzy.

Dobrym przykładem latencji jest wirus opryszczki zwykłej (*Herpes simplex*), który umiejscawia się w neuronach czuciowych człowieka. Typ 1 wirusa powoduje głównie opryszczkę wargową, podczas gdy typ 2 wirusa jest zazwyczaj odpowiedzialny za opryszczkę narządów płciowych. Ponieważ neurony czuciowe eksprymują relatywnie mało cząsteczek MHC klasy I, zakażone komórki są nieskuteczne w prezentowaniu antygenów wirusowych krążącym limfocytom. Czynniki stymulujące, takie jak gorączka, stres emocjonalny lub menstruacja, aktywują wirusa do replikacji i zakażania otaczających komórek nabłonkowych. Aktywacja wirusa typu 1 może prowadzić do powstawania pęcherzyków wokół ust, które są mylnie nazywane „febrą” lub „zimnem”. Typ 2 wirusa może powodować owrzodzenie narządów płciowych, choć u osób zakażonych zarówno typem 1, jak i 2 często nie występują żadne objawy. Zakażenie wirusem typu 2, który jest przenoszony drogą płciową, stanowi poważne zagrożenie dla dzieci zakażonych matek i może zwiększać transmisję wirusa HIV powodującego AIDS.

ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

Porównywanie dwóch zmiennych na wspólnej osi x

Jak układ odpornościowy odpowiada na zmieniający się patogen? Dobór naturalny faworyzuje pasożyty, które są w stanie utrzymać niski poziom zakażenia przez długi czas. Świdrowiec (*Trypanosoma*), jednokomórkowy pasożyt powodujący śpiączkę afrykańską, jest jednym z przykładów. Glikoproteiny pokrywające powierzchnię świdrowca są kodowane przez gen, który jest zduplikowany ponad tysiąc razy w genomie tego organizmu. Każda kopia jest nieco inna. Okresowe zmiany pomiędzy tymi genami powodują, że świdrowiec może prezentować serię glikoprotein powierzchniowych różniących się budową cząsteczki. W tym ćwiczeniu będziesz interpretować dwa zbiory danych, aby zweryfikować hipotezę dotyczącą korzyści, jakie przynoszą trypanosomie zmiany w glikoproteinach powierzchniowych i odpowiedzi immunologicznej gospodarza.



▲ Świdrowce (żółte) i krwinki czerwone

Część A: Dane z badań dotyczących poziomu pasożyta. W tych badaniach mierzono liczbę pasożytów we krwi u jednego pacjenta podczas kilku pierwszych tygodni przewlekłego zakażenia.

Dzień	Liczba pasożytów (w milionach) na ml krwi
4	0,1
6	0,3
8	1,2
10	0,2
12	0,2
14	0,9
16	0,6
18	0,1
20	0,7
22	1,2
24	0,2

Część A: Zinterpretuj dane

1. Przedstaw dane z powyższej tabeli w postaci wykresu liniowego. Która kolumna jest zmienną niezależną, a która zależną? Zmienną niezależną umieść na osi *x*. (Dodatkowe informacje odnośnie do wykresów znajdziesz w Przeglądzie umiejętności naukowych w dodatku F).
2. Wizualne przedstawienie danych na wykresie ułatwi obserwację zależności. Opisz wszystkie zależności, które wynikają z twojego wykresu.
3. Przyjmij, że spadek liczby pasożytów odpowiada skutecznej odpowiedzi immunologicznej organizmu gospodarza. Sformułuj hipotezę wyjaśniającą zależności, które opisałeś w zadaniu 2.

Część B: Dane z badań dotyczących stężenia przeciwciał. Wiele dziesięcioleci po tym, jak naukowcy po raz pierwszy zaobserwowali zależność zmian w liczbie świdrowca w trakcie zakażenia, zidentyfikowano przeciwciała swoiste dla różnych form glikoprotein powierzchniowych. Tabela poniżej przedstawia względne ilości dwóch z tych przeciwciał w początkowej fazie przewlekłego zakażenia, wykorzystując współczynnik w skali od 0 (brak) do 1.

Dzień	Przeciwciało swoiste dla glikoproteiny wariantu A	Przeciwciało swoiste dla glikoproteiny wariantu B
4	0	0
6	0	0
8	0,2	0
10	0,5	0
12	1	0
14	1	0,1
16	1	0,3
18	1	0,9
20	1	1
22	1	1
24	1	1

Część B: Zinterpretuj dane

4. Zauważ, że dane zbierane były przez ten sam okres zakażenia (dni 4–24) co dane dotyczące liczby pasożytów przedstawione na wykresie w części A. Zatem możesz nanieść te nowe dane na pierwszy wykres, wykorzystując tę samą oś *x*. Jednakże z uwagi na fakt, że stężenie przeciwciał było mierzone w inny sposób niż liczba pasożytów, dodaj drugą oś *y* po prawej stronie wykresu. Następnie, używając różnych kolorów lub zestawów symboli, dodaj do wykresu dane dla dwóch typów przeciwciał. Opisanie osi *y* na dwa różne sposoby pozwala na porównanie, jak dwie zmienne zależne zmieniają się w stosunku do tej samej zmiennej niezależnej.
5. Opisz wszystkie zależności, które zaobserwowałeś, porównując dwa zestawy danych w tym samym czasie. Czy te zależności są zgodne z hipotezą z części A? Czy dowodzą one prawdziwości hipotezy? Uzasadnij odpowiedź.
6. Naukowcy mogą teraz rozróżnić liczbę świdrowców rozpoznawanych swoiście przez przeciwciała typu A i B. Jak dodanie takiej informacji zmieniłoby twój wykres?

Źródło danych L.J. Morrison i in., *Probabilistic order in antigenic variation of* Trypanosoma brucei, „International Journal for Parasitology", 35, 2005, s. 961–972 oraz L.J. Morrison i in., *Antigenic variation in the African trypanosome: molecular mechanisms and phenotypic complexity*, „Cellular Microbiology", 1, 2009, s. 1724–1734.

Atak na układ odpornościowy: HIV

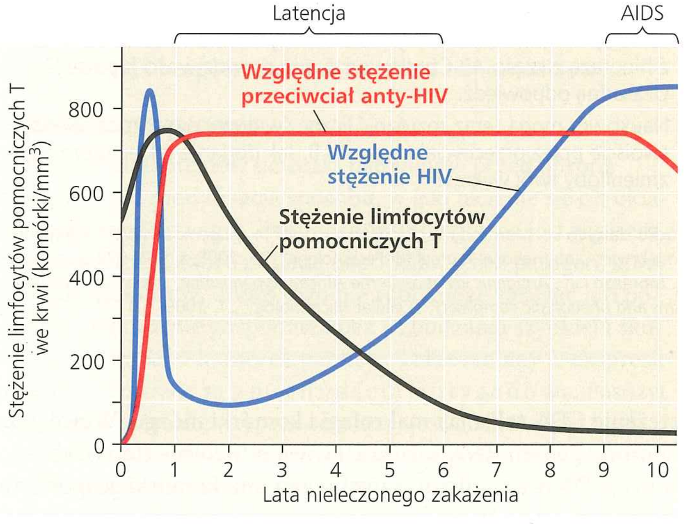
Ludzki wirus niedoboru odporności (HIV), patogen powodujący AIDS, zarówno unika adaptacyjnej odpowiedzi immunologicznej, jak i ją atakuje. Raz wprowadzony do organizmu HIV zakaża limfocyty pomocnicze T z dużą skutecznością, wiążąc się swoiście do białek pomocniczych CD4 (patrz ryc. 43.16). HIV zakaża także niektóre typy komórek, które mają niskie stężenie CD4, takie jak makrofagi i komórki mózgu. Wewnątrz komórki genom RNA wirusa HIV jest odwrotnie transkrybowany, a DNA jest integrowany do genomu komórki gospodarza (patrz ryc. 19.8). W tej formie genom wirusa może powodować produkcję nowych wirusów.

Chociaż organizm reaguje na wirusa HIV odpowiedzią immunologiczną wystarczająco, aby wyeliminować większość

zakażeń, niektórym wirusom nieodmiennie udaje się uciec. Jednym z powodów utrzymywania się wirusa HIV w organizmie jest fakt, że ma on dużą zdolność do mutowania. Zmienione białka na powierzchni niektórych zmutowanych wirusów osłabiają oddziaływania z przeciwciałami i cytotoksycznymi komórkami T. Takie wirusy replikują i dalej mutują. Tak więc HIV zmienia się wewnątrz organizmu. Trwałą obecność HIV wspomaga także latencja, kiedy wirusowy DNA jest zintegrowany z genomem komórki gospodarza. Ten utajony DNA jest chroniony przed układem odpornościowym, a także przed czynnikami antywirusowymi obecnie wykorzystywanymi przeciw HIV, które atakują tylko wirusy aktywne replikacyjnie.

Po pewnym czasie nieleczone zakażenie HIV nie tylko unika adaptacyjnej odpowiedzi immunologicznej, ale także niszczy ją (**Rycina 43.24**). Replikacja wirusa i śmierć komórki uruchamiana przez wirusa prowadzi do ubytku limfocytów pomocniczych T, osłabiając zarówno humoralną, jak i komórkową odpowiedź immunologiczną. Potencjalnym wynikiem jest **zespół nabytego niedoboru odporności (AIDS)**, pogorszenie odpowiedzi immunologicznej, które powoduje większą podatność organizmu na choroby i nowotwory naturalnie zwalczane przez zdrowy układ odpornościowy. Na przykład *Pneumocystis carinii*, pospolity grzyb, który nie powoduje choroby u zdrowych ludzi, może wywoływać ciężkie zapalenia płuc osób chorych na AIDS. Właśnie takie oportunistyczne choroby, jak również zniszczenie nerwów i całego organizmu są główną przyczyną śmierci pacjentów z AIDS, a nie sam wirus HIV.

Transmisja HIV wymaga transferu cząstek wirusowych lub zakażonych komórek z jednej osoby na drugą za pośrednictwem takich płynów ustrojowych, jak nasienie, krew lub mleko matki. Seks bez zabezpieczenia (bez używania prezerwatywy) i transmisja HIV przez zakażone strzykawki (głównie wśród narkomanów wstrzykujących narkotyki dożylnie) powodują większość zakażeń HIV. Wirus może wniknąć do organizmu przez błonę śluzową pochwy, sromu, penisa lub odbytu podczas stosunku płciowego lub przez jamę ustną podczas seksu oralnego. Osoby zakażone HIV mogą przenosić chorobę już w ciągu pierwszych kilku tygodni po zakażeniu, z a n i m organizm wytworzy przeciwciała przeciw HIV, które mogą być wykryte w trakcie badań krwi. Obecnie do 10–50% nowych zakażeń wirusem HIV dochodzi za pośrednictwem osób niedawno zakażonych. Chociaż zakażenie HIV jest nieuleczalne, dostępne leki mogą znacznie spowolnić replikację HIV i rozwój AIDS.

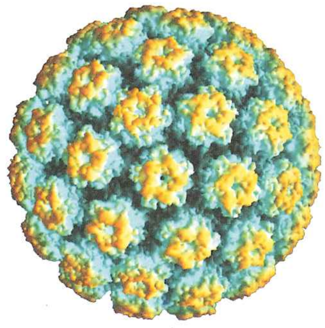


▲ **Rycina 43.24 Progresja nieleczonego zakażenia wirusem HIV**

Nowotwór a odporność

Kiedy odporność adaptacyjna jest nieaktywna, częstotliwość występowania niektórych nowotworów znacznie rośnie. Na przykład ryzyko wystąpienia mięsaka Kaposiego jest 20 tysięcy razy wyższe u nieleczonych pacjentów z AIDS niż u zdrowych ludzi. Ta obserwacja była nieoczekiwana. Jeżeli układ odpornościowy rozpoznaje tylko obce komórki, nie powinien on rozpoznawać własnych komórek o niekontrolowanym wzroście, co jest cechą nowotworów. Okazało się, że 15–20% wszystkich nowotworów jest powodowanych przez wirusy. Ponieważ układ odpornościowy może rozpoznawać białka wirusowe jako obce, może działać jako obrona przeciw wirusom wywołującym nowotwory i przeciw komórkom nowotworowym zawierającym wirusy.

Naukowcy zidentyfikowali sześć wirusów, które mogą powodować nowotwory u ludzi. Herpeswirus mięsaka Kaposiego jest jednym z nich. Wirus zapalenia wątroby typu B, który może powodować nowotwór wątroby, to kolejny przykład. Szczepionka wprowadzona w 1986 roku przeciw wirusowi zapalenia wątroby typu B była pierwszą szczepionką, która pomaga zapobiegać specyficznym ludzkim nowotworom. Badania nad wirusami powodującymi nowotwory postępują bardzo szybko. W 2006 roku opracowano szczepionkę pochodzącą od ludzkiego wirusa brodawczaka (HPV), która przyniosła ogromny sukces w walce z rakiem szyjki macicy, a także innymi nowotworami atakującymi osoby aktywne seksualnie.



▲ **Ludzki wirus brodawczaka**

PYTANIA KONTROLNE 43.4

1. W chorobie mięśni zwanej miastenią rzekomoporaźną przeciwciała wiążą się i blokują określone receptory na komórkach mięśni, uniemożliwiając ich skurcze. Czy tę chorobę można zakwalifikować jako chorobę upośledzenia odporności, autoimmunologiczną czy jako reakcję alergiczną? Uzasadnij odpowiedź.
2. U osób z wirusem opryszczki typu 1 często występuje owrzodzenie ust w trakcie przeziębienia lub podobnej choroby. Dlaczego takie umiejscowienie zmian chorobowych może być korzystne dla wirusa?
3. **A CO JEŚLI?** Jak niedobór makrofagów może działać na odporność wrodzoną i adaptacyjną człowieka?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

43 Przegląd rozdziału

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

ZAGADNIENIE **43.1**

W odporności wrodzonej rozpoznanie i odpowiedź zależą od cech wspólnych dla grup patogenów (s. 947–952)

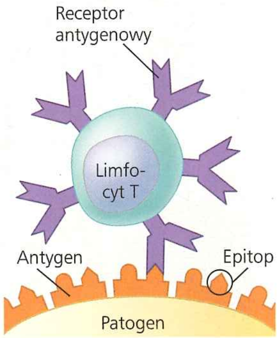
- Zarówno u kręgowców, jak i u bezkręgowców odporność wrodzona opiera się na fizycznych i chemicznych barierach, a także ochronie związanej z komórkami. Aktywacja układu odpornościowego zależy od rozpoznania białek specyficznych dla szerokiej klasy patogenów. Mikroorganizmy, które pokonują bariery ochronne, są pochłaniane przez komórki fagocytujące, które u kręgowców obejmują **makrofagi** i **komórki dendrytyczne**. Dodatkowa odporność komórkowa obejmuje **naturalne komórki cytotoksyczne NK**, które mogą indukować śmierć zakażonych wirusem komórek. Białka **układu dopełniacza**, **interferony** i inne peptydy przeciwdrobnoustrojowe również działają bakteriobójczo. W **odpowiedzi zapalnej histamina** i inne związki chemiczne są uwalniane w miejscu zranienia i powodują zmiany w naczyniach krwionośnych, które wzmacniają odporność komórkową.
- Patogeny czasem unikają odpowiedzi wrodzonej. Na przykład niektóre bakterie mają zewnętrzną otoczkę zapobiegającą rozpoznaniu, podczas gdy inne są odporne na trawienie lizozymem.

? *W jaki sposób odporność wrodzona chroni układ trawienny ssaków?*

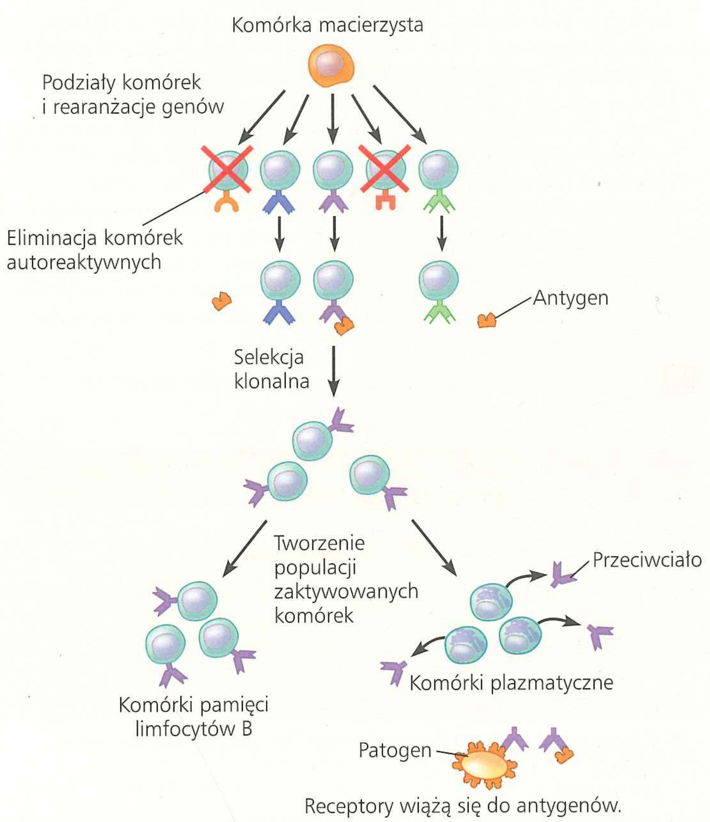
ZAGADNIENIE **43.2**

W odporności adaptacyjnej receptory zapewniają swoiste rozpoznanie patogenu (s. 952–957)

- **Odporność adaptacyjna** zależy od dwóch typów **limfocytów**, które powstają z komórek macierzystych w szpiku kostnym: **limfocytów B i T**. Limfocyty na powierzchni komórki mają **receptory antygenowe** dla obcych cząsteczek (**antygenów**). Wszystkie białka receptorowe na pojedynczym limfocycie B lub T są takie same, ale w organizmie są obecne miliony limfocytów B i T, które różnią się cząsteczkami rozpoznawanymi przez ich receptory. Podczas zakażenia limfocyty B i T swoiste dla patogenu są aktywowane. Niektóre limfocyty T pomagają innym limfocytom; inne komórki zabijają zakażone komórki gospodarza. Limfocyty B zwane **komórkami plazmatycznymi** wytwarzają białka rozpuszczalne nazywane **przeciwciałami**, które wiążą się do obcych cząsteczek i komórek. Aktywowane limfocyty B i T, zwane **komórkami pamięci**, chronią przed przyszłymi zakażeniami tym samym patogenem.



- Rozpoznanie obcych cząsteczek przez limfocyty B i T obejmuje związanie się regionu zmiennego receptora do **epitopu**, małego obszaru na antygenie. Limfocyty B i przeciwciała rozpoznają epitopy na powierzchni antygenów krążących we krwi lub limfie. Limfocyty T rozpoznają epitopy w małych fragmentach antygenów (peptydach), które są prezentowane na powierzchni komórek gospodarza przez białka zwane **cząsteczkami głównego układu zgodności tkankowej (MHC)**. To oddziaływanie aktywuje limfocyty T, pozwalając im brać udział w odpowiedzi adaptacyjnej.
- Cztery główne cechy w rozwoju limfocytów B i T to tworzenie zmienności komórkowej, autotolerancja, proliferacja i pamięć immunologiczna. Proliferacja i pamięć są możliwe dzięki **selekcji klonalnej**, przedstawionej poniżej dla limfocytów B:



? *Dlaczego odpowiedź adaptacyjna dla pierwszego zakażenia jest wolniejsza niż odpowiedź wrodzona?*

ZAGADNIENIE **43.3**

Odporność adaptacyjna chroni komórki i płyny ciała przed zakażeniem (s. 958–964)

- **Limfocyty pomocnicze T** oddziałują z fragmentami antygenów prezentowanymi przez cząsteczki MHC klasy II na powierzchni **komórek prezentujących antygen**: komórek dendrytycznych, makrofagów i limfocytów B. Aktywowane limfocyty pomocnicze T wydzielają **cytokiny**, które stymulują inne limfocyty. W **komórkowej odpowiedzi immunologicznej** aktywowane **cytotoksyczne limfocyty T** zapoczątkowują niszczenie zakażonych komórek. W **humoralnej odpowiedzi immunologicznej** przeciwciała pomagają wyeliminować antygeny przez ułatwianie fagocytozy i lizy wywoływanej przez układ dopełniacza.
- **Odporność czynna** rozwija się w odpowiedzi na zakażenie lub immunizację (szczepienie). Przekazanie przeciwciał w **odporności biernej** zapewnia natychmiastową krótkoterminową ochronę.
- Tkanki lub komórki przeszczepiane od jednej osoby do drugiej są narażone na odrzut immunologiczny. Przy transplantacji tkanek i narządów cząsteczki MHC stymulują odrzuty. Limfocyty w przeszczepianym szpiku kostnym mogą powodować reakcję przeszczep przeciwko gospodarzowi.

? *Czy pamięć immunologiczna po naturalnym zakażeniu różni się od pamięci immunologicznej po szczepieniu? Uzasadnij odpowiedź.*

ZAGADNIENIE **43.4**

Zaburzenia w funkcjonowaniu układu odpornościowego mogą wywołać lub zaostrzyć chorobę (s. 964–968)

- W alergiach, takich jak katar sienny, oddziaływanie przeciwciał i alergenów pobudza komórki układu odpornościowego do uwalniania histaminy i innych mediatorów, które powodują zmiany naczyniowe i objawy alergiczne. Utrata autotolerancji może prowadzić do **chorób autoimmunologicznych**, takich jak stwardnienie rozsiane. Wrodzony niedobór odporności związany jest z wadami, które kolidują z wrodzoną, humoralną lub komórkową odpornością. **AIDS** jest nabytym zespołem niedoboru odporności powodowanym przez wirus **HIV**.
- Zmienność antygenowa, latencja i atak na układ odpornościowy pozwalają niektórym patogenom uniknąć odpowiedzi immunologicznej. Zakażenie HIV niszczy pomocnicze limfocyty T, co sprawia, że pacjent jest podatny na choroby. Obrona immunologiczna przeciw nowotworom zdaje się głównie obejmować działania przeciw wirusom mogącym powodować nowotwory i komórkom nowotworowym zawierającym wirusy.

? *Czy to, że ktoś jest zakażony wirusem HIV, jest równoznaczne z tym, że choruje na AIDS? Uzasadnij odpowiedź.*

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

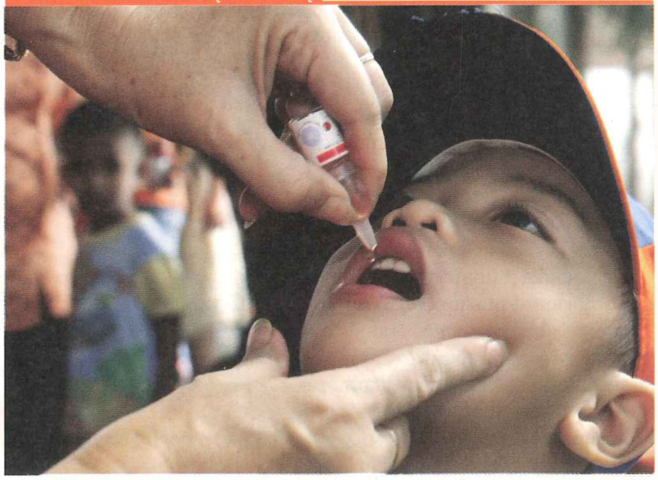
1. Która z wymienionych **n i e j e s t** częścią odporności owadów?
   a. aktywacja enzymatyczna związków zabijających patogeny
   b. aktywacja limfocytów NK
   c. fagocytoza przez hemocyty
   d. produkcja peptydów przeciwdrobnoustrojowych.
2. Z którą częścią receptora antygenowego lub przeciwciała oddziałuje epitop?
   a. ogonem
   b. tylko z regionem stałym łańcucha ciężkiego
   c. regionami zmiennymi łańcuchów ciężkiego i lekkiego
   d. tylko z regionem stałym łańcucha lekkiego.
3. Które stwierdzenie najlepiej opisuje różnice w odpowiedzi efektorowych limfocytów B (komórek plazmatycznych) i cytotoksycznych limfocytów T?
   a. Limfocyty B dotyczą odporności czynnej; cytotoksyczne limfocyty T dotyczą odporności biernej.
   b. Limfocyty B odpowiadają przy pierwszym spotkaniu z patogenem; cytotoksyczne limfocyty T odpowiadają wielokrotnie.
   c. Limfocyty B wydzielają przeciwciała przeciw patogenom; cytotoksyczne limfocyty T zabijają zakażone komórki gospodarza.
   d. Limfocyty B są odpowiedzialne za odpowiedź komórkową; cytotoksyczne limfocyty T odpowiedzialne są za reakcję humoralną.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

4. Które z poniższych stwierdzeń jest **n i e p r a w d z i w e**?
   a. Przeciwciało ma więcej niż jedno miejsce wiązania antygenu.
   b. Limfocyt posiada receptory dla wielu różnych antygenów.
   c. Antygen może posiadać wiele różnych epitopów.
   d. Wątroba może wytwarzać jedną klasę cząsteczek MHC.
5. Które z poniższych powinno być takie samo u bliźniaków jednojajowych?
   a. zestaw wytwarzanych przeciwciał
   b. zestaw wytwarzanych cząsteczek MHC
   c. zestaw wytwarzanych receptorów antygenowych limfocytów T
   d. zestaw komórek układu odpornościowego eliminowanych jako autoreaktywne.

POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

6. Szczepienie zwiększa liczbę
   a. różnych receptorów rozpoznających patogeny.
   b. limfocytów z receptorami mogącymi wiązać się do patogenów.
   c. epitopów, które może rozpoznać układ odpornościowy.
   d. cząsteczek MHC, które mogą prezentować antygen.
7. Które z poniższych **n i e p o m o ż e** wirusowi uniknąć wywołania adaptacyjnej odpowiedzi immunologicznej?
   a. częste mutacje w genach kodujących białka powierzchniowe
   b. zakażanie komórek wytwarzających tylko kilka cząsteczek MHC
   c. wytwarzanie białek bardzo podobnych do białek od innych wirusów
   d. zakażanie i zabijanie limfocytów pomocniczych T.
8. **NARYSUJ TO** Wyobraź sobie białko w kształcie ołówka z dwoma epitopami: Y (końcówka z gumką) i Z (końcówka z rysikiem). Są one rozpoznawane odpowiednio przez przeciwciała A1 i A2. Narysuj i opisz rysunek przedstawiający białka łączące się z przeciwciałami w kompleks, który może wyzwolić endocytozę przez makrofagi.
9. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Porównaj selekcję klonalną z teorią dziedziczenia cech nowo nabytych stworzoną przez Lamarcka (patrz zagadnienie 22.1).
10. **KONTEKST EWOLUCYJNY**
    Opisz jeden mechanizm ochrony przed patogenem występujący u bezkręgowców i omów, jak ta adaptacja ewolucyjna została zachowana u kręgowców.
11. **BADANIE NAUKOWE**
    Obecność lipopolisacharydów bakteryjnych (LPS) we krwi jest główną przyczyną wstrząsu septycznego. Przypuśćmy, że masz dostęp do oczyszczonego preparatu LPS i kilku szczepów myszy, każdy z mutacją inaktywującą określony gen TLR. Jak możesz wykorzystać te myszy, aby przetestować leczenie wstrząsu septycznego lekami blokującymi sygnalizację TLR?
12. **NAPISZ NA TEMAT: INFORMACJA**
    Spośród wszystkich komórek ciała zawierających jądra tylko limfocyty B i T tracą DNA podczas rozwoju i dojrzewania. W krótkim eseju (100–150 słów) omów zależność pomiędzy tą stratą a DNA jako dziedziczną informacją biologiczną, skupiając się na podobieństwach pomiędzy poziomami komórkowymi i organizmalnymi.
13. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**



To zdjęcie pokazuje dziecko otrzymujące doustną szczepionkę przeciw polio, chorobie powodowanej przez wirus zakażający neurony. Biorąc pod uwagę, że organizm nie może łatwo zastąpić większości neuronów, dlaczego ważne jest, aby szczepionka przeciw polio stymulowała nie tylko odpowiedź komórkową, lecz także humoralną?

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

44

Osmoregulacja i wydalanie

ZAGADNIENIA KLUCZOWE

44.1 Osmoregulacja utrzymuje równowagę pomiędzy pobieraniem a utratą wody i substancji rozpuszczonych

44.2 Azotowe odpady metaboliczne zwierzęcia odzwierciedlają jego filogenezę i środowisko życia

44.3 Różne układy wydalnicze są modyfikacjami systemu kanalików

44.4 Organizacja nefronu pozwala na stopniowe tworzenie filtratu krwi

44.5 Pętle hormonalne łączą funkcje nerek, równowagę wodną i ciśnienie krwi

▲ **Rycina 44.1 Dlaczego picie słonej wody nie szkodzi albatrosowi?**

Zachowanie równowagi

Albatros wędrowny (*Diomedea exulans*), którego rozpiętość skrzydeł wynosi 3,5 metra, jest największym z żyjących ptaków. Ale albatros wzbudza zainteresowanie nie tylko ze względu na swoje rozmiary. Ten ogromny ptak pozostaje na morzu przez cały rok, zarówno w ciągu dnia, jak i nocy; na ląd wraca tylko w celach rozrodczych. Człowiek pijąc tylko wodę morską, umarłby z odwodnienia, ale w tych samych warunkach albatrosowi udaje się przeżyć (**Rycina 44.1**).

Zarówno dla albatrosa, jak i dla ludzi utrzymanie równowagi płynu w tkankach wymaga tego, aby względne stężenia wody i substancji rozpuszczonych były utrzymywane w dość wąskim zakresie. W dodatku jony, takie jak sód i wapń, muszą być zachowane w stężeniu, które zapewnia prawidłową aktywność mięśni, neuronów i innych komórek ciała. Utrzymanie homeostazy wymaga zatem **osmoregulacji**. Tym ogólnym terminem określa się mechanizmy, dzięki którym zwierzęta kontrolują stężenie substancji rozpuszczonych oraz pobieranie i utratę wody.

W toku ewolucji pojawiło się wiele mechanizmów kontroli zawartości wody i stężenia substancji rozpuszczonych, w odpowiedzi na zróżnicowane i często bezwzględne wyzwania osmoregulacyjne związane ze środowiskiem życia zwierząt. Jałowe warunki pustynne mogą na przykład szybko wyczerpać zapasy wody organizmu zwierzęcego. Albatrosy i inne zwierzęta morskie, mimo że żyją w innym środowisku, również mogą

ulec odwodnieniu. Sukces tych zwierząt zależy od oszczędzania wody, a także – w przypadku ptaków i ryb morskich – eliminowania nadmiaru soli. Zwierzęta słodkowodne napotykają inne wyzwania: środowisko, które grozi rozcieńczeniem ich płynów ustrojowych. Organizmy te przeżywają dzięki zachowywaniu substancji rozpuszczonych i absorbowaniu soli z otoczenia.

W celu ochrony płynnego środowiska wewnętrznego zwierzęta muszą rozwiązać problem amoniaku, toksycznego metabolitu powstającego w trakcie rozpadu związków azotowych (zawierających azot), głównie białek i kwasów nukleinowych. W toku ewolucji pojawiło się kilka różnych mechanizmów **wydalania**, procesu usuwania metabolitów azotowych i innych odpadów przemiany materii. Ponieważ układy wydalania i osmoregulacji są strukturalnie i funkcjonalnie powiązane u wielu zwierząt, omówimy w tym rozdziale oba te procesy.

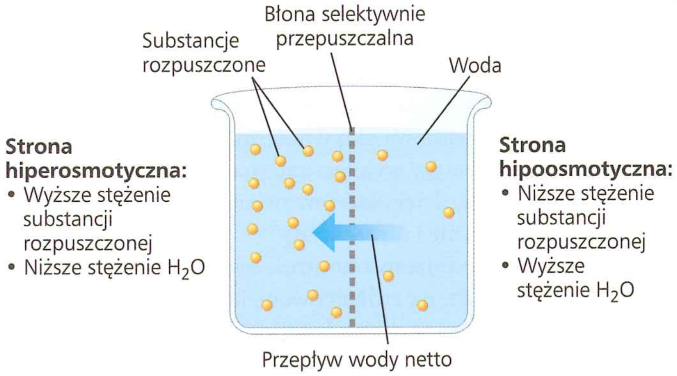
ZAGADNIENIE 44.1

Osmoregulacja utrzymuje równowagę pomiędzy pobieraniem a utratą wody i substancji rozpuszczonych

Podobnie jak termoregulacja zależy od równowagi pomiędzy utratą i poborem ciepła (patrz zagadnienie 40.3), tak regulacja składu chemicznego płynów ustrojowych zależy od równowagi pomiędzy poborem i utratą wody oraz substancji rozpuszczonych. Jeżeli pobór wody jest duży, komórki zwierzęce puchną i pękają; jeżeli utrata wody jest znaczna, kurczą się i umierają. Ostatecznie siłą napędową ruchu wody i substancji rozpuszczonych – u zwierząt, jak i u innych organizmów – jest gradient stężenia jednej lub wielu substancji rozpuszczonych poprzez błonę komórkową.

Osmoza i osmolarność

Woda wchodzi do komórek i opuszcza je w wyniku osmozy, która następuje, kiedy dwa roztwory oddzielone błoną różnią się całkowitym stężeniem substancji rozpuszczonej (**Rycina 44.2**). Jednostką miary stężenia substancji rozpuszczonej jest **osmolarność**, liczba moli substancji rozpuszczonej w litrze roztworu.



▲ **Rycina 44.2 Stężenie substancji rozpuszczonych i osmoza**

Osmolarność krwi ludzkiej wynosi około 300 miliosmomoli w litrze (mOsm/l), natomiast osmolarność wody morskiej – około 1000 mOsm/l.

Dwa roztwory o tej samej osmolarności są izoosmotyczne. Jeżeli roztwory te oddziela selektywnie przepuszczalna błona, cząsteczki wody będą ciągle przez nią przechodziły w równym stosunku w obie strony. A więc nie ma transportu wody netto przez osmozę pomiędzy roztworami izoosmotycznymi. Gdy dwa roztwory różnią się osmolarnością, roztwór o wyższym stężeniu substancji rozpuszczonych określany jest jako hiperosmotyczny, a roztwór bardziej rozcieńczony jako hipoosmotyczny. Woda przepływa w wyniku osmozy z roztworu hipoosmotycznego do hiperosmotycznego (patrz ryc. 44.2)*.

Wyzwania i mechanizmy osmoregulacyjne

Zwierzę może utrzymywać bilans wodny na dwa sposoby. Może być **osmokonformerem**, który jest izoosmotyczny w stosunku do otoczenia. Może też być **osmoregulatorem**, który kontroluje osmolarność wewnętrzną niezależnie od środowiska zewnętrznego.

Wszystkie osmokonformery są zwierzętami morskimi. Ponieważ wewnętrzna osmolarność osmokonformera jest taka sama jak środowiska, nie ma on tendencji do pobierania lub utraty wody. Wiele osmokonformerów żyje w wodzie, która ma stały skład, a więc mają stałą osmolarność wewnętrzną.

Osmoregulacja umożliwia zwierzętom życie w środowiskach, które są niedostępne dla osmokonformerów, takich jak siedliska słodkowodne i lądowe, lub przemieszczanie się pomiędzy środowiskami słodkowodnymi i słonowodnymi (**Rycina 44.3**). Aby przetrwać w środowisku hipoosmotycznym, osmoregulator musi usuwać nadmiar wody. W środowisku hiperosmotycznym osmoregulator musi natomiast pobierać wodę, aby wyrównać

▲ **Rycina 44.3 Łosoś nerka (*Oncorhynchus nerka*) – osmoregulator, który migruje pomiędzy rzekami a oceanem**

* W tym rozdziale używamy terminów „izoosmotyczny", „hipoosmotyczny" i „hiperosmotyczny", które odnoszą się szczególnie do osmolarności, zamiast terminów izotoniczny, hipotoniczny i hipertoniczny. Taki zestaw terminów odnosi się do opisu zachowania komórek zwierzęcych – czy się powiększają, czy kurczą – w roztworach o znanych stężeniach substancji rozpuszczonej.

stratę osmotyczną. Osmoregulacja pozwala także wielu zwierzętom morskim na utrzymanie wewnętrznej osmolarności różnej od osmolarności wody morskiej.

Większość zwierząt, zarówno osmokonformerów, jak i osmoregulatorów, nie może tolerować znacznych zmian zewnętrznej osmolarności. Są one nazywane zwierzętami stenohalinowymi (z gr. *stenos* – „wąski", *halos* – „sól"). Natomiast zwierzęta euryhalinowe (z gr. *eurys* – „szeroki") mogą przetrwać duże zmiany osmolarności zewnętrznej. Osmokonformery euryhalinowe to wiele wąsonogów i małży. Są one na przemian zanurzane i odsłaniane w związku z pływami oceanu. Do osmoregulatorów euryhalinowych należą okonie i wiele gatunków łososi (patrz ryc. 44.3).

Dalej omówimy niektóre przystosowania do osmoregulacji, które wykształciły się w toku ewolucji u zwierząt morskich, słodkowodnych i lądowych.

Zwierzęta morskie

Większość morskich bezkręgowców to osmokonformery. Ich osmolarność jest taka sama jak osmolarność wody morskiej. Nie dotyczą ich zatem poważne wyzwania związane z utrzymaniem bilansu wodnego. Jednak zwierzęta te znacznie się różnią od wody morskiej pod względem stężeń specyficznych substancji rozpuszczonych, które muszą aktywnie transportować, aby utrzymać homeostazę. Na przykład mimo że stężenie jonów magnezu (Mg^{2+}) w wodzie morskiej wynosi 50 mM (milimoli, lub 10^{-3} mol/l), mechanizmy homeostatyczne u homara atlantyckiego (*Homarus americanus*) utrzymują stężenie Mg^{2+} w jego hemolimfie (płynie krążącym) na poziomie niższym niż 9 mM.

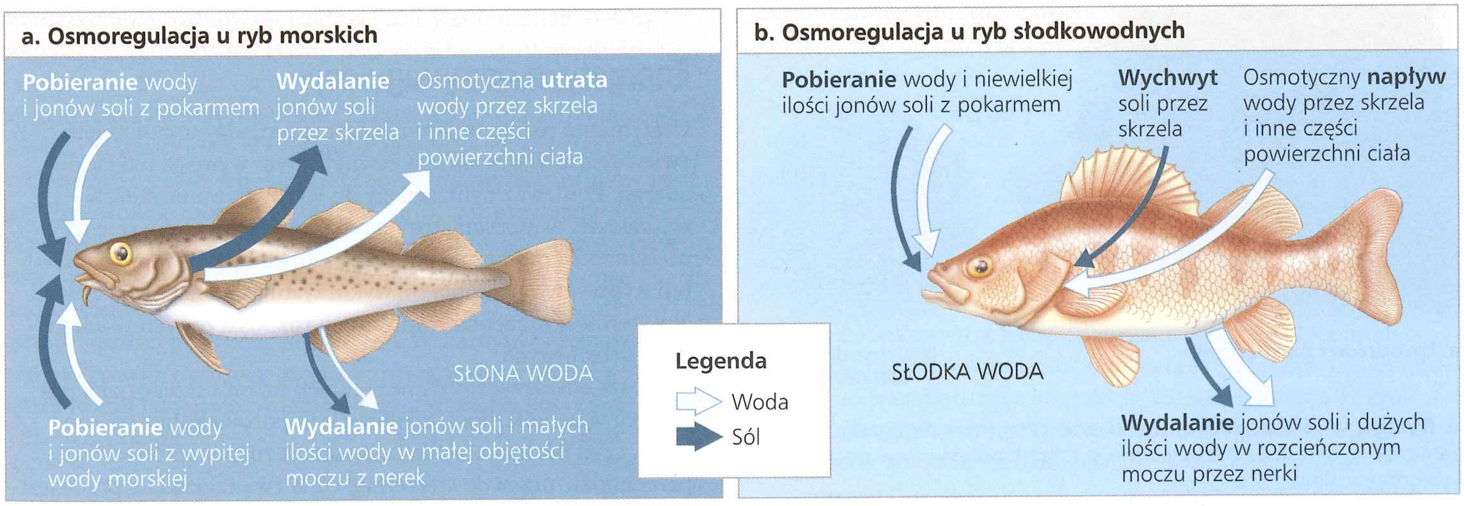
Wiele morskich kręgowców i niektóre morskie bezkręgowce są osmoregulatorami. Dla większości tych zwierząt ocean jest środowiskiem silnie odwadniającym. Na przykład ryby morskie, takie jak dorsz na **Rycinie 44.4a**, ciągle tracą wodę w wyniku osmozy. Takie ryby równoważą utratę wody poprzez picie dużych ilości wody morskiej i eliminowanie spożytej soli przez skrzela i nerki.

Inna strategia osmoregulacyjna pojawiła się w toku ewolucji u morskich rekinów i większości ryb chrzęstnoszkieletowych (zwierzęta chrzęstnoszkieletowe; patrz rozdział 34). Podobnie jak u kostnoszkieletowych (obejmujących zarówno trzonopłetwe, jak i mięśniopłetwe), stężenie soli w organizmie rekina jest znacznie niższe niż w wodzie morskiej. Tak więc sól dyfunduje z wody do wnętrza ich ciała, szczególnie przez skrzela. W przeciwieństwie do kostnoszkieletowych rekiny morskie nie są jednak hipoosmotyczne w stosunku do wody morskiej. Wynika to z faktu, że tkanki rekina zawierają duże stężenie mocznika, azotowego produktu odpadowego metabolizmu białek i kwasów nukleinowych (patrz ryc. 44.7). Płyny ustrojowe rekina zawierają również tlenek trimetyloaminy (TMAO), związek organiczny, który chroni białka przed zniszczeniem przez mocznik. Sól, mocznik, TMAO i inne związki utrzymują osmolarność płynów ustrojowych rekina bardzo zbliżoną do osmolarności wody morskiej. Z tego powodu rekiny często uważa się za osmokonformerów. Ponieważ stężenie substancji rozpuszczonych w ich płynach ciała jest w rzeczywistości trochę wyższe niż 1000 mOsm/l, woda powoli wnika do ciała rekina w wyniku osmozy oraz z pożywieniem (rekiny nie piją). Ten niewielki napływ wody jest usuwany z moczem produkowanym przez nerki rekina. Z moczem usuwana jest również część soli dyfundującej do ciała rekina; reszta usuwana jest z kałem lub wydzielana przez wyspecjalizowany gruczoł.

Zwierzęta słodkowodne

Problemy z osmoregulacją u zwierząt słodkowodnych są odmienne do tych, które mają zwierzęta morskie. Płyny ustrojowe tych zwierząt muszą być hiperosmotyczne, ponieważ komórki zwierzęce nie tolerują tak niskiego stężenia soli, jakie występuje w jeziorach lub rzekach. Zwierzęta, których płyny ustrojowe mają osmolarność wyższą od otoczenia, narażone są na napływ wody w wyniku osmozy i utratę soli poprzez dyfuzję. Wiele zwierząt słodkowodnych, w tym kostnoszkieletowe, jak okoń na **Rycinie 44.4b**, rozwiązują problem bilansu wodnego przez

▼ Rycina 44.4 Osmoregulacja u morskich i słodkowodnych kostnoszkieletowych: porównanie



ograniczenie picia wody i wydalanie dużej ilości bardzo rozcieńczonego moczu. W tym samym czasie sole utracone poprzez dyfuzję oraz z moczem są uzupełniane z pokarmu. Ryby słodkowodne także uzupełniają sole, wychwytując je skrzelami.

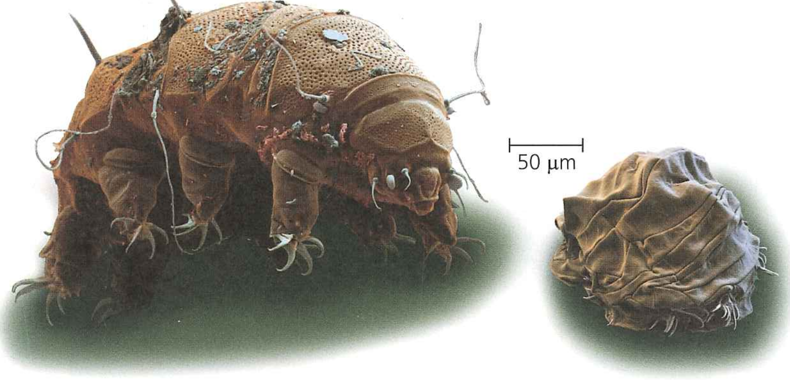
Łosoś i inne ryby euryhalinowe, które migrują pomiędzy wodą słodką a morską, podlegają drastycznym zmianom statusu osmoregulacyjnego. Kiedy łososie przebywają w rzekach i strumieniach, regulują osmozę tak jak inne ryby słodkowodne, wytwarzając duże ilości rozcieńczonego moczu i pobierając sól z rozcieńczonego środowiska poprzez skrzela. Kiedy migrują do oceanu, aklimatyzują się. Produkują więcej hormonu steroidowego kortyzolu, który zwiększa ilość i wielkość komórek chlorkowych wydzielających sól. W rezultacie tych i innych zmian fizjologicznych łososie w słonej wodzie wydalają nadmiar soli poprzez skrzela i wytwarzają małe ilości moczu – podobnie jak kostnoszkieletowe, które spędzają całe swoje życie w słonej wodzie.

Zwierzęta żyjące w wodach okresowych

Ekstremalne odwodnienie, inaczej d e s y k a c j a, jest śmiertelne dla większości zwierząt. Jednakże istnieją wodne bezkręgowce, żyjące w okresowych sadzawkach i warstwach wody otaczających cząsteczki gleby, które mogą praktycznie utracić całą wodę z organizmu i przeżyć. Kiedy ich środowisko wysycha, zwierzęta te wchodzą w stan uśpienia. Stan ten, będący rodzajem adaptacji, nazywany jest **anhydrobiozą** („życie bez wody"). Najbardziej uderzającym przykładem są niesporczaki, malutkie bezkręgowce, o długości niespełna 1 milimetra (**Rycina 44.5**). W aktywnym, uwodnionym stanie ich ciało zawiera około 85% wody, ale mogą ulec odwodnieniu do mniej niż 2% wody w masie ciała i przeżyć w stanie nieaktywnym, suche jak kurz, przez dziesięć lat lub dłużej. Gdy pojawi się woda, po kilku godzinach nawodnione niesporczaki poruszają się i żerują.

Anhydrobioza wymaga adaptacji, które utrzymują błonę komórkową nienaruszoną. Naukowcy od niedawna badają niesporczaki, jednak badania nad anhydrobiozą nicieni (typ Nematoda; patrz rozdział 33) wykazały, że odwodnione osobniki zawierają duże ilości cukrów. Szczególnie disacharyd trehaloza prawdopodobnie chroni komórki, wiążąc osomotycznie wodę, która jest z reguły związana z białkami i lipidami błonowymi. Wiele owadów, które przeżywają zamarzanie w zimie, również wykorzystuje trehalozę do ochrony błony komórkowej, jak robią to niektóre rośliny odporne na desykację.

Ostatnio naukowcy zaczęli wykorzystywać dane z badań nad anhydrobiozą do konserwacji materiału biologicznego. Tradycyjnie próbki białek, DNA i komórek były przechowywane w zamrażarkach w ultraniskich temperaturach (–80°C), co pochłaniało duże ilości miejsca i energii. Obecnie produkcja materiałów zaprojektowanych na podstawie protektantów z gatunków anhydrobiotycznych umożliwia przechowywanie takich próbek w małych pojemnikach w temperaturze pokojowej.



a. Uwodniony niesporczak

b. Odwodniony niesporczak

▲ **Rycina 44.5 Anhydrobioza.** Niesporczaki (mikrofotografie SEM) zamieszkują okresowe oczka wodne, a także krople wody w glebie i wilgotne rośliny.

Zwierzęta lądowe

Niebezpieczeństwo odwodnienia jest głównym problemem dla roślin i zwierząt lądowych. Adaptacje redukujące utratę wody są kluczem do przetrwania na lądzie. Podobnie jak woskowa kutykula przyczynia się do sukcesu roślin lądowych, powłoki ciała większości zwierząt lądowych pomagają zapobiegać dehydratacji. Przykładem są woskowe warstwy egzoszkieletu owadów, skorupki ślimaków lądowych i warstwy martwych, skeratynizowanych komórek skóry, pokrywających ciało większości kręgowców lądowych, w tym ludzi. Wiele zwierząt lądowych, szczególnie pustynnych, to zwierzęta nocne, co redukuje parowanie i utratę wody ze względu na niższą temperaturę i wyższą wilgotność powietrza w nocy.

Mimo tych i innych adaptacji większość zwierząt lądowych traci wodę na wiele sposobów: z moczem i kałem, poprzez skórę i powierzchnię narządów wymiany gazowej. Zwierzęta lądowe utrzymują bilans wodny, pijąc i jedząc wilgotny pokarm oraz wytwarzając wodę metaboliczną w trakcie oddychania komórkowego.

Wiele zwierząt pustynnych jest wystarczająco dobrze przystosowanych do minimalizowania utraty wody, co powoduje, że mogą one przetrwać długie okresy bez picia. Na przykład wielbłąd może stracić 25% wody i przeżyć. (W przeciwieństwie do niego człowiek, który straci połowę tej ilości, umrze z powodu niewydolności serca). W **Ćwiczeniu umiejętności naukowych** przeanalizujemy bilans wodny u innego zwierzęcia pustynnego, myszy pustynnej.

Energetyka osmoregulacji

Utrzymanie różnic w osmolarności pomiędzy organizmem zwierzęcia a środowiskiem zewnętrznym wymaga nakładów energii. Ponieważ dyfuzja dąży do wyrównywania stężeń w układzie, osmoregulatory muszą wydatkować energię na utrzymanie gradientu osmotycznego, który powoduje napływ lub wypływ wody. Robią to, wykorzystując transport aktywny, aby sterować stężeniami substancji rozpuszczonych w ich płynach ustrojowych.

Koszt energetyczny osmoregulacji zależy od tego, jaka jest różnica w osmolarności zwierzęcia w porównaniu z otoczeniem, czyli jak łatwo woda i substancje rozpuszczone mogą przechodzić przez powierzchnię ciała zwierzęcia i ile pracy jest

ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

Opisywanie i interpretowanie danych ilościowych

Jak mysz pustynna zachowuje homeostazę osmotyczną? Mysz pustynna, ostatnio zaklasyfikowana na nowo jako *Pseudomys hermannsburgensis*, jest australijskim ssakiem pustynnym, który w niezbadany sposób może przeżyć bez picia wody, jedząc tylko suche nasiona. Aby zbadać adaptacje tego gatunku do suchego środowiska, naukowcy zaprojektowali eksperyment, w którym kontrolowali dostęp myszy do wody. W tym ćwiczeniu przeanalizujesz niektóre dane z tego eksperymentu.

Przebieg eksperymentu Dziewięć złapanych myszy trzymano w kontrolowanych warunkach i podawano im do jedzenia ziarno dla ptaków (10% wody wagowo). W części A badań myszy miały nielimitowany dostęp do wody; w części B myszy nie dostawały wody przez 35 dni, podobnie jak dzieje się to w warunkach naturalnych. Po zakończeniu obu części eksperymentu naukowcy zmierzyli osmolarność i stężenie mocznika w moczu oraz we krwi każdej myszy. Myszy były również ważone trzy razy w tygodniu.

Dane z eksperymentu

Dostęp do wody	Średnia osmolarność (mOsm/l)		Średnie stężenie mocznika (mM)	
	Mocz	Krew	Mocz	Krew
Część A: nieograniczony	490	350	330	7,6
Część B: brak	4700	320	2700	11

W części A myszy piły równowartość 33% ich masy ciała każdego dnia. Zmiany w masie ciała podczas badań były nieistotne u wszystkich myszy.

Zinterpretuj dane

1. Opisz w kilku słowach, jak wyniki badań różnią się pomiędzy warunkami z nielimitowanym dostępem do wody i brakiem wody w odniesieniu do: a. osmolarności moczu; b. osmolarności krwi; c. stężenia mocznika w moczu; d. stężenia mocznika we krwi. e. Czy ten zestaw danych dostarcza dowodów na regulację homeostazy? Uzasadnij odpowiedź.
2. a. Oblicz stosunek osmolarności moczu do osmolarności krwi dla myszy z nielimitowanym dostępem do wody. b. Oblicz ten stosunek dla myszy bez dostępu do wody. c. Jakie wnioski można wyciągnąć z tych obliczeń?
3. Gdyby objętość wytworzonego moczu była różna w obu testowanych warunkach, jak wpłynęłoby to na wyniki obliczeń? Wyjaśnij.

Źródło danych R.E. MacMillen i in., *Water economy and energy metabolism of the sandy inland mouse*, Leggadina hermannsburgensis, „Journal of Mammalogy", 53, 1972, s. 529–539.

potrzebne do pompowania substancji rozpuszczonych przez błonę. U wielu ryb na osmoregulację przeznaczone jest 5% lub więcej spoczynkowego tempa metabolizmu. U krewetek słonowodnych, małych skorupiaków, które żyją w skrajnie zasolonych jeziorach, gradient między wewnętrzną a zewnętrzną osmolarnością jest bardzo duży, a koszt osmoregulacji jest odpowiednio wyższy – ponad 30% tempa metabolizmu spoczynkowego.

Koszt energetyczny, który musi ponieść zwierzę, potrzebny do utrzymania równowagi wodnej i soli, jest minimalizowany poprzez przystosowanie składu jego płynów ustrojowych do zasolenia środowiska życia. Tak więc płyny ustrojowe większości zwierząt żyjących w wodzie słodkiej (która ma osmolarność 0,5–15 mOsm/l) mają niższe stężenie substancji rozpuszczonych niż płyny ciała ich najbliżej spokrewnionych gatunków żyjących w wodzie morskiej (1000 mOsm/l). Na przykład podczas gdy stężenie substancji rozpuszczonych w płynach ustrojowych mięczaków morskich wynosi około 1000 mOsm/l, niektóre słodkowodne mięczaki utrzymują osmolarność swoich płynów ustrojowych na poziomie 40 mOsm/l. W każdym przypadku minimalizowanie różnicy osmotycznej pomiędzy płynami ustrojowymi i otaczającym środowiskiem obniża koszt energetyczny osmoregulacji.

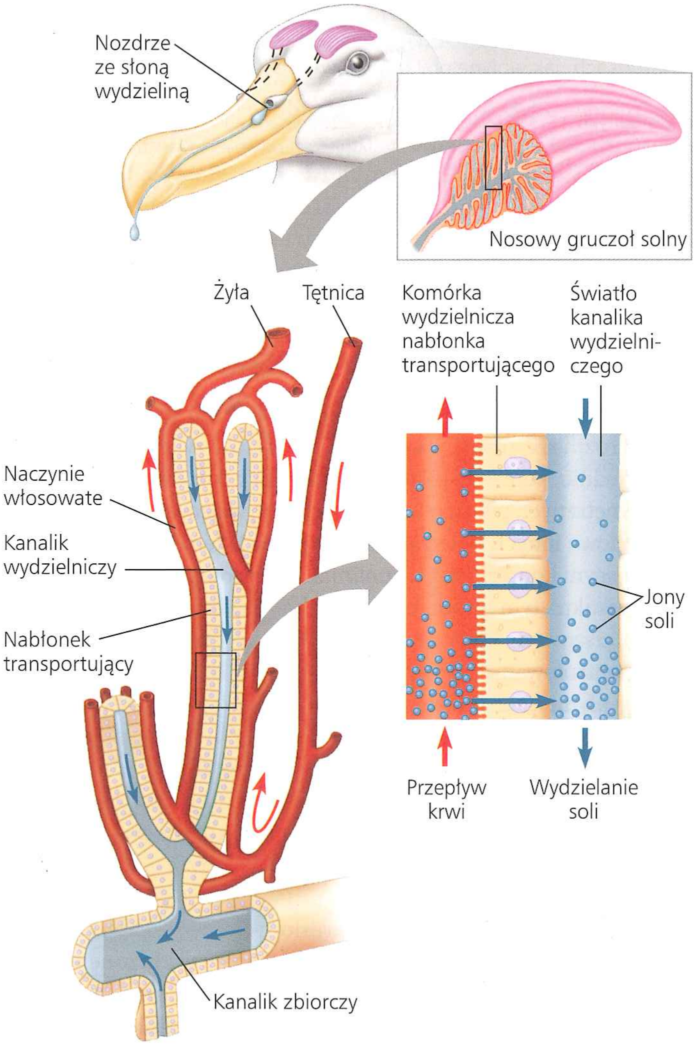
Nabłonek transportowy w osmoregulacji

Główna funkcja osmoregulacji polega na kontroli stężenia substancji rozpuszczonych w komórce. Większość zwierząt robi to pośrednio, kontrolując stężenie substancji rozpuszczonych w wewnętrznych płynach ustrojowych omywających komórki. U owadów i innych zwierząt z otwartym układem krążenia płynem otaczającym komórki jest hemolimfa. U kręgowców i innych zwierząt z zamkniętym układem krążenia komórki są omywane płynem śródmiąższowym, który zawiera mieszaninę substancji rozpuszczonych kontrolowanych pośrednio przez krew. Utrzymanie składu takiego płynu zależy od struktur, w zakresie od pojedynczych komórek, które regulują transport substancji rozpuszczonych, do złożonych narządów, takich jak nerka kręgowców.

U większości zwierząt osmoregulacja i usuwanie produktów metabolizmu zależą od **nabłonka transportującego** – jednej lub więcej warstw komórek nabłonkowych wyspecjalizowanych w transporcie określonych substancji rozpuszczonych w kontrolowanych ilościach w określonych kierunkach. Transport nabłonkowy jest z reguły zorganizowany w złożone sieci o strukturze kanalików z rozbudowaną powierzchnią. Niektóre nabłonki transportujące kontaktują się bezpośrednio ze środowiskiem zewnętrznym, natomiast inne wyściełają kanały połączone ze środowiskiem zewnętrznym poprzez otwory na powierzchni ciała.

Nabłonek transportujący, który pozwala albatrosowi i innym ptakom morskim na przeżycie w słonej wodzie, pozostawał nieodkryty przez wiele lat. Aby rozwiązać ten problem, naukowcy podawali schwytanym ptakom do picia tylko wodę morską. Chociaż bardzo mała ilość soli pojawiała się w moczu ptaków, to płyn kapiący z końcówki dzioba był zagęszczonym roztworem soli (NaCl). Źródłem tego roztworu była para nosowych gruczołów solnych (**Rycina 44.6**). Gruczoły solne, które można również znaleźć u żółwi morskich i morskich legwanów, wykorzystują transport aktywny jonów do wydzielania płynu bardziej zasolonego niż ocean. Nawet jeżeli picie wody morskiej powoduje pobór bardzo dużych ilości soli, gruczoły solne pozwalają tym wodnym kręgowcom na uzyskanie wody netto. Natomiast ludzie, którzy wypiją określoną ilość wody morskiej, muszą zużyć w i ę k s z ą ilość wody do wydalenia nadmiaru soli, co w rezultacie prowadzi do odwodnienia.

Nabłonek transportujący, który funkcjonuje w utrzymaniu równowagi wodnej, często bierze udział w pozbywaniu się szkodliwych produktów metabolizmu. Przykłady tych skoordynowanych funkcji zobaczymy w dalszej części rozdziału, omawiając układy wydalnicze dżdżownicy i owadów, a także nerki kręgowców.



▲ **Rycina 44.6 Wydzielanie soli przez gruczoły nosowe ptaka morskiego.** Sól jest transportowana z krwi do kanalików wydzielniczych, które odprowadzają ją do kanalików zbiorczych prowadzących do nozdrzy.

PYTANIA KONTROLNE 44.1

1. Przemieszczanie się soli z otaczającej wody do krwi ryb słodkowodnych wymaga nakładu energii w formie ATP. Dlaczego?
2. Dlaczego żadne zwierzęta słodkowodne nie są osmokonformerami?
3. **A CO JEŚLI?** Naukowcy stwierdzili, że wielbłąd stojący na słońcu wymaga znacznie więcej wody, jeśli jego futro zostało zgolone, mimo że temperatura jego ciała pozostaje bez zmian. Jakie wnioski można wyciągnąć odnośnie do powiązania osmoregulacji i izolacji, jaką zapewnia futro?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 44.2

Azotowe odpady metaboliczne zwierzęcia odzwierciedlają jego filogenezę i środowisko życia

Ponieważ większość odpadów metabolicznych musi być rozpuszczona w wodzie, aby mogła być wydalona z organizmu, typ i ilość odpadów metabolicznych mogą mieć duży wpływ na bilans wodny zwierzęcia. Pod tym względem do najważniejszych odpadów metabolicznych należą produkty rozkładu związków azotowych, głównie białek i kwasów nukleinowych. Gdy białka i kwasy nukleinowe są rozkładane w celach energetycznych lub zamieniane na węglowodany albo tłuszcze, enzymy usuwają z nich azot w formie **amoniaku** (NH_3). Amoniak jest bardzo toksyczny, po części dlatego, że jego jon amonowy (NH_4^+) może zakłócać fosforylację oksydacyjną. Chociaż niektóre zwierzęta wydalają amoniak bezpośrednio, wiele gatunków wydatkuje energię, aby przed wydaleniem przetworzyć go na mniej toksyczne związki.

Rodzaje azotowych odpadów metabolicznych

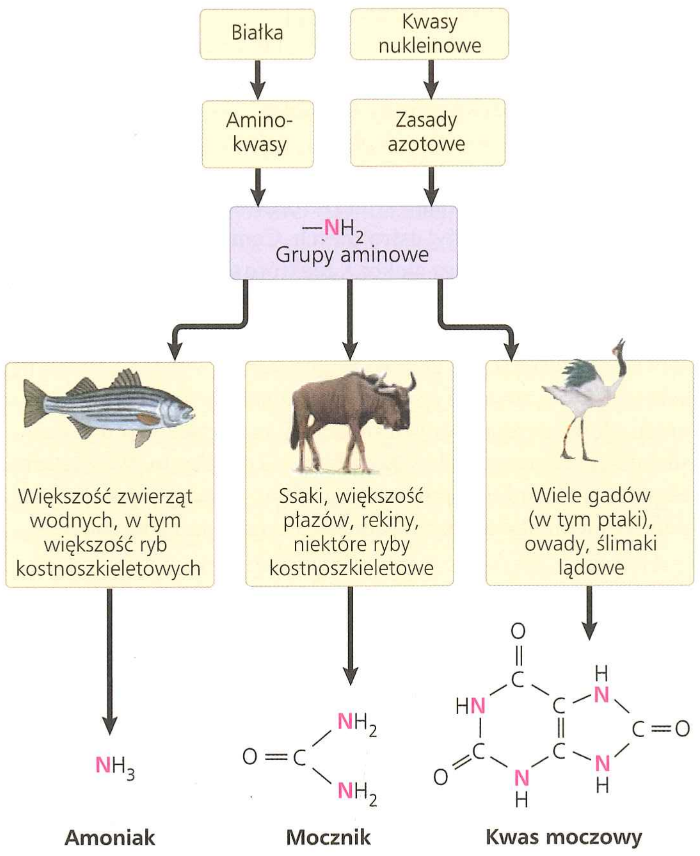
Zwierzęta wydalają azotowe odpady metaboliczne w postaci amoniaku, mocznika i kwasu moczowego (**Rycina 44.7**). Związki te różnią się znacznie w odniesieniu do ich toksyczności i kosztu energetycznego ich wytworzenia.

Amoniak

Zwierzęta, które wydalają azotowe odpady metaboliczne w postaci amoniaku, wymagają dostępu do dużych ilości wody, ponieważ amoniak może być tolerowany tylko w bardzo niskich stężeniach. A zatem wydalanie amoniaku jest charakterystyczne głównie dla gatunków wodnych. U wielu bezkręgowców amoniak jest uwalniany całą powierzchnią ciała.

Mocznik

Chociaż wydalanie amoniaku jest korzystne dla wielu zwierząt wodnych, jest zdecydowanie mniej odpowiednie dla zwierząt lądowych. Amoniak jest tak toksyczny, że może być transportowany i wydalany tylko w dużych objętościach bardzo rozcieńczonego roztworu. Większość zwierząt lądowych i wiele gatunków morskich po prostu nie ma dostępu do wystarczającej ilości wody, aby normalnie wydalać amoniak. W zamian



© Pearson Education, Inc.

▲ **Rycina 44.7** **Rodzaje azotowych odpadów metabolicznych**

wydalają one głównie inny odpad azotowy, **mocznik**. U kręgowców mocznik jest produktem cyklu metabolicznego, który łączy amoniak z ditlenkiem węgla w wątrobie.

Główną zaletą mocznika jest bardzo niska toksyczność. Główną wadą jest natomiast koszt energetyczny: zwierzęta muszą wydatkować energię, by produkować mocznik z amoniaku. Z bioenergetycznego punktu widzenia moglibyśmy przewidywać, że zwierzęta, które spędzają część życia w wodzie, a część na lądzie, będą przechodzić z wydalania amoniaku (a więc oszczędzanie energii) na wydalanie mocznika (oszczędzanie wody). Rzeczywiście wiele płazów wydala głównie amoniak, kiedy są wodnymi kijankami, i „przełącza się" na wydalanie mocznika, kiedy stają się dorosłymi mieszkańcami lądu.

Kwas moczowy

Owady, ślimaki lądowe i wiele gadów, włączając ptaki, wydalają **kwas moczowy** jako główny odpad azotowy. (Wydaliny ptaków, guano, są mieszaniną białego kwasu moczowego i brązowych odchodów). Kwas moczowy jest stosunkowo nietoksyczny i trudno rozpuszczalny w wodzie. Może być zatem wydalany jako półstała pasta z niewielką utratą wody. Wytwarzanie kwasu moczowego jest nawet bardziej kosztowne energetycznie niż wytwarzanie mocznika, gdyż wymaga znacznych ilości ATP do syntezy z amoniaku.

Ludzie i inne zwierzęta, które nie produkują kwasu moczowego jako głównego metabolitu, również wytwarzają niewielkie jego ilości z rozkładu puryn. Choroby zaburzające ten proces są odzwierciedleniem problemów, które mogą się pojawiać, kiedy odpad metaboliczny jest nierozpuszczalny. Na przykład wada genetyczna w metabolizmie puryn predysponuje psy dalmatyńczyki do tworzenia kamieni z kwasu moczowego w pęcherzu moczowym. Ludzie, a szczególnie dorośli mężczyźni, są podatni na dnę moczanową, bolesne zapalenie stawów powodowane odkładaniem się kryształów kwasu moczowego. Pokarmy zawierające duże ilości puryn pochodzenia zwierzęcego nasilają stan zapalny. Niektóre dinozaury prawdopodobnie również były dotknięte tą chorobą: skamieniałe kości mięsożernego tyranozaura wykazują uszkodzenia stawów charakterystyczne dla dny.

Wpływ ewolucji i środowiska na azotowe odpady metaboliczne

EWOLUCJA Ogólnie rzecz biorąc, rodzaj azotowych odpadów metabolicznych wydalanych przez zwierzę zależy od historii ewolucyjnej gatunku (filogenezy) i środowiska, w którym żyje, szczególnie od dostępności wody. Na przykład żółwie lądowe (które często żyją w suchych rejonach) wydalają głównie kwas moczowy, natomiast żółwie wodne wydalają zarówno mocznik, jak i amoniak. Inny czynnik wpływający na główny produkt przemian azotowych wytwarzany przez określoną grupę zwierząt to bezpośrednie środowisko ich jaja. Rozpuszczalne odpady metaboliczne mogą na przykład dyfundować poza pozbawione skorupki jaja płazów lub zostać usunięte z zarodka ssaka przez krew matki. Jednakże oskorupione jaja produkowane przez ptaki i inne gady (patrz ryc. 34.25) są przepuszczalne dla gazów, ale nie dla cieczy, co oznacza, że rozpuszczalne odpady azotowe metaboliczne uwalniane przez zarodek zostaną uwięzione wewnątrz jaja i mogą się gromadzić do niebezpiecznych stężeń (chociaż mocznik jest mniej szkodliwy niż amoniak, w bardzo dużych stężeniach jest toksyczny). Wykorzystywanie kwasu moczowego jako odpadu metabolicznego doprowadziło do selektywnej korzyści, ponieważ wytrąca się on z roztworu i może być przechowywany w jaju jako nieszkodliwa substancja stała do czasu wyklucia się pisklęcia.

Bez względu na rodzaj azotowego odpadu metabolicznego jego ilość jest związana z budżetem energetycznym zwierzęcia. Endotermy, które zużywają dużo energii, jedzą więcej i wytwarzają więcej odpadów azotowych niż ektodermy. Ilość produktów metabolizmu azotowego jest również związana z dietą. Drapieżniki, które czerpią energię głównie z białek, wydalają więcej azotu niż zwierzęta, których głównym źródłem energii są tłuszcze i węglowodany.

Poznaliśmy już formy odpadów azotowych i ich związki z rodowodem ewolucyjnym, środowiskiem życia i zużyciem energii, możemy zatem przejść do procesów i układów, które zwierzęta wykorzystują do wydalania tych i innych odpadów metabolicznych.

PYTANIA KONTROLNE **44.2**

1. Jaką przewagę daje kwas moczowy jako azotowy odpad metaboliczny w suchym środowisku?
2. **A CO JEŚLI?** Wyobraźmy sobie, że ptak i człowiek chorują na dnę moczanową. Dlaczego ograniczenie puryn w diecie może znacznie bardziej pomóc człowiekowi niż ptakowi?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 44.3

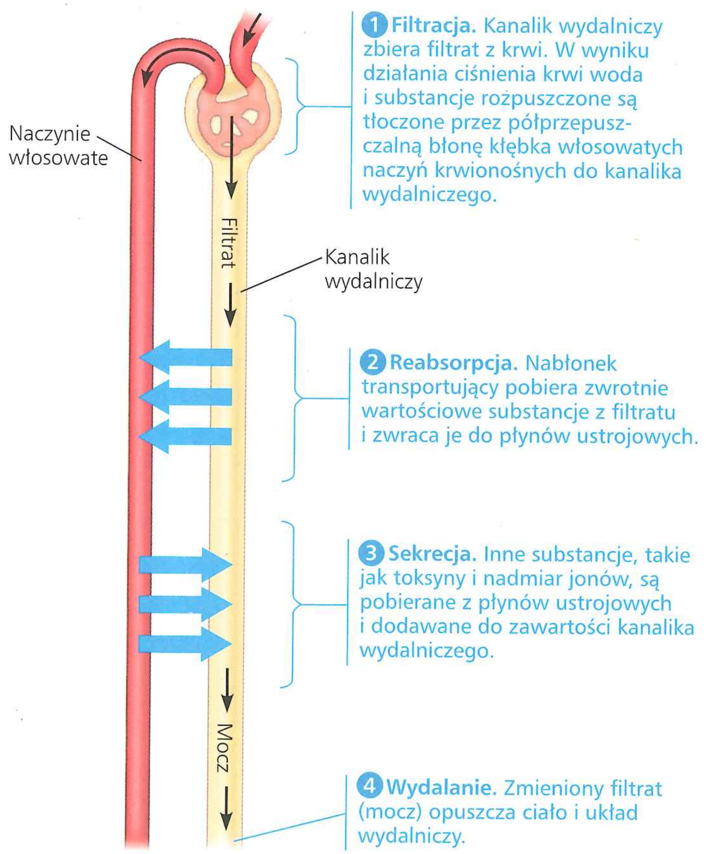
Różne układy wydalnicze są modyfikacjami systemu kanalików

Niezależnie od tego, czy zwierzę żyje na lądzie czy w wodzie słonej lub słodkiej, jego bilans wodny zależy od regulacji przemieszczania się substancji rozpuszczonych pomiędzy płynami ustrojowymi a środowiskiem zewnętrznym. Większość z tego transportu odbywa się za pośrednictwem układów wydalniczych. Te układy są niezbędne do zachowania homeostazy, ponieważ rozporządzają odpadami metabolicznymi i kontrolują skład płynów ciała.

Procesy wydalnicze

Wszystkie zwierzęta niezależnie od gatunku produkują płynny odpad nazywany moczem, w kilku głównych etapach pokazanych na **Rycinie 44.8**. W pierwszym etapie płyn ciała (krew, płyn celomowy lub hemolimfa) kontaktuje się z selektywnie przepuszczalną błoną nabłonka transportowego. W większości przypadków ciśnienie hydrostatyczne (ciśnienie krwi u wielu zwierząt) napędza proces **filtracji**. Komórki, a także białka i inne duże cząsteczki, nie mogą przejść przez błonę komórkową nabłonka i pozostają w płynie ustrojowym. Woda i małe substancje rozpuszczone, takie jak sole, cukry, aminokwasy i azotowe produkty metabolizmu, przechodzą przez błonę, tworząc roztwór zwany **filtratem**.

Filtrat jest przetwarzany w płyn wydalniczy w wyniku swoistego transportu związków z niego i do niego. Proces selektywnej **reabsorpcji** odzyskuje użyteczne cząsteczki i wodę z filtratu i przywraca je do płynów ustrojowych. Cenne substancje rozpuszczone – obejmujące glukozę, niektóre sole, witaminy, hormony i aminokwasy – są zwrotnie wchłaniane przez transport aktywny. Nieistotne substancje rozpuszczone i odpady są pozostawiane w filtracie lub dodawane do niego w wyniku selektywnej **sekrecji**, która również jest możliwa dzięki transportowi aktywnemu. Pompowanie różnych substancji rozpuszczonych dopasowuje osmotyczny ruch wody z filtratu i do filtratu. W ostatnim etapie – wydalaniu – przetworzony filtrat zawierający azotowe odpady metaboliczne jest uwalniany z organizmu jako mocz.



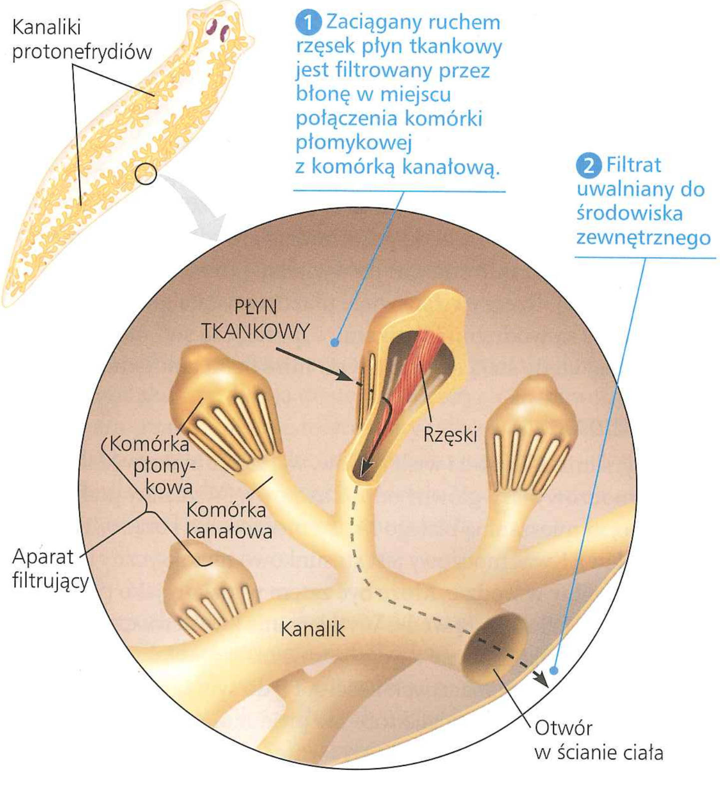
▲ **Rycina 44.8 Główne etapy funkcjonowania układu wydalniczego: przegląd.** Większość układów wydalniczych wytwarza filtrat w wyniku filtrowania płynów ustrojowych pod wpływem ciśnienia, a następnie modyfikowania jego składu. Prezentowany tu schemat jest oparty na układzie wydalniczym kręgowców.

Przegląd układów wydalniczych

Układy, które pełnią główne funkcje wydalnicze, znacznie się różnią u różnych grup zwierząt. Są one jednak zasadniczo zbudowane na bazie złożonej sieci kanalików, która zapewnia dużą powierzchnię wymiany wody i substancji rozpuszczonych, w tym również azotowych odpadów metabolicznych. Poznamy układy wydalnicze płazińców, pierścienic, owadów i kręgowców jako przykłady różnorodności ewolucyjnej sieci kanalików.

Protonefrydia

Zilustrowany na **Rycinie 44.9** układ wydalniczy płazińców (typ Platyhelminthes) zbudowany jest z jednostek zwanych



▲ **Rycina 44.9 Protonefrydia u wypławka**

protonefrydiami (l. poj. protonefrydium), które tworzą sieć ślepo zakończonych kanalików. Kanaliki połączone z otworami zewnętrznymi rozgałęziają się po całym ciele płazińca, który nie ma celomy (jamy ciała). Rozgałęzienia każdego protonefrydium zamykają zespoły komórek nazywane aparatem filtrującym. Każdy aparat składający się z dwóch komórek – komórki kanałowej i komórki płomykowej (terminalnej) – ma pęczek rzęsek skierowanych do środka kanalika. Podczas filtracji ruchy rzęsek odciągają wodę i substancje rozpuszczone z płynu śródmiąższowego przez komórki płomykowe, uwalniając filtrat do systemu kanalikowego. (Nazwa „komórka płomykowa" pochodzi od ruchów rzęsek przypominających migotanie płomienia). Przetworzony filtrat przesuwa się kanalikami w kierunku na zewnątrz i opuszcza organizm w postaci moczu wydalanego do środowiska. Mocz płazińców słodkowodnych jest ubogi w substancje rozpuszczone, co pomaga w utrzymywaniu równowagi osmotycznej związanej z pobieraniem wody ze środowiska.

Protonefrydia można również znaleźć u wrotków, niektórych pierścienic, larw mięczaków i lancetników (patrz ryc. 34.4). U tych zwierząt funkcje protonefrydiów bardzo się różnią. U płazińców słodkowodnych protonefrydia odpowiadają głównie za osmoregulację. Większość odpadów metabolicznych dyfunduje z organizmu zwierzęcia przez powłoki ciała lub jest wydalana do jamy gastralnej i eliminowana przez otwór gębowy (patrz ryc. 33.10). Jednakże u niektórych pasożytniczych płazińców, które są izoosmotyczne w stosunku do otaczającego płynu organizmu gospodarza, główna funkcja protonefrydiów polega na pozbywaniu się azotowych odpadów metabolicznych. Dobór naturalny zaadoptował więc protonefrydia do różnych zadań w różnych środowiskach.

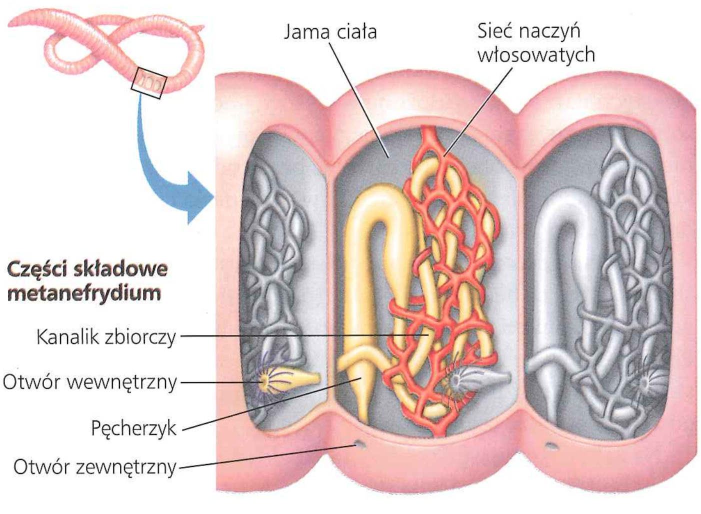
Metanefrydia

Większość pierścienic, takich jak dżdżownice, ma **metanefrydia** (l. poj. metanefrydium), narządy wydalnicze, które pobierają płyn bezpośrednio z celomy (**Rycina 44.10**). Każdy segment ciała pierścienic ma parę metanefrydiów, które są zanurzone w płynie celomy i otoczone siecią włosowatych naczyń krwionośnych. Orzęsiony lejek otacza wewnętrzny koniec otwarty do światła ciała każdego metanefrydium. Kiedy rzęski falują, płyn jest wciągany do kanalika zbiorczego, którego część stanowi pęcherzyk zbiorczy otwierający się na zewnątrz.

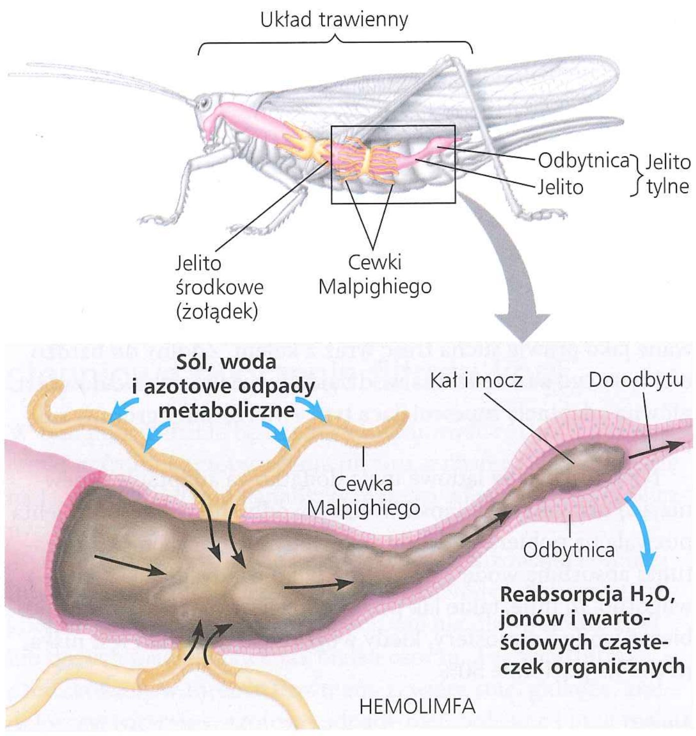
Metanefrydia dżdżownicy pełnią zarówno funkcje wydalnicze, jak i osmoregulacyjne. Gdy mocz przesuwa się wzdłuż kanalika, nabłonek transportujący graniczący z jego światłem reabsorbuje większość substancji rozpuszczonych i zwraca je do krwi w naczyniach włosowatych. Azotowe odpady metaboliczne pozostają w kanalikach i są wydalane do środowiska. Dżdżownice zamieszkują wilgotne gleby i dlatego z reguły wykorzystują pobór wody netto w wyniku osmozy przez powłokę ciała. Ich metanefrydia równoważą napływ wody, wytwarzając mocz, który jest rozcieńczony (hipoosmotyczny w stosunku do płynów ustrojowych).

Cewki Malpighiego

Owady i inne lądowe stawonogi mają narządy zwane **cewkami Malpighiego**, które usuwają produkty azotowej przemiany materii i również uczestniczą w osmoregulacji (**Rycina 44.11**). Cewki Malpighiego rozpoczynają się ślepo zakończonym końcem zanurzonym w hemolimfie i otwierają się do światła przewodu pokarmowego. Etap filtracji, powszechny w innych układach wydalniczych, nie występuje u owadów. W zamian za to nabłonek transportowy, który wyściela cewki, wydziela określone substancje rozpuszczone, w tym produkty przemian azotowych, z hemolimfy do światła cewki. Woda podąża za substancjami rozpuszczonymi osmotycznie do cewek,



▲ **Rycina 44.10 Metanefrydia dżdżownicy.** Każdy segment ciała dżdżownicy zawiera parę metanefrydiów, które zbierają płyn z jamy ciała poprzedniego przyległego segmentu. Obszar zaznaczony na żółto pokazuje budowę tylko jednego metanefrydium z każdej pary; drugie będzie znajdowało się za nim.

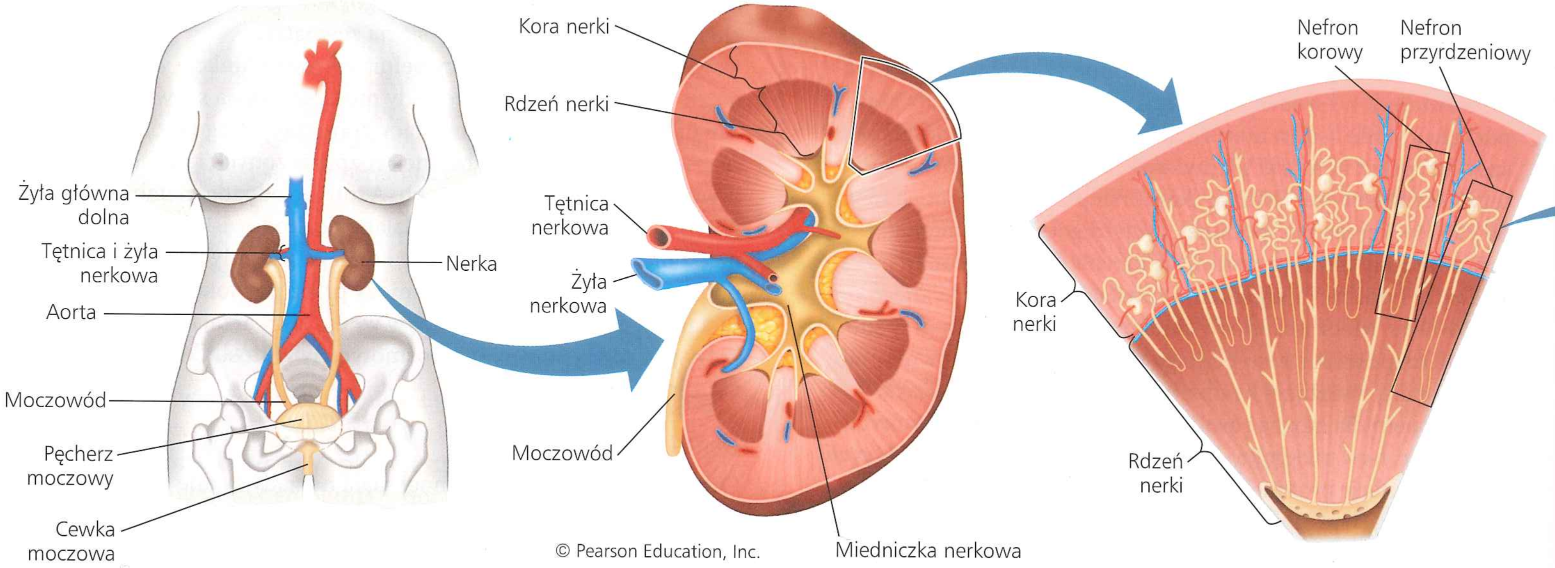


▲ **Rycina 44.11 Cewki Malpighiego owadów.** Cewki Malpighiego są wypustkami układu trawiennego, które usuwają azotowe odpady metaboliczne i regulują gospodarkę osmotyczną.

▼ **Rycina 44.12**

Badanie Układ wydalniczy ssaków

Narządy wydalnicze | Budowa nerki | Typy nefronów



© Pearson Education, Inc.

Układ wydalniczy człowieka składa się z **nerek**, pary narządów długości około 10 centymetrów, oraz narządów służących do transportu i magazynowania moczu. Mocz produkowany przez każdą nerkę opuszcza ją poprzez przewód nazywany **moczowodem**; dwa moczowody odprowadzają mocz do **pęcherza moczowego**. W trakcie oddawania moczu jest on usuwany z pęcherza przez przewód zwany **cewką moczową**. U kobiet jej ujście znajduje się w pobliżu ujścia pochwy, a u mężczyzn w penisie. Oddawanie moczu jest regulowane przez mięśnie zwieracza znajdujące się w okolicach połączenia cewki z pęcherzem.

Każda nerka jest zbudowana z zewnętrznej **kory nerkowej** i wewnętrznego **rdzenia nerkowego**. Obie warstwy są zaopatrywane w krew przez tętnicę nerkową. Krew jest odprowadzana z nerki przez żyłę nerkową. W obrębie kory i rdzenia znajdują się ściśle upakowane kanaliki wydalnicze i towarzyszące im naczynia krwionośne. Kanaliki wydalnicze tworzą i transportują filtrat produkowany z krwi wpływającej do nerki. Niemal cały płyn tworzący filtrat jest reabsorbowany do otaczających naczyń krwionośnych i opuszcza nerkę żyłą nerkową. Pozostały płyn opuszczający kanaliki wydalnicze w postaci moczu jest zbierany w wewnętrznej **miedniczce nerkowej** i wypływa z nerek moczowodem.

Przechodzące tam i z powrotem poprzez korę i rdzeń nerki, **nefrony** są podstawową jednostką funkcjonalną nerki kręgowców. W nerce człowieka znajduje się ponad milion nefronów; 85% z nich to **nefrony korowe**, które wnikają w rdzeń na małą odległość. Pozostałe, **nefrony przyrdzeniowe**, wchodzą głęboko w rdzeń nerki. Nefrony przyrdzeniowe są niezbędne do produkcji moczu, który jest hiperosmotyczny w stosunku do płynów ustrojowych. Jest to główna adaptacja ssaków do oszczędzania wody.

a wytworzony płyn przechodzi do odbytnicy. Tam większość substancji jest pompowana z powrotem do hemolimfy, a woda reabsorbowana drogą osmozy. Azotowe odpady metaboliczne – głównie nierozpuszczalny kwas moczowy – są eliminowane jako prawie sucha treść wraz z kałem. Zdolny do bardzo efektywnego oszczędzania wody układ wydalniczy owadów jest główną adaptacją zapewniającą tym zwierzętom ogromny sukces na lądzie.

Niektóre owady lądowe mają dodatkową adaptację zapewniającą utrzymanie bilansu wodnego: odbytnicza część ich jelita pozwala na pobieranie wody z powietrza. Chociaż niektóre gatunki absorbują wodę z powietrza tylko wtedy, gdy jest bardzo wilgotno, to inne, takie jak pchły (rodzaj *Xenopsylla*), mogą pobierać wodę z atmosfery, kiedy wilgotność względna jest niska, nawet na poziomie 50%.

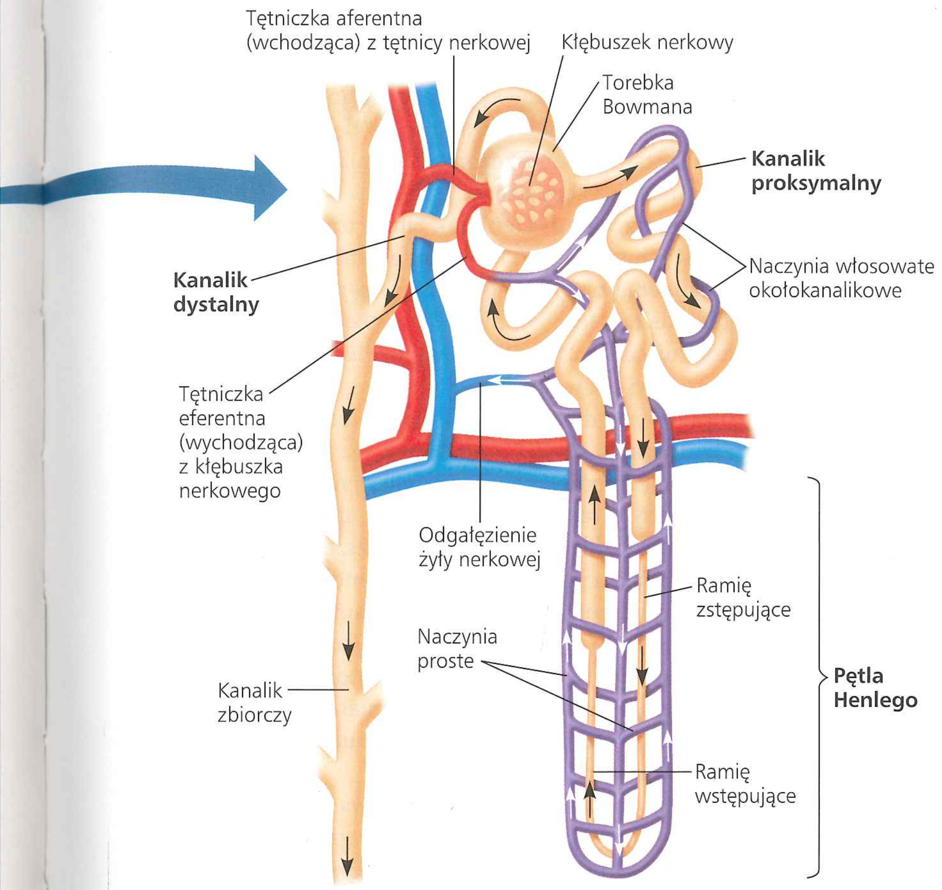
Nerki

U kręgowców i innych strunowców wyspecjalizowany narząd zwany nerką funkcjonuje zarówno w procesie osmoregulacji, jak i wydalania. Podobnie jak narządy wydalnicze większości typów zwierząt nerki są zbudowane z kanalików. Liczne kanaliki tych zwartych narządów są ułożone w wysoce uporządkowany sposób i silnie związane z siecią naczyń włosowatych. Układ wydalniczy kręgowców obejmuje również przewody i inne struktury, które transportują mocz z kanalików poza nerki i dalej poza organizm.

Nerki kręgowców są z reguły niesegmentowane. Jednakże śluzice, które są bezżuchwowcami (patrz rozdział 34), mają nerki z ułożonymi segmentowo kanalikami wydalniczymi. Ponieważ śluzice i inne kręgowce mają wspólnego przodka strunowców, możliwe jest, że układ wydalniczy przodków kręgowców był także segmentowany.

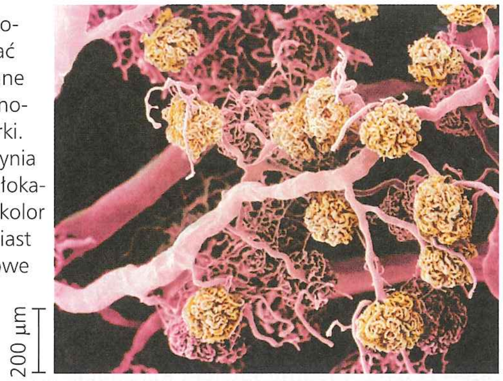
Na zakończenie wprowadzenia do układu wydalniczego poznamy budowę anatomiczną nerki ssaka i struktur z nią powiązanych (**Rycina 44.12**). Terminy i diagramy, z którymi zapoznamy się na tej rycinie, posłużą nam jako podstawa do poznania procesu filtracji w nerkach, na którym skupimy się w następnym zagadnieniu.

Organizacja nefronu



Każdy nefron zbudowany jest z pojedynczego długiego kanalika oraz kłębka naczyń włosowatych zwanych **kłębuszkiem nerkowym**. Ślepy koniec kanalika tworzy rozszerzenie w kształcie miseczki otaczające kłębuszek nerkowy, nazywane **torebką Bowmana**. Filtrat powstaje, kiedy ciśnienie krwi tłoczy płyn z krwi w kłębuszku nerkowym do światła torebki Bowmana. Tworzenie moczu następuje, gdy filtrat przechodzi przez trzy główne części nefronu: **kanalik proksymalny**, **pętlę Henlego** (mającą kształt spinki do włosów z ramieniem zstępującym i wstępującym) i **kanalik dystalny**. **Kanalik zbiorczy** otrzymuje przetworzony filtrat z wielu nefronów i transportuje go do miedniczki nerkowej.

Każdy nefron jest zaopatrywany w krew przez tętniczkę aferentną, odnogę tętnicy nerkowej, która się rozgałęzia i tworzy włosowate naczynia krwionośne kłębuszka nerkowego. Opuszczając kłębuszek nerkowy, naczynia włosowate łączą się i tworzą tętniczkę eferentną. Jej odgałęzienia tworzą **naczynia włosowate okołokanalikowe**, które otaczają kanaliki proksymalny i dystalny. Pozostałe rozgałęzienia zstępują w dół, tworząc **naczynia proste** – naczynia włosowate w kształcie spinki do włosów, które obsługują rdzeń nerki, w tym długą pętlę Henlego nefronów przyrdzeniowych.



▶ Na tej mikrofotografii SEM widać gęsto upakowane naczynia krwionośne ludzkiej nerki. Tętniczki i naczynia włosowate okołokanalikowe mają kolor różowy, natomiast kłębuszki nerkowe mają kolor żółty.

PYTANIA KONTROLNE **44.3**

1. Porównaj i wskaż różnice w sposobie transportu odpadów metabolicznych do układów wydalniczych płazińców, dżdżownic i owadów.
2. Jaka jest funkcja procesu filtracji w układach wydalniczych?
3. Gdzie i jak powstaje filtrat w nerce kręgowca i jakie są dwie drogi, którymi składniki filtratu opuszczają nerkę?
4. **A CO JEŚLI?** Niewydolność nerek często leczy się hemodializami, w czasie których krew wypływająca z ciała jest filtrowana, a następnie przepływa po jednej stronie półprzepuszczalnej błony. Płyn nazywany dializatem przepływa w przeciwnym kierunku po drugiej stronie błony. W celu zastąpienia funkcjonalnej nerki w reabsorpcji i sekrecji substancji rozpuszczonych we krwi decydujący jest skład początkowego dializatu. Jaki skład początkowego roztworu działałby najlepiej?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **44.4**

Organizacja nefronu pozwala na stopniowe tworzenie filtratu krwi

W tym podrozdziale będziemy kontynuować rozważania na temat nefronu i przetwarzania filtratu, a następnie skupimy się na łącznym działaniu kanalików, naczyń włosowatych i okolicznych tkanek.

Porowate naczynia włosowate i wyspecjalizowane komórki torebki Bowmana są przepuszczalne dla wody i niskocząsteczkowych substancji rozpuszczonych, ale nie dla komórek krwi lub dużych białek, takich jak białka osocza. Tak więc filtrat produkowany w torebce Bowmana zawiera sole, glukozę, aminokwasy, witaminy, azotowe odpady metaboliczne i inne małe cząsteczki. Ponieważ takie cząsteczki przechodzą swobodnie pomiędzy naczyniami włosowatymi kłębuszka a torebką

Bowmana, stężenie tych substancji w pierwotnym filtracie jest takie samo jak w osoczu krwi.

Od filtratu krwi do moczu: *bliższe spojrzenie*

W tej części rozdziału prześledzimy drogę filtratu w nefronie i kanalikach zbiorczych, analizując, jak każdy jego region wpływa na stopniową przemianę filtratu w mocz. Oznaczenia liczbowe odpowiadają numerom na **Rycinie 44.13**.

1 **Kanalik proksymalny.** Reabsorpcja w kanalikach proksymalnych pełni główną rolę w odzyskiwaniu jonów, wody i cennych składników odżywczych z dużej objętości filtratu pierwotnego. NaCl (sól) w filtracie przechodzi do komórek nabłonka transportowego na drodze dyfuzji ułatwionej i kotransportu (patrz ryc. 7.14 i 7.18). Komórki nabłonkowe aktywnie transportują Na^+ do płynu śródmiąższowego, a przemieszczanie dodatniego ładunku poza kanaliki napędza pasywny transport jonów Cl^-.

Podczas gdy sól przemieszcza się z filtratu do płynu śródmiąższowego, woda podąża za nią na drodze osmozy. Sól i woda dyfundują następnie z płynu śródmiąższowego do naczyń włosowatych okołokanalikowych. Glukoza, aminokwasy, jony potasu (K^+) i inne niezbędne substancje są również aktywnie lub pasywnie transportowane z filtratu do płynu śródmiąższowego, a następnie do naczyń włosowatych okołokanalikowych nefronu.

Przetwarzanie filtratu w kanaliku proksymalnym pozwala na zachowanie względnie stałego pH płynów ustrojowych. Komórki nabłonka transportowego wydzielają do światła kanalików jony H^+, a także syntezują i wydzielają amoniak, który działa jak bufor łapiący w pułapkę jony H^+ w formie jonów amonowych (NH_4^+). Im bardziej kwaśny jest filtrat, tym więcej amoniaku komórki produkują i wydzielają. Z tego powodu mocz ssaków z reguły zawiera niewielkie ilości amoniaku (nawet jeżeli większość odpadów azotowych jest wydalana w postaci mocznika). Kanaliki proksymalne również reabsorbują z filtratu około 90% buforującego wodorowęglanu (HCO_3^-), przyczyniając się dodatkowo do zachowania równowagi pH w płynach ustrojowych.

Kiedy filtrat przepływa przez kanalik proksymalny, wydalane związki ulegają zagęszczeniu. Wiele odpadów opuszcza ciało przez nieselektywny proces filtracji i pozostaje w filtracie, podczas gdy woda i sole są reabsorbowane. Na przykład mocznik jest reabsorbowany zdecydowanie wolniej niż sól i woda. W dodatku niektóre substancje są aktywnie wydzielane do filtratu z otaczających tkanek. Przykładowo leki i toksyny, które zostały przetworzone w wątrobie, przechodzą z naczyń włosowatych okołokanalikowych nefronu do płynu śródmiąższowego. Następnie cząsteczki te są aktywnie wydzielane przez nabłonek transportowy do światła kanalika proksymalnego.

2 **Ramię zstępujące pętli Henlego.** Reabsorpcja wody jest kontynuowana, gdy filtrat przechodzi do ramienia zstępującego pętli Henlego. Tutaj liczne kanały wodne tworzone przez białka **akwaporyny** czynią nabłonek łatwo przepuszczalnym dla wody. W przeciwieństwie do kanalika proksymalnego praktycznie nie ma tu kanałów dla soli i innych niskocząsteczkowych substancji rozpuszczonych, co powoduje brak przepuszczalności dla tych substancji.

Aby woda wychodziła z kanalików na drodze osmozy, płyn śródmiąższowy omywający kanaliki musi być hiperosmotyczny w stosunku do filtratu. Takie warunki panują wzdłuż całego ramienia zstępującego, ponieważ osmolarność płynu śródmiąższowego rośnie stopniowo od zewnętrznej kory do wewnętrznego rdzenia nerki. W rezultacie filtrat traci wodę, a rośnie w nim stężenie substancji rozpuszczonych, w miarę jak przesuwa się w dół ramienia zstępującego.

3 **Ramię wstępujące pętli Henlego.** Filtrat dociera do czubka pętli i następnie wraca do kory ramieniem wstępującym. Przeciwnie do ramienia zstępującego ramię wstępujące nie posiada w nabłonku kanałów wodnych. W konsekwencji błona nabłonka kontaktująca się z filtratem w ramieniu wstępującym jest nieprzepuszczalna dla wody.

Ramię wstępujące ma dwa wyspecjalizowane regiony: cienki, blisko końca pętli, i gruby, sąsiadujący z kanalikiem dystalnym. Kiedy filtrat wznosi się w segmencie cienkim, NaCl, który jest zagęszczany w ramieniu zstępującym, dyfunduje z przepuszczalnego kanalika do płynu śródmiąższowego. Ten przepływ NaCl z kanalika pomaga utrzymać osmolarność płynu śródmiąższowego w rdzeniu. W części grubej ramienia wstępującego następuje ciągły ruch NaCl z filtratu. Tutaj jednak nabłonek aktywnie transportuje NaCl do płynu śródmiąższowego. W wyniku utraty soli, ale nie wody, filtrat, w miarę jak przesuwa się do góry ramieniem wstępującym pętli w kierunku kory, staje się stopniowo bardziej rozcieńczony.

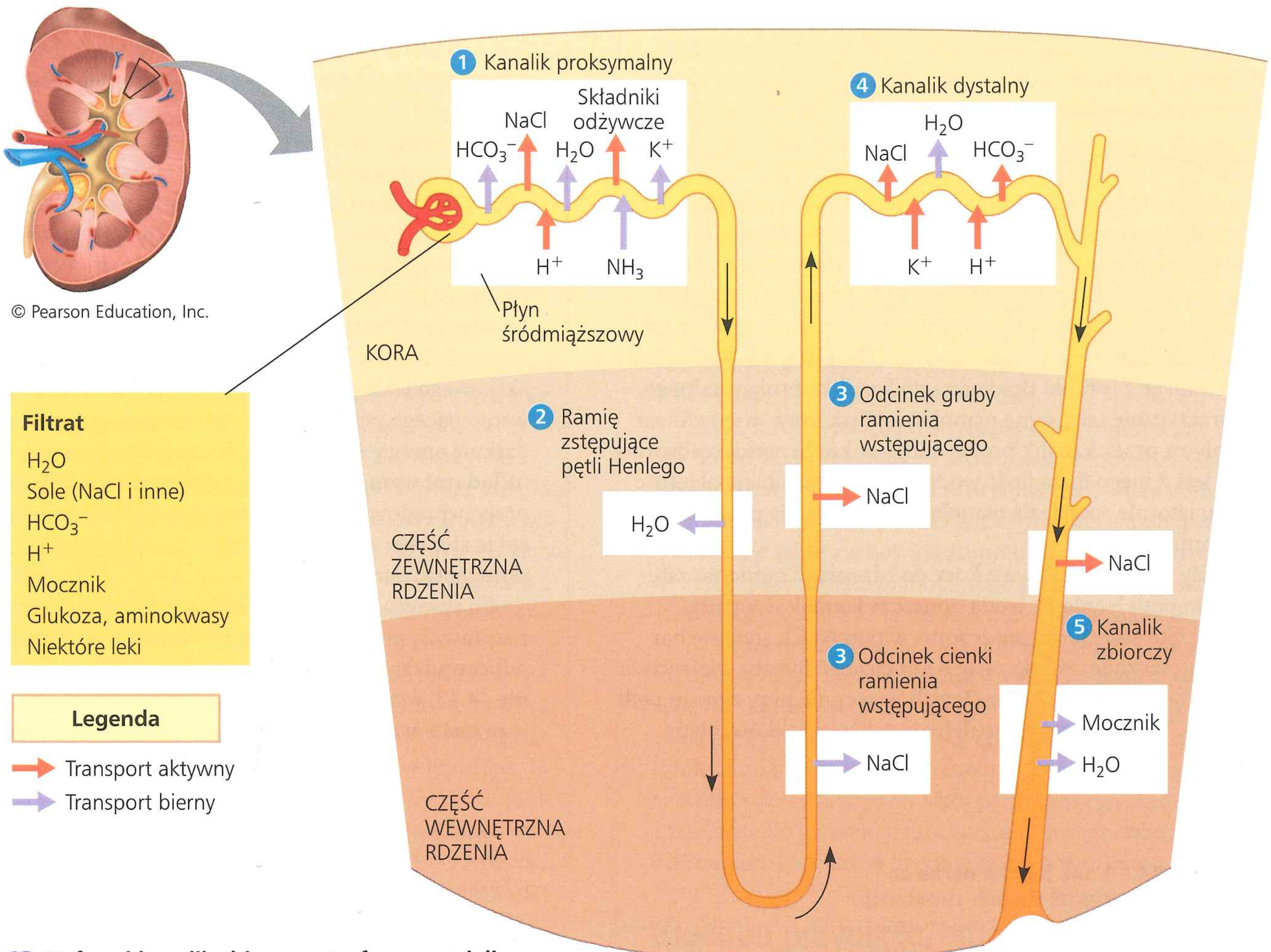
4 **Kanalik dystalny.** Kanalik dystalny odgrywa główną rolę w regulacji stężenia jonów K^+ i NaCl w płynach ustrojowych. Ta regulacja obejmuje różnice w ilości wydzielanych jonów K^+ do filtratu, a także ilości reabsorbowanego NaCl z filtratu. Podobnie jak kanalik proksymalny, kanalik dystalny wpływa na regulację pH przez kontrolowane wydzielanie H^+ i reabsorpcję jonów HCO_3^-.

5 **Kanalik zbiorczy.** Kanalik zbiorczy transportuje filtrat przez rdzeń do miedniczki nerkowej. Ostateczne przetwarzanie filtratu przez nabłonek transportujący kanalika zbiorczego tworzy mocz.

W normalnych warunkach przez parę ludzkich nerek dziennie przepływa około 1600 litrów krwi. Przetwarzanie tej ogromnej ilości krwi przez nefrony i kanaliki zbiorcze daje około 180 litrów filtratu pierwotnego. Z tego 99% wody i prawie cały cukier, aminokwasy, witaminy i inne substancje organiczne są reabsorbowane do krwi; tylko około 1,5 litra moczu zostaje przetransportowane do pęcherza.

Gdy filtrat przechodzi wzdłuż nabłonka transportującego kanalika zbiorczego, hormonalna kontrola jego przepuszczalności i transportu determinuje stopień, w jakim mocz jest zagęszczany.

Kiedy nerki oszczędzają wodę, kanały akwaporyn w kanaliku zbiorczym pozwalają cząsteczkom wody przechodzić przez nabłonek. W tym samym czasie nabłonek pozostaje nieprzepuszczalny dla soli i, w korze nerki, dla mocznika. Kiedy kanalik zbiorczy przechodzi przez gradient osmolarności w nerce, filtrat jest coraz bardziej zagęszczany, tracąc



▲ **Rycina 44.13 Nefron i kanalik zbiorczy: strefowa specjalizacja nabłonka transportującego.** Ponumerowane regiony na rysunku odnoszą się do odpowiednich numerów w kółkach dotyczących tekstu omawiającego funkcjonowanie nerki.

? *Niektóre komórki wyściełające kanaliki w nerce utrzymują prawidłową objętość komórki poprzez syntezowanie rozpuszczalnych związków organicznych. Gdzie w nerce można się spodziewać występowania takich komórek? Uzasadnij odpowiedź.*

coraz więcej wody przez osmozę wody do płynu śródmiąższowego. W wewnętrznej części rdzenia nerki kanalik staje się przepuszczalny dla mocznika. Ze względu na duże stężenie mocznika w filtracie w tym punkcie część mocznika dyfunduje z kanalika do płynu śródmiąższowego. Razem z NaCl mocznik zapewnia wysoką osmolarność płynu śródmiąższowego w rdzeniu. W rezultacie mocz jest hiperosmotyczny w stosunku do płynów ustrojowych.

Kiedy wytwarzany jest rozcieńczony mocz zamiast zagęszczonego, nerki aktywnie reabsorbują sól bez wchłaniania wody przez osmozę. W tym czasie nabłonek traci kanały akwaporyn i NaCl jest aktywnie transportowany z filtratu. Jak wkrótce zobaczymy, stan nabłonka kanalika zbiorczego jest kontrolowany przez hormony, które razem utrzymują homeostazę osmolarności, ciśnienia krwi i objętości krwi.

Gradient substancji rozpuszczonych a oszczędzanie wody

Zdolność nerek ssaków do oszczędzania wody jest główną adaptacją do życia na lądzie. U ludzi osmolarność krwi wynosi około 300 mOsm/l, a nerki mogą wydalać mocz cztery razy bardziej zagęszczony – około 1200 mOsm/l. Niektóre ssaki radzą sobie nawet lepiej: występująca w Australii skakuszka, mały gryzoń żyjący w suchych, pustynnych regionach może produkować mocz o osmolarności 9300 mOsm/l, dwadzieścia pięć razy bardziej zagęszczony niż krew zwierzęcia.

W nerce ssaka produkcja hiperosmotycznego moczu jest możliwa tylko dzięki znacznemu wydatkowaniu energii, ze względu na transport aktywny substancji rozpuszczonych przeciw gradientowi stężeń. O nefronach – szczególnie pętlach Henlego – można myśleć jako o energochłonnych maszynach, które wytwarzają gradient osmolarności wykorzystywany do ekstrahowania wody z filtratu w kanaliku zbiorczym. Głównymi

substancjami rozpuszczonymi wpływającymi na osmolarność są NaCl, który jest deponowany w rdzeniu nerki przez pętlę Henlego, i mocznik, który przechodzi przez nabłonek kanalika zbiorczego w wewnętrznej części rdzenia.

Zagęszczanie moczu w nerkach ssaka

Aby lepiej zrozumieć fizjologię nerki ssaka jako narządu oszczędzającego wodę, prześledźmy przepływ filtratu przez kanaliki wydalnicze. Tym razem skupmy się na tym, jak nefrony przyrdzeniowe utrzymują gradient osmolarności w tkankach otaczających pętlę Henlego i jak wykorzystują ten gradient do wydalania hiperosmotycznego moczu (**Rycina 44.14**). Filtrat przechodząc z torebki Bowmana do kanalika proksymalnego, ma praktycznie taką samą osmolarność jak krew. Kiedy filtrat przepływa przez kanalik proksymalny w korze nerki, reabsorbowana jest z niego duża ilość wody i soli. W rezultacie objętość moczu istotnie spada, ale osmolarność pozostaje praktycznie taka sama.

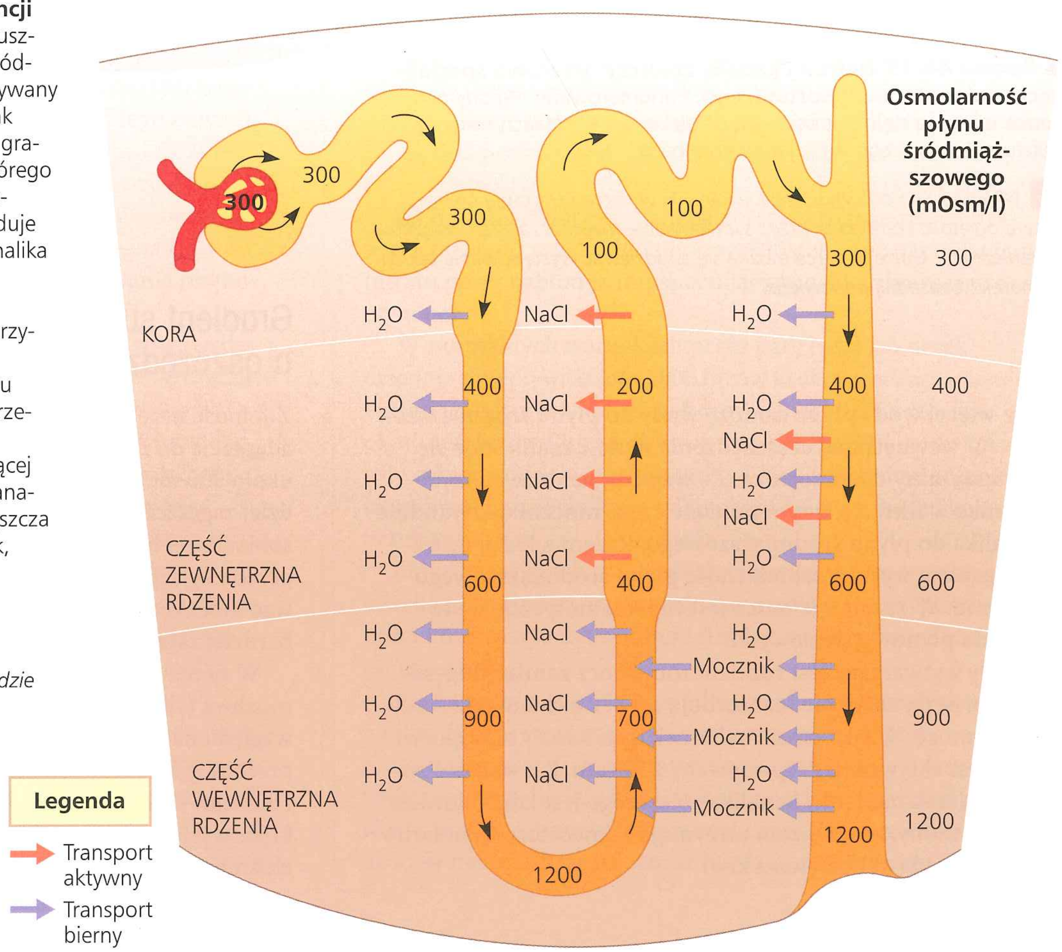
Kiedy filtrat przepływa z kory do rdzenia w ramieniu zstępującym pętli Henlego, woda opuszcza kanalik w wyniku osmozy. Substancje rozpuszczone, w tym NaCl, stają się bardziej zagęszczone, zwiększając osmolarność filtratu. Najwyższa osmolarność (około 1200 mOsm/l) występuje przy zgięciu pętli Henlego. To maksymalizuje dyfuzję soli z kanalików, kiedy filtrat mija zakręt i wchodzi do ramienia wstępującego, które jest przepuszczalne dla soli, ale nie dla wody. NaCl dyfundując z ramienia wstępującego, pomaga utrzymać wysoką osmolarność w płynie śródmiąższowym rdzenia nerki.

Należy zwrócić uwagę, że pętla Henlego ma kilka cech układu przeciwprądowego, takich jak systemy maksymalizujące absorpcję tlenu przez skrzela ryb (patrz ryc. 42.21) lub redukujące utratę ciepła u endotermów (patrz ryc. 40.13). W tych przypadkach mechanizm przeciwprądowy obejmuje pasywny transport zgodnie z odpowiednim gradientem stężenia tlenu lub ciepła. W przeciwieństwie do tych systemów układ przeciwprądowy obejmujący pętlę Henlego wydatkuje energię do aktywnego transportu NaCl z filtratu w górnej części ramienia wstępującego pętli. Takie układy przeciwprądowe, które wydatkują energię do wytworzenia gradientu stężeń, są nazywane **układami wzmacniaczy przeciwprądowych**. Wzmacniacz przeciwprądowy nerki obejmuje pętlę Henlego utrzymującą wysokie stężenie soli w jej wnętrzu, pozwalając nerce wytworzyć skoncentrowany mocz.

Co sprawia, że naczynia włosowate naczyń prostych nie rozpraszają gradientu w płynie śródmiąższowym rdzenia przez odprowadzanie dużego stężenia NaCl? Jak pokazano na rycinie 44.12, wstępujące i zstępujące naczynia proste niosą krew w przeciwnych kierunkach poprzez gradient osmolarności

▶ Rycina 44.14 Jak ludzka nerka zagęszcza mocz: model dwóch substancji rozpuszczonych. Dwie substancje rozpuszczone wpływają na osmolarność płynu śródmiąższowego: NaCl (dla uproszczenia używany w odniesieniu zarówno do jonów Na^+, jak i Cl^-) i mocznik. Pętla Henlego utrzymuje gradient NaCl w płynie śródmiąższowym, którego stężenie rośnie stopniowo od kory do wewnętrznej części rdzenia. Mocznik dyfunduje do płynu śródmiąższowego rdzenia z kanalika zbiorczego (chociaż większość mocznika z filtratu pozostaje w kanaliku zbiorczym i jest wydalana). Filtrat przemieszcza się trzykrotnie pomiędzy korą a rdzeniem: najpierw w dół, następnie w górę i znowu w dół w kanaliku zbiorczym. W trakcie przepływu w kanaliku zbiorczym filtrat przechodzi przez płyn śródmiąższowy o rosnącej osmolarności i więcej wody wypływa z kanalika w wyniku osmozy. Utrata wody zagęszcza substancje rozpuszczone, w tym mocznik, który zostanie wydalony z moczem.

A CO JEŚLI? *Lek furosemid blokuje kotransportery dla Na^+ i Cl^- w ramieniu wstępującym pętli Henlego. Jaki wpływ będzie miał ten lek na objętość moczu?*



nerki. Kiedy naczynia zstępujące przenoszą krew do wewnętrznej części rdzenia, woda jest usuwana z krwi, a NaCl pobierany w drodze dyfuzji. Te przepływy są odwracane, gdy krew wraca do kory w naczyniach wstępujących. Woda wraca do krwi, a sól dyfunduje na zewnątrz. Tak więc naczynie proste zaopatruje nerkę w substancje odżywcze i inne ważne substancje pochodzące z krwi bez oddziaływania na gradient osmolarności w części zewnętrznej i wewnętrznej rdzenia.

Przeciwprądowe funkcjonowanie pętli Henlego i naczyń prostych pomaga w wytwarzaniu stopniowego gradientu osmotycznego między rdzeniem i korą. Jednakże dyfuzja wyeliminowałaby każdy ewentualny gradient osmotyczny w tkance zwierzęcej, jeżeli nie byłby on wspierany przez wydatkowanie energii. W nerce wydatkowanie energii zachodzi głównie w części grubej ramienia wstępującego, gdzie NaCl jest aktywnie transportowany z kanalików. Nawet biorąc pod uwagę korzyści z wymiany przeciwprądowej, ten proces – razem z innymi systemami wykorzystującymi w nerce transport aktywny – zużywa znaczną ilość ATP. Tak więc, w stosunku do swojej wielkości, nerki mają jeden z najwyższych współczynników metabolicznych w porównaniu z innymi narządami.

W rezultacie transportu NaCl z odcinka grubego ramienia wstępującego filtrat jest hipoosmotyczny w stosunku do płynów ustrojowych, zanim dotrze do kanalika dystalnego. Następnie filtrat spływa ponownie do rdzenia, tym razem w kanaliku zbiorczym, który jest przepuszczalny dla wody, ale nie dla soli. Tak więc osmoza wyciąga wodę z filtratu, gdy przechodzi on z kory do rdzenia i napotyka płyn śródmiąższowy o rosnącej osmolarności. Ten proces zagęszcza sól, mocznik i inne substancje rozpuszczone w filtracie. Część mocznika opuszcza filtrat w dolnej części kanalika zbiorczego i dodatkowo podnosi wysoką osmolarność części wewnętrznej rdzenia. (Ta część mocznika podlega recyrkulacji z udziałem dyfuzji do pętli Henlego, ale ciągły wypływ z kanalika wspólnego zachowuje wysokie stężenie mocznika w płynie śródmiąższowym). Kiedy nerka maksymalnie zagęszcza mocz, osiąga on osmolarność na poziomie 1200 mOsm/l, równą osmolarności płynu śródmiąższowego w części wewnętrznej rdzenia. Chociaż mocz jest izoosmotyczny dla płynu śródmiąższowego wewnętrznej części rdzenia, jest hiperosmotyczny dla krwi i płynu śródmiąższowego w innych częściach ciała. Ta wysoka osmolarność pozwala na wydalenie substancji rozpuszczonych pozostałych w moczu przy minimalnej utracie wody.

Adaptacje nerek kręgowców do różnorodnych środowisk

EWOLUCJA Kręgowce zamieszkują zróżnicowane środowiska, od lasów deszczowych po pustynie i od najbardziej zasolonych zbiorników wodnych do praktycznie czystej wody w jeziorach wysokogórskich. Różnice w budowie i funkcji nefronu przystosowują nerki różnych kręgowców, tak aby prowadziły osmoregulację w ich zróżnicowanych środowiskach życia. Najważniejsze są liczba nefronów przyrdzeniowych i korowych (patrz ryc. 44.12) oraz długość pętli Henlego w nefronach przyrdzeniowych. Znaczenie adaptacyjne tych zmian uwydatnia się przy porównaniu gatunków, które zamieszkują dużą liczbę środowisk lub przy porównaniu odpowiedzi różnych grup kręgowców na podobne warunki środowiska.

Ssaki

Nefrony przyrdzeniowe ze swoimi zdolnościami do zagęszczania moczu są główną adaptacją do życia na lądzie, pozwalającą ssakom na usuwanie soli i azotowych odpadów metabolicznych bez trwonienia wody. Jak widzieliśmy, niezwykła zdolność nerek ssaków do produkcji hiperosmotycznego moczu zależy od precyzyjnego ułożenia kanalików wydalniczych i kanalika zbiorczego w korze i rdzeniu nerki. Pod tym względem nerka jest jednym z najlepszych przykładów tego, jak dobór naturalny łączy funkcję narządu z jego budową.

Ssaki, które wydalają najbardziej hiperosmotyczny mocz, jak na przykład skakuszka australijska, północnoamerykański szczuroskoczek i inne ssaki pustynne, mają wiele nefronów przyrdzeniowych z pętlami Henlego, które zstępują w głąb rdzenia. Długie pętle zachowują stopniowe gradienty osmotyczne w nerce, powodując, że mocz staje się bardzo zagęszczony, kiedy przechodzi z kory do rdzenia w kanalikach zbiorczych.

W przeciwieństwie do nich bobry, piżmaki i inne ssaki ziemno-wodne, które spędzają większość czasu w słodkiej wodzie i rzadko borykają się z problemem odwodnienia, mają głównie nefrony korowe, co skutkuje znacznie mniejszą zdolnością do zagęszczania moczu. Zwierzęta lądowe żyjące w wilgotnych warunkach mają pętle Henlego średniej długości i zdolność do produkcji moczu średnio zagęszczonego w porównaniu z tym, który produkują ssaki słodkowodne i pustynne.

Studium przypadku: *funkcja nerek u wampira zwyczajnego*

Południowoamerykański wampir zwyczajny pokazany na **Rycinie 44.15** jest dobrym przykładem wszechstronności nerek ssaków. Ten gatunek żeruje w nocy, pijąc krew dużych ptaków i ssaków. Swoimi ostrymi zębami nietoperze robią małe nacięcia w skórze ofiary i wypijają krew z rany (ofiara z reguły nie jest poważnie zraniona). Antykoagulanty w ślinie nietoperza zapobiegają krzepnięciu krwi.

▲ Rycina 44.15 Nietoperz zwyczajny (*Desmodus rotundas*) – ssak o wyjątkowych zdolnościach wydalniczych

Nietoperz może szukać godzinami i pokonywać długie dystanse, aby zlokalizować odpowiednią ofiarę. Jeżeli ją znajdzie, wypija tak dużo krwi, jak to możliwe, często więcej niż stanowi połowa jego masy ciała. Tak opity krwią nietoperz jest zbyt ciężki, aby latać. Podczas posiłku nerki zwierzęcia wydalają duże ilości rozcieńczonego moczu, nawet do 24% masy ciała na godzinę. Tym sposobem nietoperz traci wystarczająco dużo na wadze, aby się wznieść, i może wrócić do jaskini lub dziupli, w której przesypia dzień.

W kryjówce wampir nietoperz napotyka inny problem regulacyjny. Większość składników odżywczych czerpie z krwi w postaci białek. Podczas trawienia białek powstają duże ilości mocznika, ale w spoczynku nietoperze nie mają dostępu do wody pitnej, aby go rozcieńczyć. Ich nerki przestawiają się więc na produkcję małych ilości silnie skoncentrowanego moczu (aż do 4600 mOsm/l). Jest to przystosowanie, które powoduje pozbycie się nadmiaru mocznika przy zachowaniu jak największej ilości wody w organizmie. Zdolność wampira zwyczajnego do szybkich naprzemiennych zmian produkcji dużych ilości rozcieńczonego i małych ilości hiperosmotycznego moczu jest podstawowym przystosowaniem, które pozwala korzystać z nietypowego źródła pokarmu.

Ptaki i inne gady

Większość ptaków, w tym albatros (patrz ryc. 44.1) i struś (**Rycina 44.16**), żyje w środowiskach, które są odwadniające. Podobnie jak ssaki, ptaki posiadają nerki z nefronami przyrdzeniowymi, które specjalizują się w oszczędzaniu wody. Jednakże nefrony ptaków mają pętle Henlego, które schodzą płyciej do rdzenia w porównaniu z nefronami ssaków. Nerki ptaków nie mogą więc zagęszczać moczu do wysokich poziomów osmolarności osiąganych przez nerki ssaków. Chociaż ptaki mogą wytwarzać hiperosmotyczny mocz, ich główną adaptacją do oszczędzania wody jest wykorzystanie kwasu moczowego jako produktu odpadowego przemian związków azotowych.

Nerki innych gadów mają tylko nefrony korowe i produkują mocz, który jest izoosmotyczny lub hipoosmotyczny w stosunku do płynów ustrojowych. Jednakże nabłonek kloaki, z której mocz i odchody opuszczają ciało, zatrzymuje płyn przez reabsorpcję wody z tych odpadów. Podobnie jak ptaki, większość innych gadów wydala azotowe odpady metaboliczne w postaci kwasu moczowego.

▲ **Rycina 44.16** **Struś (*Struthio camelus*) – zwierzę dobrze przystosowane do życia w suchym środowisku**

Słodkowodne kostnoszkieletowe i płazy

Ryby słodkowodne są hiperosmotyczne w stosunku do swego otoczenia, muszą więc bezustannie wydalać nadmiar wody. W przeciwieństwie do ssaków i ptaków ryby słodkowodne produkują duże objętości bardzo rozcieńczonego moczu. Ich nerki, które zawierają wiele nefronów, mogą bardzo wydajnie wytwarzać filtrat. Ryby słodkowodne zatrzymują sole przez reabsorpcję jonów z filtratu w kanalikach dystalnych, pozostawiając w nich wodę.

Nerki płazów funkcjonują podobnie jak te u ryb słodkowodnych. Kiedy żaby znajdują się w słodkiej wodzie, ich nerki wydalają rozcieńczony mocz, podczas gdy skóra akumuluje niektóre sole z wody za pomocą transportu aktywnego. Na lądzie, gdzie odwodnienie jest głównym problemem osmoregulacji, żaby oszczędzają płyny, reabsorbując wodę przez nabłonek pęcherza moczowego.

Morskie kostnoszkieletowe

Tkanki morskich kostnoszkieletowych narażone są na napływ soli z otoczenia i utratę wody. Te wyzwania środowiskowe są przeciwne do tych, z którymi stykają się ich słodkowodni krewni. W porównaniu z rybami słodkowodnymi nefrony ryb morskich są małe i jest ich mniej, a w dodatku są pozbawione kanalików dystalnych. Ich nerki mają też mniejszy aparat kłębuszkowy lub nie mają go w ogóle. Te cechy sprawiają, że tempo filtracji jest bardzo niskie i wydalane jest bardzo mało moczu.

Główną funkcją nerek u morskich kostnoszkieletowych jest usuwanie jonów dwuwartościowych (tych z ładunkiem 2^+ lub 2^-), na przykład wapniowych (Ca^{2+}), magnezowych (Mg^{2+}) i siarczanowych (SO_4^{2-}). Ryby morskie pobierają jony dwuwartościowe wraz z wodą morską, którą nieustannie piją. Pozbywają się tych jonów poprzez wydzielanie ich do kanalików proksymalnych nefronu i wydalanie z moczem. Osmoregulacja u wielu ryb morskich oparta jest również na specjalnych **komórkach chlorkowych** w skrzelach. Poprzez ustalenie gradientu jonów, który pozwala na wydzielanie soli (NaCl) do wody morskiej, komórki chlorkowe utrzymują właściwe stężenie jonów jednowartościowych (ładunek +1 lub –1), takich jak Na^+ i Cl^-.

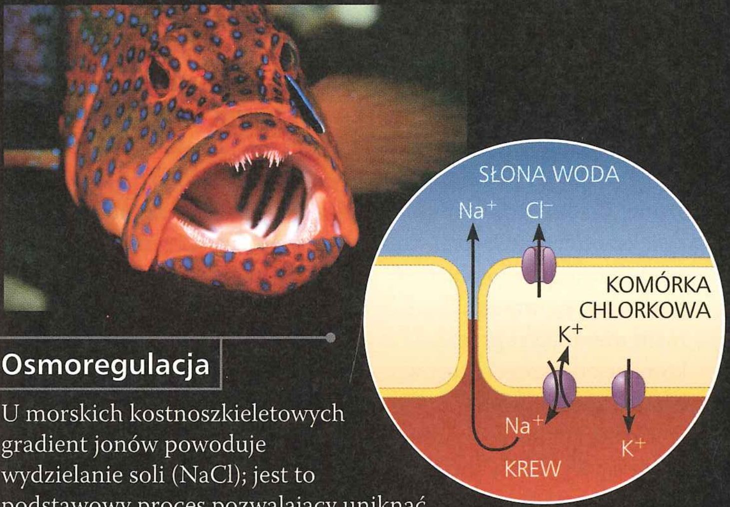
Wytworzenie gradientu jonów i ich ruch w poprzek błony mają podstawowe znaczenie dla utrzymania równowagi soli i wody u morskich kostnoszkieletowych. Jednak te procesy nie są w żaden sposób unikatowe dla tych organizmów i dla utrzymania homeostazy. Jak przykładowo pokazano na **Rycinie 44.17**, osmoregulacja prowadzona przez komórki chlorkowe jest jednym z wielu procesów fizjologicznych, które są napędzane ruchem jonów poprzez błonę.

▼ **Rycina 44.17**

STWÓRZ POWIĄZANIA

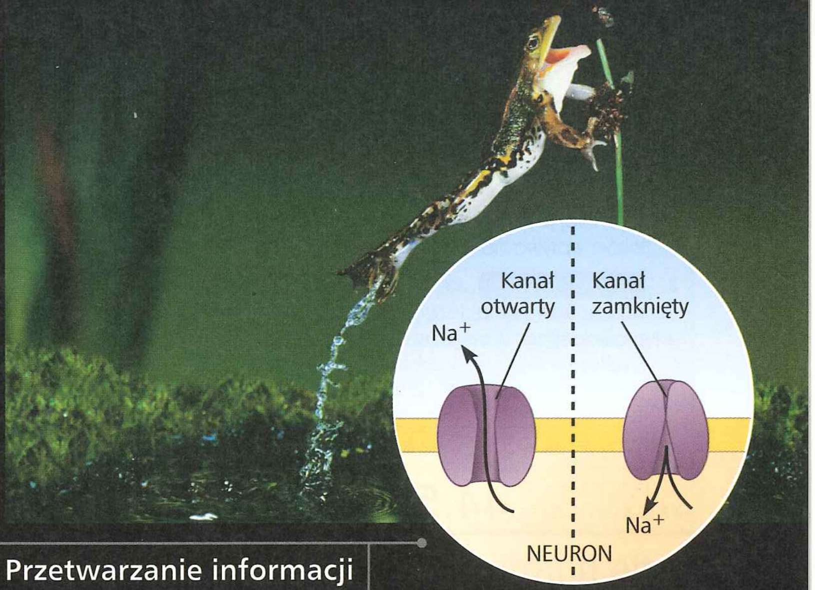
Ruch jonów i ich gradienty

Transport jonów przez błonę komórkową jest fundamentalną cechą wszystkich zwierząt, a w istocie wszystkich organizmów żywych. Tworzenie gradientu jonów dostarcza energii potencjalnej do napędzania głównych procesów organizmu, od ogólnoustrojowej regulacji stężenia soli i gazów w płynach ustrojowych po odbieranie bodźców i poruszanie się w środowisku.



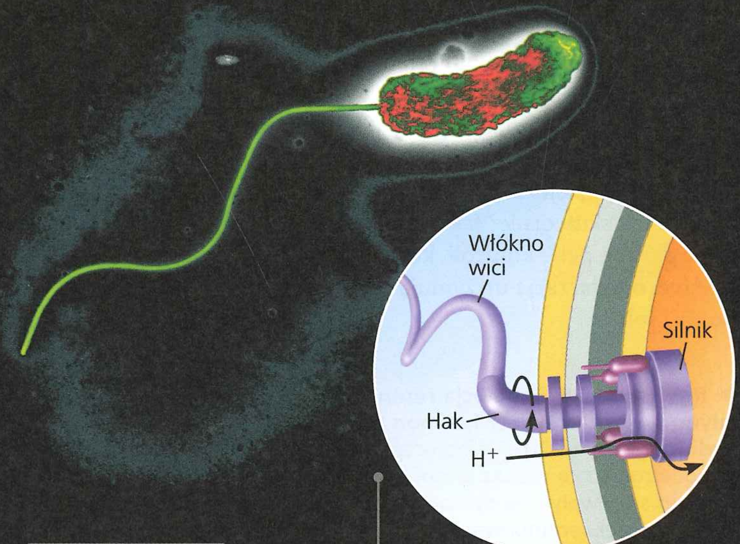
Osmoregulacja

U morskich kostnoszkieletowych gradient jonów powoduje wydzielanie soli (NaCl); jest to podstawowy proces pozwalający uniknąć odwodnienia. Pompy jonowe, kotransportery i kanały jonowe wyspecjalizowanych komórek chlorkowych w skrzelach współdziałają, aby usunąć sole z krwi przez nabłonek skrzeli do otaczającej słonej wody. *Patrz zagadnienie 44.1.*



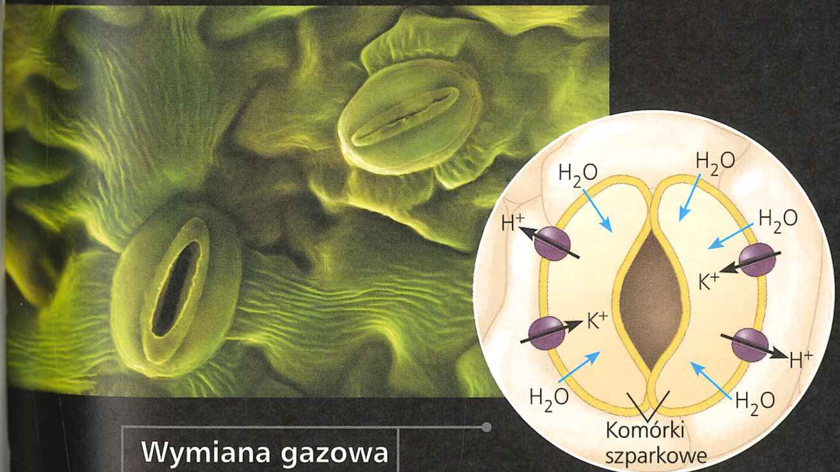
Przetwarzanie informacji

W neuronach otwieranie i zamykanie kanałów jonowych selektywnych dla sodu i innych jonów stanowi podstawę przekazywania informacji w postaci impulsów nerwowych. Sygnały te pozwalają układowi nerwowemu na odbieranie i przekazywanie bodźców w celu wywołania odpowiedniej reakcji, takiej jak ten skok żaby łapiącej ofiarę. *Patrz zagadnienie 48.3.*



Lokomocja

Gradient jonów H^+ napędza wić komórek bakteryjnych. Łańcuch przenośników elektronów wytwarza ten gradient, ustalając wyższe stężenie jonów H^+ na zewnątrz komórki bakteryjnej. Protony wchodzące ponownie do komórki wytwarzają siłę umożliwiającą rotację silnika. Kręcący się silnik obraca zakrzywiony hak, co powoduje, że przyłączone włókno obraca się i wprawia w ruch komórkę. *Patrz zagadnienia 9.4 i 27.1.*



Wymiana gazowa

Gradient jonów stanowi podstawę otwierania aparatów szparkowych przez otaczające komórki szparkowe. Transport aktywny jonów H^+ z komórek szparkowych wytwarza napięcie (potencjał błonowy), które powoduje dokomórkowy napływ jonów K^+. Ten pobór jonów K^+ przez komórki szparkowe wyzwala osmotyczny napływ wody zmieniający kształt komórki, które wyginają się w łuk i otwierają aparaty szparkowe. *Patrz zagadnienie 36.4.*

STWÓRZ POWIĄZANIA *Wyjaśnij, dlaczego siły powodujące ruch jonów przez błonę komórkową są opisywane jako gradient elektrochemiczny (elektryczny i chemiczny) (patrz zagadnienie 7.4).*

PYTANIA KONTROLNE 44.4

1. Co liczba i długość nefronów w nerce ryby mówią o środowisku jej życia? W jaki sposób cechy te są skorelowane z tempem produkcji moczu?
2. Wiele leków powoduje, że nabłonek kanalika zbiorczego staje się mniej przepuszczalny dla wody. Jak przyjmowanie takich leków wpływa na pracę nerek?
3. **A CO JEŚLI?** Jak zmieni się współczynnik filtracji w kłębuszku Bowmana, jeżeli ciśnienie krwi w tętniczce aferentnej prowadzącej do kłębuszka obniży się? Uzasadnij odpowiedź.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 44.5

Pętle hormonalne łączą funkcje nerek, równowagę wodną i ciśnienie krwi

U ssaków zarówno objętość, jak i osmolarność moczu są dostosowywane w zależności od równowagi soli i wody oraz tempa produkcji mocznika. W sytuacji wysokiego poboru soli i małej dostępności wody ssaki mogą wydalać mocznik i sól w małych ilościach hiperosmotycznego moczu przy minimalnej utracie wody. Jeżeli soli jest mało, a pobór płynu duży, nerka może zamiast tego pozbywać się nadmiaru wody z niewielką utratą soli poprzez produkcję dużych objętości hipoosmotycznego moczu. W takich sytuacjach mocz może być rozcieńczany nawet do 70 mOsm/l, niespełna jednej czwartej osmolarności ludzkiej krwi.

Jak to się dzieje, że objętość i osmolarność moczu są regulowane tak skutecznie? Jak wyjaśnimy w tym podrozdziale, dwie główne pętle kontroli, które razem odpowiadają na różne bodźce, odtwarzają i utrzymują prawidłowy stan równowagi wody i soli.

Regulacja homeostatyczna nerki

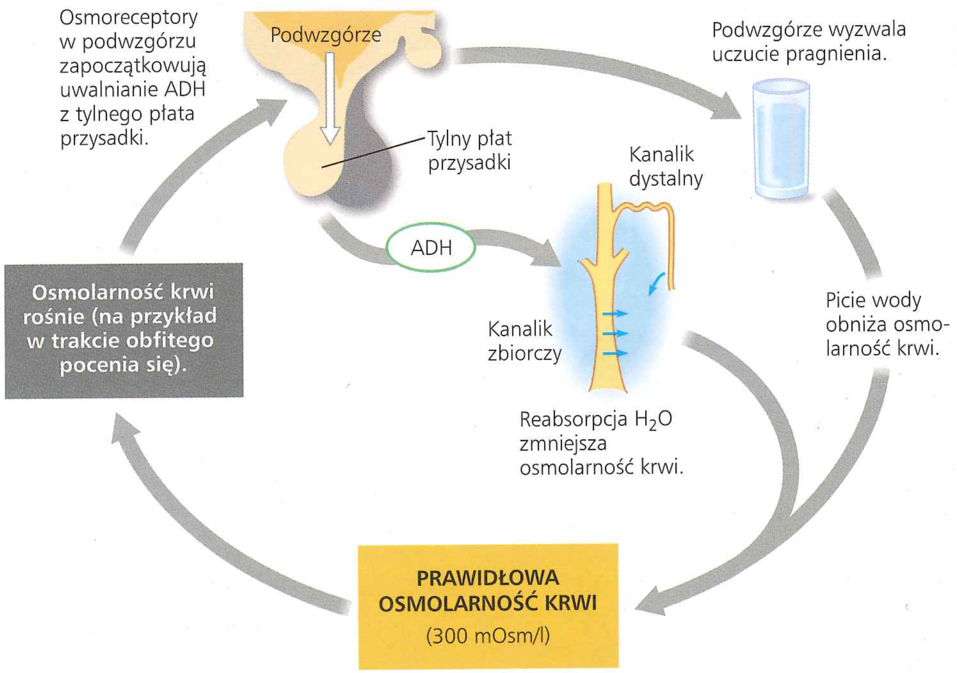
Połączenie kontroli nerwowej i hormonalnej steruje funkcją osmoregulacyjną nerki ssaka. Poprzez ich wpływ na ilość i osmolarność moczu ta kontrola przyczynia się do utrzymania homeostazy zarówno dla ciśnienia, jak i objętości krwi.

Hormon antydiuretyczny

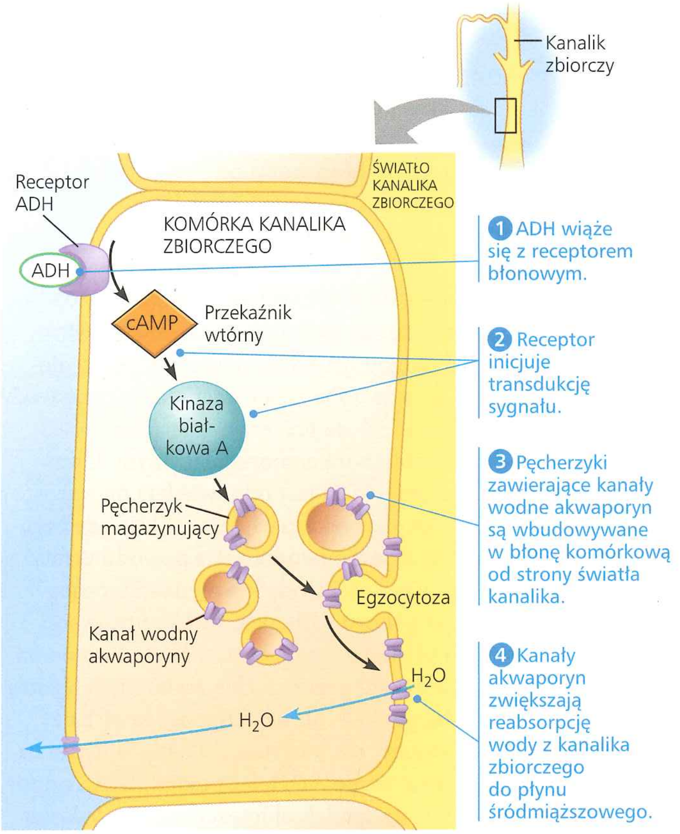
Jednym z głównych hormonów w pętli regulującej nerki jest hormon antydiuretyczny (ADH), zwany również wazopresyną. Komórki osmoreceptorów w podwzgórzu monitorują osmolarność krwi i regulują uwalnianie ADH z tylnego płata przysadki mózgowej.

Aby zrozumieć rolę ADH, rozważmy najpierw, co się dzieje, gdy osmolarność krwi rośnie, na przykład po zjedzeniu słonej potrawy lub w wyniku utraty wody z powodu obfitego pocenia się (**Rycina 44.18**). Kiedy osmolarność przekracza punkt 300 mOsm/l, rośnie ilość ADH uwalnianego do krwiobiegu. W nerce głównym miejscem działania ADH są kanaliki zbiorcze. Tam ADH powoduje zmiany, które prowadzą do zwiększonej przepuszczalności nabłonka dla wody. W rezultacie zwiększonej reabsorpcji wody następuje zagęszczenie moczu, zredukowanie jego objętości i obniżenie osmolarności krwi do punktu wyjściowego. Kiedy osmolarność krwi maleje, mechanizm ujemnego sprzężenia zwrotnego zmniejsza aktywność komórek osmoreceptorów w podwzgórzu i wydzielanie ADH zostaje zredukowane.

Co się stanie, jeśli zamiast zjedzenia soli lub obfitego spocenia się wypijemy dużą ilość wody? W rezultacie spadek osmolarności krwi poniżej punktu kontrolnego powoduje spadek wydzielania ADH do bardzo niskiego poziomu. Wynikający z tego spadek przepuszczalności kanalików zbiorczych redukuje reabsorpcję wody, co prowadzi do wydalenia dużych ilości rozcieńczonego moczu. (Wysoki poziom wytwarzania moczu nosi nazwę diurezy; stąd ADH jest nazywany hormonem antydiuretycznym).



▶ **Rycina 44.18 Regulacja retencji płynu w nerkach przez hormon antydiuretyczny (ADH).** Osmoreceptory w podwzgórzu kontrolują osmolarność krwi poprzez swój wpływ na dyfuzję wody do lub z komórek receptorowych. Kiedy osmolarność krwi rośnie, sygnały z osmoreceptorów powodują uwalnianie ADH z tylnego płata przysadki, a także wzmagają uczucie pragnienia. Picie wody obniża osmolarność krwi, hamując dalsze wydzielanie ADH, co zamyka pętlę sprzężenia zwrotnego.



▲ **Rycina 44.19 Szlak odpowiedzi na ADH w kanaliku zbiorczym**

Jak ADH wpływa na pobór wody w kanalikach zbiorczych nerki? Związanie się ADH do cząsteczki receptora prowadzi do czasowego wzrostu liczby białek akwaporyn wprowadzanych w błonę komórkową komórek kanalika zbiorczego (**Rycina 44.19**). Dodatkowe kanały akwaporyn wyłapują więcej wody, zmniejszając objętość moczu.

Osmolarność krwi, uwalnianie ADH i reabsorpcja wody w nerkach są zwykle włączone w pętlę zwrotną, która przyczynia się do zachowania homeostazy. Wszystko, co zakłóca tę pętlę, może interferować z bilansem wodnym. Na przykład alkohol hamuje wydzielanie ADH, prowadząc do nadmiernej uraty wody i odwodnienia (co może powodować niektóre objawy kaca).

Mutacje, które przeciwdziałają produkcji ADH lub inaktywują gen receptora ADH, zakłócają homeostazę poprzez blokowanie wprowadzania dodatkowych kanałów akwaporyn w błonę komórek kanalików zbiorczych. Wynikająca z tego choroba może powodować ciężkie odwodnienie i zburzenie równowagi substancji rozpuszczonych w wyniku produkcji dużych ilości rozcieńczonego moczu. Te objawy nadają chorobie jej nazwę: moczówka prosta (*diabetes insipidus*) (z gr. „przechodzić przez" i „nie mieć smaku"). Czy mutacje w genie akwaporyny mogą wywoływać podobne skutki? **Rycina 44.20** opisuje eksperyment, który odpowiada na to pytanie.

▼ **Rycina 44.20** **Badanie naukowe**

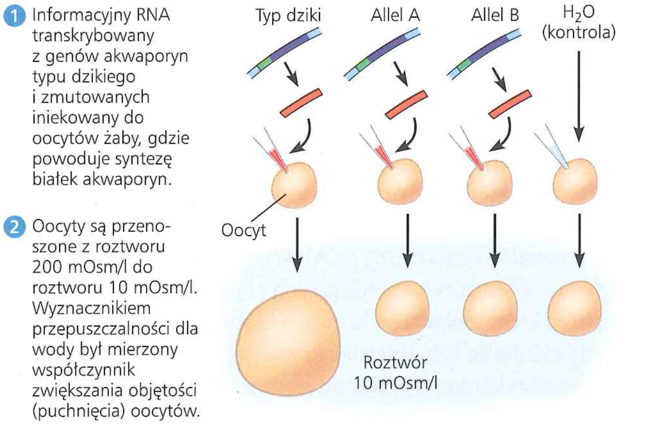
Czy mutacje genów akwaporyn mogą być przyczyną moczówki prostej?

Doświadczenie Naukowcy zbadali pacjenta chorującego na moczówkę prostą z prawidłowym genem receptora ADH, ale dwoma zmutowanymi allelami (A i B) genu akwaporyny-2. Wykryte zmiany zostały pokazane poniżej w przyrównaniu sekwencji białkowych, które uwzględnia też inne gatunki.

Źródło sekwencji genu akwaporyny-2	Aminokwasy 183–191* w kodowanym białku	Aminokwasy 212–220* w kodowanym białku
Żaba (*Xenopus laevis*)	MNPARSFAP	GIFASLIYN
Jaszczurka (*Anolis carolinensis*)	MNPARSFGP	AVVASLLYN
Kura (*Gallus gallus*)	MNPARSFAP	AAAASIIYN
Człowiek (*Homo sapiens*)	MNPARSLAP	AILGSLLYN
Konserwatywne reszty aminokwasowe	MNPARSxxP	xxxxSxxYN
Gen pacjenta: allel A	MNPA**C**SLAP	AILGSLLYN
Gen pacjenta: allel B	MNPARSLAP	AILG**P**LLYN

* Numerowanie zgodne z sekwencją aminokwasową białka ludzkiej akwaporyny-2

Każda mutacja zmieniała sekwencję białkową w wysoce konserwatywnej pozycji. W celu zbadania hipotezy, że te zmiany wpłynęły na funkcjonowanie białka, badacze wykorzystali oocyty żaby, komórki, w których może ulegać ekspresji obcy informacyjny RNA, a które mogą być łatwo pozyskane z dojrzałych samic żaby.



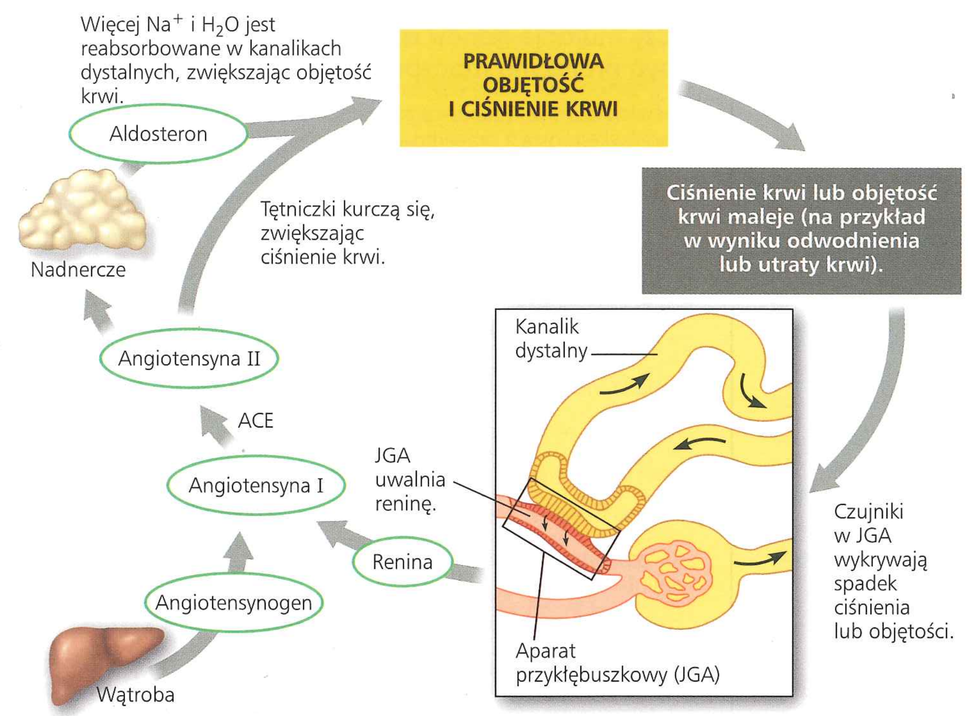
Wyniki

Źródło iniekowanego mRNA	Współczynnik puchnięcia (μm/s)
Typ dziki	196
Allel A pacjenta	17
Allel B pacjenta	18
Brak	20

Wniosek Ponieważ każda mutacja inaktywuje akwaporyny jako kanały wodne, zaburzenia u pacjenta mogą być powodowane tymi mutacjami.

Źródło: P.M. Deen i in., *Requirement of human renal water channel aquaporin-2 for vasopressin-dependent concentration of urine*, „Science", 264, 1995, s. 92–95. Przedruk za zgodą AAAS.

A CO JEŚLI? *Jeżeli zmierzysz stężenie ADH u pacjentów z mutacjami receptora ADH i u pacjentów z mutacjami akwaporyny, jakich zmian oczekiwałbyś przy porównaniu z typem dzikim?*



▲ **Rycina 44.21 Regulacja objętości i ciśnienia krwi przez układ renina-angiotensyna--aldosteron (RAAS)**

STWÓRZ POWIĄZANIA *Porównaj aktywność reniny i ACE w układzie RAAS z aktywnością kinazy białkowej w procesie fosforylacji (jak w tym pokazanym na rycinie 11.10). Czy rola tych enzymów w regulacji dwóch różnych ścieżek odpowiedzi jest podobna czy różna?*

Układ renina-angiotensyna-aldosteron

Drugim mechanizmem regulatorowym, który pomaga utrzymać homeostazę poprzez oddziaływanie na nerki, jest **układ renina--angiotensyna-aldosteron** (ang. *renin-angiotensin-aldosterone system*, RAAS). RAAS obejmuje **aparat przykłębuszkowy** (ang. *juxtaglomerular apparatus*, JGA), wyspecjalizowaną tkankę zbudowaną z komórek znajdujących się w okolicach tętniczki aferentnej, która dostarcza krew do kłębuszka (**Rycina 44.21**).

Kiedy ciśnienie lub objętość krwi w tętniczce aferentnej spada (na przykład w wyniku odwodnienia), JGA uwalnia enzym reninę. Renina inicjuje ciąg zdarzeń, które prowadzą do rozszczepienia białka osocza zwanego angiotensynogenem, wytwarzając ostatecznie peptyd zwany **angiotensyną II**.

Funkcjonując jak hormon, angiotensyna II podnosi ciśnienie krwi poprzez skurcz tętniczek, co zmniejsza przepływ krwi do naczyń włosowatych nerki (i innych narządów). Angiotensyna II stymuluje również nadnercza do uwalniania hormonu zwanego **aldosteronem**. Aldosteron powoduje, że kanalik dystalny i kanalik zbiorczy reabsorbują więcej Na^+ i wody, zwiększając objętość i ciśnienie krwi.

Ponieważ angiotensyna II działa na kilka sposobów, zwiększając ciśnienie krwi, leki, które blokują wytwarzanie angiotensyny II są szeroko wykorzystywane do leczenia nadciśnienia tętniczego (przewlekłe wysokie ciśnienie krwi). Wiele z tych leków to specyficzne inhibitory enzymu konwertazy angiotensyny (ACE), która katalizuje jeden z etapów w wytwarzaniu angiotensyny II.

Układ renina-angiotensyna-aldosteron działa na zasadzie pętli sprzężenia zwrotnego. Spadek objętości i ciśnienia krwi powoduje uwalnianie reniny. W rezultacie produkcja angiotensyny II i uwalnianie aldosteronu powoduje wzrost ciśnienia krwi i jej objętości, redukując uwalnianie reniny z JGA.

Koordynacja aktywności ADH i RAAS

Może się wydawać, że funkcje ADH i układu RAAS się powielają, ale to nieprawda. Oba zwiększają reabsorpcję wody w nerce, ale przeciwdziałają różnym problemom osmoregulacyjnym. Uwalnianie ADH jest odpowiedzią na wzrost osmolarności krwi, szczególnie gdy organizm jest odwodniony z powodu utraty dużej ilości wody lub niedostatecznego jej poboru. Jednakże szybka utrata soli i płynów ustrojowych – powodowana na przykład przez ciężkie zranienie lub ostrą biegunkę – obniży objętość krwi bez zmiany osmolarności. To nie wpłynie na uwalnianie ADH, lecz układ RAAS odpowie na spadek objętości i ciśnienia krwi, zwiększając reabsorpcję Na^+ i wody. Tak więc ADH i RAAS są partnerami w utrzymaniu homeostazy. Sam ADH obniżyłby stężenie Na^+ we krwi poprzez reabsorpcję wody w nerce, RAAS pomaga natomiast utrzymać osmolarność płynów tkankowych na określonym poziomie poprzez stymulowanie reabsorpcji Na^+.

Inny hormon, **przedsionkowy peptyd natriuretyczny** (ANP), działa przeciwstawnie do układu RAAS. Ściany przedsionków serca uwalniają ANP jako odpowiedź na zwiększenie objętości i ciśnienia krwi. ANP hamuje uwalnianie reniny z JGA, hamuje reabsorbcję NaCl przez kanaliki zbiorcze i uwalnianie aldosteronu z nadnerczy. Te działania obniżają ciśnienie i objętość krwi. Tak więc ADH, RAAS i ANP tworzą złożony system sprawdzania i równoważenia, który reguluje zdolność nerki do kontrolowania osmolarności, stężenia soli, objętości i ciśnienia krwi. Poznanie dokładnej funkcji regulatorowej ANP jest obszarem intensywnych badań.

PYTANIA KONTROLNE **44.5**

1. Jak alkohol wpływa na regulację bilansu wodnego organizmu?
2. Dlaczego niebezpieczne byłoby wypicie bardzo dużej ilości wody w krótkim czasie?
3. **A CO JEŚLI?** Zespół Conna jest chorobą powodowaną przez nowotwór kory nadnerczy, która wydziela duże ilości aldosteronu w niekontrolowany sposób. Co twoim zdaniem byłoby głównym objawem tej choroby?

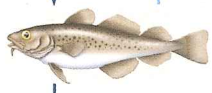
Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

44 Przegląd rozdziału

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

ZAGADNIENIE **44.1**

Osmoregulacja utrzymuje równowagę pomiędzy pobieraniem a utratą wody i substancji rozpuszczonych (s. 972–976)

Zwierzę	Napływ/Wypływ	Mocz
Ryba słodkowodna. Żyje w wodzie o niższym zasoleniu niż płyny ustrojowe; ryba wykazuje skłonność do pobierania wody, utraty soli.	Nie pije wody Pobór soli (transport aktywny w skrzelach) Pobór H_2O Utrata soli	 ▶ Duża objętość moczu ▶ Mocz jest mniej stężony niż płyny ustrojowe.
Morska ryba kostnoszkieletowa. Żyje w wodzie bardziej zasolonej niż płyny ustrojowe; ryba wykazuje skłonność do utraty wody, poboru soli.	Pije wodę Pobór soli Wypływ H_2O  Utrata soli (transport aktywny w skrzelach)	 ▶ Mała objętość moczu ▶ Mocz jest trochę mniej stężony niż płyny ustrojowe.
Kręgowiec lądowy. Środowisko lądowe; wykazuje skłonność do utraty wody do powietrza.	Pije wodę Pobór soli (przez usta) Utrata H_2O i soli	 ▶ Umiarkowana objętość moczu ▶ Mocz jest bardziej stężony niż płyny ustrojowe.

© Pearson Education, Inc.

- Komórki regulują pobór i utratę wody poprzez **osmoregulację**, proces oparty na kontrolowanym ruchu substancji rozpuszczonych pomiędzy płynami wewnętrznymi i środowiskiem zewnętrznym oraz ruchu wody, która przemieszcza się w wyniku osmozy.
- **Osmokonformery** są izoosmotyczne w stosunku do środowiska morskiego i nie regulują swojej **osmolarności.** W przeciwieństwie do nich **osmoregulatory** kontrolują pobór i utratę wody odpowiednio w hipoosmotycznym lub hiperosmotycznym środowisku. Oszczędzające wodę narządy wydalnicze pomagają zwierzętom lądowym uniknąć desykacji, która może być śmiertelna. Zwierzęta, które żyją w okresowych zbiornikach wodnych, mogą przechodzić w stan uśpienia zwany **anhydrobiozą**, kiedy ich środowisko wysycha.
- Nabłonek transportujący zawiera wyspecjalizowane komórki nabłonkowe, które kontrolują ruch substancji rozpuszczonych potrzebny do usunięcia odpadów i osmoregulacji.

? *W jakich warunkach środowiska woda wnika do komórki w wyniku osmozy?*

ZAGADNIENIE **44.2**

Azotowe odpady metaboliczne zwierzęcia odzwierciedlają jego filogenezę i środowisko życia (s. 976–977)

- W wyniku metabolizmu białek i kwasów nukleinowych powstaje **amoniak.** Większość zwierząt wodnych wydala amoniak. Ssaki i większość dorosłych płazów zamiast amoniaku wydala mniej toksyczny **mocznik** przy minimalnej utracie wody. Owady i wiele gadów, w tym ptaki, zmieniają amoniak w **kwas moczowy**, praktycznie nierozpuszczalny odpad wydalany w postaci moczu o konsystencji pasty.
- Rodzaj wydalanego odpadu azotowego zależy od historii ewolucyjnej zwierzęcia i środowiska życia. Ilość wydalanego moczu jest związana z budżetem energetycznym zwierzęcia i ilością białka w diecie.

NARYSUJ TO *Stwórz tabelę podsumowującą trzy główne typy azotowych odpadów metabolicznych pod kątem ich względnej toksyczności, wydatku energetycznego na ich stworzenie i ilości wody utraconej w trakcie ich wydalania.*

ZAGADNIENIE **44.3**

Różne układy wydalnicze są modyfikacjami systemu kanalików (s. 978–981)

- Większość układów wydalniczych prowadzi **filtrację, reabsorpcję, sekrecję** i **wydalanie.** Układ wydalniczy bezkręgowców obejmuje **protonefrydia** płazińców, **metanefrydia** dżdżownic i **cewki Malpighiego** owadów. **Nerki** u kręgowców spełniają funkcję wydalniczą i osmoregulacyjną.
- Kanaliki wydalnicze (składające się z **nefronów** i **kanalików zbiorczych**) i naczynia krwionośne wypełniają nerkę ssaka. Ciśnienie krwi tłoczy płyn z krwi do światła **torebki Bowmana** w **kłębuszku nerkowym.** Podlegając reabsorpcji i sekrecji, filtrat przepływa do kanalika zbiorczego. **Moczowód** transportuje mocz z **miedniczki nerkowej** do **pęcherza moczowego.**

? *Wiadomo, że typowy układ wydalniczy selektywnie absorbuje i wydziela związki, jaka jest zatem funkcja filtracji?*

ZAGADNIENIE **44.4**

Organizacja nefronu pozwala na stopniowe tworzenie filtratu krwi (s. 981–988)

- W nefronie selektywna sekrecja i reabsorpcja w **kanaliku proksymalnym** wpływa na objętość i skład filtratu. Ramię zstępujące **pętli Henlego** jest przepuszczalne dla wody, ale nie dla soli; woda w wyniku osmozy przechodzi do płynu śródmiąższowego. Ramię wstępujące jest przepuszczalne dla soli, ale nie dla wody; sól opuszcza kanalik w wyniku dyfuzji i transportu aktywnego. Kanalik dystalny i kanalik zbiorczy regulują poziomy K^+ i NaCl w płynach ustrojowych.
- U ssaków **układ wzmacniaczy przeciwprądowych** obejmujący pętlę Henlego utrzymuje gradient stężenia soli wewnątrz nerki. Mocz opuszczający kanalik zbiorczy przyczynia się do wytworzenia gradientu osmotycznego w nerce.
- Dobór naturalny ukształtował budowę i funkcję nefronów u różnych kręgowców w zależności od wyzwań osmoregulacyjnych w środowisku życia zwierząt. Na przykład ssaki pustynne, które wydalają w większości mocz hiperosmotyczny mają pętle Henlego, które biegną w głąb **rdzenia nerki,** natomiast ssaki w wilgotnym środowisku mają krótsze pętle i wydalają bardziej rozcieńczony mocz.

? *Jak nefrony korowe i przyrdzeniowe różnią się w kontekście reabsorbowania składników odżywczych i zagęszczania moczu?*

ZAGADNIENIE **44.5**

Pętle hormonalne łączą funkcje nerek, równowagę wodną i ciśnienie krwi (s. 988–990)

- Tylny płat przysadki mózgowej uwalnia hormon antydiuretyczny (ADH), gdy osmolarność krwi rośnie powyżej punktu kontrolnego, na przykład kiedy pobór wody jest niewystarczający. ADH zwiększa przepuszczalność kanalika zbiorczego dla wody poprzez zwiększanie liczby nabłonkowych kanałów **akwaporynowych**.
- Kiedy ciśnienie i objętość krwi w tętniczce aferentnej spadają, **aparat przykłębuszkowy** uwalnia reninę. **Angiotensyna II**, utworzona w odpowiedzi na reninę, zwęża tętniczki i wyzwala uwalnianie **aldosteronu**, hormonu podnoszącego ciśnienie krwi i redukującego uwalnianie reniny. Układ **renina-angiotensyna-aldosteron** pełni funkcję pokrywającą się z funkcjami ADH i przeciwną do funkcji **przedsionkowego peptydu natriuretycznego**.

? *Dlaczego tylko niektórzy pacjenci z moczówką prostą mogą być skutecznie leczeni ADH?*

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

1. Przeciwnie do metanefrydiów dżdżownicy nefron ssaków
   a. jest mocno związany z układem naczyń włosowatych.
   b. spełnia funkcje zarówno w osmoregulacji, jak i wydalaniu.
   c. otrzymuje filtrat z krwi, a nie z płynu jamy ciała.
   d. posiada nabłonek transportujący.
2. Który proces w nefronie jest najmniej selektywny?
   a. filtracja
   b. reabsorpcja
   c. transport aktywny
   d. sekrecja.
3. Które z poniższych zwierząt wykazuje najmniejszy poziom produkcji moczu?
   a. nietoperz wampir zwyczajny
   b. łosoś w słodkiej wodzie
   c. morski kostnoszkieletowy
   d. słodkowodny kostnoszkieletowy.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

4. Wysoka osmolarność rdzenia nerki jest utrzymywana przez wszystkie procesy z wyjątkiem
   a. transportu aktywnego soli w górnym regionie ramienia wstępującego.
   b. przestrzennego usytuowania nefronów przykorowych.
   c. dyfuzji mocznika z kanalika zbiorczego.
   d. dyfuzji soli z ramienia zstępującego pętli Henlego.
5. Dobór naturalny powinien sprzyjać największej liczbie nefronów rdzeniowych u którego z poniższych gatunków?
   a. wydry rzecznej
   b. myszy żyjącej w lesie liściastym strefy umiarkowanej
   c. myszy żyjącej na pustyni
   d. bobra.
6. Prapłetwiec, który jest często spotykany w małych, stojących oczkach wodnych, produkuje mocznik jako azotowy odpad metaboliczny. Jaka jest zaleta takiej adaptacji?
   a. Mocznik wymaga mniejszych nakładów energii niż amoniak.
   b. Małe, stojące oczka wodne nie zapewniają wystarczającej ilości wody do rozpuszczenia amoniaku, który jest toksyczny.
   c. Mocznik tworzy nierozpuszczalny osad.
   d. Mocznik powoduje, że tkanki prapłetwca są hipoosmotyczne dla oczka.

POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

7. **ZINTERPRETUJ DANE** Wykorzystaj poniższe dane, aby narysować czteroczęściowy diagram kołowy dla poboru i utraty wody u szczuroskoczka i u człowieka.

	Szczuroskoczek	Człowiek
	Pobór wody (ml)	
Spożywana z pokarmem	0,2	750
Spożywana z płynami	0	1500
Uzyskana z metabolizmu	1,8	250
	Utrata wody (ml)	
Mocz	0,45	1500
Kał	0,09	100
Parowanie	1,46	900

Które drogi pozyskiwania i utraty wody mają większe znaczenie u szczuroskoczka, a które u człowieka?

8. **KONTEKST EWOLUCYJNY**
   Szczuroskoczek zmienny (*Dipodomys merriami*) żyjący w Ameryce Północnej zamieszkuje siedliska od wilgotnych, zimnych lasów do ciepłych pustyń. Zakładając, że dobór naturalny spowodował różnice w oszczędzaniu wody między populacjami *D. merriami*, zaproponuj hipotezę dotyczącą względnych współczynników utraty wody przez parowanie między populacjami żyjącymi w warunkach wilgotnych i suchych. Jak mógłbyś przetestować tę hipotezę, wykorzystując czujnik wilgotności do pomiaru poziomu odparowanej wody?
9. **BADANIE NAUKOWE**
   Badasz funkcje nerek u szczuroskoczka. Mierzysz objętość i osmolarność moczu, a także stężenie jonów chlorkowych (Cl^-) i mocznika w moczu. Jakiej zmiany w osmolarności moczu oczekiwałbyś, jeśli źródło wody dla zwierzęcia zmieniono z wody kranowej na dwuprocentowy roztwór NaCl? Jak mógłbyś wyjaśnić, czy ta zmiana nastąpiła w wyniku zmian w wydzielaniu Cl^- czy mocznika?
10. **NAPISZ NA TEMAT: ORGANIZACJA**
    W krótkim eseju (100–150 słów) porównaj, jak budowa błony komórkowej komórek ściany pętli Henlego i kanalika zbiorczego w nerce ssaka pozwala na odzyskiwanie wody z filtratu w procesie osmoregulacji.
11. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**

Legwan morski (*Amblyrhynchus cristatus*), który spędza długie okresy pod wodą i żywi się wodorostami, wykorzystuje zarówno gruczoły solne, jak i nerki do utrzymania homeostazy płynów ustrojowych. Opisz, jak oba te narządy razem radzą sobie z wyzwaniami, jakie stwarza gospodarka osmotyczna u tego zwierzęcia.

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

45

Hormony i układ endokrynny

ZAGADNIENIA KLUCZOWE

45.1 Hormony i inne cząsteczki sygnałowe wiążą się z odpowiednimi receptorami komórek docelowych, wyzwalając swoiste szlaki odpowiedzi

45.2 W sygnalizacji endokrynnej powszechna jest regulacja za pomocą sprzężeń zwrotnych i koordynacji z układem nerwowym

45.3 Gruczoły endokrynne w odpowiedzi na różnorodne sygnały regulują homeostazę, rozwój i zachowanie

▲ **Rycina 45.1 Co sprawia, że samiec i samica słonia morskiego wyglądają tak odmiennie?**

◄ **Walczące samce słonia morskiego**

Regulatory długodystansowe organizmu

Choć często rozróżniamy gatunki zwierząt na podstawie wyglądu, to samice i samce wielu gatunków dość mocno się od siebie różnią. Tak jest w przypadku słonia morskiego północnego (*Mirounga angustirostris*) pokazanego na **Rycinie 45.1**. Samiec jest dużo większy od samicy i tylko on ma wydatną trąbę, od której gatunek wziął nazwę. Samce są także o wiele bardziej terytorialne i agresywne niż samice. Determinujący płeć gen na chromosomie Y decyduje o rozwoju zarodka słonia morskiego jako samca. Ale w jaki sposób obecność tego genu decyduje o wielkości, kształcie i zachowaniu samca? Odpowiedź na to pytanie, jak i na wiele innych pytań dotyczących procesów biologicznych, wiąże się cząsteczkami sygnałowymi zwanymi **hormonami** (z gr. *horman* – „pobudzać").

U zwierząt hormony wydzielane są do płynu zewnątrzkomórkowego, krążą wraz z krwią (lub hemolimfą) i przekazują informacje regulatorowe w całym ciele. W przypadku słonia morskiego zwiększone wydzielanie określonych hormonów w okresie pokwitania wywołuje dojrzewanie płciowe oraz towarzyszące zmiany, które odróżniają dorosłe samice i samce. Jednakże hormony nie oddziałują jedynie na płeć i rozmnażanie. Na przykład kiedy foki, ludzie czy inne ssaki przechodzą stres, odwodnienie albo mają niskie stężenie glukozy we krwi, hormony koordynują odpowiedź fizjologiczną, która przywraca stan równowagi w organizmie.

Każdy hormon wiąże się do specyficznych receptorów w ciele. Chociaż dany hormon może docierać do wszystkich komórek ciała, to tylko niektóre komórki mają dla

niego receptor. Hormon wywołuje odpowiedź – jak na przykład zmianę w metabolizmie – w specyficznych komórkach docelowych, które mają dopasowujący się receptor. Komórki pozbawione receptora dla danego hormonu nie są pobudzane.

Sygnalizacja chemiczna za pomocą hormonów jest funkcją **układu endokrynnego**, jednego z dwóch podstawowych układów komunikacji i regulacji w organizmie zwierzęcym. Innym układem opartym na sygnalizacji chemicznej jest **układ nerwowy**, sieć wyspecjalizowanych komórek – neuronów – przenoszących sygnały wzdłuż określonych dróg nerwowych. Sygnały te regulują z kolei czynność innych neuronów, komórek mięśniowych, a także komórek gruczołowych wydzielających hormony. Z uwagi na fakt, że neurony mogą regulować syntezę i wydzielanie hormonów, działania obu układów – nerwowego i endokrynnego – często się ze sobą pokrywają.

W tym rozdziale przedstawimy chemiczne zróżnicowanie cząsteczek sygnałowych funkcjonujących u zwierząt. Następnie opiszemy, w jaki sposób hormony regulują komórki docelowe, jak regulowana jest ich sekrecja z komórek gruczołowych oraz jaki jest udział hormonów w podtrzymywaniu homeostazy. Opiszemy także, jak koordynowana jest aktywność układów endokrynnego i nerwowego, a także przedstawimy rolę hormonów w procesach wzrostu i rozwoju.

ZAGADNIENIE 45.1

Hormony i inne cząsteczki sygnałowe wiążą się z odpowiednimi receptorami komórek docelowych, wyzwalając swoiste szlaki odpowiedzi

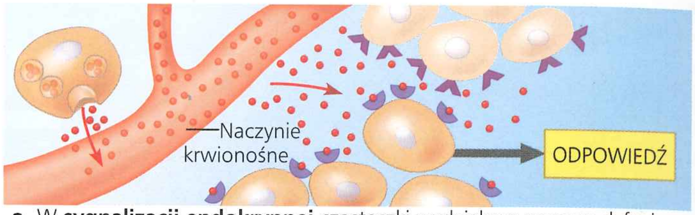
Nasze rozważania na temat układu endokrynnego rozpoczniemy od omówienia różnych sposobów wykorzystywania sygnałów chemicznych do komunikacji przez komórki zwierzęce.

Komunikacja międzykomórkowa

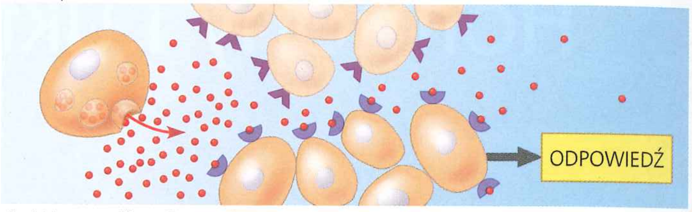
Komunikacja między komórkami zwierzęcymi za pomocą uwalnianych sygnałów jest często klasyfikowana według dwóch kryteriów: typu wydzielającej komórki i drogi, jaką sygnał dociera do miejsca docelowego. **Rycina 45.2** przedstawia pięć wyróżnionych w ten sposób rodzajów sygnalizacji chemicznej. Kolejno poznamy te rodzaje sygnalizacji.

Sygnalizacja endokrynna

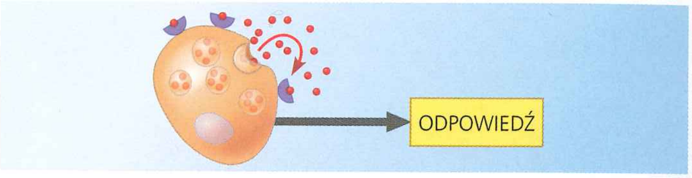
W sygnalizacji endokrynnej (patrz ryc. 45.2a) hormony uwolnione przez komórki endokrynne do płynu zewnątrzkomórkowego docierają do komórek docelowych poprzez krwiobieg (lub hemolimfę). Jedną z funkcji sygnalizacji endokrynnej jest utrzymanie homeostazy. Hormony regulują parametry dotyczące ciśnienia i objętości krwi, metabolizmu i alokacji energii oraz stężenia elektrolitów w płynach ustrojowych. Sygnalizacja endokrynna uczestniczy także w odpowiedzi na sygnały ze środowiska zewnętrznego, reguluje wzrost i rozwój, a także, jak już wspomnieliśmy, wyzwala fizyczne i behawioralne zmiany leżące u podstaw dojrzewania płciowego i rozmnażania się.



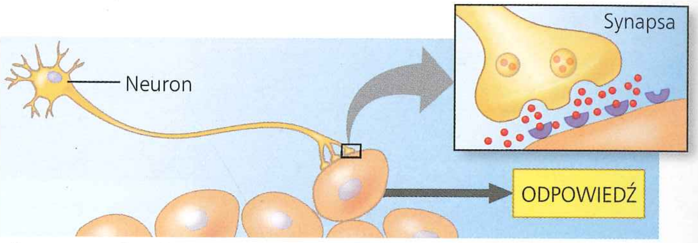
a. W **sygnalizacji endokrynnej** cząsteczki wydzielane poprzez dyfuzję docierają do krwiobiegu, a stamtąd do komórek docelowych, zlokalizowanych gdziekolwiek w organizmie, w których wywołują odpowiedź.



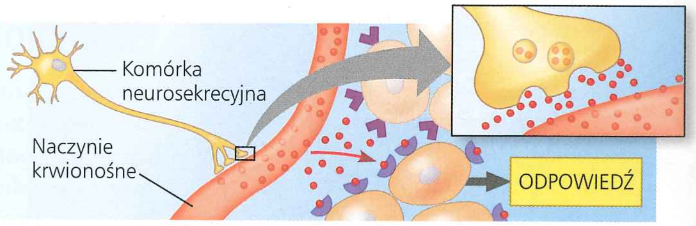
b. W **sygnalizacji parakrynnej** cząsteczki wydzielone poprzez dyfuzję docierają do komórek docelowych zlokalizowanych w pobliżu komórki wydzielniczej.



c. W **sygnalizacji autokrynnej** wydzielone cząsteczki wywołują reakcję zwrotną w komórce, z której zostały uwolnione.



d. W **sygnalizacji synaptycznej** neuroprzekaźniki dyfundują w szczelinie synaptycznej i wyzwalają odpowiedź w komórkach docelowych (neuronach, komórkach mięśniowych lub w komórkach gruczołowych).



e. W **neurosekrecji** neurohormony uwolnione z zakończenia aksonu dyfundują do strumienia krwi i wyzwalają reakcję w komórkach docelowych gdziekolwiek w organizmie.

▲ **Rycina 45.2 Komunikacja międzykomórkowa poprzez wydzielone cząsteczki sygnałowe.** W każdym rodzaju sygnalizacji wydzielone cząsteczki (•) wiążą się ze swoistym białkiem receptorowym (◡), którego ekspresja charakteryzuje komórkę docelową. Receptory mogą być zlokalizowane we wnętrzu komórki, jednak dla uproszczenia na wszystkich zamieszczonych schematach receptory narysowane są na powierzchni komórki.

Sygnalizacja parakrynna i autokrynna

Wiele typów komórek produkuje i wydziela **regulatory miejscowe**, cząsteczki, które działają na małe odległości i docierają do docelowych komórek wyłącznie na drodze dyfuzji. Po uwolnieniu

regulatory miejscowe działają na komórki docelowe w ciągu sekund, a nawet milisekund. Regulatory miejscowe obejmują cytokiny, umożliwiające komunikację między komórkami układu odpornościowego (patrz ryc. 43.16 i 43.18), oraz czynniki wzrostu wspomagające wzrost, podział i rozwój wielu rodzajów komórek.

W zależności od komórek docelowych regulatory miejscowe uwalniane są na drodze parakrynnej i autokrynnej. Sygnalizacja na drodze **parakrynnej** (z gr. *para* – „obok") obejmuje uwalnianie cząsteczek chemicznych i ich dyfuzję do komórek doce lowych leżących w pobliżu komórek wydzielniczych (patrz ryc. 45.2b). W sygnalizacji **autokrynnej** komórki wydzielnicze same są komórkami docelowymi (patrz ryc. 45.2c).

Sygnalizacja parakrynna i autokrynna odgrywają rolę w wielu procesach fizjologicznych obejmujących regulację ciśnienia krwi, funkcjonowanie układu nerwowego oraz rozmnażanie. Regulatory miejscowe pośredniczące w takiej sygnalizacji obejmują także prostaglandyny, związki nazywane tak od ich pierwszego wykrycia w wydzielinach gruczołu prostaty, wchodzące w skład nasienia. Prostaglandyny wprowadzone z nasieniem do układu rozrodczego kobiety stymulują skurcze mięśni gładkich ściany macicy, pomagając plemnikom dotrzeć do komórki jajowej. Prostaglandyny wytwarzane przez łożysko powodują wzrost pobudliwości mięśni macicy, wspomagając sprowokowanie porodu (patrz ryc. 46.18).

Prostaglandyny funkcjonują także w układzie odpornościowym, działając prozapalnie i wyzwalając ból w odpowiedzi na zranienie. To dlatego leki blokujące syntezę prostaglandyn, takie jak aspiryna czy ibuprofen, mają działanie zarówno przeciwzapalne, jak i uśmierzające ból. Prostaglandyny wspomagają także regulację agregacji płytek krwi, jednego z etapów procesu tworzenia się skrzepu. Ponieważ skrzepy w naczyniach zaopatrujących serce mogą blokować przepływ krwi, powodując zawał serca (patrz zagadnienie 42.4), niektórzy lekarze zalecają osobom zagrożonym ryzykiem zawału serca regularne przyjmowanie aspiryny.

Sygnalizacja synaptyczna i neurohormonalna

Wydzielane cząsteczki mają kluczowe znaczenie w dwóch typach komunikacji między neuronami. W sygnalizacji synaptycznej neurony tworzą z komórkami docelowymi, takimi jak neurony i komórki mięśniowe, wyspecjalizowane połączenia zwane synapsami. W większości synaps neurony wydzielają cząsteczki chemiczne zwane **neuroprzekaźnikami**, które dyfundują na bardzo małe odległości i wiążą się z receptorami komórek docelowych (patrz ryc. 45.2d).

W odróżnieniu od sygnalizacji nerwowej istnieje też neurosekrecyjna droga sygnalizacji, w której komórki neurosekrecyjne, wyspecjalizowane neurony, wydzielają na zakończeniach aksonów do krwi lub hemolimfy **neurohormony** (patrz ryc. 45.2e). Jednym z przykładów neurohormonów jest hormon antydiuretyczny, który jest niezbędny do funkcjonowania nerek i utrzymania równowagi wodnej (patrz zagadnienie 44.5). Wiele neurohormonów uczestniczy w regulacji sygnalizacji endokrynnej, co omówimy w dalszej części tego rozdziału.

Sygnalizacja przez feromony

Wśród wydzielanych cząsteczek sygnałowych należy wymienić także **feromony**, cząsteczki uwalniane do środowiska zewnętrznego, pozwalające na komunikację między osobnikami tego samego gatunku. Na przykład, kiedy żerująca mrówka odkryje nowe źródło pokarmu, znaczy feromonem drogę powrotną do gniazda. Mrówki wykorzystują feromony także jako wskaźnik, gdy kolonia migruje w nowe miejsce (**Rycina 45.3**).

▲ **Rycina 45.3 Sygnalizacja za pomocą feromonów.** Gdy te azjatyckie mrówki z gatunku *Leptogenys distinguenda* przenoszą poczwarki i larwy do nowego miejsca gniazdowania, podążają śladem naznaczonym feromonem, używając opuszczonych czułków.

Feromony pełnią wiele ról, takich jak oznaczanie terytorium, ostrzeganie o drapieżnikach oraz wabienie partnerów płciowych. Ćma *Antheraea polyphemus* dostarcza godnego uwagi przykładu: feromony płciowe uwolnione do powietrza przez samicę umożliwiają jej zwabienie samca tego samego gatunku aż z odległości 4,5 kilometra. Więcej o funkcji feromonów powiemy w rozdziale 51, w którym zajmiemy się zachowaniem zwierząt.

Klasy chemiczne regulatorów miejscowych i hormonów

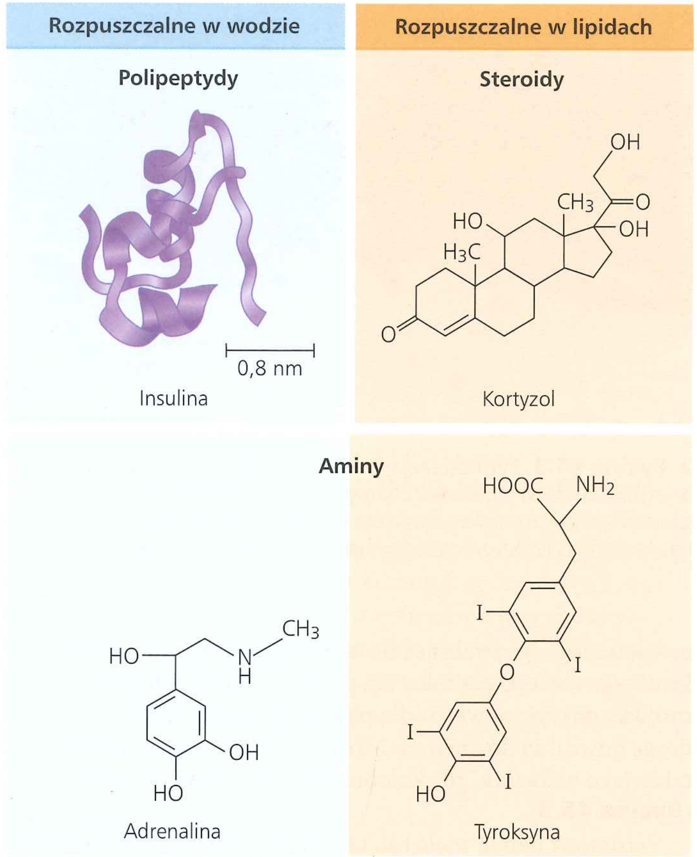
Cząsteczki wykorzystywane w sygnalizacji międzykomórkowej różnią się znacznie wielkością i właściwościami chemicznymi. Zapoznajmy się z najbardziej powszechnymi klasami regulatorów miejscowych i hormonów.

Klasy regulatorów miejscowych

Prostaglandyny, jedna z grup regulatorów miejscowych, są zmodyfikowanymi kwasami tłuszczowymi. Wiele innych regulatorów miejscowych, w tym cytokiny i czynniki wzrostu, jest polipeptydami, a niektóre z regulatorów są gazami.

Tlenek azotu (NO) jest gazem i pełni w ciele funkcję zarówno regulatora miejscowego, jak i neuroprzekaźnika. Kiedy następuje spadek stężenia tlenu we krwi, komórki śródbłonka w ścianach naczyń krwionośnych syntezują i uwalniają NO. Po dyfuzji do otaczających komórek mięśni gładkich NO aktywuje enzym odpowiedzialny za rozkurcz tych komórek. Efektem jest wazodylatacja, która zwiększa przepływ krwi do tkanek.

U mężczyzn zdolność NO do wspomagania wazodylatacji ułatwia funkcję seksualną, wywołując erekcję przez zwiększenie napływu krwi do prącia. Lek o nazwie Viagra (cytrynian



▲ **Rycina 45.4 Hormony różnią się budową i rozpuszczalnością**

STWÓRZ POWIĄZANIA *Komórki syntezują adrenalinę z aminokwasu tyrozyny (patrz ryc. 5.14). Na przedstawionym powyżej wzorze strukturalnym adrenaliny wskaż strzałką pozycję odpowiadającą atomowi węgla α w tyrozynie.*

sildenafilu), stosowany u mężczyzn z zaburzeniem erekcji, podtrzymuje erekcję poprzez przedłużenie aktywności szlaku odpowiedzi na NO.

Klasy hormonów

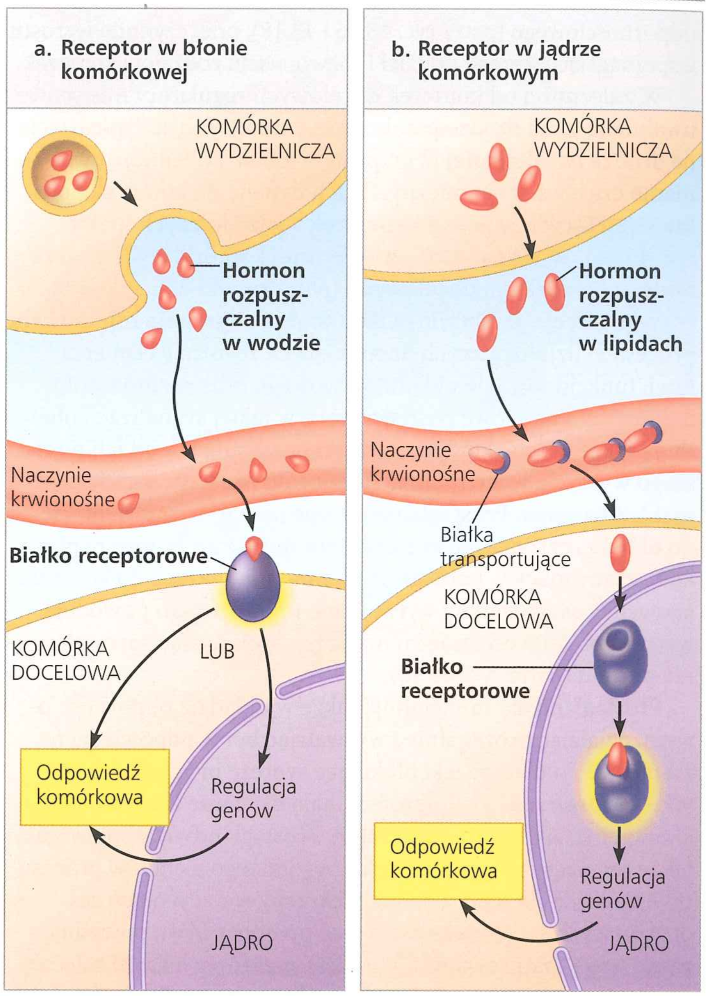
Hormony należą do trzech głównych klas cząsteczek chemicznych: polipeptydów, steroidów i amin (**Rycina 45.4**). Na przykład hormon insulina jest polipeptydem, który w aktywnej formie zawiera dwa łańcuchy. Hormony steroidowe, takie jak kortyzol, są lipidami, które posiadają połączone pierścienie węglowe. Wszystkie wywodzą się ze steroidu cholesterolu (patrz ryc. 5.12). Adrenalina i tyroksyna są hormonami aminowymi syntezowanymi z pojedynczego aminokwasu, tyrozyny.

Jak przedstawiono na rycinie 45.4, hormony różnią się rozpuszczalnością w środowisku wodnym i lipidowym. Hormony polipeptydowe i większość hormonów aminowych są rozpuszczalne w wodzie, podczas gdy hormony steroidowe i inne hormony niepolarne (hydrofobowe), takie jak tyroksyna, są rozpuszczalne w lipidach.

Szlaki odpowiedzi komórkowych

Istnieje kilka różnic między szlakami odpowiedzi na cząsteczki sygnalizacyjne rozpuszczalne w wodzie i rozpuszczalne

▼ **Rycina 45.5 Różnica w lokalizacji receptorów hormonalnych**



A CO JEŚLI? *Załóżmy, że badasz odpowiedź komórki na określony hormon. Obserwujesz, że komórka reaguje taką samą odpowiedzią bez względu na to, czy była potraktowana inhibitorami transkrypcji czy nie. Co możesz przypuszczać o badanym hormonie i jego receptorze?*

w środowisku lipidowym. Mając to na uwadze, teraz i w dalszej części tekstu ograniczymy się do przedstawienia sygnalizacji endokrynnej.

Jedną z podstawowych różnic w szlaku odpowiedzi komórkowej na hormon jest lokalizacja białek receptorowych komórek docelowych. Hormony rozpuszczalne w wodzie są uwalniane na drodze egzocytozy i przechodzą swobodnie do krwiobiegu. Ponieważ są nierozpuszczalne w lipidach, nie mogą dyfundować przez błonę komórkową komórki docelowej. W zamian hormony te wiążą się do receptorów na powierzchni komórki, indukując zmiany w cząsteczkach cytoplazmatycznych i czasami modyfikując transkrypcję genu (**Rycina 45.5a**). W przeciwieństwie do nich hormony rozpuszczalne w lipidach dyfundują przez błonę komórek endokrynnych. Na zewnątrz komórki wiążą się do białek transportowych, które zachowują je jako rozpuszczalne w wodnym środowisku krwi. Po opuszczeniu krwi dyfundują one do komórek docelowych i zwykle wiążą się do receptorów w cytoplazmie lub jądrze (**Rycina 45.5b**).

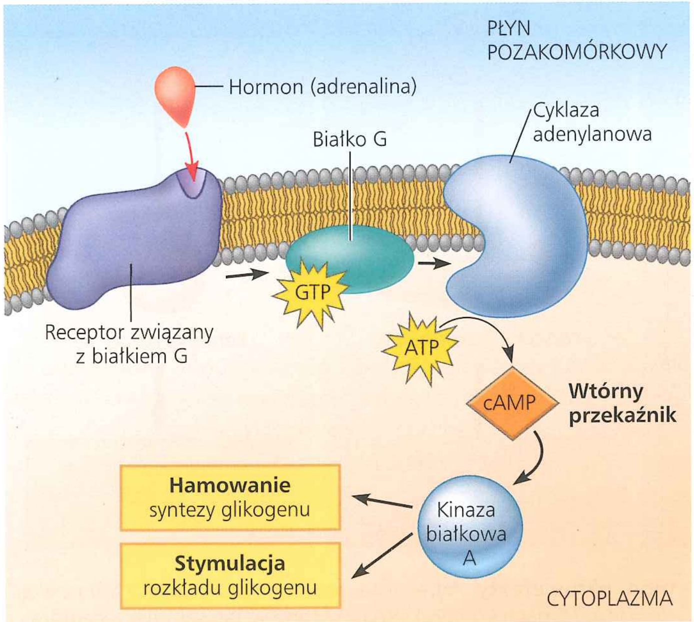
Receptor, który związał hormon, wywołuje następnie zmiany w transkrypcji genów.

Aby prześledzić odmienne odpowiedzi komórkowe na hormony rozpuszczalne w wodzie oraz w lipidach, przeanalizujemy po kolei obydwa szlaki odpowiedzi.

Szlaki transdukcji sygnału dla hormonów rozpuszczalnych w wodzie

Związanie cząsteczki hormonu rozpuszczalnego w wodzie przez białko receptora jest momentem wyzwalającym odpowiedź komórkową, która jest inicjowana na błonie komórkowej. Odpowiedź komórkowa może mieć charakter aktywacji enzymu, zmiany w pobieraniu lub wydzielaniu specyficznych cząsteczek lub rearanżacji cytoszkieletu. Dodatkowo związanie hormonu z receptorem błonowym wywołuje zmiany białek cytoplazmatycznych, które docierają do jądra komórkowego, zmieniając transkrypcję specyficznych genów. Wszystkie te zmiany zachodzące w białkach komórkowych, które uczestniczą w swoistej odpowiedzi komórki na działanie hormonu, noszą nazwę **szlaku transdukcji sygnału**. Szlaki transdukcji sygnału zwykle składają się z szeregu wzajemnie powiązanych etapów, z których każdy obejmuje specyficzne oddziaływania molekularne (patrz rozdział 11).

Aby to wyjaśnić, przyjrzyjmy się reakcji organizmu na krótkotrwały stres. Kiedy jesteśmy w stresującej sytuacji, na przykład biegniemy, by złapać autobus, nadnercza wydzielają **adrenalinę** (która jest znana także jako epinefryna). W momencie gdy adrenalina dociera do komórek wątroby, wiązana jest przez receptor sprzężony z białkiem G w błonie komórkowej docelowych komórek (**Rycina 45.6**). Związanie hormonu przez receptor błonowy uruchamia kaskadę zdarzeń, na którą składa się synteza cyklicznego AMP (cAMP), krótkotrwałego wtórnego przekaźnika stymulującego aktywność kinaz białkowych typu A. Z kolei kinazy białkowe A aktywują enzym odpowiedzialny za rozkład glikogenu i inaktywują enzymy potrzebne do syntezy glikogenu. Efekt końcowy jest taki, że do krwi uwalniana jest większa ilość glukozy, która jest substratem energetycznym wykorzystywanym w mięśniach podczas biegu do ruszającego autobusu.



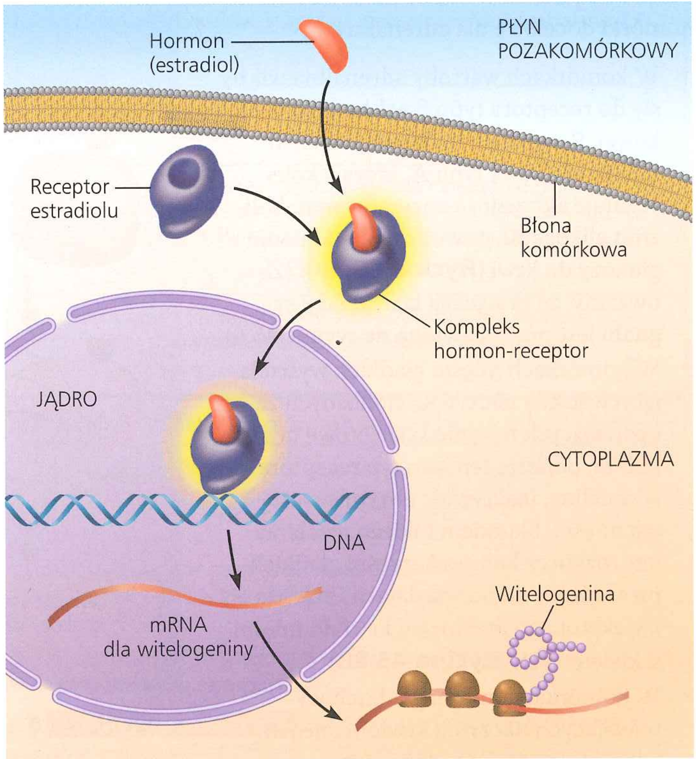
▲ **Rycina 45.6 Transdukcja sygnału wywołana przez receptor hormonu na powierzchni komórki**

Szlaki transdukcji sygnału dla hormonów rozpuszczalnych w lipidach

W przypadku hormonów rozpuszczalnych w lipidach cały szlak transdukcji sygnału jest realizowany wewnątrz komórki docelowej. Hormon aktywuje receptor, który z kolei bezpośrednio wyzwala odpowiedź komórkową. W większości przypadków odpowiedzią na hormon rozpuszczalny w lipidach jest zmiana ekspresji genów.

Większość receptorów hormonów steroidowych jest zlokalizowana w cytoplazmie, zanim zwiążą się z receptorem. Kompleks hormon-receptor wędruje do jądra komórkowego (patrz ryc. 18.9). Tam część receptorowa kompleksu zmienia transkrypcję określonych genów poprzez oddziaływanie ze specyficznym białkiem wiążącym DNA lub elementem odpowiedzi na hormon w DNA. (W niektórych typach komórek hormony steroidowe wywołują dodatkowe odpowiedzi poprzez oddziaływania z innymi rodzajami białek receptorowych zlokalizowanych na powierzchni komórki).

Wśród najlepiej scharakteryzowanych receptorów steroidowych są receptory wiążące estrogeny, steroidowe hormony konieczne do prawidłowego funkcjonowania układu rozrodczego samic kręgowców. Na przykład u samic ptaków i żab estradiol, forma estrogenu, wiąże się w komórkach wątroby ze specyficznym receptorem cytoplazmatycznym. Związanie estradiolu



▲ **Rycina 45.7 Bezpośrednia regulacja ekspresji genów przez receptor hormonów steroidowych**

z tymi receptorami wyzwala w jądrze komórek wątrobowych transkrypcję genu dla białka witelogeniny (**Rycina 45.7**). Następuje translacja mRNA i zsyntezowana witelogenina jest uwalniana z komórek wątroby do krwi. Wraz ze strumieniem krwi dociera do układu rozrodczego, gdzie jest wykorzystywana do produkcji żółtka.

Tyroksyna, witamina D i inne rozpuszczalne w lipidach hormony niebędące hormonami steroidowymi mają receptory, które typowo są zlokalizowane w jądrze komórkowym. Receptory te wiążą cząsteczki hormonu, które przedyfundowały ze strumienia krwi, przekraczając błonę komórkową i otoczkę jądrową. Związany z cząsteczką hormonu receptor wiąże się do specyficznych miejsc DNA komórki i stymuluje transkrypcję odpowiednich genów.

Wielokierunkowe oddziaływania hormonalne

Wiele hormonów wykazuje więcej niż jeden rodzaj oddziaływania w organizmie. Powróćmy do przykładu z adrenaliną, która wyzwala rozkład glikogenu w komórkach wątroby. Jednakże adrenalina zwiększa dopływ krwi do mięśni szkieletowych, równocześnie zmniejszając dopływ krwi do przewodu pokarmowego. Te zróżnicowane efekty działania adrenaliny w tkankach składają się na ogólną odpowiedź organizmu w reakcji alarmowej.

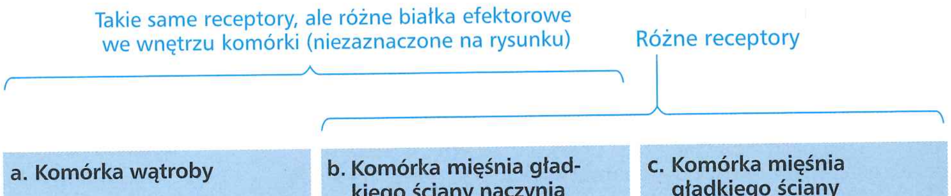
Jak to się dzieje, że działanie hormonu, takiego jak adrenalina, może mieć tak bardzo zróżnicowane skutki? Pojedynczy hormon może wywoływać wielorakie odpowiedzi, jeżeli jego komórki docelowe różnią się rodzajem receptora lub cząsteczkami, które biorą udział w odpowiedzi. Rozważmy komórki docelowe dla adrenaliny.

- W komórkach wątroby adrenalina wiąże się do receptora typu β w błonie komórkowej. Receptor ten aktywuje enzym kinazę białkową typu A, która z kolei reguluje aktywność enzymów metabolizmu glikogenu, powodując uwolnienie glukozy do krwi (**Rycina 45.8a**). (Zauważmy, że ta ścieżka transdukcji sygnału jest przedstawiona na rycinie 45.6).
- W komórkach mięśni gładkich wyściełających ściany naczyń krwionośnych zaopatrujących mięśnie szkieletowe ta sama kinaza, poprzez ten sam typ receptora adrenaliny, inaktywuje enzym swoisty dla mięśni. Skutkiem takiego działania jest rozkurcz komórek mięśni gładkich prowadzący do wazodylatacji i stąd do zwiększonego przepływu krwi do mięśni szkieletowych (**Rycina 45.8b**).
- W komórkach mięśni gładkich wyściełających naczynia krwionośne jelit adrenalina wiąże się do receptora typu α (**Rycina 45.8c**). Receptor ten zamiast aktywować kinazę białkową A, uruchamia ścieżkę sygnalizacyjną obejmującą inne białko G i inne enzymy. Rezultatem jest skurcz mięśni gładkich, który doprowadza do wazokonstrykcji, ograniczającej przepływ krwi do jelit.

Narządy i tkanki endokrynne

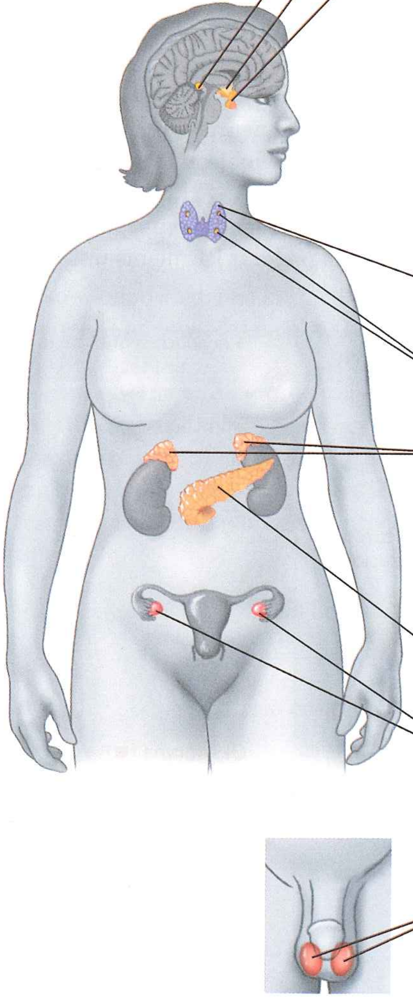
Niektóre komórki endokrynne znajdują się w narządach stanowiących część innego układu narządów. Na przykład w żołądku znajdują się wyodrębnione komórki endokrynne, które poprzez wydzielanie hormonu gastryny pomagają regulować procesy trawienne. Znacznie częściej komórki endokrynne są zgrupowane w bezprzewodowych narządach nazywanych **gruczołami endokrynnymi**, takich jak tarczyca i przytarczyce lub gonady – jądra u mężczyzn, a jajniki u kobiet. Gruczoły endokrynne człowieka są przedstawione na **Rycinie 45.9**. Ten schematyczny przegląd gruczołów endokrynnych i produkowanych przez nie hormonów posłuży jako ważny punkt odniesienia do zagadnień prezentowanych w dalszej części rozdziału.

Zauważmy, że gruczoły endokrynne wydzielają hormony wprost do otaczającego płynu. W przeciwieństwie do nich gruczoły egzokrynne, takie jak ślinianki, posiadają przewody wyprowadzające wydzielone substancje na powierzchnię ciała albo do jam ciała. To rozróżnienie ma swoje odbicie w nazewnictwie. Greckie przedrostki *endo* („wewnątrz") i *exo*



▲ **Rycina 45.8 Jeden hormon, różne efekty.** Adrenalina, hormon reakcji „walcz lub uciekaj", wywołuje różne odpowiedzi w różnych typach komórek. Wyposażone w ten sam typ receptora komórki docelowe dla hormonu wykazują odmienną reakcję, jeżeli droga transdukcji sygnału jest różna lub obejmuje różne białka efektorowe (porównaj a. i b.). Odpowiedź komórek docelowych może być także różna, jeżeli komórki mają różne typy receptorów wrażliwych na hormon (porównaj b. i c.).

▶ Rycina 45.9 Gruczoły endokrynne człowieka i ich hormony. Rysunek przedstawia lokalizację i podstawowe funkcje głównych gruczołów endokrynnych człowieka. Tkanki i komórki endokrynne są także zlokalizowane w grasicy, sercu, wątrobie, żołądku, nerkach i jelicie cienkim.



Gruczoł endokrynny	Hormony
Szyszynka	• **Melatonina:** Uczestniczy w regulacji rytmów biologicznych.
Podwzgórze	• **Hormony uwalniane z tylnego płata przysadki mózgowej (oksytocyna i wazopresyna)** • **Hormony uwalniające i hormony hamujące:** Regulują przedni płat przysadki mózgowej.
Przedni płat przysadki mózgowej	• **Hormon stymulujący pęcherzyki jajnikowe (FSH) i hormon luteinizujący (LH):** Stymulują jajniki i jądra. • **Hormon stymulujący tarczycę (TSH):** Stymuluje tarczycę. • **Hormon adrenokortykotropowy (ACTH):** Stymuluje korę nadnerczy. • **Prolaktyna (PRL):** Stymuluje komórki gruczołu mlekowego. • **Hormon wzrostu (GH):** Stymuluje wzrost (głównie kości) i funkcje metaboliczne.
Tylny płat przysadki mózgowej	• **Oksytocyna:** Stymuluje skurcz komórek mięśni gładkich macicy i gruczołu mlekowego. • **Wazopresyna (hormon antydiuretyczny, ADH):** Sprzyja zatrzymywaniu wody przez nerki; wpływa na zachowania społeczne i przywiązanie.
Tarczyca	• **Hormony tarczycy (T_3 i T_4):** Stymulują i podtrzymują metabolizm. • **Kalcytonina:** Obniża stężenie wapnia we krwi.
Przytarczyce	• **Hormon przytarczyc parathormon (PTH):** Podnosi stężenie wapnia we krwi.
Nadnercza	
Rdzeń nadnerczy	• **Adrenalina** i **noradrenalina:** Podwyższają stężenie glukozy, wzmagają metabolizm, obkurczają określone naczynia krwionośne.
Kora nadnerczy	• **Glikokortykoidy:** Podwyższają stężenie glukozy we krwi. • **Mineralokortykoidy:** Stymulują reabsorpcję Na^+ i wydalanie K^+ w nerkach.
Trzustka	• **Insulina:** Obniża stężenie glukozy we krwi. • **Glukagon:** Podnosi stężenie glukozy we krwi.
Jajniki (samica)	• **Estrogeny*:** Stymulują rozrost wyściółki macicy, indukują i podtrzymują powstawanie drugorzędowych cech płciowych. • **Progestageny*:** Stymulują wzrost wyściółki macicy.
Jądra (samiec)	• **Androgeny*:** Stymulują wytwarzanie plemników, indukują i podtrzymują powstawanie męskich drugorzędowych cech płciowych.

* Występują zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet, ale z głównym znaczeniem u jednej z płci.

(na „zewnątrz") odnoszą się do wydzielania, odpowiednio do płynów ciała lub poza nie, natomiast *crine* (z gr. „oddzielony") odnosi się do przemieszczania na dalekie odległości od wydzielającej komórki. W przypadku trzustki tkanka endokrynna i egzokrynna znajdują się w tym samym gruczole. Bezprzewodowa tkanka wydziela hormony, natomiast tkanka z przewodami wydziela enzymy i wodorowęglan.

PYTANIA KONTROLNE 45.1

1. Wskaż różnice w mechanizmach odpowiedzi na hormony rozpuszczalne w wodzie i rozpuszczalne w lipidach w komórkach docelowych.
2. W czym jeden ze sposobów działania prostaglandyn przypomina działanie feromonów?
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** W czym oddziaływanie adrenaliny na przepływ krwi do mięśni podczas reakcji „walki lub ucieczki" przypomina działanie roślinnego hormonu auksyny w dominacji wierzchołkowej (patrz zagadnienie 39.2)?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

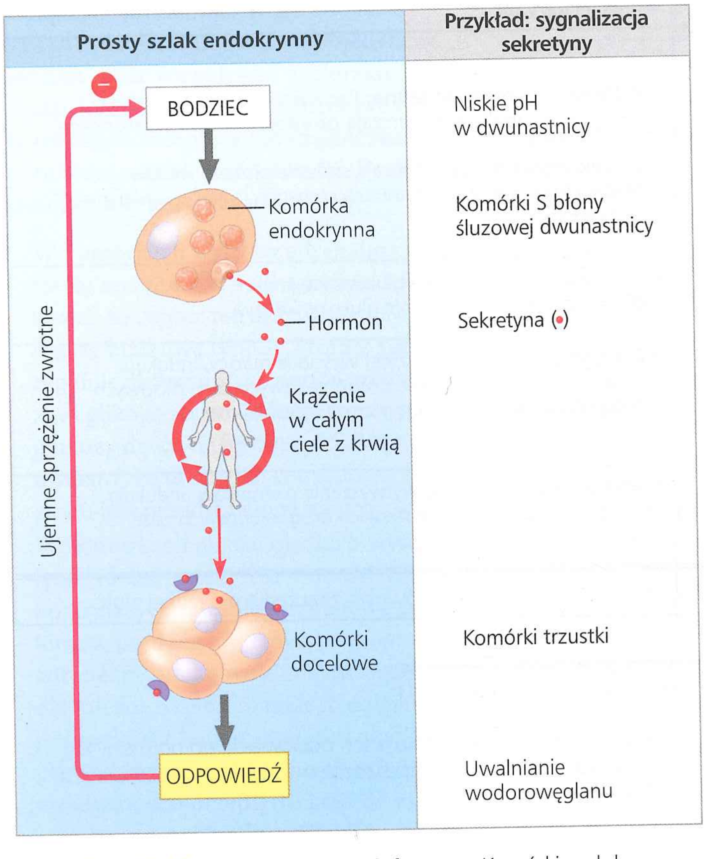
ZAGADNIENIE 45.2

W sygnalizacji endokrynnej powszechna jest regulacja za pomocą sprzężeń zwrotnych i koordynacji z układem nerwowym

Do tej pory omawialiśmy formy sygnalizacji międzykomórkowej, strukturę hormonów, ich rozpoznawanie i odpowiedź. Obecnie skupimy uwagę na mechanizmach regulujących wydzielanie hormonów.

Proste szlaki hormonalne

Analizę regulacji wydzielania hormonów rozpoczniemy od dwóch typów organizacji – prostego szlaku endokrynnego i prostego szlaku neuroendokrynnego. W prostym szlaku endokrynnym komórki endokrynne odpowiadają bezpośrednio na wewnętrzne lub środowiskowe bodźce, wydzielając określony hormon (**Rycina 45.10**). Hormon krwiobiegiem dociera do komórek docelowych, gdzie wchodzi w interakcje ze swoimi specyficznymi receptorami. Transdukcja sygnału w obrębie komórek docelowych powoduje odpowiedź fizjologiczną.

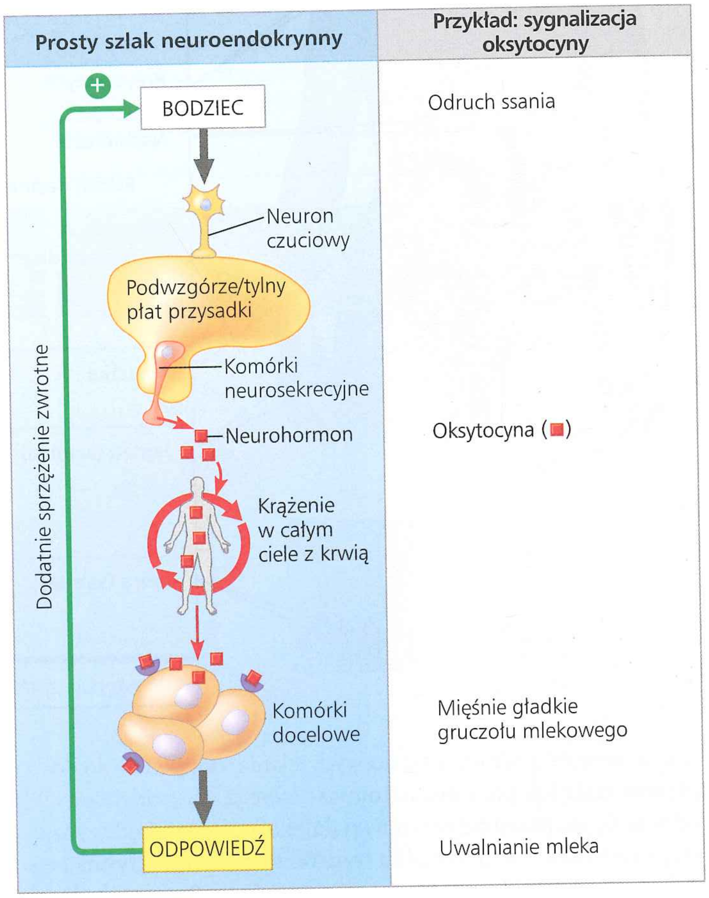


▲ **Rycina 45.10 Prosty szlak endokrynny.** Komórki endokrynne odpowiadają na niektóre wewnętrzne lub zewnętrzne zmienne – sygnały – wydzielając cząsteczki hormonu, który wywołuje specyficzną odpowiedź docelowych komórek. W przypadku sygnalizacji sekretyny prosty szlak endokrynny jest samoograniczający się, ponieważ odpowiedź na sekretynę (uwolnienie wodorowęglanu) redukuje bodziec (niskie pH) poprzez ujemne sprzężenie zwrotne.

Jako przykład prostego szlaku endokrynnego rozważymy kontrolę pH w dwunastnicy, pierwszym odcinku jelita cienkiego. Soki trawienne żołądka są niezwykle kwaśne i muszą zostać zneutralizowane, aby mogło nastąpić dalsze trawienie. Kiedy zawartość żołądka przechodzi do dwunastnicy, niskie pH stymuluje komórki endokrynne śluzówki tego narządu do wydzielania hormonu sekretyny do płynu zewnątrzkomórkowego (patrz ryc. 45.10). Stamtąd sekretyna dyfunduje do krwi. Krążący we krwi hormon dociera do komórek docelowych w trzustce, które odpowiadają wydzielaniem wodorowęglanu do przewodów prowadzących do dwunastnicy. Ta odpowiedź – uwalnianie wodorowęglanu – podnosi pH w dwunastnicy, neutralizując kwas żołądkowy.

Szlaki neuroendokrynne zawierają dodatkowe etapy i obejmują więcej niż jeden typ komórek. W prostym szlaku neuroendokrynnym bodziec jest odbierany przez neuron czuciowy, który z kolei stymuluje komórkę neurosekrecyjną (**Rycina 45.11**). Następnie komórka neurosekrecyjna wydziela neurohormon, który dyfunduje do krwiobiegu i tą drogą dociera do komórek docelowych.

Jako przykład prostego szlaku neuroendokrynnego rozważymy regulację uwalniania mleka podczas karmienia u ssaków.



▲ **Rycina 45.11 Prosty szlak neuroendokrynny.** Neurony czuciowe odpowiadają na bodziec wysyłaniem impulsów nerwowych do komórek neuroendokrynnych, wywołując wydzielanie neurohormonu. Uwolniony neurohormon oksytocyna dociera do narządu docelowego, gdzie wiąże się ze swoistymi dla siebie receptorami i uruchamia swoistą odpowiedź komórkową. W drodze sygnalizacji wywoływanej przez oksytocynę odpowiedź wzmaga sygnał wyzwalający, tworząc pętlę dodatniego sprzężenia zwrotnego.

Ssanie przez niemowlę stymuluje neurony czuciowe w sutkach, wytwarzając sygnały w układzie nerwowym, które docierają do podwzgórza. Impulsy nerwowe z podwzgórza wywołują uwolnienie neurohormonu **oksytocyny** z tylnego płata przysadki mózgowej (patrz ryc. 45.11). W odpowiedzi na krążącą oksytocynę gruczoły mlekowe wydzielają mleko.

Regulacja za pomocą sprzężenia zwrotnego

Pętla sprzężenia zwrotnego łącząca odpowiedź z początkowym bodźcem jest cechą charakterystyczną szlaków kontrolnych. Często regulacja polega na **ujemnym sprzężeniu zwrotnym**, w którym odpowiedź zmniejsza początkowy sygnał. Na przykład wodorowęglan uwolniony w odpowiedzi na sekretynę powoduje wzrost pH w dwunastnicy, eliminując sygnał i wyłączając tym samym uwalnianie sekretyny (patrz ryc. 45.10). Poprzez zmniejszenie sygnalizacji hormonalnej ujemne sprzężenie zwrotne zapobiega nadmiernej aktywności szlaku.

Podczas gdy ujemne sprzężenie zwrotne tłumi sygnał, **dodatnie sprzężenie zwrotne** wzmacnia go, prowadząc nawet do większej odpowiedzi. Na przykład w przedstawionym na rycinie 45.11 szlaku oksytocyny gruczoły mlekowe wydzielają mleko w odpowiedzi na krążącą we krwi oksytocynę. Mleko wydzielone w odpowiedzi na oksytocynę prowadzi do silniejszego ssania, a zatem do większej stymulacji. Aktywacja szlaku jest podtrzymywana aż do momentu, gdy dziecko przestanie ssać. Kiedy ssaki rodzą młode, oksytocyna indukuje komórki docelowe mięśni macicy do skurczu. Ten szlak także charakteryzuje regulacja za pomocą dodatniego sprzężenia zwrotnego, takiego, które prowadzi do zakończenia procesu porodu.

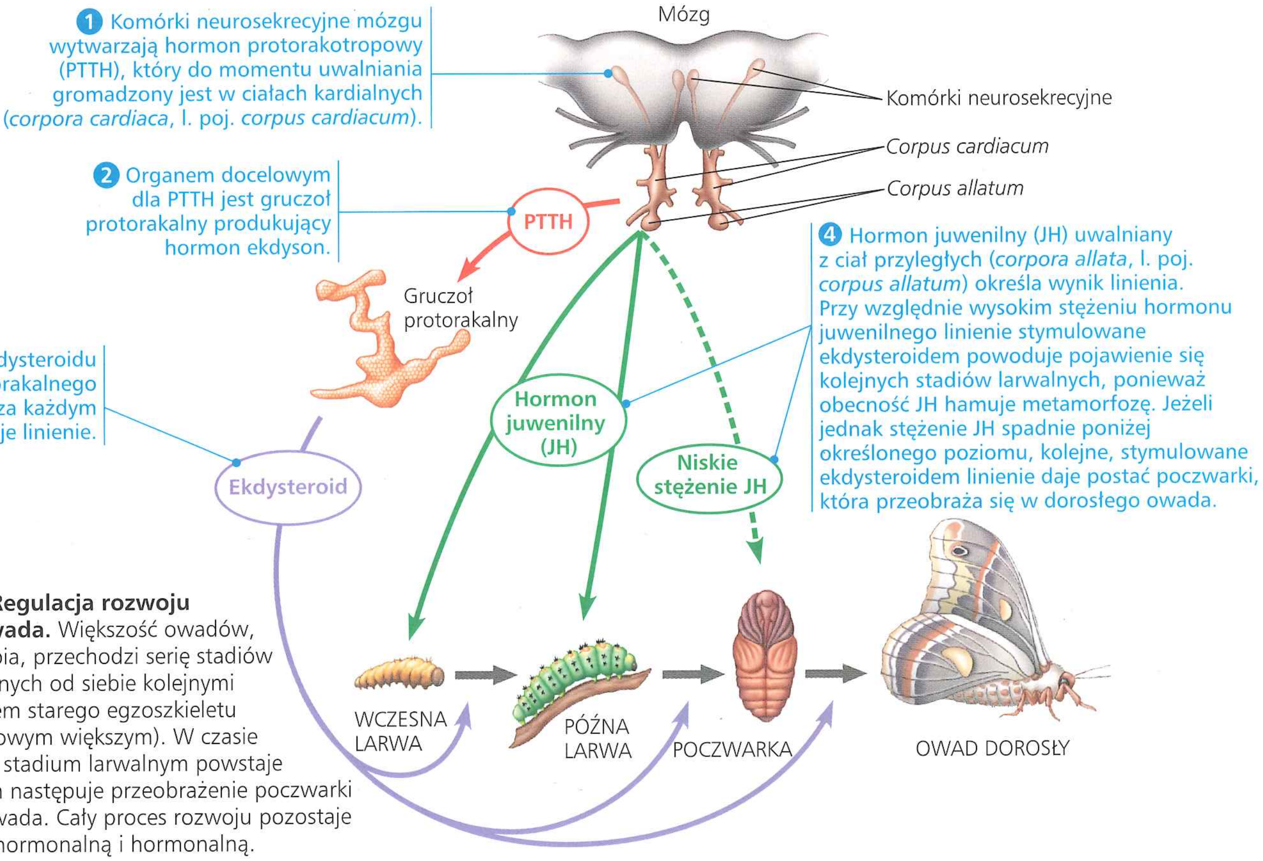
Podczas gdy dodatnie sprzężenie zwrotne wzmacnia zarówno sygnał inicjujący, jak i odpowiedź, ujemne sprzężenie zwrotne pomaga powrócić do poprzedniego stanu. Dlatego nie dziwi fakt, że szlaki hormonalne zaangażowane w homeostazę zwykle działają poprzez ujemne sprzężenia zwrotne. Czasem takie szlaki są dobrane w pary, co zapewnia jeszcze bardziej zrównoważoną kontrolę. Na przykład regulacja stężenia glukozy we krwi opiera się na antagonistycznym działaniu insuliny i glukagonu (patrz ryc. 41.21).

Koordynacja układów endokrynnego i nerwowego

U wielu zwierząt komórki narządów endokrynnych w mózgu integrują funkcjonowanie układu endokrynnego z układem nerwowym. Prześledzimy podstawowe zasady takiej integracji u bezkręgowców i kręgowców.

Bezkręgowce

Kontrola rozwoju u ćmy ilustruje neuroendokrynną koordynację u bezkręgowców. Larwa ćmy, taka jak ta kolorowa gąsienica pawicy cekropii (*Hyalophora cecropia*), rośnie etapami podczas kolejnych stadiów larwalnych. Ponieważ jej kutykula nie może się rozciągać, larwa musi okresowo linieć, zrzucając starą kutykulę i wydzielając nową. Endokrynny szlak, który kontroluje linienie, bierze początek w mózgu (**Rycina 45.12**). Tam komórki neurosekrecyjne wytwarzają PTTH, neurohormon polipeptydowy. Kiedy PTTH dociera do endokrynnego narządu



▶ **Rycina 45.12 Regulacja rozwoju i metamorfozy owada.** Większość owadów, jak ta pawica cekropia, przechodzi serię stadiów larwalnych oddzielonych od siebie kolejnymi linieniami (zrzuceniem starego egzoszkieletu i zastąpieniem go nowym większym). W czasie linienia po ostatnim stadium larwalnym powstaje poczwarka, po czym następuje przeobrażenie poczwarki w postać dorosłą owada. Cały proces rozwoju pozostaje pod kontrolą neurohormonalną i hormonalną.

zwanego gruczołem protorakalnym, kieruje uwalnianiem drugiego hormonu, e k d y s t e r o i d u. Wyrzuty ekdysteroidu wywołują kolejne linienie.

Ekdysteroid kontroluje także niezwykły proces zmiany formy zwany metamorfozą. W ciele larwy znajdują się dyski imaginalne, które dają początek takim narządom, jak oczy, skrzydła, mózg i inne struktury dojrzałego owada. Kiedy te dyski się powiększą, pełzająca larwa zamienia się w nieruchliwą poczwarkę i dyski przejmują na siebie dalszą metamorfozę. Kończą one swój program rozwojowy, podczas gdy wiele tkanek larwalnych podlega programowanej śmierci komórkowej. Efektem końcowym jest przemiana pełzającej gąsienicy w latającą ćmę.

Zważywszy na to, że ekdysteroid może powodować linienie albo metamorfozę, co determinuje, który z tych procesów będzie zachodził? Odpowiedzią jest inny sygnał, hormon juwenilny (JH), wydzielany przez parę gruczołów endokrynnych z tyłu mózgu. JH moduluje aktywność ekdysteroidu. Tak długo, jak długo stężenie JH jest wysokie, ekdysteroid stymuluje linienie (i tym samym podtrzymuje „młodzieńczy", larwalny stan). Gdy stężenie JH spada, ekdysteroid indukuje tworzenie poczwarki, w której zachodzi metamorfoza.

Zrozumienie skoordynowanego współdziałania między układem nerwowym i endokrynnym u owadów doprowadziło do postępu w kontrolowaniu szkodników w rolnictwie. Na przykład jeden ze związków chemicznych opracowanych w celu kontroli szkodników owadzich jest związkiem, który wiąże się do receptora ekdysteroidu, powodując przedwczesne linienie i zamieranie larw.

Kręgowce

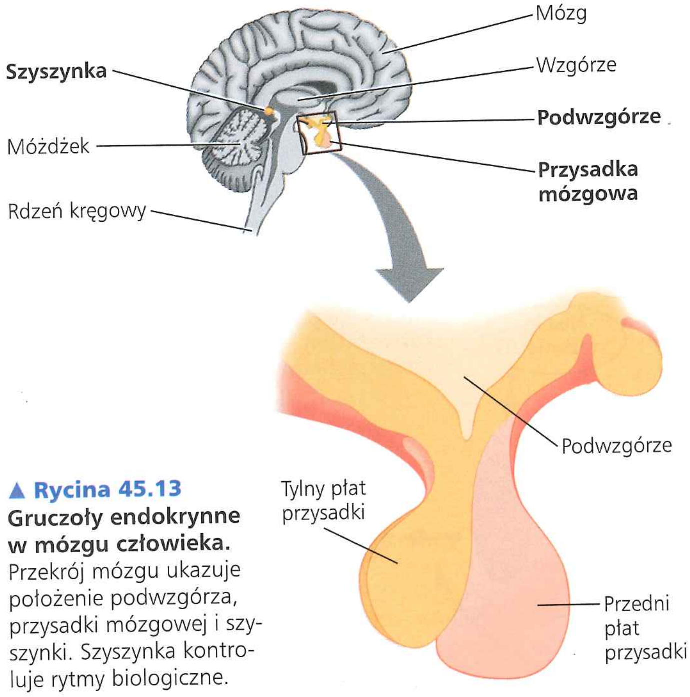
U kręgowców **podwzgórze** pełni główną rolę integrującą funkcjonowanie układów endokrynnego i nerwowego (**Rycina 45.13**). Otrzymuje ono informację z obwodowej części układu nerwowego i inicjuje sygnały modyfikujące aktywność układu endokrynnego. U wielu kręgowców na przykład sygnały nerwowe z mózgu przesyłają do podwzgórza informację czuciową o sezonowych zmianach środowiska. Z kolei podwzgórze w odpowiedzi na te sygnały reguluje wydzielanie hormonów płciowych, których obecność jest konieczna do rozmnażania.

Sygnały z podwzgórza docierają do **przysadki mózgowej**, gruczołu endokrynnego zlokalizowanego u podstawy mózgu, który wielkością i kształtem w przybliżeniu przypomina ziarno bobu (patrz ryc. 45.13). W przysadce można wyróżnić część tylną i przednią (płat przedni i tylny), które w rzeczywistości są zrośniętymi dwoma różnymi gruczołami pełniącymi różne funkcje. **Tylny płat przysadki** stanowi przedłużenie podwzgórza. Aksony neurosekrecyjnych neuronów podwzgórzowych, które docierają do tylnego płata przysadki, uwalniają neurohormony syntezowane w podwzgórzu. Natomiast **przedni płat przysadki** jest gruczołem endokrynnym, który syntezuje i uwalnia hormony w odpowiedzi na hormony z podwzgórza.

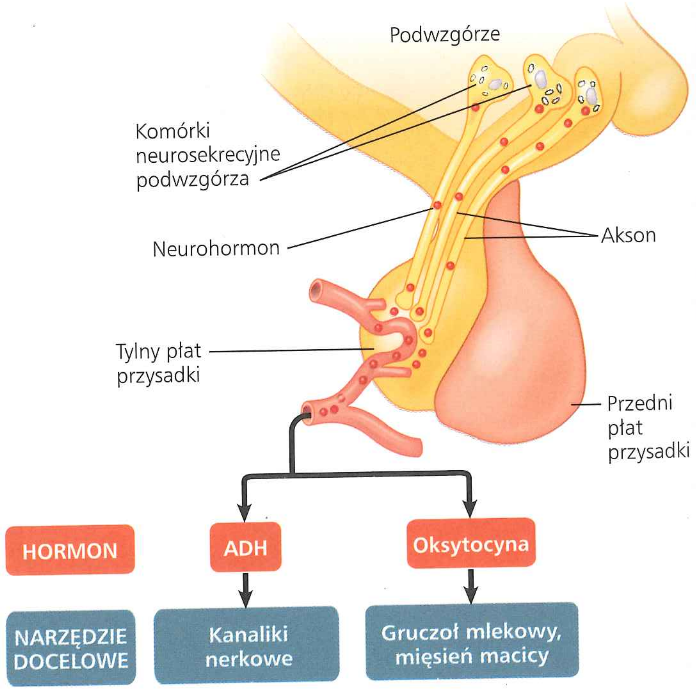
Hormony tylnego płata przysadki mózgowej

Komórki neurosekrecyjne podwzgórza syntezują i wydzielają dwa hormony uwalniane z tylnego płata przysadki: hormon antydiuretyczny i oksytocynę. Neurohormony te po dotarciu długimi aksonami komórek neurosekrecyjnych do tylnego płata przysadki są magazynowane przed uwolnieniem w odpowiedzi na impulsy nerwowe przesyłane z podwzgórza (**Rycina 45.14**).

Hormon antydiuretyczny (ADH), zwany także w a z o p r e s y n ą, reguluje czynność nerek. Wydzielanie ADH zwiększa



▲ **Rycina 45.13 Gruczoły endokrynne w mózgu człowieka.** Przekrój mózgu ukazuje położenie podwzgórza, przysadki mózgowej i szyszynki. Szyszynka kontroluje rytmy biologiczne.



▲ **Rycina 45.14 Produkcja i uwalnianie hormonów tylnego płata przysadki mózgowej.** Tylny płat przysadki mózgowej jest przedłużeniem podwzgórza. Poszczególne komórki neurosekrecyjne podwzgórza syntezują hormon antydiuretyczny (ADH) i oksytocynę, które transportem aksonalnym docierają do tylnego płata przysadki, gdzie są gromadzone. Mózgowy sygnał nerwowy wyzwala uwalnianie tych neurohormonów (czerwone kropki).

retencję wody w nerkach, co pozwala na utrzymanie prawidłowej osmolarności krwi (patrz zagadnienie 44.5). ADH pełni także istotną rolę w zachowaniach społecznych (patrz zagadnienie 51.4).

Oksytocyna spełnia wiele funkcji związanych z rozrodem. Jak już wspominaliśmy, oksytocyna u samic ssaków kontroluje wydzielanie mleka przez gruczoły mlekowe i reguluje skurcze macicy podczas porodu. Ponadto oksytocyna ma komórki docelowe w mózgu, gdzie oddziałuje na zachowania macierzyńskie, kojarzenie się w pary i aktywność seksualną.

Hormony przedniego płata przysadki mózgowej

Hormony uwalniane przez przedni płat przysadki kontrolują w organizmie człowieka zróżnicowany zestaw procesów, włączając w to metabolizm, osmoregulację oraz rozród. Jak przedstawiono na **Rycinie 45.15**, wiele, ale nie wszystkie, spośród hormonów przedniego płata przysadki reguluje aktywność innych gruczołów lub tkanek endokrynnych. Hormony wydzielane przez podwzgórze kontrolują uwalnianie wszystkich hormonów przedniego płata przysadki. Każdy z hormonów wydzielanych przez podwzgórze jest albo hormonem uwalniającym, albo hormonem hamującym, co odzwierciedla ich funkcję w stymulacji lub wstrzymywaniu uwalniania jednego lub wielu hormonów przedniego płata przysadki.

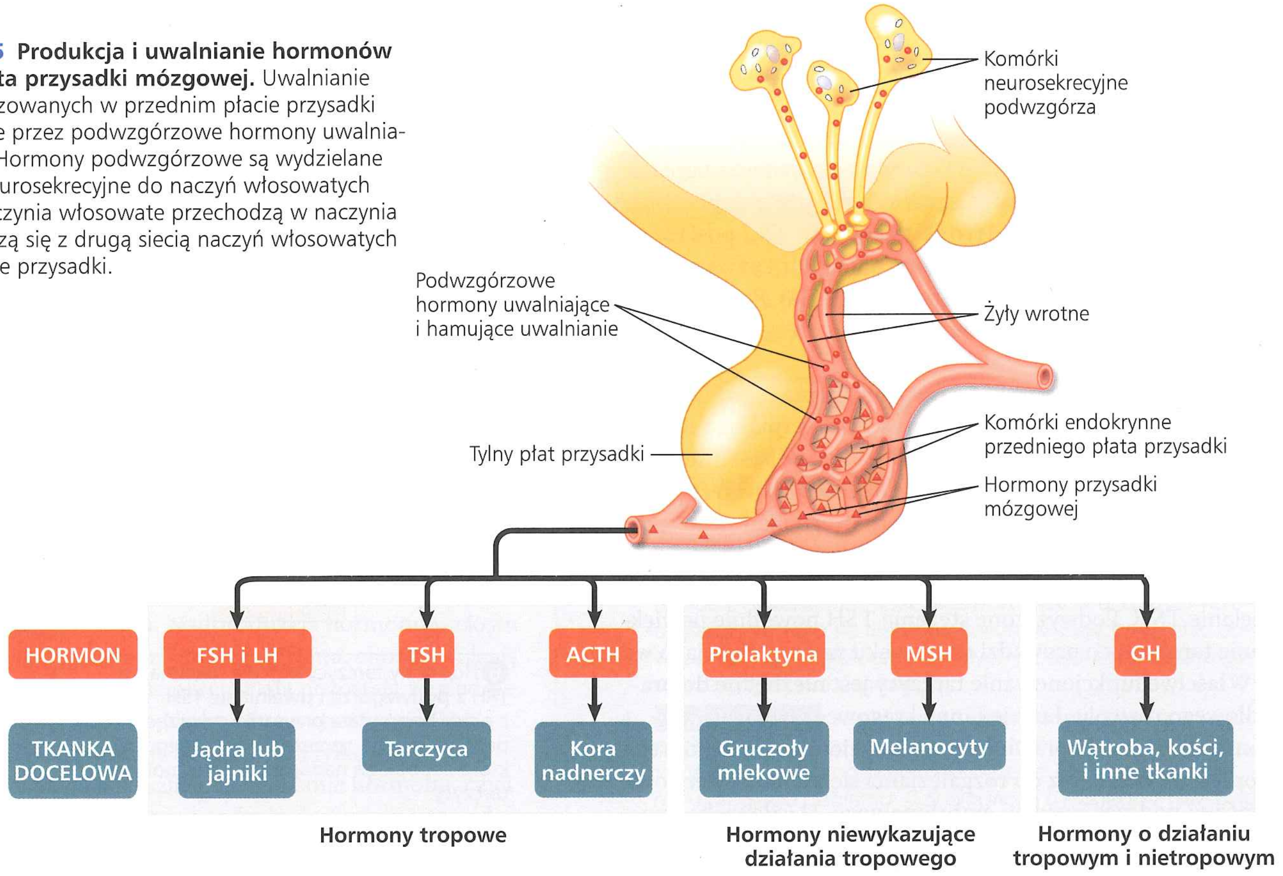
Na przykład hormon uwalniający prolaktynę jest podwzgórzowym hormonem stymulującym przedni płat przysadki do uwalniania **prolaktyny**, która stymuluje wytwarzanie mleka. Każdy z hormonów wydzielanych przez przedni płat przysadki jest kontrolowany przynajmniej przez jeden z podwzgórzowych hormonów uwalniających. Natomiast wydzielanie niektórych hormonów tego płata, jak na przykład prolaktyny, jest kontrolowane zarówno przez podwzgórzowe hormony uwalniające, jak i hamujące.

Podwzgórzowe hormony uwalniające i hamujące są wydzielane w pobliżu naczyń włosowatych leżących u podstawy podwzgórza. Naczynia włosowate przechodzą w krótkie naczynia krwionośne, zwane naczyniami wrotnymi, które z kolei przechodzą we wtórną sieć naczyń włosowatych w przednim płacie przysadki. W ten sposób zarówno hormony uwalniające, jak i hamujące mają bezpośredni dostęp do komórek gruczołu, który kontrolują.

Drogi wydzielania hormonalnego zorganizowane są w szlaki kaskad hormonalnych obejmujące podwzgórze, przedni płat przysadki mózgowej i docelowy gruczoł endokrynny. Sygnał docierający do mózgu stymuluje podwzgórze do wydzielania hormonu, który z kolei stymuluje bądź hamuje uwalnianie określonego hormonu przedniego płata przysadki. Hormon przedniego płata przysadki działa z kolei na inne narządy endokrynne, stymulując wydzielanie jeszcze innych hormonów, które wywierają wpływ na specyficzne tkanki docelowe.

W pewnym sensie szlaki kaskadowe przekierowują sygnały z podwzgórza do innych gruczołów endokrynnych. Z tego względu hormony przedniej części przysadki w tych szlakach nazwano **hormonami tropowymi** lub tropinami od greckiego słowa oznaczającego „zawracanie" lub „włączanie". Na przykład hormony FSH i LH wydzielane przez przedni płat przysadki nazywane są gonadotropinami, ponieważ przenoszą sygnały z podwzgórza do gonad (jąder lub jajników). Aby dowiedzieć się więcej o hormonach tropowych oraz szlakach kaskad hormonalnych, przyjrzymy się funkcjonowaniu i regulacji gruczołu tarczowego (tarczycy).

▶ Rycina 45.15 Produkcja i uwalnianie hormonów przedniego płata przysadki mózgowej. Uwalnianie hormonów syntezowanych w przednim płacie przysadki jest kontrolowane przez podwzgórzowe hormony uwalniające i hamujące. Hormony podwzgórzowe są wydzielane przez komórki neurosekrecyjne do naczyń włosowatych podwzgórza. Naczynia włosowate przechodzą w naczynia wrotne, które łączą się z drugą siecią naczyń włosowatych w przednim płacie przysadki.



Regulacja tarczycy: szlak kaskady hormonalnej

U człowieka i innych ssaków hormony tarczycy regulują bioenergetykę; wspomagają utrzymanie prawidłowego ciśnienia krwi, tętna i napięcia mięśniowego; oraz regulują funkcje trawienne i rozrodcze. Jeżeli stężenie hormonów tarczycy we krwi spada, podwzgórze odpowiada poprzez zainicjowanie szlaku kaskady hormonalnej (**Rycina 45.16**). Podwzgórze wydziela hormon uwalniający tyreotropinę (TRH), stymulujący przedni płat przysadki do uwalniania hormonu tropowego, znanego jako hormon stymulujący gruczoł tarczowy (TSH) lub tyreotropina. TSH stymuluje uwalnianie hormonów tarczycy przez **gruczoł tarczowy (tarczycę)**, narząd znajdujący się w szyi, składający się z dwóch płatów na brzusznej powierzchni tchawicy. Ponieważ hormony tarczycy akumulują się, to zwiększają tempo metaboliczne, inicjując jednocześnie ujemne sprzężenie zwrotne, które zapobiega ich nadprodukcji.

Zaburzenia funkcjonowania i regulacji tarczycy

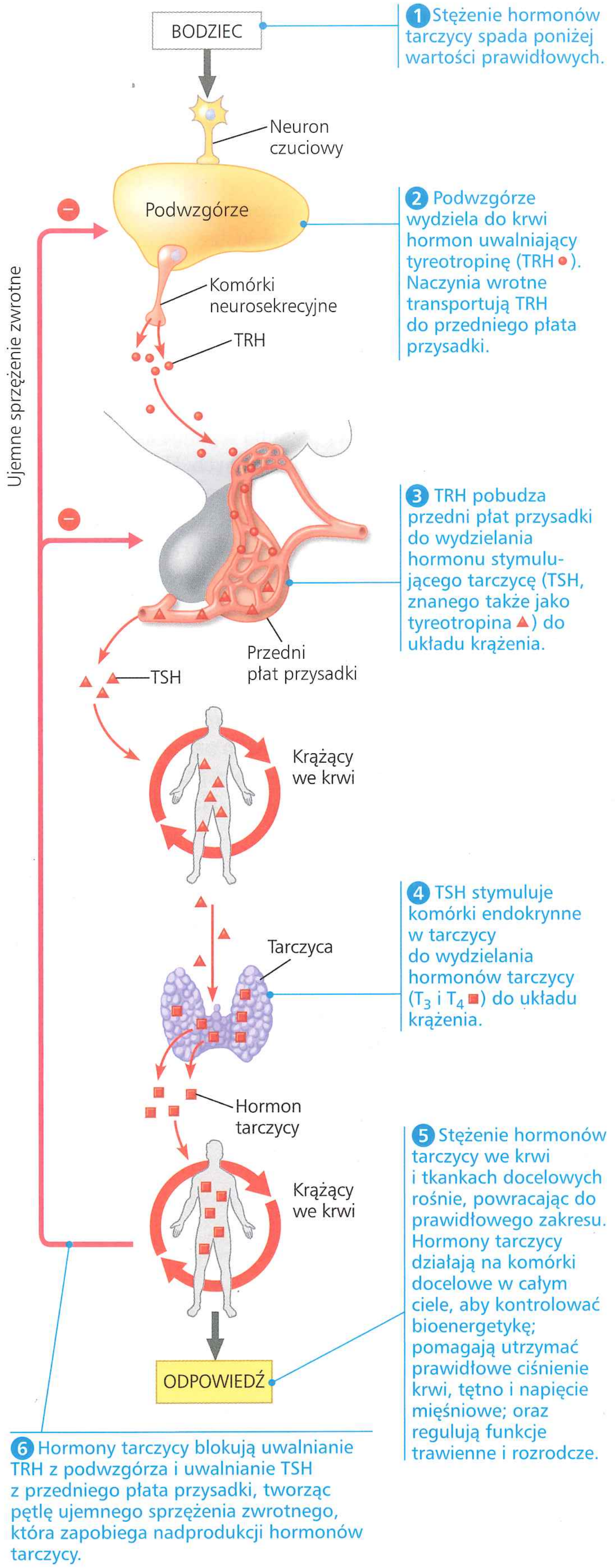
Zaburzenie produkcji i regulacji hormonów tarczycy może powodować poważne skutki zdrowotne. Hipotyroidyzm, zbyt małe wydzielanie hormonów tarczycy, może powodować zwiększenie masy ciała, senność oraz nietolerancję zimna u osób dorosłych. Natomiast nadmierne wydzielanie hormonów tarczycy, znane jako hipertyroidyzm, może prowadzić do podwyższonej temperatury, obfitego pocenia się, spadku masy ciała, drażliwości oraz podwyższonego ciśnienia krwi.

Najbardziej powszechną postacią hipertyroidyzmu u ludzi jest choroba Gravesa-Basedowa. Typowym objawem jest wytrzeszcz oczu, spowodowany gromadzeniem się płynu za gałkami ocznymi. W tej chorobie autoimmunologicznej organizm wytwarza przeciwciała, które wiążą się i aktywują receptor TSH, powodując długotrwałą produkcję hormonów tarczycy.

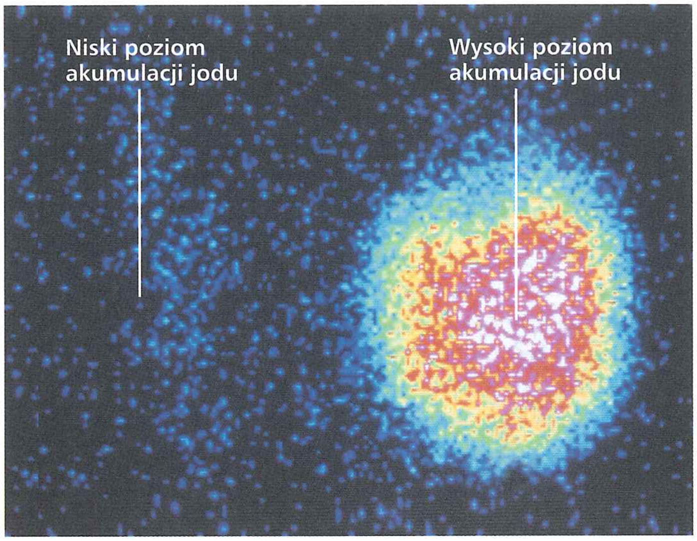
Niektóre z zaburzeń czynności tarczycy związane są z nieprawidłową strukturą chemiczną wydzielanych przez gruczoł hormonów. Termin h o r m o n y t a r c z y c y oznacza parę chemicznie bardzo podobnych cząsteczek będących pochodną aminokwasu tyrozyny. T r ó j j o d o t y r o n i n a (T_3) posiada trzy atomy jodu, podczas gdy tetrajodotyronina lub t y r o k s y n a (T_4) zawiera cztery atomy jodu (patrz ryc. 45.4). Ponieważ produkcja hormonów tarczycy wymaga jodu, należy on do niezbędnych minerałów.

Chociaż jod łatwo uzyskać z owoców morza lub soli jodowanej, ludzie w wielu miejscach na świecie cierpią na niedobór jodu w diecie i dlatego nie mogą syntezować odpowiednich ilości hormonów tarczycy. Niskie stężenie hormonów tarczycy we krwi nie jest w stanie zapewnić prawidłowego ujemnego sprzężenia zwrotnego do podwzgórza i przedniej części przysadki (patrz ryc. 45.16). W konsekwencji przysadka kontynuuje wydzielanie TSH. Podwyższone stężenie TSH powoduje powiększenie tarczycy, co prowadzi do obrzęku szyi znanego jako wole.

Właściwe funkcjonowanie tarczycy jest niezbędne do prawidłowego rozwoju. Ludzie i inne kręgowce wymagają hormonów tarczycy do prawidłowego funkcjonowania komórek tworzących kości oraz do rozgałęziania się komórek nerwowych w mózgu podczas rozwoju embrionalnego. U człowieka wrodzony hipotyroidyzm, dziedziczona niedoczynność tarczycy, prowadzi do znacznie opóźnionego wzrostu szkieletu oraz



▲ **Rycina 45.16 Regulacja wydzielania hormonów tarczycy: szlak kaskady hormonalnej**



▲ **Rycina 45.17 Radiogram tarczycy.** Lekarze mogą wykorzystać radioaktywny izotop jodu do wykrywania nieprawidłowego wzorca wychwytu jodu, który mógłby wskazywać na chorobę tarczycy.

słabego rozwoju umysłowego. Można tego uniknąć, przynajmniej częściowo, jeżeli wcześnie zacznie się leczenie hormonami tarczycy. Niedobór jodu w dzieciństwie powoduje takie same skutki, ale można im w pełni zapobiec, jeżeli do przygotowywania posiłków używa się soli jodowanej.

Fakt, że jod w organizmie jest przeznaczony do produkcji hormonów tarczycy, może stanowić nowe narzędzie diagnostyczne w celu wykrywania zaburzeń funkcjonowania tarczycy: radioaktywne postacie izotopów jodu umożliwiają specyficzne obrazowanie tarczycy (**Rycina 45.17**).

Regulacja hormonalna wzrostu

Hormon wzrostu (GH), który jest wydzielany przez komórki przedniego płata przysadki mózgowej, stymuluje wzrost komórek i tkanek organizmu, zarówno poprzez oddziaływania tropowe, jak i nietropowe. Głównym narządem docelowym jest wątroba odpowiadająca na sygnał GH wydzielaniem insulinopodobnych czynników wzrostu – somatomedyn (IGF), które krążąc we krwi, bezpośrednio stymulują wzrost kości i tkanki łącznej. (IGF odgrywają także główną rolę w procesach starzenia się wielu gatunków kręgowców). W przypadku niedoboru hormonu wzrostu szkielet niedojrzałych zwierząt przestaje wzrastać. GH wywołuje także szereg efektów metabolicznych, takich jak wzrost stężenia glukozy we krwi, co jest efektem przeciwstawnym do działania insuliny.

Nieprawidłowy poziom syntezy GH u człowieka może wywołać wiele chorób w zależności od czasu, w którym wystąpiła dysfunkcja, i od tego, czy jej efektem jest nadprodukcja czy zbyt niskie stężenie hormonu. Nadprodukcja hormonu wzrostu w dzieciństwie może prowadzić do gigantyzmu, chorzy osiągają nadmierny wzrost, chociaż proporcje ciała pozostają względnie prawidłowe (**Rycina 45.18**). Nadmierne wytwarzanie GH w okresie dorosłości stymuluje wzrost kości tylko tych części szkieletu, które pozostają wrażliwe na działanie hormonu, czyli twarzy, rąk i stóp. Wynikiem tego rodzaju dysfunkcji jest nadmierny wzrost tych właśnie części ciała, a choroba nosi nazwę akromegalii (z gr. *acros* – „nadmiernie", *mega* – „duży").

▲ **Rycina 45.18 Efekt nadprodukcji hormonu wzrostu.** Zdjęcie przedstawia Roberta Wadlowa w otoczeniu rodziny. Robert Wadlow w wieku 22 lat osiągnął 2,7 metra wzrostu i stał się najwyższym człowiekiem w historii. Tak duży wzrost spowodowany był nadmiernym wydzielaniem hormonu wzrostu przez gruczoł przysadki mózgowej.

Niedobór GH w dzieciństwie opóźnia wzrost kości na długość i może prowadzić do karłowatości przysadkowej. Osoby dotknięte tym schorzeniem są zwykle zbudowane proporcjonalnie, ale osiągają maksymalnie do 1,2 metra wzrostu. Jeżeli choroba zostanie rozpoznana przed osiągnięciem dojrzałości płciowej, może być z powodzeniem leczona podawaniem odpowiednich dawek GH (czasem nazywanego HGH).

Od połowy lat osiemdziesiątych XX wieku naukowcy uzyskują ludzki hormon wzrostu technikami biotechnologicznymi z bakterii, którym wszczepiono gen ludzkiego hormonu wzrostu (patrz zagadnienie 20.4). Terapia z wykorzystaniem hormonu wzrostu pozyskanego na drodze inżynierii genetycznej jest obecnie rutynowo stosowana w leczeniu karłowatości przysadkowej u dzieci.

PYTANIA KONTROLNE 45.2

1. Jaką funkcję pełnią oksytocyna i prolaktyna w regulacji czynności gruczołów mlekowych?
2. Przedstaw różnice funkcjonalne przedniego i tylnego płata przysadki mózgowej.
3. **A CO JEŚLI?** Zaproponuj wytłumaczenie, dlaczego u osób z dysfunkcjami specyficznych szlaków endokrynnych częściej stwierdza się nieprawidłowości w funkcjonowaniu obwodowych gruczołów endokrynnych niż dysfunkcje podwzgórza lub przysadki mózgowej.
4. **A CO JEŚLI?** Wyniki badań laboratoryjnych dwóch pacjentów z rozpoznaną nadmierną produkcją hormonów tarczycy wykazały podwyższone stężenie TSH u jednego, ale nie u drugiego pacjenta. Czy diagnoza u jednego z nich była nieprawidłowa?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 45.3

Gruczoły endokrynne w odpowiedzi na różnorodne sygnały regulują homeostazę, rozwój i zachowanie

W podsumowaniu tego rozdziału skoncentrujemy uwagę na funkcji układu endokrynnego w utrzymaniu homeostazy, rozwoju i zachowaniu. Na początek zajmijmy się prostym szlakiem hormonalnym regulującym stężenie jonów wapniowych w układzie krążenia.

Hormony przytarczyc i witamina D: kontrola stężenia wapnia we krwi

Homeostatyczna kontrola stężenia jonów wapnia Ca^{2+} ma zasadnicze znaczenie dla prawidłowego funkcjonowania komórek. Znaczny spadek Ca^{2+} we krwi wywołuje skurcze tężcowe mięśni szkieletowych i, przeciwnie, wzrost stężenia wapnia może powodować tworzenie się kryształów fosforanów wapnia w komórkach, co z kolei może prowadzić do rozległych uszkodzeń wielu narządów.

U ssaków **gruczoły przytarczyczne** w postaci czterech niewielkich struktur zlokalizowanych na tylnej powierzchni tarczycy (patrz ryc. 45.9) pełnią główną rolę w regulacji stężenia wapnia. Wydzielanie hormonu przytarczyc – **parathormonu (PTH)** następuje, gdy stężenie jonów wapniowych we krwi spadnie poniżej wartości prawidłowej, która wynosi około 10 mg/100 ml.

PTH podnosi stężenie Ca^{2+} we krwi poprzez bezpośrednie oddziaływanie na kości i nerki oraz pośredni wpływ na jelito (**Rycina 45.19**). W kościach PTH powoduje uwalnianie jonów wapniowych z macierzy kostnej, w nerkach natomiast stymuluje bezpośrednią reabsorpcję Ca^{2+} w kanalikach nerkowych. W nerkach PTH wywiera także wpływ pośredni – zwiększa konwersję witaminy D do aktywnego hormonu. Nieaktywna cząsteczka witaminy D, o strukturze steroidopodobnej, jest wychwytywana z pożywienia lub w obecności światła słonecznego syntezowana w skórze. Aktywacja witaminy D rozpoczyna się w wątrobie, a ukończona zostaje w nerkach w obecności PTH. Aktywna forma witaminy D oddziałuje na jelito cienkie, zwiększając przyswajanie jonów wapniowych. Wzrost stężenia wapnia we krwi jest sygnałem zwrotnie hamującym uwalnianie PTH z przytarczyc (tego nie przedstawiono na rycinie 45.19).

W utrzymywaniu homeostazy wapniowej uczestniczy także tarczyca. Gdy stężenie jonów wapnia we krwi wzrasta powyżej wartości prawidłowej, tarczyca uwalnia **kalcytoninę**, hormon, który hamuje resorpcję wapnia z kości i równocześnie zwiększa wydalanie wapnia w nerkach. Obecność kalcytoniny w podtrzymywaniu homeostazy wapniowej jest konieczna u ryb, gryzoni i niektórych innych zwierząt, natomiast u człowieka hormon ten odgrywa dużą rolę jedynie w dzieciństwie, w czasie intensywnego wzrostu kości.

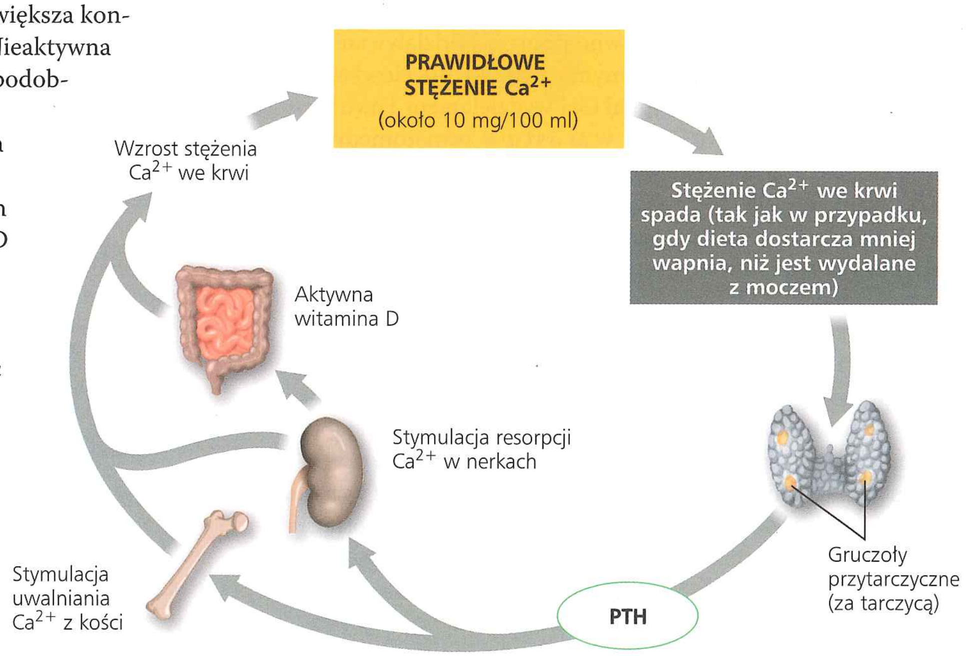
Hormony nadnerczy: reakcja na stres

U wszystkich kręgowców **nadnercza** są anatomicznie połączone z nerkami. U ssaków każde nadnercze zbudowane jest w rzeczywistości z dwóch gruczołów: kory nadnerczy stanowiącej zewnętrzną warstwę gruczołu i centralnie zlokalizowanego rdzenia nadnerczy. Kora i rdzeń nadnerczy zawierają odmienne typy komórek, pełnią odmienne funkcje i mają różne pochodzenie embrionalne. Korę nadnerczy tworzą rzeczywiste komórki endokrynne, podczas gdy komórki wydzielnicze rdzenia nadnerczy wywodzą się z tkanki nerwowej. W nadnerczach, podobnie jak w przysadce mózgowej, doszło do fuzji gruczołu endokrynnego z gruczołem o charakterze neurosekrecyjnym.

Katecholaminy rdzenia nadnerczy

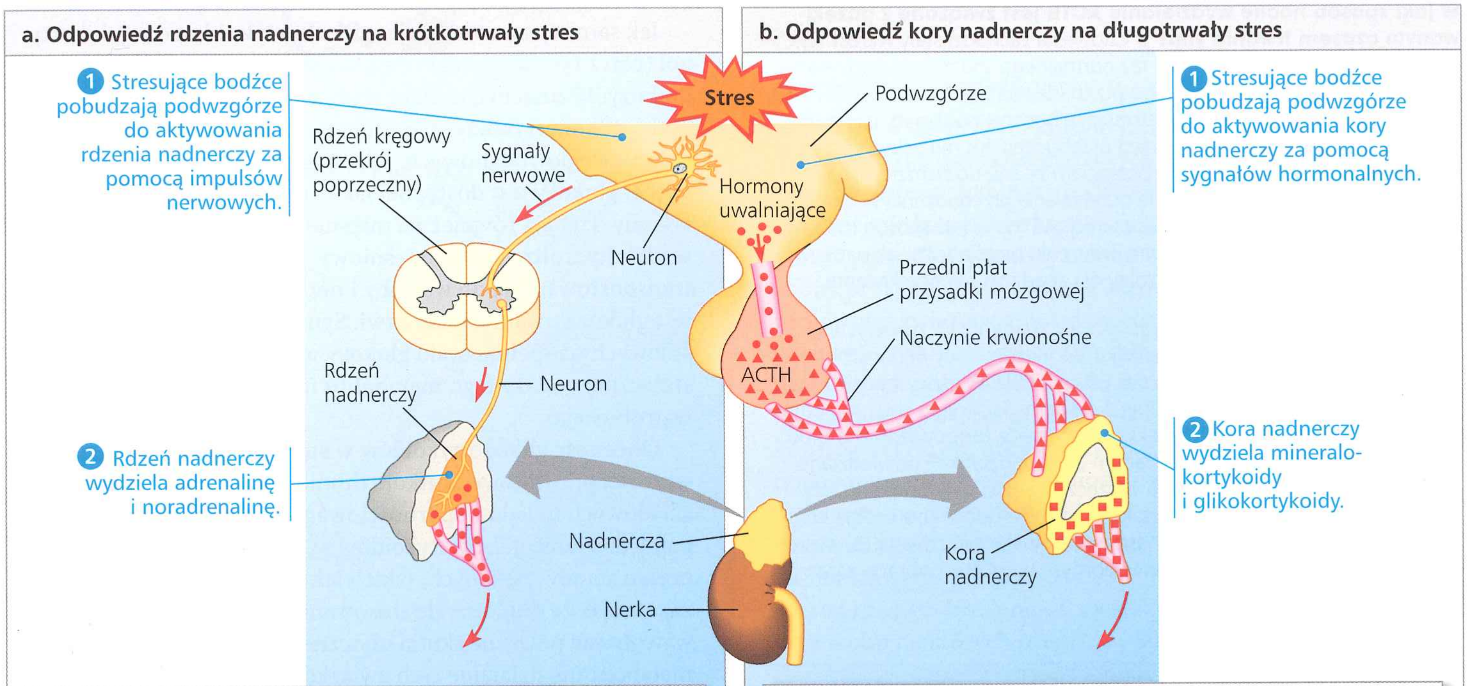
Wyobraź sobie następującą sytuację – wędrujesz nocą przez las, nagle słyszysz w pobliżu groźne pomruki. „Niedźwiedź?" – zastanawiasz się. Czujesz, jak serce i oddech przyspieszają, mięśnie tężeją, a w głowie kłębią się myśli. Takie i inne objawy wskazują na wyzwolenie w organizmie reakcji „walki lub ucieczki". Te zachodzące w sposób skoordynowany zmiany fizjologiczne wyzwalane są przez dwa hormony rdzenia nadnerczy: **adrenalinę** (zwaną też epinefryną) i **noradrenalinę** (norepinefrynę), które pod względem chemicznym są aminami katecholowymi syntezowanymi z aminokwasu tyrozyny.

Niezależnie od tego, czy chodzi o ekstremalną przyjemność czy śmiertelne zagrożenie, rdzeń nadnerczy w reakcji na



▲ **Rycina 45.19** **Rola parathormonu (PTH) w regulacji stężenia wapnia we krwi ssaków**

▼ Rycina 45.20 Rola nadnerczy w reakcji na stres



Skutki działania adrenaliny i noradrenaliny:

- Rozkład glikogenu do glukozy, wzrost stężenia glukozy we krwi
- Wzrost ciśnienia krwi
- Wzrost częstotliwości oddychania
- Wzrost metabolizmu
- Rearanżacja krążenia prowadząca do wzrostu czujności oraz obniżenia aktywności układów pokarmowego, wydalniczego i rozrodczego

Skutki działania mineralokortykoidów:

- Zatrzymanie sodu i resorpcja wody w nerkach
- Wzrost objętości i ciśnienia krwi

Skutki działania glikokortykoidów:

- Przemiana białek i lipidów w glukozę, wzrost stężenia glukozy we krwi
- Supresyjne działanie na układ odpornościowy

krótkotrwały stres wydziela adrenalinę i noradrenalinę. Głównym zadaniem tych hormonów jest wyzwolenie dużych ilości energii możliwej do natychmiastowego wykorzystania (**Rycina 45.20a**). Zarówno adrenalina, jak i noradrenalina stymulują rozkład glikogenu w wątrobie i mięśniach szkieletowych, uwolnienie glukozy przez komórki wątroby oraz kwasów tłuszczowych z komórek tłuszczowych. Krążąca we krwi glukoza i kwasy tłuszczowe są wykorzystywane jako źródło energii we wszystkich komórkach ciała uczestniczących w reakcji „walki lub ucieczki".

Adrenalina i noradrenalina wykazują też głębokie oddziaływanie na układ sercowo-naczyniowy i oddechowy. Wywołują zarówno wzrost częstotliwości skurczów serca, jak i wzrost objętości wyrzutowej serca, rozszerzają oskrzeliki, co pozwala na zwiększenie ilości tlenu dostarczanego do tkanek obwodowych. Z uwagi na takie działanie lekarze zalecają chorym w czasie ataku astmy adrenalinę jako lek pobudzający czynność serca lub rozszerzenie dróg oddechowych. Katecholaminy zmieniają przepływ krwi w łożysku naczyniowym, powodując obkurczenie jednych naczyń i rozszerzenie innych (patrz ryc. 45.8). Ogólnym efektem jest przesunięcie strumienia krwi ze skóry, narządów trawiennych i nerek do serca, mózgu i mięśni szkieletowych. Adrenalina ma silniejsze działanie na serce i tempo metabolizmu, podczas gdy najważniejszą funkcją noradrenaliny jest modulacja ciśnienia krwi.

Warto zauważyć, że adrenalina i noradrenalina są wytwarzane i wydzielane nie tylko w rdzeniu nadnerczy, ale także w układzie nerwowym. W tym drugim miejscu funkcjonują one jako neuroprzekaźniki, o czym przeczytamy w rozdziale 48.

Hormony steroidowe kory nadnerczy

Podczas gdy rdzeń nadnerczy odpowiada na krótkotrwały stres, kora nadnerczy bierze udział w odpowiedzi organizmu na długotrwały stres (**Rycina 45.20b**). W przeciwieństwie do rdzenia nadnerczy, którego reakcja wyzwalana jest przez impuls nerwowy, kora nadnerczy odpowiada na sygnały hormonalne. Sygnał stresu odbierany w podwzgórzu wyzwala uwalnianie przez przysadkę hormonu tropowego adrenokortykotropiny (ACTH). ACTH za pośrednictwem układu krwionośnego dociera do kory nadnerczy, stymulując komórki do syntezy i uwalniania grupy hormonów należących do rodziny hormonów

ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

Projektowanie eksperymentu kontrolowanego

W jaki sposób nocne wydzielanie ACTH jest związane z oczekiwanym czasem trwania snu? U człowieka zachodzi stały wzrost wydzielania ACTH podczas późnych faz normalnego snu; szczyt wydzielania występuje w czasie spontanicznego przebudzania się. Ponieważ ACTH jest uwalniany w odpowiedzi na stresujące bodźce, naukowcy postawili hipotezę, że wydzielanie ACTH przed przebudzeniem może być uprzednią odpowiedzią na stres związany z przejściem ze snu do bardziej aktywnego stanu. Jeśli tak, indywidualne oczekiwania przebudzenia w określonym czasie mogą wpływać na czas sekrecji ACTH. W jaki sposób możemy taką hipotezę przetestować? W tym ćwiczeniu prześledzisz, jak naukowcy zaprojektowali eksperyment kontrolny dla zbadania roli oczekiwania.

Przebieg eksperymentu W ciągu 3 nocy zbadano 15 zdrowych ochotników w wieku dwudziestu kilku lat. Każdej nocy badanym mówiono, kiedy zostaną obudzeni: o 6.00 czy 9.00. Wszyscy badani kładli się spać o północy. Osoby w grupie z planem „krótkiego snu" lub „długiego snu" były budzone w oczekiwanym czasie (odpowiednio o 6.00 lub 9.00). Osobom w grupie z planem „niespodzianka" powiedziano, że zostaną obudzone o 9.00, ale w rzeczywistości były budzone trzy godziny wcześniej, o 6.00. W ustalonym czasie pobierano próbki krwi do oznaczenia stężenia ACTH w osoczu. Aby określić zmianę (Δ) stężenia ACTH po obudzeniu, naukowcy porównali próbki pobrane zaraz po obudzeniu i 30 minut później.

Dane z eksperymentu

Plan snu	Oczekiwany czas budzenia	Rzeczywisty czas budzenia	Średnie stężenie ACTH w osoczu (pg/ml)		
			1.00	6.00	Δ po 30 minutach od przebudzenia
Krótki sen	6.00	6.00	9,9	37,3	10,6
Długi sen	9.00	9.00	8,1	26,5	12,2
Niespodzianka	9.00	6.00	8,0	25,5	22,1

Zinterpretuj wyniki

1. Opisz znaczenie planu „niespodzianka" w projekcie eksperymentu.
2. Każdej osobie dano różny plan na każdą z trzech nocy, a kolejność planów zmieniano pomiędzy osobami, tak że jedna trzecia osób miała każdy plan każdej nocy. Jakie czynniki naukowcy próbowali kontrolować takim podejściem?
3. Jakie było średnie stężenie ACTH po przebudzeniu dla osób w grupie krótkiego snu? Wykorzystując dane z dwóch ostatnich kolumn, oblicz średnie stężenie 30 minut później. Jakie jest średnie stężenie ACTH dla badanych z grupy krótkiego snu w momencie przebudzenia? Wykorzystując dane z dwóch ostatnich kolumn tabeli, wylicz średnie stężenie ACTH 30 minut po obudzeniu. Czy tempo zmiany było szybsze czy wolniejsze w tym trzydziestominutowym okresie niż podczas interwału między 1.00 a 6.00?
4. Jak zmienia się stężenie ACTH pomiędzy 1.00 i 6.00 w grupie „niespodzianka" w porównaniu ze zmianą w grupach krótkiego i długiego snu? Czy ten wynik wspiera testowaną hipotezę?
5. Korzystając z danych w dwu ostatnich kolumnach, oblicz średnie stężenie ACTH po 30 minutach od obudzenia dla osób z grupy „niespodzianka" i porównaj z odpowiedzią na pytanie 3. Co sugerują twoje wyniki na temat odpowiedzi fizjologicznej osób bezpośrednio po przebudzeniu?
6. Jakie są niektóre zmienne, które nie zostały skontrolowane w tym eksperymencie, a które mogłyby być zanalizowane w dalszych badaniach?

Źródło danych J. Born i in., *Timing the end of nocturnal sleep*, „Nature", 397, 1999, s. 29–30.

steroidowych zwanych kortykosteroidami. U człowieka występują dwa główne typy kortykosteroidów: glikokortykoidy i mineralokortykoidy.

Jak sama nazwa wskazuje, **glikokortykoidy** takie jak kortyzol (patrz ryc. 45.4) odgrywają szczególną rolę w metabolizmie glukozy. Wzmacniając efekt wydzielanego z trzustki glukagonu, glikokortykoidy stymulują syntezę glukozy z prekursorów niewęglowodanowych, takich jak białka, co powoduje, że więcej glukozy jest dostępnej jako źródło energii. Glikokortykoidy działają również na mięśnie szkieletowe, powodując w nich hydrolizę białek mięśniowych. Powstające aminokwasy transportowane są do wątroby i nerek, gdzie syntezowana jest glukoza uwalniana do krwi. Synteza glukozy z białek mięśniowych uzupełnia braki glukozy we krwi w sytuacji niedostatecznej podaży tego metabolitu uwalnianego z glikogenu wątrobowego.

Obecność glikokortykoidów w stężeniu przekraczającym wartości prawidłowe skutkuje tłumieniem działania niektórych składowych układu odpornościowego. Z uwagi na przeciwzapalne działanie glikokortykoidów są one wykorzystywane w leczeniu stanów zapalnych, takich jak zapalenie stawów. Warto zaznaczyć, że długotrwałe stosowanie glikokortykoidów może wywoływać poważne skutki uboczne, co wskazuje także na metaboliczne działanie tych związków. Dlatego też w leczeniu przewlekłych stanów zapalnych zamiast glikokortykoidów wykorzystuje się przeciwzapalne działanie niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLZP).

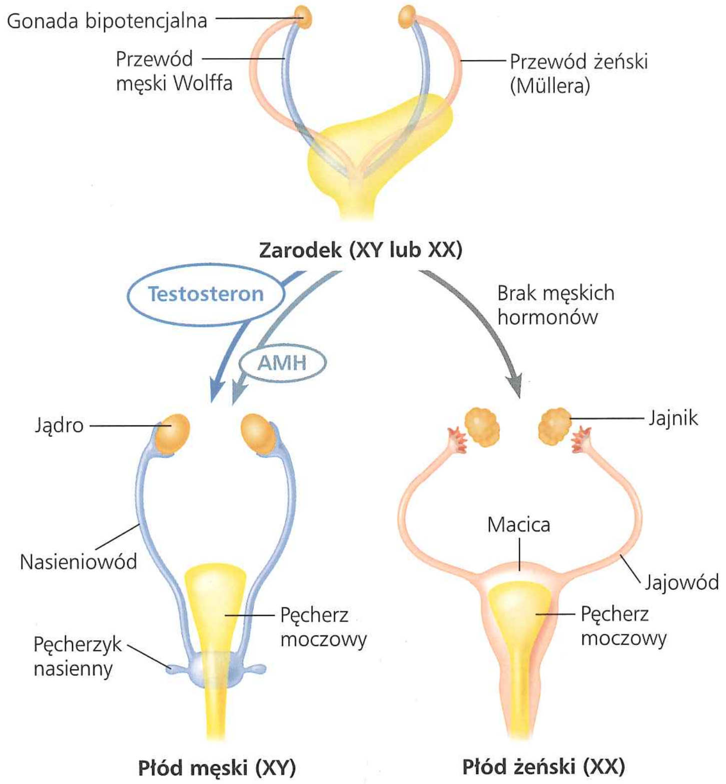
Mineralokortykoidy to grupa steroidów oddziałująca na metabolizm mineralny (stąd nazwa), uczestnicząca głównie w podtrzymywaniu równowagi jonowej i wodnej. Na przykład aldosteron uczestniczy w homeostazie wodno-elektrolitowej krwi (patrz ryc. 44.21). Aldosteron uczestniczy także w reakcji na silny stres.

Glikokortykoidy i mineralokortykoidy nie tylko pośredniczą w odpowiedzi na stres, ale także biorą udział w homeostatycznej regulacji metabolizmu. W **Ćwiczeniu umiejętności naukowych** można się zapoznać z doświadczeniem analizującym zmiany wydzielania ACTH podczas budzenia się ze snu.

Hormony płciowe

Hormony płciowe wpływają na wzrost, rozwój, cykle płciowe i zachowania seksualne. Nadnercza wydzielają niewielkie ilości tych hormonów, natomiast zasadniczym ich źródłem są jądra i jajniki. Gonady syntezują i wydzielają trzy główne kategorie hormonów steroidowych: androgeny, estrogeny i progestageny. Wszystkie trzy typy tych hormonów znajdujemy zarówno u osobników męskich, jak i żeńskich, lecz w różnych proporcjach.

Jądra syntezują głównie **androgeny**; przede wszystkim **testosteron**. U człowieka testosteron funkcjonuje jeszcze przed narodzeniem, odpowiadając za rozwój męskich struktur rozrodczych (**Rycina 45.21**). Androgeny pełnią główną rolę podczas dojrzewania płciowego, gdyż odpowiadają za rozwój drugorzędowych cech płciowych u mężczyzn. Wysokie stężenie androgenów prowadzi do obniżenia głosu, wytworzenia męskiego typu owłosienia, a także do wzrostu masy mięśni i kości. Rozwój



▲ **Rycina 45.21 Hormony płciowe regulują tworzenie wewnętrznych struktur rozrodczych w rozwoju człowieka.** U zarodka płci męskiej (XY) bipotencjalne gonady stają się jądrami, które wydzielają testosteron i hormon anty-Müllerowski (AMH). Testosteron steruje tworzeniem przewodów wyprowadzających nasienie (nasieniowodów i pęcherzyków nasiennych), natomiast AMH powoduje degenerację przewodów żeńskich. Przy braku tych hormonów jądrowych przewody męskie ulegają degeneracji, a tworzą się struktury żeńskie, w tym jajowód, macica i pochwa.

masy mięśniowej, czyli działanie anaboliczne testosteronu i innych androgenów jest wykorzystywane przez niektórych sportowców, przyjmujących te hormony jako suplementy diety, mimo wyraźnego zakazu stosowania tych związków we wszystkich dyscyplinach sportu. Warto podkreślić, iż steroidy anaboliczne stosowane przez długi czas oprócz przyrostu masy mięśniowej wywołują wiele bardzo groźnych skutków ubocznych, takich jak trądzik, uszkodzenia wątroby oraz obniżenie liczby plemników w nasieniu i zmniejszenie wielkości jąder.

Estrogeny, z których najważniejszy jest **estradiol**, odpowiadają za wykształcenie żeńskiego typu narządów rozrodczych i wytworzenie żeńskich drugorzędowych cech płciowych. U ssaków **progestageny**, a wśród nich **progesteron**, są hormonami przede wszystkim przygotowującymi ścianę macicy do zagnieżdżenia się zarodka i podtrzymującymi jego wzrost i rozwój w ścianie macicy.

Estrogeny i inne hormony płciowe gonad są składnikami złożonej kaskady szlaków hormonalnych. Synteza tych hormonów jest kontrolowana przez dwie gonadotropiny wydzielane z przedniego płata przysadki mózgowej (patrz ryc. 45.15). Wydzielanie gonadotropin jest z kolei kontrolowane przez uwalniany z podwzgórza hormon GnRH (hormon uwalniający gonadotropiny). W rozdziale 46 przedstawimy dokładnie wzajemne zależności kontrolujące wydzielanie steroidów płciowych.

Endokrynne ksenoestrogeny

W latach 1938–1971 niektórym ciężarnym kobietom narażonym na ryzyko powikłań ciążowych zalecano stosowanie syntetycznego estrogenu o nazwie dietylostilbestrol (DES). Do roku 1971 nie wiedziano, że ekspozycja na działanie DES może zaburzyć prawidłowy rozwój układu rozrodczego płodu. U córek kobiet przyjmujących DES o wiele częściej występowały nieprawidłowości związane z układem rozrodczym, łącznie z rakiem pochwy i szyjki macicy, strukturalnymi zmianami w narządach rozrodczych oraz zwiększonym ryzykiem poronienia (spontanicznej aborcji). Obecnie DES jest uznawany za e n d o k r y n n y k s e n o e s t r o g e n, obcą cząsteczkę, która przerywa prawidłowe funkcjonowanie szlaku hormonalnego.

W ostatnich latach niektórzy naukowcy stawiali hipotezę, że pewne cząsteczki ze środowiska także działają jako endokrynne ksenoestrogeny. Na przykład badano potencjalny wpływ na rozród i rozwój bisfenolu A, związku chemicznego używanego do wyrobu niektórych plastików. Sugerowano też, że niektóre estrogenopodobne cząsteczki, takie jak te obecne w soi i innych spożywczych produktach roślinnych, mają korzystny wpływ na zdrowie kobiet, zmniejszając ryzyko wystąpienia raka piersi. Analizowanie takich efektów, niezależnie od tego, czy są szkodliwe czy korzystne, okazało się dość trudne, ponieważ enzymy w wątrobie zmieniają własności każdej takiej cząsteczki wnikającej do ciała przez układ pokarmowy.

Hormony i rytmy biologiczne

Poznanie działania hormonu **melatoniny**, zmodyfikowanego aminokwasu, który reguluje funkcje związane ze światłem i porą roku, wymaga jeszcze wielu badań. Melatonina jest wytwarzana przez **szyszynkę**, tkankę o małej masie, umiejscowioną blisko centrum mózgu ssaka (patrz ryc. 45.13).

Chociaż melatonina wpływa na pigmentację skóry u wielu kręgowców, jej główne efekty związane są z rytmami biologicznymi powiązanymi z rozrodem i z poziomem codziennej aktywności (patrz ryc. 40.9). Melatonina jest wydzielana w nocy, a jej ilość zależy od długości nocy. Na przykład zimą, kiedy dni są krótkie, a noce długie, organizm wydziela więcej melatoniny. Jest to także dobry dowód na to, że nocny wzrost stężenia melatoniny odgrywa znaczną rolę w prawidłowym śnie.

Uwalnianie melatoniny przez szyszynkę jest kontrolowane przez grupę neuronów podwzgórza zwaną jądrem nadskrzyżowaniowym (SCN). SCN funkcjonuje jako zegar biologiczny i odbiera sygnał wejściowy od wyspecjalizowanych, czułych na światło neuronów w siatkówce oka. Chociaż SCN reguluje wytwarzanie melatoniny podczas dwudziestoczterogodzinnego cyklu światło/ciemność, melatonina wpływa także na aktywność SCN. Rytmy biologiczne omówimy w rozdziale 49, gdzie będziemy analizować eksperyment dotyczący funkcjonowania SCN.

Ewolucja funkcji hormonów

EWOLUCJA Wiele hormonów opisanych w tym rozdziale wykryto u szeregu gatunków zwierząt. Jednak w trakcie ewolucji funkcje określonych hormonów podlegały dywergencji. Przykładem jest hormon tarczycy, który reguluje metabolizm u wielu zwierząt. U żab hormon tarczycy (tyroksyna) przyjął na pozór unikatową funkcję: stymulowanie resorpcji ogona podczas metamorfozy, czyli zmiany postaci od kijanki do dorosłej żaby (**Rycina 45.22**).

▲ **Kijanka**

▲ **Dorosła żaba**

◄ **Rycina 45.22 Wyspecjalizowana rola hormonu w metamorfozie żab.** Tyroksyna jest hormonem odpowiedzialnym za resorpcję ogona u kijanek (a.), które przechodzą przeobrażenie w dorosłą żabę (b.).

Różnorodne funkcje rozwinęły się także dla wielu innych hormonów kręgowców. Prolaktyna, produkt przedniego płata przysadki, ma szczególnie szeroki zakres działania: hormon ten stymuluje wzrost gruczołu mlekowego i wydzielanie mleka u ssaków, reguluje metabolizm tłuszczu i rozmnażanie u ptaków, opóźnia metamorfozę płazów oraz reguluje równowagę wody i soli u ryb słodkowodnych. To zróżnicowane spektrum działania sugeruje, że prolaktyna jest bardzo starym hormonem, którego funkcje uległy dywersyfikacji podczas ewolucji grup kręgowców.

Hormon stymulujący melanocyty (MSH), wydzielany przez przedni płat przysadki, stanowi inny przykład hormonu o odmiennych funkcjach w różnych liniach ewolucyjnych zwierząt. U płazów, ryb i gadów MSH reguluje ubarwienie skóry poprzez kontrolę rozmieszczenia barwnika w komórkach skóry nazywanych melanocytami. U ssaków MSH, obok regulacji zabarwienia skóry, reguluje metabolizm w czasie głodu.

Wyspecjalizowane działanie MSH, które rozwinęło się w mózgu ssaków, może mieć szczególne znaczenie medyczne. U wielu pacjentów z późnym stadium raka, AIDS, gruźlicą i niektórymi zaburzeniami związanymi ze starzeniem się dochodzi do katastrofalnego stanu wyniszczenia zwanego kacheksją. Kacheksja, charakteryzująca się utratą masy ciała, atrofią mięśni oraz utratą apetytu, słabo reaguje na dotychczasowe terapie. Jednak okazuje się, że aktywacja receptora mózgowego dla MSH wywołuje niektóre z takich zmian, jakie można zaobserwować w kacheksji. Ponadto w eksperymentach na myszach z mutacjami wywołującymi raka, a w konsekwencji i kacheksję, kuracja lekami blokującymi mózgowy receptor MSH zapobiegała kacheksji. Możliwość zastosowania takich leków u człowieka jest przedmiotem intensywnych badań.

PYTANIA KONTROLNE **45.3**

1. Jeśli szlak hormonalny wytwarza przejściową odpowiedź na bodziec, jak wpłynęłoby skrócenie czasu trwania bodźca na wymagania ujemnego sprzężenia zwrotnego?
2. W jaki sposób zmniejszenie liczby receptorów kortykosteroidowych w podwzgórzu może wpływać na stężenie tych hormonów we krwi?
3. **A CO JEŚLI?** Przypuśćmy, że do stawu, w którym rozwijał się stan zapalny, wstrzyknięto glikokortykoid kortyzon. Jaka właściwość glikokortykoidów pozwala stosować te hormony do leczenia stanów zapalnych stawów? Wyjaśnij, dlaczego preferuje się miejscowe podawanie leku, choć wiadomo, że glikokortykoidy podawane doustnie także mają działanie przeciwzapalne.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

45 Przegląd rozdziału

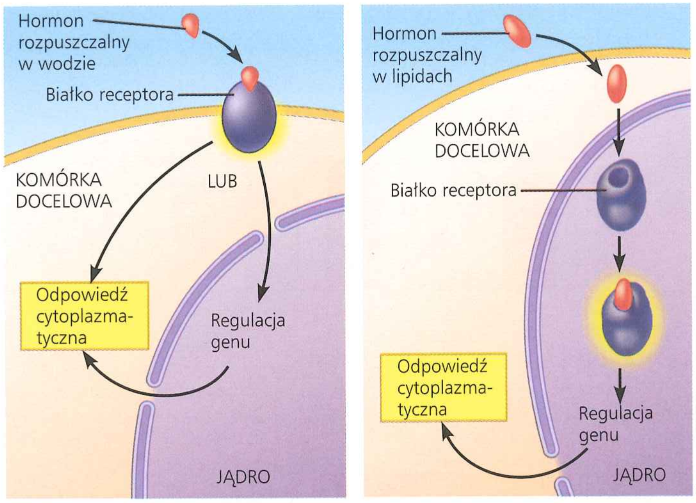
PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

ZAGADNIENIE **45.1**

Hormony i inne cząsteczki sygnałowe wiążą się z odpowiednimi receptorami komórek docelowych, wyzwalając swoiste szlaki odpowiedzi (s. 994–999)

- Formy sygnalizacji między komórkami zwierzęcymi różnią się typem sekrecji komórkowej i ścieżką prowadzącą sygnał do celu. Sygnały **endokrynne**, czyli **hormony**, są wydzielane do płynu zewnątrzkomórkowego przez komórki endokrynne lub bezprzewodowe gruczoły i docierają do komórek docelowych poprzez płyny krążeniowe. **Sygnały parakrynne** działają na sąsiednie komórki, natomiast **sygnały autokrynne** oddziałują na komórki, które je wydzielają. **Neuroprzekaźniki** także działają miejscowo, ale **neurohormony** mogą działać w całym organizmie. **Feromony** są cząsteczkami sygnałowymi uwalnianymi do środowiska w celu komunikacji między osobnikami tego samego gatunku.
- **Regulatory lokalne**, które prowadzą sygnalizację parakrynną i autokrynną, obejmują cytokiny i czynniki wzrostu (polipeptydy), **prostaglandyny** (zmodyfikowane kwasy tłuszczowe) oraz **tlenek azotu** (gaz).

- Polipeptydy, steroidy oraz aminy reprezentują główne klasy hormonów zwierzęcych. W zależności od tego, czy są one rozpuszczalne w wodzie czy w środowisku lipidowym, te hormony aktywują różne szlaki odpowiedzi.



? *Co by się stało, gdybyś wstrzyknął hormon rozpuszczalny w wodzie bezpośrednio do cytozolu komórki docelowej?*

ZAGADNIENIE **45.2**

W sygnalizacji endokrynnej powszechna jest regulacja za pomocą sprzężeń zwrotnych i koordynacji z układem nerwowym (s. 1000–1005)

- Szlaki hormonalne mogą być regulowane za pomocą **ujemnego sprzężenia zwrotnego**, które tłumi bodziec, lub za pomocą **dodatniego sprzężenia zwrotnego**, które wzmacnia bodziec i prowadzi do zakończenia odpowiedzi.
- U owadów linienie i rozwój kontrolowane są przez trzy hormony: PTTH; ekdysteroid, którego uwolnienie wywołuje PTTH; oraz hormon juwenilny. Koordynacja sygnałów z układu nerwowego i endokrynnego oraz modulacja aktywności jednego hormonu przez drugi wywołują sekwencję następujących po sobie stadiów rozwojowych, które prowadzą do postaci dorosłej.
- U kręgowców komórki neurosekrecyjne w **podwzgórzu** wytwarzają dwa hormony wydzielane przez **tylny płat przysadki**, które oddziałują bezpośrednio na neuroendokrynne tkanki: **oksytocynę**, która stymuluje skurcze macicy i wydzielanie mleka przez gruczoły mlekowe oraz **hormon antydiuretyczny (ADH)**, który zwiększa resorpcję wody w nerkach.
- Inne komórki podwzgórza wytwarzają hormony, które są transportowane do **przedniego płata przysadki**, gdzie stymulują lub hamują uwalnianie określonych hormonów.
- Hormony przedniego płata przysadki często działają w sposób kaskadowy. Na przykład wydzielanie hormonu stymulującego tarczycę (TSH) jest regulowane przez hormon wydzielający tyreotropinę (TRH). TSH z kolei pobudza **tarczycę** do uwalniania **hormonów tarczycy**, kombinacji hormonów zawierających jod T_3 i T_4. Hormony tarczycy stymulują metabolizm oraz oddziałują na rozwój i dojrzewanie.
- Większość hormonów przedniego płata przysadki to **hormony tropowe**, działające na tkanki endokrynne lub gruczoły i regulujące wydzielanie hormonów. Do tropowych hormonów przedniego płata przysadki należą: TSH, hormon stymulujący pęcherzyki (FSH), hormon luteinizujący (LH) oraz hormon adrenokortykotropowy (ACTH). **Hormon wzrostu** (GH) wywołuje efekty zarówno tropowe, jak i pozatropowe. Wspomaga bezpośrednio wzrost, wpływa na metabolizm oraz stymuluje wytwarzanie czynników wzrostu przez inne tkanki.

? *Które z głównych narządów endokrynnych przedstawionych na rycinie 45.9 są regulowane niezależnie od podwzgórza i przysadki mózgowej?*

ZAGADNIENIE **45.3**

Gruczoły endokrynne w odpowiedzi na różnorodne sygnały regulują homeostazę, rozwój i zachowanie (s. 1006–1010)

- **Hormon przytarczyc** (PTH) wydzielany przez **gruczoły przytarczyc** pobudza kości do uwalniania Ca^{2+} do krwi i stymuluje reabsorpcję Ca^{2+} w nerkach. PTH stymuluje także nerki do aktywowania witaminy D, która wspomaga pobór Ca^{2+} z pokarmu. **Kalcytonina** wydzielana przez specjalne komórki tarczycy wywołuje odwrotny efekt w kościach i nerkach niż PTH. U niektórych dorosłych kręgowców, ale nie u człowieka, kalcytonina odgrywa istotną rolę w homeostazie wapnia.
- W odpowiedzi na stres komórki neurosekrecyjne rdzenia nadnerczy wydzielają **adrenalinę** i **noradrenalinę**, które pośredniczą w wyzwalaniu w organizmie reakcji „walki lub ucieczki". Kora nadnerczy wydziela **glikokortykoidy,** takie jak kortyzol, który oddziałuje na metabolizm glukozy oraz układ odpornościowy. Kora nadnerczy wydziela także **mineralokortykoidy**, głównie aldosteron, który wspomaga regulację równowagi wodno-elektrolitowej.
- Hormony płciowe regulują wzrost, rozwój, rozród oraz zachowania seksualne. Chociaż kora nadnerczy wytwarza małe ilości tych hormonów, głównym ich źródłem są gonady (jądra i jajniki). Wszystkie trzy typy hormonów płciowych – **androgeny**, **estrogeny** oraz **gestageny** – produkowane są zarówno u samców, jak i u samic, ale w różnych proporcjach.
- **Szyszynka** zlokalizowana w głębi mózgu wydziela **melatoninę**, która reguluje rytmy biologiczne związane z rozmnażaniem oraz snem. Wydzielanie melatoniny kontrolowane jest przez SCN, region mózgu, który funkcjonuje jako zegar biologiczny.
- W trakcie ewolucji hormony zaczęły pełnić różne funkcje u różnych gatunków. **Prolaktyna** stymuluje wytwarzanie mleka u ssaków, ale wywołuje też różnorodne efekty u innych kręgowców. **Hormon stymulujący melanocyty** (MSH) wpływa na metabolizm lipidów u ssaków oraz pigmentację skóry u innych kręgowców.

? *ADH i adrenalina działają jak hormony, kiedy są uwolnione do krwiobiegu, oraz jak neuroprzekaźniki, kiedy są uwalniane pomiędzy neuronami, w synapsach. Jakie jest podobieństwo pomiędzy gruczołami endokrynnymi, które produkują te dwa hormony?*

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

1. Które ze stwierdzeń jest nieprawdziwe?
   a. Hormony to cząsteczki sygnałowe docierające do komórek docelowych poprzez układ krążenia.
   b. Hormony regulują homeostazę często przez działania antagonistyczne.
   c. Hormony należące do tej samej klasy pod względem budowy chemicznej pełnią zwykle te same funkcje.
   d. Wydzielanie hormonów jest regulowane przez sprzężenia zwrotne.
2. Podwzgórze
   a. syntezuje wszystkie hormony uwalniane przez przysadkę.
   b. oddziałuje na funkcjonowanie tylko jednego płata gruczołu przysadki.
   c. produkuje tylko hormony hamujące.
   d. reguluje zarówno rozmnażanie, jak i temperaturę ciała.
3. Czynniki wzrostu należą do miejscowo działających regulatorów, które
   a. są produkowane w przednim płacie przysadki mózgowej.
   b. są pochodnymi kwasów tłuszczowych, które stymulują wzrost kości i chrząstki.
   c. występują na powierzchni komórek nowotworowych i stymulują nieprawidłowe podziały komórkowe.
   d. wiążą się ze specyficznymi receptorami zakotwiczonymi w błonie plazmatycznej, wywołując wzrost i rozwój komórek docelowych.

4. Któremu z hormonów przypisano niewłaściwe działanie?
   a. oksytocyna – stymulacja skurczów macicy podczas porodu
   b. tyroksyna – stymulacja metabolizmu
   c. ACTH – stymulacja wydzielania glikokortykoidów przez korę nadnerczy
   d. melatonina – sterowanie rytmami biologicznymi, szczególnie sezonowością rozmnażania.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

5. Steroidy i hormony peptydowe zazwyczaj łączy
   a. rozpuszczalność w błonach komórkowych.
   b. wymóg transportu poprzez krwiobieg.
   c. lokalizacja ich receptorów.
   d. ich uzależnienie od transdukcji sygnału w komórce.

6. Które ze stwierdzeń najlepiej tłumaczy hipotyroidyzm u pacjenta z prawidłowym stężeniem jodu?
   a. dysproporcje w syntezie T_3 i T_4
   b. niedobór TSH
   c. nadmiar MSH
   d. obniżenie wydzielania kalcytoniny przez tarczycę.

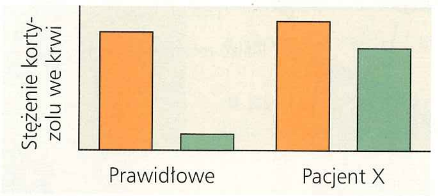
7. Zależność między hormonem owadzim, ekdysteroidem, a PTTH jest przykładem
   a. interakcji między układem hormonalnym i nerwowym.
   b. pętli dodatniego sprzężenia zwrotnego.
   c. pary antagonistycznie działających hormonów.
   d. kompetycyjnego hamowania receptora hormonalnego.

8. **NARYSUJ TO** U ssaków wytwarzanie mleka przez gruczoł mlekowy jest kontrolowane przez prolaktynę i hormon uwalniający prolaktynę. Na schemacie przedstaw gruczoły, tkanki, drogi przesyłania hormonów i efekty działania.

POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

9. **KONTEKST EWOLUCYJNY**
Wewnątrzkomórkowe receptory, poprzez które działają wszystkie hormony steroidowe i hormony tarczycy, są wystarczająco podobne w swej strukturze, by można je zaliczyć do jednej nadrodziny białek. Zaproponuj hipotezę wyjaśniającą, w jaki sposób ewoluowały geny kodujące ten typ receptorów (*Wskazówka*: patrz ryc. 21.13). Jak możesz przetestować swoją hipotezę, wykorzystując dane z sekwencjonowania DNA?

10. **BADANIE NAUKOWE**
ZINTERPRETUJ DANE Przewlekłe wysokie stężenie glikokortykoidów charakterystyczne dla choroby Cushinga powoduje otyłość, męczliwość mięśni i depresję. Przyczyną choroby jest nadaktywność przysadki mózgowej lub nadnerczy. Aby stwierdzić, który z gruczołów wykazuje podwyższoną aktywność, lekarze stosują syntetyczny glikokortykoid – deksametazon, blokujący uwalnianie ACTH. Na wykresie przedstawiono wyniki testu przeprowadzonego dla pacjenta X. Odpowiedz, który z gruczołów u tego pacjenta wykazuje podwyższoną aktywność.



11. **NAPISZ NA TEMAT: INTERAKCJE**
Wykorzystując konkretne przykłady, w krótkim eseju (100–150 słów) przedstaw rolę hormonów w odpowiedzi zwierzęcia na zmiany w jego środowisku.

12. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**

Żabie przedstawionej na fotografii z lewej strony podano MSH, co w ciągu kilku minut spowodowało zmianę koloru skóry z powodu szybkiej redystrybucji ziaren barwnika w wyspecjalizowanych komórkach skóry. Korzystając ze swojej wiedzy na temat sygnalizacji neurohormonalnej, wyjaśnij, w jaki sposób żaba mogła wykorzystać MSH, aby dostosować kolor skóry do koloru swojego otoczenia.

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

46

Rozmnażanie zwierząt

▲ **Rycina 46.1** **Jak to się dzieje, że każdy z tych morskich ślimaków jest zarówno samcem, jak i samicą?**

ZAGADNIENIA KLUCZOWE

46.1 W królestwie zwierząt występuje rozmnażanie bezpłciowe i płciowe

46.2 Zapłodnienie zależy od mechanizmów łączenia się plemników i komórek jajowych osobników tego samego gatunku

46.3 Narządy rozrodcze wytwarzają i transportują gamety

46.4 Wzajemne oddziaływania hormonów tropowych i płciowych sterują rozmnażaniem ssaków

46.5 U ssaków łożyskowych cały rozwój zarodka przebiega w macicy

Kojarzenie par w rozmnażaniu płciowym

Na **Rycinie 46.1** przedstawiono krzyżujące się ślimaki nagoskrzelne należące do gatunku *Nembrotha chamberlaini*. Pozostawione w spokoju te dwa morskie mięczaki mogą trwać w takiej pozycji godzinami. Między osobnikami następuje wymiana plemników, które zapłodnią komórki jajowe. Kilka tygodni później z zapłodnionych jaj wylęgną się nowe osobniki, ale które z rodziców będzie matką? Odpowiedź jest prosta, choć zapewne nieoczekiwana: oboje. A to dlatego, że każdy ślimak morski wytwarza zarówno komórki jajowe, jak i plemniki.

Chociaż my, ludzie, mamy tendencję, by rozmnażanie uważać za kojarzenie się samców i samic oraz połączenie plemnika z komórką jajową, to rozmnażanie zwierząt odbywa się na wiele sposobów. U niektórych gatunków osobniki zmieniają płeć w ciągu życia, podczas gdy u innych, jak na przykład u ślimaków morskich, osobnik przez cały czas jest równocześnie samcem i samicą. Są zwierzęta, które mogą zapładniać własne komórki jajowe, są też takie, które rozmnażają się bez udziału jakiegokolwiek zróżnicowania płciowego. Istnieją również gatunki, jak pszczoła miodna, u których rozmnażanie jest ograniczone do kilku osobników w obrębie dużej populacji.

Rozmnażanie jest procesem, dzięki któremu możliwe jest przeżycie populacji, mimo że składające się na nią osobniki żyją tylko przez określony czas. Aktualnie żyjące pokolenia zastępowane są przez pokolenia potomne. W tym rozdziale porównamy mechanizmy reprodukcyjne występujące w królestwie zwierząt. Dokładnie omówimy rozmnażanie u ssaków, a szczególnie u człowieka. Teraz skoncentrujemy się na fizjologii rozmnażania głównie z perspektywy organizmu rodzicielskiego, a ze szczegółami rozwoju zarodkowego zapoznamy się w następnym rozdziale.

ZAGADNIENIE 46.1

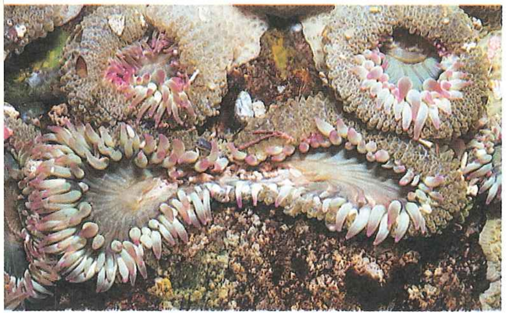
W królestwie zwierząt występuje rozmnażanie bezpłciowe i płciowe

U zwierząt występują dwa główne sposoby rozmnażania – płciowe i bezpłciowe. Podczas **rozmnażania płciowego** w wyniku połączenia haploidalnych gamet powstaje diploidalna **zygota.** Zwierzę rozwijające się z zygoty w wyniku mejozy wytwarza gamety (patrz ryc. 13.8). Gameta żeńska, **komórka jajowa**, jest dużą, nieruchliwą komórką. Gameta męska, **plemnik**, jest zwykle znacznie mniejsza i ruchliwa. Podczas **rozmnażania bezpłciowego** nowe osobniki powstają bez połączenia plemnika z komórką jajową. U większości zwierząt o takim rozrodzie rozmnażanie zachodzi wyłącznie na drodze podziałów mitotycznych komórki.

Ogromna większość zwierząt rozmnaża się przeważnie lub wyłącznie płciowo. Jednakże istnieją gatunki, które rozmnażają się przede wszystkim bezpłciowo, co więcej, rozmnażanie kilku gatunków, u których wszystkie osobniki są samicami, jest wyłącznie bezpłciowe. Wśród nich możemy wyróżnić mikroskopijnej wielkości wrotka z nadrodziny Bdelloidea (patrz ryc. 13.13) oraz niektóre gatunki tejowatych (jaszczurki), które zostaną omówione niebawem.

Mechanizm rozmnażania bezpłciowego

Niektóre proste formy rozmnażania bezpłciowego występują tylko wśród bezkręgowców. Jednym z nich jest **pączkowanie**, w którym nowe osobniki powstają z uwypukleń na istniejących już osobnikach (patrz ryc. 13.2). Na przykład u korali madreporowych tworzą się pączki i pozostają one przyczepione do rodzica. W rezultacie powstaje kolonia o średnicy powyżej 1 metra, składająca się z tysięcy połączonych osobników. Wśród bezkręgowców powszechny jest także **podział**, czyli podzielenie organizmu rodzicielskiego na dwa osobniki w przybliżeniu tej samej wielkości (**Rycina 46.2**).



▲ **Rycina 46.2 Rozmnażanie bezpłciowe ukwiała *Anthopleura elegantissima*.** Duży osobnik pośrodku fotografii dzieli swoje ciało na dwie mniej więcej równe części, z których powstają dwa mniejsze osobniki potomne. Każdy organizm potomny jest genetyczną kopią organizmu rodzicielskiego.

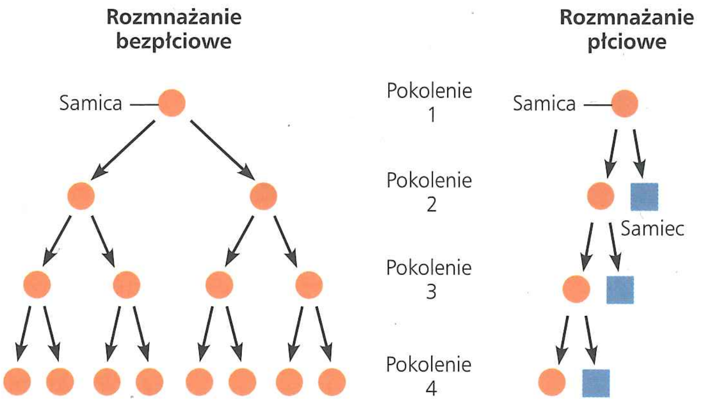
Rozmnażanie bezpłciowe może być procesem dwuetapowym, obejmującym podział organizmu na kilka fragmentów – f r a g m e n t a c j ę, po której w procesie r e g e n e r a c j i następuje odbudowa brakujących tkanek i narządów ciała. Jeżeli z więcej niż jednego fragmentu podzielonego ciała następuje rozwój całego organizmu, to w rezultacie mamy do czynienia z rozmnażaniem. Na przykład niektóre pierścienice mogą się dzielić na kilka fragmentów, z których w ciągu niespełna tygodnia regenerują w pełni wykształcone osobniki. Liczne gąbki, parzydełkowce i osłonice rozmnażają się przez fragmentację i regenerację.

Jednym z bardziej intrygujących sposobów rozmnażania bezpłciowego jest **partenogeneza**, w której z niezapłodnionej komórki jajowej rozwija się nowy organizm. Potomstwo powstałe w wyniku partenogenezy może być haploidalne albo diploidalne. Rozmnażanie partenogenetyczne wśród bezkręgowców występuje u niektórych gatunków pszczół, os i mrówek. W przypadku pszczoły miodnej samce (trutnie) są haploidalnymi płodnymi osobnikami powstałymi partenogenetycznie, natomiast samice, zarówno sterylne robotnice, jak i płodna królowa, są osobnikami dorosłymi, które rozwijają się z zapłodnionych jaj. Wśród kręgowców partenogenezę spotyka się bardzo rzadko: zaledwie raz na tysiąc gatunków. Ostatnio odkryte przykłady to waran z Komodo i rekin głowomłot. W obu przypadkach w ogrodach zoologicznych zaobserwowano pojawienie się partenogenetycznego potomstwa mimo oddzielenia samic od samców swojego gatunku.

Rozmnażanie płciowe: zagadka ewolucyjna

EWOLUCJA Płeć musi zwiększać sukces reprodukcyjny i przeżywalność, gdyż inaczej zostałaby szybko wyeliminowana. Żeby wyjaśnić dlaczego, rozpatrzmy populację, w której połowa samic rozmnaża się płciowo, a połowa bezpłciowo (**Rycina 46.3**). Załóżmy, że liczba organizmów potomnych przypadających na samicę jest stała i wynosi dwa. Dwa osobniki potomne samicy rozmnażającej się bezpłciowo są siostrami i każda z nich w kolejnych pokoleniach będzie uczestniczyć w podwajaniu liczby samic rozmnażających się wyłącznie bezpłciowo. W przeciwieństwie do tego połowa potomstwa samicy rozmnażającej się płciowo będzie samcami. Liczba potomstwa w każdym pokoleniu pozostaje taka sama, gdyż rozmnażanie płciowe wymaga obecności zarówno samca, jak i samicy. W ten sposób w rozmnażaniu bezpłciowym następuje wzrost liczby osobników w każdym pokoleniu, czego nie obserwuje się w rozmnażaniu płciowym. Zauważmy, że mimo „podwójnych kosztów" rozmnażania płciowego zróżnicowanie płciowe osobników utrzymywane jest nawet u tych gatunków, które rozmnażają się bezpłciowo.

Jakie korzyści daje zatem płeć? Odpowiedź pozostaje zagadką. Większość hipotez koncentruje się na powstawaniu unikatowej kombinacji genów rodzicielskich podczas rekombinacji w czasie mejozy i zapłodnienia. Rozmnażanie płciowe poprzez wytwarzanie zróżnicowanych fenotypów w pokoleniu potomnym podnosi szansę sukcesu reprodukcyjnego rodziców w warunkach zmian środowiska następujących stosunkowo szybko,



▲ **Rycina 46.3 Zagadka płci.** Schematy przedstawiają różnice w liczbie wydanego potomstwa przez cztery kolejne pokolenia rozmnażania bezpłciowego i płciowego samic, przy założeniu, że każda samica daje jedynie dwa osobniki potomne.

takich jak na przykład obecność i różnicowanie się patogenów. W warunkach ustabilizowanego i sprzyjającego środowiska sytuacja jest inna. Rozmnażanie bezpłciowe jest najbardziej korzystne, ponieważ pozwala w sposób ciągły i precyzyjny odtwarzać ten sam dobrze funkcjonujący genotyp.

Jest kilka powodów, dla których unikatowa kombinacja genów powstająca w procesie rozmnażania płciowego może być korzystna. Jednym z nich jest fakt, że korzystny układ zrekombinowanych genów może przyspieszyć adaptację. Chociaż na pierwszy rzut oka wydaje się to bardzo atrakcyjną hipotezą, to jednak teoretycznie rzecz ujmując, znaczące korzyści występują tylko wtedy, gdy częstotliwość pojawiania się korzystnych mutacji jest wysoka, a liczebność populacji niewielka. Ponadto zachodzące podczas rozmnażania płciowego tasowanie genów stwarza możliwość łatwiejszego pozbycia się genów szkodliwych dla danej populacji.

Cykle rozrodcze

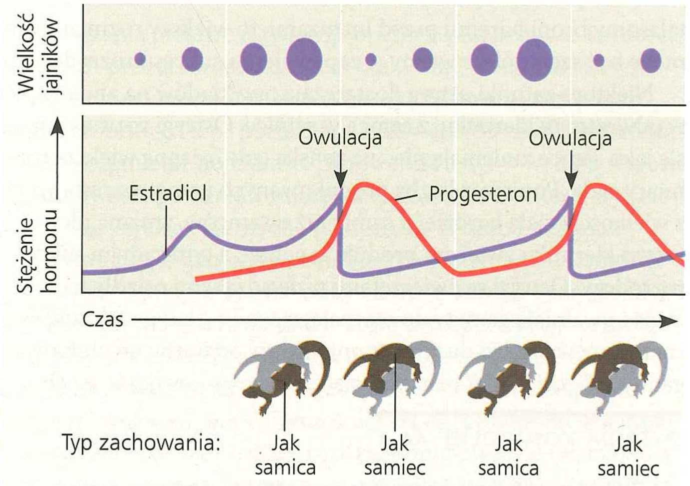
Większość zwierząt wykazuje cykliczność aktywności płciowej, często związaną z przemiennością pór roku. Cykle te są kontrolowane przez hormony, których wydzielanie jest z kolei regulowane przez sygnały płynące ze środowiska. Rozmnażanie zachodzi tylko wtedy, gdy jest dostęp do wystarczającej ilości pokarmu lub zgromadzone są wystarczające zasoby energii oraz warunki środowiska pozwalają potomstwu na przeżycie. Na przykład u owcy cykl rozrodczy trwa od 15 do 17 dni. **Owulacja**, uwolnienie dojrzałej komórki jajowej, zachodzi zawsze w połowie każdego cyklu. Cykle występują tylko jesienią i wczesną zimą, natomiast ciąża trwa pięć miesięcy. W ten sposób jagnięta rodzą się wczesną wiosną, kiedy ich szanse na przeżycie są optymalne.

Ponieważ zmiany pór roku są często ważnym sygnałem do rozpoczęcia rozmnażania, globalna zmiana klimatu może obniżać sukces reprodukcyjny. Taki właśnie efekt został zaobserwowany przez duńskich badaczy u karibu (dzikiego renifera) na Grenlandii. Wiosną karibu migrują na obszary cielenia się, gdzie żywią się kiełkującymi roślinami, rodzą młode i opiekują się nimi. Przed rokiem 1993 przybycie karibu na obszary cielenia się reniferów zbiegało się z krótkim okresem, podczas którego rośliny były bogate w składniki odżywcze i łatwo strawne. Z kolei po 1993 roku na terenach cielenia się reniferów średnie temperatury w okresie wiosennym wzrosły o ponad 4°C, co powoduje, że rośliny kiełkują dwa tygodnie wcześniej. Ponieważ migracje karibu są wywoływane przez długość dnia, a nie przez wysokość temperatury, istnieje rozbieżność między terminem wzrostu nowych roślin a wydaniem na świat potomstwa. Brak odpowiedniego pożywienia dla karmiących samic spowodował, że liczba potomstwa karibu spadła o 75% w ciągu czternastu lat.

Cykle rozrodcze występują również wśród zwierząt, które mogą się rozmnażać zarówno płciowo, jak i bezpłciowo. Na przykład u rozwielitek samice mogą wytwarzać jaja dwojakiego typu. Jeden typ złożonych jaj do dalszego rozwoju wymaga zapłodnienia, jaja drugiego typu rozwijają się na drodze partenogenezy. Gdy warunki środowiska są korzystne, zwierzęta te rozmnażają się bezpłciowo, natomiast rozmnażanie płciowe przypada na czas stresu środowiskowego. W efekcie przełączenie między rozmnażaniem płciowym i bezpłciowym jest wyzwalane przez porę roku.

Niektóre gatunki jaszczurek tejowatych w obrębie rodzaju *Aspidoscelis* wykazują niezwykle zróżnicowany cykl rozrodczy. Rozmnażanie jest wyłącznie bezpłciowe, ponieważ nie ma samców. Niemniej jednak u tych jaszczurek zachowania godowe i łączenie się w pary jest bardzo podobne do rozmnażających się płciowo gatunków należących do tego samego rodzaju. Podczas sezonu rozrodczego jedna samica z każdej pary naśladuje samca (**Rycina 46.4a**). Członkowie pary zamieniają się rolami dwulub trzykrotnie w ciągu sezonu rozrodczego. Osobnik wykazuje typowe zachowania żeńskie w okresie przedowulacyjnym, gdy stężenie estradiolu, żeńskiego hormonu płciowego, jest wysokie, natomiast po okresie owulacji, gdy stężenie progesteronu jest wysokie, ta sama samica zachowuje się jak samiec (**Rycina 46.4b**). Owulacja zachodzi, gdy jaszczurki znajdują się w okresie bezpośrednio poprzedzającym najwyższe stężenie estradiolu w cyklu hormonalnym, a prawdopodobieństwo owulacji jest wyższe, gdy w decydującym okresie cyklu dochodzi do pseudokopulacji. Odizolowane jaszczurki składają niewiele jaj w porównaniu z osobnikami, które tworzą pary. To wskazuje, że partenogenetyczne jaszczurki rozwinęły się prawdopodobnie z gatunków, u których występowała płeć męska i żeńska, i do

a. Obie przedstawione na zdjęciu jaszczurki *Aspidoscelis uniparens* są samicami, jednak osobnik na górze pełni rolę samca. W okresie godowym, co 2–3 tygodnie, poszczególne osobniki zamieniają się rolami.



b. Zmiany w zachowaniach seksualnych osobników *A. uniparens* są skorelowane z cyklami owulacji i zmieniającym się stężeniem hormonów płciowych, estradiolu i progesteronu. Rysunki pokazują zmiany w wielkości jajników, w stężeniu hormonów i w zachowaniach seksualnych samicy jaszczurki (zaznaczono kolorem brązowym).

▲ **Rycina 46.4 Zachowania seksualne u partenogenetycznych jaszczurek.** Pustynne jaszczurki *Aspidoscelis uniparens* występują jedynie jako samice. Rozmnażają się partenogenetycznie z niezapłodnionych jaj, jednak owulacja jest stymulowana przez zachowania płciowe.

ZINTERPRETUJ DANE *Gdybyś narysował wykres stężenia hormonów dla jaszczurki pokazanej w kolorze szarym, jak różniłby się twój wykres od wykresu b.?*

osiągnięcia maksymalnego sukcesu rozrodczego nadal potrzebują pewnych bodźców seksualnych.

Zmiany we wzorcach rozmnażania płciowego

Dla wielu zwierząt znalezienie partnera do rozmnażania płciowego może być prawdziwym wyzwaniem. Adaptacje, które pojawiły się podczas ewolucji niektórych gatunków, rozwiązują ten problem w nowatorski sposób – zacierając różnice między samcem i samicą. Jedna z takich adaptacji pojawiła się wśród osiadłych (nieprzemieszczających się) zwierząt, takich jak wąsonogi, zwierząt zakopujących się, takich jak małże, oraz niektórych pasożytów, takich jak tasiemce. Zwierzęta te mają bardzo ograniczoną możliwość znalezienia partnera.

Ewolucyjnym rozwiązaniem tego problemu jest **hermafrodytyzm**, w którym każdy osobnik ma zarówno układ rozrodczy męski, jak i żeński (termin „hermafrodyta" pochodzi od imion greckich bogów Hermesa i Afrodyty). Ponieważ każdy osobnik-hermafrodyta jest równocześnie samcem i samicą, zatem może być zarówno dawcą nasienia, jak i jego biorcą, jak to się dzieje u ślimaków przedstawionych na rycinie 46.1. Niektóre gatunki hermafrodytów są także zdolne do samozapłodnienia, które nie wymaga obecności partnera.

Ryba talasoma sinogłowa (*Thalassoma bifasciatum*) stanowi przykład całkowicie odmiennego sposobu rozmnażania płciowego. Te ryby rafy koralowej żyją w haremach, z których każdy składa się z samca i kilku samic. Kiedy samiec ginie, wydaje się, że możliwość rozmnażania płciowego przepada. Jednak wtedy największa samica w haremie przekształca się w samca i w ciągu tygodnia zaczyna produkować plemniki zamiast jaj. Jaka presja selekcyjna w ewolucji talasomy sinogłowej doprowadziła do odwrócenia płci największej samicy? Ponieważ to właśnie samiec talasomy broni haremu przed intruzami, to większy rozmiar ciała może być szczególnie ważny w zapewnieniu sukcesu rozrodczego.

Niektóre gatunki ostryg dostarczają przykładów na zmianę płci w odwrotnym kierunku, z samca w samicę. Ostrygi rozmnażające się jako samce zmieniają płeć na żeńską, gdy osiągną większe rozmiary ciała. Ponieważ liczba produkowanych gamet wzrasta wraz z wielkością ciała bardziej u samic niż u samców, zmiana płci w tym kierunku zwiększa produkcję gamet, a tym samym sukces rozrodczy. Ostrygi są zwierzętami prowadzącymi osiadły tryb życia i uwalniają gamety do otaczającej wody, dlatego ich sukces rozrodczy w bardzo dużym stopniu zależy od liczby uwolnionych gamet. Więcej gamet oznacza więcej organizmów potomnych.

PYTANIA KONTROLNE 46.1

1. Wskaż zalety i wady rozmnażania bezpłciowego i płciowego.
2. Partenogeneza jest najbardziej rozpowszechnioną formą rozmnażania bezpłciowego u zwierząt, które w innym czasie rozmnażają się płciowo. Jaka cecha partenogenezy może wyjaśnić tę obserwację?
3. **A CO JEŚLI?** Czy potomstwo samozapładniających się hermafrodytów będzie wykazywało cechy identyczne z rodzicami?
4. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Jakie przykłady rozmnażania roślin najbardziej przypominają rozmnażanie bezpłciowe u zwierząt? (Patrz zagadnienie 38.2).

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

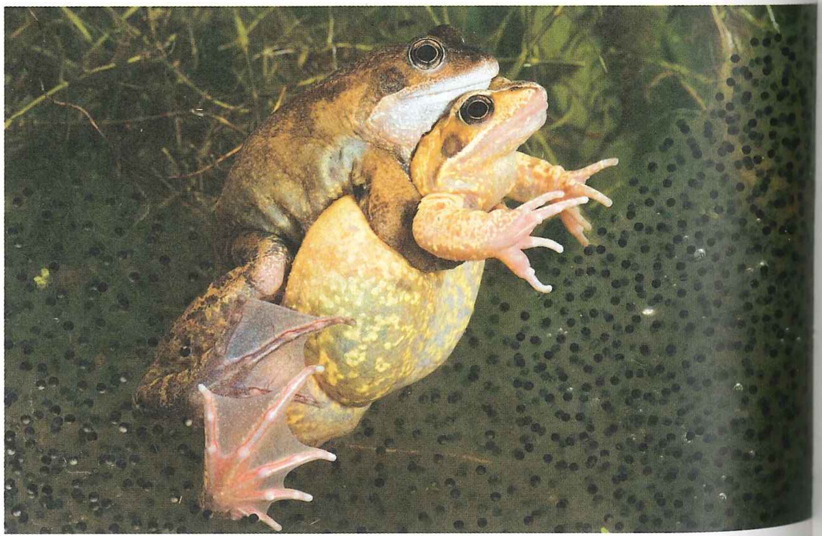
ZAGADNIENIE 46.2

Zapłodnienie zależy od mechanizmów łączenia się plemników i komórek jajowych osobników tego samego gatunku

Zapłodnienie, czyli połączenie komórki jajowej i plemnika, może być zewnętrzne lub wewnętrzne. Samice gatunków o **zapłodnieniu zewnętrznym** uwalniają komórki jajowe do środowiska, w którym są one zapładniane przez samce (**Rycina 46.5**). U gatunków o **zapłodnieniu wewnętrznym** plemniki umieszczane są w przewodzie płciowym samicy albo w pobliżu jego ujścia, gdzie następuje zapłodnienie. (Szczegóły komórkowe i molekularne zapłodnienia zostaną omówione w rozdziale 47).

Zapłodnienie zewnętrzne prawie zawsze wymaga środowiska wodnego, które umożliwia ruch plemnika w kierunku komórki jajowej oraz zapobiega wysychaniu gamet. U wielu wodnych bezkręgowców gamety uwalniane są do wody, gdzie następuje zapłodnienie bez fizycznego kontaktu osobników. Warto podkreślić, iż czynnikiem istotnym jest czas, w którym dojrzały plemnik spotka gotową do zapłodnienia komórkę jajową.

U niektórych gatunków z zapłodnieniem zewnętrznym osobniki w tym samym czasie gromadzą się w celu złożenia gamet do wody. Zjawisko to nazywamy tarłem. W niektórych przypadkach sygnały chemiczne towarzyszące uwalnianiu gamet przez jednego osobnika wyzwalają ten proces u innych osobników. Czasem czynniki środowiskowe, takie jak temperatura czy długość dnia, są sygnałami wyzwalającymi uwalnianie gamet przez całą populację w tym samym czasie. Na przykład pierścienica robak palolo (*Palola viridis*), mieszkaniec raf koralowych południowego Pacyfiku, składa gamety w zależności od pory



▲ **Rycina 46.5 Zapłodnienie zewnętrzne.** U wielu płazów występuje zapłodnienie zewnętrzne. U większości gatunków istnieją adaptacje behawioralne, zapewniające obecność samca w pobliżu samicy składającej jaja. Fotografia przedstawia samicę (u dołu), która uwolniła jaja w odpowiedzi na obejmowanie przez samca. W tym samym czasie samiec wydziela plemniki (niewidoczne na zdjęciu) i w wodzie natychmiast dochodzi do zapłodnienia zewnętrznego.

roku i cyklu księżycowego. Na wiosnę, gdy Księżyc jest w ostatniej kwadrze, osobniki *Palola viridis* przełamują się w połowie. Segmenty tylnej części ciała wypełnione są plemnikami lub komórkami jajowymi. Liczba uwolnionych do oceanu gamet jest tak duża, iż powierzchnia wody staje się mleczna. Plemniki zapładniają pływające komórki jajowe i w ciągu kilku godzin zostaje zakończony proces zapłodnienia, który zachodzi u tego gatunku raz w roku.

Gdy w populacji zapłodnienie zewnętrzne nie zachodzi synchronicznie, osobniki tej populacji mogą wykazywać specyficzne zachowania godowe, które prowadzą do zapłodnienia komórek jajowych jednej samicy przez jednego samca (patrz ryc. 46.5). Równoczesne uwalnianie plemników i komórek jajowych automatycznie zwiększa szansę zapłodnienia.

Zapłodnienie wewnętrzne jest adaptacją, która umożliwia dotarcie plemnika do komórki jajowej nawet w suchym środowisku. Zapłodnienie wewnętrzne wymaga kopulacji, a także skomplikowanych i dopełniających się układów rozrodczych samca i samicy. Męskie narządy kopulacyjne dostarczają plemników, natomiast żeńskie drogi rozrodcze służą do magazynowania i dostarczania plemników do dojrzałych komórek jajowych.

Niezależnie od tego, jak zachodzi zapłodnienie, zwierzęta w czasie godów wydzielają feromony, cząsteczki chemiczne wpływające na fizjologię i zachowanie innych osobników tego samego gatunku. Feromony są małymi, lotnymi i rozpuszczalnymi w wodzie cząsteczkami, które podobnie jak hormony, rozproszone w środowisku działają w niskich stężeniach (patrz rozdział 45). Wiele feromonów działa jako atraktanty w czasie godów, na przykład pozwalają one samcom owadów odnaleźć samicę z odległości większej niż kilometr.

Do dzisiaj nie ma dowodów na istnienie feromonów u ludzi. Dawniej wysuwano teorie, że kobiety dzielące ten sam pokój produkują feromony, które wyzwalają synchronizację cyklów reprodukcyjnych (menstruacyjnych), ale późniejsze analizy statystyczne nie potwierdziły tego poglądu.

Warunki pozwalające na przeżycie potomstwa

Zapłodnienie wewnętrzne jest zwykle związane z produkcją mniejszej liczby gamet niż w przypadku zapłodnienia zewnętrznego, ale skutkuje przeżyciem większego odsetka zygot. Lepsza przeżywalność zygot jest spowodowana częściowo przez fakt, że jaja zapłodnione wewnętrznie są chronione przed potencjalnymi drapieżnikami. Jednakże zapłodnienie wewnętrzne jest również częściej związane z mechanizmem, który zapewnia większą ochronę zarodków i opiekę rodzicielską nad młodymi. Na przykład wewnętrznie zapłodnione jaja ptaków i gadów mają skorupy i wewnętrzne błony chroniące je przed utratą wody i fizycznym uszkodzeniem podczas zewnętrznego rozwoju jaja (patrz ryc. 34.25). W przeciwieństwie do tego jaja ryb i płazów mają wyłącznie galaretowatą osłonkę i nie mają wewnętrznych błon.

Rozwój zarodkowy niektórych zwierząt przebiega częściowo w obrębie układu rozrodczego samicy, co nie wymaga wytwarzania skorupy otaczającej jajo. Zarodki torbaczy, takich jak kangury i oposy, rozwijają się w macicy tylko przez krótki czas,

◄ **Rycina 46.6 Opieka rodzicielska nad potomstwem u bezkręgowców.** W porównaniu z wieloma gatunkami owadów olbrzymie wodne pluskwiaki z rodzaju *Belostoma* wydają z reguły niewielką liczbę potomstwa, którym się bardzo troskliwie opiekują. Po zapłodnieniu wewnętrznym samice przyklejają zapłodnione jaja do grzbietu samca (na zdjęciu). Samiec, który nosi rozwijające się jaja, często zanurza je w wodzie, by utrzymać wilgoć, dotlenić je i uwolnić od pasożytów.

następnie przedostają się do torby, w której przyczepione do gruczołu mlekowego kończą rozwój zarodkowy. Zarodki ssaków łożyskowych, w tym człowieka, rozwijają się wyłącznie w macicy, gdzie są odżywiane przez krew matki za pośrednictwem tymczasowego specjalnego narządu, jakim jest łożysko. Rozwój zarodkowy niektórych ryb, w tym rekinów, również przebiega wewnętrznie. Kiedy rodzi się karibu lub kangur albo gdy pisklę orła wylęga się z jaja, noworodek nie jest jeszcze zdolny do samodzielnego życia. Dlatego ssaki pielęgnują swoje potomstwo, a ptaki karmią swoje młode. Rzeczywiście opieka rodzicielska jest powszechna u zwierząt, w tym u bezkręgowców (**Rycina 46.6**).

Wytwarzanie gamet i ich transport

Rozmnażanie płciowe u zwierząt opiera się na zestawie komórek będących prekursorami komórek jajowych i plemników. Pierwotne komórki płciowe ustanawiane są na bardzo wczesnym etapie embriogenezy i pozostają nieaktywne do czasu poprzedzającego osiągnięcie dojrzałości płciowej. Wtedy, w wyniku wzrostu częstotliwości podziałów mitotycznych, liczba komórek wyjściowych dla komórek jajowych i plemników znacznie wzrasta.

Wytwarzanie gamet z namnożonych pierwotnych komórek płciowych i ich dojrzewanie odbywa się w obrębie różnorodnych układów rozrodczych. **Gonady**, które u większości zwierząt są narządami produkującymi gamety, występują u większości, ale nie u wszystkich zwierząt. Do wyjątków należą robaki palolo, o których wspomnieliśmy wcześniej. Są one, podobnie jak inne wieloszczety (typ Annelida), rozdzielnopłciowe, ale nie mają wykształconych gonad. U tych zwierząt komórki jajowe i plemniki powstają z niezróżnicowanych komórek wyściełających jamę ciała. W zależności od gatunku dojrzałe gamety, pojedynczo lub w pakietach, wydostają się przez otwór ciała do środowiska.

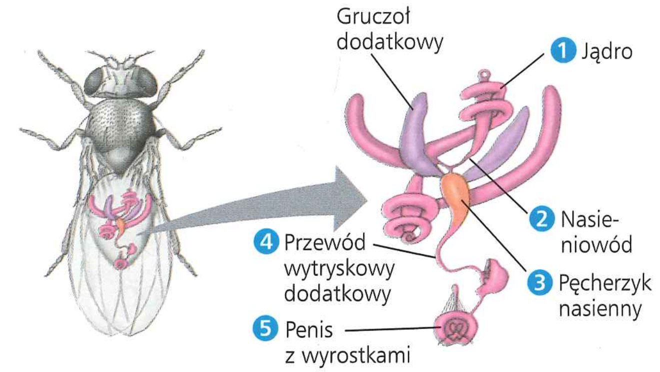
Układy rozrodcze o bardziej skomplikowanej budowie zawierają dodatkowe przewody i gruczoły, w których gamety są gromadzone, odżywiane i chronione, a czasami nawet następuje częściowy rozwój zarodków. Większość owadów jest rozdzielnopłciowa i ma skomplikowany układ rozrodczy (**Rycina 46.7**). W układzie rozrodczym żeńskim u wielu gatunków owadów występują **spermateki** (l. poj. spermateka) – zbiorniki, w których przez dłuższy czas, nawet rok albo dłużej,

gromadzone są plemniki. Ponieważ samica uwalnia zgromadzone w spermatece plemniki tylko w odpowiedzi na odpowiednie sygnały, zapłodnienie następuje jedynie wtedy, gdy warunki rozwoju embrionalnego są sprzyjające.

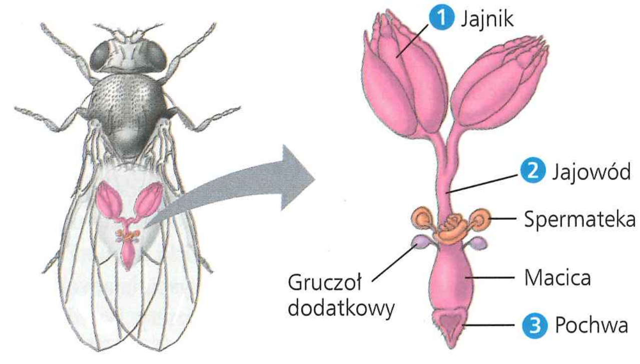
Układy rozrodcze kręgowców wykazują ograniczone, choć istotne różnice. U niektórych kręgowców macica jest podzielona na dwie części; u innych, w tym u człowieka i ptaków, występuje struktura pojedyncza. U wielu kręgowców, z wyłączeniem ssaków, układ pokarmowy, wydalniczy i rozrodczy mają wspólne zewnętrzne ujście zwane **kloaką**, strukturę, która występowała najprawdopodobniej u przodków wszystkich kręgowców. Samce tych gatunków nie mają dobrze rozwiniętego penisa, w związku z tym uwalniają plemniki przez wynicowanie kloaki. Ssaki, przeciwnie, nie posiadają kloaki i mają osobny otwór dla przewodu pokarmowego. Ponadto większość samic ssaków ma osobne otwory dla układu wydalniczego i rozrodczego.

Choć zapłodnienie jest połączeniem pojedynczej komórki jajowej i pojedynczego plemnika, zwierzęta często kojarzą się z większą liczbą partnerów. Monogamia, stały związek dwóch partnerów seksualnych, jest zjawiskiem raczej rzadkim wśród zwierząt, także u ssaków, natomiast u człowieka jest zjawiskiem częstym. Mechanizm doboru partnerów seksualnych zwiększa sukces reprodukcyjny samca kojarzącego się z określoną samicą, przez równoczesne zmniejszenie szansy tej samicy na znalezienie innego partnera. Na przykład niektóre samce owadów uwalniają wydzieliny obniżające zdolność samicy do tworzenia pary z kolejnym samcem. Czy samice mogą również wpływać na sukces reprodukcyjny samców? Badania na ten temat prowadzili naukowcy w Europie. W doświadczeniu, w którym samice muszki owocowej kopulowały najpierw z jednym, a następnie z kolejnym samcem, prześledzono los gamet męskich przekazanych w pierwszej kopulacji. Jak pokazano na **Rycinie 46.8**, badacze wykazali, że to samice decydują o uwalnianiu plemników z różnych kopulacji do kolejnych zapłodnień.

Procesy, za pomocą których gamety i osobniki współzawodniczą podczas rozmnażania, są przedmiotem interesujących badań.



a. **Samiec pszczoły miodnej (truteń).** Plemniki powstają w jądrach, przechodzą przez nasieniowody i są gromadzone w pęcherzykach nasiennych. Samce wyrzucają plemniki razem z płynem gruczołów dodatkowych. (Samce niektórych gatunków owadów, a także innych stawonogów, mają dodatkowe wyrostki pozwalające przytrzymać samicę w trakcie kopulacji).



b. **Samica muszki owocowej.** Jaja rozwijają się w jajnikach, a następnie przemieszczają się jajowodami do pochwy. Po skojarzeniu się plemniki są przechowywane w spermatece połączonej krótkim przewodem z macicą. Samica używa zmagazynowanych plemników do zapłodnienia każdego jaja wchodzącego do macicy, zanim je wypchnie z niej na zewnątrz przez pochwę.

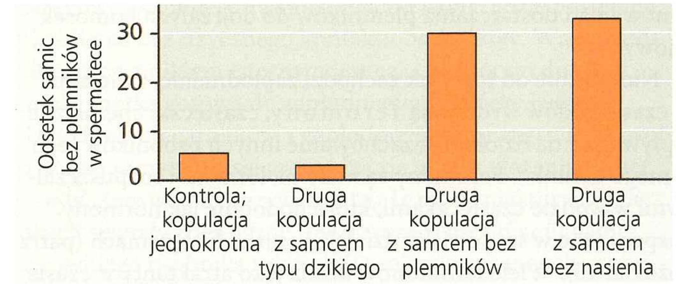
▲ **Rycina 46.7 Anatomia układu rozrodczego owadów.** Numeracja wskazuje na etapy przemieszczania się plemników i komórki jajowej w układzie rozrodczym.

▼ **Rycina 46.8** Badanie naukowe

Dlaczego wykorzystanie spermy jest nierównomierne, gdy samica muszki owocowej kopuluje z dwoma partnerami?

Doświadczenie Kiedy samica muszki owocowej kopuluje dwa razy, 80% potomstwa powstaje w wyniku kopulacji z drugim samcem. Niektórzy naukowcy sugerują, że nasienie drugiego samca zastępuje zgromadzone wcześniej nasienie pierwszego. W celu potwierdzenia tej hipotezy Rhonda Snook z uniwersytetu w Sheffield i David Hosken z uniwersytetu w Zurychu na drodze mutacji wywołali zmiany w męskim układzie rozrodczym muszki, w efekcie uzyskując dwa typy samców. Typ pozbawiony nasienia był zdolny do kopulacji, lecz nie pozostawiał żadnych plemników ani innych składników nasienia. Typ drugi samców wytwarzał nasienie pozbawione plemników. W grupach badanych samice krzyżowano dwukrotnie: pierwszy raz zawsze z samcem typu dzikiego, natomiast drugi raz alternatywnie z samcem typu dzikiego, z samcem bez plemników albo z samcem niewytwarzającym nasienia. Dla kontroli niektóre samice były kojarzone tylko jeden raz (z samcami typu dzikiego). Następnie pod mikroskopem badano spermateki, główne narządy gromadzenia nasienia, poszczególnych samic, by stwierdzić w nich obecność plemników.

Wyniki



Wniosek Hipoteza, że nasienie z drugiej kopulacji zastępuje to z pierwszej, jest nieprawdziwa, ponieważ druga kopulacja redukuje jedynie liczbę plemników zgromadzonych w spermatece samic kojarzonych z samcami bez plemników lub bez nasienia. Wydaje się, że czasami samice pozbywają się ze spermateki wcześniej zgromadzonych plemników w reakcji na kopulację. Może to stanowić mechanizm zastępowania plemników o obniżonej zdolności do zapłodnienia przez bardziej żywotne plemniki z drugiej kopulacji.

Źródło: R.R. Snook i D.J. Hosken, *Sperm death and dumping in* Drosophila, „Nature", 428, 2004, s. 939–941.

A CO JEŚLI? *Załóżmy, że samce użyte w pierwszej kopulacji mają zmutowany allel dla dominującej cechy kodującej mniejsze oczy. Wskaż grupę samic, która wyda potomstwo o mniejszych oczach.*

PYTANIA KONTROLNE 46.2

1. Wyjaśnij, dlaczego zapłodnienie wewnętrzne ułatwia życie na lądzie.
2. Jakie mechanizmy pozwalają na przeżycie potomstwa do stadium dorosłego u zwierząt a. o zapłodnieniu zewnętrznym i b. o zapłodnieniu wewnętrznym?
3. STWÓRZ POWIĄZANIA Jakie są wspólne i odmienne funkcje macicy owada i zalążni kwitnącej rośliny? (patrz ryc. 38.4).

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 46.3

Narządy rozrodcze wytwarzają i transportują gamety

Po przedstawieniu ogólnej charakterystyki rozmnażania zwierząt w dalszej części rozdziału skoncentrujemy się na rozrodzie człowieka, rozpoczynając od omówienia budowy układów rozrodczych obu płci.

Budowa męskiego układu rozrodczego człowieka

Męskie zewnętrzne narządy płciowe to moszna i prącie. Na wewnętrzne narządy płciowe składają się gonady produkujące zarówno plemniki, jak i męskie hormony płciowe, gruczoły dodatkowe wydzielające składniki istotne dla ruchu plemników, przewody wyprowadzające plemniki oraz wydzieliny gruczołów (**Rycina 46.9**).

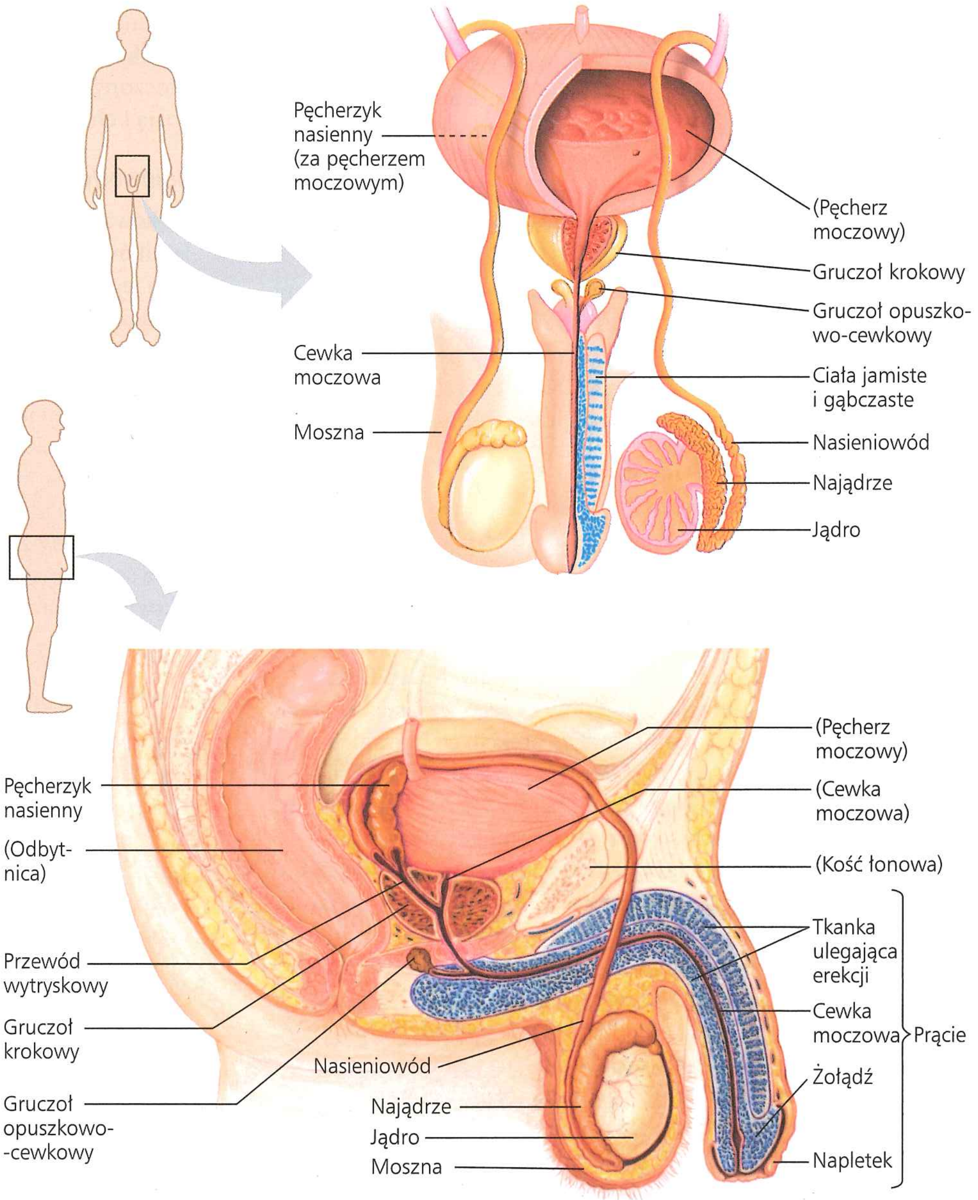
Jądra

Gonady męskie, **jądra**, produkują plemniki w silnie skręconych kanalikach, zwanych **kanalikami nasiennymi**. U większości ssaków plemniki są wytwarzane tylko wtedy, gdy temperatura jąder jest niższa niż temperatura ciała. U człowieka, a także u innych ssaków, fałd skórny, **moszna**, utrzymuje temperaturę jąder o 2°C niższą od temperatury ciała.

Jądra rozwijają się w jamie brzusznej, po czym tuż przed narodzeniem zstępują do moszny. U wielu gryzoni w okresie międzygodowym jądra wycofywane są do jamy brzusznej, co przerywa dojrzewanie plemników. U niektórych ssaków, takich jak wieloryby i słonie, temperatura ciała jest na tyle niska, że jądra mogą stale pozostawać w jamie ciała.

Przewody wyprowadzające

Z kanalików nasiennych jąder plemniki przechodzą do skręconych kanalików **najądrza**. U ludzi wędrówka plemników przez sześciometrowe kanaliki każdego z najądrzy trwa trzy tygodnie. Podczas wędrówki przez kanaliki najądrzy plemniki kończą dojrzewanie i stają się ruchliwe. Podczas **ejakulacji** plemniki są wyprowadzane z każdego z najądrzy poprzez mięśniowy przewód zwany **nasieniowodem**. Nasieniowód (jeden z każdego najądrza) przechodzi za pęcherzem moczowym, gdzie łączy się z krótkim przewodem wyprowadzającym pęcherzyka nasiennego, stając się **przewodem wytryskowym**. Przewody wytryskowe łączą się z **cewką moczową**, która jest wspólnym ujściem zarówno dla układu wydalniczego, jak i układu rozrodczego.



▲ **Rycina 46.9 Budowa układu rozrodczego męskiego.** W nawiasach zaznaczono struktury niezwiązane z rozmnażaniem.

Cewka moczowa biegnie przez środek prącia i kończy się otworem na jego szczycie.

Gruczoły dodatkowe

Nasienie zawiera plemniki oraz wydzieliny trzech typów gruczołów dodatkowych: pęcherzyków nasiennych, gruczołu krokowego i gruczołów opuszkowo-cewkowych. Dwa **pęcherzyki nasienne** dostarczają ponad 60% objętości nasienia. Wydzielina tych pęcherzyków jest gęsta, żółtawa i wykazuje odczyn zasadowy. Głównymi składnikami tej wydzieliny są: śluz, fruktoza (która jest substratem energetycznym dla plemników), enzym koagulujący, kwas askorbinowy i regulatory miejscowe nazywane prostaglandynami (patrz rozdział 45).

Gruczoł krokowy (prostata) uwalnia swoje wydzieliny przez kilka małych przewodów bezpośrednio do cewki moczowej. Wydzielina jest rzadka i mlecznie zabarwiona, zawiera enzymy antykoagulacyjne oraz cytrynian jako składnik odżywczy plemników. Warto zaznaczyć, że gruczoł krokowy stanowi główny problem medyczny u mężczyzn w wieku powyżej 40 lat. Powiększenie prostaty (nienowotworowe) obserwuje się u więcej niż 50% mężczyzn w tej grupie wiekowej i u prawie wszystkich mężczyzn w wieku powyżej 70 lat. Rak prostaty należy do najbardziej rozpowszechnionych nowotworów u człowieka i dotyka szczególnie często mężczyzn powyżej 65 roku życia.

Gruczoły opuszkowo-cewkowe to para małych gruczołów zlokalizowanych wzdłuż cewki moczowej poniżej gruczołu krokowego. Przed ejakulacją wydzielają one przezroczysty śluz, który neutralizuje pozostałości kwaśnego moczu w cewce moczowej. Płyn opuszkowo-cewkowy zawiera pewną liczbę plemników uwolnionych przed ejakulacją, co jest jedną z przyczyn wysokiej zawodności stosunku przerywanego jako metody kontroli urodzeń.

Prącie

Prącie człowieka zbudowane jest z trzech cylindrycznie zorganizowanych gąbczastych tkanek otaczających końcowy odcinek cewki moczowej. Tkanki te ulegają wzwodowi (erekcji) podczas pobudzenia seksualnego. Gąbczasta tkanka będąca zmodyfikowaną gęstą siecią żył i naczyń włosowatych wypełnia się krwią pochodzącą z tętnic, w wyniku czego wzrasta ciśnienie krwi w tych naczyniach, a prącie ulega erekcji, co pozwala na jego wprowadzenie do pochwy. Przyczyną zaburzeń erekcji są: alkohol, niektóre leki, zaburzenia emocjonalne oraz starzenie się organizmu. Lekiem stosowanym przy długotrwałych zaburzeniach erekcji jest sildenafil (jednym z jego preparatów jest Viagra), który rozszerza naczynia krwionośne przez zwiększone uwalnianie tlenku azotu jako regulatora miejscowego czynności ścian naczyń krwionośnych (NO; patrz rozdział 45). W wyniku rozszerzającego działania NO na mięśnie gładkie ścian naczyń zwiększa się napływ krwi do podlegających erekcji tkanek prącia. Jakkolwiek kopulacja ssaków zależna jest od erekcji, to u niektórych ssaków, takich jak gryzonie, szopy, morsy, wieloryby i kilku innych, w prąciu występuje kość, która powoduje jego większą sztywność podczas kopulacji.

Główna powierzchnia prącia pokryta jest stosunkowo grubą skórą, natomiast skóra na **żołędzi** jest znacznie cieńsza i bardziej wrażliwa czuciowo. Żołądź prącia człowieka jest okryta fałdem skóry zwanym **napletkiem**, który może zostać trwale usunięty przez obrzezanie.

Budowa żeńskiego układu rozrodczego człowieka

Żeńskie narządy płciowe zewnętrzne stanowią: łechtaczka, dwie pary warg sromowych otaczające łechtaczkę i wejście do pochwy. Narządami wewnętrznymi są gonady produkujące zarówno komórki jajowe, jak i hormony płciowe, a także jajowody, macica i pochwa, które przyjmują i transportują gamety oraz są miejscem zagnieżdżenia, rozwoju zarodka, a następnie płodu (**Rycina 46.10**).

Jajniki

Gonady żeńskie to dwa **jajniki**, rozmieszczone po obu stronach macicy i utrzymywane za pomocą więzadeł w jamie ciała. Zewnętrzna warstwa jajnika wypełniona jest **pęcherzykami jajnikowymi**, z których każdy zawiera rozwijający się **oocyt**, otoczony grupą komórek towarzyszących. Komórki te odżywiają i chronią oocyt w trakcie wzrostu i rozwoju.

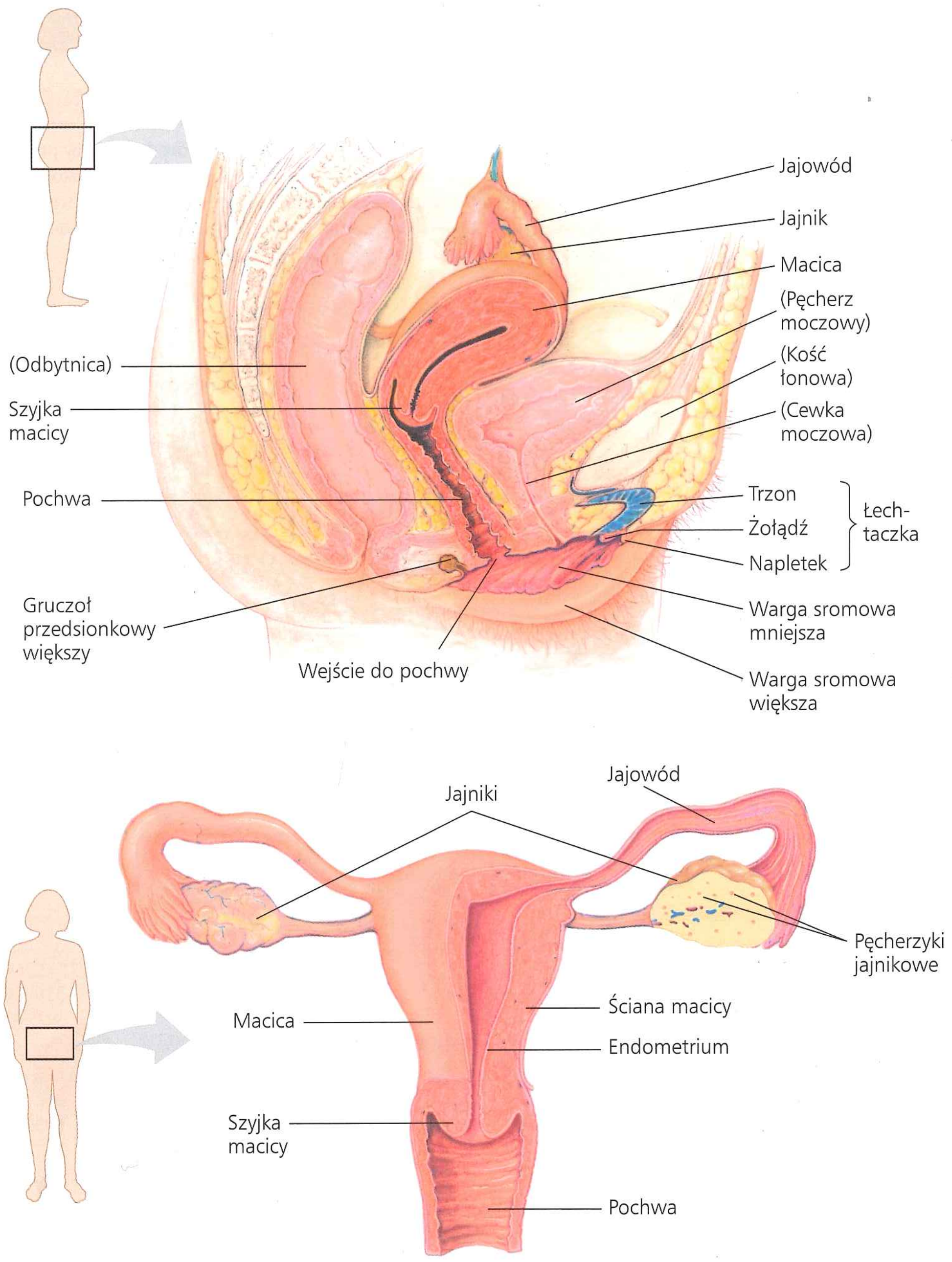
Jajowody i macica

Lejkowate **jajowody** rozciągają się od rogów macicy w kierunku jajników. Od miejsca, gdzie jajowód opuszcza macicę, średnica jego światła rośnie wraz z długością. W miejscu wyjścia z macicy światło jajowodu jest tak niewielkie jak grubość ludzkiego włosa. W czasie owulacji rzęski nabłonka pokrywającego wnętrze jajowodu pomagają przejąć komórkę jajową wraz z otaczającym ją płynem. Ruch tych rzęsek wraz z falowo przebiegającymi skurczami mięśni jajowodu przesuwa jajo wzdłuż jego światła w kierunku macicy. **Macica** jest grubym mięśniem, który może się rozciągać do rozmiarów pozwalających pomieścić nawet czterokilogramowy płód. Wewnętrzna warstwa ściany macicy, zwana **endometrium**, jest bardzo dobrze ukrwiona. Macica przechodzi w szyjkę macicy, która otwiera się do pochwy.

Pochwa i srom

Pochwa jest elastycznym kanałem mięśniowym, do którego w czasie kopulacji wprowadzane jest prącie uwalniające nasienie. Pochwa jest także kanałem, przez który w czasie porodu przechodzi noworodek. Łączy się ona ze **sromem**, czyli żeńskimi zewnętrznymi narządami płciowymi. Para grubych fałdów tkanki tłuszczowej, **wargi sromowe większe**, otacza i chroni pozostałą część sromu. Wejście do pochwy i odrębne ujście cewki moczowej znajdują się w zagłębieniu ograniczonym dwoma delikatnymi fałdami skórnymi – **wargami sromowymi mniejszymi**. Wejście do pochwy jest częściowo zamknięte przez błonę dziewiczą, która ulega zniszczeniu podczas pierwszego stosunku płciowego. **Łechtaczka**, zlokalizowana w górnej części warg sromowych mniejszych, składa się z tkanki podtrzymującej żołądź pokrytą skórnym napletkiem. W czasie pobudzenia seksualnego łechtaczka, wargi sromowe mniejsze i pochwa powiększają się na skutek wypełnienia naczyń krwionośnych krwią. Z uwagi na liczne zakończenia nerwowe

w gruczołach mlekowych występuje tkanka łączna i tkanka tłuszczowa. U mężczyzn niskie stężenie estradiolu ogranicza rozwój tkanki tłuszczowej piersi, dlatego gruczoły te mają u nich niewielkie rozmiary.



▲ **Rycina 46.10 Budowa układu rozrodczego żeńskiego.** W nawiasach zaznaczono struktury niezwiązane z rozmnażaniem.

łechtaczka jest najbardziej wrażliwym miejscem stymulacji seksualnej. Pobudzenie seksualne stymuluje gruczoły otaczające wejście do pochwy do wydzielania nawilżającego śluzu ułatwiającego kopulację.

Gruczoły mlekowe

Gruczoły mlekowe występują u obu płci, lecz tylko u płci żeńskiej produkują mleko. Mimo że nie należą do układu rozrodczego, żeńskie gruczoły mlekowe pełnią ważną rolę w rozmnażaniu. Wewnątrz gruczołów niewielkie pęcherzyki mlekowe wydzielają mleko, które licznymi kanalikami odprowadzane jest do brodawki sutkowej. Oprócz tkanki gruczołowej

Gametogeneza

Po przedstawieniu ogólnego zarysu anatomii układów rozrodczych człowieka omówimy teraz **gametogenezę**, czyli proces produkcji gamet. **Rycina 46.11** przedstawia ten proces u mężczyzn i kobiet, podkreślając ścisłe powiązania między strukturą i funkcją gonad.

Spermatogeneza, tworzenie i rozwój plemników, jest procesem przebiegającym w sposób ciągły przez całe dorosłe życie mężczyzny. Aby produkować setki milionów plemników każdego dnia, nieustannie trwają podziały i dojrzewanie komórek tworzących ściany kanalików nasiennych w obrębie obu jąder. Wytworzenie dojrzałego plemnika trwa około 7 tygodni.

Oogeneza, rozwój dojrzałego oocytu (komórki jajowej) w organizmie kobiety, jest procesem długotrwałym. W jajnikach płodów żeńskich znajdują się niedojrzałe oocyty, których rozwój zakończy się wiele lat, a nawet dziesięcioleci później.

Między spermatogenezą a oogenezą występują trzy zasadnicze różnice:

- Tylko w spermatogenezie podział mejotyczny daje cztery dojrzałe gamety. Podczas oogenezy podział cytoplazmy w cytokinezie jest nierównomierny, stąd prawie cała cytoplazma oocytu trafia do pojedynczej komórki potomnej. Ta duża komórka stanie się jajem; inne produkty mejozy, mniejsze komórki, zwane ciałkami kierunkowymi, ulegają degeneracji.
- Spermatogeneza zachodzi stale od momentu osiągnięcia dojrzałości płciowej. U kobiet w czasie oogenezy podziały mitotyczne komórek linii płciowej zostają zakończone przed urodzeniem, a produkcja dojrzałych gamet trwa mniej więcej do pięćdziesiątego roku życia.
- Wytwarzanie plemników z komórek prekursorowych w spermatogenezie jest procesem ciągłym, podczas gdy w oogenezie występują długie przerwy.

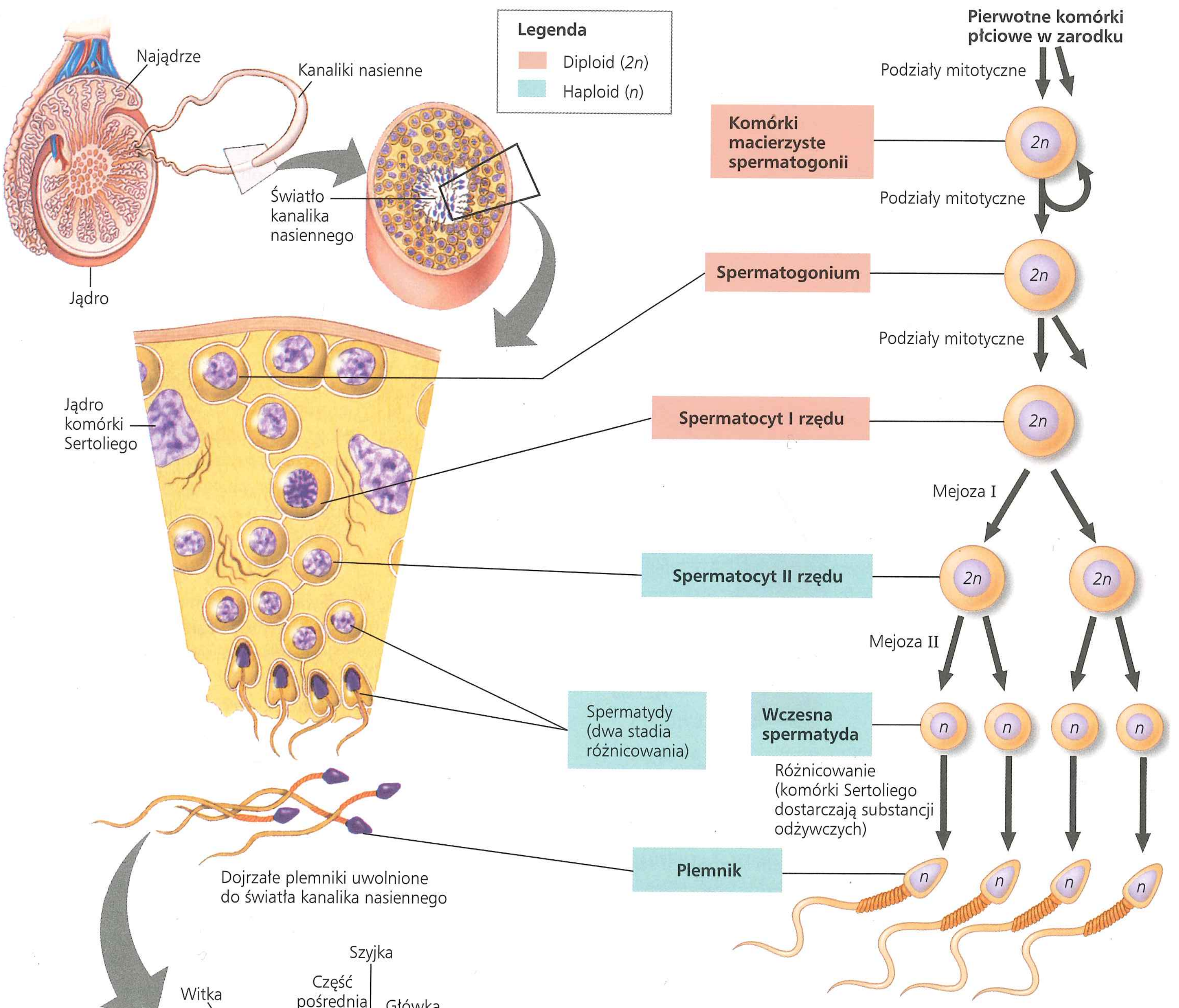
▼ Rycina 46.11

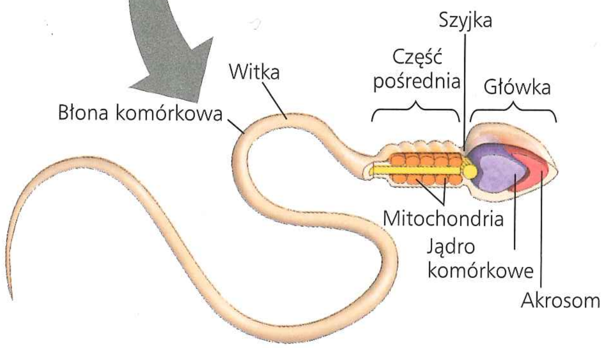
Badanie Gametogeneza u człowieka

Spermatogeneza

Komórki macierzyste, które rozwijają się w plemniki, są zlokalizowane w pobliżu zewnętrznej krawędzi kanalików nasiennych. Potomstwo komórek macierzystych, przesuwając się do środka, różnicuje się w kolejne stadia rozwojowe: spermatocyty i spermatydy, a następnie w plemniki uwalniane do światła (przestrzeń wypełniona płynem) kanalika. Plemniki przesuwają się wzdłuż kanalika do najądrza, gdzie stają się ruchliwe.

Pierwotne komórki płciowe jąder embrionalnych dzielą się i różnicują w komórki macierzyste. Komórki te, dzieląc się mitotycznie w dojrzałych jądrach, tworzą **spermatogonia**, z których następnie na drodze mitozy powstają spermatocyty. W wyniku podziału mejotycznego każdy spermatocyt daje cztery spermatydy, o zredukowanej z diploidalnej ($2n = 46$ u człowieka) do haploidalnej ($1n = 23$) liczbie chromosomów. Podczas różnicowania w plemniki spermatydy przechodzą głębokie zmiany komórki.



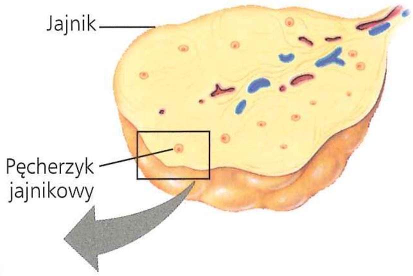


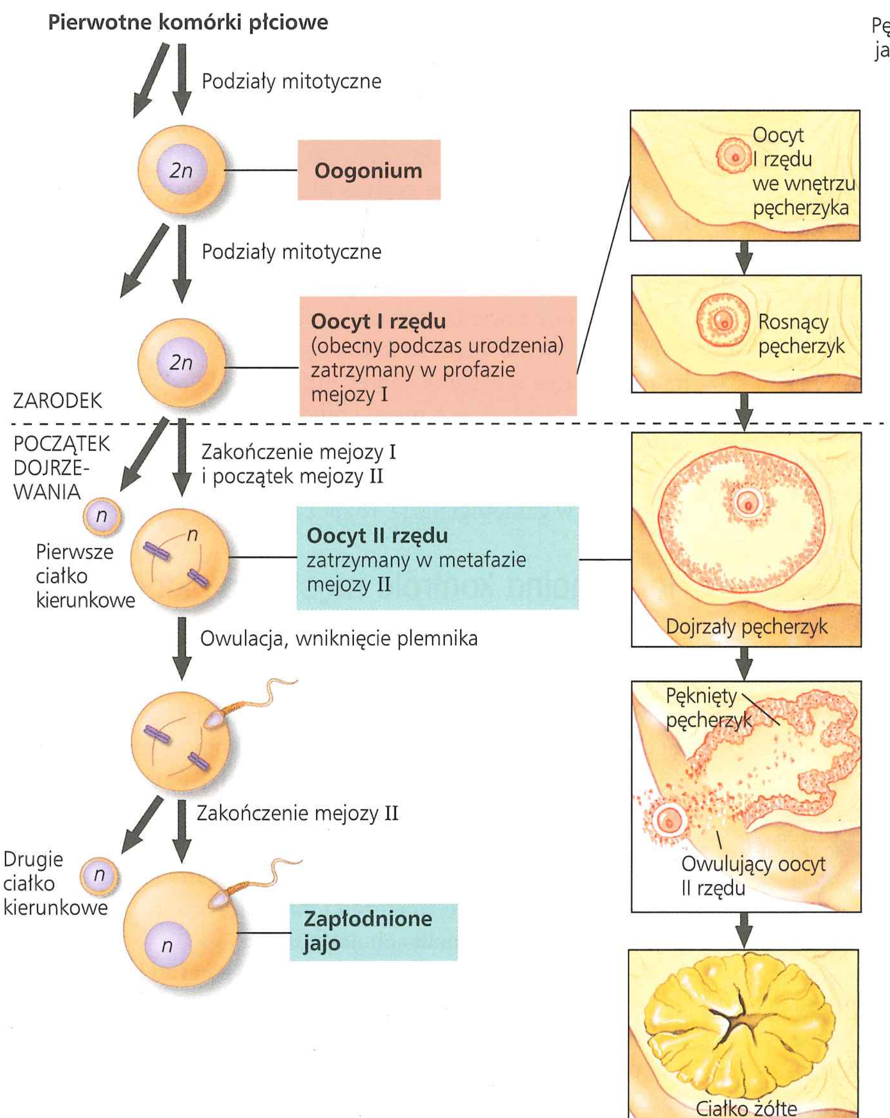
Budowa plemnika odzwierciedla jego funkcję. U człowieka, podobnie jak u większości innych gatunków, główka plemnika zawierająca haploidalne jądro jest otoczona przez **akrosom**, pęcherzyk zawierający enzymy pozwalające plemnikowi penetrować komórkę jajową. Za główką plemnika znajdują się liczne mitochondria (lub u niektórych gatunków jedno duże), które dostarczają ATP do ruchu wici.

Oogeneza

Oogeneza rozpoczyna się w żeńskim zarodku wytwarzaniem **oogoniów** z pierwotnych komórek płciowych. Oogonia dzielą się mitotycznie, dając komórki potomne (oocyty I rzędu), które rozpoczynają mejozę, ale podział ten zostaje zatrzymany w profazie I. **Oocyty I rzędu** zlokalizowane są we wnętrzu pęcherzyka jajnikowego, przestrzeni otoczonej ochronną warstwą komórek. W momencie narodzin oba jajniki zawierają 1–2 milionów oocytów pierwotnych, między okresem osiągnięcia dojrzałości płciowej a menopauzą około 500 staje się dojrzałymi oocytami.

Zgodnie ze współczesną wiedzą dziewczynki rodzą się z ustaloną raz na zawsze liczbą pierwotnych oocytów. Jednak podobna konkluzja dotycząca większości innych ssaków została obalona w 2004 roku, kiedy naukowcy odkryli, że jajniki dorosłych myszy zawierają dzielące się oogonia rozwijające się następnie w oocyty. Gdyby się okazało, że u ludzi jest podobnie, mogłoby to oznaczać, że znaczny spadek płodności związany ze starzeniem się kobiet wynika zarówno ze spadku liczby oogoniów, jak i degeneracji starzejących się oocytów.





Począwszy od momentu dojrzewania płciowego, hormon stymulujący pęcherzyki (FSH) okresowo stymuluje małą grupę pęcherzyków jajnikowych do dalszego wzrostu i rozwoju. Każdego miesiąca zwykle tylko jeden pęcherzyk dojrzewa całkowicie, co oznacza, iż oocyt I rzędu kończy mejozę I. Rozpoczyna się drugi podział mejotyczny, który ponownie zostaje zatrzymany – w metafazie. Ten zatrzymany w mejozie II **oocyt II rzędu** jest uwalniany podczas owulacji, gdy pęcherzyk jajnikowy pęka. Mejoza II kończy się tylko wtedy, gdy główka plemnika wniknie do wnętrza oocytu. (U innych gatunków zwierząt plemnik może wniknąć do oocytu na różnym etapie jego rozwoju). Podczas każdego z dwóch podziałów mejotycznych zachodzi nierównomierna cytokineza. Mniejsza komórka zwana ciałkiem kierunkowym zwykle degeneruje (pierwsze ciałko komórkowe może ponownie się podzielić). W wyniku zakończenia oogenezy powstaje pojedyncza dojrzała komórka jajowa zawierająca główkę plemnika; zapłodnienie definiuje się jako połączenie haploidalnego jądra plemnika i oocytu II rzędu. Potocznie często mówimy o zapłodnieniu, mając na myśli wniknięcie główki plemnika do komórki jajowej. Komórki pozostałe po pękniętym w czasie owulacji pęcherzyku przekształcają się w ciałko żółte. Ciałko żółte wydziela estradiol oraz progesteron – hormon, który pomaga utrzymać wyściółkę macicy podczas ciąży. Jeśli jajo nie zostanie zapłodnione, ciałko żółte ulega degeneracji i nowy pęcherzyk jajnikowy dojrzewa podczas następnego cyklu.

A CO JEŚLI? *Badasz DNA z ciałek kierunkowych powstających podczas oogenezy u człowieka. Załóżmy, że kobieta, która wytworzyła oocyty, ma mutację w znanym genie powodującą chorobę. Czy analiza DNA pobranego ciałka pozwoliłaby ci wysnuć wniosek, że ta mutacja jest obecna w dojrzałym oocycie? Uzasadnij swoją odpowiedź.*

PYTANIA KONTROLNE 46.3

1. Dlaczego częste zażywanie gorących kąpieli może utrudnić poczęcie dziecka?
2. Proces oogenezy jest często definiowany jako produkcja haploidalnego jaja w wyniku mejozy, ale u niektórych zwierząt, w tym u człowieka, nie jest to całkiem dokładny opis. Uzasadnij odpowiedź.
3. **A CO JEŚLI?** Przypuśćmy, że oba nasieniowody zostały chirurgicznie podwiązane. Jakich zmian w składzie płynu nasiennego należy się spodziewać?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 46.4

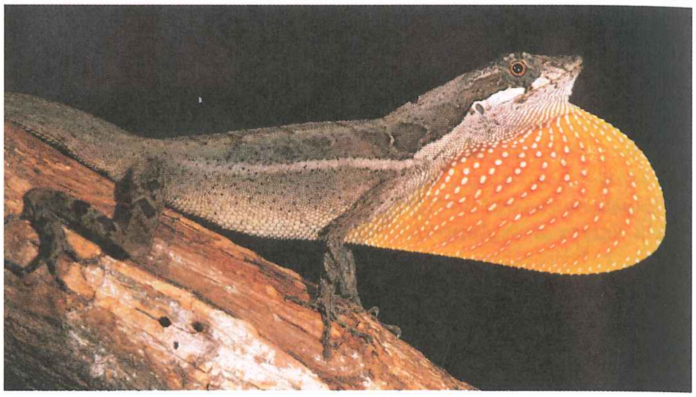
Wzajemne oddziaływania hormonów tropowych i płciowych sterują rozmnażaniem ssaków

Zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn skoordynowany system kontroli hormonów podwzgórzowych, przedniego płata przysadki mózgowej i gonad bierze udział w sterowaniu procesem rozmnażania. Podwzgórze wydziela hormon uwalniający gonadoliberynę (GnRH), która stymuluje przedni płat przysadki do wydzielania gonadotropin: **hormonu stymulującego pęcherzyki (FSH)** i **hormonu luteinizującego (LH)** (patrz ryc. 45.15). FSH i LH są hormonami tropowymi, co oznacza, że regulują one aktywność endokrynną komórek lub gruczołów. Nazywamy je gonadotropinami, ponieważ działają zarówno na gonady męskie, jak i żeńskie, ponadto podtrzymują gametogenezę, częściowo stymulując produkcję hormonów płciowych.

Hormony płciowe są steroidami: są to androgeny, przede wszystkim **testosteron**, i estrogeny, głównie **estradiol** i **progesteron**. Mężczyźni i kobiety różnią się pod względem stężenia poszczególnych hormonów we krwi. Stężenie testosteronu jest w przybliżeniu dziesięć razy wyższe u mężczyzn niż u kobiet. Z kolei stężenie estradiolu jest około dziesięciu razy wyższe u kobiet niż u mężczyzn; kobiety również produkują więcej progesteronu. Głównym źródłem hormonów płciowych są gonady, znacznie mniejsze ich ilości produkują nadnercza.

Podobnie jak gonadotropiny, hormony płciowe regulują gametogenezę w sposób bezpośredni i pośredni, ale pełnią też wiele innych funkcji. Na przykład androgeny są odpowiedzialne za wokalizację, wytwarzanie swoistych dźwięków, jak śpiew terytorialny u ptaków lub wabiące dźwięki u płazów (**Rycina 46.12**). Podczas embriogenezy u człowieka androgeny decydują o rozwoju pierwszorzędowych cech płciowych typu męskiego bezpośrednio uczestniczących w rozmnażaniu, w tym w wytwarzaniu pęcherzyków nasiennych i przewodów wyprowadzających, jak również zewnętrznych narządów płciowych. W **Ćwiczeniu umiejętności naukowych** będziemy interpretować wyniki eksperymentu, w którym badano rozwój struktur rozrodczych u ssaków.

W czasie dojrzewania hormony płciowe zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet indukują powstanie drugorzędowych cech płciowych, decydujących o wyglądzie zewnętrznym i zachowaniu, które nie są bezpośrednio związane z układem rozrodczym. U mężczyzn androgeny powodują obniżenie głosu, zarost twarzy i owłosienie łonowe typu męskiego oraz rozwój mięśni (przez stymulację syntezy białek). Androgeny warunkują także specyficzne reakcje seksualne oraz pociąg seksualny do płci przeciwnej, a także ogólny wzrost agresywności. Podobnie estrogeny u kobiet wywołują wiele dodatkowych skutków. W okresie dojrzewania stymulują rozwój gruczołów mlekowych i owłosienie wzgórka łonowego. Estradiol wpływa także na zachowania seksualne kobiet, indukuje odkładanie tkanki tłuszczowej w okolicach piersi i bioder, zwiększa zatrzymywanie wody oraz zmienia metabolizm wapnia.



▲ **Rycina 46.12 Androgenozależna budowa i zachowanie u samca jaszczurki.** Samiec anolisa (*Norops ortonii*) nadyma fałd podgardzielowy, jaskrawo ubarwiony płat skóry poniżej gardzieli. Testosteron jest niezbędny do wykształcenia tego fałdu oraz jego uwydatnienia, kiedy samiec jaszczurki wabi samicę i strzeże swojego terytorium.

Teraz przyjrzymy się funkcji gonadotropin i hormonów płciowych w gametogenezie, rozpoczynając od samców.

Hormonalna kontrola męskiego układu rozrodczego

FSH i LH, uwalniane przez przysadkę mózgową w odpowiedzi na sygnał GnRH pochodzący z podwzgórza, kierują spermatogenezą poprzez działanie na różne typy komórek w jądrach (**Rycina 46.13**). FSH stymuluje komórki Sertoliego, zlokalizowane wewnątrz kanalików nasiennych, aby odżywiały rozwijające się plemniki (patrz ryc. 46.11). LH powoduje, że rozproszone w tkance łącznej między kanalikami komórki Leydiga produkują testosteron i inne androgeny, co pobudza spermatogenezę w kanalikach nasiennych.

Wydzielanie hormonów płciowych u mężczyzn kontrolują dwie pętle ujemnego sprzężenia zwrotnego (patrz ryc. 46.13). Testosteron przez działanie hamujące na podwzgórze i przedni płat przysadki reguluje stężenie GnRH, FSH i LH we krwi. Ponadto **inhibina**, hormon produkowany u mężczyzn przez komórki Sertoliego, działa na przedni płat przysadki, obniżając sekrecję FSH. Obie te pętle ujemnego sprzężenia zwrotnego utrzymują optymalne stężenie androgenów.

Komórki Leydiga, oprócz produkcji testosteronu, pełnią także inne funkcje. W rzeczywistości wydzielają małe ilości

ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

Wnioskowanie i projektowanie doświadczenia

Jaka jest rola hormonów w kształtowaniu męskiej i żeńskiej płci u ssaków? U ssaków, które nie składają jaj, samice mają dwa chromosomy X, podczas gdy samce mają jeden chromosom X i jeden chromosom Y. W latach czterdziestych XX wieku francuski fizjolog Alfred Jost zastanawiał się, czy rozwój zarodków ssaków w kierunku żeńskim lub męskim, zgodnie z ich zespołem chromosomów, wymaga sygnałów hormonalnych produkowanych przez gonady. W tym ćwiczeniu zinterpretujesz wyniki doświadczenia, które wykonał Jost, aby odpowiedzieć na to pytanie.

Przebieg eksperymentu Pracując na zarodkach królika, nadal znajdujących się w macicy matki, w stadium zanim różnice płciowe stają się widoczne, Jost chirurgicznie usunął część każdego zarodka, która mogłaby wytworzyć jajniki lub jądra. Gdy króliki się urodziły, odnotował ich płeć chromosomową oraz to, czy ich genitalia były męskie czy żeńskie.

Dane z eksperymentu

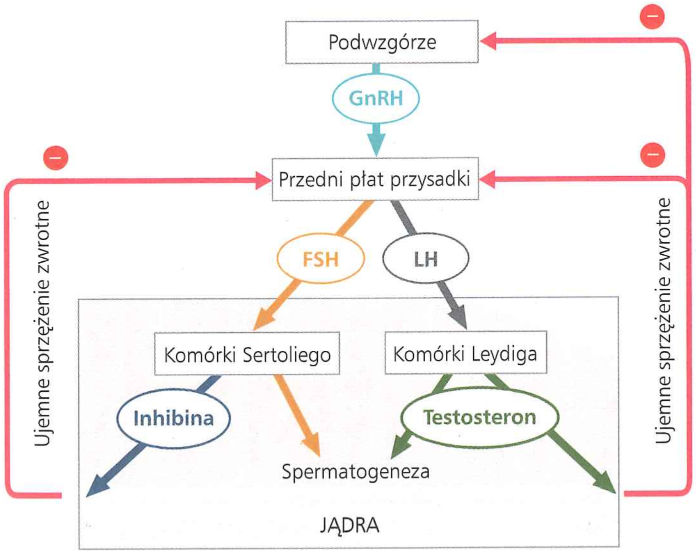
Zestaw chromosomów	Pojawienie się genitaliów	
	Bez operacji	Usunięte gonady zarodkowe
XY (samiec)	Samiec	Samica
XX (samica)	Samica	Samica

Zinterpretuj dane

1. To doświadczenie jest przykładem takiego podejścia badawczego, w którym naukowcy wnioskują, jak coś prawidłowo działa, opierając się na obserwacji tego, co się dzieje, gdy ten prawidłowy proces zostaje zablokowany. Jaki prawidłowy proces został zablokowany w doświadczeniu Josta? Jaki wniosek można wyciągnąć na podstawie wyników doświadczenia odnośnie do roli gonad w kontrolowaniu rozwoju genitaliów u ssaków?
2. Wyniki doświadczenia Josta mogłyby być wyjaśnione, jeśli pewien aspekt operacji – inny niż usunięcie gonad – powodowałby rozwinięcie genitaliów żeńskich. Gdybyś miał powtórzyć doświadczenie Josta, jak sprawdziłbyś słuszność takiego wyjaśnienia?
3. Jaki wynik uzyskałby Jost, gdyby ustanowienie płci żeńskiej wymagało również sygnału pochodzącego z gonad?
4. Zaprojektuj inne doświadczenie, aby określić, czy sygnał kontrolujący ustanowienie płci męskiej jest hormonem. Pamiętaj o hipotezie, przewidywaniu wyników, zaplanowaniu zbierania danych i kontrolach.

Źródło danych A. Jost, *Recherches sur la différenciation sexuelle de l'embryon de lapin (Studies on the sexual differentiation of the rabbit embryo)*, „Archives d'Anatomie Microscopique et de Morphologie Experimentale", 36, 1947, s. 271–316.

wielu innych hormonów i miejscowych regulatorów, takich jak oksytocyna, renina, angiotensyna, czynnik uwalniający kortykotropinę, czynniki wzrostu i prostaglandyny. Te cząsteczki sygnałowe koordynują aktywność rozrodczą ze wzrostem, metabolizmem, homeostazą i zachowaniem.



▲ **Rycina 46.13 Hormonalna kontrola jąder**

Hormonalna kontrola cyklu rozrodczego u kobiet

Podczas gdy gametogeneza u mężczyzn zachodzi w sposób ciągły, u kobiet produkcja gamet jest cykliczna. Owulacja zachodzi tylko wtedy, gdy endometrium (wyściółka macicy) staje się bardziej unaczynione i pogrubione, przygotowując macicę na możliwość implantacji zarodka. Jeżeli nie dojdzie do zapłodnienia, endometrium złuszcza się i rozpoczyna się kolejny cykl rozrodczy. Cykliczne usuwanie złuszczonej wyściółki macicy podczas **menstruacji** odbywa się przez szyjkę macicy i pochwę.

U kobiet występują dwa ściśle związane ze sobą cykle. Termin cykl menstruacyjny odnosi się do zmian, które zachodzą raz w miesiącu w macicy; jest on również nazywany **cyklem macicznym**. Cykliczne zmiany w macicy są kontrolowane przez **cykl jajnikowy**, cykliczne zdarzenia występujące w jajnikach. Dlatego żeński cykl rozrodczy jest tak naprawdę jednym, zintegrowanym cyklem, angażującym dwa narządy, macicę i jajniki.

Średnia długość cyklu menstruacyjnego wynosi 28 dni (u różnych kobiet długość cyklu może się wahać od 20 do 40 dni). Aktywność hormonalna łączy oba cykle, synchronizując wzrost pęcherzyka jajnikowego i owulację ze zmianami w endometrium, które umożliwiają zagnieżdżenie i podtrzymywanie rozwoju zarodka.

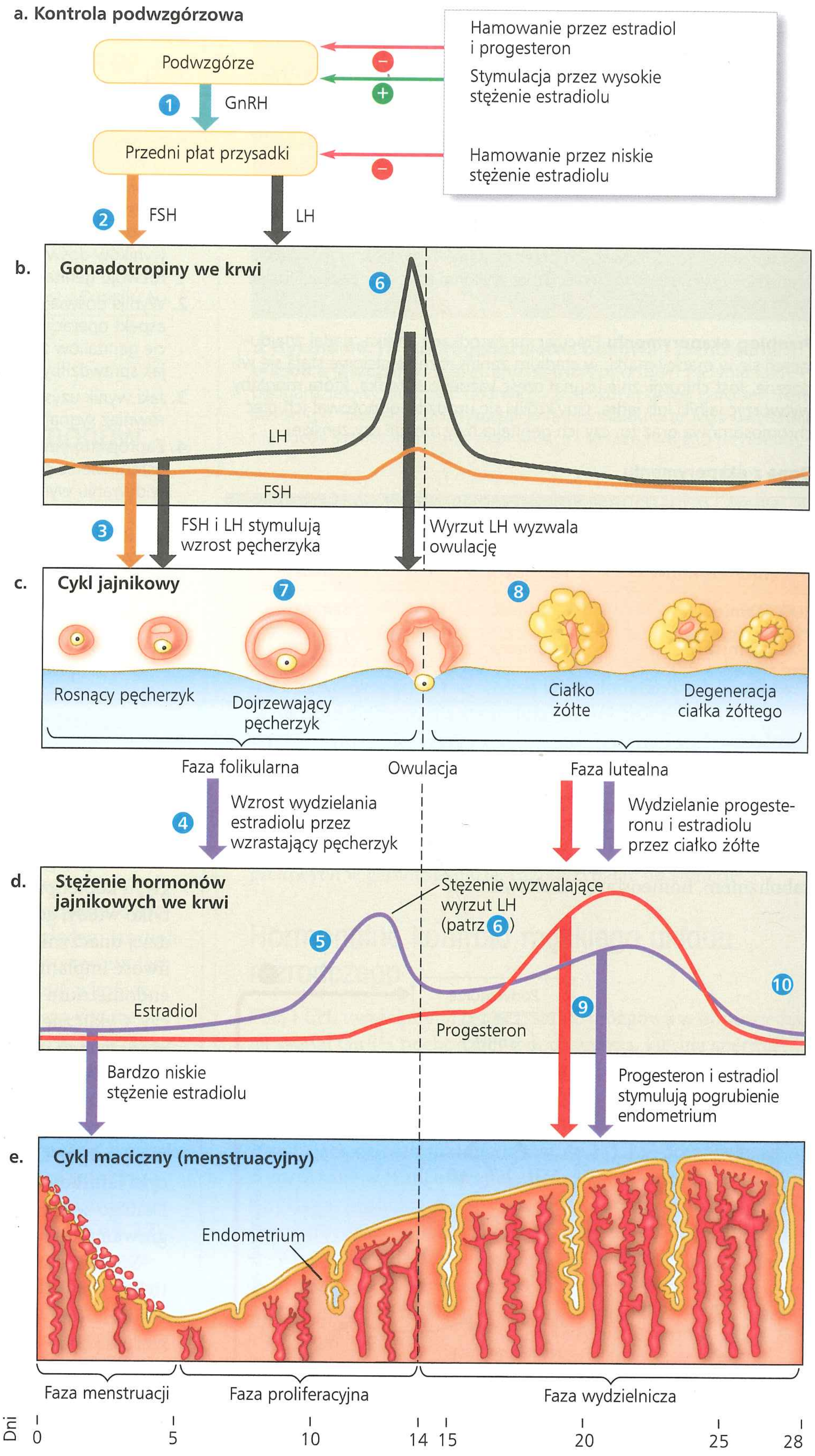
Rycina 46.14 przedstawia główne etapy cyklu rozrodczego kobiety, ukazując bliską współpracę różnych tkanek organizmu.

Cykl jajnikowy

Cykl jajnikowy rozpoczyna się 1 w momencie uwalniania z podwzgórza GnRH, która stymuluje przedni płat przysadki do 2 wydzielania małych ilości FSH i LH. 3 Hormon stymulujący pęcherzyki, jak nazwa wskazuje, pobudza wzrost pęcherzyków jajnikowych, wspomagany przez LH i 4 komórki rosnących pęcherzyków, które zaczynają wydzielać estradiol. Przez większą część fazy folikularnej (pęcherzykowej), podczas której następuje wzrost pęcherzyka jajnikowego i dojrzewanie oocytu, przyrost estradiolu jest niewielki. (W każdym cyklu rozpoczyna się rozwój kilku pęcherzyków, z których zwykle dojrzewa tylko jeden, podczas gdy pozostałe ulegają degeneracji). Niskie stężenie estradiolu hamuje wydzielanie hormonów przysadkowych, utrzymując stosunkowo niskie stężenie FSH i LH. W tej fazie cyklu regulacja hormonalna rozmnażania u kobiet przebiega podobnie jak u mężczyzn.

5 Gwałtowny wzrost wydzielania estradiolu przez rosnący pęcherzyk jajnikowy powoduje 6 znaczny wzrost stężenia FSH i LH. Podczas gdy niskie stężenie estradiolu hamuje wydzielanie gonadotropin przysadkowych, wysokie stężenie tego steroidu wywiera efekt przeciwny, stymulując sekrecję gonadotropin poprzez wzrost uwalniania GnRH z podwzgórza. Oddziaływanie LH jest silniejsze, gdyż wysokie stężenie estradiolu zwiększa wrażliwość komórek przedniego płata przysadki uwalniających LH na działanie podwzgórzowej GnRH.

7 Dojrzewający pęcherzyk, w którym tworzy się jama pęcherzykowa wypełniona płynem, znacznie powiększa swoje rozmiary, tworząc wybrzuszenie widoczne na powierzchni jajnika. Faza folikularna kończy się owulacją, która następuje mniej więcej jeden dzień po szczycie wydzielania LH i FSH. W odpowiedzi na szczyt wydzielania LH pęcherzyk jajnikowy i ściana jajnika pękają, uwalniając podczas owulacji oocyt II rzędu. W tym czasie kobiety często odczuwają charakterystyczny ból w podbrzuszu po tej stronie ciała, po której dany jajnik uwolnił oocyt.



▲ **Rycina 46.14 Cykl rozrodczy kobiety.** Rycina przedstawia, jak cykl jajnikowy (c.) i cykl maciczny (menstruacyjny) (e.) są regulowane przez zmienne stężenie hormonów we krwi, przedstawione w części (a.), (b.) i (d.). Skala czasowa przedstawiona u dołu wykresu dotyczy punktów od (b.) do (e.).

Po owulacji rozpoczyna się faza lutealna cyklu jajnikowego. 8 Komórki pozostałe po pękniętym pęcherzyku pod wpływem LH przekształcają się w ciałko żółte – gruczoł wydzielania wewnętrznego. Ciałko żółte wydziela progesteron i estradiol w odpowiedzi na stałą stymulację przez LH. Wzrastające stężenie zarówno progesteronu, jak i estradiolu oddziałuje poprzez ujemne sprzężenie zwrotne na podwzgórze i przysadkę mózgową. To sprzężenie zwrotne redukuje wydzielanie LH i FSH do bardzo niskiego stężenia, zapobiegając w ten sposób dojrzewaniu innego jaja, gdy już powstała ciąża.

Jeśli nie ma ciąży, niskie stężenie gonadotropin w końcu fazy lutealnej powoduje degenerację ciałka żółtego, wyzwalając gwałtowny spadek stężenia estradiolu i progesteronu. Spadające stężenie jajnikowych hormonów steroidowych uwalnia podwzgórze i przysadkę z działania ujemnego sprzężenia zwrotnego wywoływanego przez te hormony. Przysadka może wtedy wydzielać wystarczające ilości FSH w celu stymulacji wzrostu nowego pęcherzyka jajnikowego w jajniku, inicjując następny cykl jajnikowy.

Cykl menstruacyjny (maciczny)

Przed owulacją steroidowe hormony wydzielane przez jajnik stymulują zmiany w macicy, które przygotowują ją do podtrzymywania rozwoju zarodka. Wydzielane przez wzrastające pęcherzyki zwiększone ilości estradiolu stanowią sygnał do pogrubienia endometrium. W ten właśnie sposób faza pęcherzykowa cyklu jajnikowego jest skoordynowana z fazą proliferacyjną cyklu macicznego. Po owulacji 9 wydzielane przez ciałko żółte hormony, estradiol i progesteron, stymulują dalszy rozwój i pogrubienie endometrium obejmujące wzrost ukrwienia i gruczołów wyściółki. Gruczoły endometrium wydzielają płyn odżywczy podtrzymujący wczesny rozwój zarodka jeszcze przed zagnieżdżeniem w ścianie macicy. Zatem faza lutealna cyklu jajnikowego jest skorelowana z fazą wydzielniczą cyklu macicznego.

Jeśli zarodek nie zostanie zaimplantowany w endometrium do końca fazy wydzielniczej, ciałko żółte ulega degeneracji. Wynikający z tego spadek 10 stężenia hormonów jajnikowych powoduje obkurczanie tętniczek w endometrium. Pozbawiona ukrwienia wyściółka macicy w znacznym stopniu ulega rozpadowi, uwalniając krew wypływającą wraz ze złuszczonymi fragmentami tkanki endometrialnej. Wynikiem jest menstruacja – faza krwawienia miesięcznego cyklu macicznego. W czasie menstruacji, która zwykle trwa kilka dni, grupa nowych pęcherzyków jajnikowych zaczyna wzrastać. Pierwszy dzień menstruacji przyjęto uważać za początek nowego cyklu macicznego i jajnikowego.

Około 7% kobiet w wieku rozrodczym choruje na **endometriozę**, chorobę, w której część komórek endometrium migruje poza jamę macicy, co jest lokalizacją nieprawidłową. Migrujące komórki endometrium mogą zasiedlić jajowód, jajnik, a także jelito grube, co nazywamy lokalizacją **ektopową** (z gr. *ektopos* – „nie na swoim miejscu"). Trzeba podkreślić, iż tkanki ektopowe, podobnie jak endometrium, odbierają sygnały hormonalne i podlegają cyklicznym zmianom, czemu towarzyszy ból w obrębie miednicy i krwawienie do jamy brzusznej. Naukowcy do tej pory nie ustalili powodów występowania endometriozy, ale terapia hormonalna lub zabieg chirurgiczny mogą pomóc zmniejszyć dyskomfort.

Menopauza

Po mniej więcej 500 cyklach ustaje owulacja i miesiączkowanie, kobiety wchodzą w okres **menopauzy**. Menopauza występuje zwykle między 46 a 54 rokiem życia. W tym czasie jajniki tracą wrażliwość na FSH i LH, co skutkuje zanikaniem produkcji estradiolu przez jajniki.

Menopauza jest niezwykłym zjawiskiem, gdyż u większości gatunków zarówno samice, jak i samce zachowują zdolność do rozmnażania przez całe życie. Jakie jest zatem ewolucyjne wyjaśnienie menopauzy? Jedna z interesujących hipotez zakłada, że menopauza pojawiła się na wczesnym etapie ewolucji człowieka, by pozwolić matce na zapewnienie odpowiedniej opieki dzieciom już urodzonym, co zwiększa ich szanse na przeżycie.

Cykl menstruacyjny a cykl rujowy

U samic wszystkich ssaków w okresie poprzedzającym owulację zachodzi pogrubienie endometrium, ale tylko u człowieka i niektórych naczelnych występuje cykl menstruacyjny. U innych ssaków mamy do czynienia z **cyklem rujowym** (estralnym), w którym, jeżeli nie następuje ciąża, macica resorbuje endometrium i dlatego nie występuje krwawienie. Kobiety mogą wykazywać aktywność seksualną w każdym momencie cyklu menstruacyjnego, ale ssaki, u których występuje cykl rujowy, kopulują zwykle w okresie owulacji. Ten okres aktywności seksualnej nosi nazwę rui (*estrus*, z łac. *oestrus* – „szał", „szaleństwo", „pasja") i jest jedynym momentem, w którym samica jest zdolna do kopulacji. Ruja czasem określana jest jako „grzanie się" i jest to uzasadnione, ponieważ w tym czasie temperatura ciała samicy nieznacznie się podnosi.

Zarówno długość, jak i częstotliwość występowania cyklu reprodukcyjnego są różne u różnych ssaków. Jeden cykl rujowy w ciągu roku występuje u niedźwiedzi i wilków, u słoni zaś jest ich kilka. U szczurów pojedynczy cykl rujowy trwa pięć dni, a cykle występują przez cały rok.

Reakcje seksualne człowieka

Jak wspomniano wcześniej, wiele zwierząt wykazuje bardzo skomplikowane formy zachowań seksualnych. Wywołanie zainteresowania seksualnego u człowieka jest szczególnie skomplikowane i obejmuje różnorodne czynniki zarówno psychiczne, jak i fizyczne. Budowa narządów rozrodczych męskich i żeńskich jest odmienna, ale narządy te pełnią podobne funkcje, co jest odzwierciedleniem ich wspólnej drogi rozwoju embrionalnego. Na przykład te same tkanki zarodkowe dają początek żołędzi prącia i łechtaczce, mosznie i wargom sromowym większym, a także skórze okrywającej prącie i wargom sromowym mniejszym. Przebieg reakcji seksualnych także jest podobny u mężczyzn i kobiet. U obu płci dominują dwa typy reakcji fizjologicznych: bierne przekrwienie naczyń narządów płciowych i miotonia, wzrost napięcia mięśniowego.

W cyklu reakcji seksualnej można wyróżnić cztery fazy: podniecenia, plateau, orgazmu i odprężenia. Ważną funkcją fazy podniecenia jest przygotowanie pochwy i prącia do stosunku

płciowego. W czasie tej fazy bierne przekrwienie naczyń krwionośnych jest szczególnie widoczne podczas erekcji prącia i łechtaczki; powiększają się jądra, wargi sromowe i piersi oraz zwiększa się wydzielanie śluzu pochwowego. Miotonia powoduje erekcję brodawek sutkowych oraz wzrost napięcia mięśniowego kończyn.

W fazie plateau wszystkie te efekty utrzymują się w wyniku bezpośredniej stymulacji narządów płciowych. U kobiet wejście do pochwy i jej początkowy odcinek ulegają przekrwieniu, podczas gdy pozostała część pochwy nieznacznie się powiększa. Ta zmiana w połączeniu z uniesieniem macicy tworzy zagłębienie z tyłu pochwy, do którego składane jest nasienie. Równocześnie wzrasta częstotliwość oddechów i tętno, czasami osiągając nawet 150 uderzeń na minutę, nie tylko w wyniku wysiłku fizycznego podczas aktu płciowego, ale również w reakcji na stymulację autonomicznego układu nerwowego (patrz ryc. 49.9).

Orgazm charakteryzuje się u obu płci rytmicznymi, niezależnymi od woli skurczami narządów płciowych. U mężczyzn orgazm obejmuje dwie fazy. W fazie pierwszej gruczoły i przewody narządów płciowych, kurcząc się, dostarczają nasienie do cewki moczowej, natomiast w fazie drugiej – ejakulacji – skurcz cewki moczowej powoduje wytrysk nasienia. Podczas orgazmu u kobiet macica i początkowy odcinek pochwy wykonują skurcze. Orgazm jest najkrótszą fazą cyklu reakcji seksualnej i trwa jedynie kilka sekund. U obu płci skurcze występują z częstotliwością wynoszącą około 0,8 sekundy i mogą również obejmować zwieracz odbytu i niektóre mięśnie brzucha.

Faza odprężenia kończy cykl i przywraca stan sprzed podniecenia seksualnego. Przekrwione narządy powracają do stanu wyjściowego, a mięśnie się rozluźniają. U mężczyzn większość tych zmian zachodzi w ciągu pięciu minut, ale część może trwać nawet godzinę. Po orgazmie mężczyzna zazwyczaj wchodzi w okres refrakcji trwający od kilku minut do godziny, kiedy erekcja i orgazm nie mogą wystąpić. U kobiet okres refrakcji nie występuje i dlatego orgazm może występować wielokrotnie w krótkim czasie.

PYTANIA KONTROLNE 46.4

1. W jakim stopniu działanie LH i FSH w układach rozrodczych żeńskich i męskich jest podobne?
2. Czym różni się cykl rujowy od menstruacyjnego? U których zwierząt występują oba cykle?
3. **A CO JEŚLI?** Jakiego wpływu na owulację należy się spodziewać u kobiety, która tuż po rozpoczęciu nowego cyklu menstruacyjnego zaczyna przyjmować estrogeny i progesteron?
4. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Koordynacja zdarzeń jest cechą cyklu rozrodczego kobiety i cyklu replikacyjnego wirusa RNA mającego otoczkę (patrz ryc. 19.7). Jaka jest natura tej koordynacji w każdym z cykli?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

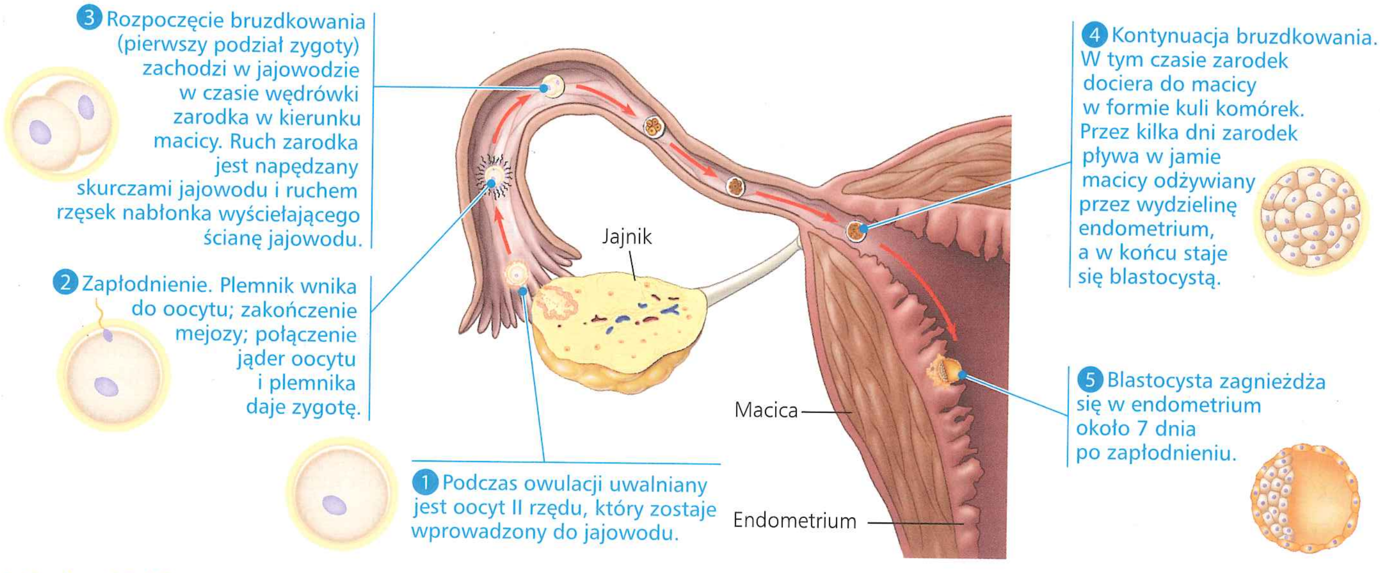
ZAGADNIENIE 46.5

U ssaków łożyskowych cały rozwój zarodka przebiega w macicy

Pamiętając o przebiegu cyklu jajnikowego i macicznego u kobiet, przedstawimy teraz proces rozmnażania, rozpoczynając od momentu, w którym komórka jajowa przekształca się w rozwijający się zarodek.

Zapłodnienie, rozwój zarodkowy i narodziny

W czasie kopulacji do dróg rodnych kobiety wprowadzone zostaje od 2 do 5 mililitrów nasienia zawierającego setki milionów plemników. Początkowo nasienie koaguluje, co pozwala na jego utrzymanie w pochwie do momentu, gdy plemniki dotrą do szyjki macicy. Wkrótce potem antykoagulacyjne właściwości nasienia upłynniają je, pozwalając plemnikom wniknąć do macicy i jajowodów. Zapłodnienie – u człowieka nazywane



▲ **Rycina 46.15** Tworzenie zygoty i jej wczesne stadia rozwojowe

poczęciem – zachodzi w jajowodzie w momencie, gdy plemnik łączy się z komórką jajową (dojrzałym oocytem) (**Rycina 46.15**).

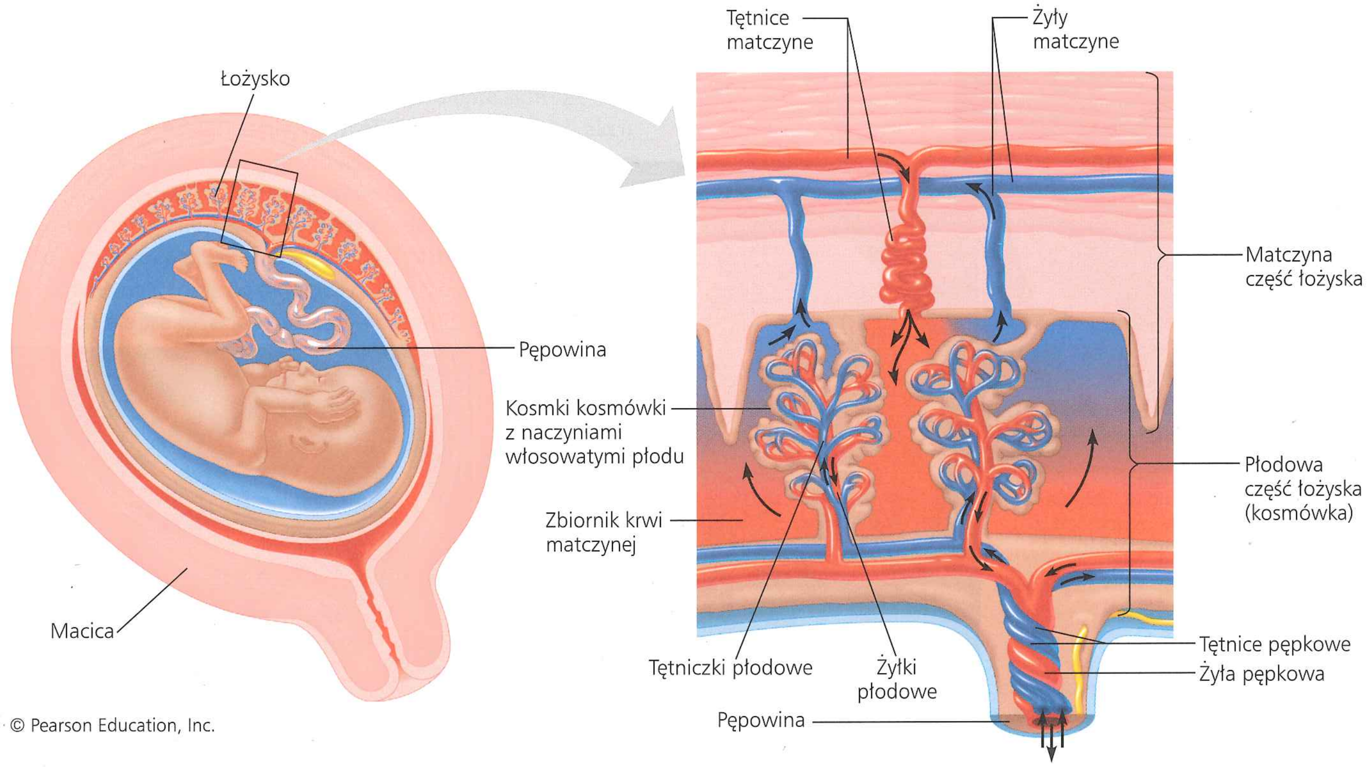
Zygota rozpoczyna cykl podziałów komórkowych mniej więcej 24 godziny po zapłodnieniu, po kolejnych 4 dniach powstaje kulisty twór zwany **blastocystą**. Jest to zbiór komórek otaczający jamę wypełnioną płynem. Kilka dni później zarodek implantuje się w endometrium macicy. Proces rozwoju jednego lub większej liczby zarodków w jamie macicy nazywamy **ciążą**. Ciąża u człowieka trwa przeciętnie 266 dni (38 tygodni) od momentu zapłodnienia, lub 40 tygodni, licząc od momentu ostatniej menstruacji. Dla porównania: u wielu gryzoni okres ciąży wynosi 21 dni, u bydła 270 dni, u słonia zaś ponad 600 dni. Około 9 miesięcy ciąży człowieka zostało podzielonych na 3 trymestry podobnej długości.

Pierwszy trymestr ciąży

W pierwszym trymestrze ciąży zaimplantowany zarodek wydziela hormony, które sygnalizują jego obecność i regulują układ rozrodczy matki. Hormon zarodkowy – ludzka gonadotropina kosmówkowa (hCG) – działa podobnie do przysadkowego hormonu LH, podtrzymując wydzielanie progesteronu i estrogenów przez ciałko żółte w ciągu pierwszych kilku miesięcy ciąży. Część hCG z krwi matki przenika do moczu, co jest podstawą stosowanego powszechnie testu ciążowego.

Nie wszystkie zapłodnione komórki jajowe są zdolne do pełnego rozwoju. Wiele ciąż kończy się spontanicznie przed czasem, jako wynik uszkodzenia chromosomów lub nieprawidłowego rozwoju. Zdarza się, że zapłodnione jajo zagnieżdża się w jajowodzie, powodując ciążę pozamaciczną. Wiele różnych czynników, w tym endometrioza, wpływa na ryzyko ciąży pozamacicznej. Ten rodzaj ciąży nie jest możliwy do utrzymania i często powoduje pęknięcie jajowodu, które wywołuje obfite krwawienie wewnętrzne. Ryzyko wystąpienia ciąży pozamacicznej wzrasta, jeśli jajowód jest niedrożny z powodu zakażeń bakteryjnych powstałych podczas porodu, w wyniku zabiegów medycznych lub chorób przenoszonych drogą płciową.

W czasie pierwszych 2–4 tygodni rozwoju zarodek otrzymuje substancje odżywcze wprost z endometrium. W tym czasie zewnętrzna warstwa blastocysty zwana **trofoblastem** wzrasta na zewnątrz, przerastając endometrium i pozwalając na wytworzenie **łożyska**. Ten narząd w kształcie dysku, zawierający zarówno tkanki embrionu, jak i matczyne naczynia krwionośne, może osiągać masę około 1 kilograma. W łożysku na drodze dyfuzji zachodzi wymiana substancji między układem krążenia matki i zarodka, co pozwala dostarczać substancji odżywczych, zapewnia ochronę immunologiczną, wymianę



▲ **Rycina 46.16 Krążenie łożyskowe.** Od czwartego tygodnia rozwoju do narodzin łożysko, które jest połączeniem tkanek matczynych i zarodkowych, transportuje substancje odżywcze, gazy oddechowe i produkty przemiany materii między zarodkiem lub płodem a organizmem matki. Krew matczyna dopływa do łożyska tętnicami, zaopatrując endometrium, i wypływa żyłami. Krew zarodka lub płodu, która płynie w naczyniach, wchodzi do łożyska tętnicami przechodzącymi w palczastych wyrostkach kosmówki w naczynia włosowate, w których zachodzi wymiana tlenu i substancji odżywczych. Zarodkowe lub płodowe naczynia włosowate i kosmki kosmówki przerastają matczyną część łożyska. Krew płodu opuszcza łożysko żyłą biegnącą z powrotem do jego ciała. Wymiana metabolitów zachodzi na drodze dyfuzji, transportu aktywnego i selektywnej absorpcji pomiędzy płodowym łożyskiem naczyniowym a krwią matki.

? *W pewnej rzadko występującej chorobie genetycznej brak pewnego enzymu prowadzi do zwiększenia produkcji testosteronu. Wyjaśnij, dlaczego u matki płodu dotkniętego tą chorobą podczas ciąży występuje owłosienie typu męskiego.*

gazową, a także pozwala na usuwanie produktów przemiany materii zarodka. Krew z zarodka dociera do łożyska przez tętnice pępkowe, natomiast powraca do zarodka żyłą pępkową (**Rycina 46.16**).

Rozdzielenie zarodka w czasie pierwszego miesiąca rozwoju może prowadzić do narodzin identycznych monozygotycznych (jednojajowych) bliźniąt. Bliźnięta dizygotyczne (dwujajowe) rozwijają się inaczej. W czasie cyklu jajnikowego następuje dojrzewanie dwóch pęcherzyków jajnikowych, których komórki jajowe zostają niezależnie zapłodnione, dając początek dwóm zróżnicowanym pod względem genetycznym zarodkom, które implantują się w endometrium.

Pierwszy trymestr ciąży jest głównym okresem **organogenezy**, rozwoju poszczególnych narządów organizmu (**Rycina 46.17a**). Podczas organogenezy zarodek jest szczególnie podatny na uszkodzenia. Na przykład alkohol, który przechodzi przez łożysko i dociera do rozwijającego się ośrodkowego układu nerwowego zarodka, może wywołać alkoholowy zespół płodowy, zaburzenie, które u dziecka powoduje opóźnienie umysłowe i inne poważne wady wrodzone. W czwartym tygodniu życia zarodka zaczyna bić serce, natomiast rejestracja czynności serca jest możliwa w 8–10 tygodniu. W ósmym tygodniu życia główne struktury dorosłego organizmu występują w formie zawiązków, a zarodek od tego momentu nazywany jest **płodem**. Pod koniec pierwszego trymestru płód posiadający wyróżnicowane poszczególne narządy ma jedynie pięć centymetrów długości.

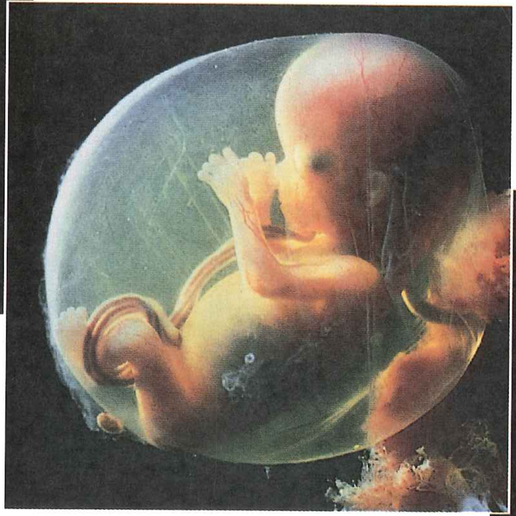
Tymczasem wysokie stężenie progesteronu powoduje szybkie zmiany u matki: śluz w szyjce macicy tworzy korek, który chroni przed zakażeniem, matczyna część łożyska rośnie, piersi i macica się powiększają, a owulacja i cykl menstruacyjny zostają wstrzymane. Częstą dolegliwością pierwszego trymestru ciąży są poranne nudności, które dotykają prawie 75% populacji kobiet ciężarnych.

Drugi i trzeci trymestr

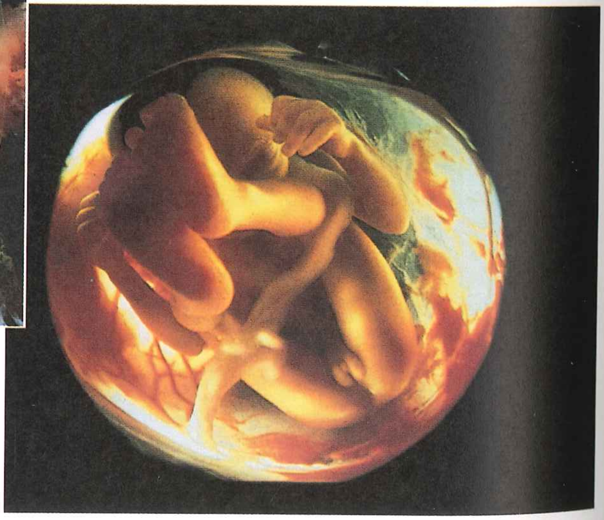
W czasie drugiego trymestru płód rośnie do około 30 centymetrów długości i jest bardzo aktywny (**Rycina 46.17b** i **c**). Matka czuje ruchy płodu; są one także widoczne przez powłoki brzuszne. W czasie drugiego trymestru stabilizuje się stężenie hormonów: spada stężenie gonadotropiny kosmówkowej hCG, zanika ciałko żółte, a łożysko przejmuje kontrolę nad produkcją progesteronu, hormonu podtrzymującego ciążę.

W czasie trzeciego trymestru ciąży płód osiąga masę 3–4 kilogramów i 50 centymetrów długości. Aktywność ruchowa płodu może się zmniejszyć z uwagi na ograniczoną przestrzeń w macicy. Na skutek powiększania się płodu i rozciągnięcia macicy następuje ucisk na narządy jamy brzusznej matki, co prowadzi do częstego oddawania moczu i zaparć.

a. 5 tygodni. W zarodku o długości jedynie 1 cm zaczynają się rozwijać zawiązki kończyn, serce, wątroba i zawiązki pozostałych narządów.

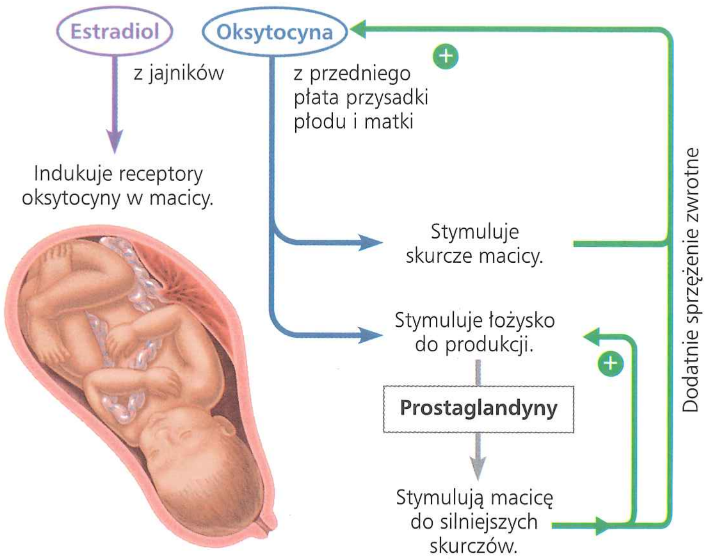


b. 14 tygodni. Wzrost i rozwój zarodka zwanego płodem trwa przez drugi trymestr ciąży. Osiąga wtedy długość około 6 cm.



c. 20 tygodni. Wzrost do wielkości około 20 cm wymaga, z uwagi na ograniczoną przestrzeń macicy, odpowiedniego ułożenia płodu (szczególnie głowy i kolan).

▲ Rycina 46.17 Niektóre stadia rozwoju ludzkiego płodu w czasie drugiego i trzeciego trymestru ciąży



▲ **Rycina 46.18 Pętla dodatniego sprzężenia zwrotnego podczas porodu**

? *Jakie mogą być następstwa podania kobiecie pod koniec 39. tygodnia ciąży pojedynczej dawki oksytocyny?*

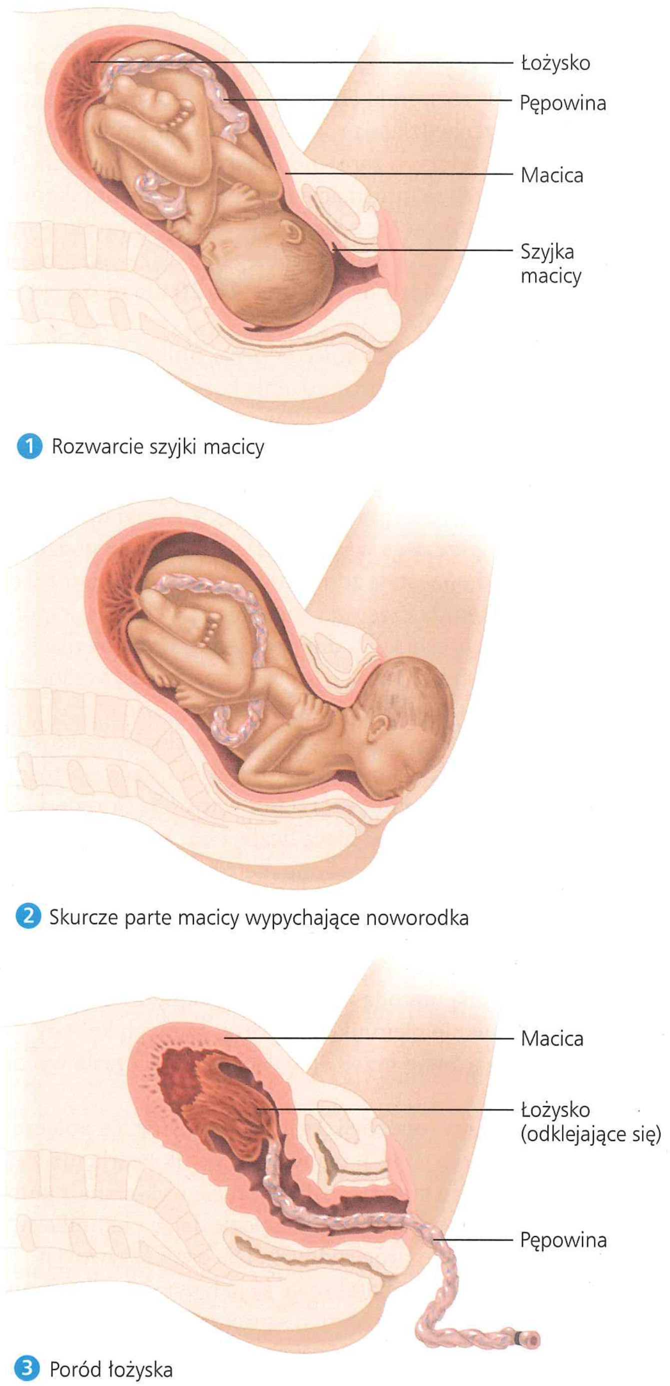
Dziecko przychodzi na świat w wyniku porodu, serii silnych, rytmicznych skurczów macicy, które wypychają płód i łożysko z organizmu matki. Po rozpoczęciu porodu miejscowo działające regulatory (prostaglandyny) i hormony (głównie estradiol i oksytocyna) indukują i regulują kolejne skurcze macicy (**Rycina 46.18**). Najważniejszym elementem regulacji akcji porodowej jest pętla dodatniego sprzężenia zwrotnego (patrz zagadnienie 45.2), w którym skurcze macicy stymulują wydzielanie oksytocyny, co z kolei pobudza kolejne skurcze.

Poród składa się z trzech etapów (**Rycina 46.19**). W pierwszym etapie następuje rozwarcie (rozszerzenie) szyjki macicy. W drugim etapie dziecko rodzi się w wyniku silnych skurczów macicy, które wypychają je z jamy macicy przez pochwę. W trzecim etapie zostaje wydalone łożysko.

Jednym z aspektów poporodowej opieki nad noworodkiem jest występująca wyłącznie u ssaków laktacja, produkcja mleka matki. W odpowiedzi na sygnał ssania piersi przez noworodka, jak również na skutek wywołanych porodem zmian stężenia estradiolu, sygnały z podwzgórza stymulują przedni płat przysadki do produkcji prolaktyny, która z kolei pobudza gruczoły mlekowe do produkcji i wydzielania mleka. Ssanie stymuluje także tylny płat przysadki mózgowej do produkcji oksytocyny, która pomaga w uwalnianiu mleka z gruczołów mlekowych matki (patrz ryc. 45.14).

Tolerancja immunologiczna zarodka i płodu przez organizm matki

Ciąża pozostaje niewyjaśnioną do końca zagadką immunologiczną. Połowa genów zarodka pochodzi z genomu ojca i dlatego wiele markerów chemicznych obecnych na powierzchni zarodka jest obcych dla organizmu matki. Dlaczego zatem



▲ **Rycina 46.19 Trzy stadia porodu**

nie odrzuca on tkanek zarodka i płodu jako obcych, tak jak to się dzieje w przypadku przeszczepu allogenicznego (między różnymi osobami)? Intrygującej wskazówki dostarczają dane wskazujące na podobieństwo schorzeń autoimmunologicznych i ciąży. Znany jest fakt, iż objawy reumatoidalnego zapalenia stawów, choroby autoimmunologicznej, zaostrzają się podczas ciąży. Wskazywałoby to, że regulacja funkcji układu odpornościowego zmienia się podczas ciąży. Wyodrębnienie tych zmian i wyjaśnienie mechanizmów, które chronią rozwijający się zarodek, jest dla immunologów interesującym obszarem badań.

Antykoncepcja i aborcja

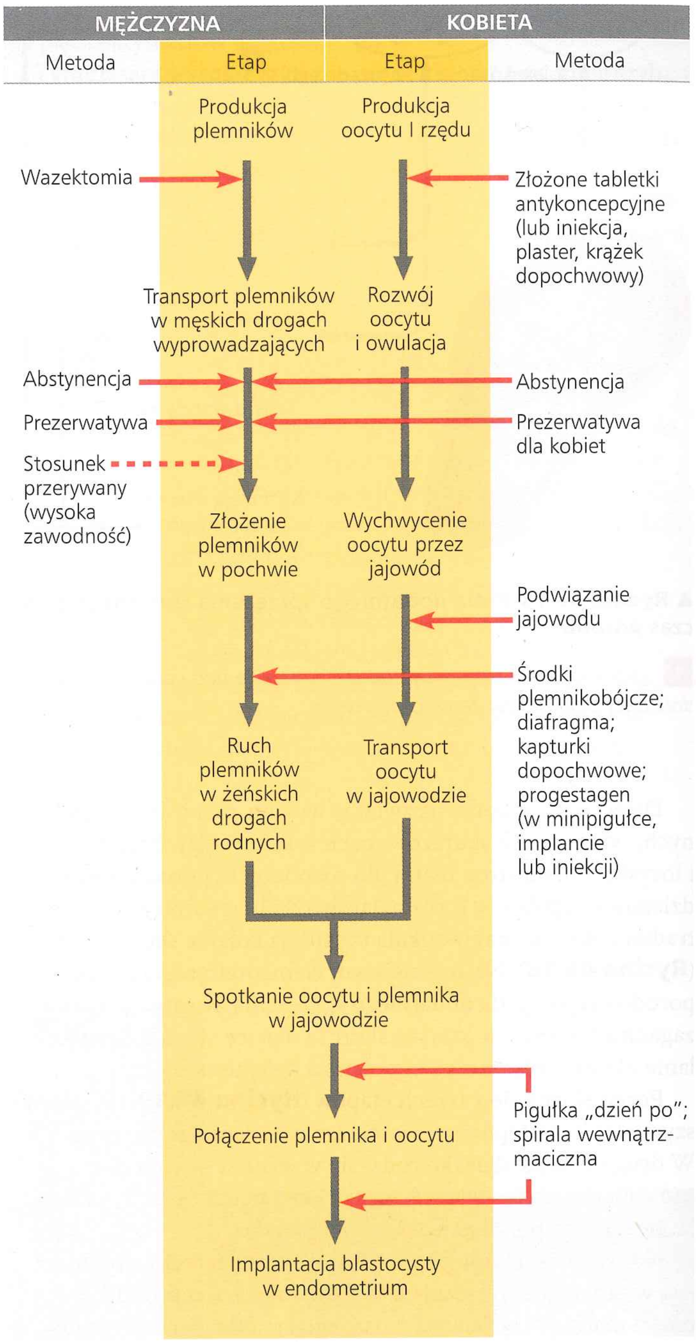
Antykoncepcja, czyli działania mające na celu zapobieganie ciąży, może mieć różnoraki charakter. Niektóre metody antykoncepcyjne przeciwdziałają rozwojowi i uwalnianiu gamet z gruczołów rozrodczych zarówno żeńskich, jak i męskich. By uzyskać dokładniejsze informacje na temat metod antykoncepcji, należy skonsultować się z lekarzem. Niniejszy krótki wstęp do najbardziej znanych metod zapobiegania ciąży i obejmujący je schemat przedstawiony na **Rycinie 46.20** nie może być instrukcją antykoncepcji.

Zapłodnieniu można zapobiec poprzez unikanie współżycia płciowego lub przez wprowadzenie bariery, która oddziela plemnik od komórki jajowej. Czasowa abstynencja, jak czasami określa się metody naturalnego planowania rodziny, polega na zrezygnowaniu ze współżycia płciowego w czasie, gdy poczęcie jest najbardziej prawdopodobne. Z uwagi na fakt, iż komórka jajowa przeżywa w jajowodzie od 24 do 48 godzin, natomiast plemniki pozostają zdolne do zapłodnienia przez 5 dni, para stosująca metody czasowej abstynencji wyklucza współżycie płciowe w okresie kilku dni poprzedzających owulację oraz następujących tuż po niej. Metody oparte na świadomości płodności wymagają znajomości wskaźników fizjologicznych związanych z owulacją, takich jak zmiany w śluzie szyjkowym. Współczynnik Pearla dla metod naturalnych osiąga wartość od 10–20%. (Współczynnik Pearla jest wartością liczbową wyrażoną w procentach, określającą liczbę ciąż, które występują u 100 kobiet stosujących określone metody antykoncepcji przez okres jednego roku).

Stosunek przerywany, *coitus interruptus* (wycofanie prącia z pochwy przed wytryskiem nasienia, czyli ejakulacją), jest niezwykle zawodną metodą zapobiegania zapłodnieniu, ponieważ uwalnianie plemników do dróg rodnych kobiety może nastąpić zarówno przed ejakulacją, jak i w czasie wycofywania prącia.

Kilka metod antykoncepcji, które uniemożliwiają połączenie plemnika z komórką jajową, ma współczynnik Pearla niższy niż 10%. Prezerwatywa – osłona prącia wykonana z gumy lateksowej, zatrzymuje nasienie, nie pozwalając plemnikom na przedostanie się do dróg rodnych. Dla osób aktywnych seksualnie prezerwatywy lateksowe są jedynymi środkami antykoncepcyjnymi, które są bardzo skuteczne w zapobieganiu rozprzestrzeniania się AIDS i innych chorób przenoszonych drogą płciową. Taka ochrona nie jest jednak całkowita. Inną metodą mechaniczną jest diafragma, gumowa błona dopochwowa zakładana przed współżyciem. Zarówno prezerwatywa, jak i diafragma mają niższy współczynnik Pearla, jeżeli stosowane są razem z preparatami plemnikobójczymi w formie żeli lub pianek. Innym zabezpieczeniem mechanicznym jest też „prezerwatywa dla kobiet", czyli dopochwowa gumowa wkładka.

Oprócz całkowitej abstynencji od współżycia płciowego najbardziej skutecznymi metodami zapobiegania ciąży są sterylizacja, wkładki wewnątrzmaciczne i antykoncepcja hormonalna. Wkładki domaciczne są najczęściej stosowaną odwracalną metodą kontroli urodzeń poza Stanami Zjednoczonymi, ich współczynnik Pearla wynosi 1% lub mniej. Wkładka domaciczna



▲ **Rycina 46.20 Mechanizmy działania kilku metod antykoncepcji.** Czerwone strzałki wskazują na metody zaburzające wytwarzanie plemników i oocytów I rzędu oraz implantację rozwijającego się zarodka.

umieszczona w macicy przez lekarza zakłóca proces zapłodnienia i implantacji zarodka. Współczynnik Pearla w **antykoncepcji hormonalnej**, najczęściej stosowanej w formie tabletek, wynosi podobnie jak w przypadku wkładki domacicznej 1% lub mniej.

Większość przepisywanych tabletek antykoncepcyjnych jest kombinacją syntetycznych estrogenów i syntetycznych progestagenów (pochodnych progesteronu). Kombinacja hormonów zawarta w tabletce naśladuje pętlę ujemnego sprzężenia

zwrotnego w cyklu jajnikowym, hamując uwalnianie z podwzgórza hormonu GnRH – gonadoliberyny, której brak skutkuje hamowaniem wydzielania gonadotropin przysadkowych FSH i LH. Zahamowanie uwalniania LH jest czynnikiem hamującym owulację, a brak wydzielania FSH, spowodowany niską dawką estrogenów w tabletkach, hamuje rozwój pęcherzyka jajnikowego.

Inne typy tabletek antykoncepcyjnych zawierają jedynie progestageny. Progestageny powodują wytworzenie gęstego śluzu szyjkowego, blokującego wejście plemników do jamy macicy. Progestagen zmniejsza także częstotliwość owulacji oraz wywołuje zmiany w endometrium, zaburzające implantację zarodka, w wypadku gdy dojdzie do zapłodnienia. Progestagen może być stosowany w postaci iniekcji uwalniających hormon przez trzy miesiące lub tzw. minitabletek przyjmowanych codziennie. Współczynnik Pearla dla progestagenu jest bardzo niski.

Antykoncepcja hormonalna oprócz działania pożądanego ma także szkodliwe skutki uboczne. Kobiety palące papierosy i stosujące doustną antykoncepcję hormonalną są od trzech do dziesięciu razy częściej narażone na śmierć z powodu chorób sercowo-naczyniowych. Jednocześnie doustne środki antykoncepcyjne eliminują niebezpieczeństwa związane z zajściem w ciążę; wśród kobiet przyjmujących pigułki antykoncepcyjne wskaźnik śmiertelności jest mniej więcej o połowę niższy niż wśród kobiet w ciąży. Pigułki antykoncepcyjne zmniejszają także ryzyko raka jajnika i endometrium. Jak dotąd nie ma hormonalnych środków antykoncepcyjnych dla mężczyzn.

Sterylizacja jest zabiegiem trwale hamującym uwalnianie gamet. U kobiet **podwiązanie jajowodów** obejmuje kauteryzację (wypalenie) lub wycięcie ich fragmentu. Tego rodzaju interwencja chirurgiczna powoduje, że niemożliwe jest przejście komórki jajowej do macicy. Podobnie **wazektomia** – przecięcie lub wycięcie fragmentu obu nasieniowodów u mężczyzn – skutkuje zablokowaniem przejścia nasienia do cewki moczowej. Procedury chirurgicznej sterylizacji mężczyzn i kobiet zachowują funkcje hormonalne, nie obserwuje się zmian w cyklu menstruacyjnym u kobiet i zmian objętości ejakulatu u mężczyzn. Chociaż podwiązanie jajowodów i wazektomia są uważane za trwałe, obydwie procedury w wielu przypadkach mogą być odwrócone przez zabieg mikrochirurgiczny.

Zakończenie trwającej ciąży nazywa się **aborcją**. Spontaniczna aborcja, poronienie, jest bardzo powszechna; występuje aż w jednej trzeciej wszystkich ciąż, często zanim kobieta dowie się, że jest w ciąży. Co roku w Stanach Zjednoczonych około 850 tysięcy kobiet poddaje się aborcji.

Pigułka wczesnoporonna RU486 zawierająca mifepriston wywołuje aborcję w ciągu pierwszych 7 tygodni ciąży. RU486 blokuje receptory progesteronu w macicy, co nie pozwala na utrzymanie ciąży. Jest podawana z niewielką ilością prostaglandyn w celu wywołania skurczów macicy.

Współczesne technologie wspomagające rozmnażanie

Postęp nauki i technologii medycznej pozwala na rozwiązanie wielu problemów związanych z rozmnażaniem, takich jak choroby genetyczne czy niepłodność.

Wykrywanie chorób w czasie ciąży

Obecnie wiele chorób genetycznych i problemów związanych z rozwojem może być rozpoznawanych w czasie rozwoju prenatalnego zarodka. Obrazy uzyskiwane techniką USG są powszechnie wykorzystywane do analizy wielkości i warunków rozwoju zarodka wewnątrz macicy. Amniopunkcja i biopsja kosmówki to techniki inwazyjne, pozwalające na pobranie za pomocą igły komórek płodu z płynu lub tkanki otaczającej zarodek; komórki te są materiałem do analiz genetycznych (patrz ryc. 14.19).

W najnowszej technologii rozrodu krew ciężarnej matki jest używana do analizy genomu płodu. Jak już wspomniano w rozdziale 14, krew kobiety w ciąży zawiera DNA rosnącego zarodka. Skąd DNA bierze się we krwi? Krew matki kontaktuje się z zarodkiem poprzez łożysko. Kiedy komórki produkowane przez zarodek starzeją się, umierają i ulegają lizie w łożysku, to uwolniony DNA zarodka dostaje się do krwiobiegu matki. Krew matki zawiera przede wszystkim jej DNA, ale około 10–15% DNA pochodzi od płodu. Zarówno łańcuchowa reakcja polimerazy (PCR), jak i wysokoprzepustowe sekwencjonowanie DNA może przetwarzać małe fragmenty DNA płodowego w użyteczne informacje.

Niestety prawie wszystkie wykrywalne zaburzenia rozwoju są nieuleczalne w macicy, a wielu z nich nie daje się wyleczyć nawet po urodzeniu. Testy genetyczne mogą postawić rodziców w obliczu trudnego wyboru, czy przerwać ciążę, czy też wychować dziecko, które może mieć poważne wady i krótką przewidywalną długość życia. Są to złożone kwestie, które wymagają głębokiego przemyślenia, dokonania optymalnego wyboru na podstawie posiadanych informacji oraz kompetentnego poradnictwa genetycznego.

W najbliższej przyszłości rodzice będą mogli otrzymywać jeszcze więcej informacji dotyczących genomu dziecka i staną wobec dalszych pytań. W 2012 roku dowiedzieliśmy się o pierwszym dziecku, którego cały genom został poznany przed urodzeniem. Niemniej jednak poznanie całej sekwencji genomu nie dostarcza pełnej informacji genetycznej. Weźmy na przykład zespół Klinefeltera, w którym mężczyźni mają dodatkowy chromosom X. Zaburzenie to jest dość powszechne, dotyka 1 mężczyznę na 1000; charakteryzuje się ono obniżonym stężeniem testosteronu, sfeminizowanym wyglądem i niepłodnością. Jednak podczas gdy niektórzy mężczyźni z dodatkowym chromosomem X mają pełen zespół objawów, u innych objawy są tak łagodne, że nie są świadomi swojego stanu. W przypadku innych schorzeń, takich jak cukrzyca, choroby serca lub nowotwór, sekwencja genomu może jedynie wskazywać stopień ryzyka wystąpienia schorzenia. Na ile rodzice, którzy pragną posiadać i wychowywać dzieci, będą mogli skorzystać z tej i innych informacji, pozostaje pytaniem bez jasnej odpowiedzi.

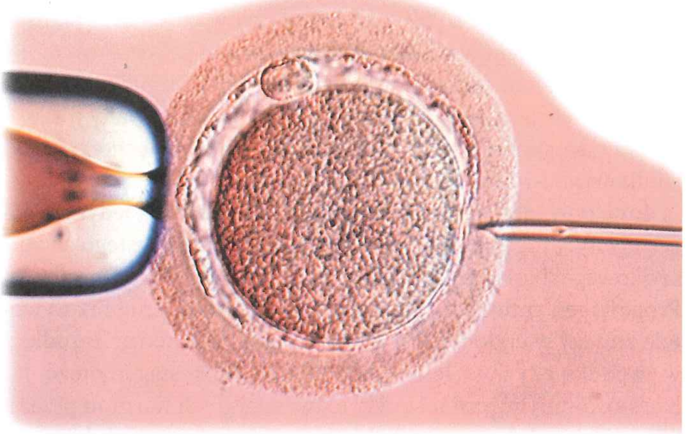
Niepłodność i zapłodnienie in vitro

Na świecie mniej więcej jedna na dziesięć par jest niepłodna, czyli niezdolna do poczęcia potomstwa. Przyczyny niepłodności są różne, a prawdopodobieństwo ich wystąpienia jest podobne u obu płci. U kobiet powyżej 35 roku życia wzrasta jednak ryzyko niepłodności; zwiększa się również ryzyko wystąpienia wad genetycznych płodu. Badania dowodzą, że za wady te odpowiada przedłużająca się mejoza oocytów.

Wśród przyczyn niepłodności, którym można zapobiec, najbardziej istotne są choroby przenoszone drogą płciową. W Stanach Zjednoczonych u kobiet w wieku 15–24 lat corocznie stwierdza się około 700 tysięcy przypadków zakażeń chlamydią i rzeżączką. Rzeczywista liczba zakażonych kobiet jest jednak znacznie wyższa, ponieważ większość z nich nie ma żadnych objawów, a zatem są one nieświadome zakażenia. Aż u 40% kobiet, które nie są leczone na te choroby, rozwijają się stany zapalne, które mogą prowadzić do niepłodności lub powikłań w czasie ciąży potencjalnie zagrażających życiu.

Niektóre formy niepłodności są uleczalne. Terapia hormonalna może czasem zwiększyć produkcję plemników lub komórek jajowych, a operacja chirurgiczna może często skorygować nieprawidłowo ukształtowane lub niedrożne przewody wyprowadzające gamety. W niektórych przypadkach lekarze zalecają **zapłodnienie *in vitro*** (**IVF**), które polega na połączeniu oocytów i plemników w laboratorium. Zapłodnione jaja inkubuje się aż do utworzenia zarodka złożonego przynajmniej z ośmiu komórek, który następnie zostaje przeniesiony do macicy w celu implantacji. Jeśli dojrzałe plemniki są uszkodzone lub jest ich zbyt mało, cały plemnik lub jądro komórkowe spermatydy jest wstrzykiwane bezpośrednio do komórki jajowej (**Rycina 46.21**). Choć procedury IVF są kosztowne, dzięki nim ponad milion par poczęło dzieci.

Niezależnie od sposobu zapłodnienia program rozwoju zarodka obejmuje przekształcenie jednokomórkowej zygoty w organizm wielokomórkowy. Mechanizmy tego niezwykłego programu rozwoju u ludzi i zwierząt będą przedmiotem rozważań w rozdziale 47.



▲ **Rycina 46.21 Zapłodnienie *in vitro* (IVF).** W tej formie zapłodnienia IVF technik przytrzymuje pipetą komórkę jajową (z lewej) i bardzo cienką igłą wstrzykuje jeden plemnik do cytoplazmy jaja (barwiona mikrofotografia LM).

PYTANIA KONTROLNE **46.5**

1. Wyjaśnij, dlaczego test z udziałem gonadotropiny kosmówkowej wykorzystywany jest do rozpoznawania początkowego etapu ciąży, a nie korzysta się z niego w późniejszej jej fazie. Jaką funkcję pełni gonadotropina kosmówkowa w czasie ciąży?
2. W jakim stopniu podwiązanie jajowodów jest podobne do wazektomii?
3. **A CO JEŚLI?** Wyjaśnij, które etapy zwykle występujące podczas gametogenezy i zapłodnienia zostają pominięte, jeśli w wewnątrzplazmatycznej iniekcji plemnika zostanie wykorzystane jądro spermatydy.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

46 Przegląd rozdziału

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

ZAGADNIENIE **46.1**

W królestwie zwierząt występuje rozmnażanie bezpłciowe i płciowe (s. 1014–1016)

- **Rozmnażanie płciowe** wymaga połączenia gamety męskiej i żeńskiej, co daje diploidalną **zygotę**. W **rozmnażaniu bezpłciowym** wydanie potomstwa następuje bez fuzji gamet. Występują różne sposoby rozmnażania bezpłciowego: podział organizmu rodzicielskiego na dwa osobniki potomne mniej więcej równej wielkości, **pączkowanie** i fragmentacja z regeneracją. Wybór dwóch sposobów rozmnażania jest możliwy w **partenogenezie**, **hermafrodytyzmie** i zamianie płci. Cykle rozrodcze kontrolowane są przez hormony i sygnały płynące ze środowiska.

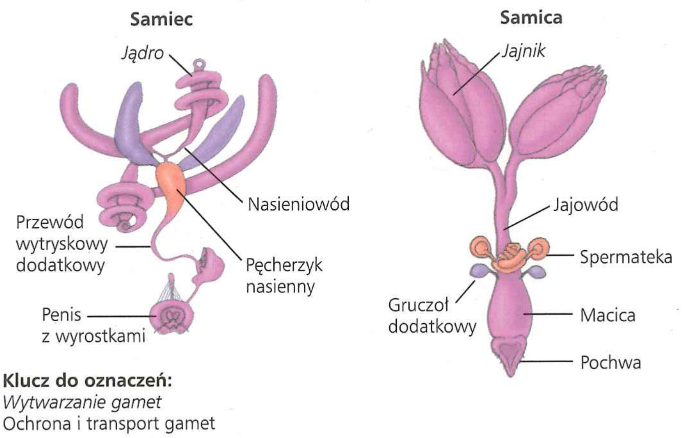
? *Czy para haploidalnego potomstwa wytworzonego przez partenogenezę będzie identyczna genetycznie? Uzasadnij odpowiedź.*

ZAGADNIENIE **46.2**

Zapłodnienie zależy od mechanizmów łączenia się plemników i komórek jajowych osobników tego samego gatunku (s. 1016–1019)

- **Zapłodnienie** zewnętrzne zachodzi, gdy plemniki i jaja są wydalane na zewnątrz ciała, natomiast zapłodnienie wewnętrzne, gdy plemniki złożone przez samca zapładniają jajo w żeńskim układzie rozrodczym. W obu przypadkach zapłodnienie wymaga synchronizacji, na którą mogą wpływać bodźce środowiskowe, feromony lub zachowania godowe. Zapłodnienie wewnętrzne jest często związane z wydawaniem mniejszej liczby potomstwa i co za tym idzie, z lepszą opieką rodzicielską. Istnieje szeroki zakres układów wytwarzających i transportujących gamety, począwszy od niezróżnicowanych komórek w jamie ciała, a skończywszy na złożonych układach obejmujących **gonady**, które wytwarzają gamety, dodatkowe przewody wyprowadzające i gruczoły, które chronią lub transportują gamety i zarodki. Chociaż rozmnażanie płciowe polega na partnerstwie, istnieje także możliwość konkurencji pomiędzy poszczególnymi osobnikami i gametami.

Układy rozrodcze muszki owocowej



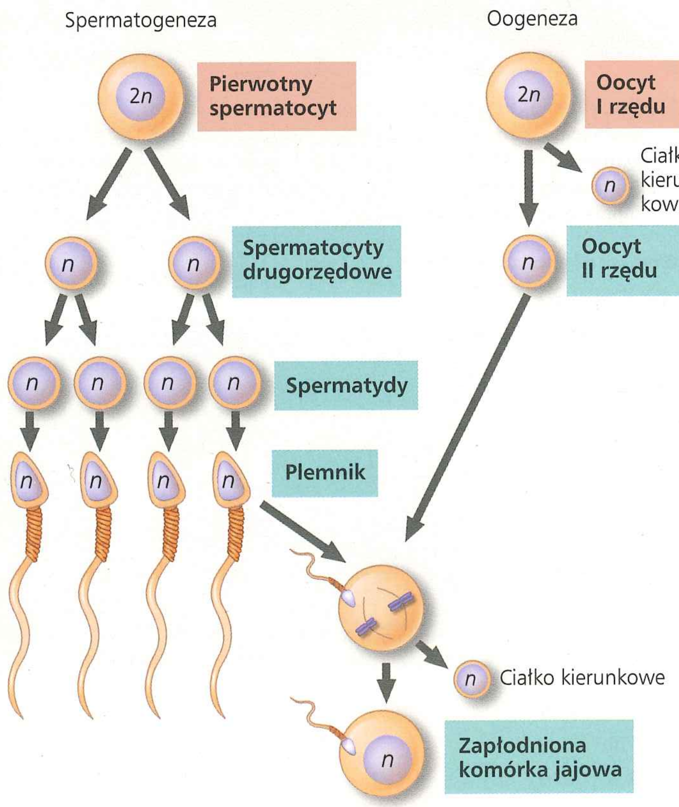
? *Wskaż, które z następujących pojęć są wyjątkowe u ssaków: macica, nasieniowód, wydłużony rozwój wewnętrzny i opieka rodzicielska nad noworodkami.*

ZAGADNIENIE **46.3**

Narządy rozrodcze wytwarzają i transportują gamety (s. 1019–1024)

- U mężczyzn **plemniki** są produkowane w **jądrach** umieszczonych na zewnątrz ciała w **mosznie**. Przewody wyprowadzające łączą jądra z gruczołami dodatkowymi i z **penisem**. Układ rozrodczy u kobiet składa się z zewnętrznych narządów rozrodczych: **warg sromowych** i **żołędzi łechtaczki**, oraz narządów wewnętrznych: **pochwy**, **macicy**, **jajowodów** i **jajników**. **Komórki jajowe** są produkowane w jajnikach i po zapłodnieniu rozwijają się w macicy.
- Na **gametogenezę** lub produkcję gamet składa się proces **spermatogenezy** u mężczyzn i proces **oogenezy** u kobiet. Spermatogeneza u człowieka jest ciągła i podczas mejozy wytwarza cztery plemniki. Oogeneza natomiast jest nieciągła i zachodzi cyklicznie, generując podczas mejozy jedną komórkę jajową.

Gametogeneza

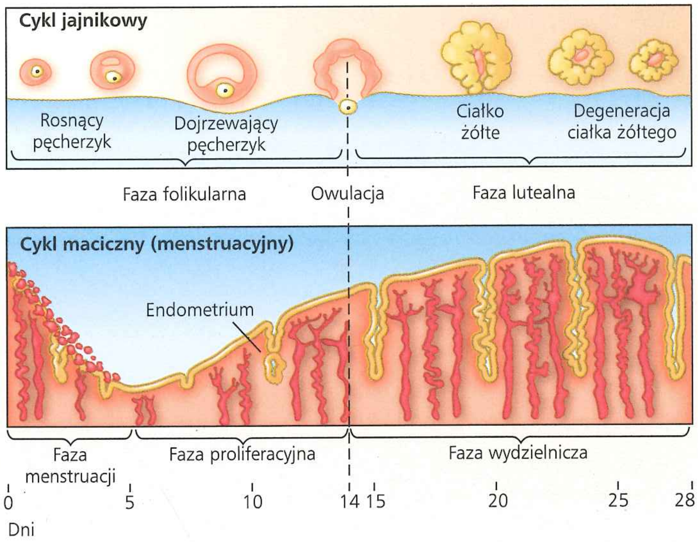


? *Jakie znaczenie ma różnica w wielkości i zawartości plemnika oraz komórki jajowej dla ich szczególnej roli w procesie rozmnażania?*

ZAGADNIENIE **46.4**

Wzajemne oddziaływania hormonów tropowych i płciowych sterują rozmnażaniem ssaków (s. 1024–1028)

- U ssaków GnRH wydzielana z podwzgórza reguluje uwalnianie dwóch hormonów, **FSH** i **LH**, z przedniego płata przysadki mózgowej. U samców FSH i LH kontrolują wydzielanie androgenów (głównie **testosteronu**) oraz produkcję plemników. U samic cykliczne wydzielanie FSH i LH synchronizuje **cykl jajnikowy** z **macicznym** poprzez estrogeny (głównie **estradiol**) i **progesteron**. Rozwijający się **pęcherzyk jajnikowy** i **ciałko żółte** również wydzielają hormony, które koordynują wymienione cykle przez dodatnie i ujemne sprzężenie zwrotne.



- W **cyklach rujowych** złuszczająca się **śluzówka macicy** jest wchłaniana, a wrażliwość seksualna jest ograniczona do okresu rui. Struktury rozrodcze mają wspólne pochodzenie rozwojowe i wpływają na wiele zachowań związanych z podnieceniem seksualnym i orgazmem, które są wspólne dla ludzi i zwierząt.

? *Dlaczego steroidy anaboliczne zmniejszają liczbę plemników?*

ZAGADNIENIE **46.5**

U ssaków łożyskowych cały rozwój zarodka przebiega w macicy (s. 1028–1034)

- Po zapłodnieniu i zakończeniu mejozy w jajowodzie zygota przechodzi szereg podziałów komórkowych i rozwija się w **blastocystę** przed implantacją w śluzówce macicy. Wszystkie najważniejsze narządy zaczynają się rozwijać przed 8 tygodniem ciąży. Uznanie przez ciężarną kobietę jej „obcego" potomka prawdopodobnie wynika z częściowej supresji odpowiedzi jej układu odpornościowego.
- **Antykoncepcja** może uniemożliwić uwolnienie dojrzałych gamet z gonad, zapłodnienie lub implantację zarodka. **Aborcja** jest przerwaniem trwającej ciąży.
- Technologie reprodukcyjne mogą pomóc w wykryciu problemów przed urodzeniem dziecka i wspierają niepłodne pary. Niepłodność można leczyć poprzez terapię hormonalną lub zastosować **zapłodnienie *in vitro***.

? *Jaką drogą podąży tlen we krwi matki, aby dotrzeć do komórki ciała płodu?*

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

1. Które z następujących zdań charakteryzuje partenogenezę?
   a. Osobniki mogą zmieniać płeć podczas swojego życia.
   b. Wyspecjalizowana grupa komórek różnicuje się w nowe osobniki.
   c. Zwierzę jest najpierw samcem, a potem samicą.
   d. Komórka jajowa rozwija się bez zapłodnienia.

2. Które z wymienionych struktur układu rozrodczego samców ssaków należą równocześnie do układu wydalniczego?
   a. nasieniowody
   b. cewka moczowa
   c. gruczoł krokowy (prostata)
   d. kanaliki nasienne.

3. Z przytoczonych zestawień wybierz nieprawidłowe:
   a. kanaliki nasienne–szyjka macicy
   b. nasieniowód–jajowód
   c. testosteron–estradiol
   d. moszna-warga sromowa większa.

4. Maksimum wydzielania LH i FSH występuje podczas
   a. menstruacji w cyklu macicznym.
   b. rozpoczęcia fazy pęcherzykowej cyklu jajnikowego.
   c. tuż przed owulacją.
   d. fazy wydzielniczej cyklu menstruacyjnego.

5. W czasie ciąży zawiązki wszystkich narządów powstają
   a. w pierwszym trymestrze.
   b. w drugim trymestrze.
   c. w trzecim trymestrze.
   d. w stadium blastocysty.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

6. Wskaż prawidłowe stwierdzenie:
   a. Wszystkie ssaki mają cykle menstruacyjne.
   b. Endometrium jest złuszczane w cyklu menstruacyjnym, a w cyklu rujowym resorbowane.
   c. Cykl rujowy zachodzi częściej niż menstruacyjny.
   d. W cyklu rujowym owulacja występuje przed pogrubieniem endometrium.

7. Które ze stwierdzeń prawidłowo opisuje zarówno spermatogenezę, jak i oogenezę?
   a. W mejozie następują przerwy.
   b. Gamety powstają w trakcie mejozy.
   c. Produkcja gamet wymaga dwu podziałów mejotycznych.
   d. W wyniku mejozy powstają różne typy komórek.

8. Które ze stwierdzeń opisujących rozmnażanie człowieka jest fałszywe?
   a. Zapłodnienie zachodzi w jajowodzie.
   b. Spermatogeneza i oogeneza wymagają różnej temperatury.
   c. Oocyt kończy mejozę po połączeniu z plemnikiem.
   d. Najwcześniejsze etapy spermatogenezy zachodzą najbliżej światła kanalików nasiennych.

POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

9. **NARYSUJ TO** W spermatogenezie człowieka w wyniku mitozy komórki macierzystej powstaje jedna komórka pozostająca komórką macierzystą i jedna komórka, która staje się spermatogonium. a. Narysuj cztery etapy spermatogenezy, począwszy od komórki macierzystej, i oznacz komórki potomne. b. Dla jednego spermatogonium narysuj komórki, które mogą powstać w wyniku jednego podziału mitotycznego, po którym następuje mejoza. Oznacz komórki, zaznacz mitozę i mejozę. c. Co mogłoby się zdarzyć, gdyby komórki macierzyste dzieliły się tak jak spermatogonia?

10. **KONTEKST EWOLUCYJNY**
U zwierząt prowadzących osiadły tryb życia często występuje hermafrodytyzm, natomiast wśród gatunków aktywnych ruchowo ten typ rozmnażania bezpłciowego spotykamy stosunkowo rzadko. Dlaczego?

11. **BADANIE NAUKOWE**
Odkryłeś nowy gatunek robaka składającego jaja. Zrobiłeś sekcję czterech osobników i u każdego stwierdziłeś obecność zarówno oocytów, jak i plemników. Komórki na zewnątrz gonad wykazywały obecność 5 par chromosomów. W jaki sposób, nie znając wariantów genetycznych, stwierdzisz, czy odkryty gatunek należy do organizmów samozapładniających się?

12. **NAPISZ NA TEMAT: ENERGIA I MATERIA**
W krótkim eseju (100–150 słów) opisz, jak zróżnicowanie nakładu energetycznego u samic wpływa na sukces rozrodczy żaby, kury i człowieka.

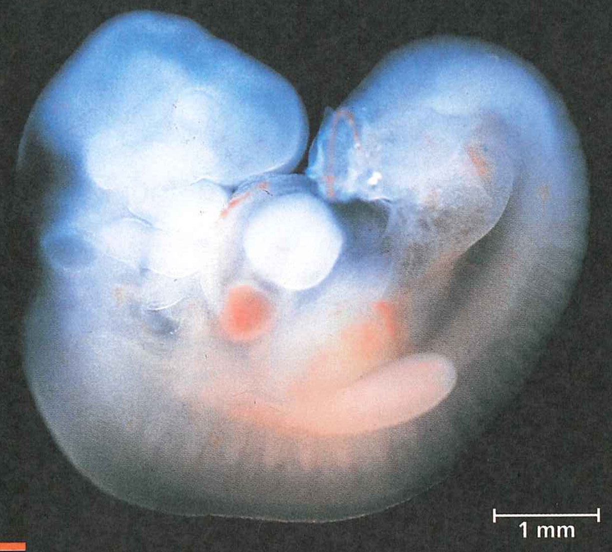
13. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**

Samica warana z Komodo (*Varanus komodoensis*) trzymana w odosobnieniu w zoo miała potomstwo. Każde z młodych miało w swoim genomie dwie identyczne kopie każdego genu, ale nie było identyczne. Na podstawie swojej wiedzy na temat partenogenezy i mejozy sformułuj hipotezę wyjaśniającą to zjawisko.

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

47

Rozwój organizmu zwierzęcego



ZAGADNIENIA KLUCZOWE

47.1 Zapłodnienie i bruzdkowanie inicjują rozwój zarodkowy

47.2 Morfogeneza u zwierząt obejmuje specyficzne zmiany kształtu, położenia i przeżycia komórki

47.3 Determinanty cytoplazmatyczne i sygnały indukcyjne przyczyniają się do wyznaczenia losu komórki

▲ **Rycina 47.1** Jak pojedyncza komórka rozwinęła się w tak wyrafinowany zarodek?

Plan budowy ciała

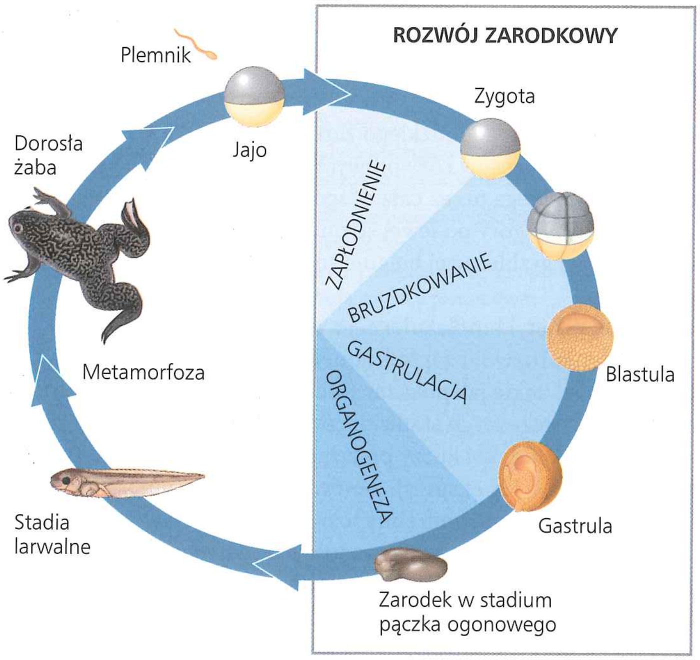
Złożoność budowy siedmiotygodniowego ludzkiego zarodka z **Ryciny 47.1** świadczy o niezwykłej intensywności procesów rozwojowych. W rozwijającym się organizmie przewód pokarmowy przebiega przez całą długość ciała i widać pulsujące serce (czerwona plamka w środku). U góry po lewej stronie na zdjęciu widoczny jest tworzący się mózg, a wzdłuż części grzbietowej biegnie segmentowane pasmo tkanki, z której wykształci się kręgosłup.

Dzięki połączeniu klasycznej genetyki molekularnej z embriologią biolodzy rozwoju dowiedzieli się wiele na temat rozwoju zapłodnionego jaja w dorosły organizm. Badając zarodki różnych gatunków, takie jak pokazany po lewej stronie u dołu zarodek kury, zauważyli wspólne cechy we wczesnych stadiach rozwojowych, co uznamy za oczywiste, gdy porównamy zarodek ludzki i kurzy pokazane na tej stronie. Ostatnio naukowcy wykazali, że specyficzne wzory ekspresji genów w rozwijającym się zarodku ukierunkowują komórki tak, że obierają one odrębne losy. Co więcej, nawet zwierzęta o bardzo różnych planach budowy ciała mają wiele wspólnych mechanizmów rozwoju i często używają podobnego zestawu genów regulatorowych. Na przykład gen odpowiedzialny za położenie serca w zarodku człowieka (takim jak na rycinie 47.1) ma odpowiednik o prawie identycznej funkcji u muszki owocowej *Drosophila melanogaster*. Naukowcy nazwali gen muszki *tinman*. Dlaczego? Dlatego że zarodki muszek, u których ten gen jest uszkodzony, nie mają serca, podobnie jak Blaszany Drwal (ang. Tin Man) w *Czarnoksiężniku z Krainy Oz*.

W badaniach nad rozwojem biolodzy często korzystają z **organizmów modelowych**, gatunków wybranych ze względu na łatwość, z jaką można je badać w laboratorium. Przykładem takiego organizmu modelowego jest *Drosophila melanogaster*. Jej cykl życiowy jest krótki, a mutanty można łatwo zidentyfikować i badać (patrz rozdziały 15 i 18). W tym rozdziale skupimy się na czterech innych organizmach modelowych: jeżowcu, żabie, kurze i nicieniu. Omówimy również niektóre aspekty rozwoju zarodkowego człowieka. Nawet jeśli człowiek nie jest organizmem modelowym, jesteśmy oczywiście bardzo zainteresowani naszym gatunkiem.

Na wielu etapach cyklu rozwojowego zwierząt występują okresy, w których zachodzą procesy rozwojowe (**Rycina 47.2**). Na przykład u żaby ważnym okresem rozwojowym jest metamorfoza, gdy larwa (kijanka) przechodzi gruntowne zmiany w anatomii, stając się osobnikiem dorosłym. Rozwój odbywa się również u osobników dorosłych, wtedy gdy w gonadach z komórek macierzystych powstają plemniki i jaja (gamety). W tym rozdziale skupimy się na rozwoju zarodkowym.

U wielu różnych gatunków zwierząt rozwój zarodkowy obejmuje typowe stadia, które występują w określonej kolejności. Pierwszym z nich jest zapłodnienie, czyli fuzja plemnika i jaja. Następnym etapem rozwoju jest stadium podziałów, bruzdkowanie, podczas którego komórki dzieląc się, wytwarzają wielokomórkowy zarodek. Podziały zazwyczaj są szybkie, nie towarzyszy im wzrost komórek i powstaje kulisty twór zwany blastulą. Blastula jest zbiorem komórek otaczających jamę wypełnioną płynem. Następnie, w procesie zwanym gastrulacją, niektóre komórki blastuli zagłębiają się, tworząc wielowarstwowy zarodek. W organogenezie, ostatnim ważnym stadium rozwoju zarodkowego, następują miejscowe zmiany kształtu komórek oraz zachodzące na dużą skalę zmiany ich położenia, co prowadzi do wytworzenia zawiązków narządów, z których powstaną następnie narządy organizmu dorosłego.



▲ **Rycina 47.2 Zdarzenia rozwojowe w cyklu rozwojowym żaby**

Rozważania nad rozwojem zarodkowym rozpoczniemy od opisu podstawowych stadiów rozwojowych wspólnych dla większości zwierząt. Będziemy się przyglądać niektórym mechanizmom komórkowym, które nadają kształt ciału. Na koniec rozważymy, jak komórka różnicuje się do pełnienia określonej funkcji.

ZAGADNIENIE **47.1**

Zapłodnienie i bruzdkowanie inicjują rozwój zarodkowy

W rozważaniach nad początkiem rozwoju zarodkowego należy omówić zdarzenia towarzyszące **zapłodnieniu**, powstawaniu diploidalnej zygoty z haploidalnej komórki jajowej i plemnika.

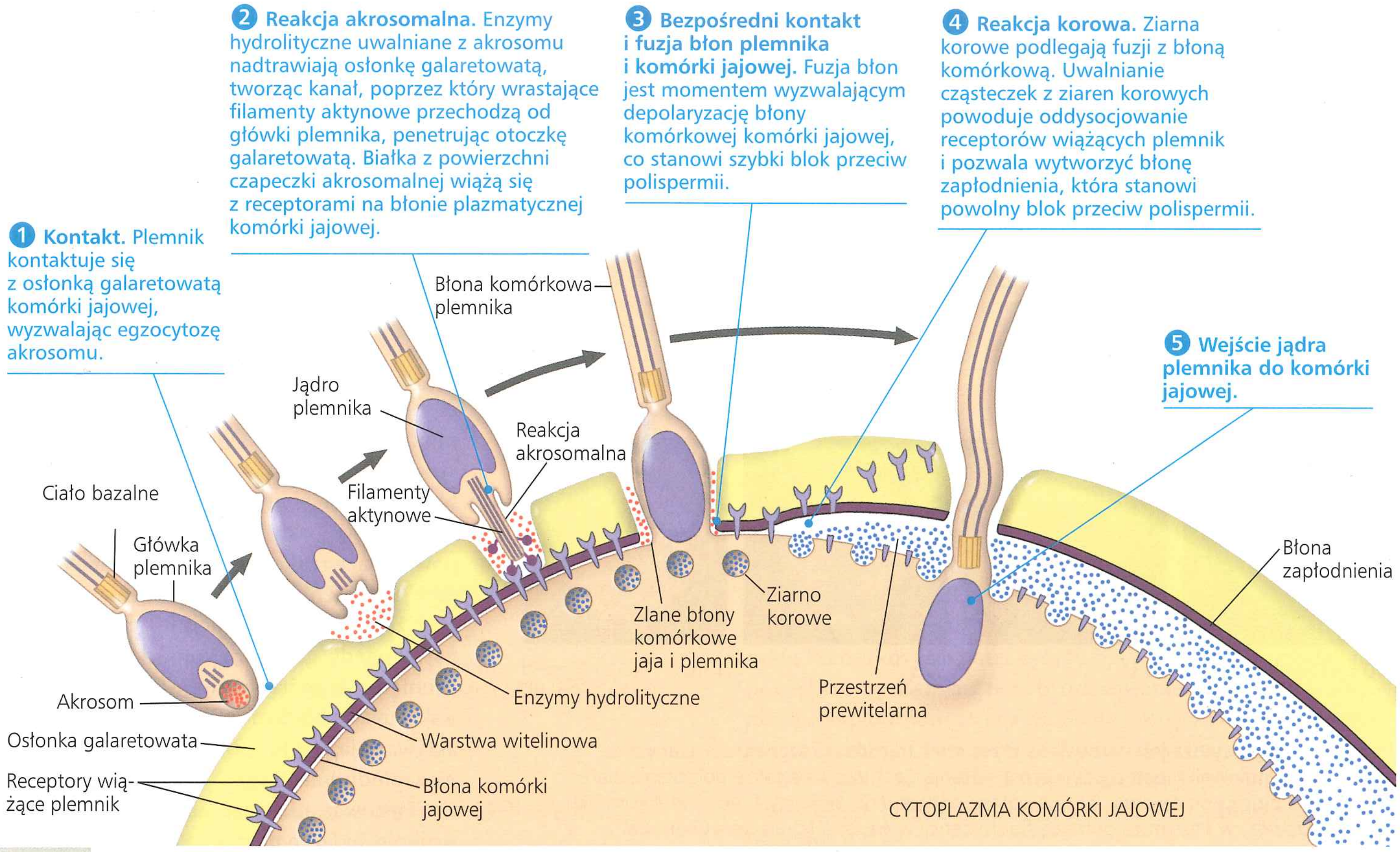
Zapłodnienie

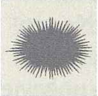
Cząsteczki i zdarzenia na powierzchni jaja odgrywają główną rolę w każdej fazie zapłodnienia. Po pierwsze, plemnik rozpuszcza lub penetruje wszystkie warstwy ochronne wokół komórki jajowej, aby dotrzeć do błony komórkowej. Następnie cząsteczki na powierzchni plemnika wiążą się z receptorami na powierzchni jaja, co pomaga w upewnieniu, że zapłodnienie obejmuje plemnik i jajo tego samego gatunku. Wreszcie zmiany na powierzchni jaja zapobiegają polispermii, stanowi, w którym wiele jąder plemników wnikając do jaja, powoduje śmiertelne zaburzenia rozwoju.

Zdarzenia na powierzchni komórek, które zachodzą w trakcie zapłodnienia, najlepiej zbadano u morskich jeżowców, należących do typu Echinodermata (patrz ryc. 33.45). Gamety jeżowca są łatwe do pozyskania, a zapłodnienie jest zewnętrzne. Dzięki temu można obserwować zarówno zapłodnienie, jak i późniejszy rozwój, łącząc w laboratorium jaja i plemniki w wodzie morskiej. Ponadto zapłodnienie u jeżowca stanowi dobry ogólny model do badania tych samych procesów u kręgowców.

Reakcja akrosomalna

Kiedy jeżowce uwalniają gamety do wody, otaczająca jajo osłonka galaretowata wydziela rozpuszczalne w wodzie cząsteczki, które przyciągają plemniki płynące w kierunku jaja. Gdy tylko główka plemnika dotknie osłonki galaretowatej jaja, cząsteczki w tej osłonce wywołują **reakcję akrosomalną** w plemniku. Na **Rycinie 47.3** pokazano, że reakcja akrosomalna rozpoczyna się od uwolnienia enzymów hydrolitycznych z **akrosomu**, wyspecjalizowanego pęcherzyka na szczycie plemnika. Enzymy trawią częściowo osłonkę galaretowatą, umożliwiając strukturze plemnika zwanej wyrostkiem akrosomalnym wydłużanie i przenikanie osłonki. Cząsteczki białka na szczycie wydłużonego wyrostka akrosomalnego wiążą się ze specyficznymi białkami receptorowymi prezentowanymi na błonie plazmatycznej komórki jajowej. Ten mechanizm dopasowania na zasadzie „zamek-i-klucz" jest szczególnie ważny u jeżowca i innych gatunków mających zapłodnienie zewnętrzne, ponieważ woda, do której uwalniane są plemniki i jaja, może zawierać gamety innych gatunków.





▲ **Rycina 47.3 Reakcje akrosomalna i korowa w czasie zapłodnienia jaja jeżowca.** Zdarzenia, które następują po kontakcie pojedynczego plemnika z komórką jajową, gwarantują, że jądro tylko jednego plemnika wniknie do cytoplazmy komórki jajowej

Obrazek po lewej stronie jest uproszczonym schematem dorosłej formy jeżowca. W tym rozdziale na podobnych piktogramach z lewej strony podpisu do ryciny umieszczona będzie żaba, kura, nicień lub człowiek, odpowiednio do opisywanych zarodków.

Wzajemne rozpoznanie plemnika i komórki jajowej wyzwala fuzję ich błon plazmatycznych. Następnie, kiedy otwierają się kanały jonowe w błonie komórki jajowej, jądro plemnika wchodzi do cytoplazmy jaja. Jony sodowe dyfundują do jaja i powodują depolaryzację, spadek potencjału błonowego, innymi słowy, różnicę ładunków w poprzek błony (patrz rozdział 7). Depolaryzacja zachodzi w ciągu około 1–3 sekund po związaniu plemnika z jajem. Depolaryzacja działa jak **szybki blok przeciw polispermii**, zapobiegając fuzji innych plemników z błoną komórkową jaja.

Reakcja korowa

Depolaryzacja błony komórkowej jaja u jeżowca trwa tylko około minuty, w związku z tym istnieje inna zmiana na błonie, która trwa dostatecznie długo, aby zapobiec polispermii. Ten **powolny blok przeciw polispermii** ustanawiany jest przez pęcherzyki, które leżą tuż pod błoną komórkową jaja, w zewnętrznej warstwie cytoplazmy zwanej korą. W ciągu kilku sekund po związaniu plemnika z jajem pęcherzyki zwane ziarnami korowymi łączą się z błoną komórkową jaja (patrz ryc. 47.3, etap 4). Zawartość ziaren korowych jest uwalniana do przestrzeni między błoną komórkową a otaczającą jajo osłonką żółtkową, strukturą utworzoną przez macierz pozakomórkową jaja. Następnie enzymy i inne makrocząsteczki z ziaren korowych wywołują reakcję korową odsuwającą osłonkę żółtkową od jaja, co powoduje twardnienie osłonki. Utwardzona osłonka żółtkowa, zwana błoną zapłodnienia, chroni komórkę jajową przed powtórnym zapłodnieniem. Inne enzymy odcinają i uwalniają pozostałe zewnętrzne receptory błonowe wraz z przyłączonymi do nich plemnikami.

Tworzenie błony zapłodnienia wymaga wysokiego stężenia jonów wapnia (Ca^{2+}) w komórce jajowej. Czy zmiana stężenia Ca^{2+} wywołuje reakcję korową? Aby odpowiedzieć na to pytanie i stwierdzić, jak Ca^{2+} są rozmieszczone w jaju przed oraz podczas zapłodnienia, naukowcy zastosowali barwnik wrażliwy na wapń. Jak widać na **Rycinie 47.4**, okazało się, że jony wapnia rozchodzą się w jaju falą, która jest skorelowana z pojawieniem się błony zapłodnienia.

Dalsze badania wykazały, że wiązanie plemnika do jaja aktywuje szlak przekazywania sygnału, który wywołuje uwalnianie Ca^{2+} z retikulum endoplazmatycznego do cytoplazmy. Wzrost stężenia Ca^{2+} powoduje fuzję ziaren korowych z błoną

komórkową. Reakcja korowa wyzwalana przez Ca^{2+} występuje również u kręgowców, takich jak ryby i ssaki.

Aktywacja jaja

Zapłodnienie rozpoczyna i przyspiesza reakcje metaboliczne, które zapoczątkowują rozwój zarodkowy, czyli „aktywują" jajo. Po zapłodnieniu w jaju obserwuje się znaczny wzrost tempa oddychania komórkowego i syntezy białek.

W jaki sposób zapłodnienie inicjuje metabolizm aktywujący jajo? Przeprowadzono eksperymenty, które wykazały, że niezapłodnione jaja jeżowców i wielu innych gatunków mogą być aktywowane przez Ca^{2+}. Na podstawie tego odkrycia naukowcy doszli do wniosku, że wzrost stężenia Ca^{2+} powodujący reakcję korową aktywuje również jajo. Późniejsze doświadczenia wykazały, że sztuczna aktywacja jest możliwa nawet wtedy, gdy jądro komórkowe zostało usunięte z komórki jajowej. To odkrycie wskazuje, że białka i mRNA konieczne do aktywacji jaja są już obecne w cytoplazmie niezapłodnionego jaja.

U jeżowca, nie wcześniej niż 20 minut po wniknięciu jądra plemnika do jaja, jądro to zlewa się z jądrem komórki jajowej. Następnie rozpoczyna się synteza DNA. Pierwszy podział komórki, który następuje po upływie około 90 minut, oznacza zakończenie procesu zapłodnienia.

Zapłodnienie u innych gatunków wykazuje wiele podobieństw z przebiegiem tego procesu u jeżowca. Jednak są różnice, takie jak stadium mejozy, które osiągnęło jajo, zanim zostało zapłodnione. U jeżowca mejoza komórki jajowej w momencie uwolnienia z ciała samicy jest zakończona. U innych gatunków komórki jajowe są zatrzymywane w określonym stadium mejozy; podczas zapłodnienia zachodzi ostateczne dojrzewanie oocytu, co wyraża się zakończeniem mejozy. Na przykład u człowieka komórki jajowe są zatrzymywane w metafazie mejozy II (patrz ryc. 46.11) aż do momentu, kiedy zostaną zapłodnione przez plemnik.

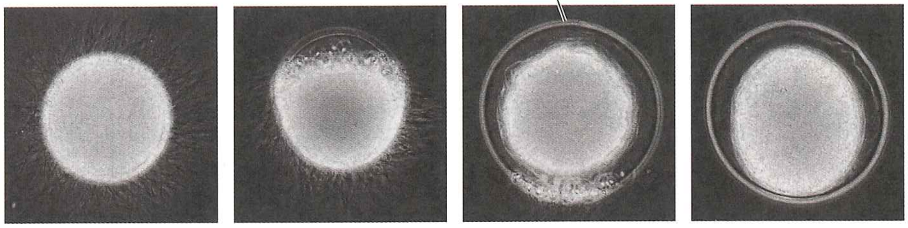
Zapłodnienie u ssaków

W przeciwieństwie do zapłodnienia zewnętrznego jeżowców i większości innych bezkręgowców morskich zapłodnienie u zwierząt lądowych, w tym u ssaków, jest z reguły wewnętrzne. U ssaków komórki wspomagające rozwijający się pęcherzyk jajnikowy otaczają komórkę jajową przed

▼ Rycina 47.4 Badanie naukowe

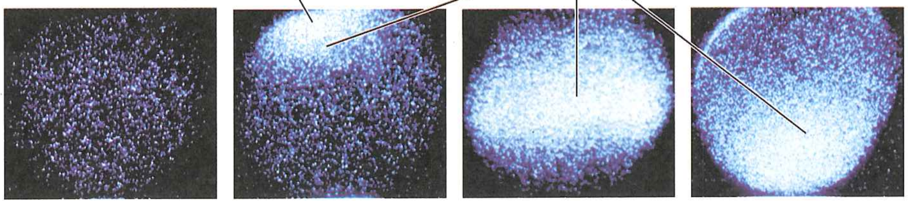
Czy rozmieszczenie Ca^{2+} w komórce jajowej jest skorelowane z tworzeniem błony zapłodnienia?

Doświadczenie W czasie zapłodnienia na skutek zlewania się ziaren korowych z błoną komórkową komórki jajowej wytwarza się błona zapłodnienia, która się rozprzestrzenia i stopniowo obejmuje prawie całą komórkę jajową. Aby otrzymać serię zdjęć, badacze zmieszali jaja i plemniki jeżowca, odczekali od 10 do 60 sekund, następnie dodali utrwalacz unieruchamiający struktury komórkowe i wykonali mikrofotografie każdej próby. Zdjęcia, uporządkowane według czasu utrwalania próby, przedstawiają etapy powstawania błony zapłodnienia w komórce jajowej.



Wiedząc, że egzocytoza jest wyzwalana przez szlak transdukcji sygnału związany z Ca^{2+}, badacze sformułowali hipotezę, że wzrost stężenia Ca^{2+} wyzwala także połączenie ziaren korowych z błoną komórkową. By tę hipotezę potwierdzić, wykorzystano model komórki jajowej jeżowca, w którym za pomocą fluorescencji wykazano korelację sygnału Ca^{2+} z powstawaniem błony zapłodnienia. Odpowiednio czuły barwnik, który po związaniu Ca^{2+} wykazuje charakterystyczną fluorescencję, wstrzyknięto do niezapłodnionych komórek jajowych jeżowca, a następnie dodano plemniki jeżowca i obserwowano pod mikroskopem fluorescencyjnym. Uzyskane obrazy przedstawiono poniżej.

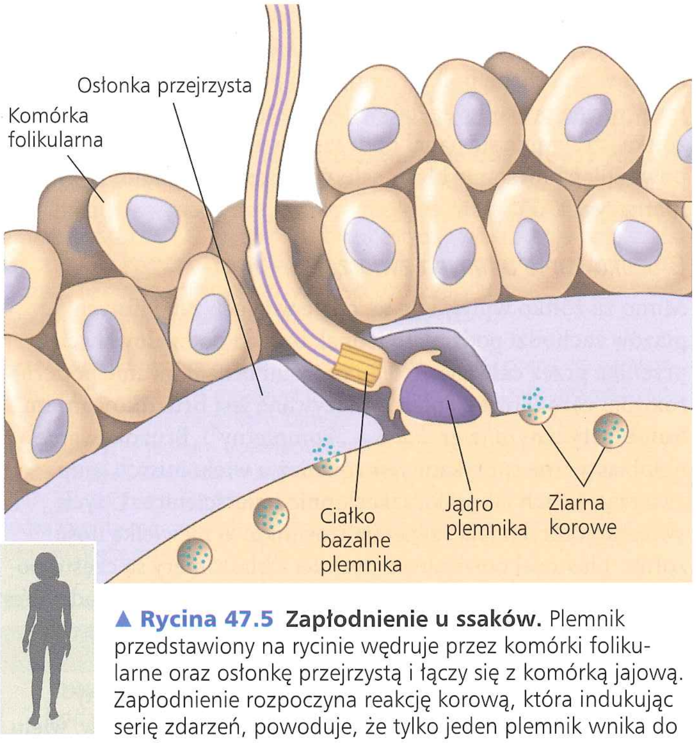
Wyniki Wzrost stężenia Ca^{2+} rozpoczyna się od strony wniknięcia plemnika i rozprzestrzenia się w postaci fali w kierunku drugiej strony jaja. Wkrótce po przejściu sygnału Ca^{2+} powstaje błona zapłodnienia.



Wniosek W badaniach wykazano, że wzrost stężenia Ca^{2+} wywołuje połączenie ziaren korowych, zatem można uznać, iż sygnał wapniowy jest skorelowany z egzocytozą ziaren korowych i tworzeniem błony zapłodnienia.

Źródło: R. Steinhardt i in., *Intracellular calcium release at fertilization in the sea urchin egg*, „Developmental Biology", 58, 1977, s. 185–197. M. Hafner i in., *Wave of free calcium at fertilization in the sea urchin egg visualized with Fura-2*, „Cell Motility and the Cytoskeleton", 9, 1988, s. 271–277.

A CO JEŚLI? *Jak zaprojektowałbyś doświadczenie mające zweryfikować hipotezę, że Ca^{2+} wyzwalają egzocytozę, dysponując związkiem chemicznym penetrującym błonę komórki jajowej i blokującym funkcję Ca^{2+} w fuzji ziaren kolorowych?*



▲ **Rycina 47.5 Zapłodnienie u ssaków.** Plemnik przedstawiony na rycinie wędruje przez komórki folikularne oraz osłonkę przejrzystą i łączy się z komórką jajową. Zapłodnienie rozpoczyna reakcję korową, która indukując serię zdarzeń, powoduje, że tylko jeden plemnik wnika do cytoplazmy komórki jajowej.

owulacją i po niej. Jak pokazano na **Rycinie 47.5**, plemnik w trakcie zapłodnienia musi pokonać warstwę komórek folikularnych, zanim dotrze do **osłonki przejrzystej** (łac. *zona pellucida*), będącej macierzą pozakomórkową jaja. Tam przyłączenie plemnika do receptora wyzwala reakcję akrosomalną ułatwiającą wejście plemnika.

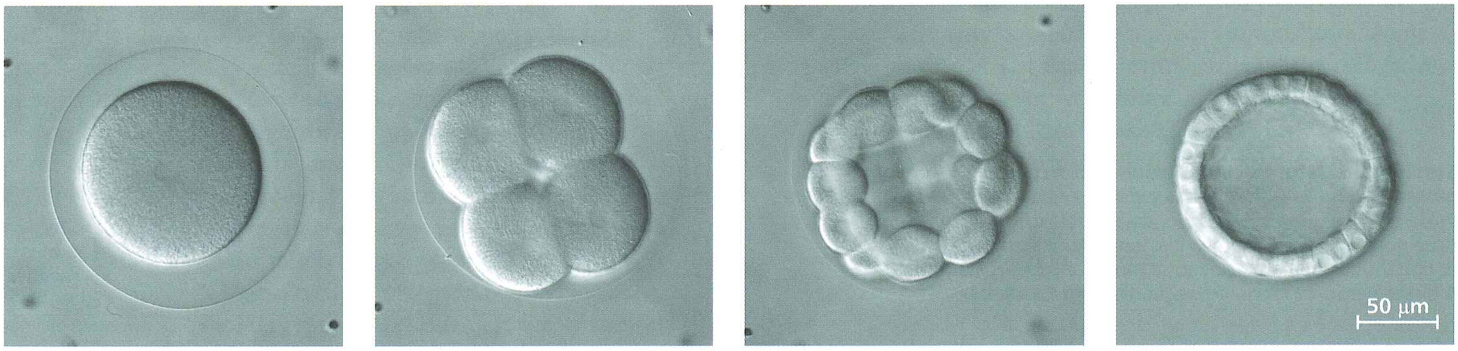
Podobnie jak podczas zapłodnienia u jeżowca, połączenie plemnika z komórką jajową wyzwala zmiany w komórce jajowej, które prowadzą do reakcji korowej i uwolnienia poza komórkę enzymów z ziaren korowych. Uwolnione enzymy powodują zmiany w osłonce przejrzystej, w których następstwie powstaje powolny blok przeciw polispermii. (Szybki blok przeciw polispermii u ssaków nie jest znany).

Zapłodnienie u ssaków przebiega jednak dużo wolniej niż u jeżowców. U ssaków pierwszy podział mitotyczny zachodzi w 12–36 godzin od momentu związania plemnika, natomiast w zapłodnionej komórce jajowej jeżowca w ciągu około 90 minut. Pierwszy podział mitotyczny zapłodnionej komórki jajowej wyznacza początek bruzdkowania, które jest kolejnym stadium zarodkowym.

Bruzdkowanie

Po zakończeniu zapłodnienia zygoty wielu gatunków zwierząt ulegają serii szybkich podziałów komórkowych, które są charakterystyczne dla stadium **bruzdkowania** we wczesnym rozwoju. Podczas bruzdkowania cykl komórkowy składa się głównie z fazy S (syntezy DNA) i fazy M (mitozy). Fazy G_1 i G_2 (przerwy) są pomijane i dlatego synteza białka przebiega na bardzo niskim poziomie albo w ogóle nie występuje (dla przypomnienia cyklu komórkowego patrz ryc. 12.6). W rezultacie zarodek nie powiększa się. Zamiast tego bruzdkowanie dzieli cytoplazmę dużego zapłodnionego jaja na liczne mniejsze komórki zwane **blastomerami**. Pierwsze 5 do 7 podziałów bruzdkowania wytwarza kulisty twór zwany **blastulą**, która jest zbiorem komórek otaczających jamę wypełnioną płynem zwaną **blastocelem** (**Rycina 47.6**).

Wzór podziałów podczas bruzdkowania jest odmienny u różnych gatunków zwierząt. W niektórych przypadkach, na przykład u jeżowców, jest on jednolity w całym zarodku (patrz ryc. 47.6). U innych zwierząt, na przykład u żab, bruzdkowanie jest asymetryczne, w zarodku są obszary, które różnią się między sobą zarówno liczbą, jak i wielkością nowo powstałych komórek.



a. Zapłodnione jajo. Przedstawiona na zdjęciu zygota otoczona przez błonę zapłodnienia jest tuż przed pierwszym podziałem mitotycznym.

b. Stadium 4 blastomerów. Na zdjęciu widoczne są pozostałości wrzeciona kariokinetycznego między dwoma parami komórek, które właśnie powstały po drugim podziale mitotycznym.

c. Wczesna blastula. Na tym etapie zarodek ma postać grona składającego się z wielu blastomerów otoczonych jeszcze błoną zapłodnienia. Między blastomerami zaczyna się tworzyć jama blastuli zwana blastocelem.

d. Późna blastula. Pojedyncza warstwa komórek otaczająca stosunkowo dużą jamę blastuli. Na tym etapie zarodek w dalszym ciągu otacza błona zapłodnienia, z której wkrótce wydostanie się swobodnie pływający zarodek.

▲ **Rycina 47.6 Bruzdkowanie jaja szkarłupni.** Bruzdkowanie jest serią mitotycznych podziałów komórkowych przekształcających zygotę w blastulę, pustą kulę, której ścianę stanowi pojedyncza warstwa komórek zwanych blastomerami. Mikrofotografia z mikroskopu świetlnego przedstawia wczesne stadia rozwojowe dolarka piaskowego, które są praktycznie identyczne jak u jeżowca.

Bruzdkowanie u żab

U żab (i wielu innych zwierząt) bruzdkowanie jest asymetryczne (**Rycina 47.7**), co odzwierciedla nierównomierne rozmieszczenie żółtka (zapasowych składników odżywczych) w jaju. Często żółtko jest zgromadzone na jednym biegunie komórki jajowej, zwanym **biegunem wegetatywnym**, natomiast biegun przeciwny, zwany **biegunem animalnym**, jest go pozbawiony. W rezultacie dwie połowy jaja, zwane półkulą animalną i wegetatywną, różnią się barwą. Jak się wkrótce przekonamy, rozmieszczenie żółtka ma duży wpływ na wzór bruzdkowania.

Kiedy komórka zwierzęca się dzieli, na jej powierzchni tworzy się wgłębienie zwane bruzdą podziałową, dzieląc komórkę na pół podczas cytokinezy. Jak pokazano na rycinie 47.7, dwie pierwsze bruzdy podziałowe w zarodku tworzą się równolegle do linii (lub południka) łączącej dwa bieguny. Najważniejszym skutkiem nierównomiernego rozmieszczenia żółtka podczas tych podziałów jest spowolnienie zakończenia cytokinezy. W rezultacie pierwsza bruzda podziałowa jeszcze nadal dzieli wypełnioną żółtkiem cytoplazmę półkuli wegetatywnej, gdy na półkuli animalnej rozpoczyna się drugi podział komórkowy. W końcu cztery równe blastomery biegną od bieguna animalnego do bieguna wegetatywnego.

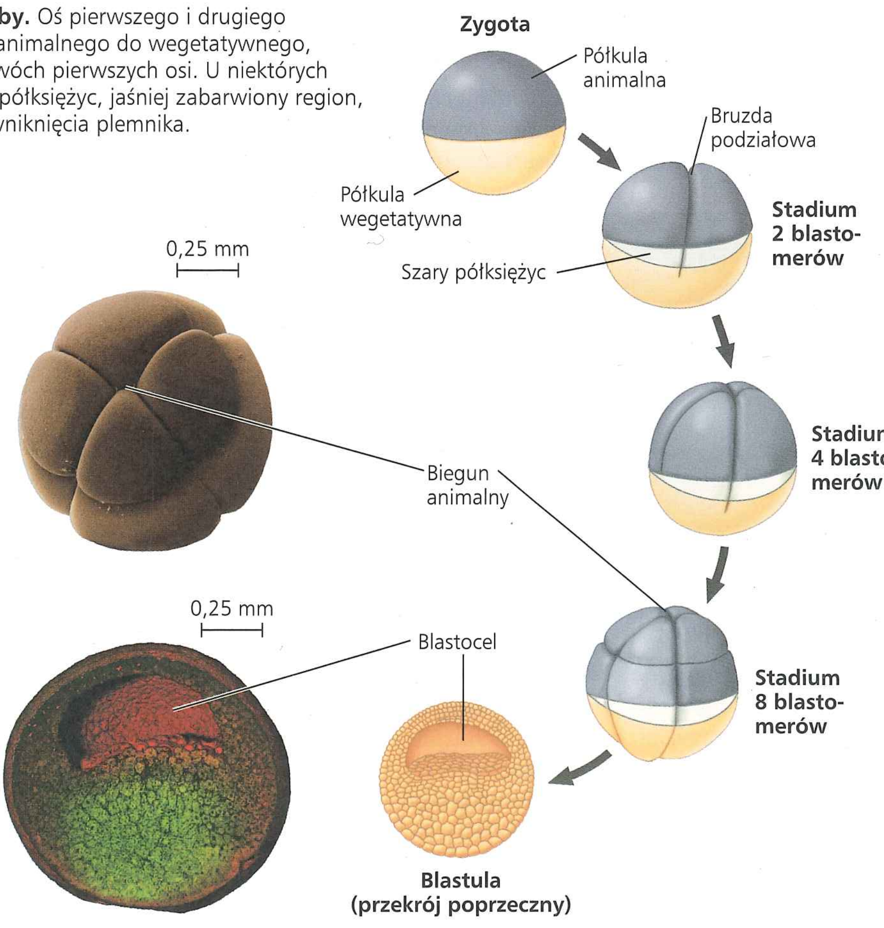
Podczas trzeciego podziału żółtko zaczyna wpływać na wielkość komórek wytworzonych na obu półkulach. Ten podział jest równikowy (przebiega prostopadle do linii łączącej bieguny) i wytwarza ośmiokomórkowy zarodek. Jednak w czasie kiedy każdy z czterech blastomerów rozpoczyna podział, żółtko bieguna wegetatywnego przemieszcza aparat mitotyczny w kierunku bieguna animalnego jaja, co z kolei przesuwa bruzdę podziałową z równika jaja w kierunku bieguna animalnego i w efekcie na półkuli animalnej powstają mniejsze blastomery niż na półkuli wegetatywnej. Przemieszczające działanie żółtka utrzymuje się nadal podczas następnych podziałów, powodując powstanie blastocelu wyłącznie na półkuli animalnej (patrz ryc. 47.7).

Bruzdkowanie u innych zwierząt

Mimo że żółtko wpływa na to, gdzie w jajach żab i innych płazów zachodzi podział, to jednak bruzda podziałowa wciąż przenika przez całe jajo. Z tego powodu bruzdkowanie podczas rozwoju zarodkowego płazów nazywane jest **bruzdkowaniem holoblastycznym** (z gr. *holos* – „kompletny"). Bruzdkowanie holoblastyczne spotykane jest również u wielu innych grup zwierząt, takich jak ssaki, szkarłupnie i pierścienice. U tych zwierząt, których jaja zawierają stosunkowo niewielką ilość żółtka, blastocel powstaje centralnie, a blastomery są często podobnej wielkości, zwłaszcza w ciągu pierwszych kilku podziałów bruzdkowania (patrz ryc. 47.6). Takie bruzdkowanie jest charakterystyczne również dla człowieka.

Żółtko jest najbardziej obfite i ma najbardziej wyraźny wpływ na bruzdkowanie w jajach ptaków i innych gadów, wielu ryb i owadów. U tych zwierząt ilość żółtka w jaju jest tak wielka, że bruzdy podziałowe nie mogą przez nie przeniknąć, i tylko obszar pozbawiony żółtka ulega bruzdkowaniu. To niepełne bruzdkowanie jaja bogatego w żółtko nazywa się **bruzdkowaniem meroblastycznym** (z gr. *meros* – „częściowy").

► **Rycina 47.7 Bruzdkowanie zarodka żaby.** Oś pierwszego i drugiego podziału zarodkowego przebiega od bieguna animalnego do wegetatywnego, natomiast trzeci podział jest prostopadły do dwóch pierwszych osi. U niektórych gatunków pierwszy podział dzieli na pół szary półksiężyc, jaśniej zabarwiony region, który pojawia się w jaju naprzeciwko miejsca wniknięcia plemnika.

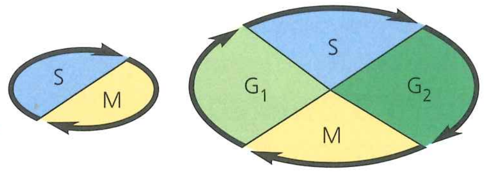


Stadium 8 blastomerów (widziane od strony bieguna animalnego). Duża ilość żółtka przesuwa trzeci podział w kierunku bieguna animalnego, dając w efekcie dwie populacje blastomerów. Blastomery zlokalizowane w pobliżu bieguna animalnego są mniejsze od pozostałych 4 blastomerów na biegunie wegetatywnym (SEM).

Blastula (na etapie co najmniej 128 komórek). W miarę postępu podziałów komórkowych w czasie bruzdkowania tworzy się jama blastocelu. Z uwagi na nierównomierne podziały spowodowane dużą zawartością żółtka na biegunie wegetatywnym, blastocel zlokalizowany jest na biegunie animalnym. Zarówno rycina, jak i SEM pokazują przekrój poprzeczny blastuli w stadium około 4000 komórek.

ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

Interpretacja zmiany nachylenia



Cykl komórkowy podczas bruzdkowania

Cykl komórkowy po bruzdkowaniu

Co powoduje zakończenie bruzdkowania zarodka żaby? Podczas bruzdkowania zarodka żaby, podobnie jak u wielu innych zwierząt, cykl komórkowy składa się głównie z fazy S (synteza DNA) i M (mitozy), a brak jest faz G_1 i G_2. Jednak po dwunastym podziale pojawiają się fazy G_1 oraz G_2 i komórki rosną, wytwarzając białka i organelle cytoplazmatyczne. Te i inne zmiany w aktywności oznaczają koniec bruzdkowania. Ale co wywołuje zmiany w cyklu komórkowym?

Przebieg eksperymentów Naukowcy testowali hipotezę, że o zakończeniu bruzdkowania decyduje mechanizm liczenia podziałów komórkowych. Pozwolili zarodkom żaby pobrać radioaktywnie znakowane nukleozydy, w jednym doświadczeniu znakowaną tymidynę, aby zmierzyć syntezę DNA, a w innym znakowaną urydynę, aby zmierzyć syntezę RNA. Następnie powtórzyli te dwa doświadczenia w obecności toksyny, która zapobiega podziałom komórki, blokując w ten sposób tworzenie bruzdy podziałowej i cytokinezę.

Dane z eksperymentów

	Synteza kwasów nukleinowych (w skali 0–100)										
DNA Dodana toksyna	35	48	54	71	83	85	88	87	100	96	
DNA Bez toksyny	10	24	28	31	47	49	49	53	55	55	55
RNA Dodana toksyna			0		6		25	27			33
RNA Bez toksyny			0		3		14	22			27
Punkt czasowy (co 35 min)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11

Zinterpretuj dane

1. W jaki sposób naukowcy zmierzyli niezależnie syntezę DNA i syntezę RNA?
2. Korzystając z wyników zamieszczonych w tabeli, utwórz wykres pokazujący syntezę DNA i syntezę RNA w obecności toksyny i bez toksyny hamującej podział komórkowy. Zauważ, że piąty punkt czasowy odpowiada dwunastemu podziałowi komórkowemu. Narysuj dla wyników z pomiaru syntezy DNA linię prostą obrazującą ogólny trend w punktach czasowych od pierwszego do piątego oraz inną linię prostą w punktach czasowych od piątego do jedenastego. Dla wyników z pomiaru syntezy RNA połącz każdy punkt z następnym. Opisz zmiany w syntezie kwasów nukleinowych, które występują na końcu bruzdkowania.
3. Naukowcy sformułowali hipotezę, że toksyna zwiększa dyfuzję tymidyny do zarodków. Wyjaśnij tok myślenia naukowców.
4. Czy wyniki doświadczenia potwierdzają hipotezę, że czas zakończenia bruzdkowania zależy od liczenia podziałów komórkowych? Uzasadnij odpowiedź.
5. W odrębnym doświadczeniu naukowcy zakłócili blok przeciw polispermii, wytwarzając zarodki zawierające od siedmiu do dziesięciu jąder plemników. Na końcu bruzdkowania zarodki te miały ten sam stosunek jądro-do-cytoplazmy jak zarodki typu dzikiego, ale bruzdkowanie zakończyło się na dziesiątym, a nie dwunastym cyklu podziału komórek. Wyjaśnij, dlaczego dodatkowe jądra komórkowe przyśpieszyły zakończenie bruzdkowania zarodków.

Źródło danych J. Newport, M. Kirschner, *A major developmental transition in early* Xenopus *embryos: I. Characterization and timing of cellular changes at the midblastula stage*, „Cell", 30, 1982, s. 675–686.

U kur i innych ptaków część jaja, którą powszechnie nazywamy żółtkiem, jest w rzeczywistości całą komórką jajową. Podczas bruzdkowania podziały komórkowe są ograniczone jedynie do niewielkiego białawego obszaru na biegunie animalnym i wytwarzają zgrupowanie komórek zorganizowanych w dwie warstwy: górną i dolną. Przestrzeń między tymi warstwami jest odpowiednikiem blastocelu. U *Drosophila* i większości innych owadów żółtko występuje w całym jaju. Na wczesnym etapie rozwoju owadów wiele podziałów mitotycznych przebiega bez cytokinez, innymi słowy, wokół pierwszych jąder komórkowych nie tworzą się błony komórkowe. Pierwsze kilkaset jąder jest rozproszonych w całym żółtku, a następnie migrują one do zewnętrznej krawędzi zarodka. Po kilku kolejnych rundach mitoz wokół każdego jądra komórkowego tworzy się błona komórkowa, a zarodek, odpowiadający teraz blastuli, składa się z jednej warstwy około 6 tysięcy komórek otaczających masę żółtka (patrz ryc. 18.22).

Regulacja bruzdkowania

Pojedyncze jądro nowo zapłodnionego jaja ma zbyt mało DNA, aby wytworzyć wystarczające ilości informacyjnego RNA dla pokrycia zapotrzebowania komórki na nowe białka. Z tego powodu początkowy rozwój prowadzony jest przez RNA i białka zdeponowane w jaju podczas oogenezy. Po bruzdkowaniu cytoplazma jaja zostaje podzielona pomiędzy wiele blastomerów, z których każdy posiada własne jądro komórkowe. Ponieważ każdy blastomer jest znacznie mniejszy niż jajo, jego jądro komórkowe może wytworzyć wystarczająco dużo RNA, aby zaprogramować metabolizm komórki i dalszy rozwój.

Biorąc pod uwagę, że u zwierząt liczba podziałów bruzdkowania jest różna, zastanówmy się, jaki mechanizm decyduje o zakończeniu stadium bruzdkowania. **Ćwiczenie umiejętności naukowych** analizuje jedno z przełomowych badań, które dostarczyło odpowiedzi na to pytanie.

PYTANIA KONTROLNE **47.1**

1. W jaki sposób u jeżowców powstaje błona zapłodnienia i jaką pełni funkcję?
2. **A CO JEŚLI?** Jaki będzie wynik doświadczenia, w którym do niezapłodnionego jaja jeżowca wstrzykniesz Ca^{2+}?
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Czy myśląc o kontroli cyklu komórkowego, mógłbyś oczekiwać, że aktywność MPF pozostanie stabilna podczas bruzdkowana (patrz ryc. 12.16)? Wyjaśnij swój tok rozumowania.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 47.2

Morfogeneza u zwierząt obejmuje specyficzne zmiany kształtu, położenia i przeżycia komórki

Po bruzdkowaniu tempo podziału komórek w zarodku znacznie spada, w miarę jak przywracany jest normalny cykl komórkowy. Dwa ostatnie etapy rozwoju zarodkowego są odpowiedzialne za **morfogenezę**, czyli za komórkowe i tkankowe procesy, dzięki którym ciało zwierzęcia przybiera określony kształt. Podczas **gastrulacji** zestaw komórek na powierzchni blastuli lub w jej pobliżu przemieszcza się do jej wnętrza, zostają ustalone warstwy komórek w zarodku oraz powstaje prymitywny przewód pokarmowy. Dalsze przemiany zachodzą podczas **organogenezy**, czyli w okresie tworzenia się narządów. Omówimy po kolei te etapy rozwoju, koncentrując się w każdym przypadku na rozwoju kilku organizmów modelowych.

Gastrulacja

Gastrulacja jest całkowitą reorganizacją pustej w środku blastuli w dwuwarstwowy lub trójwarstwowy zarodek zwany **gastrulą**. Warstwy komórek powstające podczas gastrulacji nazywane są ogólnie **listkami zarodkowymi**. W późnej gastruli **ektoderma** tworzy zewnętrzną warstwę, a **entoderma** wyściela kompartment trawienny lub przewód pokarmowy zarodka. U parzydełkowców i kilku innych zwierząt o symetrii promienistej podczas gastrulacji tworzone są tylko te dwa listki zarodkowe. Takie zwierzęta nazywane są dwuwarstwowcami (patrz rozdział 32). Kręgowce i inne zwierzęta mające dwuboczną symetrię ciała nazywane są natomiast trójwarstwowcami, ponieważ w ich zarodkach między ektodermą i entodermą tworzy się trzeci listek zarodkowy, **mezoderma.**

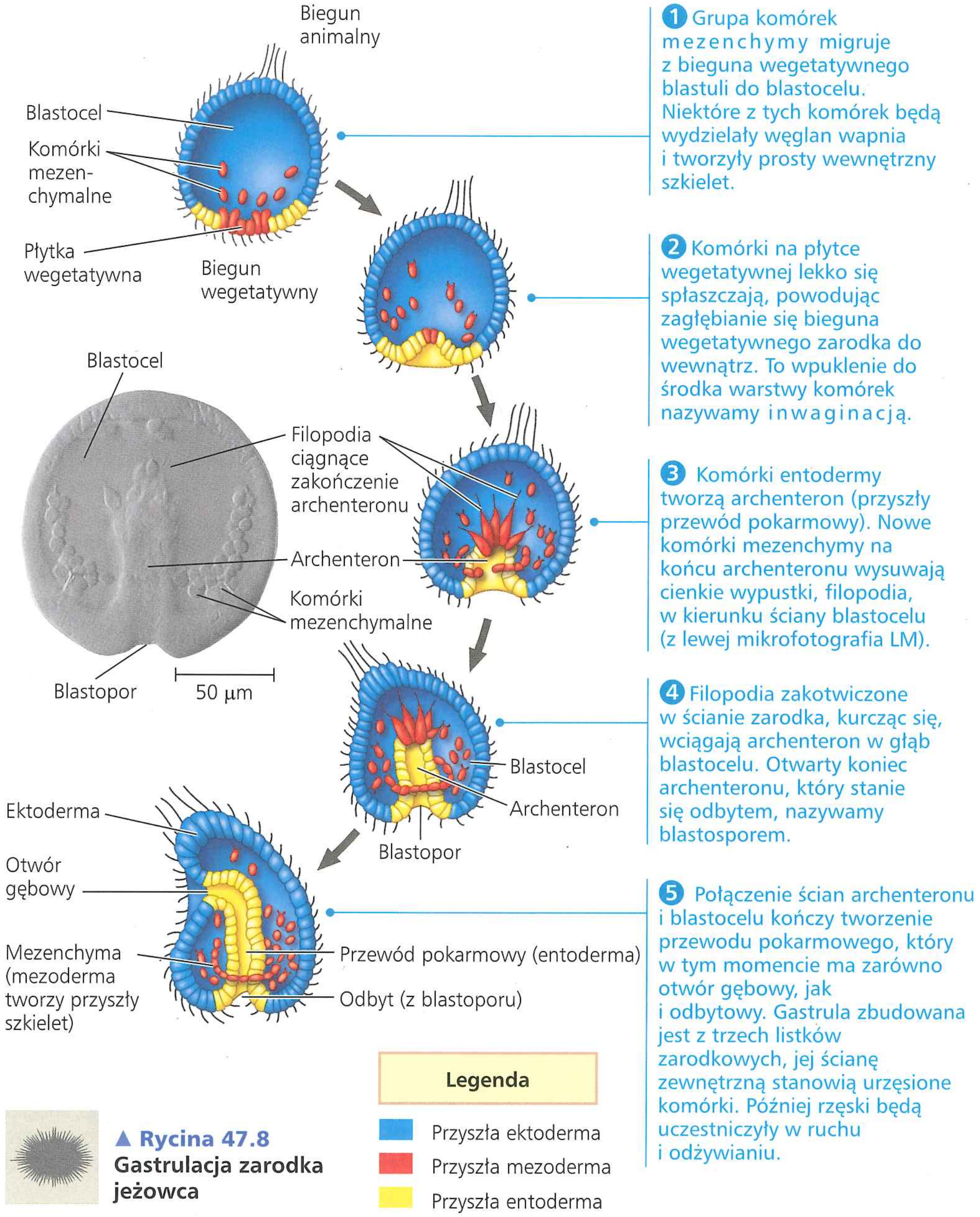
Gastrulacja u jeżowców

Jak pokazano na **Rycinie 47.8**, gastrulacja u jeżowca obejmuje migrację komórek oraz ich inwaginację, czyli proces zagłębiania się warstwy komórek do wnętrza zarodka. Rozległe przegrupowanie komórek przekształca płytkie zagłębienie w głębszą, węższą, ślepo zakończoną rurkę zwaną **archenteronem**. Otwarty koniec archenteronu, który u formy dorosłej staje się otworem odbytowym, nazywany jest **blastoporem**. Drugi otwór, który stanie się otworem gębowym, tworzy się później.

Jeżowiec morski i inne zwierzęta, u których otwór gębowy tworzy się z drugiego otworu, nazywane są wtóroustymi (z gr. *deuterostomates* – „drugie usta"). Do wtóroustych należą wszystkie strunowce, w tym człowiek i inne kręgowce. W przeciwieństwie do nich ślimaki, pierścienice i stawonogi nazywane są pierwoustymi, ponieważ u tych zwierząt otwór gębowy powstaje z pierwszego otworu utworzonego podczas gastrulacji.

Gastrulacja u żab

Każdy listek zarodkowy bierze udział w wytworzeniu odrębnych struktur w organizmie dorosłego zwierzęcia, jak to pokazano na **Rycinie 47.9** na przykładzie kręgowców. Niektóre narządy i wiele układów dorosłego organizmu pochodzi z więcej niż jednego listka zarodkowego. Na przykład nadnercza zbudowane są zarówno z tkanki ektodermalnej, jak i mezodermalnej, a wiele innych gruczołów endokrynnych zawiera ponadto tkankę pochodzenia entodermalnego.



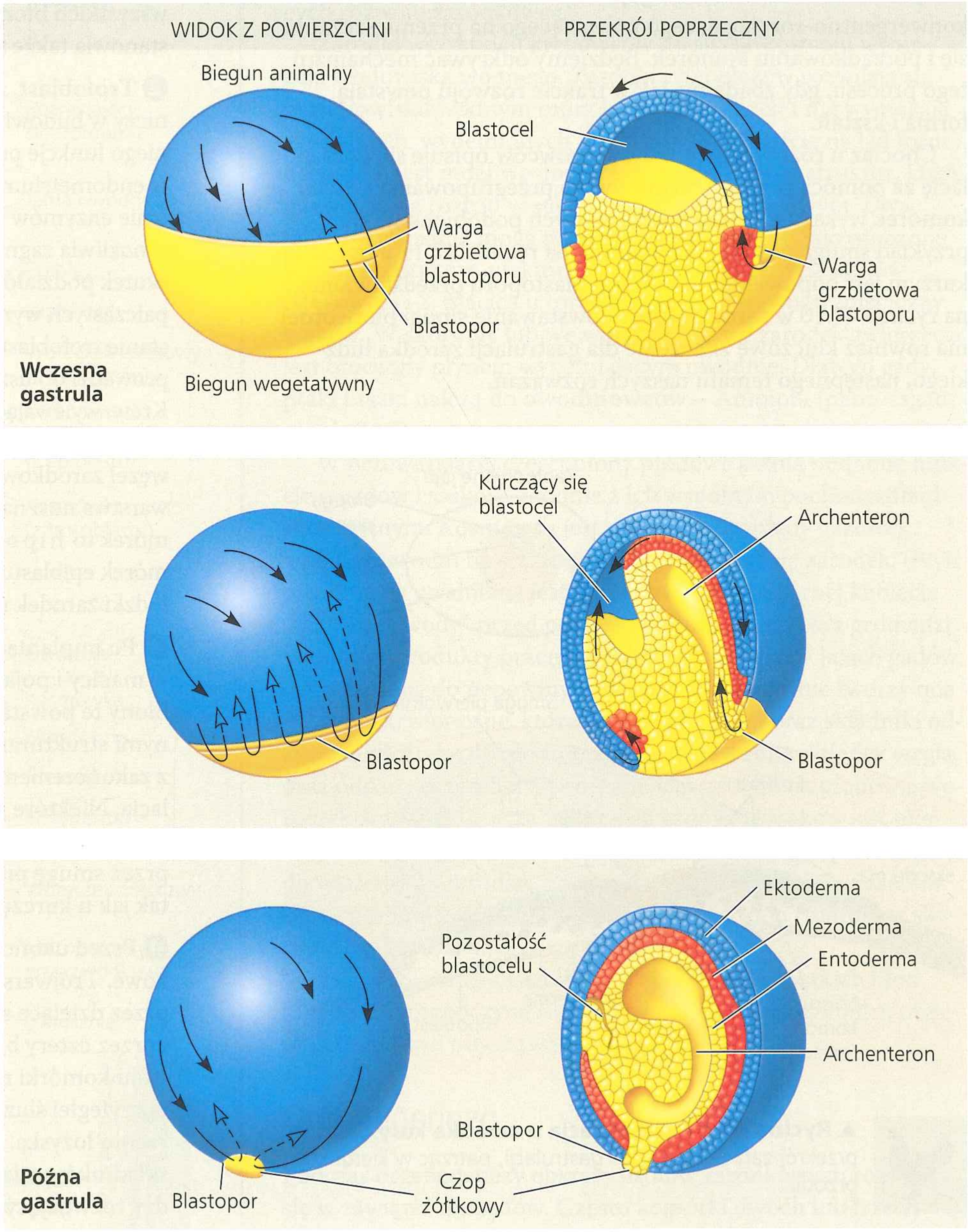
▲ **Rycina 47.8**
Gastrulacja zarodka jeżowca

Żaby i inne dwustronnie symetryczne zwierzęta mają grzbietową (górną) i brzuszną (dolną) stronę ciała, lewą i prawą stronę ciała oraz przód i tył ciała. Ruchy komórkowe zapoczątkowujące gastrulację występują na grzbietowej stronie blastuli naprzeciwko miejsca, w którym plemnik wniknął do komórki jajowej (**Rycina 47.10**). Podobnie jak u jeżowca, odbyt żaby rozwija się z blastoporu, a otwór gębowy przebija się na przeciwległym końcu archenteronu.

▼ **Rycina 47.9 Najważniejsze pochodne trzech listków zarodkowych u kręgowców**

EKTODERMA (zewnętrzna warstwa zarodka)	MEZODERMA (środkowa warstwa zarodka)	ENTODERMA (wewnętrzna warstwa zarodka)
• Naskórek skóry i jego pochodne (w tym gruczoły potowe i mieszki włosowe) • Układy nerwowy i czuciowy • Przysadka, rdzeń nadnerczy • Szczęki i zęby • Komórki rozrodcze	• Układy szkieletowy i mięśniowy • Układy krwionośny i limfatyczny • Układy wydalniczy i rozrodczy (oprócz komórek rozrodczych) • Skóra właściwa • Kora nadnerczy	• Nabłonek wyściełający przewód pokarmowy i związane z nim narządy (wątroba, trzustka) • Nabłonek wyściełający przewody: oddechowy, wydalniczy i rozrodczy • Grasica, tarczyca i przytarczyce

▼ **Rycina 47.10 Gastrulacja u żaby.** W blastuli żaby blastocel jest przesunięty w kierunku bieguna animalnego i otoczony ścianą zbudowaną z kilku warstw komórek.



1 Gastrulacja się rozpoczyna, gdy komórki na grzbietowej stronie zarodka wgłębiają się, tworząc mały blastopor. Część powyżej wgłębienia nazywamy **wargą grzbietową**. Podczas tworzenia balstoporu warstwa komórek zaczyna rozprzestrzeniać się na półkuli animalnej, rozwija się do wewnątrz nad krawędzią wargi grzbietowej (inwolucja) i przemieszcza do wnętrza (pokazano przerywaną strzałką). We wnętrzu zarodka komórki te tworzą entodermę i mezodermę z warstwą entodermalną wewnątrz. W międzyczasie komórki na biegunie animalnym zmieniają kształt i zaczynają rozciągać się na zewnętrznej powierzchni zarodka.

2 Blastopor rozszerza się na obie strony zarodka (czarne strzałki) w wyniku inwaginacji większej liczby komórek. W momencie, gdy końce warg blastoporu po przeciwnej stronie spotkają się, blastopor tworzy okrąg, który zmniejsza się, w miarę jak ektoderma rozrasta się na powierzchni zarodka. Postępująca inwolucja entodermy i mezodermy oraz tworzenie archenteronu powodują, że blastocel staje się coraz mniejszy.

3 Pod koniec gastrulacji pozostałe na powierzchni komórki tworzą ektodermę. Entoderma jest wewnętrzną warstwą, natomiast mezoderma leży między ektodermą i entodermą. Okrągły blastopor otacza korek utworzony z komórek wypełnionych żółtkiem.

Legenda

- Przyszła ektoderma
- Przyszła mezoderma
- Przyszła entoderma

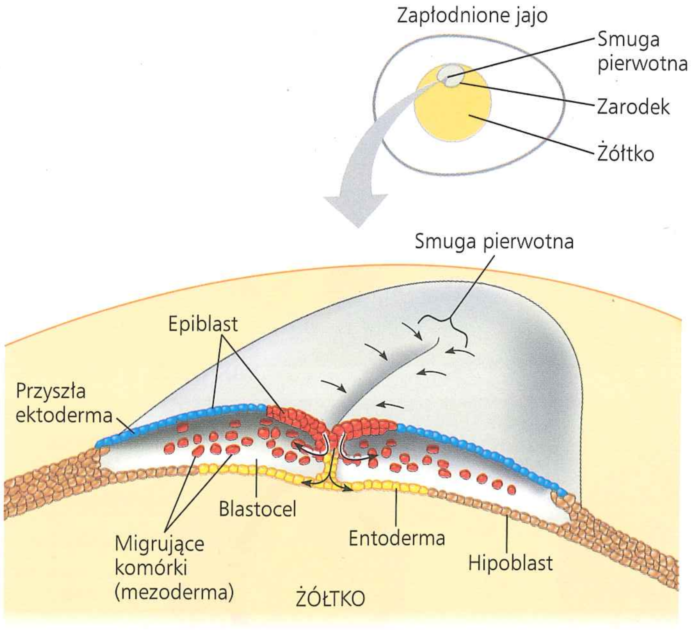
Gastrulacja u kur

Punktem wyjścia gastrulacji u kur jest zarodek składający się z dwóch warstw leżących na szczycie żółtka: górnej, znanej jako e p i b l a s t, i dolnej, znanej jako h i p o b l a s t.

Wszystkie komórki, które utworzą zarodek, pochodzą z epiblastu. Podczas gastrulacji niektóre komórki epiblastu przemieszczają się ku linii środkowej blastodermy, oddzielają się i wędrują w kierunku żółtka (**Rycina 47.11**). Pula komórek migrujących w kierunku linii środkowej blastodermy tworzy pogrubiającą się **smugę pierwotną.** Niektóre z tych komórek przesuwają się w dół, spychając na bok komórki hipoblastu i tworzą entodermę, podczas gdy inne komórki migrują lateralnie (na boki) i tworzą mezodermę. Komórki, które pozostały na powierzchni zarodka, tworzą pod koniec gastrulacji ektodermę. Następnie komórki hipoblastu odłączają się z entodermy, aby w końcu utworzyć część worka otaczającego żółtko, a także część szypułki, która łączy masy żółtka z zarodkiem.

Podczas gastrulacji kurczęcia smuga pierwotna wydłuża się i zwęża. Zmiana kształtu smugi pierwotnej jest wynikiem ruchu konwergentno-rozciągającego polegającego na przemieszczaniu się i porządkowaniu komórek. Będziemy odkrywać mechanizm tego procesu, gdy zbadamy, jak w trakcie rozwoju powstają forma i kształt.

Chociaż u różnych gatunków kręgowców opisuje się gastrulację za pomocą różnych terminów, to przegrupowania i ruchy komórek wykazują szereg podstawowych podobieństw. Na przykład smuga pierwotna pokazana na rycinie 47.11 w zarodku kurzym jest odpowiednikiem wargi blastoporu przedstawionego na rycinie 47.10 w zarodku żaby. Powstawanie smugi pierwotnej ma również kluczowe znaczenie dla gastrulacji zarodka ludzkiego, następnego tematu naszych rozważań.



▲ **Rycina 47.11 Gastrulacja u zarodka kury.** Jest to przekrój zarodka podczas gastrulacji, patrząc w kierunku przodu.

Gastrulacja u ludzi

W przeciwieństwie do dużych, bogatych w żółtko jaj wielu kręgowców komórki jajowe człowieka są dość małe i zawierają niewielkie ilości substancji zapasowych. U człowieka zapłodnienie zachodzi w jajowodzie i rozwój zarodka rozpoczyna się, gdy kończy on swoją podróż jajowodem w dół macicy (patrz ryc. 46.15).

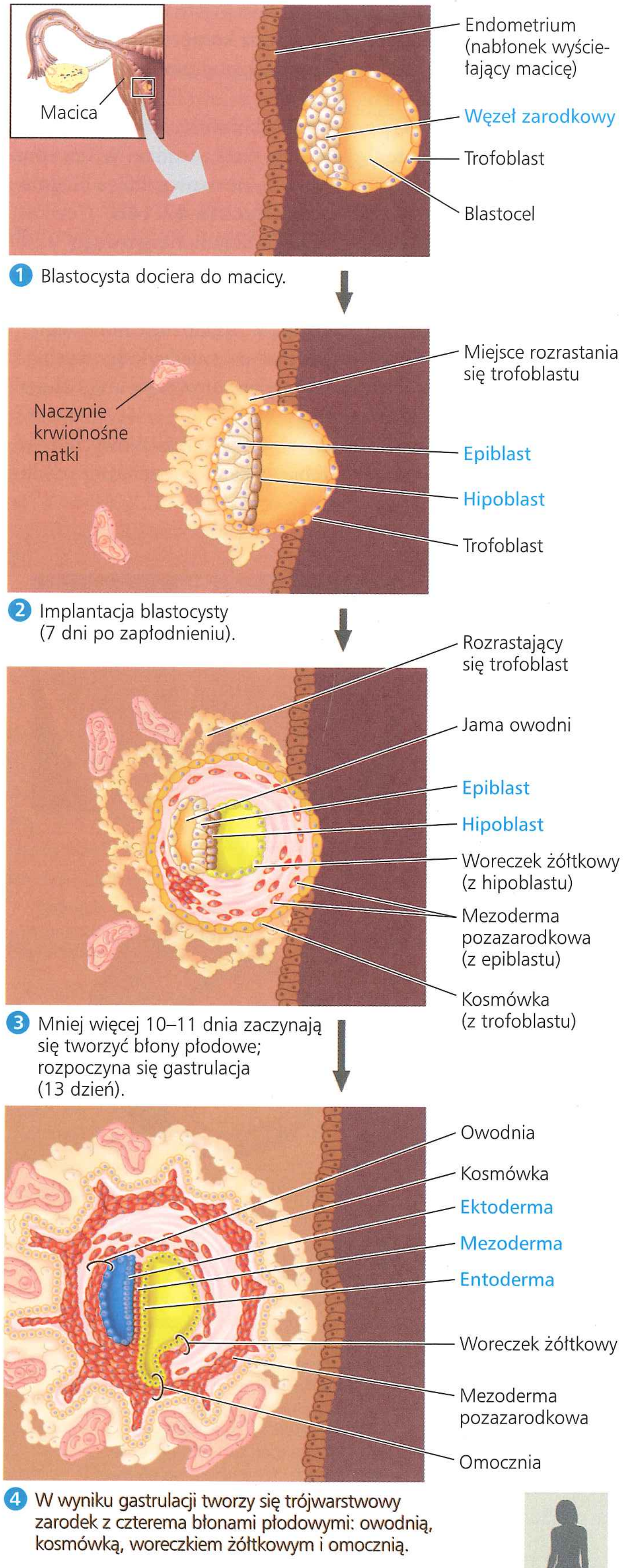
Rycina 47.12 przedstawia rozwój zarodka ludzkiego, począwszy od około 6 dnia po zapłodnieniu. Obraz ten jest w dużej mierze oparty na obserwacjach zarodków innych ssaków, takich jak mysz, oraz wczesnych zarodków ludzkich po zapłodnieniu *in vitro*.

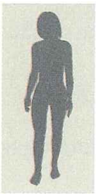
1. Na etapie zakończenia bruzdkowania zarodek zbudowany z ponad 100 komórek otaczających centralnie położoną jamę wędruje wzdłuż jajowodu do macicy. To stadium embrionalne, zwane **blastocystą**, jest formą blastuli u ssaków. Skupione na jednym końcu jamy blastocysty komórki, zwane **węzłem zarodkowym**, różnicują się w dalszych etapach rozwoju we właściwy zarodek oraz uczestniczą w wytworzeniu wszystkich błon płodowych. Komórki węzła zarodkowego stanowią także źródło zarodkowych komórek macierzystych.

2. **Trofoblast**, zewnętrzny nabłonek blastocysty, nie uczestniczy w budowie samego zarodka, ale pełni w stosunku do niego funkcje pomocnicze. Inicjuje implantację zarodka w endometrium wyścielającym jamę macicy poprzez wydzielanie enzymów trawiących powierzchnię endometrium, co umożliwia zagnieżdżenie się zarodka. Komórki trofoblastu na skutek podziałów powodują jego pogrubienie i wytworzenie palczastych wyrostków, które penetrują ścianę macicy. Wrastanie trofoblastu w bardzo dobrze ukrwioną tkankę macicy prowadzi do uszkodzenia naczyń krwionośnych endometrium. Krew, wylewając się z uszkodzonych naczyń włosowatych, omywa komórki trofoblastu. W czasie implantacji blastocysty węzeł zarodkowy tworzy płaską tarczę komórek, której górna warstwa nosi nazwę e p i b l a s t u, natomiast dolna warstwa komórek to h i p o b l a s t. Obie warstwy są homologiczne do komórek epiblastu i hipoblastu u ptaków. Podobnie jak u ptaków, ludzki zarodek rozwija się wyłącznie z komórek epiblastu.

3. Po implantacji trofoblast w dalszym ciągu rozrasta się w macicy i pojawiają się cztery **błony płodowe**. Mimo że błony te powstają z zarodka, to jednak są wyspecjalizowanymi strukturami zlokalizowanymi poza zarodkiem. Wraz z zakończeniem procesu implantacji rozpoczyna się gastrulacja. Niektóre komórki epiblastu pozostają na powierzchni jako ektoderma, podczas gdy inne przechodzą do wnętrza przez smugę pierwotną i tworzą mezodermę i entodermę, tak jak u kurczęcia (patrz ryc. 47.11).

4. Przed ukończeniem gastrulacji tworzone są listki zarodkowe. Trójwarstwowy zarodek jest na tym etapie otoczony przez dzielące się komórki pozazarodkowej mezodermy i przez cztery błony płodowe. W miarę postępu procesu rozwoju komórki rozrastającego się trofoblastu oraz epiblastu i przyległej śluzówki macicy wspólnie uczestniczą w wytworzeniu łożyska. Ten ważny narząd pośredniczy w wymianie składników odżywczych, gazów i odpadów azotowych między rozwijającym się zarodkiem i matką (patrz ryc. 46.16).

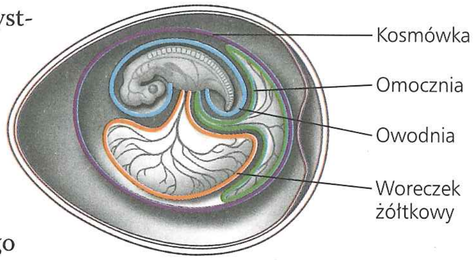




▲ **Rycina 47.12 Cztery stadia wczesnego rozwoju zarodkowego człowieka.** Nazwy tkanek, które rozwiną się w zarodek, zaznaczono kolorem niebieskim.

Adaptacje rozwojowe owodniowców

EWOLUCJA Gady, ptaki i ssaki tworzą cztery błony płodowe: kosmówkę, omocznię, owodnię i woreczek żółtkowy (**Rycina 47.13**; patrz także ryc. 34.25). We wszystkich tych grupach błony płodowe stanowią „system podtrzymywania życia" podczas dalszego rozwoju zarodkowego. Dlaczego ta adaptacja pojawia się w ewolucyjnej historii gadów i ssaków, ale brak jej u innych kręgowców, takich jak ryby i płazy? Możemy sformułować rozsądną hipotezę wyjaśniającą to zagadnienie, rozważając kilka podstawowych faktów dotyczących rozwoju zarodkowego.



▲ **Rycina 47.13 Cztery błony płodowe w skorupie jaja gada**

Zarodki wszystkich kręgowców do swego rozwoju wymagają środowiska wodnego. Zarodki ryb i płazów rozwijają się w środowisku wodnym mórz lub wód słodkich i nie wymagają specjalnych, wypełnionych wodą powłok. Wyjście na ląd form dorosłych jest możliwe dopiero po wytworzeniu struktur, które pozwalają na rozród w suchym środowisku lądowym. Dwa takie rozwiązania mogą posłużyć za przykład: 1. jajo otoczone skorupą u ptaków, niektórych gadów i nielicznych ssaków (stekowce) i 2. macica u torbaczy i rozwój wewnątrzmaciczny ssaków. W skorupie lub we wnętrzu macicy zarodek zwierzęcia jest otoczony płynem wypełniającym owodnię. Dlatego gady, ptaki i ssaki należą do **owodniowców** – Amniota (patrz zagadnienie 34.5).

W przeważającej części błony płodowe pełnią podobne funkcje u gadów i ssaków, zgodnie z ich wspólnym pochodzeniem ewolucyjnym. Kosmówka jest miejscem wymiany gazowej, a płyn w owodni fizycznie chroni rozwijający się zarodek. (Płyn owodniowy uwalniany jest do pochwy, gdy ciężarnej kobiecie „odchodzą wody" przed porodem). Omocznia, która gromadzi szkodliwe produkty przemiany materii zarodka w jajach gadów, jest włączona do pępowiny u ssaków. W pępowinie tworzy ona naczynia krwionośne, które transportują tlen oraz składniki odżywcze z łożyska do płodu i w przeciwną stronę ditlenek węgla oraz odpady przemian azotowych. Czwarta błona płodowa, woreczek żółtkowy, otacza żółtko jaja gadów. U ssaków jest miejscem wczesnego powstawania krwinek, które następnie migrują do właściwego zarodka. Tak więc wspólne dla gadów i ssaków błony płodowe wykazują adaptacje do specyfiki rozwoju w skorupie jaja lub macicy.

Po zakończeniu gastrulacji i utworzeniu wszystkich błon płodowych rozpoczyna się kolejny etap rozwoju zarodka: organogeneza, czyli powstawanie organów.

Organogeneza

Podczas organogenezy obszary listków zarodkowych rozwijają się w zawiązki narządów. Często komórki dwóch lub trzech

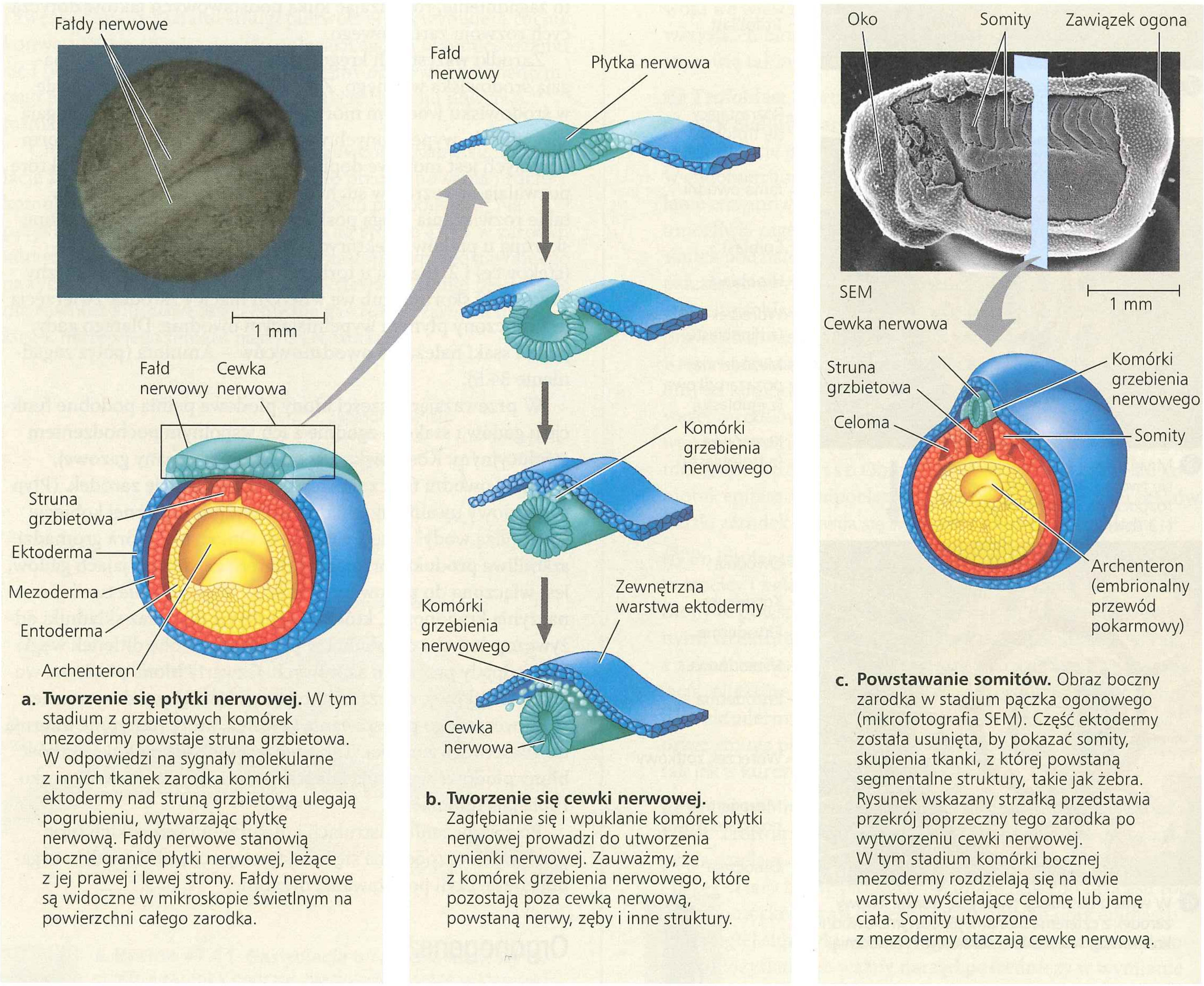
listków zarodkowych uczestniczą w formowaniu pojedynczego narządu, a oddziaływania między komórkami różnych listków zarodkowych pomagają określić los poszczególnych komórek. Przyjęcie przez komórki szczególnych losów rozwojowych może z kolei spowodować zmianę ich kształtu lub w niektórych przypadkach migrację do innego miejsca w organizmie. Aby zrozumieć, jak te procesy przyczyniają się do organogenezy, omówimy neurulację, czyli wczesne etapy formowania mózgu i rdzenia kręgowego u kręgowców.

Neurulacja

Neurulacja rozpoczyna się, gdy komórki mezodermy grzbietowej tworzą **strunę grzbietową**, pręt rozciągający się wzdłuż grzbietowej strony zarodka strunowca, jak to pokazano na **Rycinie 47.14a** u żaby. Cząsteczki sygnałowe wydzielane przez te komórki mezodermalne i inne tkanki powodują przekształcenie ektodermy powyżej struny grzbietowej w płytkę nerwową. Formowanie płytki nerwowej jest zatem przykładem **indukcji**, procesu, w którym grupa komórek lub tkanek wpływa na rozwój innej grupy komórek poprzez oddziaływania o bliskim zasięgu (patrz ryc. 18.17b).

Po utworzeniu płytki nerwowej jej komórki zmieniają kształt, co powoduje zagłębienie się płytki do ciała zarodka. W ten sposób płytka nerwowa zwija się w **cewkę nerwową**, która biegnie wzdłuż przednio-tylnej osi zarodka (**Rycina 47.14b**). Cewka nerwowa jest zawiązkiem centralnego układu nerwowego zwierząt – mózgu w części głowowej i rdzenia kręgowego biegnącego wzdłuż ciała. Struna grzbietowa zanika przed urodzeniem, jednak jej fragmenty pozostają w organizmie dorosłego kręgowca jako wewnętrzne części dysków międzykręgowych kręgosłupa. (Są to krążki, które mogą wysunąć się z kręgosłupa lub pęknąć, powodując ostry ból).

Przebieg neurulacji, a także innych stadiów rozwojowych bywa czasem nieprawidłowy. U ludzi zaburzenia w tworzeniu się cewki



a. Tworzenie się płytki nerwowej. W tym stadium z grzbietowych komórek mezodermy powstaje struna grzbietowa. W odpowiedzi na sygnały molekularne z innych tkanek zarodka komórki ektodermy nad struną grzbietową ulegają pogrubieniu, wytwarzając płytkę nerwową. Fałdy nerwowe stanowią boczne granice płytki nerwowej, leżące z jej prawej i lewej strony. Fałdy nerwowe są widoczne w mikroskopie świetlnym na powierzchni całego zarodka.

b. Tworzenie się cewki nerwowej. Zagłębianie się i wpuklanie komórek płytki nerwowej prowadzi do utworzenia rynienki nerwowej. Zauważmy, że z komórek grzebienia nerwowego, które pozostają poza cewką nerwową, powstaną nerwy, zęby i inne struktury.

c. Powstawanie somitów. Obraz boczny zarodka w stadium pączka ogonowego (mikrofotografia SEM). Część ektodermy została usunięta, by pokazać somity, skupienia tkanki, z której powstaną segmentalne struktury, takie jak żebra. Rysunek wskazany strzałką przedstawia przekrój poprzeczny tego zarodka po wytworzeniu cewki nerwowej. W tym stadium komórki bocznej mezodermy rozdzielają się na dwie warstwy wyściełające celomę lub jamę ciała. Somity utworzone z mezodermy otaczają cewkę nerwową.

▲ **Rycina 47.14** **Neurulacja zarodka żaby**

nerwowej prowadzą do rozszczepienia kręgosłupa, najczęstszej wady rozwojowej występującej w Stanach Zjednoczonych. W rozszczepieniu kręgosłupa część cewki nerwowej nie rozwija się lub nie zamyka prawidłowo, w wyniku czego w kręgosłupie powstaje otwór i dochodzi do uszkodzenia nerwu. Wkrótce po urodzeniu otwór może być operacyjnie zamknięty, jednak uszkodzenie nerwu jest nieodwracalne i powoduje paraliż nóg o różnym nasileniu.

Migracja komórek podczas organogenezy

Podczas organogenezy dochodzi do lokalnych oddziaływań między różnymi grupami komórek oraz do migracji niektórych komórek na znaczne odległości. Na przykład dwie grupy komórek rozwijających się w pobliżu cewki nerwowej migrują w zarodkach kręgowców przed wyznaczeniem ich przeznaczenia rozwojowego. Pierwszą grupę stanowi zespół komórek nazwany **grzebieniem nerwowym**, który rozwija się wzdłuż granicy, gdzie cewka nerwowa oddziela się od ektodermy (patrz ryc. 47.14b). Komórki grzebienia nerwowego migrują następnie do wielu części zarodka, tworząc różne tkanki, takie jak nerwy obwodowe oraz część kości zębów i czaszki.

Drugi zestaw migrujących komórek tworzy się, gdy komórki zlokalizowane w pasmach mezodermy bocznie w stosunku do struny grzbietowej rozdzielają się na grupy zwane **somitami** (**Rycina 47.14c**). Somity rozmieszczone są jeden za drugim po obu stronach wzdłuż całej struny grzbietowej. Somity odgrywają ważną rolę w wyznaczeniu segmentowanej budowy ciała kręgowca. Niektóre komórki odłączają się od somitów i jako komórki mezenchymatyczne migrują do nowych lokalizacji. Na przykład niektóre z tych komórek tworzą kręgi kręgosłupa. Komórki somitów, które stają się komórkami mezenchymalnymi, tworzą również mięśnie związane z kręgosłupem oraz żebra.

Seryjnie powtarzane struktury zarodka (somity), przyczyniając się do tworzenia kręgów, żeber oraz związanych z nimi mięśni, uczestniczą w tworzeniu powtarzalnych struktur w organizmie dorosłego kręgowca. Ciała strunowców, w tym człowieka, są zatem podzielone na segmenty, ale u osobników dorosłych segmentacja jest słabiej wyrażona niż u krewetek i wielu innych wyraźnie segmentowanych bezkręgowców.

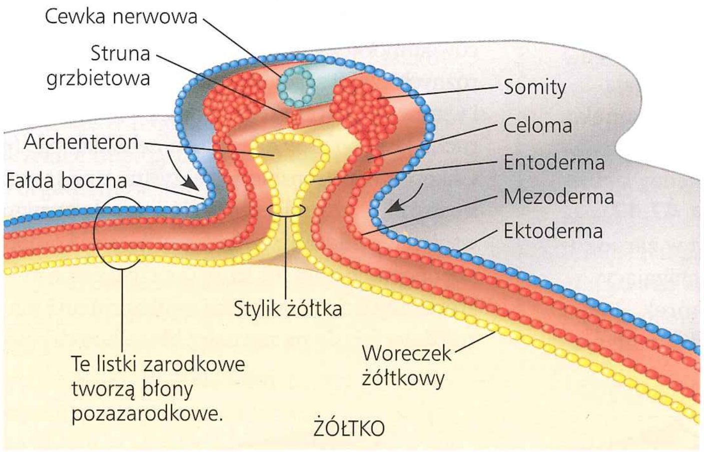
Organogeneza u kurcząt i owadów

Wczesna organogeneza u pisklęcia jest bardzo podobna do organogenezy u żaby. Na przykład u piskląt brzegi blastodermy zbliżają się do siebie, oddzielając właściwy zarodek od połączonego z nim żółtka (**Rycina 47.15a**). Gdy pisklę ma trzy dni, zawiązki głównych narządów, w tym mózgu, oczu i serca, są już wyraźnie widoczne (**Rycina 47.15b**).

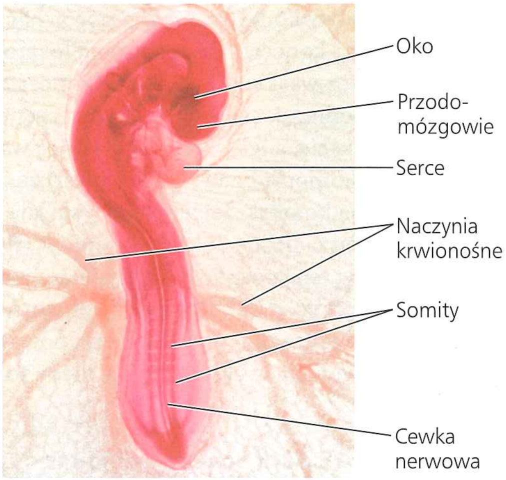
U bezkręgowców organogeneza przebiega nieco inaczej, co nie dziwi, jeśli wziąć pod uwagę, że ich plany budowy ciała różnią się znacznie od planu budowy ciała kręgowców. Na przykład u owadów tkanki układu nerwowego powstają na brzusznej stronie zarodka, a nie na grzbietowej, jak u kręgowców. Jednak mechanizm formowania układu nerwowego owadów jest bardzo podobny do neurulacji u kręgowców: ektoderma wzdłuż przednio-tylnej osi zarodka owada zagłębia się do wnętrza zarodka, tworząc cewkę. Ponadto szlaki sygnalizacji komórkowej odpowiedzialne za komunikację między różnymi obszarami w rozwijającym się zarodku są bardzo podobne u bezkręgowców i u kręgowców, co świadczy o ich wspólnej ewolucyjnej historii. U bezkręgowców tworzenie innych narządów polega na wielu takich samych zachowaniach komórek jak u kręgowców, czyli na wzajemnych oddziaływaniach indukcyjnych, zmianach kształtu komórek oraz migracji komórek.

Jak wynika z naszych rozważań na temat gastrulacji i organogenezy, zmiany kształtu i lokalizacji komórek są niezbędne do wczesnego rozwoju. Teraz omówimy zagadnienia, które pomogą nam zrozumieć, jak te zmiany zachodzą.

▶ Rycina 47.15
Organogeneza w zarodku kury



a. Wczesna organogeneza. Archenteron powstaje, gdy boczne fałdy oddzielają zarodek od powierzchni żółtka. Zarodek zachowuje kontakt z żółtkiem poprzez stylik żółtkowy, którego przekrój w połowie długości jest zaznaczony na schemacie. Na tym etapie struna grzbietowa, cewka nerwowa i somity rozwijają się bardzo podobnie jak u żaby. Listki zarodkowe leżące bocznie w stosunku do tkanek tworzą błony pozazarodkowe.



b. Późna organogeneza. Mniej więcej 56 godzin po zapłodnieniu, gdy zarodek osiąga długość 2–3 mm, widoczne są zawiązki większości narządów. Błony pozazarodkowe są zaopatrzone w naczynia krwionośne wychodzące z zarodka. Kilka większych naczyń jest widocznych na tej mikrofotografii z mikroskopu świetlnego.

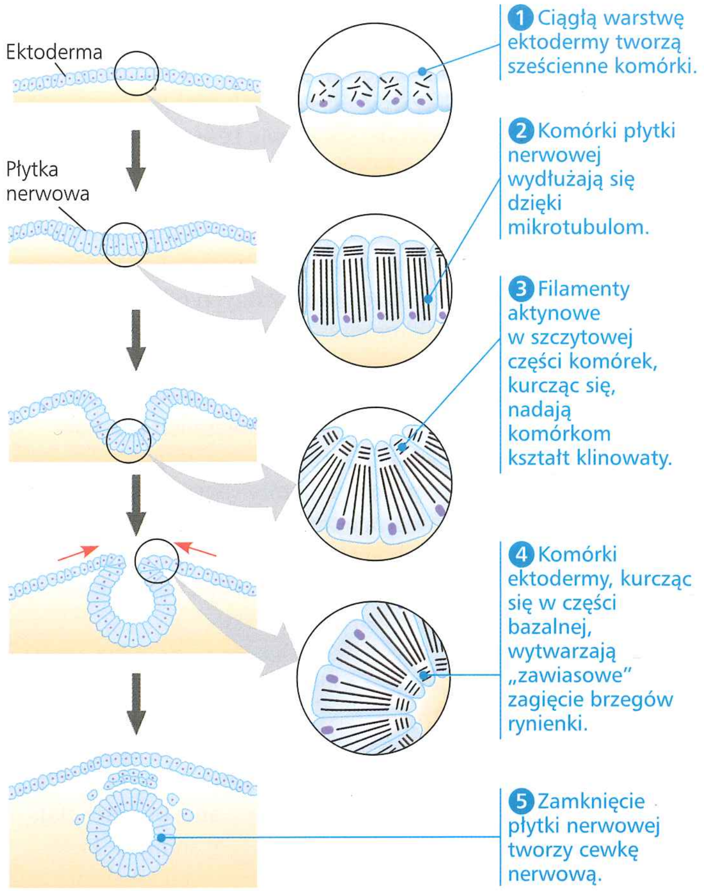
Mechanizmy morfogenezy

Morfogeneza jest ważnym etapem w rozwoju zwierząt i roślin, ale jedynie u zwierząt proces ten wiąże się z ruchem komórek. Sztywna ściana komórkowa, która otacza komórki roślinne, zapobiega skomplikowanym ruchom komórek, takim jak te, które występują podczas gastrulacji i organogenezy. U zwierząt ruch części komórki może doprowadzić do zmian w jej kształcie lub może umożliwić jej migrację z jednego miejsca do drugiego w obrębie zarodka. W komórce zwierzęcej do wystąpienia tych zmian niezbędne są struktury tworzące cytoszkielet, takie jak mikrotubule i mikrofilamenty (patrz tabela 6.1).

Rola cytoszkieletu w morfogenezie

Reorganizacja cytoszkieletu jest główną siłą zmieniającą kształt komórek podczas rozwoju. Dla przykładu wróćmy do tematyki związanej z neurulacją. Na początku tworzenia cewki nerwowej mikrotubule w warstwie komórek ektodermalnych zorientowane równolegle do osi grzbieto-brzusznej pomagają tym komórkom wydłużać się wzdłuż tej osi (**Rycina 47.16**). W szczytowej części każdej komórki znajduje się wiązka filamentów aktynowych (mikrofilamentów) zorientowanych prostopadle do osi grzbieto-brzusznej. Filamenty aktynowe, kurcząc się, nadają komórkom kształt klina, który zagłębia warstwę ektodermy do wnętrza zarodka. Podobne zmiany kształtu komórek występują również w regionach zawiasowych, w których cewka nerwowa oddziela się z ektodermy. Zmiana kształtu komórek na klinowaty nie ogranicza się jedynie do neurulacji czy nawet do kręgowców. Na przykład podczas gastrulacji u *Drosophila* tworzenie komórek w kształcie klina wzdłuż brzusznej powierzchni zarodka jest odpowiedzialne za wpuklenie cewki złożonej z komórek tworzących mezodermę.

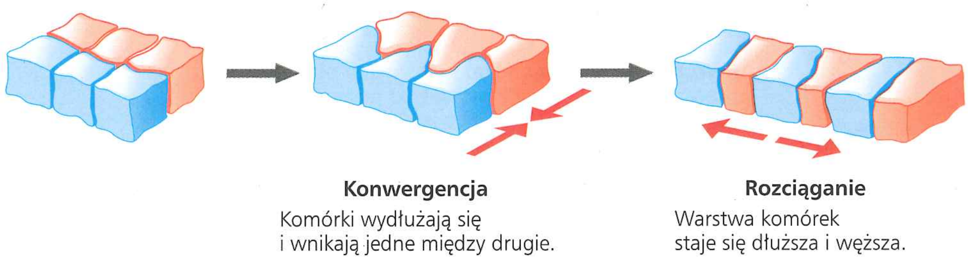
Cytoszkielet ukierunkowuje również ruch morfogenetyczny zwany ruchem **konwergentno-rozciągającym**, czyli takie przegrupowanie warstwy komórek, że warstwa ta staje się węższa (zbieżna) i dłuższa (rozciąga się). Ten typ przegrupowania warstwy komórek można porównać do tłumu ludzi czekających na koncert, który zaczyna formować kolejkę, aby wejść przez wąskie drzwi do sali koncertowej. Komórki w warstwie podlegającej ruchom konwergentno-rozciągającym wydłużają się, a ich wydłużone końce wskazują kierunek, w którym te komórki będą się przemieszczać. Następnie sąsiadujące ze sobą komórki tej warstwy wsuwają się między siebie, tworząc mniejszą liczbę kolumn komórek (**Rycina 47.17**). Na przykład w ten sposób wydłuża się archenteron w zarodku jeżowca (patrz ryc. 47.8). Ruch konwergentno-rozciągający jest istotny również dla innych przegrupowań komórek, takich jak inwolucja w gastruli żaby, kiedy to zarodek zmienia kształt z kulistego na zaokrąglony prostokątny widoczny na rycinie 47.14c.



▲ **Rycina 47.16 Zmiany kształtu komórek podczas morfogenezy.** Morfogenetyczne zmiany w tkankach zarodkowych związane są z reorganizacją cytoszkieletu komórek, tak jak podczas ukazanego na ilustracji tworzenia się cewki nerwowej kręgowców.

Cytoszkielet jest odpowiedzialny nie tylko za zmiany kształtu komórek, lecz także za ich migrację. Podczas organogenezy u kręgowców komórki z grzebienia nerwowego oraz z somitów migrują do różnych części zarodka. Komórki te „pełzną" w zarodku, wsuwając i wysuwając wypustki za pomocą włókien cytoszkieletu. Ten rodzaj ruchu jest podobny do ruchu ameboidalnego (patrz ryc. 6.26b). Glikoproteiny transbłonowe, zwane cząsteczkami adhezji komórkowej, odgrywają główną rolę w migracji komórek przez wspieranie oddziaływań między parami komórek. Migracja komórek obejmuje również macierz pozakomórkową (ECM), która jest siecią zbudowaną z glikoprotein i innych makrocząsteczek znajdujących się na zewnątrz błony komórkowej (patrz ryc. 6.28).

► **Rycina 47.17 Ruch konwergentno-rozciągający komórek.** Na tym uproszczonym rysunku przedstawiono komórki, które wydłużając się w określonym kierunku, wsuwają się między siebie (konwergencja). W efekcie warstwa komórek staje się węższa, równocześnie się wydłużając (rozciągnięcie).



ECM pomaga naprowadzać komórki w wielu rodzajach ruchów, takich jak migracja pojedynczych komórek i zmiany kształtu warstw komórek. Komórki wyściełające szlaki migracji regulują ruch migrujących komórek przez wydzielanie swoistych cząsteczek do ECM. Z tych powodów prowadzone są badania mające na celu wytworzenie sztucznej ECM, która mogłaby służyć jako rusztowanie do naprawy lub wymiany uszkodzonych tkanek i narządów. Jednym z obiecujących rozwiązań jest zastosowanie nanowłókien do produkcji materiałów naśladujących właściwości naturalnej ECM.

Programowana śmierć komórki

W czasie rozwoju niektóre komórki zarodka są tak zaprogramowane, że zmieniają kształt lub położenie, natomiast inne są zaprogramowane, aby umrzeć. Programowana śmierć komórki, nazywana **apoptozą**, jest powszechnie obserwowana podczas rozwoju zwierzęcia. Na różnych etapach rozwoju poszczególne komórki, grupy komórek lub całe tkanki przestają się rozwijać, zamierają i zostają wchłonięte przez sąsiadujące komórki. W niektórych przypadkach struktury funkcjonujące u larw lub u innych niedojrzałych postaci organizmu zostają wyeliminowane podczas dalszego rozwoju. Jednym ze znanych przykładów są komórki ogona kijanki, które ulegają apoptozie podczas metamorfozy żaby (patrz ryc. 45.22).

Duża liczba komórek ulega apoptozie w trakcie rozwoju układów nerwowego i odpornościowego. Na przykład w trakcie rozwoju układu nerwowego kręgowców powstaje znacznie więcej neuronów, niż później funkcjonuje u osobnika dorosłego. Ogólnie mówiąc, neurony przeżywają, jeśli utworzą funkcjonalne połączenia z innymi neuronami, a umierają, jeśli ich nie utworzą (patrz zagadnienie 49.4). W adaptacyjnym układzie odpornościowym komórki, które są autoreaktywne, często są eliminowane przez apoptozę, podobnie jak komórki efektorowe, które powstały po napotkaniu patogenu, ale nie są już potrzebne po wyeliminowaniu zakażenia.

Niektóre komórki podlegające apoptozie prawdopodobnie nie pełnią żadnej funkcji podczas rozwoju zarodka. Dlaczego więc takie komórki się tworzą? Odpowiedź na to pytanie można znaleźć, rozpatrując ewolucję płazów, ptaków i ssaków. Program rozwojowy tworzenia organizmu kręgowców był już gotowy w momencie, kiedy te grupy zaczęły się rozchodzić w trakcie ewolucji. Różnice między planami budowy ciała współczesnych organizmów powstały dzięki modyfikacji tego wspólnego programu rozwojowego (z tego powodu wczesne zarodki kręgowców wyglądają tak podobnie). Kiedy grupy te ewoluowały, wiele ich struktur wytworzonych przez program rozwojowy przodka zostało skierowanych na drogę śmierci komórki z uwagi na fakt, że ich istnienie nie oferowało żadnych korzyści adaptacyjnych. Na przykład wspólny program rozwojowy wytwarza połączenia pomiędzy palcami w kończynach zarodków, ale u wielu ptaków i ssaków, w tym u człowieka, połączenia te są eliminowane przez apoptozę (patrz ryc. 11.21).

Jak widać, zachowanie komórek oraz mechanizmy molekularne leżące u podstaw tego zachowania są niezbędne do morfogenezy zarodka. W następnym podrozdziale omówimy zespół procesów komórkowych i genetycznych, który sprawia, że różne typy komórek znajdują się we właściwych miejscach każdego zarodka.

PYTANIA KONTROLNE 47.2

1. W zarodku żaby ruch morfogenetyczny konwergentno-rozciągający jest odpowiedzialny za wydłużanie struny grzbietowej wzdłuż osi przednio-tylnej ciała zarodka. Wyjaśnij, dlaczego słowa: zwężenie (konwergencja) i wydłużenie (rozciągnięcie) znajdują zastosowanie do opisu tego procesu.
2. **A CO JEŚLI?** Spróbuj przewidzieć, jaki będzie wynik doświadczenia, podczas którego bezpośrednio przed utworzeniem cewki nerwowej potraktujesz zarodek związkiem blokującym funkcję mikrofilamentów.
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** W odróżnieniu od innych rodzajów wad wrodzonych wadom cewki nerwowej można w dużej mierze zapobiec. Uzasadnij to stwierdzenie (patrz ryc. 41.4).

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 47.3

Determinanty cytoplazmatyczne i sygnały indukcyjne przyczyniają się do wyznaczenia losu komórki

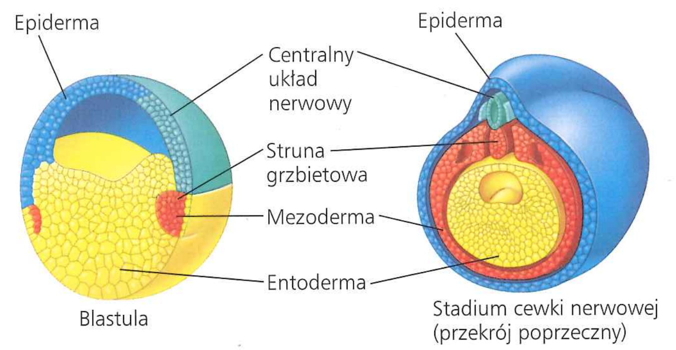
W czasie rozwoju zarodkowego komórki powstają przez podział, zajmują poszczególne miejsca w organizmie oraz stają się wyspecjalizowane w budowie i funkcji. To, w którym miejscu znajdzie się komórka, w jaki sposób się pojawia i jak się zachowuje, określa jej los rozwojowy. Biolodzy rozwoju używają terminu **determinacja** w odniesieniu do procesu, w którym komórki lub grupy komórek zostaną zmuszone do przyjęcia konkretnego przeznaczenia, oraz terminu **różnicowanie** w odniesieniu do uzyskanej specjalizacji w strukturze i funkcji. Aby lepiej zrozumieć te terminy, można przyjąć, że na przykład determinacja to jakby wybór kierunku studiów, a różnicowanie to wybór przedmiotów na określonym kierunku studiów.

Każda komórka diploidalna powstała podczas rozwoju zwierzęcia posiada ten sam genom. Zbiór genów obecnych w komórce jest taki sam przez całe życie komórki z wyjątkiem niektórych dojrzałych komórek układu odpornościowego. Jak więc się to dzieje, że komórkom nadawane są różne losy? Jak wspomniano w zagadnieniu 18.4, poszczególne tkanki, a często również komórki w tkance, różnią się od siebie ekspresją różnych zestawów genów w ich wspólnym genomie.

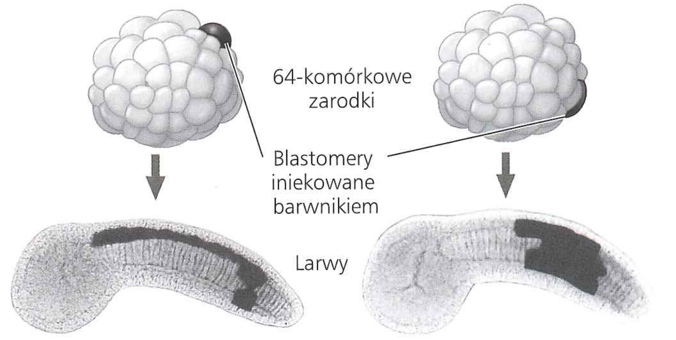
Głównym celem, na którym skupia się biologia rozwoju, jest odkrycie mechanizmów powstawania różnic w ekspresji genów leżących u podstaw wyznaczenia losu rozwojowego komórek. Naukowcy, aby osiągnąć ten cel, starają się prześledzić pochodzenie tkanek i komórek od wczesnego zarodka.

Mapowanie losu komórek

Jednym ze sposobów na to, aby prześledzić pochodzenie komórek zarodkowych, jest ich bezpośrednia obserwacja pod mikroskopem. Takie badania przyczyniły się do wykonania pierwszych **map losu komórek**, diagramów pokazujących struktury powstające z każdego obszaru zarodka. W latach dwudziestych XX wieku niemiecki embriolog Walther Vogt zastosował to podejście badawcze do ustalenia, w którym miejscu gastruli znajdą się określone grupy komórek blastuli (**Rycina 47.18a**). Rozwój



a. Mapa losu komórek w zarodku żaby. Różne obszary powierzchni blastuli wyznakowano nietoksycznymi barwnikami w celu określenia losu grup komórek w blastuli żaby (lewa strona). W późniejszych stadiach rozwojowych, takich jak stadium cewki nerwowej, wykonano seryjne skrawki, by obserwować pod mikroskopem lokalizację odpowiednio wybarwionych komórek. Schematy przedstawiające blastulę i stadium cewki nerwowej to przykładowe obrazy z całej serii przeprowadzonych w ten sposób eksperymentów.



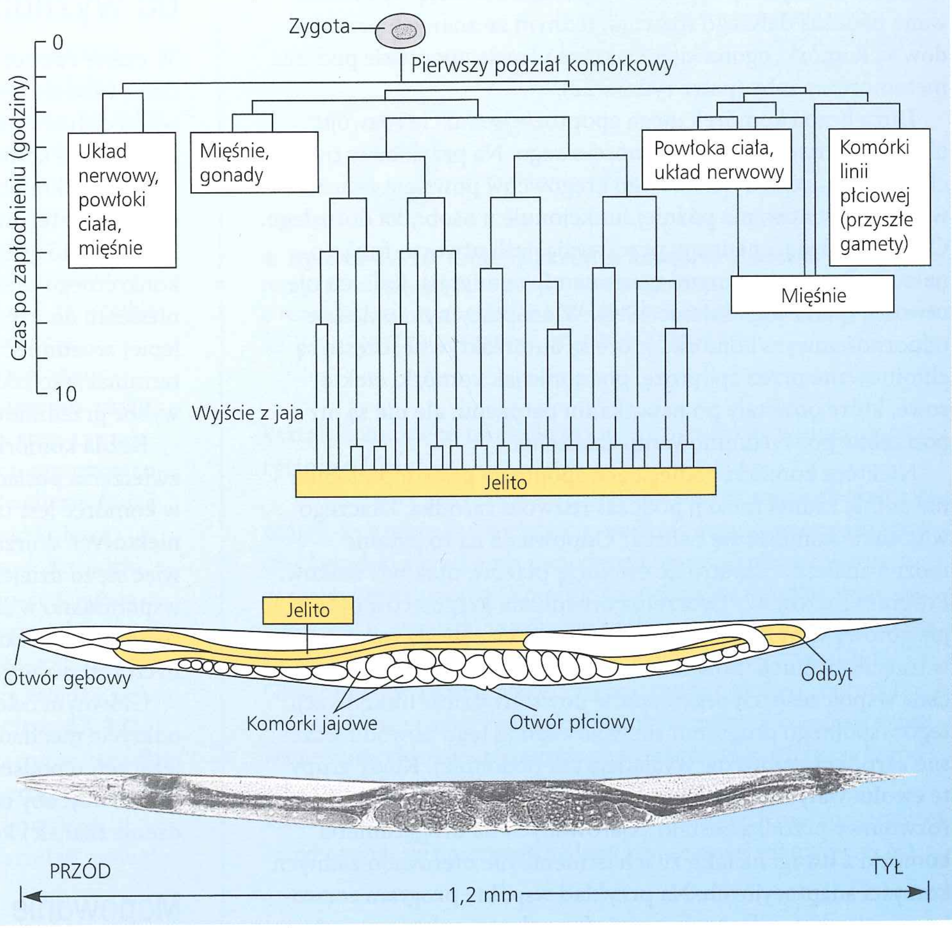
b. Analiza linii rodowej komórek u osłonicy. Na etapie 64-komórkowej blastuli osłonicy dwa oddalone od siebie blastomery wyznakowano różnymi barwnikami i obserwowano ich los w rozwijającym się zarodku (u góry). Na mikrofotografiach przedstawiających larwy osłonicy ciemne obszary obrazują dwie odrębne grupy komórek potomnych wcześniej wybarwionych blastomerów.

▲ **Rycina 47.18 Mapowanie losu komórek u dwóch strunowców**

technik badawczych pozwolił na znakowanie poszczególnych blastomerów i śledzenie ich losów w zarodku po kolejnych podziałach komórkowych (**Rycina 47.18b**).

Doskonałym modelem do tego typu badań stał się glebowy nicień *Caenorhabditis elegans*. Gatunek ten daje się łatwo hodować w warunkach laboratoryjnych. Jego pełny cykl rozwojowy, od zygoty do dojrzałego osobnika, trwa około 3,5 dnia. Długość dorosłego nicienia wynosi około 1 milimetra, jego ciało jest przezroczyste i składa się z niewielu typów komórek, co pozwala na łatwe śledzenie ich losu.

Dzięki tym właściwościom *C. elegans* Sydney Brenner, Robert Horvitz i John Sulston prześledzili kompletną historię rozwojową, inaczej linię rodową, każdej komórki *C. elegans*. Każdy hermafrodytyczny nicień tego gatunku zbudowany jest z dokładnie 959 komórek somatycznych, które rozwijają się u każdego osobnika w taki sam sposób z dzielącej się zygoty. Dokładne obserwacje mikroskopowe w ciągu całego okresu rozwoju oraz wyniki badań uzyskane w eksperymentach, w których uszkadzano laserem lub na drodze mutacji poszczególne komórki lub ich grupy, pozwoliły sporządzić diagram przedstawiający losy poszczególnych komórek (**Rycina 47.19**). Przy użyciu tego diagramu linii rodowych komórek możemy zidentyfikować całe potomstwo jednej komórki, podobnie jak moglibyśmy użyć drzewa genealogicznego rodziny do prześledzenia potomstwa jednego z pradziadków.



▲ **Rycina 47.19 Linie rodowe komórek u *Caenorhabditis elegans*.** Przezroczystość zarodka *C. elegans* pozwala obserwować pod mikroskopem losy pojedynczych komórek, od zygoty do dorosłego nicienia (LM). Schemat przedstawia dokładny los komórek jelita, które u tego gatunku pochodzą wyłącznie od jednego z pierwszych czterech blastomerów.

ZINTERPRETUJ DANE *Wzór podziałów, które wytwarzają komórki jelita u* C. elegans *jest zawsze taki sam. Czy liczba podziałów, które prowadzą do powstania dojrzałej komórki u tego nicienia, jest zatem zawsze taka sama?*

Jako przykład konkretnego wyznaczenia losu rozwojowego rozważmy różnicowanie się komórek płciowych, czyli wyspecjalizowanych komórek, z których w przyszłości powstaną komórki jajowe lub plemniki. U wszystkich badanych zwierząt w określeniu losu komórek linii płciowej biorą udział kompleksy RNA i białek w zarodku. U *C. elegans* obecność takich kompleksów, zwanych z i a r n i s t o ś c i a m i P, można było wykryć w czterech komórkach świeżo wylęgłych larw (**Rycina 47.20**) oraz później, w komórkach dojrzałej gonady wytwarzającej plemniki lub komórki jajowe.

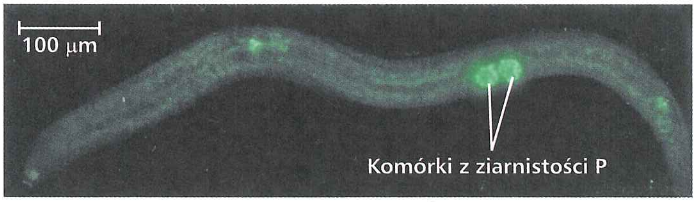
Śledzenie rozmieszczenia ziarnistości P dostarcza spektakularnej ilustracji precyzowania losu komórki w czasie rozwoju. Jak pokazano na **Rycinie 47.21** ❶ i ❷, ziarnistości P są równomiernie rozmieszczone w nowo zapłodnionym jaju i następnie przemieszczają się przed pierwszym podziałem bruzdkowania na tylny koniec zygoty. ❸ W rezultacie tylko komórka tylna z dwóch utworzonych przez pierwszy podział komórek zawiera ziarnistości P. ❹ Ziarnistości P są nadal asymetrycznie rozdzielane do komórek podczas kolejnych podziałów. W ten sposób ziarnistości P działają jako determinanty cytoplazmatyczne (patrz zagadnienie 18.4), ustalając linię komórek płciowych na najwcześniejszym etapie rozwoju *C. elegans*.

Mapowanie losu komórek u *C. elegans* utorowało drogę do najważniejszych odkryć dotyczących programowanej śmierci komórki. Analiza linii rodowych komórek wykazała, że w trakcie normalnego rozwoju *C. elegans* zamiera dokładnie 131 komórek. W 1980 roku naukowcy wykazali, że mutacja inaktywująca jeden z genów u tego nicienia pozwala przeżyć wszystkim 131 komórkom. Dalsze badania ujawniły, że gen ten jest częścią szlaku, który kieruje i przeprowadza apoptozę u wielu zwierząt oraz u człowieka. W 2002 roku Brenner, Horvitz i Sulston otrzymali Nagrodę Nobla za wykorzystanie mapy losu komórek u *C. elegans* w badaniach programowanej śmierci komórek oraz organogenezy.

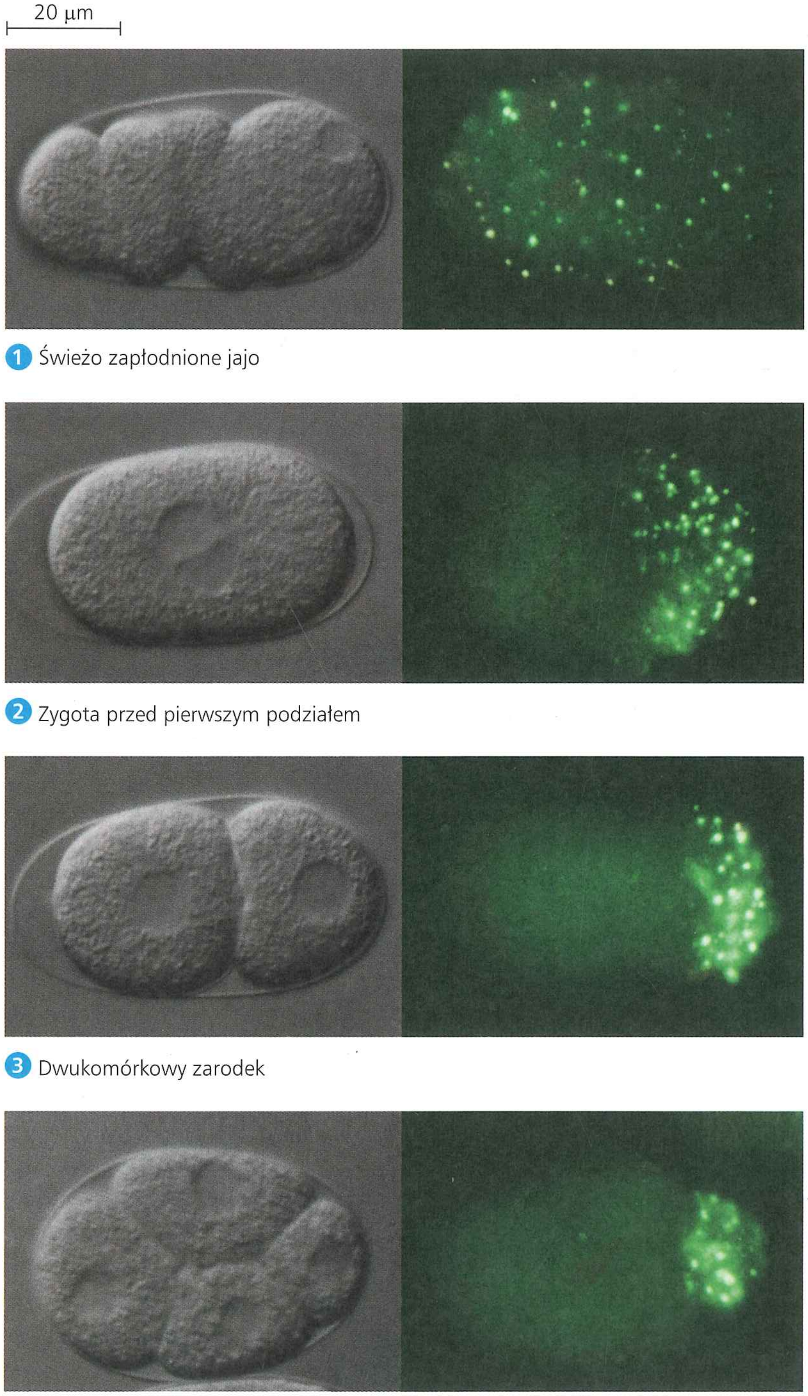
Po ustaleniu map losu komórek we wczesnym rozwoju naukowcy byli gotowi do odpowiedzi na kolejne pytania dotyczące mechanizmów leżących u podstaw wyznaczenia losu komórek, czyli wyjaśnienia, w jaki sposób ustanawiane są główne osie zarodka w procesie znanym jako tworzenie osi ciała zarodka.

Tworzenie osi ciała zarodka

Plan ciała o symetrii dwubocznej występuje u wielu zwierząt, na przykład u nicieni, szkarłupni i kręgowców (patrz rozdział 32). Jak pokazano na **Rycinie 47.22a**, u kijanki żaby plan ciała wykazuje asymetrię wzdłuż osi grzbieto-brzusznej i przednio-tylnej. Oś wyznaczająca prawą i lewą stronę ciała jest w dużej mierze symetryczna, ponieważ obie strony są z grubsza odbiciami lustrzanymi. Kiedy i w jaki sposób ustalane są trzy główne osie ciała?



▲ **Rycina 47.20 Determinacja losu linii komórek płciowych u *C. elegans*.** Znakowane fluorescencyjnie przeciwciało, które jest swoiste dla białka ziarnistości P (kolor zielony), ujawnia włączenie ziarnistości P do czterech komórek świeżo wylęgłej larwy *C. elegans* (na zdjęciu są widoczne dwie z czterech komórek).



❶ Świeżo zapłodnione jajo

❷ Zygota przed pierwszym podziałem

❸ Dwukomórkowy zarodek

❹ Czterokomórkowy zarodek

► **Rycina 47.21 Podział ziarnistości P podczas rozwoju *C. elegans*.** Mikrofotografie z mikroskopu interferencyjnego o kontraście interferencyjno-różniczkowym Nomarskiego (po lewej) uwidaczniają granice jąder i komórek podczas pierwszych dwóch podziałów. Mikrofotografie z mikroskopu fluorescencyjnego (po prawej) pokazują analogiczne stadia rozwojowe wybarwione fluorescencyjnie przeciwciałem swoistym dla białka ziarnistości P.

U żaby przyszła pozycja osi przedniej i tylnej jest ustalana w trakcie oogenezy. Asymetria komórki jajowej wyraża się w utworzeniu dwóch różnych półkul: ciemne ziarnistości melaniny są rozmieszczone w korze półkuli animalnej, natomiast jasne żółtko wypełnia półkulę wegetatywną. Animalno-wegetatywna asymetria jaja narzuca miejsce, w którym tworzy się oś przednio-tylna zarodka. Należy jednak zauważyć, że osie przednio-tylna i animalno-wegetatywna nie są tożsame; czyli głowa zarodka nie pokrywa się z biegunem animalnym.

Co zaskakujące, grzbieto-brzuszna oś zarodka żaby jest ustalana w sposób losowy. Po fuzji plemnika i jaja powierzchnia jaja – błona komórkowa jaja i związana z nią kora cytoplazmy – obraca się względem wewnętrznej cytoplazmy ruchem obrotowym zwanym rotacją korową. Obrót ten następuje zawsze w kierunku miejsca wniknięcia plemnika do jaja na półkuli animalnej (**Rycina 47.22b**).

Jak rotacja korowa ustala oś grzbieto-brzuszną zarodka? Rotacja korowa umożliwia cząsteczkom znajdującym się w jednej części kory bieguna wegetatywnego jaja oddziaływanie z cząsteczkami wewnętrznej cytoplazmy części bieguna animalnego. Oddziaływania indukcyjne między tymi cząsteczkami aktywują następnie białka regulatorowe w specyficznych obszarach kory na biegunie wegetatywnym, co prowadzi do ekspresji różnych zestawów genów w grzbietowym i brzusznym rejonie zarodka.

Przednio-tylna oś ciała w komórce jajowej kury wyznaczana jest przez siły grawitacji w czasie wędrówki komórki jajowej wzdłuż jajowodu. Różnice pH między dwiema stronami blastodermy wyznaczają natomiast oś grzbieto-brzuszną. Jeżeli w warunkach eksperymentalnych wartości pH zostaną sztucznie odwrócone powyżej i poniżej blastodermy, część blastodermy sąsiadująca z białkiem przekształca się w stronę brzuszną, a część eksponowana na żółtko staje się stroną grzbietową, przeciwnie niż dzieje się to podczas prawidłowego rozwoju zarodka. U ssaków aż do zakończenia bruzdkowania polaryzacja komórki jajowej nie jest tak wyraźnie zaznaczona. Wyniki ostatnich eksperymentów sugerują, że orientacja jąder komórki jajowej i plemnika, poprzedzająca ich zlanie, wpływa na położenie osi podziału w pierwszym podziale zarodkowym i w ten sposób może wyznaczać ustalenie się osi symetrii w zarodku. U owadów gradienty morfogenu ustanawiają zarówno przednio-tylną, jak i grzbieto-brzuszną oś zarodka (patrz rozdział 18).

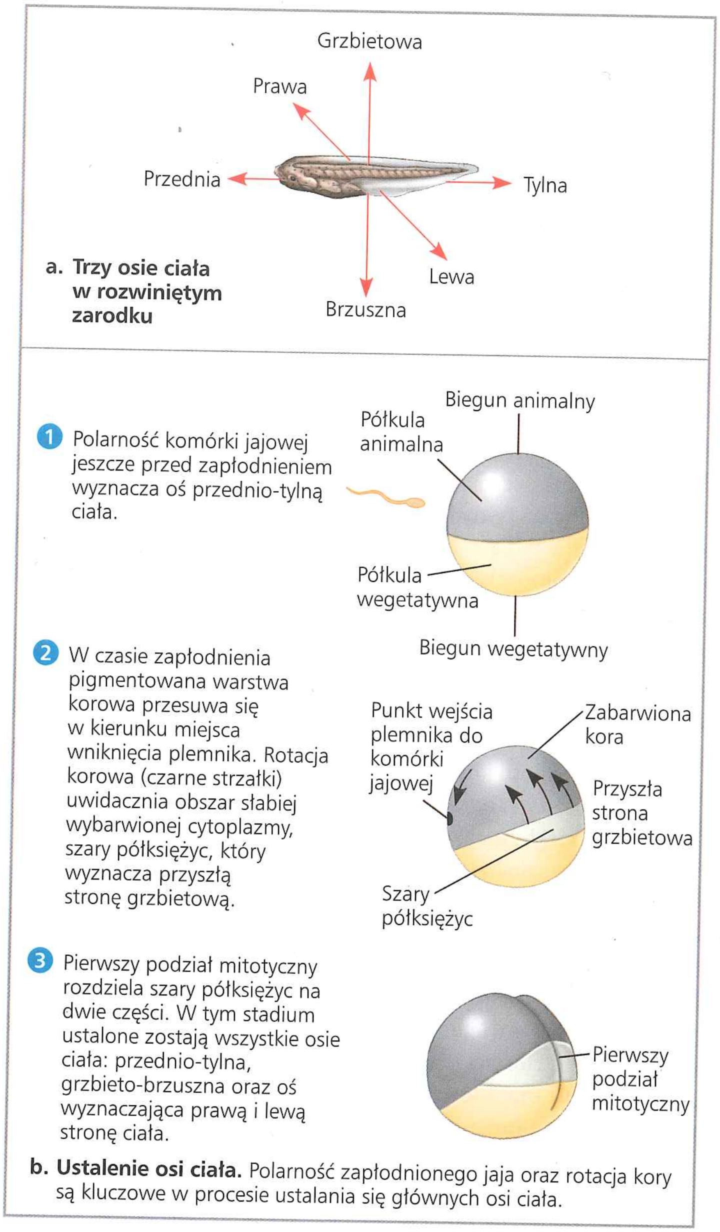
Wraz z wyznaczeniem osi przednio-tylnej i grzbieto-brzusznej ustanawia się położenie osi lewa-prawa strona ciała. Niemniej jednak specyficzne mechanizmy molekularne muszą ustalić, która strona jest lewa, a która prawa. U kręgowców występują znaczne różnice zarówno w lokalizacji narządów wewnętrznych, jak i w organizacji i strukturze serca oraz mózgu po lewej i prawej stronie ciała.

Najnowsze badania wykazały, że w tworzenie asymetrii lewa-prawa strona ciała zaangażowane są rzęski. Tę i inne rozwojowe role rzęsek omówimy na końcu rozdziału.

Ograniczenie potencjału rozwojowego

Wcześniej opisaliśmy determinację, biorąc pod uwagę wyznaczanie określonego losu komórek podczas rozwoju zarodkowego. Zapłodnione jajo wyznacza los wszystkich wytworzonych później komórek. Ale jak długo w trakcie rozwoju komórki zarodka zachowują tę zdolność? Na to pytanie odpowiedział w 1938 roku niemiecki zoolog Hans Spemann. Przeprowadzając na zarodkach różne manipulacje, zaburzające ich prawidłowy rozwój, a następnie badając losy poszczególnych komórek, był w stanie oznaczyć potencjał rozwojowy komórki, czyli zakres struktur, które mogą z niej powstać (**Rycina 47.23**). Prace Spemanna i innych wykazały, że dwa pierwsze blastomery zarodka żaby są **totipotencjalne**, to znaczy, że każdy z nich może rozwinąć się we wszystkie typy komórek u tego gatunku.

U ssaków komórki embrionalne pozostają totipotencjalne w stadium ośmiu blastomerów, czyli znacznie dłużej niż u wielu innych zwierząt. Ostatnie prace wskazują jednak, że bardzo



▲ **Rycina 47.22 Powstawanie osi ciała w zarodku płazów.** Wszystkie trzy osie ciała zostają ustalone, zanim zygota wejdzie w stadium bruzdkowania.

A CO JEŚLI? *Kiedy naukowcy pozwolili na wystąpienie normalnej rotacji korowej, a następnie wymusili rotację w stronę przeciwną, to otrzymali dwugłowe zarodki. Jak wyjaśnisz wynik doświadczenia, mając na uwadze wpływ, jaki wywiera rotacja korowa na powstanie osi ciała zarodka?*

wczesne komórki (nawet pierwsze dwa blastomery) w rzeczywistości nie są równoważne w prawidłowym zarodku. Totipotencja tych komórek, kiedy są izolowane, oznacza raczej, że mogą one regulować swój los w odpowiedzi na środowisko w zarodku. W momencie, kiedy w rozwoju zarodka ssaka zostanie osiągnięte stadium szesnastokomórkowe, jego komórki są zdeterminowane do wytworzenia trofoblastu, czyli wewnętrznej masy komórek. Chociaż od tego momentu komórki mają ograniczony potencjał rozwojowy, to jak wykazano w doświadczeniach z transplantacją jąder komórkowych i klonowaniem, ich jądra pozostają totipotencjalne (patrz ryc. 20.16 i 20.17).

Z powodu totipotencji komórek we wczesnej embriogenezie człowieka ty albo twój kolega możecie mieć jednojajowego bliźniaka. Jednojajowi (monozygotyczni) bliźniacy powstają wtedy, gdy komórki lub grupy komórek jednego zarodka zostaną rozdzielone. Jeśli to rozdzielenie nastąpi przed wyróżnicowaniem trofoblastu i wewnętrznej masy komórek, to powstaną dwa zarodki, każdy z własną kosmówką i owodnią. Tak się dzieje w przypadku około jednej trzeciej jednojajowych bliźniaków. Co do reszty przypadków, to dwa rozwijające się zarodki mają wspólną kosmówkę i w bardzo rzadkich przypadkach, gdy rozdzielenie blastomerów zachodzi szczególnie późno, mają również wspólną owodnię.

Niezależnie od tego, do jakiego stopnia komórki są podobne lub zróżnicowane na wczesnych etapach rozwoju u różnych gatunków, postępujące ograniczanie potencjału rozwojowego poszczególnych komórek jest ogólną zasadą charakteryzującą rozwój wszystkich grup zwierząt. Ogólnie rzecz biorąc, tkankowo-specyficzne losy komórek są ustalane w późnej gastruli, rzadziej we wczesnej gastruli. Na przykład jeżeli ektoderma grzbietowa zostanie eksperymentalnie zastąpiona przez ektodermę z innych okolic wczesnej gastruli, to transplantowana tkanka utworzy płytkę nerwową. Jednak jeśli taki eksperyment zostanie przeprowadzony w późnym stadium gastruli, przeszczepiona ektoderma nie odpowie na swoje nowe otoczenie i nie utworzy płytki nerwowej.

Determinowanie losu komórek i kształtowanie wzoru rozwojowego przez sygnały indukcyjne

Na dalszych etapach rozwoju zarodkowego komórki wzajemnie wpływają na swoje losy poprzez indukcję. Na poziomie molekularnym indukcja to reakcja komórki w odpowiedzi na sygnał indukcyjny, który uruchamia ekspresję genów powodujących różnicowanie tej komórki w określony typ komórki lub tkanki. Teraz prześledzimy przykłady tego ważnego procesu rozwojowego, jakim jest organizowanie podstawowego planu budowy ciała zarodka oraz kierowanie rozwojem kończyny kręgowca.

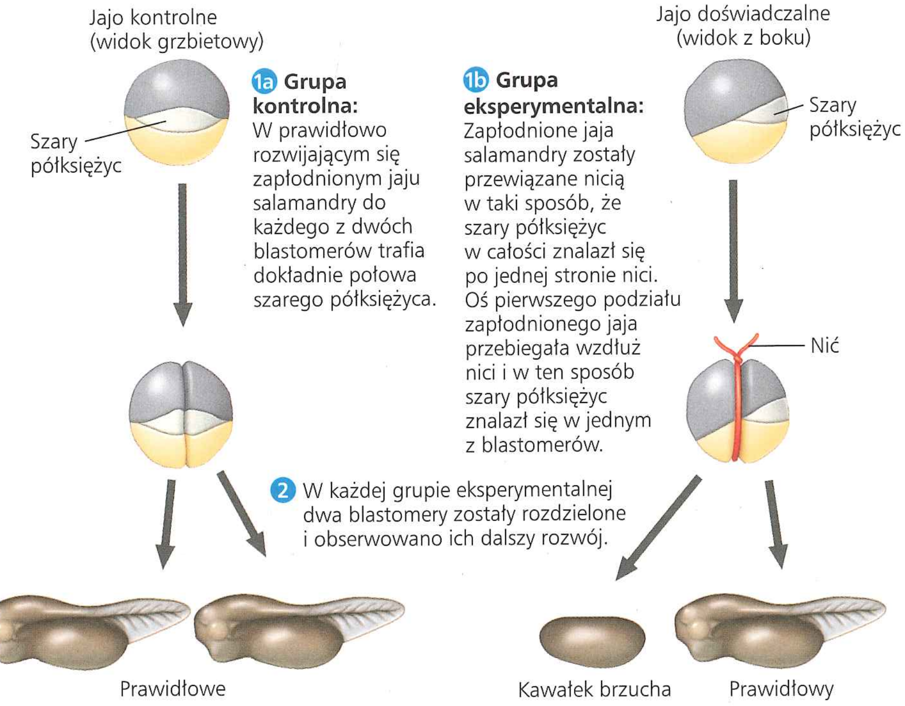
„Organizator" Spemanna i Mangold

Zanim Spemann zajął się badaniami nad totipotencją w zapłodnionym jaju żaby, badał determinację losu komórek podczas gastrulacji. W tych doświadczeniach on i jego uczennica Hilde Mangold przeszczepiali tkanki między zarodkami będącymi w stadium wczesnej gastruli. W swoim najsłynniejszym doświadczeniu, przedstawionym na **Rycinie 47.24**,

▼ Rycina 47.23 **Badanie naukowe**

W jaki sposób położenie szarego półksiężyca wpływa na potencjał rozwojowy dwu pierwszych blastomerów?

Doświadczenie W 1938 roku na uniwersytecie we Fryburgu Bryzgowijskim Hans Spemann przeprowadził doświadczenie mające wykazać, że rozmieszczenie substancji determinujących rozwój w obrębie szarego półksiężyca jest niesymetryczne.



Wyniki Blastomery, które otrzymały po połowie szarego półksiężyca, rozwijały się prawidłowo, podczas gdy blastomery pozbawione szarego półksiężyca dawały nieprawidłowe zarodki, posiadające jedynie część brzuszną, a pozbawione struktur grzbietowych. Spemann nazwał te zarodki „kawałkami brzucha".

Wniosek Potencjał rozwojowy blastomerów powstałych w wyniku pierwszego podziału jest uzależniony od determinant cytoplazmatycznych obecnych w szarym półksiężycu.

Źródło: H. Spemann, *Embryonic Development and Induction*, Yale University Press, New Haven (1938).

A CO JEŚLI? *Czterdzieści lat przed Spemannem embriolog Hans Roux obserwował rozwój zarodków, u których w stadium dwóch blastomerów niszczył igłą jeden z nich. W wyniku tego uszkodzenia z jednego prawidłowego blastomeru i z pozostałości zniszczonego powstawały nieprawidłowe zarodki (przypominające wyglądem pół prawidłowego zarodka). Zaproponuj hipotezę wyjaśniającą, dlaczego wyniki eksperymentu Roux były inne od wyniku doświadczenia Spemanna.*

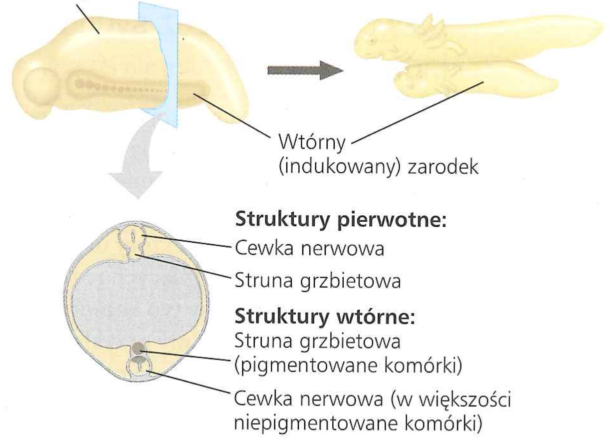
dokonali niezwykłego odkrycia. Przeszczepiona warga grzbietowa blastoporu nie tylko pozostała wargą blastoporu, ale wywołała także gastrulację otaczającej tkanki. Spemann i Mangold doszli do wniosku, że we wczesnej gastruli warga grzbietowa blastoporu pełni funkcję „organizatora" planu ciała zarodka, powodując w otaczającej tkance zmiany, które kierują tworzeniem struny grzbietowej, cewki nerwowej i innych narządów.

▼ Rycina 47.24 Badanie naukowe

Czy w zarodku płazów warga grzbietowa blastoporu zdolna jest w drodze indukcji zmienić los komórek innych części zarodka?

Doświadczenie W celu określenia zdolności indukcyjnych wargi grzbietowej blastoporu Hans Spemann i Hilde Mangold na uniwersytecie we Fryburgu Bryzgowijskim transplantowali fragment wargi grzbietowej z pigmentowanej części gastruli traszki do części brzusznej. Rycina przedstawia przekrój poprzeczny gastruli.

Wyniki W zarodku biorcy stwierdzono obecność drugiej struny grzbietowej i cewki nerwowej w miejscu transplantacji, w większości przypadków obserwowano również rozwój drugiego, mniejszego zarodka. Badania dodatkowych zarodków powstałych z transplantu wykazały, że większość narządów wewnętrznych jest jedynie częściowo wykształcona.



Wniosek Wykazano, że transplantowana warga grzbietowa jest zdolna do indukowania zmian w rozwoju innych obszarów zarodka biorcy. Warga grzbietowa była odpowiedzialna za „organizację" dalszych etapów rozwoju dodatkowego zarodka.

Źródło: H. Spemann, H. Mangold, *Induction of embryonic primordia by implantation of organizers from a different species*, przeł. V. Hamburger (1924). Przedrukowane w „International Journal of Developmental Biology", 45, 2001, s. 13–38.

A CO JEŚLI? *Transplant wargi grzbietowej, powodując u biorcy powstanie struktur, które w innym przypadku by nie powstały, jest źródłem cząsteczek sygnałowych odpowiedzialnych za indukcję. Jeśli zidentyfikowałeś białko kwalifikujące się na cząsteczkę sygnałową, to w jaki sposób wstrzyknięcie go do brzusznych komórek gastruli pozwoli na zbadanie jego funkcji?*

Prawie sto lat później biolodzy rozwoju nadal badają mechanizm indukcji, czyli aktywność struktury, którą nazywa się teraz organizatorem Spemanna. Kluczowa informacja pochodzi z badań czynnika wzrostu zwanego białkiem morfogenetycznym kości 4 (BMP-4). Jak się zdaje, jedną z głównych funkcji organizatora jest inaktywacja białka BMP-4 po stronie grzbietowej zarodka. Inaktywacja BMP-4 pozwala komórkom na grzbietowej stronie ciała zarodka tworzyć struktury grzbietowe, takie jak struna grzbietowa i cewka nerwowa. Białka podobne do BMP-4 oraz jego inhibitory znaleziono również u bezkręgowców, na przykład u muszki owocowej, gdzie także pełnią funkcje w regulacji osi grzbieto-brzusznej.

Tworzenie kończyny u kręgowców

Sygnały indukcyjne odgrywają główną rolę w **kształtowaniu wzoru rozwojowego**, w którym każdy narząd i tkanka zlokalizowane są w określonym miejscu trójwymiarowego zarodka. Wskazówki molekularne kontrolujące kształtowanie wzoru rozwojowego zarodka, nazywane **informacją pozycyjną**, informują poszczególne komórki o położeniu w stosunku do głównych osi ciała, a także decydują o rodzaju odpowiedzi komórki i jej komórek potomnych na sygnały molekularne pojawiające się w trakcie rozwoju.

W rozdziale 18 przedstawiono wzór rozwoju u *Drosophila*. W przypadku kręgowców klasycznym modelem jest rozwój kończyny kury. Podobnie jak u wszystkich kręgowców, skrzydła i nogi kurcząt wyróżnicowują się z pączków zarodkowych kończyn, z których każdy składa się z mezodermalnego rdzenia okrytego warstwą ektodermy (**Rycina 47.25a**). Każda składowa kończyny kury, taka jak określona kość lub mięsień, rozwija się w ściśle określonym miejscu i orientacji w stosunku do trzech głównych osi: proksymalno-dystalnej (oś barkowo-palcowa), przednio-tylnej (oś kciuk-mały palec), grzbieto-brzusznej (oś wyznaczona przez grzbietową i dłoniową powierzchnię ręki), jak pokazano na **Rycinie 47.25b**.

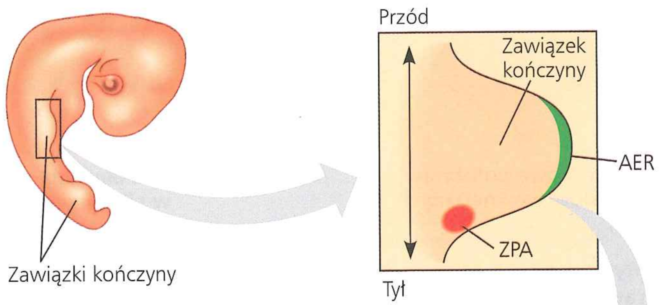
W zawiązkach kończyn istotne znaczenie mają dwa centra organizacyjne, wywierające zasadniczy wpływ na przebieg rozwoju kończyn. Pierwsze z nich, zwane **szczytowym brzegiem ektodermalnym (AER)** (ang. *apical ectodermal ridge*), jest zgrubieniem ektodermy na szczycie pączka kończyny (patrz ryc. 47.25a). Usunięcie AER blokuje wzrost kończyny wzdłuż osi przednio-tylnej. Dlaczego? AER wydziela kilka białek należących do rodziny **czynników wzrostu fibroblastów (FGF)** (ang. *fibroblast growth factor*); są to sygnały molekularne, które wyzwalają wzrost kończyny na długość. Jeżeli w miejscu po usunięciu chirurgicznym AER umieścimy kulki nasączone czynnikami FGF, rozwinie się niemal prawidłowa kończyna.

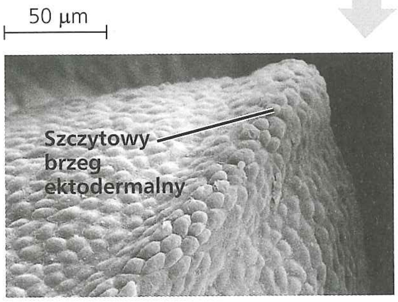
Drugim ważnym centrum organizacyjnym kończyny jest **strefa aktywności polaryzacyjnej (ZPA)** (ang. *zone of polarizing activity*), skupienie tkanki mezodermalnej (patrz ryc. 47.25a). ZPA jest konieczna do prawidłowego wyróżnicowania osi przednio-tylnej kończyny. Komórki zlokalizowane najbliżej ZPA dają początek trzem tylnym palcom kurczęcia (położonym po stronie małego palca u człowieka); komórki najbardziej oddalone od ZPA tworzą struktury przednie, w tym najbardziej przedni palec (kciuk u człowieka). Model ten jest oparty na serii eksperymentów, włączając przeszczepy tkanki przedstawione na **Rycinie 47.26**.

Podobnie jak AER, ZPA wpływa na rozwój poprzez wydzielanie białka sygnałowego. Białko sygnałowe wydzielane przez ZPA zwane jest Sonic hedgehog; jego nazwa pochodzi zarówno od postaci z gry wideo, jak i podobnego białka u *Drosophila*, które również reguluje rozwój. Wszczepienie komórek zmodyfikowanych genetycznie w celu wytworzenia Sonic hedgehog w odcinku przednim prawidłowego zawiązka kończyny zarodka powoduje tworzenie lustrzanego odbicia kończyny, tak jakby została tam wszczepiona ZPA. Ponadto doświadczenia z użyciem myszy ujawniły, że wytwarzanie Sonic hedgehog w części zawiązka kończyny, gdzie zwykle to białko nie występuje, może spowodować powstanie dodatkowych palców.

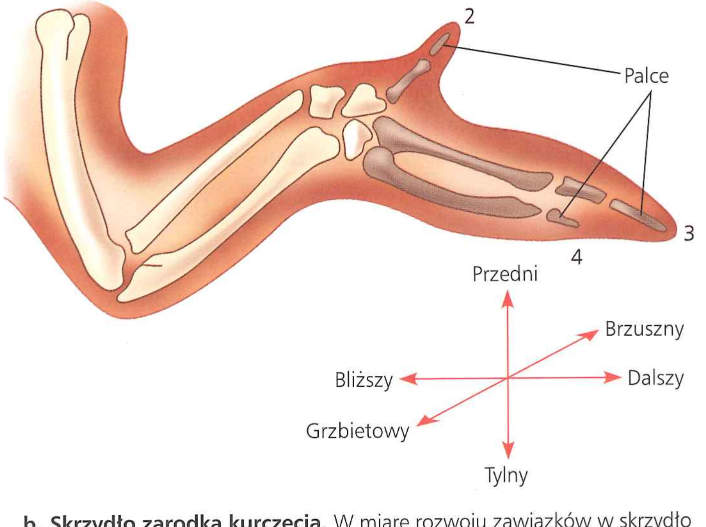
AER i ZPA regulują osie zawiązka kończyny, ale co decyduje o tym, czy pączek rozwija się w kończynę przednią lub tylną? Ta informacja jest dostarczana przez przestrzenne wzorce genów *Hox*, które określają różne losy rozwojowe w poszczególnych regionach ciała (patrz ryc. 21.18).

Białka BMP-4, FGF, Sonic hedgehog oraz Hox są przykładem znacznie większego zbioru cząsteczek, które regulują





a. Region organizatorów. Kończyny kręgowców rozwijają się z zawiązków zwanych pączkami kończyny, z których każdy składa się z komórek mezodermy okrytych warstwą komórek ektodermy. W każdym pączku kończyny są dwa miejsca lokalizacji organizatorów rozwoju kończyny. Są to: szczytowy brzeg ektodermalny (AER, pokazany na mikrofotografii SEM) oraz obszar aktywności polaryzacyjnej (ZPA).



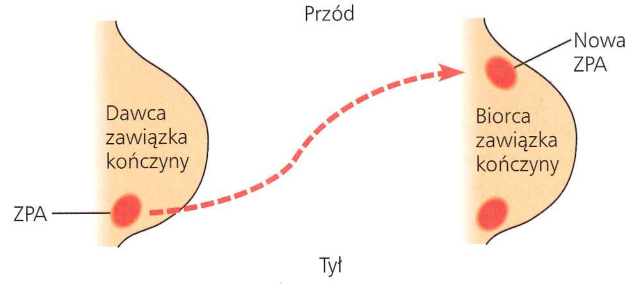
b. Skrzydło zarodka kurczęcia. W miarę rozwoju zawiązków w skrzydło pojawia się specyficzny wzór rozwoju tkanek skrzydła. Na przykład w rozwijającym się skrzydle kurczęcia zawsze są obecne palce. Każda komórka kończyny otrzymuje stosowną informację, wskazującą położenie w stosunku do trzech głównych osi kończyny. Informacja ta jest niesiona przez cząsteczki sygnałowe wydzielane przez centra AER i ZPA. (Cyfry przypisane do palców odpowiadają normom przyjętym dla kończyn kręgowców. Skrzydło ptaka ma tylko cztery palce; pierwszy skierowany ku tyłowi nie jest widoczny na schemacie).

▲ **Rycina 47.25 Rozwój kończyny kręgowca**

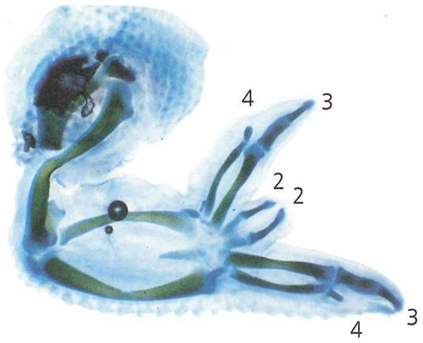
▼ **Rycina 47.26 Badanie naukowe**

Jaką rolę odgrywa strefa aktywności polaryzacyjnej (ZPA) podczas rozwoju kończyny kręgowców?

Doświadczenie W 1985 roku naukowcy badali mechanizm działania strefy aktywności polaryzacyjnej. Podczas eksperymentu transplantowali komórki tworzące ZPA z zarodka dawcy pod ektodermę zarodka biorcy w miejscu przedniej granicy zawiązka kończyny.



Wyniki Zarodek biorcy w odpowiedzi na transplantowaną tkankę ZPA wytworzył dodatkowe palce będące lustrzanym odbiciem prawidłowych palców, które powstały w miejscu działania jej własnej ZPA.



Wniosek Powstanie dodatkowego kompletu palców w ułożeniu lustrzanego odbicia w stosunku do prawidłowego układu palców wskazuje, że komórki ZPA wydzielają cząsteczki sygnałowe dyfundujące ze źródła do miejsc docelowych, przy czym sygnały uwalniane z ZPA znaczą okolice tyłu ciała zarodka. W miarę oddalania się od centrum ZPA stężenie cząsteczek sygnałowych maleje, co umożliwia wyróżnicowanie przednich palców.

Źródło: L.S. Honig i D. Summerbell, *Maps of strength of positional signaling activity in the developing chick wing bud*, „Journal of Embryology and Experimental Morphology", 87, 1985, s. 163–174.

A CO JEŚLI? *Wiedząc, że strefa aktywności polaryzacyjnej tworzy się później niż szczytowy brzeg ektodermalny, możesz sformułować hipotezę, że AER jest niezbędna do tworzenia ZPA. Jeśli usunąłeś AER i poszukiwałeś ekspresji Sonic hedgehog, to jak to mogło zweryfikować twoją hipotezę?*

losy komórek u zwierząt. Naukowcy poznali już wiele podstawowych funkcji tych cząsteczek w rozwoju embrionalnym i obecnie zajmują się poznawaniem ich roli w organogenezie, a szczególnie w rozwoju mózgu.

Rzęski i los komórek

Przez wiele lat biolodzy badający organogenezę w dużej mierze ignorowali organelle komórkowe zwane rzęskami. Obecnie już tak nie jest. Istnieją mocne dowody, że rzęski są niezbędne do określenia losu komórek w zarodkach człowieka.

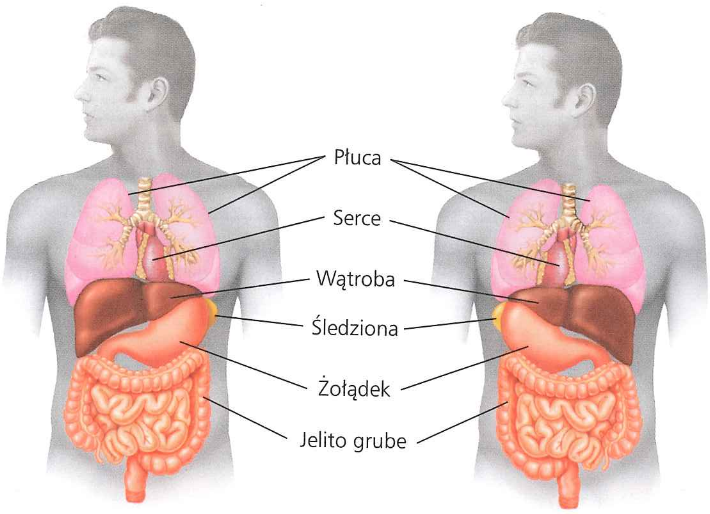
Podobnie jak inne ssaki, ludzie mają rzęski nieruchliwe i ruchliwe (patrz ryc. 6.24). Nieruchliwe pierwotne rzęski lub monocilia wystają z powierzchni prawie wszystkich komórek, po jednej rzęsce przypadającej na komórkę. Ruchliwe rzęski są natomiast ograniczone do komórek, które wprawiają w ruch płyn na ich powierzchni, takich jak komórki nabłonka dróg oddechowych oraz plemniki (jak wić, która napędza ruch plemnika). Zarówno nieruchliwe, jak i ruchliwe rzęski odgrywają bardzo ważną rolę w rozwoju.

Badania genetyczne dostarczyły istotnych wskazówek na temat roli, jaką w rozwoju pełnią monocilia. W 2003 roku naukowcy odkryli, że niektóre mutacje zaburzające rozwój układu nerwowego myszy dotyczą genów, które uczestniczą w montażu monocilii. Inni genetycy stwierdzili, że mutacje odpowiedzialne za wystąpienie ciężkiej choroby nerek u myszy modyfikują gen ważny dla transportu materiałów w górę i w dół monocilii. Ponadto u ludzi mutacje, które blokują działanie monocilii, wiązały się występowaniem torbielowatości nerek.

Zważywszy na fakt, że monocilia są nieruchome, pojawia się pytanie o to, jak działają one w rozwoju. Odpowiedź jest taka, że na powierzchni komórki monocilia działają jak anteny odbierające sygnały z wielu białek sygnałowych, w tym Sonic hedgehog. Mechanizmy regulujące zestaw białek receptorowych, które są obecne na powierzchni komórki, dostrajają rzęski do poszczególnych sygnałów. Kiedy monocilia są wadliwe, sygnalizacja ta jest zakłócona.

Określenie roli ruchliwych rzęsek w rozwoju było możliwe wraz z identyfikacją zespołu Kartagenera, zestawu stanów chorobowych, które często występują razem. Stany te obejmują między innymi niepłodność męską, ze względu na nieruchome plemniki, i choroby zatok przynosowych oraz oskrzeli zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet. Jednak zdecydowanie najbardziej intrygującym elementem zespołu Kartagenera jest *situs inversus*, odwrócenie normalnej, lewo-prawostronnej asymetrii narządów w klatce piersiowej i jamie brzusznej (**Rycina 47.27**). Na przykład serce znajduje się raczej po prawej, a nie po lewej stronie ciała. (Sam *situs inversus* nie wywołuje poważnych problemów zdrowotnych).

Naukowcy badający zespół Kartagenera doszli do wniosku, że wszystkie związane z tym zespołem stany chorobowe wynikają z defektu, który sprawia, że rzęski stają się nieruchliwe. Bez zdolności do poruszania się witki plemników nie mogą falować, a komórki wyścielające drogi oddechowe nie mogą usuwać śluzu i drobnoustrojów. Co powoduje *situs inversus* u tych osób? Aktualny model powstania *situs inversus* zakłada, że ruch rzęsek w określonej części zarodka jest niezbędny do prawidłowego rozwoju. Dowody wskazują, że ruch rzęsek generuje przepływ płynu w lewo, łamiąc symetrię pomiędzy lewą i prawą stroną ciała. Bez tego przepływu asymetria wzdłuż osi lewa-prawa strona ciała powstaje losowo, a połowa dotkniętych tym zaburzeniem zarodków rozwija *situs inversus*.



© Pearson Education, Inc.

▲ **Rycina 47.27** ***Situs inversus*, odwrócenie normalnej lewo--prawostronnej asymetrii w klatce piersiowej i jamie brzusznej**

Jeśli cofniemy się od precyzowania losu poszczególnych komórek do rozważań nad rozwojem jako całością, zrozumiemy sekwencję wydarzeń wyznaczanych przez cykle sygnalizacji i różnicowania. Początkowe asymetrie komórek pozwalają różnym typom komórek wpływać na siebie, co powoduje ekspresję określonych zestawów genów. Następnie produkty tych genów kierują komórki na drogę różnicowania się w specyficzne typy komórek. Poprzez kształtowanie wzoru rozwojowego i morfogenezę zróżnicowane komórki ostatecznie wytwarzają złożony układ tkanek lub narządów, w których każda działa we właściwym dla siebie miejscu i we współpracy z innymi komórkami, tkankami i narządami całego organizmu.

PYTANIA KONTROLNE **47.3**

1. Jakie są różnice w kształtowaniu osi i wzoru rozwojowego ciała?
2. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Jak gradient morfogenu różni się od determinantów cytoplazmatycznych i oddziaływań indukcyjnych odnośnie do zestawu komórek, na które wpływa (patrz zagadnienie 18.4)?
3. **A CO JEŚLI?** Czy rozwinie się drugi zarodek, jeśli komórki brzusznej strony wczesnej gastruli żaby zostaną doświadczalnie zaindukowane do produkcji dużej ilości białka blokującego BMP-4? Uzasadnij swoją odpowiedź.
4. **A CO JEŚLI?** Jaki będzie wynik doświadczenia, podczas którego z zawiązka kończyny usunąłbyś ZPA, a następnie w centrum tego zawiązka umieściłbyś kuleczkę nasączoną czynnikiem Sonic hedgehog?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

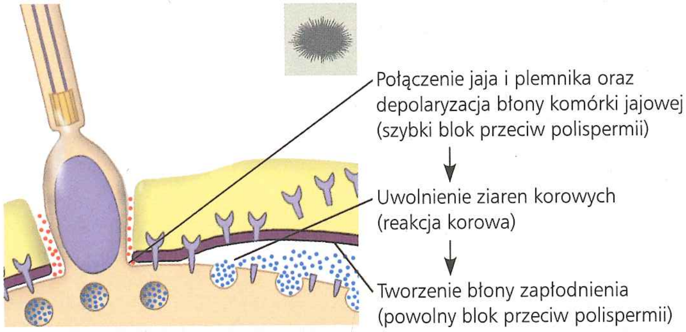
47 Przegląd rozdziału

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

ZAGADNIENIE **47.1**

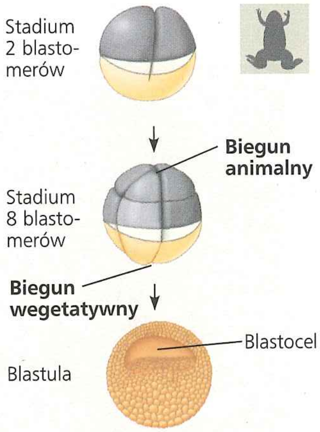
Zapłodnienie i bruzdkowanie inicjują rozwój zarodkowy (s. 1038–1043)

- **Zapłodnienie** tworzy diploidalną zygotę i inicjuje rozwój zarodkowy. **Reakcja akrosomalna** uwalnia enzymy hydrolityczne z główki plemnika, które trawią materiał wokół jaja.



U ssaków podczas zapłodnienia reakcja korowa modyfikuje osłonkę przejrzystą, jest to **powolny blok przeciw polispermii.**

- Po zapłodnieniu zachodzi **bruzdkowanie**, okres szybkiego podziału komórek bez ich wzrostu, wytwarzający dużą liczbę komórek zwanych **blastomerami**. Ilość i rozmieszczenie **żółtka** silnie wpływa na wzór bruzdkowania. Moment przejścia stadium średniej blastuli oznacza koniec bruzdkowania, który u wielu gatunków generuje **blastulę** zawierającą **blastocel**, jamę wypełnioną płynem.

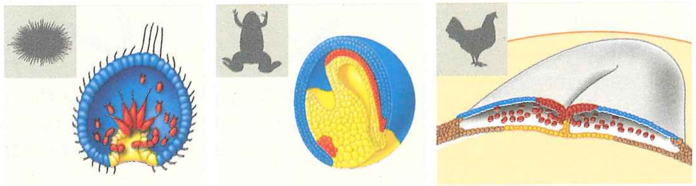


? *Jakie zdarzenie na powierzchni komórek prawdopodobnie nie zajdzie, jeżeli dojdzie do kontaktu plemników z jajem innego gatunku?*

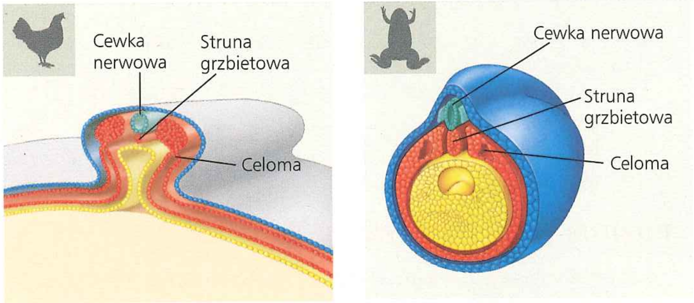
ZAGADNIENIE **47.2**

Morfogeneza u zwierząt obejmuje specyficzne zmiany kształtu komórek, położenia i przeżycia komórki (s. 1044–1051)

- **Gastrulacja** przekształca blastulę w **gastrulę**, która ma prymitywny przewód pokarmowy i trzy **listki zarodkowe**: **ektodermę** (kolor niebieski), która stanowi zewnętrzną warstwę zarodka, **mezodermę** (kolor czerwony), która tworzy środkową warstwę, oraz **entodermę** (kolor żółty), która daje początek najgłębiej położonym tkankom.



- Gastrulacja i organogeneza u ssaków przypominają procesy zachodzące u ptaków i gadów. Po zapłodnieniu i wczesnym bruzdkowaniu w jajowodzie **blastocysta** implantuje się w macicy. **Trofoblast** inicjuje powstawanie płodowej części łożyska, a właściwy zarodek rozwija się z epiblastu, warstwy komórek wewnątrz blastocysty.
- Zarodki ptaków, gadów i ssaków rozwijają się wewnątrz worka wypełnionego płynem, który jest umieszczony w skorupie jaja lub macicy. U tych organizmów trzy listki zarodkowe produkują cztery **błony płodowe**: owodnię, kosmówkę, woreczek żółtkowy i omocznię.
- Narządy zwierząt rozwijają się ze specyficznych fragmentów trzech listków zarodkowych. Wczesne zdarzenia **organogenezy** kręgowców obejmują tworzenie **struny grzbietowej** na drodze kondensacji grzbietowej mezodermy, tworzenie celomy poprzez rozdział bocznej mezodermy i rozwój **cewki nerwowej** poprzez wpuklenie ektodermalnej płytki nerwowej.



- Rearanżacje cytoszkieletu powodują zmiany w kształcie komórek, które leżą u podstaw ruchów komórek podczas gastrulacji i organogenezy, takich jak inwaginacja i **ruch konwergentno-rozciągający**. Cytoszkielet jest również zaangażowany w migrację komórek, która zależy od cząsteczek adhezji komórkowej i macierzy pozakomórkowej, które pomagają komórkom osiągnąć konkretne miejsca przeznaczenia. Komórki migrujące pochodzą zarówno z grzebienia nerwowego, jak i z somitów.

? *W jaki sposób tworzy się cewka nerwowa? Jak powstają komórki grzebienia nerwowego?*

ZAGADNIENIE **47.3**

Determinanty cytoplazmatyczne i sygnały indukcyjne przyczyniają się do wyznaczenia losu komórki (s. 1051–1058)

- Sporządzone doświadczalnie **mapy losu** obszarów zarodka wskazują, że specyficzne obszary zygoty lub blastuli rozwijają się w określone struktury zarodka. Opracowanie kompletnej linii komórkowej dla *C. elegans* ujawniło, że programowana śmierć komórki przyczynia się do prawidłowego rozwoju zwierząt. Potencjał rozwojowy komórek u wszystkich gatunków staje się coraz bardziej ograniczony wraz z osiągnięciem kolejnych stadiów podczas rozwoju zarodkowego.
- Komórki w rozwijającym się zarodku, w zależności od lokalizacji, otrzymują odmienną **informację pozycyjną** i odpowiadają na nią. Informacja ta ma postać cząsteczek sygnałowych uwalnianych z komórek w specyficznych obszarach zarodka, takich jak warga grzbietowa blastoporu w gastruli żaby oraz **szczytowy brzeg ektodermalny** i **strefa aktywności polaryzacyjnej** w zawiązkach kończyny kręgowców.

? *Załóżmy, że znalazłeś dwie klasy mutacji u myszy, jedną, która wpłynęła tylko na rozwój kończyny, i drugą, która wpłynęła zarówno na rozwój kończyny, jak i rozwój nerki. Która klasa mutacji z dużym prawdopodobieństwem zmieniałaby funkcję monocyliów? Uzasadnij odpowiedź.*

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

1. Bezpośrednia funkcja reakcji korowej u jeżowca polega na
   a. tworzeniu błony zapłodnienia.
   b. wytworzeniu szybkiego bloku przeciw polispermii.
   c. wytworzeniu impulsu elektrycznego przez komórkę jajową.
   d. fuzji jąder plemnika i komórki jajowej.

2. Który z wymienionych etapów jest wspólny dla rozwoju ptaków i ssaków?
   a. bruzdkowanie holoblastyczne
   b. epiblast i hipoblast
   c. trofoblast
   d. szary półksiężyc.

3. Archenteron rozwija się w
   a. mezodermę.
   b. entodermę.
   c. łożysko.
   d. światło przewodu pokarmowego.

4. Która adaptacja strukturalna pozwala ptakom składać jaja w środowisku lądowym:
   a. błony płodowe
   b. żółtko
   c. bruzdkowanie
   d. gastrulacja.

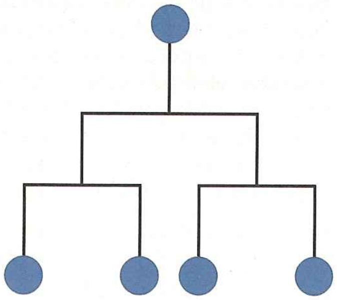
POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

5. Jeżeli komórkę jajową potraktowano EDTA, substancją, która wiąże jony wapnia i magnezu, to
   a. reakcja akrosomalna zostanie zablokowana.
   b. fuzja jąder plemnika i komórki jajowej zostanie zablokowana.
   c. nie wystąpi szybki blok przeciw polispermii.
   d. nie zostanie utworzona błona zapłodnienia.

6. Bliźnięta jednojajowe u ludzi mogą powstać, ponieważ
   a. komórki pozazarodkowe oddziałują z jądrem zygoty.
   b. występuje ruch konwergentno-rozciągający.
   c. wczesne blastomery po ich rozdzieleniu mogą utworzyć kompletny zarodek.
   d. szary półksiężyc dzieli oś grzbieto-brzuszną na nowe komórki.

7. Komórki przeszczepione z cewki nerwowej zarodka żaby na brzuszną część innego zarodka rozwijają się w tkanki układu nerwowego. Wynik ten wskazuje, że komórki po transplantacji były
   a. totipotentne.
   b. zdeterminowane.
   c. zróżnicowane.
   d. mezenchymalne.

8. **NARYSUJ TO** Na poniższym rysunku każda niebieska kula przedstawia komórkę w komórkowej linii rozwojowej. Narysuj dwie zmodyfikowane wersje linii rozwojowych komórek, tak aby w każdej wersji powstawały trzy komórki. W jednej z wersji użyj apoptozy, znacząc wszystkie martwe komórki X.



POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

9. **KONTEKST EWOLUCYJNY**
   Ewolucja owadów i kręgowców obejmuje tworzenie powtarzalnych segmentów budowy ciała, następnie fuzję niektórych segmentów oraz ich specjalizację, zarówno w budowie, jak i pełnionej funkcji. Które części budowy anatomicznej kręgowców odzwierciedlają segmentalny wzór budowy ciała?

10. **BADANIE NAUKOWE**
   „Pyszczek" kijanek żab jest wyposażony w ssawkę. Natomiast kijanki salamandry w tym samym miejscu mają wyrostki przypominające wąsy, za pomocą których utrzymują równowagę w toni wodnej. Przypuśćmy, że przeprowadzono eksperyment, w którym transplantowano ektodermę z boku kijanki salamandry do pyszczka kijanki żaby. U rozwijającej się kijanki żaby wykształciły się wyrostki charakterystyczne dla kijanki salamandry. Jeżeli natomiast transplantowano w to samo miejsce ektodermę z nieco starszego zarodka salamandry, to w miejscu transplantu rozrastała się skóra charakterystyczna dla salamandry. Na podstawie znanych ci mechanizmów biologii rozwoju zasugeruj odpowiednią hipotezę tłumaczącą uzyskane rezultaty. W jaki sposób przetestujesz zaproponowaną hipotezę?

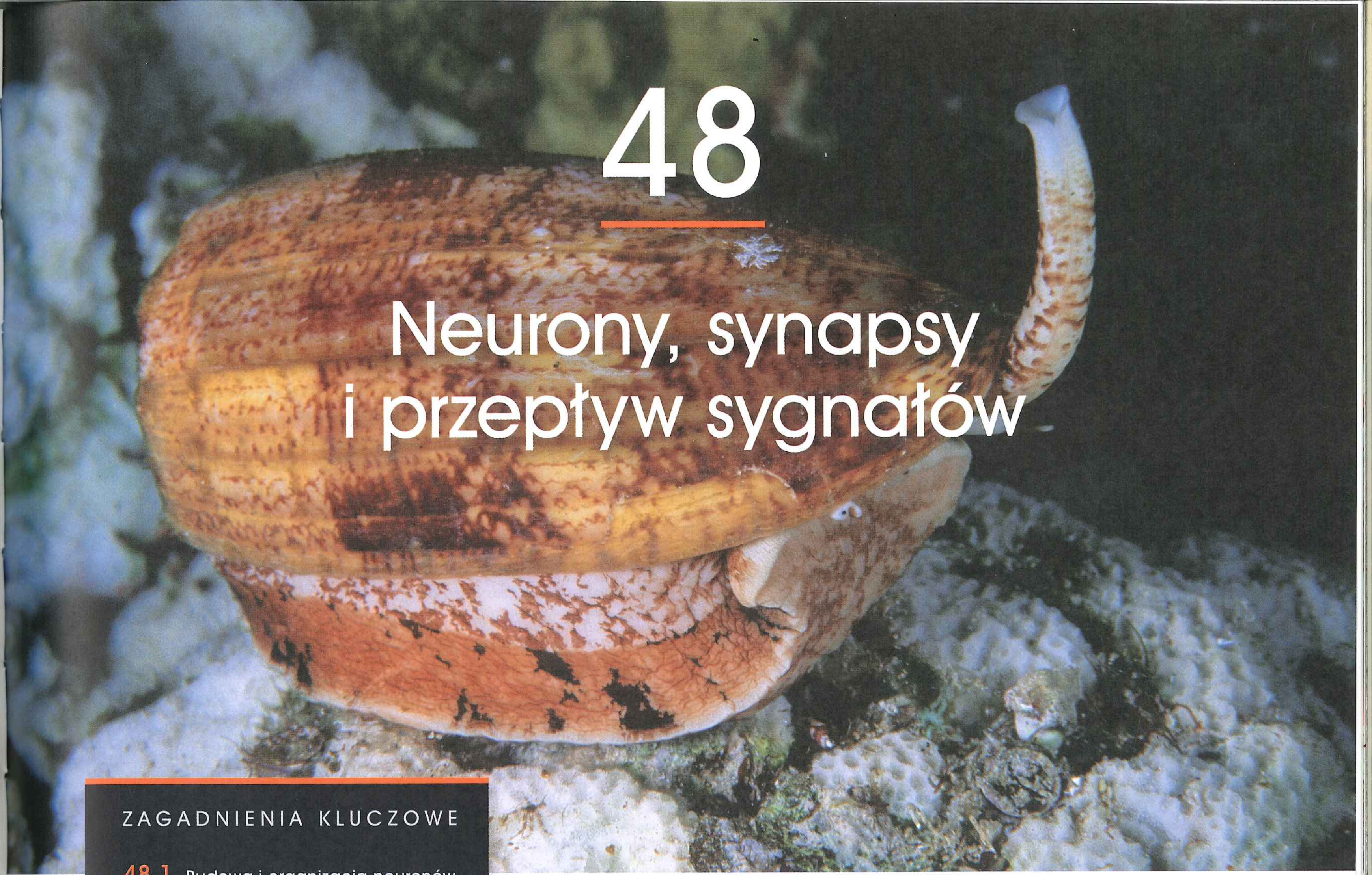
11. **NAUKA, TECHNOLOGIA I SPOŁECZEŃSTWO**
   Wielu naukowców uważa, że przeszczepy tkanek z płodów mogą pomóc w leczeniu choroby Parkinsona, padaczki, cukrzycy, choroby Alzheimera i urazów rdzenia kręgowego. Dlaczego tkanki płodów mogą być szczególnie przydatne przy zastępowaniu chorych lub uszkodzonych komórek u pacjentów z takimi schorzeniami? Niektórzy pozwoliliby na używanie do badań wyłącznie tkanek pochodzących z płodów poronionych. Większość badaczy woli jednak używać tkanek z chirurgicznie abortowanych płodów. Dlaczego? Wyjaśnij swoje stanowisko w tej kontrowersyjnej kwestii.

12. **NAPISZ NA TEMAT: ORGANIZACJA**
   W krótkim eseju (100–150 słów) opisz, jak własności emergentne komórek kierują rozwojem zarodkowym.

13. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**

Czasami rodzą się dwugłowe zwierzęta, jak w przypadku tego żółwia. Biorąc pod uwagę możliwość powstania bliźniąt jednojajowych i własności totipotencji, wyjaśnij, dlaczego może dojść do tego zjawiska.

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.



48

Neurony, synapsy i przepływ sygnałów

ZAGADNIENIA KLUCZOWE

48.1 Budowa i organizacja neuronów odzwierciedlają funkcje w przekazie informacji

48.2 Pompy jonowe i kanały jonowe utrzymują potencjał spoczynkowy neuronu

48.3 Potencjały czynnościowe są sygnałami przewodzonymi przez aksony

48.4 Neurony komunikują się z innymi komórkami przez synapsy

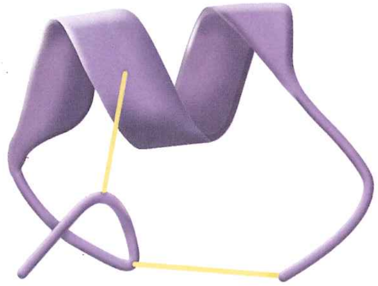
▲ **Rycina 48.1** **Co czyni tego ślimaka tak zabójczym drapieżnikiem?**

Drogi komunikacji

Przedstawiony na **Rycinie 48.1** tropikalny ślimak zwany stożkiem geograficznym (*Conus geographus*) jest mały i wolno się porusza, ale to niebezpieczny drapieżnik. Ten mięsożerny ślimak morski poluje na ryby, zabija je i zjada. Stożek geograficzny w ciągu paru sekund paraliżuje swobodnie pływającą ofiarę, wstrzykując jad podobnym do harpuna zębem. Jad stożka jest tak silny, że od pojedynczej jego dawki giną płetwonurkowie nieświadomi niebezpieczeństwa kryjącego się w tej misternej muszli. Co sprawia, że jad stożka działa tak szybko i jest tak zabójczy? Odpowiedź brzmi: mieszanina toksycznych cząsteczek, każda o specyficznym mechanizmie wyłączania **neuronów**, komórek nerwowych przekazujących informację wewnątrz ciała. Ponieważ jad prawie natychmiast przerywa kontrolę nerwową lokomocji i oddychania, zwierzę zaatakowane przez stożka nie może uciekać, bronić się lub w inny sposób przeżyć.

Komunikacja nerwowa w dużej mierze polega na sygnałach elektrycznych o dalekim zasięgu oraz sygnałach chemicznych o krótkim zasięgu. Wyspecjalizowana budowa neuronów pozwala im wykorzystywać impulsy prądu elektrycznego do odbierania, przekazywania oraz regulowania przepływu informacji na duże odległości wewnątrz ciała. Podczas przekazywania informacji z jednej komórki do drugiej neurony często korzystają z sygnałów chemicznych, które działają na bardzo małe odległości. Mieszanina cząsteczek w jadzie stożka jest szczególnie silna, ponieważ zakłóca zarówno sygnalizację elektryczną, jak i chemiczną neuronów.

Wszystkie neurony przesyłają sygnały elektryczne w komórce w identyczny sposób. Zatem neuron przesyłający wejściowy sygnał czuciowy koduje informację w taki sam



▲ **Model wstążkowy przykładowego toksycznego peptydu z jadu stożka geograficznego**

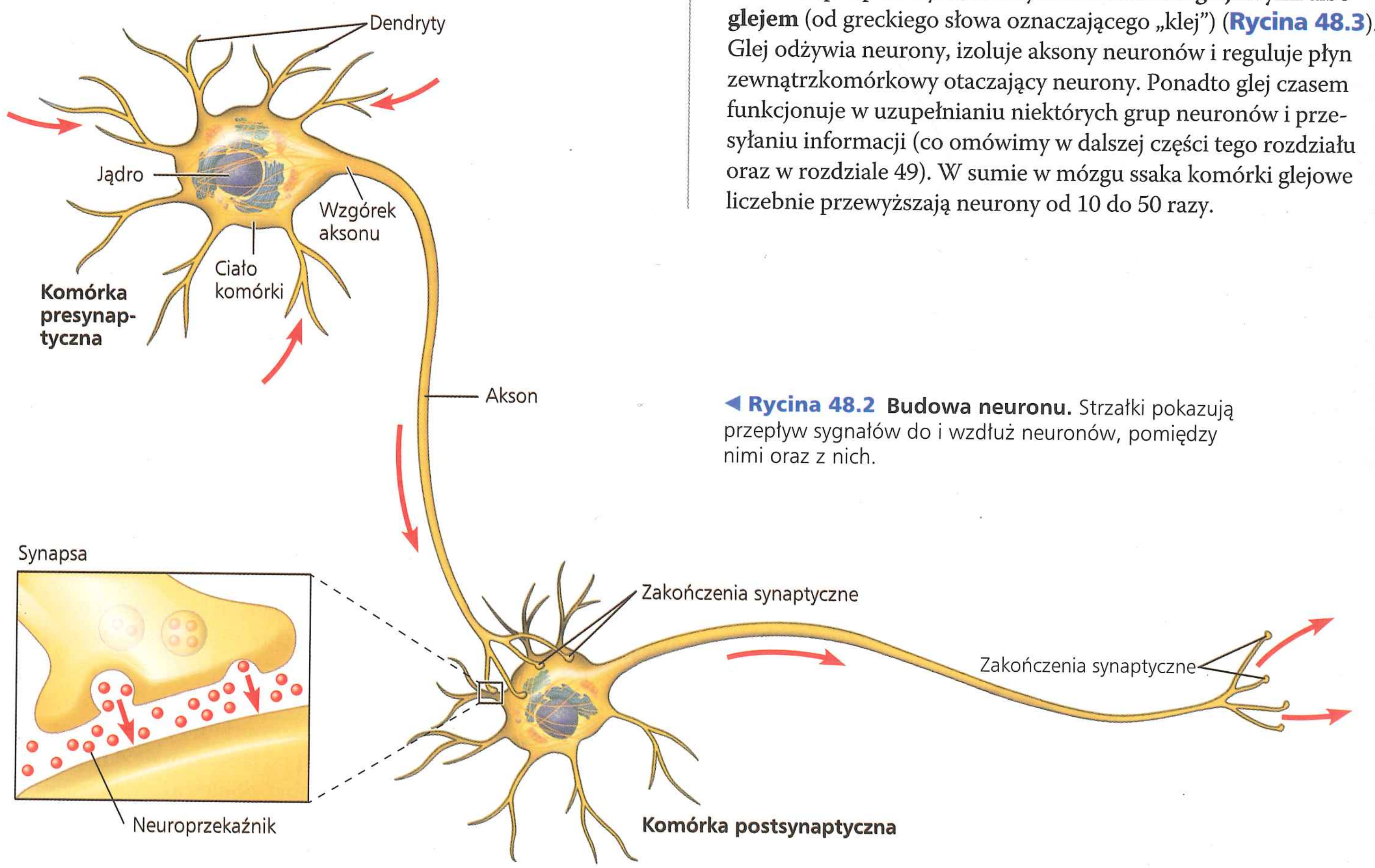
sposób jak neuron przetwarzający informację lub wywołujący ruch. Tym, co wyróżnia ten rodzaj przesyłanej informacji, są określone połączenia utworzone przez aktywny neuron. Dlatego też interpretacja impulsów nerwowych obejmuje sortowanie szlaków i połączeń neuronalnych. U zwierząt bardziej złożonych to przetwarzanie dokonuje się głównie w grupach neuronów zorganizowanych w **mózg** lub w prostszych skupiskach zwanych **zwojami nerwowymi.**

W tym rozdziale przyjrzymy się bliżej budowie neuronu oraz omówimy cząsteczki chemiczne i zasady fizyczne, które decydują o sygnalizacji za pomocą neuronów. W pozostałych rozdziałach części siódmej omówimy układy nerwowe, przetwarzanie informacji oraz układy wykrywające bodźce i wykonujące odpowiedź na te bodźce. Ta część książki kończy się omówieniem sposobów, w jakie te funkcje są integrowane w wywoływaniu zachowania.

ZAGADNIENIE 48.1

Budowa i organizacja neuronów odzwierciedlają funkcje w przekazie informacji

Naszym punktem wyjściowym do poznania układu nerwowego jest neuron, rodzaj komórki przedstawiającej ścisłe dopasowanie formy i funkcji, które często pojawia się w trakcie ewolucji.



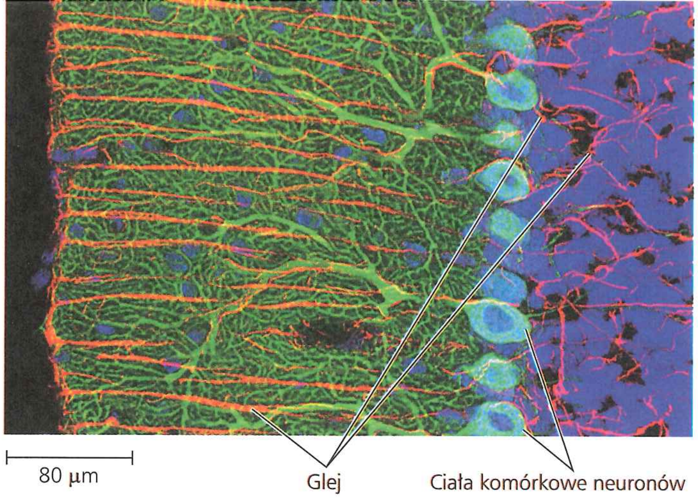
◀ **Rycina 48.2 Budowa neuronu.** Strzałki pokazują przepływ sygnałów do i wzdłuż neuronów, pomiędzy nimi oraz z nich.

Budowa i funkcja neuronu

Zdolność neuronu do odbierania oraz przekazywania informacji polega na wysoce wyspecjalizowanej organizacji komórkowej (**Rycina 48.2**). Większość organelli neuronu, włącznie z jądrem, zlokalizowana jest w **ciele komórki**. Typowy neuron posiada liczne silnie rozgałęzione wypustki zwane **dendrytami** (z gr. *dendron* – „drzewo"). Te wypustki razem z ciałem komórki odbierają sygnały od innych neuronów. Neuron ma także pojedynczy **akson**, wypustkę, która przesyła sygnały do innych komórek. Aksony są często o wiele dłuższe niż dendryty, a niektóre, na przykład te, które docierają z rdzenia kręgowego żyrafy do komórek mięśniowych w jej stopach, mają ponad metr długości. Obszarem, w którym zazwyczaj są wytwarzane sygnały wysyłane w dół aksonu, jest region aksonu o stożkowatym kształcie nazywamy **wzgórkiem aksonu**. Blisko drugiego końca akson zazwyczaj dzieli się na wiele rozgałęzień.

Każdy rozgałęziony koniec aksonu przekazuje informacje do innej komórki w połączeniu zwanym **synapsą** (patrz ryc. 48.2). Część każdego odgałęzienia aksonu, która tworzy to wyspecjalizowane połączenie, jest nazywana zakończeniem synaptycznym. W większości synaps chemiczne przekaźniki zwane **neuroprzekaźnikami** przekazują informację z przesyłającego ją neuronu do komórki odbierającej. W opisie synapsy odnosimy się do przesyłającego neuronu jako komórki presynaptycznej, a do neuronu, komórki mięśniowej lub gruczołowej, które odbierają sygnał, jako komórki postsynaptycznej.

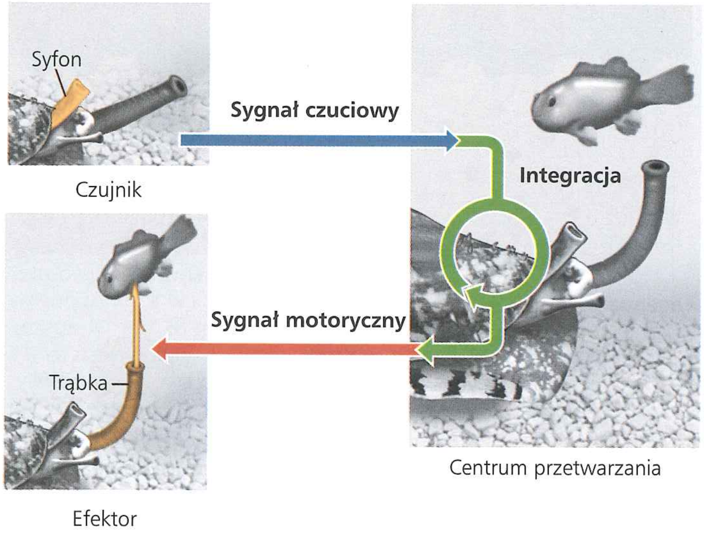
Neurony kręgowców i większości bezkręgowców wymagają komórek podporowych, zwanych **komórkami glejowymi** albo **glejem** (od greckiego słowa oznaczającego „klej") (**Rycina 48.3**). Glej odżywia neurony, izoluje aksony neuronów i reguluje płyn zewnątrzkomórkowy otaczający neurony. Ponadto glej czasem funkcjonuje w uzupełnianiu niektórych grup neuronów i przesyłaniu informacji (co omówimy w dalszej części tego rozdziału oraz w rozdziale 49). W sumie w mózgu ssaka komórki glejowe liczebnie przewyższają neurony od 10 do 50 razy.



▲ **Rycina 48.3 Glej w mózgu ssaka.** Ta mikrofotografia (znakowany fluorescencyjnie obraz z mikroskopii konfokalnej) przedstawia obszar mózgu szczura wypełniony komórkami glejowymi i interneuronami. Komórki glejowe są wyznakowane na czerwono, DNA w jądrach jest wyznakowany na niebiesko, a dendryty neuronów na zielono.

Wstęp do przetwarzania informacji

Przetwarzanie informacji przez układ nerwowy zachodzi w trzech etapach: wejście sygnału czuciowego, integracja oraz wyjście sygnału motorycznego. Jako przykład rozważmy wspomnianego wcześniej stożka geograficznego, skupiając się na etapach związanych z rozpoznaniem i atakiem na ofiarę (**Rycina 48.4**). Aby wygenerować sygnał wejściowy do układu nerwowego, ślimak bada swoje otoczenie za pomocą rurkowatego syfonu, pobierając próbki zapachów, które mogą wykazać obecność ryby. Na etapie integracji układ nerwowy przetwarza sygnał, aby określić, czy ryba faktycznie jest obecna, a jeśli tak, to gdzie się znajduje. Następnie sygnał motoryczny z centrum przetwarzania inicjuje atak, aktywując neurony, które powodują uwolnienie podobnego do harpuna zęba w kierunku ofiary.



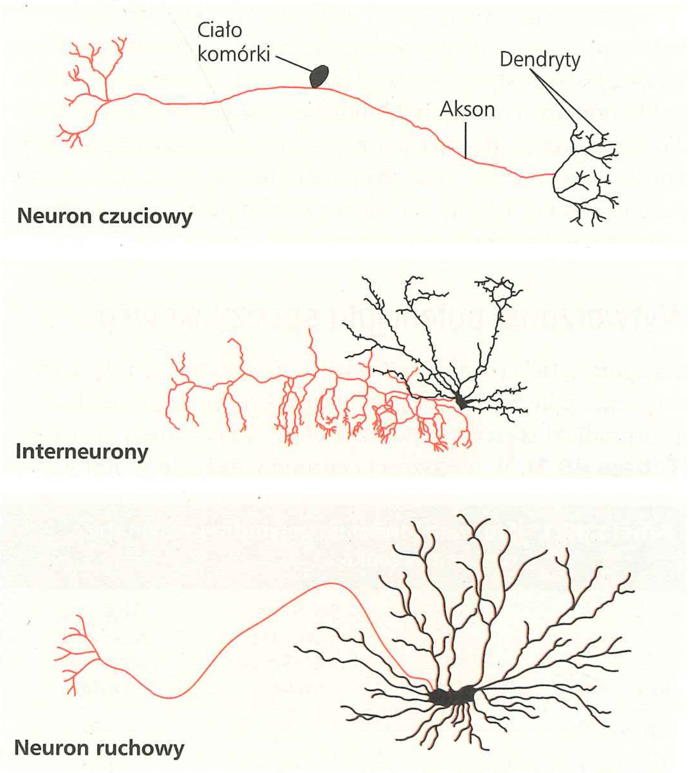
▲ **Rycina 48.4 Schemat przetwarzania informacji.** Syfon stożka geograficznego działa jak czujnik, przekazując informację do obwodów neuronalnych w głowie ślimaka. W przypadku wykrycia ofiary te obwody wydają polecenia ruchowe, powodując uwolnienie z trąbki podobnego do harpuna zęba.

U wszystkich zwierząt, z pominięciem tych najprostszych, przetwarzaniem informacji na każdym etapie zajmują się wyspecjalizowane populacje neuronów.

- **Neurony czuciowe**, takie jak te w syfonie ślimaka, przekazują informacje o bodźcach zewnętrznych, takich jak światło, dotyk i zapach, albo o uwarunkowaniach wewnętrznych, takich jak ciśnienie krwi lub napięcie mięśni.
- Neurony w mózgu lub zwojach integrują (analizują i interpretują) sygnał wejściowy, uwzględniając bezpośredni kontekst i doświadczenie zwierzęcia. Ogromną większość komórek nerwowych w mózgu stanowią **interneurony**, tworzące miejscowe obwody łączące neurony w mózgu.
- Neurony wychodzące poza centra przetwarzania wywołują odpowiedzi w postaci aktywności mięśni i gruczołów. Na przykład **neurony motoryczne** przekazują sygnały do komórek mięśni, powodując ich skurcz.

U wielu zwierząt neurony biorące udział w integracji są zgrupowane w **centralnym układzie nerwowym** (CUN). Neurony, które przenoszą informacje do i z CUN, stanowią **obwodowy układ nerwowy** (OUN). Zebrane razem aksony neuronów tworzą **nerwy**.

W zależności od roli w przetwarzaniu informacji kształt neuronu może się zmieniać od prostego do bardziej złożonego (**Rycina 48.5**). Neurony, które przekazują informacje do wielu komórek docelowych, wykonują to za pomocą silnie rozgałęzionych aksonów. Podobnie neurony posiadające silnie rozgałęzione dendryty mogą otrzymywać sygnał wejściowy przez dziesiątki tysięcy synaps w niektórych interneuronach.



▲ **Rycina 48.5 Różnorodność strukturalna neuronów.** Na rysunkach przedstawiających neurony ciała komórek oraz dendryty są czarne, a aksony czerwone.

PYTANIA KONTROLNE 48.1

1. Porównaj budowę i funkcję aksonów i dendrytów.
2. Opisz podstawową drogę przepływu informacji przez neurony, która powoduje, że odwracasz głowę, gdy ktoś cię woła.
3. **A CO JEŚLI?** W jaki sposób zwiększone rozgałęzienie aksonu może pomóc w koordynowaniu odpowiedzi na sygnały przekazywane przez układ nerwowy?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **48.2**

Pompy jonowe i kanały jonowe utrzymują potencjał spoczynkowy neuronu

Teraz zajmiemy się podstawową rolą jonów w sygnalizacji neuronalnej. W neuronach, podobnie jak w innych komórkach, jony są nierównomiernie rozłożone pomiędzy wnętrzem komórek i otaczającym je płynem (patrz rozdział 7). W rezultacie wnętrze komórki jest naładowane ujemnie w stosunku do strony zewnętrznej. Ponieważ przyciąganie przeciwnych ładunków przez błonę plazmatyczną jest źródłem energii potencjalnej, ta różnica ładunku lub napięcia nazywana jest **potencjałem błonowym**. W neuronie spoczynkowym – neuronie, który nie wysyła sygnału – potencjał błonowy jest nazywany **potencjałem spoczynkowym** i zazwyczaj wynosi od –60 do –80 mV (miliwoltów).

Sygnały wejściowe z innych neuronów lub specyficzne bodźce powodują zmiany potencjału błonowego neuronu, które działają jak sygnały, przesyłając informacje. Zasadniczo właśnie szybkie zmiany potencjału błonowego pozwalają nam zobaczyć skomplikowaną strukturę pajęczyny, usłyszeć piosenkę lub jeździć na rowerze. Tak więc, aby zrozumieć, jak działają neurony, musimy zbadać, jak siły chemiczne i elektryczne tworzą, utrzymują i zmieniają potencjały błonowe.

Wytwarzanie potencjału spoczynkowego

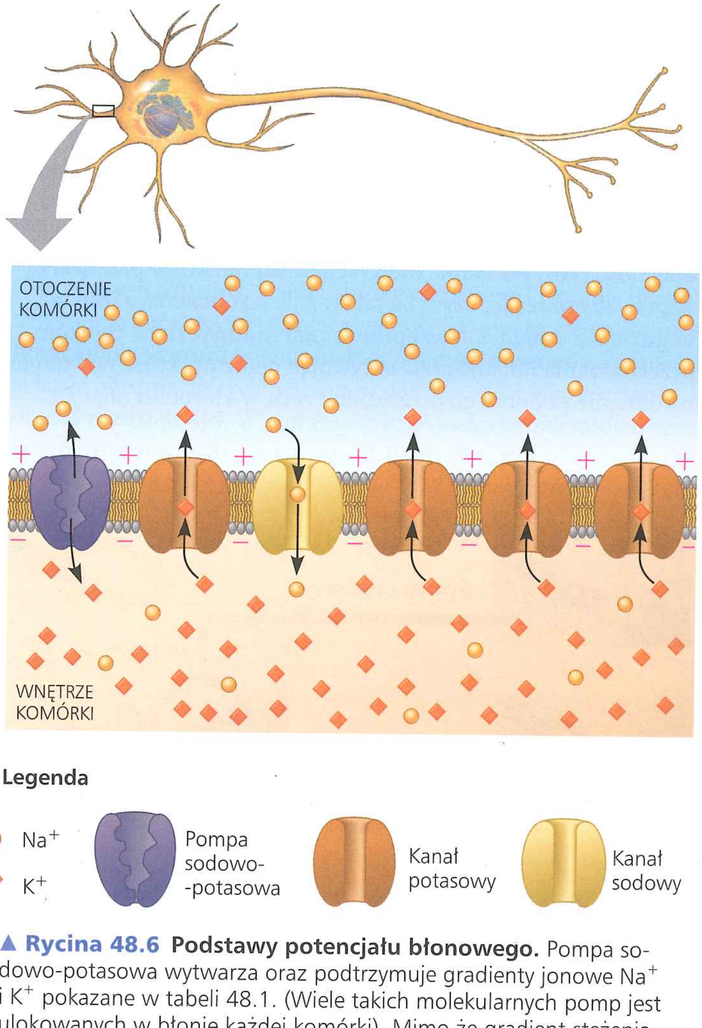
Jony potasu (K^+) i sodu (Na^+) odgrywają zasadniczą rolę w wytworzeniu potencjału spoczynkowego. Dla każdego z nich istnieje gradient stężenia w poprzek błony komórkowej neuronu (**Tabela 48.1**). W większości neuronów stężenie K^+ jest wyższe

Tabela 48.1 Stężenia jonów na zewnątrz i wewnątrz neuronów ssaka

Jon	Stężenie wewnątrz-komórkowe (mM)	Stężenie zewnątrz-komórkowe (mM)
Potas (K^+)	140	5
Sód (Na^+)	15	150
Chlorek (Cl^-)	10	120
Duże aniony (A^-), takie jak białka wewnątrz komórki	100	(nie dotyczy)

wewnątrz komórki, podczas gdy stężenie Na^+ jest wyższe na zewnątrz komórki. Te gradienty Na^+ i K^+ utrzymywane są przez **pompę sodowo-potasową** (patrz rozdział 7). Ta pompa wykorzystuje energię hydrolizy ATP, aby czynnie transportować Na^+ na zewnątrz komórki, a K^+ do wnętrza komórki (**Rycina 48.6**). (Jak pokazano w tabeli 48.1, istnieją także gradienty stężenia dla jonów chloru [Cl^-] oraz innych anionów, ale w tym momencie je pominiemy).

Pompa sodowo-potasowa transportuje trzy jony Na^+ poza komórkę na każde dwa jony K^+ transportowane do jej wnętrza. Chociaż to pompowanie generuje czysty eksport netto dodatniego ładunku, powstająca różnica w napięciu wynosi tylko kilka miliwoltów. Dlaczego zatem w neuronie spoczynkowym jest różnica napięcia 60 do 80 mV? Odpowiedź tkwi w przepływie jonów przez **kanały jonowe**, pory utworzone przez grupy wyspecjalizowanych białek, które przechodzą w poprzek błony. Kanały jonowe umożliwiają jonom dyfuzję tam i z powrotem w poprzek błony. Kiedy jony dyfundują przez kanały, niosą ze sobą jednostki ładunku elektrycznego. Każdy uzyskany z tego



▲ **Rycina 48.6 Podstawy potencjału błonowego.** Pompa sodowo-potasowa wytwarza oraz podtrzymuje gradienty jonowe Na^+ i K^+ pokazane w tabeli 48.1. (Wiele takich molekularnych pomp jest ulokowanych w błonie każdej komórki). Mimo że gradient stężenia sodu w poprzek błony jest znaczny, zachodzi bardzo mała dyfuzja netto Na^+, ponieważ mało jest otwartych kanałów sodowych. Natomiast duża liczba otwartych kanałów potasowych pozwala na znaczny wypływ netto K^+. Ponieważ błona jest tylko słabo przepuszczalna dla chloru i innych anionów, wypływ K^+ daje w rezultacie ujemny ładunek netto wewnątrz komórki.

ruch n e t t o dodatniego lub ujemnego ładunku będzie wytwarzać potencjał błonowy albo napięcie w poprzek błony.

Gradienty stężeń jonów poprzez błonę plazmatyczną reprezentują formę chemiczną energii potencjalnej, która może być wykorzystana do procesów komórkowych (patrz ryc. 44.17). Kanały jonowe, które zmieniają tę chemiczną energię potencjalną na elektryczną energię potencjalną, mogą to zrobić, ponieważ charakteryzują się s e l e k t y w n ą p r z e p u s z c z a l n o ś c i ą pozwalającą przechodzić tylko niektórym jonom. Na przykład kanał potasowy pozwala K^+ swobodnie dyfundować poprzez błonę, ale nie innym jonom, takim jak Na^+ i Cl^-.

Dyfuzja K^+ przez zazwyczaj otwarte kanały potasowe (czasem nazywane kanałami przeciekowymi) jest decydująca dla ustalenia się potencjału spoczynkowego. Stężenie K^+ wynosi 140 mM wewnątrz komórki, ale tylko 5 mM na zewnątrz. Chemiczny gradient stężenia sprzyja zatem wypływowi K^+. Ponadto neuron spoczynkowy ma wiele otwartych kanałów potasowych, ale bardzo mało otwartych kanałów sodowych (patrz ryc. 48.6). Ponieważ Na^+ i inne jony nie mogą łatwo przechodzić przez błonę, wypływ K^+ prowadzi do ujemnego ładunku wewnątrz komórki. To nagromadzenie ładunku ujemnego w obrębie neuronu jest źródłem potencjału błonowego.

Co wstrzymuje gromadzenie się ładunku ujemnego? Nadmiar ujemnych ładunków wewnątrz komórki wywiera siłę przyciągającą, która przeciwdziała wypływowi dodatkowych dodatnio naładowanych jonów potasowych na zewnątrz komórki. W taki oto sposób rozdzielenie ładunku (napięcia) skutkuje gradientem elektrycznym, który stanowi przeciwwagę dla gradientu stężenia chemicznego K^+.

Modelowanie potencjału spoczynkowego

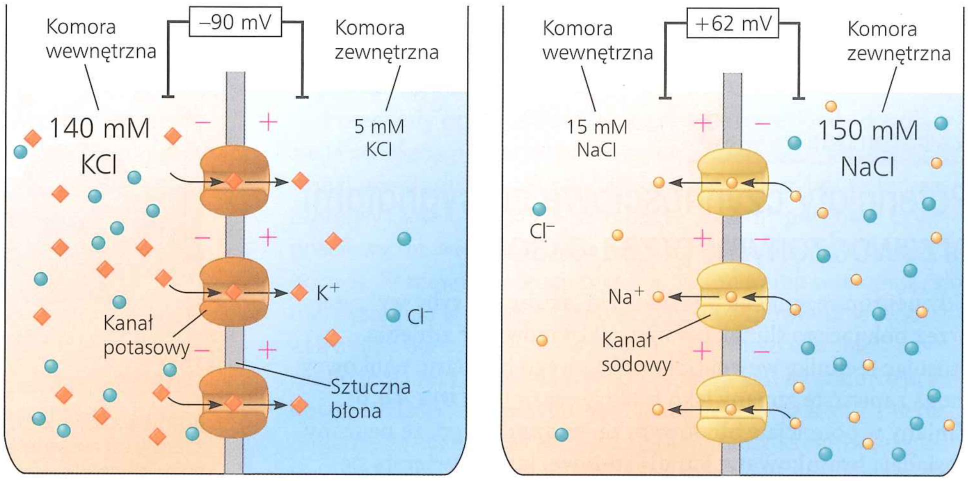
Wypływ netto K^+ poza neuron trwa do momentu, aż siły chemiczne oraz elektryczne znajdą się w równowadze. W jakim stopniu właśnie te dwie siły mają znaczenie dla potencjału spoczynkowego neuronu ssaka? Rozważmy prosty model składający się z dwóch komór rozdzielonych sztuczną błoną (**Rycina 48.7a**). Na początku wyobraźmy sobie, że błona zawiera wiele otwartych kanałów jonowych, z których wszystkie pozwalają na dyfuzję przez nią tylko K^+. Aby wytworzyć gradient stężenia dla K^+ taki jak w neuronie ssaka, umieszczamy roztwór 140 mM chlorku potasu (KCl) w wewnętrznej komorze oraz 5 mM KCl w komorze zewnętrznej. Jony potasu (K^+) będą dyfundować zgodnie ze swoim gradientem stężenia do zewnętrznej komory. Ponieważ jony chloru (Cl^-) nie mogą dyfundować przez błonę, w wewnętrznej komorze będzie nadmiar ładunku ujemnego.

Kiedy nasz modelowy neuron osiąga równowagę, gradient elektryczny dokładnie równoważy gradient chemiczny, tak że nie będzie zachodzić żadna dalsza dyfuzja netto K^+ w poprzek błony. Wielkość napięcia błonowego w stanie równowagi dla określonego jonu nazywana jest **potencjałem równowagi** tego jonu (E_{jonu}). Dla błony przepuszczającej konkretny jon E_{jonu} można obliczyć, używając wzoru zwanego równaniem Nernsta. Przy temperaturze ciała człowieka (37°C) i dla jonu z ładunkiem netto wynoszącym 1+, takim jak K^+ lub Na^+, wzór Nernsta jest następujący:

$$E_{jonu} = 62\ \text{mV}\left(\log \frac{[\text{jon}]_{\text{zewnątrz}}}{[\text{jon}]_{\text{wewnątrz}}}\right)$$

Z podstawienia stężeń jonu K^+ do wzoru Nernsta wynika, że potencjał równowagi dla K^+ (E_K) wynosi –90 mV (patrz ryc. 48.7a). Znak minus wskazuje, że K^+ jest w równowadze, kiedy strona wewnętrzna błony jest o 90 mV bardziej ujemna niż zewnętrzna.

Chociaż potencjał równowagi dla K^+ wynosi –90 mV, potencjał spoczynkowy neuronu ssaka jest nieco mniej ujemny. Ta różnica odzwierciedla mały, ale jednostajny ruch Na^+ poprzez nieliczne otwarte kanały sodowe w neuronie spoczynkowym.



a. Błona selektywnie przepuszczalna dla K^+

Równanie Nernsta dla równowagi potencjału K^+ w 37°C:

$$E_K = 62\ \text{mV}\left(\log \frac{5\ \text{mM}}{140\ \text{mM}}\right) = -90\ \text{mV}$$

b. Błona selektywnie przepuszczalna dla Na^+

Równanie Nernsta dla równowagi potencjału Na^+ w 37°C:

$$E_{Na} = 62\ \text{mV}\left(\log \frac{150\ \text{mM}}{15\ \text{mM}}\right) = +62\ \text{mV}$$

▶ **Rycina 48.7 Modelowanie neuronu ssaka.** Każdy pojemnik przedzielony jest sztuczną błoną na dwie komory. Kanały jonowe pozwalają na swobodną dyfuzję poszczególnych jonów, dającą w rezultacie przepływ netto jonów przedstawiony strzałkami. **a.** Obecność otwartych kanałów potasowych sprawia, iż błona przepuszcza wybiórczo K^+, a w komorze wewnętrznej stężenie K^+ jest 28 razy większe niż w komorze zewnętrznej; w stanie równowagi strona wewnętrzna błony ma wartość –90 mV względem strony zewnętrznej. **b.** Błona jest selektywnie przepuszczalna dla Na^+, a stężenie Na^+ w komorze wewnętrznej jest dziesięciokrotnie niższe niż w zewnętrznej; w stanie równowagi wewnętrzna strona błony ma +62 mV względem strony zewnętrznej.

A CO JEŚLI? *Rozważ, jaki wpływ będzie mieć dodanie kanałów potasowych lub chlorkowych do błony w b. Jaki każdorazowo będzie miało to wpływ na potencjał błony?*

Gradient stężenia Na^+ ma kierunek przeciwny w stosunku do gradientu K^+ (patrz tab. 48.1). Dlatego Na^+ dyfunduje do komórki, sprawiając, że wnętrze komórki jest mniej ujemne. Jeśli przyjmiemy model błony, w której jedynymi otwartymi kanałami są kanały selektywnie przepuszczające Na^+, to dowiemy się, że dziesięciokrotnie wyższe stężenie Na^+ w zewnętrznej komorze daje w rezultacie potencjał równowagi (E_{Na}) wynoszący +62 mV (**Rycina 48.7b**). Potencjał spoczynkowy w realnym neuronie wynosi od −60 do −80 mV i jest o wiele bardziej zbliżony do E_K niż do E_{Na}, ponieważ jest tam wiele otwartych kanałów potasowych, a bardzo mało otwartych kanałów sodowych.

Ponieważ ani K^+, ani Na^+ nie jest w równowadze w neuronie spoczynkowym, każdy jon ma przepływ netto (prąd) w poprzek błony. Potencjał spoczynkowy pozostaje stały, co oznacza, że prądy K^+ i Na^+ są równe i odwrotne. Stężenia jonów po każdej stronie błony także pozostają stałe. Dlaczego? Potencjał spoczynkowy powstaje w wyniku ruchu netto o wiele mniejszej liczby jonów, niż byłoby to wymagane, aby zmienić gradienty stężenia.

W warunkach, które pozwalają łatwiej przechodzić Na^+ poprzez błonę, potencjał błonowy przesunie się w kierunku E_{Na}, a oddali od E_K. Jak zobaczymy w następnym podrozdziale, dokładnie tak się dzieje podczas generowania impulsu nerwowego.

PYTANIA KONTROLNE **48.2**

1. W jakich okolicznościach jony mogłyby przepłynąć przez kanały jonowe z rejonów o niskim stężeniu do rejonów o wyższym stężeniu jonu?
2. **A CO JEŚLI?** Załóżmy, że potencjał błony komórkowej zmienił się z −70 mV na −50 mV. Jakie zmiany w komórkowej przepuszczalności dla K^+ lub Na^+ mogłyby spowodować takie przesunięcie?
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Popatrz na rycinę 7.10 ilustrującą dyfuzję cząsteczek barwnika poprzez błonę. Czy dyfuzja mogłaby eliminować gradient stężenia barwnika, który posiada ładunek? Uzasadnij odpowiedź.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **48.3**

Potencjały czynnościowe są sygnałami przewodzonymi przez aksony

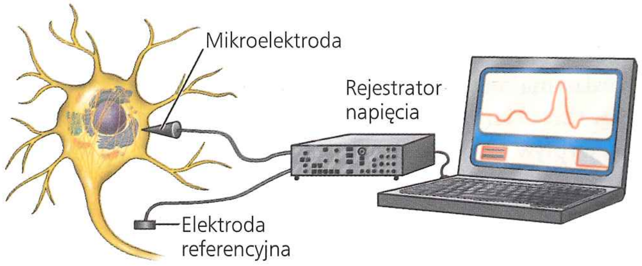
Gdy neuron reaguje na bodziec, taki jak zapach ryby wykrytej przez polującego ślimaka, potencjał błonowy się zmienia. Stosując technikę wewnątrzkomórkowego pomiaru, naukowcy mogą zapisać te zmiany jako funkcję czasu (**Rycina 48.8**). Zmiany w potencjale błonowym zachodzą dlatego, że neurony posiadają **bramkowane kanały jonowe**, które otwierają się albo zamykają w odpowiedzi na bodźce. Otwarcie albo zamknięcie bramkowanych kanałów jonowych zmienia przepuszczalność błony dla poszczególnych jonów, co z kolei zmienia potencjał błonowy.

▼ **Rycina 48.8** **Metoda badawcza**

Rejestracja wewnątrzkomórkowa

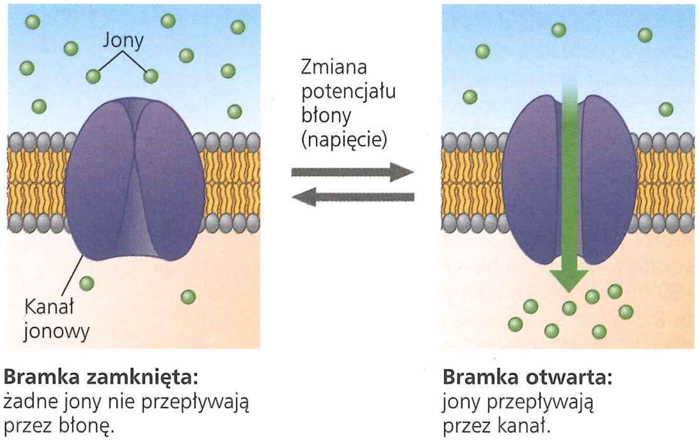
Zastosowanie Elektrofizjologowie używają zapisu wewnątrzkomórkowego do mierzenia potencjału błonowego neuronów i innych komórek.

Technika Mikroelektroda jest wykonana ze szklanej kapilary i wypełniona przewodnikiem elektrycznym – roztworem soli. Jeden koniec kapilary zakończony jest bardzo cienkim czubkiem (o średnicy < 1 µm). Badacz, patrząc przez mikroskop, za pomocą mikromanipulatorów wprowadza koniec mikroelektrody do komórki. Rejestrator napięcia (zwykle oscyloskop albo system komputerowy) mierzy napięcie pomiędzy końcem mikroelektrody wewnątrz komórki a elektrodą referencyjną umieszczoną w roztworze poza komórką.

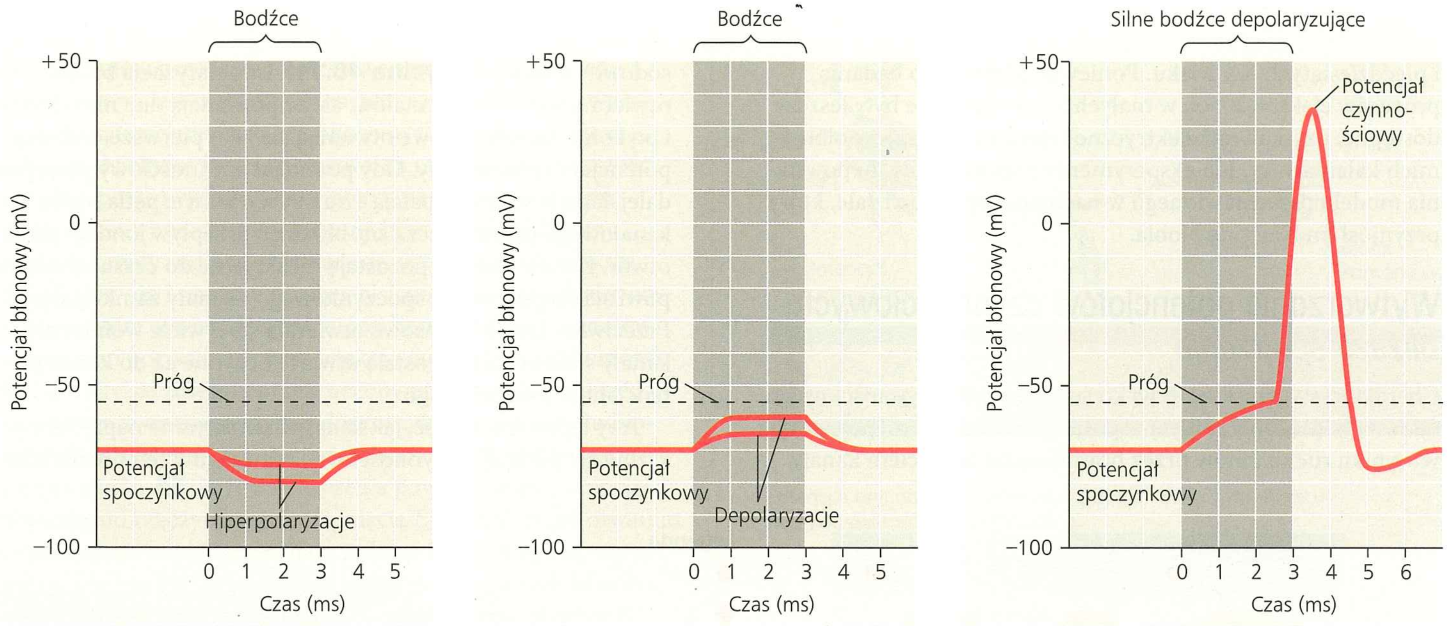


Hiperpolaryzacja i depolaryzacja

Kiedy bramkowane kanały jonowe są stymulowane do otwarcia, jony przepływają przez błonę, zmieniając potencjał błonowy (**Rycina 48.9**). Na przykład otwarcie bramkowanych kanałów potasowych w neuronie spoczynkowym zwiększa przepuszczalność błony dla K^+. Dyfuzja netto K^+ z neuronu zwiększa się, przesuwając potencjał błonowy w kierunku E_K (−90 mV przy 37°C). Ten wzrost wielkości potencjału błony, zwany **hiperpolaryzacją**, sprawia, że od strony wewnętrznej błona jest bardziej ujemna (**Rycina 48.10a**). W neuronie spoczynkowym hiperpolaryzacja jest wynikiem działania dowolnego bodźca zwiększającego wypływ jonów dodatnich lub napływ jonów ujemnych.



▲ **Rycina 48.9** **Kanał jonowy bramkowany napięciem.** Zmiana potencjału błony w jednym kierunku (oznaczonym przez strzałkę wskazującą w prawo) otwiera kanał bramkowany napięciem. Odwrotna zmiana (strzałka wskazująca w lewo) zamyka kanał.



a. Stopniowane hiperpolaryzacje wywołane dwoma bodźcami, które zwiększają przepuszczalność dla K^+. Silniejszy bodziec wywołuje większą hiperpolaryzację.

b. Stopniowane depolaryzacje wywołane dwoma bodźcami, które zwiększają przepuszczalność dla Na^+. Silniejsze bodźce wywołują większą depolaryzację.

c. Potencjał czynnościowy wywołany depolaryzacją, która osiąga próg

▲ **Rycina 48.10 Potencjały stopniowane i potencjał czynnościowy w neuronie**

NARYSUJ TO *Przerysuj rysunek z punktu c., wydłużając oś y. Następnie oznacz pozycje E_{K+} i E_{Na+}.*

Chociaż otwarcie kanałów potasowych w spoczynkowym neuronie powoduje hiperpolaryzację, otwarcie niektórych innych typów kanałów jonowych ma odwrotny skutek: czyni wewnętrzną stronę błony mniej ujemną (**Rycina 48.10b**). Redukcję wielkości potencjału błonowego nazywa się **depolaryzacją**. W neuronach depolaryzacja często obejmuje bramkowane kanały sodowe. Jeżeli bodziec powoduje otwarcie bramkowanych kanałów sodowych, przepuszczalność błony dla Na^+ zwiększa się. Jon Na^+ dyfunduje do komórki zgodnie z gradientem stężeń, powodując depolaryzację, a potencjał błonowy przesuwa się w kierunku E_{Na} (+62 mV w 37°C).

Potencjały stopniowane i potencjały czynnościowe

Czasem odpowiedzią na hiperpolaryzację lub depolaryzację jest po prostu przesunięcie w potencjale błony. Wielkość tego przesunięcia, zwanego **potencjałem stopniowanym**, zmienia się wraz z siłą bodźca: większy bodziec powoduje większą zmianę w potencjale błonowym (patrz ryc. 48.10a i b). Potencjały stopniowane indukują mały prąd elektryczny, który wycieka z neuronu, gdy przepływa on wzdłuż błony. W ten sposób potencjały stopniowane zanikają wraz z czasem i odległością od źródła.

Jeśli depolaryzacja w dostateczny sposób zmienia potencjał błonowy, wynikiem jest ogromna zmiana napięcia błony zwana **potencjałem czynnościowym**. W przeciwieństwie do potencjałów stopniowanych potencjały czynnościowe mają stałą wielkość i mogą odtwarzać się w przyległych obszarach błony. Potencjały czynnościowe mogą się zatem rozprzestrzeniać wzdłuż aksonów, dzięki czemu doskonale nadają się do przekazywania sygnału na duże odległości.

Potencjały czynnościowe powstają dlatego, że niektóre z kanałów jonowych w neuronach są **kanałami jonowymi bramkowanymi napięciem**, otwierającymi się lub zamykającymi, kiedy potencjał błonowy pokonuje określony poziom (patrz ryc. 48.9). Jeżeli depolaryzacja otwiera kanały sodowe bramkowane napięciem, napływ Na^+ do neuronu daje w rezultacie dalszą depolaryzację. Ponieważ kanały sodowe są bramkowane napięciem, zwiększona depolaryzacja z kolei przyczynia się do otwarcia większej liczby kanałów sodowych, prowadząc do jeszcze większego przepływu prądu. Wynikiem tego jest proces dodatniego sprzężenia zwrotnego, który włącza bardzo szybkie otwarcie wielu kanałów sodowych bramkowanych napięciem oraz zaznaczoną czasowo zmianę potencjału błonowego, którą określa potencjał czynnościowy (**Rycina 48.10c**).

Potencjały czynnościowe występują zawsze, kiedy depolaryzacja zwiększa potencjał błonowy do określonej wartości nazywanej **progiem**. Dla neuronów ssaków progiem jest potencjał błonowy około −55 mV. Raz zapoczątkowany potencjał czynnościowy ma wielkość, która jest niezależna od siły działającego bodźca. Ponieważ potencjały czynnościowe albo występują, albo nie występują w ogóle, reprezentują one odpowiedź wszystko albo nic na bodźce. Ta własność, „wszystko albo nic", odzwierciedla fakt, że depolaryzacja otwiera kanały sodowe bramkowane napięciem, powodując dalszą depolaryzację. Ta pętla dodatniego sprzężenia zwrotnego otwierania kanałów i depolaryzacji wywołuje zawsze potencjał czynnościowy, kiedy tylko potencjał błony osiąga próg.

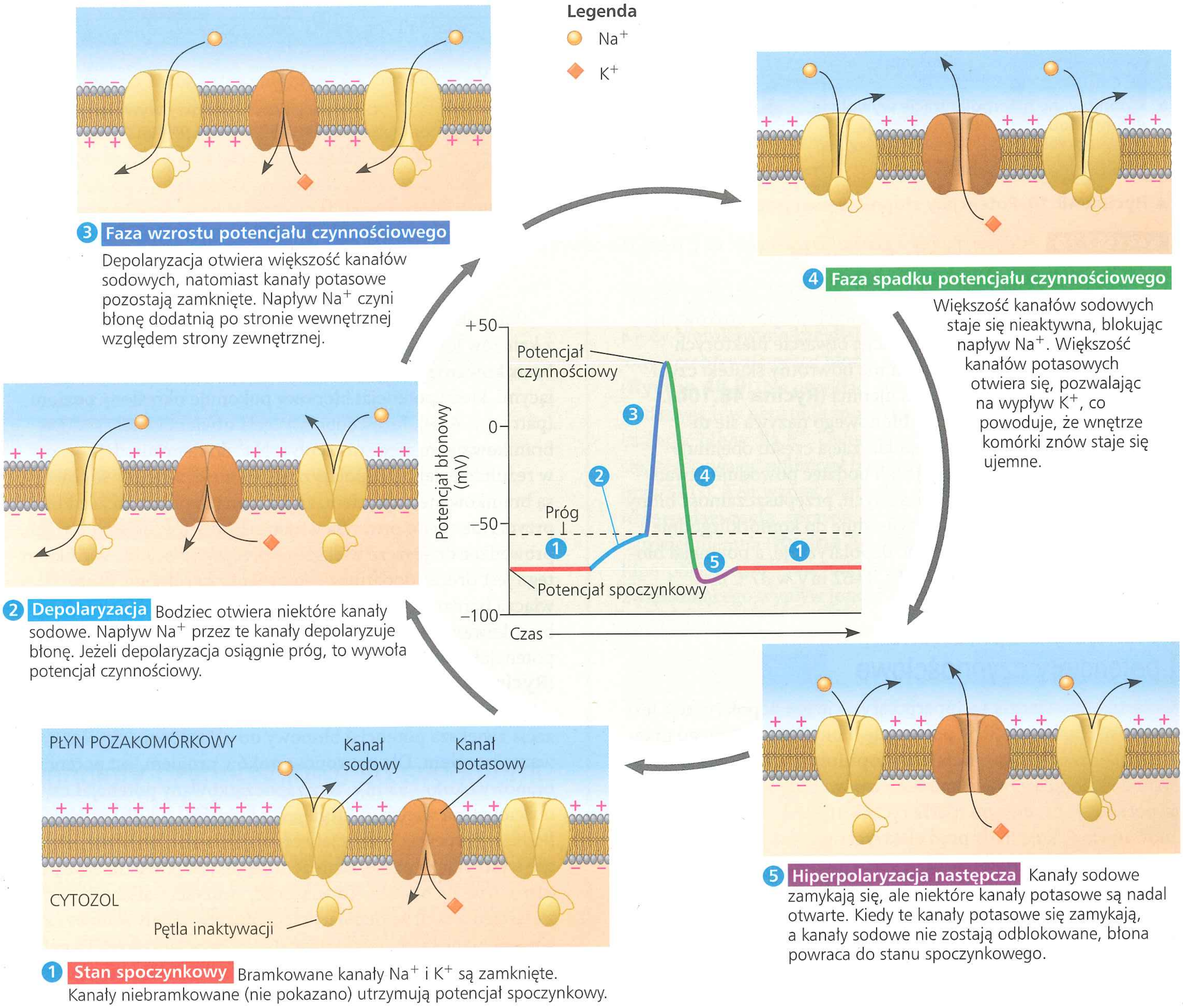
Odkrycie, w jaki sposób generowane są potencjały czynnościowe, było efektem pracy brytyjskich naukowców Andrew Huxleya i Alana Hodgkina w latach czterdziestych

i pięćdziesiątych XX wieku. Ponieważ techniki do badania procesów elektrycznych w małych komórkach nie były jeszcze dostępne, uzyskali oni elektryczne rejestry z neuronów olbrzymich kałamarnicy. Ich eksperymenty doprowadziły do powstania modelu przedstawionego w następnym podrozdziale, który przyniósł im Nagrodę Nobla.

Wytwarzanie potencjałów czynnościowych: *bliższe spojrzenie*

Charakterystyczny kształt wykresu potencjału czynnościowego odzwierciedla dużą zmianę w potencjale błonowym, powstającą w wyniku ruchu jonów przez bramkowane napięciem kanały sodowe i potasowe (**Rycina 48.11**). Depolaryzacja błony otwiera obydwa typy kanałów, ale odpowiadają one niezależnie i po kolei. Kanały sodowe otwierają się jako pierwsze, inicjując potencjał czynnościowy. Gdy potencjał czynnościowy postępuje dalej, kanały sodowe zostają i n a k t y w o w a n e: pętla białka kanałowego przemieszcza się, blokując przepływ jonowy przez otwór. Kanały sodowe pozostają nieaktywne do czasu, aż błona powróci do potencjału spoczynkowego i kanały zamkną się. Przeciwnie kanały potasowe otwierają się o wiele wolniej niż kanały sodowe, ale pozostają otwarte i czynne aż do końca potencjału czynnościowego.

Aby lepiej zrozumieć, jak kanały bramkowane napięciem kształtują potencjał czynnościowy, rozważymy ten proces jako



▲ **Rycina 48.11 Znaczenie kanałów jonowych bramkowanych napięciem w wytwarzaniu potencjału czynnościowego.** Cyfry w kółkach na środku wykresu oraz kolory faz potencjału czynnościowego odpowiadają pięciu diagramom przedstawiającym bramkowane napięciem kanały sodowe i potasowe w błonie komórkowej neuronu. (Niebramkowane kanały jonowe pominięto).

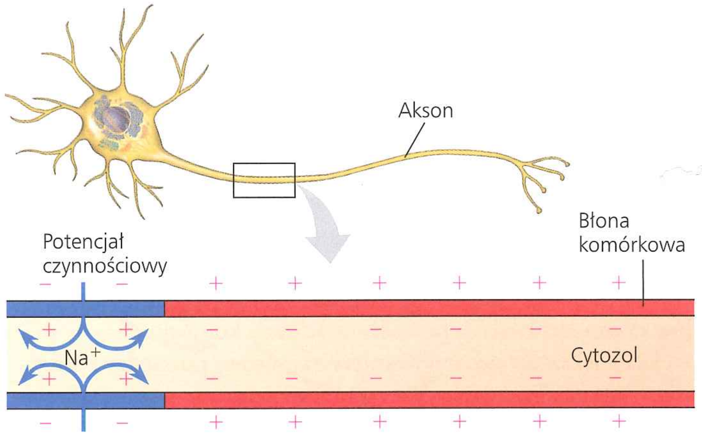
szereg etapów przedstawionych na rycinie 48.11. ① Kiedy błona aksonu jest w stanie potencjału spoczynkowego, większość kanałów sodowych bramkowanych napięciem jest zamknięta. Niektóre kanały potasowe są otwarte, ale większość kanałów potasowych bramkowanych napięciem jest zamknięta. ② Gdy bodziec depolaryzuje błonę, niektóre bramkowane kanały sodowe otwierają się, pozwalając na większą dyfuzję Na^+ do komórki. Napływ Na^+ powoduje dalszą depolaryzację, która otwiera jeszcze więcej bramkowanych kanałów sodowych i pozwala na coraz większą dyfuzję Na^+ do komórki. ③ Skoro tylko zostanie przekroczony próg, ten dodatni cykl sprzężenia zwrotnego szybko doprowadza do potencjału błonowego bliskiego E_{Na}. Ten etap nazwano fazą wzrostu potencjału. ④ Obydwa zdarzenia powstrzymują potencjał błonowy od rzeczywistego osiągnięcia E_{Na}: wkrótce po otwarciu bramkowane napięciem kanały sodowe inaktywują się, zatrzymując napływ Na^+, a większość kanałów potasowych bramkowanych napięciem otwiera się, powodując szybki wypływ K^+. Oba zdarzenia szybko doprowadzają potencjał błonowy z powrotem w kierunku E_K. Ten etap nazwano fazą spadku potencjału. ⑤ W fazie końcowej potencjału czynnościowego, zwanej fazą hiperpolaryzacji, przepuszczalność błony dla K^+ jest wyższa niż w spoczynku, dlatego potencjał błonowy jest bliższy E_K niż przy potencjale spoczynkowym. Bramkowane kanały potasowe ostatecznie się zamykają, a potencjał błonowy powraca do potencjału spoczynkowego.

Kanały sodowe pozostają inaktywowane podczas fazy spadku i na początku hiperpolaryzacji. W rezultacie, kiedy podczas tego okresu wystąpi drugi bodziec stymulujący, nie będzie on mógł wywołać potencjału czynnościowego. „Czas przestoju" po potencjale czynnościowym, kiedy nie może być zainicjowany drugi potencjał czynnościowy, zwany jest **okresem refrakcji**. Jednym z następstw okresu refrakcji jest ograniczanie maksymalnej częstotliwości, z jaką mogą być generowane potencjały czynnościowe. Jak pokrótce omówimy, okres refrakcji zapewnia również, że w aksonie wszystkie sygnały przemieszczają się w jednym kierunku od ciała komórki do zakończeń aksonu.

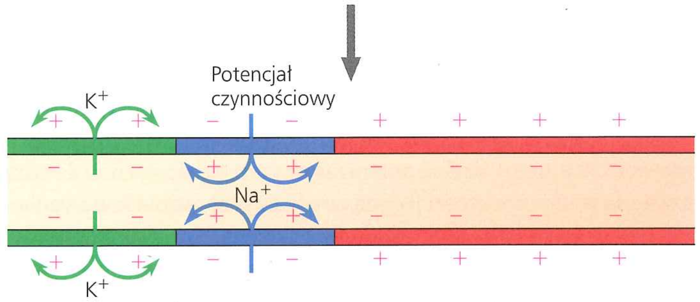
Zauważmy, że okres refrakcji jest wywołany inaktywacją kanałów sodowych, a nie zmianą gradientów jonów w poprzek błony komórkowej. Przepływ naładowanych cząsteczek podczas potencjału czynnościowego angażuje o wiele za mało jonów do zmiany stężenia po każdej stronie błony komórkowej.

Przewodzenie potencjałów czynnościowych

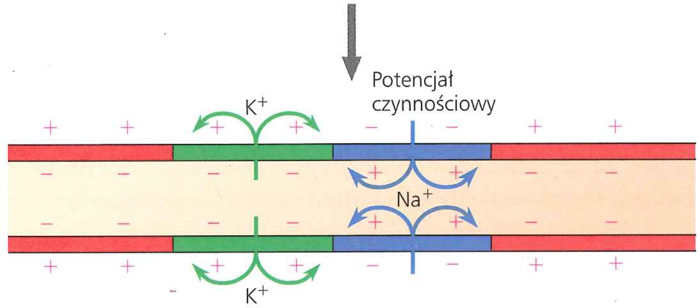
Teraz, gdy opisaliśmy wydarzenia związane z pojedynczym potencjałem czynnościowym, dowiemy się, w jaki sposób seria potencjałów czynnościowych przenosi sygnał wzdłuż aksonu. W miejscu, gdzie jest zainicjowany potencjał czynnościowy (zwykle wzgórek aksonu), napływ Na^+ podczas fazy spoczynkowej tworzy prąd elektryczny, który depolaryzuje pobliski region błony aksonu (**Rycina 48.12**). Depolaryzacja jest dostatecznie duża, aby osiągnąć próg i spowodować potencjał czynnościowy w najbliższym regionie. Proces ten jest powtarzany wiele razy wzdłuż aksonu. Ponieważ potencjał czynnościowy jest procesem „wszystko-albo-nic", wielkość i czas trwania potencjału czynnościowego są takie same w każdym miejscu wzdłuż aksonu. Ostatecznym rezultatem jest przemieszczanie



Potencjał czynnościowy powstaje, gdy Na^+ w jednym miejscu napływa dośrodkowo przez błonę.



Depolaryzacja potencjału czynnościowego rozchodzi się do sąsiedniego regionu błony, inicjując tam ponownie potencjał czynnościowy. Na lewo od tego regionu błona jest repolaryzowana, ponieważ na zewnątrz wypływa K^+.



W następnym regionie błony powtarza się proces depolaryzacji–repolaryzacji. W ten sposób lokalne prądy jonów poprzez błonę komórkową powodują, że potencjał czynnościowy rozchodzi się wzdłuż aksonu.

▲ **Rycina 48.12 Przewodzenie potencjału czynnościowego.** Ta rycina pokazuje zdarzenia, które występują w aksonie w trzech kolejnych okresach, gdy potencjał czynnościowy przebiega z lewa na prawo. W każdym punkcie wzdłuż aksonu kanały jonowe bramkowane napięciem przechodzą serię zmian opisanych na rycinie 48.11. Pokazane tutaj kolory regionów błony odpowiadają fazom potencjału czynnościowego na rycinie 48.11.

NARYSUJ TO *Na przedstawionym odcinku aksonu wybierz punkt na lewym końcu, w środku i na prawym końcu. Narysuj wykres dla każdego punktu pokazujący zmianę potencjału błony, w czasie gdy pojedynczy impuls nerwowy przemieszcza się przez ten odcinek od strony lewej do prawej.*

się impulsu nerwowego z ciała komórki do zakończeń synaptycznych, bardzo podobne do kaskady zdarzeń wywołanych przewróceniem się pierwszego domina w rzędzie.

Potencjał czynnościowy rozpoczynający się we wzgórku aksonu przemieszcza się wzdłuż aksonu tylko w kierunku zakończeń synaptycznych. Dlaczego? Bezpośrednio za strefą przejścia depolaryzacji spowodowanej napływem Na^+ jest strefa repolaryzacji wywołanej wypływem K^+. W strefie repolaryzacji kanały sodowe pozostają nieaktywne. W rezultacie prąd skierowany do wewnątrz, który depolaryzuje błonę aksonu z p r z o d u potencjału czynnościowego, nie może wywołać kolejnego potencjału czynnościowego. Zapobiega to przemieszczaniu się potencjałów czynnościowych z powrotem do ciała komórki.

Dla większości neuronów interwał czasowy pomiędzy początkiem potencjału czynnościowego a jego szczytem wynosi tylko 1–2 milisekund (ms). Ponieważ potencjały czynnościowe są tak krótkie, neuron może wytwarzać je setki razy na sekundę. Ponadto częstotliwość, z jaką wytwarzane są potencjały czynnościowe, przenosi informację o sile sygnału wejściowego. Na przykład głośniejsze dźwięki wywołują częstsze potencjały czynnościowe w neuronach łączących ucho z mózgiem. Podobnie zwiększona częstotliwość potencjałów czynnościowych w neuronie stymulującym mięsień szkieletowy zwiększy napięcie w kurczącym się mięśniu. Różnice w liczbie potencjałów czynnościowych w danym czasie są w rzeczywistości jedyną zmienną w sposobie kodowania informacji i przekazywania jej wzdłuż aksonu.

Bramkowane kanały jonowe i potencjały czynnościowe odgrywają kluczową rolę w aktywności układu nerwowego. Mutacje genów kodujących białka kanałów jonowych mogą w konsekwencji powodować zaburzenia funkcjonowania nerwów albo mózgu, a także mięśni lub serca, w zależności od tego, gdzie w organizmie zachodzi ekspresja genu dla białka kanału jonowego. Na przykład mutacje wpływające na kanały sodowe bramkowane napięciem w komórkach mięśni szkieletowych mogą powodować miotonię, okresowy spastyczny skurcz tych mięśni. Mutacje wpływające na kanały sodowe w mózgu mogą powodować padaczkę, w której grupy komórek nerwowych pobudzają się jednocześnie i nadmiernie, powodując drgawki.

Ewolucyjne adaptacje struktury aksonu

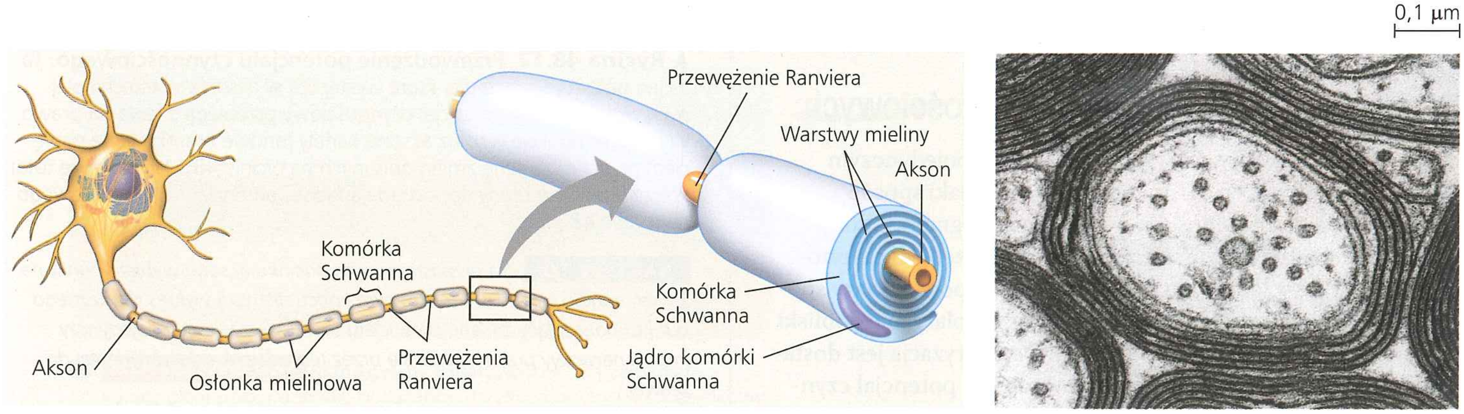
EWOLUCJA Szybkość, z jaką aksony w nerwach przewodzą potencjały czynnościowe, decyduje o tym, jak prędko zwierzęta mogą reagować na określone zagrożenie lub okazję. W konsekwencji dobór naturalny często prowadzi do adaptacji anatomicznych zwiększających szybkość przewodzenia. Jedną z takich adaptacji jest grubszy akson. Średnica aksonu ma znaczenie, ponieważ opór elektryczny przepływającego prądu jest odwrotnie proporcjonalny do powierzchni przekroju poprzecznego przewodnika (takiego jak drut lub akson). Tak jak gruby wąż stwarza mniejszy opór przepływowi wody niż cienki, gruby akson stwarza mniejszy opór prądowi związanemu z potencjałem czynnościowym niż cienki akson.

U bezkręgowców szybkość przewodzenia zmienia się od kilku centymetrów na sekundę w bardzo cienkich aksonach do około 30 metrów na sekundę w aksonach olbrzymich niektórych stawonogów i mięczaków. Te aksony olbrzymie (nawet do 1 milimetra średnicy) funkcjonują podczas szybkich reakcji behawioralnych, takich jak skurcz mięśnia, który wprawia kałamarnicę w ruch w kierunku ofiary.

Aksony kręgowców mają małe średnice, mimo to przewodzą potencjały czynnościowe z dużą szybkością. Jak to jest możliwe? Ewolucyjną adaptację umożliwiającą szybkie przewodzenie w aksonach kręgowców stanowi izolacja elektryczna, analogiczna do izolacji z tworzywa sztucznego otaczającej wiele przewodów elektrycznych. Izolacja przyczynia się do tego, że prąd depolaryzujący związany z potencjałem czynnościowym przemieszcza się dalej wzdłuż wnętrza aksonu, docierając szybciej do bardziej odległych regionów progowych.

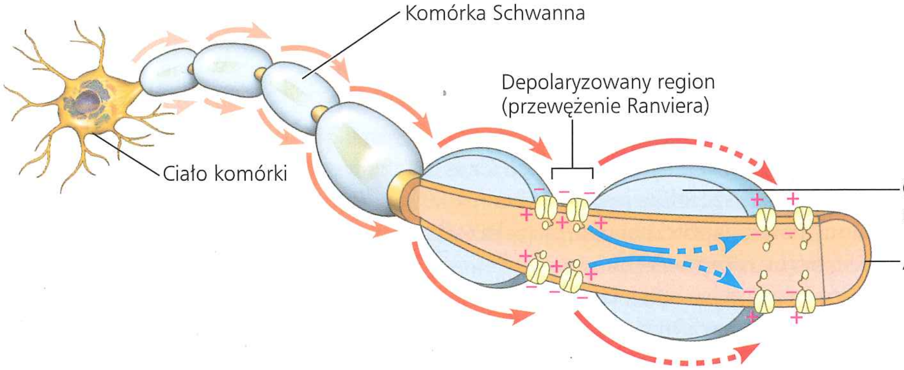
Izolację elektryczną, która otacza aksony kręgowców, nazywamy **osłonką mielinową** (**Rycina 48.13**). Osłonki mielinowe są wytwarzane przez dwa typy neurogleju – **oligodendrocyty** w CUN i **komórki Schwanna** w OUN. Podczas rozwoju ten wyspecjalizowany neuroglej owija aksony wieloma warstwami błony. Błony tworzące te warstwy są zbudowane głównie z lipidu, który jest słabym przewodnikiem prądu elektrycznego, a więc dobrym izolatorem.

W aksonach mielinowanych kanały sodowe bramkowane napięciem są ograniczone do przerw w osłonce mielinowej zwanych **przewężeniami Ranviera** (patrz ryc. 48.13). Dodatkowo płyn pozakomórkowy jest w kontakcie z błoną aksonu tylko w przewężeniach. W rezultacie potencjały czynnościowe nie są



▲ **Rycina 48.13 Komórki Schwanna i osłonka mielinowa.** W OUN neuroglej zwany komórkami Schwanna owija się sam wokół aksonów, tworząc warstwy mieliny. Przerwy pomiędzy sąsiadującymi komórkami Schwanna nazwano przewężeniami Ranviera. Mikrofotografia TEM pokazuje przekrój poprzeczny przez mielinowany akson.

► **Rycina 48.14 Przewodzenie skokowe.** W mielinowanym aksonie prąd depolaryzujący podczas potencjału czynnościowego rozprzestrzenia się wewnątrz aksonu z jednego przewężenia Ranviera do następnego przewężenia (niebieskie strzałki), gdzie ponownie sam się wzbudza. W ten sposób potencjał przeskakuje od przewężenia do przewężenia, przebiegając wzdłuż aksonu (czerwone strzałki).



wytwarzane w regionach pomiędzy przewężeniami, natomiast prąd dośrodkowy, wytworzony podczas fazy wzrostu potencjału czynnościowego w przewężeniu, w całości dociera do następnego przewężenia i tam depolaryzuje błonę i odtwarza potencjał czynnościowy (**Rycina 48.14**).

Potencjały czynnościowe przemieszczają się szybciej w mielinowanych aksonach, ponieważ czasochłonny proces otwierania i zamykania kanałów jonowych występuje jedynie w ograniczonej liczbie miejsc wzdłuż aksonu. Ten mechanizm propagacji potencjałów czynnościowych nazywa się **przewodzeniem skokowym**, ponieważ potencjał czynnościowy zdaje się przeskakiwać wzdłuż aksonu od przewężenia do przewężenia.

Główną specyficzną zaletą mielinizacji jest jej wydajność przestrzenna. Mielinowany akson o średnicy 20 μm wykazuje większą szybkość przewodzenia niż akson kałamarnicy o średnicy czterdziestokrotnie większej. A zatem więcej niż 2000 tych mielinowanych aksonów może być upakowanych w przestrzeni zajmowanej przez tylko jeden akson olbrzymi.

W każdym aksonie, mielinowanym lub nie, przewodzenie potencjału czynnościowego do końca aksonu stanowi etap do następnego kroku w sygnalizacji neuronalnej – przekazania informacji do kolejnej komórki. To przekazywanie informacji odbywa się w synapsach, które stanowią temat dalszych rozważań.

PYTANIA KONTROLNE **48.3**

1. Czym różnią się potencjał czynnościowy i potencjał stopniowany?
2. W chorobie zwanej stwardnieniem rozsianym (*sclerosis multiplex*, z gr. *skleros* – „twardy") warstwy mielinowe twardnieją i niszczeją. Jak może to wpływać na funkcjonowanie układu nerwowego?
3. Jak dodatnie i ujemne mechanizmy sprzężenia zwrotnego przyczyniają się do zmian potencjału błonowego podczas potencjału czynnościowego?
4. **A CO JEŚLI?** Przypuśćmy, że z powodu mutacji bramkowane kanały sodowe pozostają inaktywowane przez dłuższy czas po potencjale czynnościowym. Jak wpłynęłoby to na częstotliwość, przy której mogłyby być wytworzone potencjały czynnościowe? Wyjaśnij.

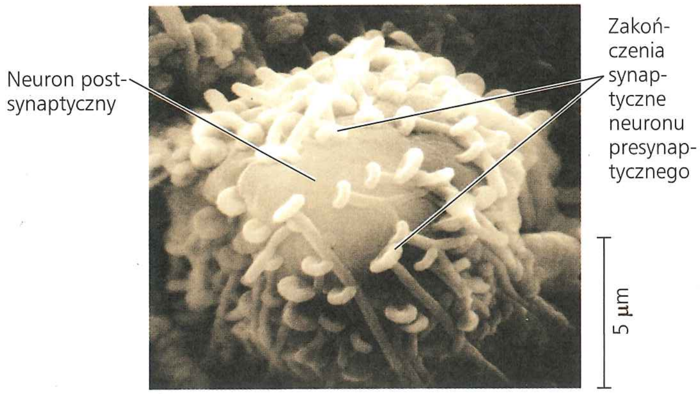
Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **48.4**

Neurony komunikują się z innymi komórkami przez synapsy

W większości przypadków potencjały czynnościowe nie są przesyłane z neuronów do innych komórek. Jednakże informacja jest przesyłana i ta transmisja odbywa się w zakończeniach synaptycznych, takich jak te pokazane na **Rycinie 48.15**. Niektóre synapsy, zwane synapsami elektrycznymi, zawierają połączenia szczelinowe (patrz ryc. 6.30), które pozwalają na bezpośredni przepływ prądu elektrycznego z jednego neuronu na drugi. Synapsy elektryczne, zarówno u kręgowców, jak i u bezkręgowców, synchronizują aktywność neuronów odpowiedzialnych za niektóre szybkie, niezmienne zachowania. Na przykład synapsy elektryczne związane z neuronami olbrzymimi kałamarnic i homarów umożliwiają błyskawiczną reakcję ucieczki. Wiele synaps elektrycznych znajduje się także w mózgu kręgowców.

Większość synaps to jednak synapsy chemiczne, w których dochodzi do uwalniania przekaźnika chemicznego przez neuron presynaptyczny. W każdym zakończeniu neuron presynaptyczny syntezuje neuroprzekaźnik i gromadzi go w wielu zbudowanych z błon kompartmentach zwanych **pęcherzykami synaptycznymi**. Dotarcie potencjału czynnościowego do zakończenia synaptycznego depolaryzuje błonę komórkową, otwierając kanały bramkowane napięciem, które pozwalają jonom Ca^{2+} dyfundować do zakończenia (**Rycina 48.16**).



▲ **Rycina 48.15 Zakończenia synaptyczne na ciele komórki neuronu postsynaptycznego (barwiona mikrofotografia SEM)**

Postępujący wzrost stężenia Ca^{2+} w zakończeniu sprawia, że niektóre pęcherzyki synaptyczne podlegają fuzji z błoną zakończenia, uwalniając neuroprzekaźnik.

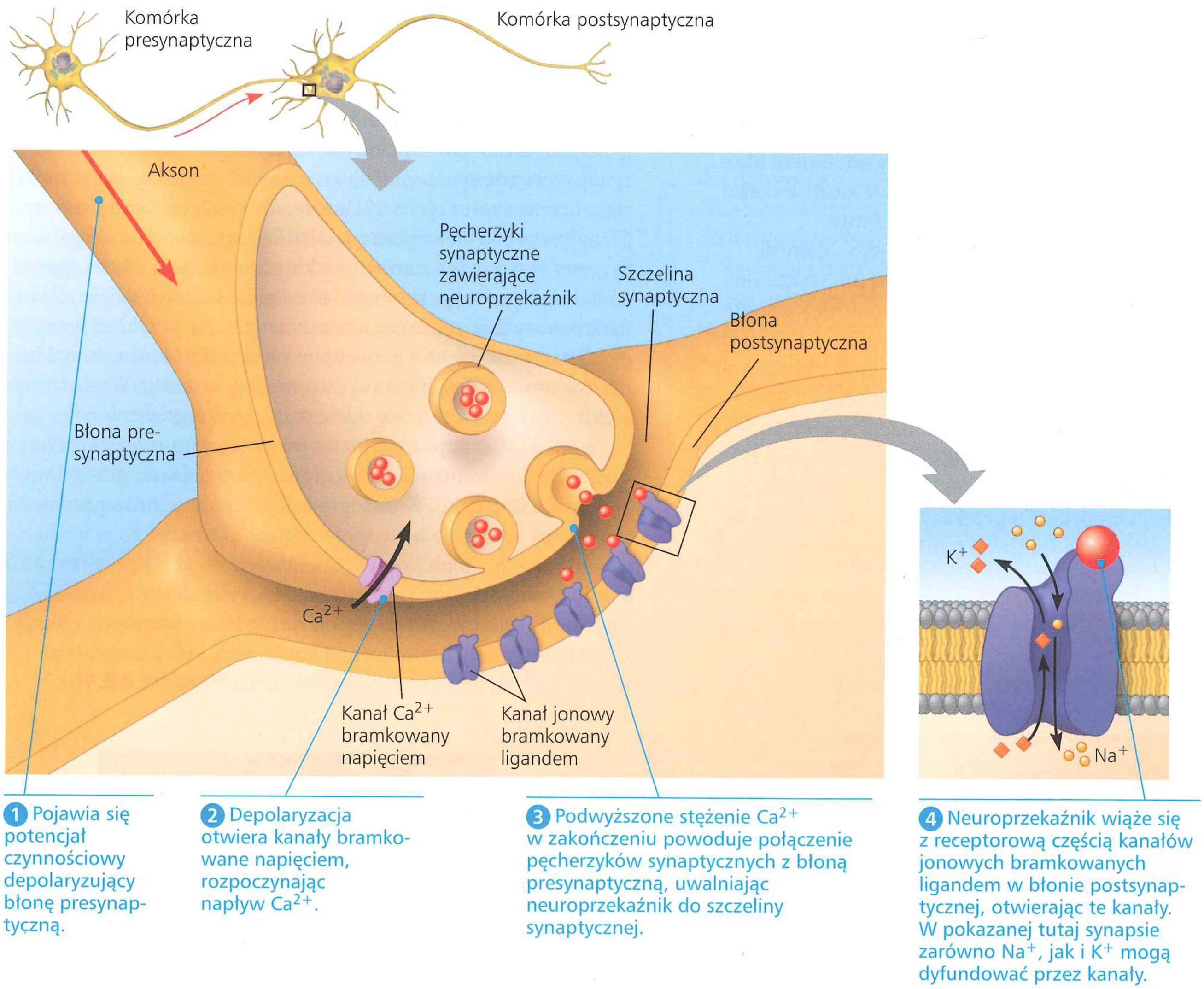
Po uwolnieniu neuroprzekaźnik dyfunduje przez szczelinę synaptyczną, wąski rozstęp, który oddziela neuron presynaptyczny od komórki postsynaptycznej. Czas dyfuzji jest bardzo krótki, ponieważ szczelina jest mniejsza niż 50 nm. Po osiągnięciu błony postsynaptycznej neuroprzekaźnik wiąże się i aktywuje specyficzny receptor w błonie.

Przepływ informacji jest o wiele łatwiej modyfikowany w synapsach chemicznych niż w synapsach elektrycznych. Rozmaite czynniki mogą wpływać na ilość uwalnianego neuroprzekaźnika lub na odpowiedź komórki postsynaptycznej. Takie modyfikacje leżą u podstaw zdolności zwierzęcia do zmieniania swojego zachowania w odpowiedzi na zmianę środowiska i tworzą podstawy dla uczenia się i zapamiętywania (jak przeczytamy w rozdziale 49).

Wytwarzanie potencjałów postsynaptycznych

W wielu synapsach chemicznych białko receptorowe, które wiąże się z neuroprzekaźnikami i odpowiada na nie, jest **kanałem jonowym bramkowanym ligandem**, często nazywanym receptorem jonotropowym. Receptory te są skupione w błonie komórki postsynaptycznej, naprzeciw zakończenia synaptycznego. Związanie neuroprzekaźnika (liganda receptora) do określonej części receptora otwiera kanał i umożliwia dyfuzję konkretnym jonom poprzez błonę postsynaptyczną. Wynikiem tego jest potencjał postsynaptyczny, czyli potencjał stopniowany w komórce postsynaptycznej.

W niektórych synapsach kanał jonowy bramkowany ligandem jest przepuszczalny zarówno dla K^+, jak i Na^+ (patrz ryc. 48.16). Kiedy ten kanał się otwiera, potencjał błonowy depolaryzuje się z grubsza do wartości pośredniej między E_K i E_{Na}. Ponieważ taka depolaryzacja podnosi potencjał



▲ **Rycina 48.16 Synapsa chemiczna.** Ta rycina przedstawia ciąg zdarzeń, które występują podczas przesyłania sygnału przez synapsę chemiczną. W odpowiedzi na związanie neuroprzekaźnika kanały jonowe bramkowane ligandem w błonie postsynaptycznej otwierają się (jak pokazano tutaj) lub, rzadziej, zamykają. Transmisja synaptyczna kończy się, gdy neuroprzekaźnik dyfunduje poza szczelinę synaptyczną, jest pobrany przez zakończenie synaptyczne lub przez inną komórkę albo zostaje rozłożony przez enzym.

A CO JEŚLI? *Gdyby cały Ca^{2+} został usunięty z płynu otaczającego neuron, jak wpłynęłoby to na transmisję informacji w obrębie neuronu i pomiędzy neuronami?*

błonowy w stronę wartości progowej, nazywana jest **postsynaptycznym potencjałem pobudzającym** (EPSP, ang. *excitatory postsynaptic potential*).

W innych synapsach odmienny przekaźnik wiąże się z kanałami, które są selektywnie przepuszczalne tylko dla K^+ albo Cl^-. Gdy taki kanał się otwiera, błona postsynaptyczna ulega hiperpolaryzacji. Wytworzoną w ten sposób hiperpolaryzację nazwano **postsynaptycznym potencjałem hamującym** (**IPSP**, ang. *inhibitory postsynaptic potential*), ponieważ przesuwa on potencjał błonowy dalej od wartości progowej.

Sumowanie potencjałów postsynaptycznych

Ciało komórki i dendryty neuronu postsynaptycznego mogą otrzymać sygnały z synaps chemicznych utworzonych z setek lub nawet tysięcy zakończeń synaptycznych (patrz ryc. 48.15). Często niektóre z nich są pobudzające, a inne hamujące.

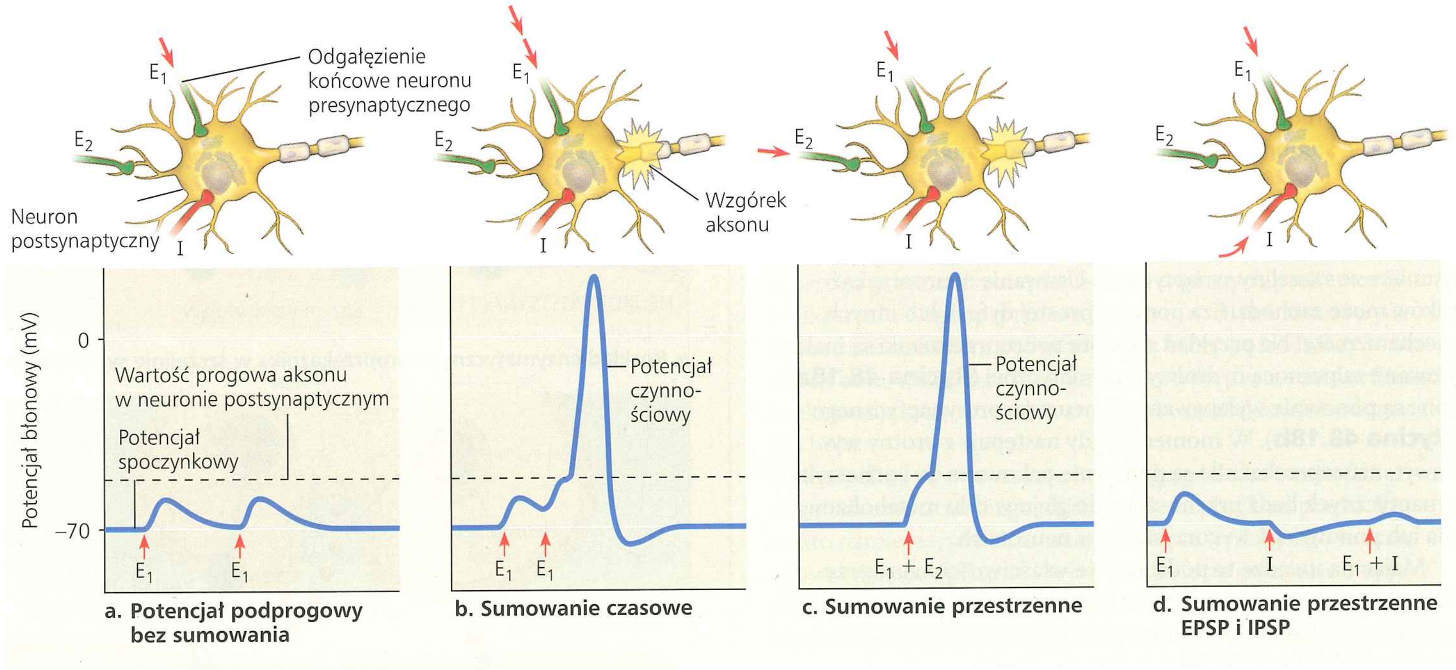
Wielkość potencjału postsynaptycznego w dowolnej synapsie zależy od wielu czynników, w tym od ilości uwolnionego neuroprzekaźnika przez neuron presynaptyczny. Potencjał postsynaptyczny, jako potencjał stopniowany, zmniejsza się wraz z odległością od synapsy. Dlatego też w czasie, kiedy pojedynczy EPSP dociera do wzgórka aksonu, jest on zwykle zbyt mały, aby wywołać potencjał czynnościowy (**Rycina 48.17a**).

W pewnych okolicznościach dwa EPSP występują w pojedynczej synapsie tak szybko jeden po drugim, że potencjał błony neuronu postsynaptycznego nie może powrócić do potencjału spoczynkowego przed dotarciem drugiego EPSP. Gdy tak się stanie, oba EPSP nakładają się na siebie, co nazwano **sumowaniem czasowym** (**Rycina 48.17b**). Ponadto dwa EPSP wytworzone prawie równocześnie przez r ó ż n e synapsy na tym samym neuronie postsynaptycznym również mogą się nakładać, co nosi nazwę **sumowania przestrzennego** (**Rycina 48.17c**). Dzięki sumowaniu w czasie i przestrzeni kilka EPSP może depolaryzować błonę we wzgórku aksonu do wartości progowej, pobudzając neuron postsynaptyczny do wytworzenia potencjału czynnościowego. Sumowanie stosuje się również do IPSP: dwa albo więcej IPSP występujących prawie równocześnie w tym samym regionie w synapsie albo w bardzo krótkim czasie po sobie na tej samej synapsie mają większe działanie niż pojedynczy IPSP. Dzięki sumowaniu IPSP może również znosić wpływ EPSP (**Rycina 48.17d**).

Wzajemne oddziaływanie pomiędzy sygnałami pobudzającymi i hamującymi jest istotą integracji w układzie nerwowym. Wzgórek aksonu jest centrum integracji neuronu, regionem, gdzie potencjał błonowy w każdym momencie przedstawia sumowany efekt wszystkich potencjałów EPSP i IPSP. Kiedy tylko potencjał błonowy we wzgórku aksonu osiągnie wartość progową, wytwarzany jest potencjał czynnościowy, który przemieszcza się wzdłuż aksonu do zakończeń synaptycznych. Po okresie refrakcji neuron może wytwarzać nowy potencjał czynnościowy, jeżeli potencjał błonowy we wzgórku aksonu jeszcze raz osiągnie wartość progową.

Modulowana transmisja synaptyczna

Dotychczas koncentrowaliśmy się na synapsach zawierających kanały bramkowane ligandem, neuroprzekaźnikiem, który wiąże się bezpośrednio z kanałem jonowym, powodując jego otwarcie. Jednak są także synapsy, w których receptor dla neuroprzekaźnika n i e jest częścią kanału jonowego. W tych



▲ **Rycina 48.17 Sumowanie potencjałów postsynaptycznych.** Wykresy przedstawiają zmiany potencjału błony we wzgórku aksonu neuronu postsynaptycznego. Strzałki wskazują czas, kiedy występują potencjały postsynaptyczne w dwóch synapsach pobudzających (E_1 i E_2, kolor zielony na diagramach nad wykresami) i w jednej synapsie hamującej (I, kolor czerwony). Podobnie do większości potencjałów EPSP, te wytworzone w E_1 lub E_2 nie osiągają wartości progowej we wzgórku aksonu bez sumowania.

synapsach neuroprzekaźnik wiąże się z **receptorem metabotropowym**, zwanym tak dlatego, że z jego udziałem otwieranie lub zamykanie kanałów jonowych zależy od jednego lub większej liczby etapów metabolicznych. Wiązanie neuroprzekaźnika do receptora metabotropowego aktywuje szlak transdukcji sygnału w komórce postsynaptycznej obejmujący wtórny przekaźnik (patrz rozdział 11). W porównaniu z potencjałami postsynaptycznymi wytworzonymi przez kanały bramkowane ligandem działania wtórnych układów przekaźników są wolniejsze, ale trwają dłużej (minuty albo nawet godziny). Wtórne przekaźniki modulują w różny sposób odpowiedzi neuronów postsynaptycznych na pobudzenia, na przykład poprzez zmianę liczby otwartych kanałów potasowych.

Rozmaite szlaki transdukcji sygnału odgrywają rolę w modulacji przewodzenia synaptycznego transmisji. Jeden z najlepiej zbadanych szlaków wymaga cyklicznego AMP (cAMP) jako przekaźnika wtórnego. Na przykład gdy neuroprzekaźnik noradrenalina wiąże się ze swoim receptorem, kompleks neuroprzekaźnik-receptor aktywuje białko G, które z kolei aktywuje cyklazę adenylanową, enzym przekształcający ATP do cAMP (patrz ryc. 11.11). Cykliczny AMP aktywuje kinazę białkową A, która fosforyluje swoiste białka swoistych kanałów jonowych w błonie postsynaptycznej, przyczyniając się do ich otwarcia lub zamknięcia. W następstwie efektu wzmocnienia szlaku transdukcji sygnału związanie cząsteczki neuroprzekaźnika do receptora metabotropowego może otworzyć lub zamknąć wiele kanałów.

Neuroprzekaźniki

Sygnalizacja w synapsie wywołuje odpowiedź, która zależy zarówno od neuroprzekaźnika uwolnionego z błony presynaptycznej, jak i od receptora wytworzonego w błonie postsynaptycznej. Pojedynczy neuroprzekaźnik może wiązać się swoiście do więcej niż kilkunastu różnych receptorów, w tym typu jonotropowego i metabotropowego. Faktycznie określony neuroprzekaźnik może pobudzać komórki postsynaptyczne mające jeden typ receptora i hamować komórki postsynaptyczne mające inny receptor.

W jaki sposób kończy się sygnalizacja z udziałem neuroprzekaźnika? Zarówno aktywacja receptora, jak i odpowiedź postsynaptyczna ustają, gdy cząsteczki neuroprzekaźnika zostają usunięte ze szczeliny synaptycznej. Usuwanie neuroprzekaźników może zachodzić za pomocą prostej dyfuzji lub innych mechanizmów. Na przykład niektóre neuroprzekaźniki są inaktywowane za pomocą hydrolizy enzymatycznej (**Rycina 48.18a**). Inne są ponownie wyłapywane do neuronu presynaptycznego (**Rycina 48.18b**). W momencie gdy następuje zwrotny wychwyt, neuroprzekaźniki są ponownie pakowane do pęcherzyków synaptycznych bądź przenoszone do gleju w celu metabolizowania lub ponownego wykorzystania w neuronach.

Mając na uwadze te podstawowe właściwości neuroprzekaźników, przeanalizujmy teraz kilka konkretnych przykładów, począwszy od **acetylocholiny**, neuroprzekaźnika występującego zarówno u bezkręgowców, jak i kręgowców.

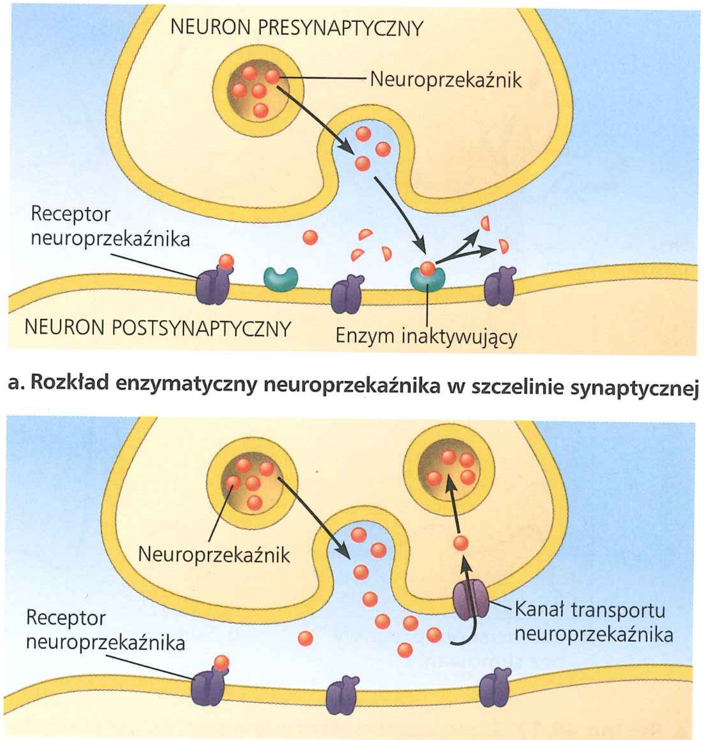
Acetylocholina

Acetylocholina jest niezbędna do prawidłowego funkcjonowania układu nerwowego, obejmującego pobudzanie mięśni, tworzenie pamięci i uczenie się. U kręgowców istnieją dwie główne klasy receptorów acetylocholiny. Jedną z nich jest kanał jonowy bramkowany ligandem, który funkcjonuje w **złączu nerwowo-mięśniowym**, w miejscu, gdzie neuron motoryczny tworzy synapsę z komórką mięśnia szkieletowego. Gdy uwolniona przez neuron motoryczny acetylocholina wiąże się z tym receptorem, kanał jonowy otwiera się, wytwarzając EPSP. Ta pobudzająca aktywność szybko zostaje przerwana przez acetylocholinoesterazę, enzym znajdujący się w szczelinie synaptycznej hydrolizujący ten neuroprzekaźnik.

Aktywny receptor acetylocholiny w złączu nerwowo-mięśniowym jest także znajdowany w innych miejscach, zarówno w OUN, jak i w CUN. Tam ten jonotropowy receptor może wiązać nikotynę, związek chemiczny znajdujący się w tytoniu i dymie tytoniowym. Efekty działania nikotyny jako stymulanta fizjologicznego i psychicznego wynikają z jej wiązania się do tego receptora.

Metabotropowy receptor acetylocholiny znajduje się w CUN i sercu kręgowców. Uwalniana przez neurony acetylocholina w mięśniu sercowym aktywuje szlak transdukcji sygnału. Białka G w tym szlaku hamują cyklazę adenylanową i otwierają kanały potasowe w błonie komórki mięśniowej, co zmniejsza szybkość pompowania przez serce. Tak więc wpływ acetylocholiny na mięsień sercowy jest hamujący, a nie pobudzający.

Wiele toksyn zakłóca neurotransmisję acetylocholiny. Na przykład gaz sarin hamuje aktywność acetylocholinoesterazy, powodując nagromadzenie acetylocholiny do stężenia, które zazwyczaj wywołuje paraliż i śmierć. Pewne bakterie wytwarzają natomiast toksynę, która hamuje presynaptyczne uwalnianie acetylocholiny. Ta toksyna powoduje rzadką, ale często



a. Rozkład enzymatyczny neuroprzekaźnika w szczelinie synaptycznej

b. Wychwyt neuroprzekaźnika przez neuron presynaptyczny

▲ **Rycina 48.18 Dwa mechanizmy kończące neurotransmisję**

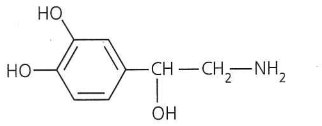
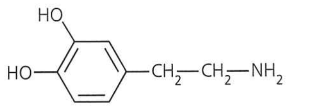
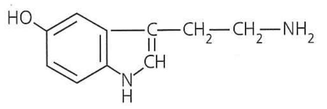
śmiertelną formę zatrucia pokarmowego zwanego botulizmem. Nieleczony botulizm jest zazwyczaj śmiertelny, ponieważ mięśnie biorące udział w oddychaniu nie kurczą się, gdy zablokowane jest uwalnianie acetylocholiny. Obecnie toksynę botulinową, znaną pod nazwą handlową Botox, stosuje się w kosmetyce, aby zminimalizować zmarszczki w okolicach oczu lub ust przez blokowanie transmisji w synapsach kontrolujących poszczególne mięśnie twarzy.

Chociaż acetylocholina pełni wiele funkcji, to jest tylko jednym z ponad stu znanych neuroprzekaźników. Jak pokazano na przykładach zestawionych w **Tabeli 48.2**, pozostałe dzielą się na cztery grupy: aminokwasy, aminy biogenne, neuropeptydy i gazy.

Aminokwasy

Glutaminian jest jednym z kilku aminokwasów, które mogą działać jako neuroprzekaźniki. U bezkręgowców w złączu nerwowo-mięśniowym zamiast acetylocholiny neuroprzekaźnikiem jest glutaminian. U kręgowców glutaminian jest najczęstszym neuroprzekaźnikiem w CUN. Synapsy, w których glutaminian jest neuroprzekaźnikiem, odgrywają kluczową rolę w kształtowaniu pamięci długotrwałej (co omówimy w rozdziale 49).

Tabela 48.2 Główne neuroprzekaźniki

Neuroprzekaźnik	Struktura
Acetylocholina	$H_3C—C(=O)—O—CH_2—CH_2—N^+(CH_3)_3$
Aminokwasy	
Kwas glutaminowy	$H_2N—CH(COOH)—CH_2—CH_2—COOH$
GABA (kwas gamma--aminomasłowy)	$H_2N—CH_2—CH_2—CH_2—COOH$
Glicyna	$H_2N—CH_2—COOH$
Aminy biogenne	
Noradrenalina	
Dopamina	
Serotonina	
Neuropeptydy (bardzo zróżnicowana grupa, z której pokazano tylko dwa)	
Substancja P	Arg—Pro—Lys—Pro—Gln—Gln—Phe—Phe—Gly—Leu—Met
Met-enkefalina (endorfina)	Tyr—Gly—Gly—Phe—Met
Gazy	
Tlenek azotu	N=O

Kwas gamma-aminomasłowy (GABA), drugi aminokwas, jest neuroprzekaźnikiem w większości hamujących synaps w mózgu. Wiązanie GABA do receptorów w komórkach postsynaptycznych zwiększa przepuszczalność błony dla Cl^- i wywołuje IPSP. Przepisywany powszechnie lek diazepam (Valium) zmniejsza niepokój poprzez wiązanie się z miejscem na receptorze GABA.

Trzeci aminokwas, **glicyna**, działa w synapsach hamujących w częściach CUN leżących zewnętrznie w mózgu. Tam wiąże się z receptorem jonotropowym, który jest hamowany przez strychninę, związek chemiczny często wykorzystywany jako trucizna na szczury.

Aminy biogenne

Neuroprzekaźniki należące do grupy **amin biogennych** są syntezowane z aminokwasów i obejmują **noradrenalinę**, która jest syntezowana z tyrozyny. Noradrenalina jest neuroprzekaźnikiem pobudzającym w autonomicznym układzie nerwowym, będącym częścią OUN. Poza układem nerwowym noradrenalina pełni różne, ale powiązane ze sobą funkcje jako hormon, tak jak chemicznie podobna amina biogenna adrenalina (patrz rozdział 45).

Aminy biogenne, **dopamina** syntezowana z tyrozyny i **serotonina** syntezowana z tryptofanu, uwalniane są z wielu miejsc w mózgu i wpływają na sen, nastrój, uwagę i uczenie się. Niektóre środki psychoaktywne, w tym LSD i meskalina, wywołują efekty halucynogenne przez wiązanie się z receptorami dla tych neuroprzekaźników w mózgu.

Aminy biogenne pełnią główną rolę w wielu zaburzeniach układu nerwowego i ich leczeniu (patrz rozdział 49). Choroba Parkinsona jest schorzeniem degeneracyjnym związanym z brakiem dopaminy w mózgu. Ponadto depresja jest często leczona preparatami, które zwiększają stężenie amin biogennych w mózgu. Na przykład Prozac wzmaga wpływ serotoniny, hamując jej zwrotny wychwyt po uwolnieniu.

Neuropeptydy

Kilka **neuropeptydów** o stosunkowo krótkich łańcuchach aminokwasowych funkcjonuje jako neuroprzekaźniki, które działają poprzez receptory metabotropowe. Typowo takie peptydy powstają przez rozszczepienie dużo większych prekursorów białkowych. Neuropeptyd substancja P jest kluczowym neuroprzekaźnikiem pobudzającym, który pośredniczy w percepcji bólu, natomiast inne neuropeptydy, zwane **endorfinami**, funkcjonują jako naturalne analgetyki zmniejszające odczuwanie bólu.

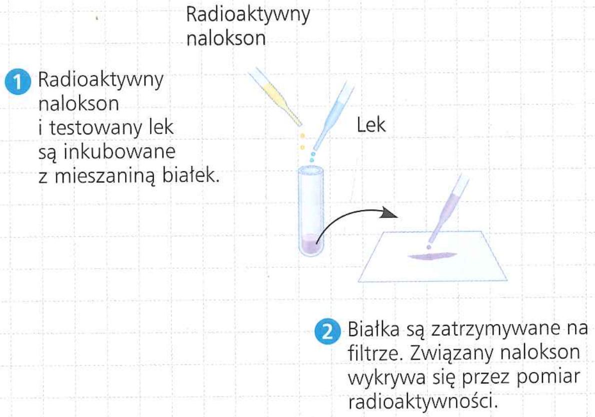
Endorfiny są wytwarzane w mózgu podczas stresu fizycznego lub emocjonalnego, takiego jak na przykład poród. Ponadto uśmierzając ból, zmniejszają ilość wydalanego moczu, spowalniają oddychanie i wywołują euforię oraz inne efekty emocjonalne. Ponieważ opioidy (narkotyki, takie jak morfina czy heroina) wiążą się z tymi samymi białkami receptorowymi co endorfiny, stąd opioidy naśladują endorfiny i wywołują wiele takich samych efektów fizjologicznych (patrz ryc. 2.16). W **Ćwiczeniu umiejętności naukowych** będziemy interpretować dane z eksperymentu zaprojektowanego w celu badania receptorów białkowych dla opiatów w mózgu.

ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

Interpretacja danych przedstawionych według zapisu naukowego

Czy mózg posiada swoiste receptory białkowe dla opiatów? Jeden z zespołów badawczych poszukiwał receptorów opioidowych w mózgu ssaka. Wiedząc, że lek nalokson blokuje przeciwbólowe oddziaływanie opiatów, naukowcy postawili hipotezę, że działanie naloksonu polega na silnym wiązaniu się do receptorów opioidowych w mózgu bez ich aktywacji. W tym ćwiczeniu zinterpretujesz wyniki eksperymentu, który przeprowadzili badacze, aby przetestować tę hipotezę.

Przebieg eksperymentu Naukowcy dodali radioaktywny nalokson do mieszaniny białek wypreparowanych z mózgów gryzoni. Gdyby mieszanina zawierała receptory opioidowe albo inne białka, które mogłyby wiązać nalokson, radioaktywność trwale związałaby się z mieszaniną. W celu określenia, czy wiązanie było spowodowane przyłączeniem się do swoistych receptorów opioidowych, przetestowali oni pod kątem zdolności do blokowania wiązania naloksonu inne leki, do których zaliczane są opiaty i leki nienależące do opiatów.



Dane z eksperymentu

Lek	Opiat	Najniższe stężenie blokujące wiązanie naloksonu
Morfina	Tak	6×10^{-9} M
Metadon	Tak	2×10^{-8} M
Leworfanol	Tak	2×10^{-9} M
Fenobarbital	Nie	Brak działania przy 10^{-4} M
Atropina	Nie	Brak działania przy 10^{-4} M
Serotonina	Nie	Brak działania przy 10^{-4} M

Zinterpretuj dane

1. Powyższe dane są przedstawione według zapisu naukowego: współczynnika krotności 10. Pamiętaj, że ujemna wartość 10 oznacza liczbę mniejszą niż 1. Na przykład 10^{-1} M (molowy) można także zapisać jako 0,1 M. W powyższej tabeli zapisz według tego sposobu stężenia dla morfiny i atropiny.
2. Porównaj stężenia zanotowane w tabeli dla metadonu i fenobarbitalu. Które stężenie jest wyższe? O ile?
3. Czy fenobarbital, atropina lub serotonina mogłyby zablokować nalokson, wiążąc się w stężeniu 10^{-5} M? Wyjaśnij, dlaczego tak lub dlaczego nie.
4. Które leki blokowały wiązanie naloksonu w tym doświadczeniu? Na co wskazują te wyniki odnośnie do receptorów mózgowych dla naloksonu?
5. Gdy naukowcy zamiast mózgu użyli tkanki z mięśni jelita, nie stwierdzili żadnego wiązania naloksonu. Co to sugeruje odnośnie do receptorów opioidowych w mięśniu ssaka?

Źródło danych C.B. Pert, S.H. Snyder, *Opiate receptor: demonstration in nervous tissue*, „Science", 179, 1973, s. 1011–1014.

Gazy

Niektóre neurony kręgowców uwalniają jako neuroprzekaźniki rozpuszczone gazy. Na przykład u mężczyzn niektóre neurony uwalniają tlenek azotu (NO) do jamistej tkanki prącia podczas wzwodu w czasie pobudzenia seksualnego. Następujące rozluźnienie mięśni gładkich w ścianach naczyń krwionośnych w tkance gąbczastej umożliwia wypełnienie się tej tkanki krwią, powodując erekcję. Viagra, lek stosowany w zaburzeniach erekcji, hamuje enzym, który przerywa działanie NO.

W odróżnieniu od większości neuroprzekaźników NO nie jest magazynowany w pęcherzykach cytoplazmatycznych, jest natomiast syntezowany, gdy jest potrzebny. NO dyfunduje do pobliskich komórek docelowych, wywołuje zmiany i cały jest niszczony – wszystko to w ciągu kilku sekund. W wielu jego miejscach docelowych, włącznie z komórkami mięśni gładkich, NO działa podobnie jak wiele hormonów, stymulując enzym do syntezy przekaźnika wtórnego, który wpływa bezpośrednio na metabolizm komórkowy.

Chociaż wdychanie powietrza zawierającego tlenek węgla (CO) może być zabójcze, ciało kręgowca wykorzystuje oksygenazę hemu do wytwarzania małych ilości CO, z których część działa jak neuroprzekaźnik. W mózgu CO reguluje uwalnianie hormonów podwzgórza. W OUN działa on jak neuroprzekaźnik hamujący, który powoduje hiperpolaryzację błony komórkowej komórek mięśni gładkich jelit.

W następnym rozdziale rozważymy, jak omówione mechanizmy komórkowe i biochemiczne przyczyniają się do funkcjonowania układu nerwowego jako systemu.

PYTANIA KONTROLNE **48.4**

1. Jak to możliwe, że jeden określony neuroprzekaźnik wywołuje przeciwstawne skutki w różnych tkankach?
2. Pestycydy fosforoorganiczne działają poprzez hamowanie acetylocholinesterazy, enzymu, który rozkłada neuroprzekaźnik acetylocholinę. Wyjaśnij, w jaki sposób te toksyny wpłynęłyby na wytworzony przez acetylocholinę EPSP.
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Nazwij jedną lub więcej aktywności błony, które występują zarówno podczas zapłodnienia jaja, jak i podczas neurotransmisji w synapsie (patrz ryc. 47.3).

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

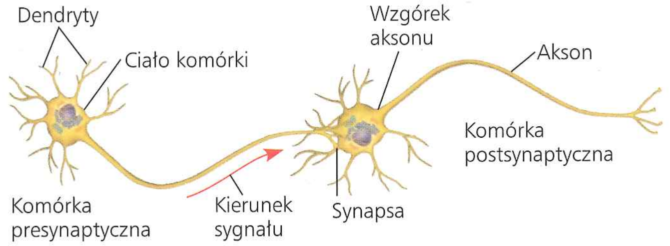
48 Przegląd rozdziału

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

ZAGADNIENIE **48.1**

Budowa i organizacja neuronów odzwierciedlają funkcje w przekazie informacji (s. 1062–1064)

- Większość neuronów posiada rozgałęzione **dendryty**, które odbierają sygnały z innych neuronów, a także **akson**, który przesyła sygnały w **synapsach** do innych komórek. Neurony wymagają **gleju**, którego funkcje obejmują odżywianie, izolację i regulację.



- **Centralny układ nerwowy (CUN)** i **obwodowy układ nerwowy (OUN)** przetwarzają informacje na trzech etapach: sygnału czuciowego, integracji oraz wyjścia sygnału motorycznego do komórek efektorowych.

? *Jak przecięcie aksonu wpłynęłoby na przepływ informacji w neuronie?*

ZAGADNIENIE **48.2**

Pompy jonowe i kanały jonowe utrzymują potencjał spoczynkowy neuronu (s. 1064–1066)

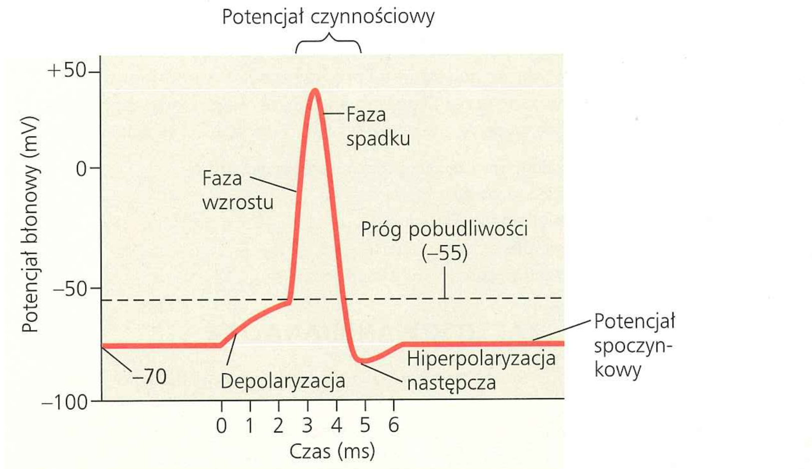
- Gradienty jonowe wytwarzają różnicę napięcia, czyli **potencjał błonowy** w poprzek błony plazmatycznej komórek. Stężenie Na^+ jest wyższe na zewnątrz niż wewnątrz; odwrotnie dla K^+. W neuronach spoczynkowych błona komórkowa posiada wiele otwartych kanałów potasowych, a niewiele otwartych kanałów sodowych. Dyfuzja jonów, głównie K^+, przez kanały generuje **potencjał spoczynkowy**, wewnątrz bardziej ujemny niż na zewnątrz.

? *Załóżmy, że umieściłeś izolowany neuron w roztworze podobnym do płynu pozakomórkowego i następnie przeniosłeś neuron do roztworu pozbawionego jonów sodowych. Jakiej zmiany spodziewałbyś się w potencjale spoczynkowym?*

ZAGADNIENIE **48.3**

Potencjały czynnościowe są sygnałami przewodzonymi przez aksony (s. 1066–1071)

- Neurony mają bramkowane kanały jonowe, które w odpowiedzi na bodźce otwierają się lub zamykają, doprowadzając do zmian potencjału błonowego. Wzrost wielkości potencjału błonowego to **hiperpolaryzacja**; zmniejszenie to **depolaryzacja**. Zmiany potencjału błonowego, które zachodzą w sposób ciągły wraz z siłą bodźca, nazywane są **potencjałami stopniowanymi**.
- **Potencjał czynnościowy** jest krótką depolaryzacją typu „wszystko albo nic" błony komórkowej neuronu. Kiedy stopniowana depolaryzacja doprowadza potencjał błonowy do **progu** pobudliwości, otwiera się wiele **kanałów bramkowanych napięciem**, powodując napływ Na^+, który szybko sprowadza potencjał błonowy do wartości dodatniej. Ujemny potencjał błonowy jest przywracany przez inaktywację kanałów sodowych i przez otwarcie wielu kanałów potasowych bramkowanych napięciem, co zwiększa wypływ K^+. Następuje **okres refrakcji** odpowiadający interwałowi, kiedy inaktywowane są kanały sodowe.



- Impuls nerwowy biegnie od wzgórka aksonu do zakończeń synaptycznych, odtwarzając serię potencjałów czynnościowych wzdłuż aksonu. Szybkość przewodzenia zwiększa się wraz ze średnicą aksonu, a w wielu aksonach kręgowców – wraz z **mielinizacją**. Potencjały czynnościowe w mielinizowanych aksonach przeskakują pomiędzy **przewężeniami Ranviera**, co nazwano **przewodzeniem skokowym**.

ZINTERPRETUJ DANE *Zakładając, że okres refrakcji jest równy długości czasu trwania potencjału czynnościowego (patrz wykres powyżej), ile wynosiłaby maksymalna częstotliwość w jednostce czasu, w której neuron mógłby wyzwolić potencjały czynnościowe?*

ZAGADNIENIE **48.4**

Neurony komunikują się z innymi komórkami przez synapsy (s. 1071–1076)

- W **synapsie** elektrycznej prąd elektryczny płynie bezpośrednio z jednej komórki do drugiej. W synapsie chemicznej depolaryzacja powoduje fuzję pęcherzyków synaptycznych z błoną zakończenia i uwolnienie **neuroprzekaźnika** do szczeliny synaptycznej.
- W wielu synapsach neuroprzekaźnik wiąże się z **kanałami jonowymi bramkowanymi ligandem** w błonie postsynaptycznej, wytwarzając **pobudzający** lub **hamujący potencjał postsynaptyczny** (**EPSP** lub **IPSP**). Neuroprzekaźnik następnie dyfunduje poza szczelinę synaptyczną, gdzie jest pobierany przez otaczające komórki lub degradowany przez enzymy. Pojedynczy neuron ma wiele synaps na swoich dendrytach i ciele komórki. **Czasowe** i **przestrzenne sumowanie** EPSP i IPSP we wzgórku aksonu neuronu decyduje, czy neuron wytworzy potencjał czynnościowy.
- Różne receptory dla tego samego neuroprzekaźnika wywołują różne efekty. Niektóre receptory neuroprzekaźników aktywują ścieżki transdukcji sygnału, które mogą wytwarzać długotrwałe zmiany w komórkach postsynaptycznych. Do głównych znanych neuroprzekaźników zaliczamy acetylocholinę; aminokwasy – GABA, kwas glutaminowy i glicynę; aminy biogenne; neuropeptydy; oraz gazy, takie jak NO.

? *Dlaczego wiele leków, które są używane do leczenia chorób układu nerwowego lub do oddziaływania na funkcje mózgu, ukierunkowanych jest raczej na specyficzne receptory niż na określone neuroprzekaźniki?*

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

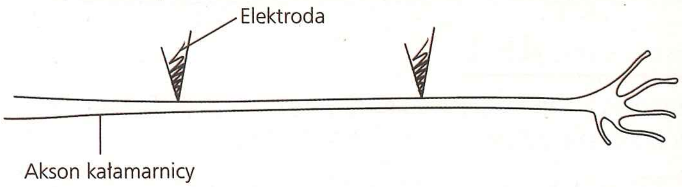
1. Co się dzieje, gdy depolaryzuje się błona neuronu?
   a. Występuje dyfuzja netto Na^+ poza komórkę.
   b. Równowaga potencjału dla K^+ (E_K) staje się bardziej dodatnia.
   c. Potencjał błonowy neuronu staje się bardziej dodatni.
   d. Wnętrze komórki staje się bardziej ujemne względem strony zewnętrznej.
2. Wspólną cechą potencjałów czynnościowych jest to, że
   a. powodują hiperpolaryzację błony i następnie depolaryzację.
   b. mogą podlegać czasowemu i przestrzennemu sumowaniu.
   c. są wzbudzane przez depolaryzację, która osiąga wartość progową.
   d. przemieszczają się z taką samą szybkością wzdłuż całych aksonów.
3. Gdzie są zlokalizowane receptory neuroprzekaźników?
   a. na błonie jądrowej
   b. w przewężeniach Ranviera
   c. na błonie postsynaptycznej
   d. na błonach pęcherzyków synaptycznych.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

4. Dlaczego potencjały czynnościowe są zwykle przewodzone w jednym kierunku?
   a. Jony mogą przepływać wzdłuż aksonu tylko w jednym kierunku.
   b. Krótki okres refrakcji zapobiega ponownemu otwarciu kanałów Na^+ bramkowanych napięciem.
   c. Wzgórek aksonu posiada wyższy potencjał błony niż zakończenia aksonu.
   d. Kanały bramkowane napięciem, zarówno dla Na^+, jak i K^+, otwierają się tylko w jednym kierunku.
5. Co jest bezpośrednim wynikiem depolaryzacji błony presynaptycznej zakończenia aksonu?
   a. W błonie otwierają się kanały wapniowe bramkowane potencjałem.
   b. Pęcherzyki synaptyczne zlewają się z błoną.
   c. Otwierają się kanały bramkowane ligandem, pozwalając neuroprzekaźnikom wejść do szczeliny synaptycznej.
   d. W komórce postsynaptycznej wytwarzany jest EPSP lub IPSP.
6. Przypuśćmy, że określony neuroprzekaźnik wywołuje IPSP w postsynaptycznej komórce X oraz EPSP w postsynaptycznej komórce Y. Prawdopodobne wyjaśnienie jest następujące:
   a. Wartość progowa w błonie postsynaptycznej jest inna w komórce X i inna w komórce Y.
   b. Akson komórki X jest mielinowany, a komórki Y nie jest.
   c. Tylko komórka Y wytwarza enzym kończący działanie neuroprzekaźnika.
   d. Komórki X i Y wytwarzają różne cząsteczki receptorowe dla tego określonego neuroprzekaźnika.

POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

7. **A CO JEŚLI?** Ouabaina, substancja roślinna wykorzystywana przez niektóre plemiona do zatruwania strzał, powoduje wyłączenie pompy sodowo-potasowej. Jaką zmianę spodziewałbyś się zobaczyć w potencjale czynnościowym, jeżeli potraktowałbyś neuron ouabainą? Uzasadnij odpowiedź.
8. **A CO JEŚLI?** Jeśli lek naśladował aktywność GABA w CUN, jakiego ogólnego efektu możesz się spodziewać w zachowaniu? Uzasadnij odpowiedź.
9. **NARYSUJ TO** Przypuśćmy, że badacz wprowadza parę elektrod w dwóch różnych miejscach wzdłuż środkowej części aksonu wyciętego z kałamarnicy. Stosując bodźce depolaryzujące, badacz doprowadza błonę komórkową w obydwu miejscach do pobudzenia progowego. Wykorzystując poniższy rysunek jako model, zaprojektuj jeden lub więcej rysunków, które zilustrują, gdzie kończyłby się każdy potencjał czynnościowy.



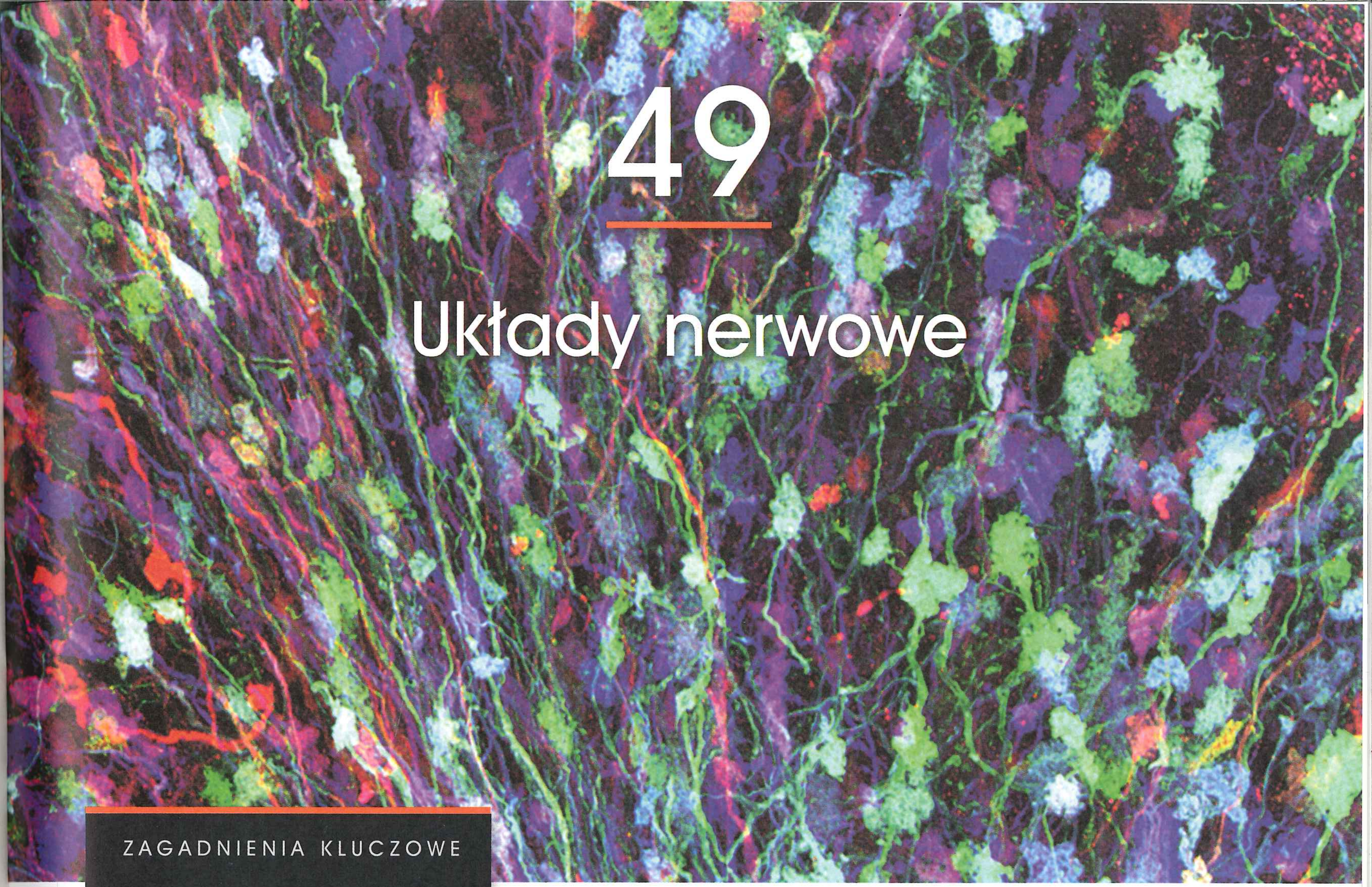
10. **KONTEKST EWOLUCYJNY**
    Potencjał czynnościowy jest reakcją typu „wszystko albo nic". Ta sygnalizacja włączenie/wyłączenie jest ewolucyjną adaptacją zwierząt, które muszą wyczuwać i działać w złożonym środowisku. Można sobie wyobrazić układ nerwowy, w którym potencjały czynnościowe są stopniowane, o amplitudzie zależnej od wielkości bodźców. Jaką przewagę może mieć sygnalizowanie włączenie/wyłączenie nad sygnalizowaniem stopniowanym (o zmienności ciągłej)?
11. **BADANIE NAUKOWE**
    Na podstawie tego, co wiesz o potencjałach czynnościowych i synapsach, zaproponuj dwie lub trzy hipotezy, jak różne anestetyki mogą zapobiegać bólowi.
12. **NAPISZ NA TEMAT: ORGANIZACJA**
    W krótkim eseju (100–150 słów) opisz, w jaki sposób budowa i właściwości elektryczne neuronów kręgowców odzwierciedlają podobieństwa i różnice względem innych komórek zwierzęcych.
13. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**

Grzechotnik ostrzega wrogów o swojej obecności przy użyciu grzechotki – zestawu zmodyfikowanych łusek na końcu ogona. Opisz odrębne znaczenie bramkowanych kanałów jonowych w inicjowaniu i przemieszczaniu się sygnału wzdłuż nerwu z głowy węża do jego ogona i następnie z tego nerwu do mięśnia potrząsającego grzechotką.

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

49

Układy nerwowe



ZAGADNIENIA KLUCZOWE

49.1 Układy nerwowe składają się z obwodów nerwowych i komórek podporowych

49.2 Mózg kręgowca jest wyspecjalizowany regionalnie

49.3 Kora mózgowa kontroluje ruchy dowolne i funkcje poznawcze

49.4 Zmiany w połączeniach synaptycznych leżą u podstaw pamięci i uczenia się

49.5 Wiele zaburzeń układu nerwowego można wyjaśnić na poziomie molekularnym

▲ **Rycina 49.1** **W jaki sposób naukowcy identyfikują pojedyncze neurony w mózgu?**

Centrum dowodzenia i kontroli

Co się dzieje w naszym mózgu, gdy rozwiązujemy zadanie matematyczne lub słuchamy muzyki? Odpowiedź na to pytanie była przez długi czas niemal niewyobrażalna. Ludzki mózg zawiera szacunkowo 10^{11} (100 miliardów) neuronów. Połączenia tych komórek mózgowych są obwodami bardziej złożonymi niż te w nawet najpotężniejszych superkomputerach. Jednakże, częściowo dzięki kilku ekscytującym nowym technologiom, naukowcy zaczęli badać mechanizmy komórkowe, które leżą u podstaw myślenia i emocji.

Pierwszy przełom nastąpił wraz z rozwojem zaawansowanych technik obrazowania, które ukazują aktywność w pracującym mózgu. Naukowcy mogą monitorować wiele obszarów ludzkiego mózgu podczas wykonywania różnych zadań, takich jak mówienie, oglądanie zdjęć lub tworzenie obrazu pamięciowego twarzy jakiejś osoby. Mogą oni korzystać z tych technik, aby szukać korelacji pomiędzy określonym zadaniem a aktywnością specyficznych obszarów mózgu.

Najnowsze osiągnięcie w badaniu mózgu polega na metodzie uwidaczniania losowo wybranych kombinacji barwionych białek w komórkach mózgu – w taki sposób, że każda komórka ukazana jest w innym kolorze. Rezultatem jest obraz „tęczy mózgowej", taki jak na **Rycinie 49.1**, który pokazuje neurony w mózgu myszy. Na tym zdjęciu każdy neuron pokazuje jedną z ponad 90 różnych kombinacji barw czterech białek fluorescencyjnych. Dzięki wykorzystaniu technologii tęczy mózgowej neurolodzy mają

nadzieję opracować szczegółowe mapy połączeń przesyłających informacje pomiędzy określonymi obszarami mózgu.

W tym rozdziale omówimy organizację i ewolucję układów nerwowych zwierząt, analizując zasady funkcjonowania grup neuronów w wyspecjalizowanych obwodach przeznaczonych do specyficznych zadań. Następnie skoncentrujemy się na specjalizacji regionów mózgu kręgowca, po czym przejdziemy do sposobów, w jakie aktywność mózgu umożliwia gromadzenie informacji i ich organizację. Na końcu rozpatrzymy niektóre zaburzenia układu nerwowego, które są dzisiaj przedmiotem intensywnych badań.

ZAGADNIENIE 49.1

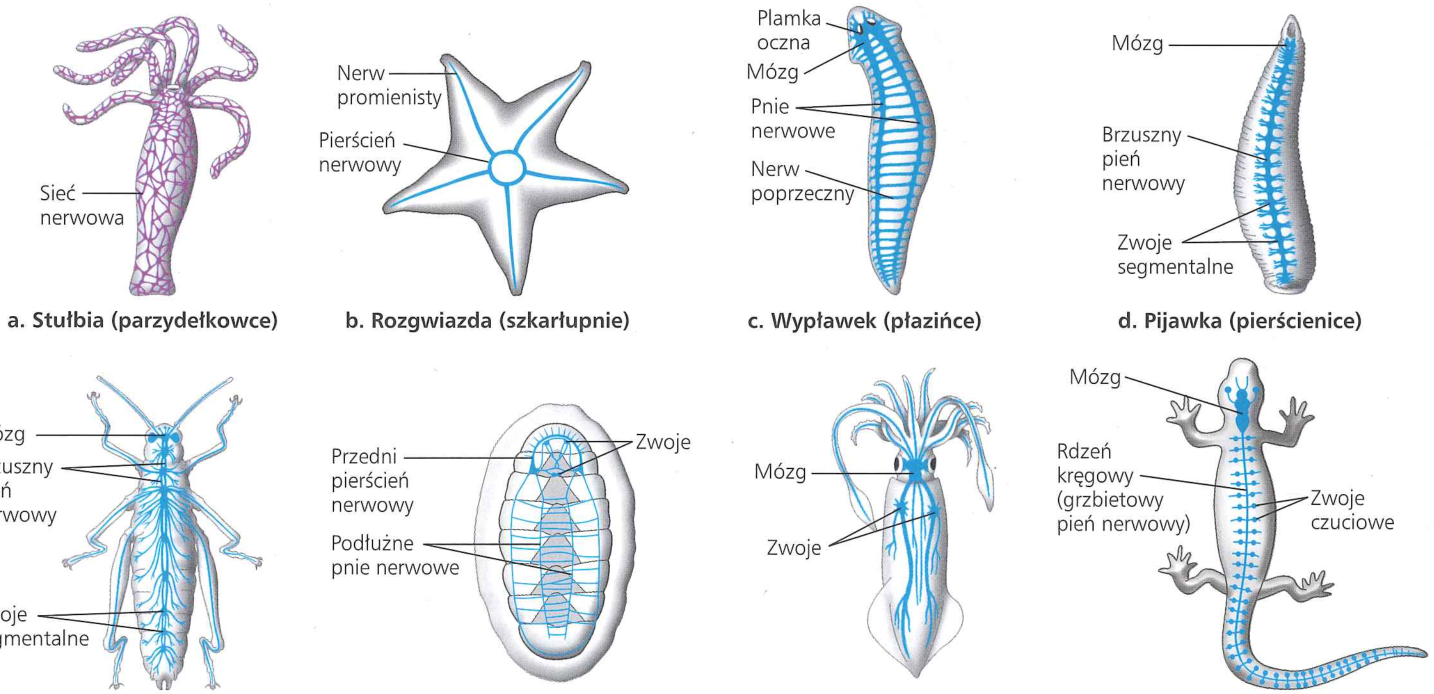
Układy nerwowe składają się z obwodów nerwowych i komórek podporowych

Zdolność do czucia i reagowania powstała miliardy lat temu u prokariontów, zwiększając przeżywanie i sukces reprodukcyjny w zmieniających się środowiskach. W czasie dalszej ewolucji modyfikacja prostych procesów rozpoznawania i reagowania stanowiła podstawy do komunikacji pomiędzy komórkami w organizmie zwierzęcym. W czasie eksplozji kambryjskiej, ponad 500 milionów lat temu (patrz rozdział 32), pojawiły się wyspecjalizowane systemy neuronów umożliwiające zwierzętom wyczuwanie otoczenia i szybkie reagowanie.

Stułbie, meduzy i inne parzydełkowce są najprostszymi zwierzętami wyposażonymi w układ nerwowy. U większości parzydełkowców szereg wzajemnie połączonych komórek tworzy rozproszoną s i e ć n e r w o w ą (**Rycina 49.2a**), która kontroluje kurczenie się i rozciąganie jamy gastralnej. U zwierząt o bardziej złożonej budowie aksony wielu komórek nerwowych często są połączone w pęczki tworzące **nerwy**. Te włókienkowate struktury kanalizują i organizują przepływ informacji wzdłuż konkretnych szlaków w układzie nerwowym. Na przykład rozgwiazdy mają zespół promienistych nerwów łączących się z centralnym pierścieniem nerwowym (**Rycina 49.2b**). W obrębie każdego ramienia promienisty nerw jest połączony z siecią nerwową, z której otrzymuje sygnały wejściowe i do której przesyła sygnały kontrolujące skurcze mięśni.

Zwierzęta o wydłużonym, dwubocznie symetrycznym ciele mają jeszcze bardziej wyspecjalizowany układ nerwowy. Organizacja neuronów u takich zwierząt odzwierciedla c e f a l i z a c j ę, ewolucyjny trend do grupowania się neuronów czuciowych i interneuronów w przednim końcu ciała. Te znajdujące się z przodu neurony komunikują się z komórkami we wszystkich częściach ciała, w tym z neuronami znajdującymi się w jednym lub więcej pniach nerwowych rozciągających się w kierunku do tylnego (zadniego) końca.

Jak przeczytaliśmy w zagadnieniu 48.1, u wielu zwierząt neurony integrujące tworzą **centralny układ nerwowy (CUN)**, a neurony przenoszące informacje do i z CUN tworzą **obwodowy układ nerwowy (OUN)**. U robaków niesegmentowanych, takich jak wypławek pokazany na **Rycinie 49.2c**, mały mózg i podłużne pnie nerwowe stanowią najprostszy, jasno określony



▲ **Rycina 49.2 Budowa układu nerwowego. a.** Stułbia zawiera pojedyncze neurony (fioletowe) zorganizowane w rozproszoną sieć nerwową. **b.–h.** Zwierzęta z bardziej złożonym układem nerwowym zawierają grupy neuronów (niebieskie) zorganizowane w nerwy, pnie nerwowe i często zwoje oraz mózg.

CUN. U niektórych niesegmentowanych zwierząt układ nerwowy jest zbudowany jedynie z niewielkiej liczby komórek, jak w przypadku nicienia *Caenorhabditis elegans*. U tego gatunku dorosły osobnik (hermafrodyta) ma dokładnie 302 neurony, ni mniej, ni więcej. Bezkręgowce o bardziej złożonej budowie, takie jak segmentowane pierścienice (**Rycina 49.2d**) i stawonogi (**Rycina 49.2e**), mają o wiele więcej neuronów. Ich zachowanie regulowane jest przez bardziej skomplikowany mózg i przez brzuszny pień nerwowy, zawierający **zwoje** – segmentalnie rozmieszczone skupiska neuronów.

W obrębie poszczególnych grup zwierząt organizacja układu nerwowego często koreluje z trybem życia. Na przykład osiadłe i wolno poruszające się mięczaki, takie jak małże i chitony, mają stosunkowo proste narządy czuciowe i słabą cefalizację albo jej brak (**Rycina 49.2f**). Aktywne drapieżne mięczaki, takie jak ośmiornice i kałamarnice (**Rycina 49.2g**), mają natomiast najbardziej skomplikowany układ nerwowy z bezkręgowców, dorównując pod tym względem nawet niektórym kręgowcom. Ze swymi dużymi, tworzącymi obrazy oczami i mózgiem zawierającym miliony neuronów ośmiornice mogą się uczyć rozróżniać pomiędzy wzorcami wizualnymi i wykonywać złożone zadania.

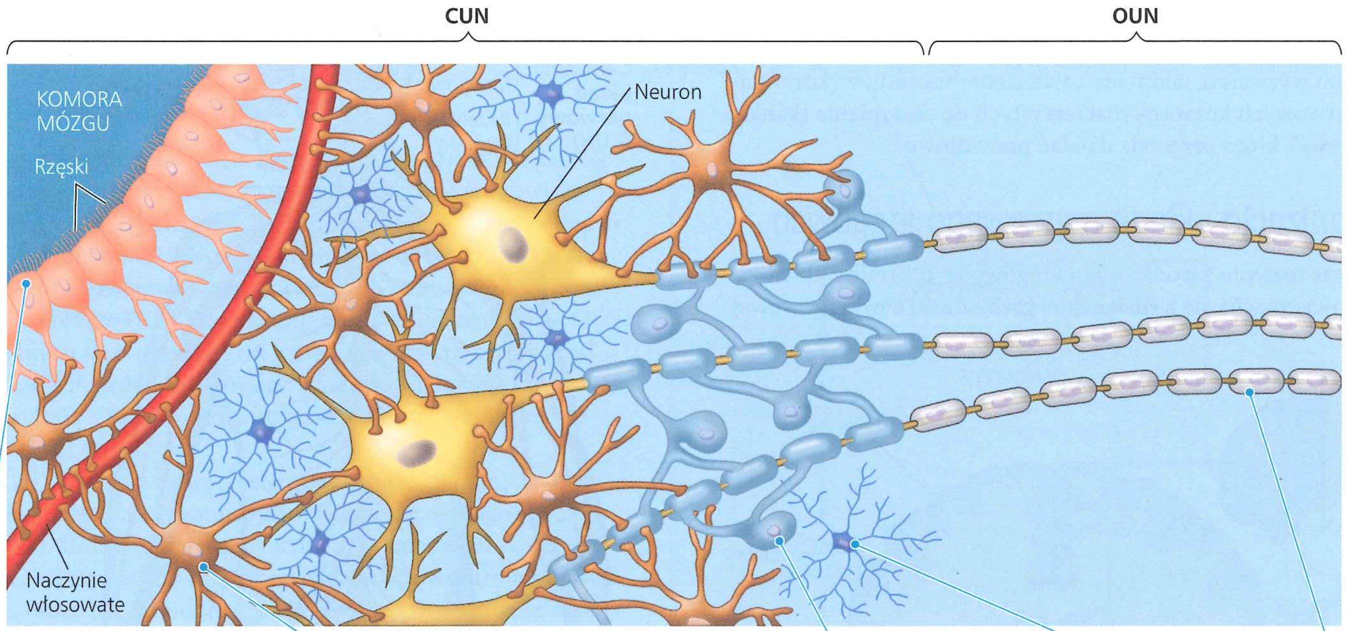
U kręgowców (**Rycina 49.2h**) mózg i rdzeń kręgowy tworzą CUN; nerwy i zwoje są głównymi składnikami OUN. Regionalna specjalizacja jest cechą charakterystyczną obydwu układów, jak dowiemy się w dalszej części tego rozdziału.

Glej

Jak wiemy z rozdziału 48, układy nerwowe kręgowców i większości bezkręgowców zawierają nie tylko neurony, ale również **komórki glejowe**, czyli **glej**. Przykładem gleju są komórki Schwanna wytwarzające warstwy mieliny wokół aksonów w OUN i oligodendrocyty stanowiące ich odpowiedniki w CUN. **Rycina 49.3** przedstawia główne rodzaje gleju u dorosłych kręgowców i pokazuje przegląd sposobów, w jakie odżywia, wspiera i reguluje on funkcjonowanie neuronów.

Jedną z zasadniczych funkcji gleju jest rozwój układu nerwowego. W zarodkach komórki zwane glejem radialnym tworzą szlaki, wzdłuż których nowo powstałe neurony migrują z cewki nerwowej, struktury, która daje początek CUN (patrz ryc. 47.14). Później komórki gleju, zwane **astrocytami**, uczestniczą w tworzeniu bariery krew–mózg, wyspecjalizowanych ścian mózgowych naczyń włosowatych ograniczających przechodzenie większości substancji z krwi do CUN.

Zarówno glej radialny, jak i astrocyty mogą funkcjonować jako komórki macierzyste, zachowując zdolność do nieograniczonych podziałów. Podczas gdy niektóre z ich komórek potomnych pozostają niezróżnicowane, inne różnicują się w wyspecjalizowane komórki. Badania na myszach wykazały, że komórki macierzyste w mózgu dają początek neuronom, które dojrzewają, migrują do określonych miejsc i zostają włączone



Komórki ependymy wyściełają komory mózgu (patrz ryc. 49.5) i posiadają rzęski, które wspomagają krążenie płynu mózgowo-rdzeniowego.

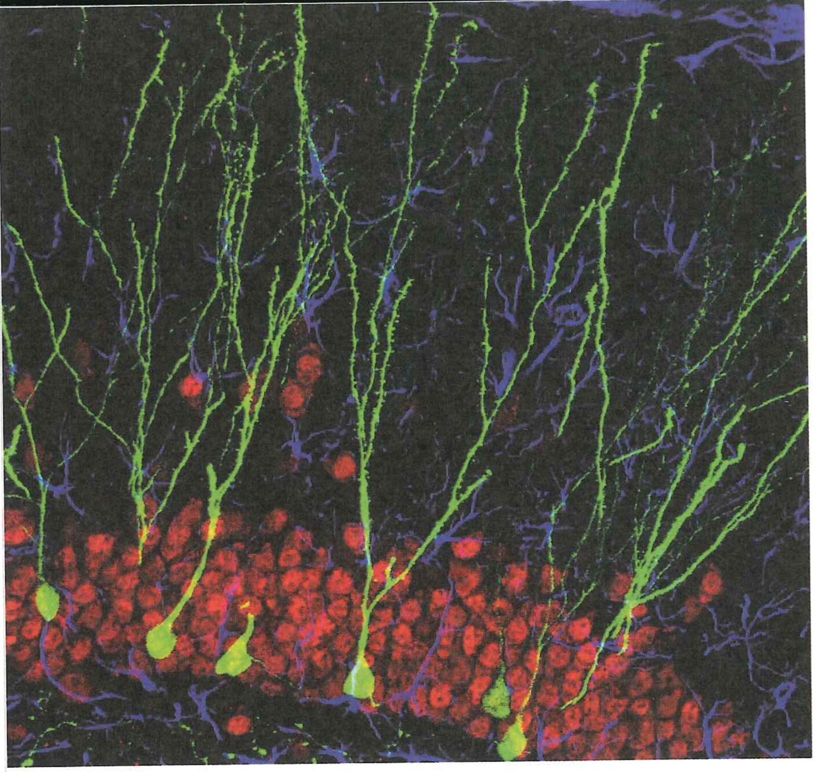
Astrocyty (z gr. *astron* – „gwiazda"), znajdujące się w CUN, ułatwiają przekazywanie informacji w synapsach, a w niektórych przypadkach uwalniają neuroprzekaźniki. Astrocyty tuż obok aktywnych neuronów powodują rozszerzenie pobliskich naczyń krwionośnych, zwiększając przepływ krwi i umożliwiając szybsze pozyskanie tlenu i glukozy przez neurony. Astrocyty regulują również zewnątrzkomórkowe stężenia jonów i neuroprzekaźników.

Oligodendrocyty tworzą osłonkę mielinową aksonów w CUN. Mielinizacja znacznie zwiększa szybkość przewodzenia potencjałów czynnościowych.

Komórki mikrogleju są komórkami odpornościowymi w CUN, które chronią przed patogenami.

Komórki Schwanna tworzą osłonkę aksonów w OUN.

▲ **Rycina 49.3** **Glej w układzie nerwowym kręgowca**



▲ **Rycina 49.4 Nowo powstałe neurony w mózgu dorosłej myszy.** Na tej mikrofotografii nowe neurony pochodzące od dorosłych komórek macierzystych są wyznakowane białkiem zielonej fluorescencji (GFP), a wszystkie inne neurony zabarwione na tym obrazie kolorem czerwonym są wyznakowane barwnikiem wiążącym się do DNA.

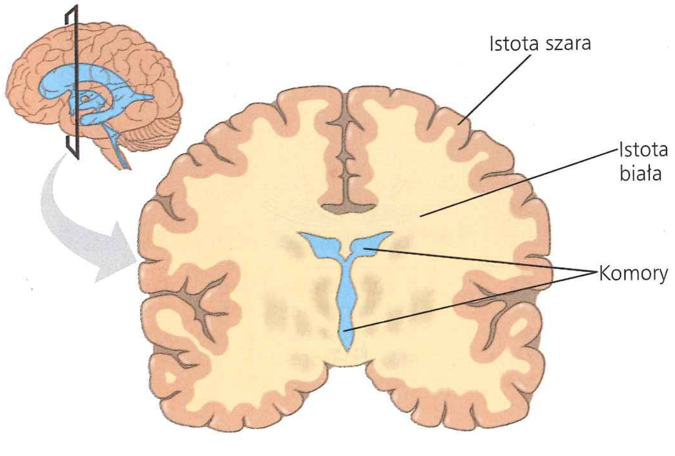
do obwodów w pełni rozwiniętego układu nerwowego (**Rycina 49.4**). Naukowcy obecnie zastanawiają się nad sprostaniem wyzwaniu, jakim jest znalezienie sposobu wykorzystania nerwowych komórek macierzystych do zastąpienia tkanki mózgowej, która przestała działać prawidłowo.

Organizacja układu nerwowego kręgowca

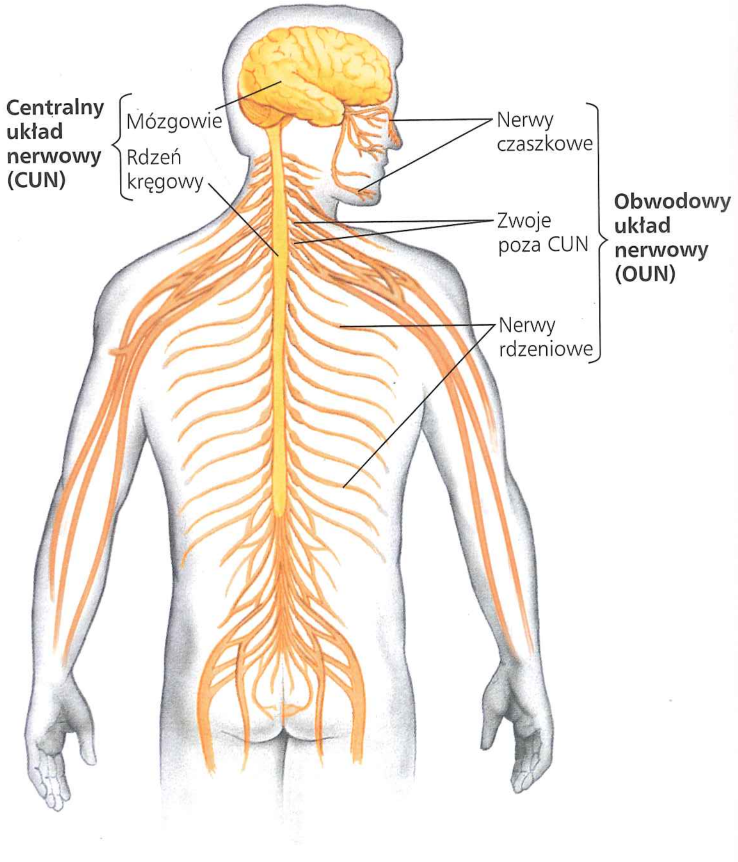
Podczas rozwoju zarodkowego kręgowców centralny układ nerwowy rozwija się z rurkowatej grzbietowej cewki nerwowej będącej cechą charakterystyczną strunowców (patrz ryc. 34.3). Wgłębienie cewki nerwowej prowadzi do powstania wąskiego **kanału centralnego** rdzenia kręgowego oraz **komór** mózgu (**Rycina 49.5**). Zarówno kanał, jak i komory napełniają się **płynem mózgowo-rdzeniowym** tworzonym w mózgu poprzez filtrację krwi tętniczej. Płyn mózgowo-rdzeniowy krąży powoli w komorach i kanale centralnym, a następnie spływa do żył, dostarczając CUN substancje odżywcze i hormony oraz odprowadzając produkty przemian metabolicznych.

Poza tymi wypełnionymi płynem przestrzeniami mózg i rdzeń kręgowy zawierają istotę szarą i istotę białą (patrz ryc. 49.5). **Istota szara** składa się głównie z ciał komórek nerwowych, natomiast **istota biała** jest zbudowana z pęczków aksonów. Istota biała w rdzeniu kręgowym leży po stronie zewnętrznej, zgodnie z jej funkcją, jaką jest łączenie CUN z neuronami czuciowymi i ruchowymi OUN. W mózgu istota biała znajduje się natomiast głównie wewnątrz, co odzwierciedla jej rolę w przesyłaniu sygnałów pomiędzy neuronami mózgu: uczeniu się, odczuwaniu emocji, przetwarzaniu informacji czuciowej i wydawaniu poleceń.

Rdzeń kręgowy kręgowców biegnie po grzbietowej stronie ciała w kanale kręgowym w kręgosłupie (**Rycina 49.6**). Rdzeń kręgowy przekazuje informacje z i do mózgu oraz generuje podstawowe wzorce lokomocyjne. Rdzeń kręgowy działa także niezależnie od mózgu jako część prostych obwodów neuronowych,



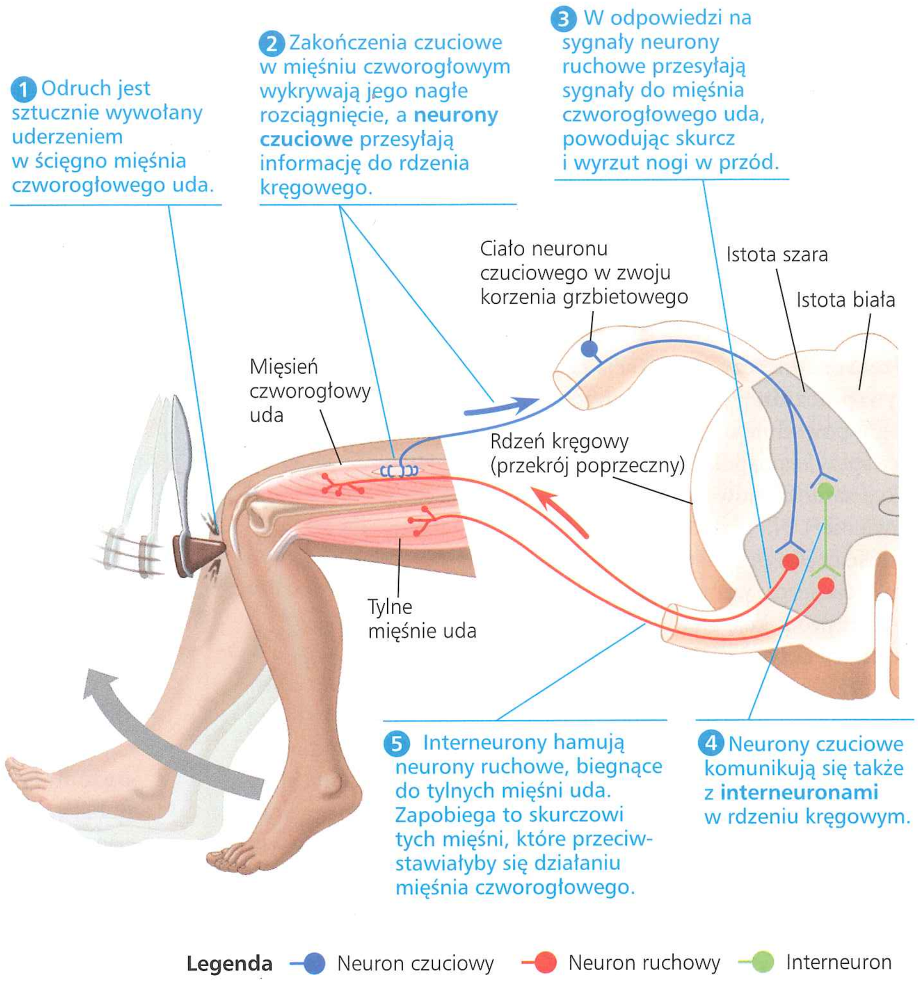
▲ **Rycina 49.5 Komory mózgu, istota szara i biała.** Komory w głębi mózgu zawierają płyn mózgowo-rdzeniowy. Większość istoty szarej znajduje się na powierzchni mózgu i okrywa istotę białą.



▲ **Rycina 49.6 Układ nerwowy kręgowca.** Centralny układ nerwowy składa się z mózgu i rdzenia kręgowego (kolor żółty). Nerwy czaszkowe, rdzeniowe oraz zwoje stanowią obwodowy układ nerwowy (kolor pomarańczowy).

▶ **Rycina 49.7 Odruch kolanowy.** W odruch zaangażowanych jest wiele neuronów, ale dla uproszczenia pokazano tylko kilka.

STWÓRZ POWIĄZANIA *Wykorzystując sygnały nerwowe wysyłane do ścięgna i mięśnia czworogłowego, jak na tym przykładzie, zaproponuj model regulacji aktywności mięśnia gładkiego w przełyku podczas odruchu połykania (patrz ryc. 41.10).*



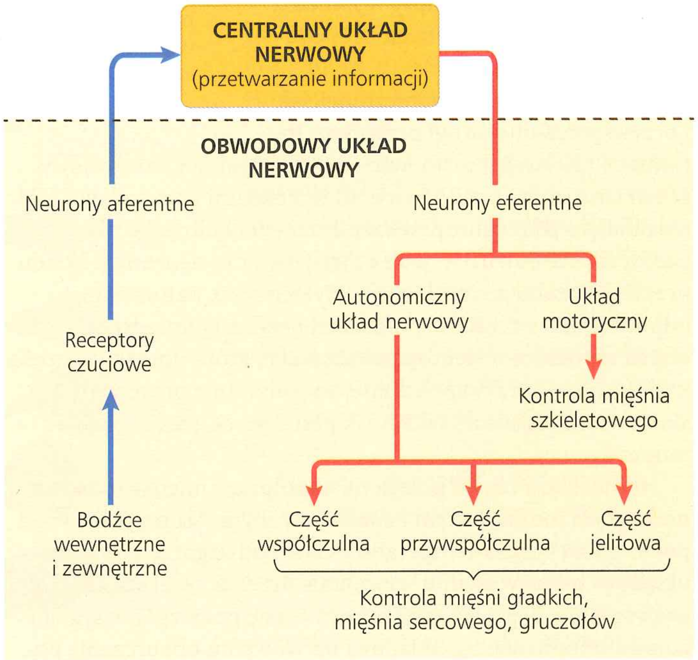
w których powstają **odruchy**, automatyczne odpowiedzi ciała na niektóre bodźce.

Odruchy chronią ciało poprzez wywoływanie szybkiej, mimowolnej odpowiedzi na określone bodźce. Na przykład jeżeli przypadkowo włożymy rękę w płomień palnika, odruch rozpocznie cofanie ręki, na długo zanim uczucie bólu zostanie przetworzone w mózgu w decyzję o jej cofnięciu. Podobnie, jeżeli kolana się nie uginają, kiedy trzymamy ciężki przedmiot, to dlatego, że naprężenie w kolanach wywołuje odruch, który kurczy mięśnie ud, pomagając nam stać prosto i utrzymywać ciężar. Podczas badania lekarz może wywołać ten odruch prostowania kolana (odruch kolanowy) młoteczkiem, aby oszacować sprawność funkcjonowania układu nerwowego (**Rycina 49.7**).

Obwodowy układ nerwowy

OUN przekazuje informacje do i z CUN i odgrywa wielką rolę w regulacji zarówno ruchu zwierzęcia, jak i jego środowiska wewnętrznego (**Rycina 49.8**). Informacja czuciowa dociera do CUN neuronami OUN, określanymi jako aferentne (z łac. *affero* – „doprowadzać", „przynosić"). Po przetworzeniu informacji w obrębie CUN biegną następnie wzdłuż neuronów OUN określanych jako eferentne (z łac. *effero* – „wyprowadzać", „wynosić") instrukcje do mięśni, gruczołów i komórek endokrynnych. Większość nerwów zawiera zarówno neurony aferentne, jak i eferentne.

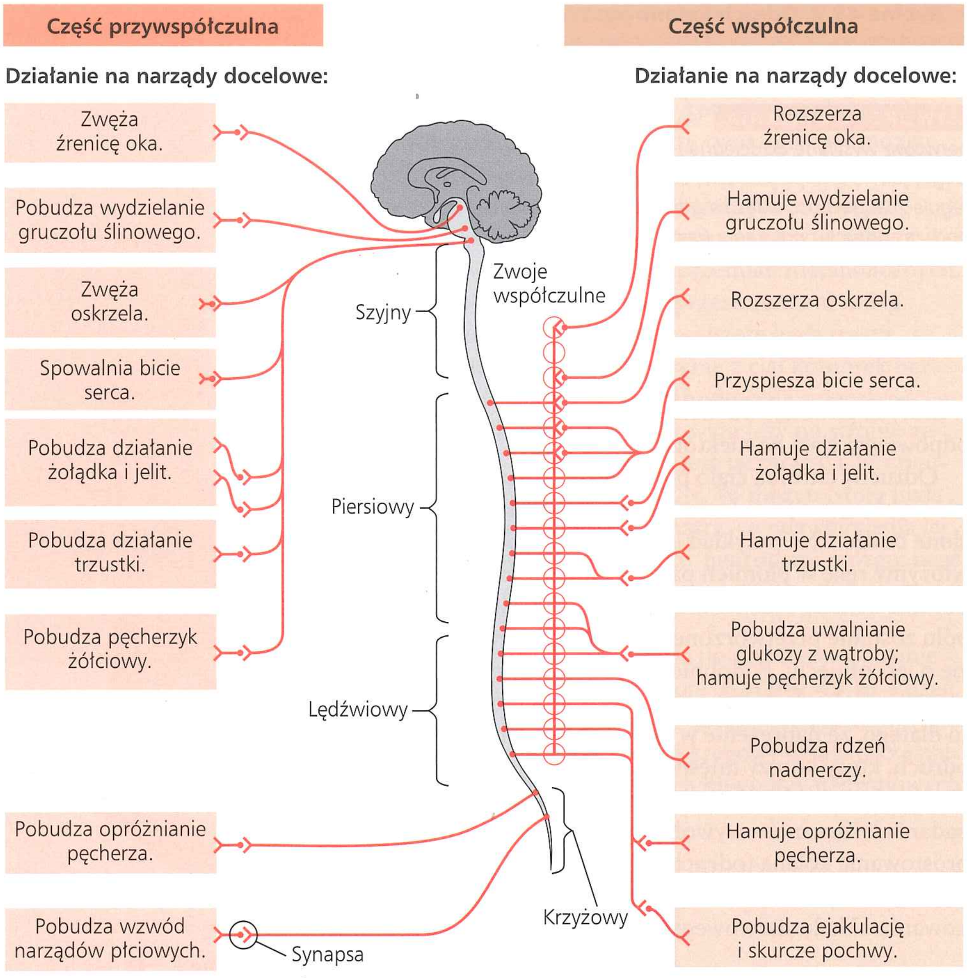
OUN składa się z dwóch elementów funkcjonalnych: układu motorycznego i autonomicznego układu nerwowego (patrz ryc. 49.8). **Układ motoryczny** składa się z neuronów, które przekazują sygnały do mięśni szkieletowych. Kontrola motoryczna może być świadoma, jak w chwili, gdy podnosisz rękę, aby zadać pytanie, lub mimowolna, jak w odruchu kolanowym kontrolowanym przez rdzeń kręgowy. Natomiast regulacja mięśni gładkich oraz mięśnia sercowego przez **autonomiczny układ nerwowy** jest na ogół nieświadoma. Trzy części autonomicznego układu nerwowego – współczulna, przywspółczulna oraz jelitowa – kontrolują wspólnie narządy układu pokarmowego, sercowo-naczyniowego, wydalniczego oraz endokrynnego. Na przykład sieć neuronów, która tworzy **część jelitową** autonomicznego układu nerwowego, jest aktywna w przewodzie pokarmowym, trzustce i pęcherzyku żółciowym.



▲ **Rycina 49.8 Hierarchia funkcjonalna obwodowego układu nerwowego kręgowca**

Części współczulna i przywspółczulna autonomicznego układu nerwowego pełnią przeważnie antagonistyczne (przeciwne) funkcje w regulacji czynności narządów (**Rycina 49.9**). Aktywacja **części współczulnej** (sympatycznej) odpowiada za pobudzenie i wytwarzanie energii (odpowiedź „walka lub ucieczka"). Na przykład serce bije szybciej, trawienie jest zahamowane, wątroba przetwarza glikogen w glukozę i stymulowane jest wydzielanie adrenaliny z rdzenia nadnerczy. Aktywacja **części przywspółczulnej** (parasympatycznej) na ogół powoduje odpowiedzi odwrotne, które sprzyjają uspokojeniu i powrotowi do funkcji samozachowawczych („odpoczynek i trawienie"). Na przykład zwiększona aktywność części przywspółczulnej zwalnia rytm bicia serca, wzmaga trawienie oraz zwiększa produkcję glikogenu. Jednak w regulacji aktywności reprodukcyjnej część przywspółczulna raczej uzupełnia, niż antagonizuje część współczulną (patrz ryc. 49.9).

Te dwie części autonomicznego układu nerwowego różnią się nie tylko ogólnie funkcją, ale także organizacją i uwalnianymi sygnałami. Nerwy przywspółczulne wychodzą z CUN przy podstawie mózgu i rdzenia kręgowego i tworzą synapsy w zwojach w pobliżu albo w obrębie narządów wewnętrznych (patrz ryc. 49.9). Nerwy współczulne natomiast wychodzą zwykle z CUN w połowie długości rdzenia kręgowego i tworzą synapsy w zwojach nerwowych zlokalizowanych tuż poza rdzeniem kręgowym.



© Pearson Education, Inc.

▲ **Rycina 49.9 Części przywspółczulna i współczulna autonomicznego układu nerwowego.** Większość dróg w każdej części wymaga dwóch neuronów. Akson pierwszego neuronu rozciąga się od pierwszego ciała komórki w CUN do grupy neuronów OUN, których ciała komórek są skupione w zwoju nerwowym. Aksony neuronów OUN przesyłają instrukcje do narządów wewnętrznych, gdzie tworzą synapsy z mięśniami gładkimi, mięśniem sercowym albo z komórkami gruczołów.

Zarówno w części współczulnej, jak i przywspółczulnej drogi przepływu informacji zawierają często neuron przedzwojowy i zazwojowy. **Neurony przedzwojowe** to te z ciałami komórek w CUN, uwalniające jako neuroprzekaźnik acetylocholinę. W przypadku zaś **neuronów pozazwojowych** neurony z układu przywspółczulnego uwalniają acetylocholinę, natomiast ich odpowiedniki z części współczulnej uwalniają noradrenalinę. Jest to ta różnica w neuroprzekaźnikach, która umożliwia części współczulnej i przywspółczulnej wywoływanie przeciwnych skutków w narządach, takich jak płuca, serce, jelita i pęcherz moczowy.

Homeostaza często polega na współpracy między układem nerwowym motorycznym i autonomicznym. Na przykład w odpowiedzi na spadek temperatury ciała podwzgórze sygnalizuje układowi motorycznemu wywołanie drżenia zwiększającego wytwarzanie ciepła. W tym samym czasie podwzgórze sygnalizuje autonomicznemu układowi nerwowemu obkurczenie powierzchniowych naczyń krwionośnych, aby zredukować straty ciepła.

PYTANIA KONTROLNE **49.1**

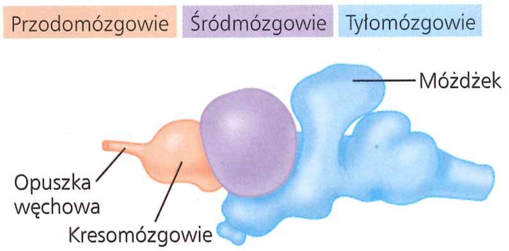
1. Która część twojego autonomicznego układu nerwowego będzie prawdopodobnie aktywowana, jeżeli dowiesz się, że egzamin, o którym zapomniałeś, zaczyna się za pięć minut? Uzasadnij odpowiedź.
2. **A CO JEŚLI?** Załóżmy, że miałeś wypadek, podczas którego przecięty został mały nerw potrzebny do poruszania niektórymi palcami twojej prawej ręki. Czy spodziewałbyś się konsekwencji w odczuwaniu dotyku przez te palce?
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Większość tkanek regulowanych przez autonomiczny układ nerwowy odbiera zarówno współczulne, jak i przywspółczulne sygnały z neuronów pozazwojowych. Reakcje są zazwyczaj miejscowe. Natomiast rdzeń nadnerczy otrzymuje sygnał tylko z części współczulnej i tylko od neuronów przedzwojowych, jednakże reakcje widoczne są w całym ciele. Wyjaśnij, dlaczego tak jest (patrz ryc. 45.20).

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 49.2

Mózg kręgowca jest wyspecjalizowany regionalnie

Możemy teraz przejść do omówienia mózgu kręgowców składającego się z trzech głównych regionów: przodomózgowia, śródmózgowia i tyłomózgowia (pokazanych tutaj na przykładzie ryby promieniopłetwej).

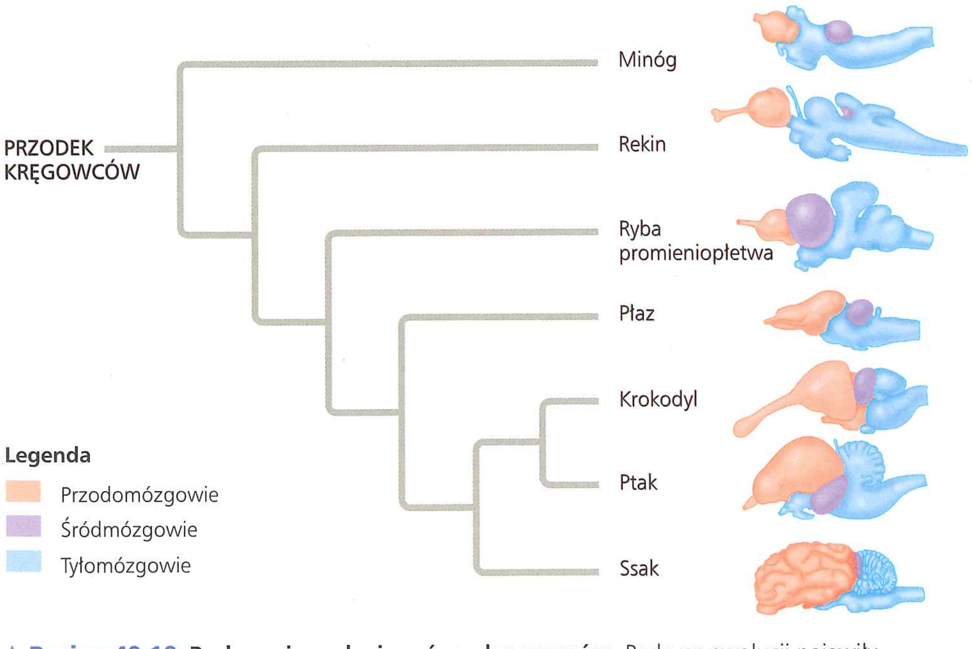


Każdy region jest wyspecjalizowany funkcjonalnie. **Przodomózgowie**, zawierające opuszkę węchową i kresomózgowie, ma za zadanie przetwarzanie sygnału węchowego (zapachu), regulację snu, uczenia się oraz wszystkich sygnałów złożonych. **Śródmózgowie**, usytuowane w centralnej części mózgu, koordynuje szlaki sygnałów czuciowych. **Tyłomózgowie**, którego część tworzy móżdżek, kontroluje nieświadome czynności, takie jak krążenie krwi, oraz koordynuje czynności motoryczne, takie jak lokomocja.

EWOLUCJA Porównując kręgowce w całym drzewie filogenetycznym, widzimy, że względne rozmiary określonych regionów mózgu różnią się (**Rycina 49.10**). Co więcej, te różnice wielkości odzwierciedlają różnice w znaczeniu poszczególnych funkcji mózgu. Rozważmy na przykład ryby promieniopłetwe badające swoje otoczenie za pomocą węchu, wzroku i układu linii bocznej wykrywającej prądy wodne, sygnały elektryczne i pozycję ciała. Opuszka węchowa, która wykrywa zapachy w wodzie, jest u tych ryb stosunkowo duża. Podobnie śródmózgowie, które przetwarza sygnały z układu wzrokowego i linii bocznych. Natomiast kresomózgowie, potrzebne do złożonego przetwarzania i uczenia się, jest stosunkowo małe. Ewolucja zatem spowodowała ścisłe dopasowanie budowy do funkcji w odniesieniu do wielkości określonych regionów mózgu, korelując ich znaczenie w funkcjonowaniu układu nerwowego tego gatunku, a co za tym idzie jego przeżyciu i rozmnażaniu.

Korelację między wielkością a funkcją regionów mózgu można także zauważyć, biorąc pod uwagę móżdżek. Aktywnie pływające ryby promieniopłetwe, takie jak na przykład tuńczyk, kontrolują w otwartych wodach ruch w trzech kierunkach i mają stosunkowo duży móżdżek. Dla porównania, u gatunków, które nie pływają aktywnie, takich jak minóg, móżdżek jest dużo mniejszy.

Jeśli porówna się ptaki i ssaki z grupami, które wcześniej w ewolucji odłączyły się od wspólnego przodka kręgowców, widoczne są dwie tendencje. Po pierwsze, przodomózgowie ptaków i ssaków zajmuje większą część mózgu niż przodomózgowie u płazów, ryb i innych kręgowców. Po drugie, ptaki i ssaki mają znacznie większy mózg w stosunku do rozmiarów ciała niż inne grupy zwierząt. Rzeczywiście stosunek wielkości mózgu do masy ciała jest dziesięć razy większy u ptaków i ssaków aniżeli u ich ewolucyjnych przodków. Te różnice, zarówno w ogólnych rozmiarach mózgu, jak i we względnej wielkości przodomózgowia, odzwierciedlają u ptaków i ssaków większą zdolność do poznawania i rozumowania wyższego rzędu, właściwości, do których powrócimy w dalszej części tego rozdziału.



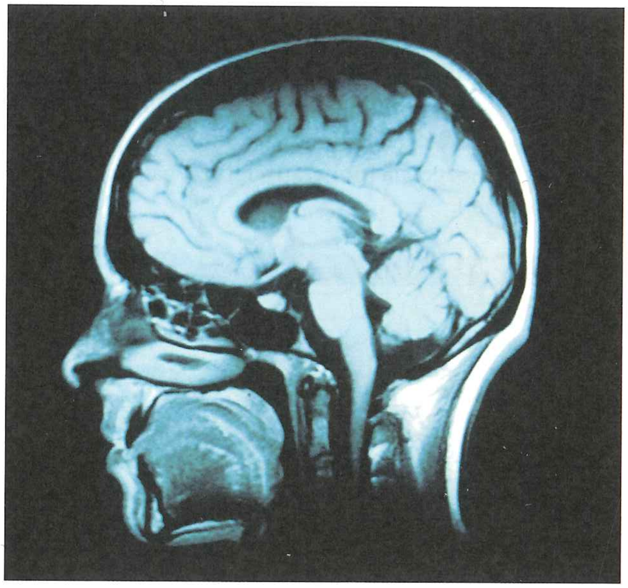
▲ **Rycina 49.10 Budowa i ewolucja mózgu kręgowców.** Podczas ewolucji pojawiły się różnice we względnej wielkości głównych struktur wspólnych dla mózgów kręgowców. Jak już wspomniano w tekście, różnice w wielkości korelują ze znaczeniem określonych funkcji mózgu dla poszczególnych grup kręgowców.

W przypadku człowieka oszacowano, że mózg zawiera 100 miliardów neuronów. W jaki sposób tak wiele komórek jest zorganizowanych w obwody i sieci, które mogą wykonywać bardzo zaawansowane przetwarzanie, przechowywanie i wyszukiwanie informacji? Szukanie odpowiedzi na to pytanie zacznijmy od **Ryciny 49.11**, która przedstawia ogólną architekturę mózgu człowieka. Rycina ta pozwala śledzić pojawianie się struktur mózgu podczas rozwoju zarodkowego; może też służyć jako punkt odniesienia dla ich wielkości, kształtu oraz lokalizacji w mózgu osoby dorosłej oraz jako wprowadzenie do lepszego zrozumienia ich funkcji.

Najpierw poznamy cykle aktywności mózgu oraz fizjologiczne podstawy emocji, aby dowiedzieć się więcej o tym, jak określona struktura mózgu i ogólna organizacja mózgu odnoszą się do funkcjonowania mózgu u ludzi. Następnie, w zagadnieniu 49.3, zwrócimy uwagę na regionalną specjalizację w obrębie kory mózgowej.

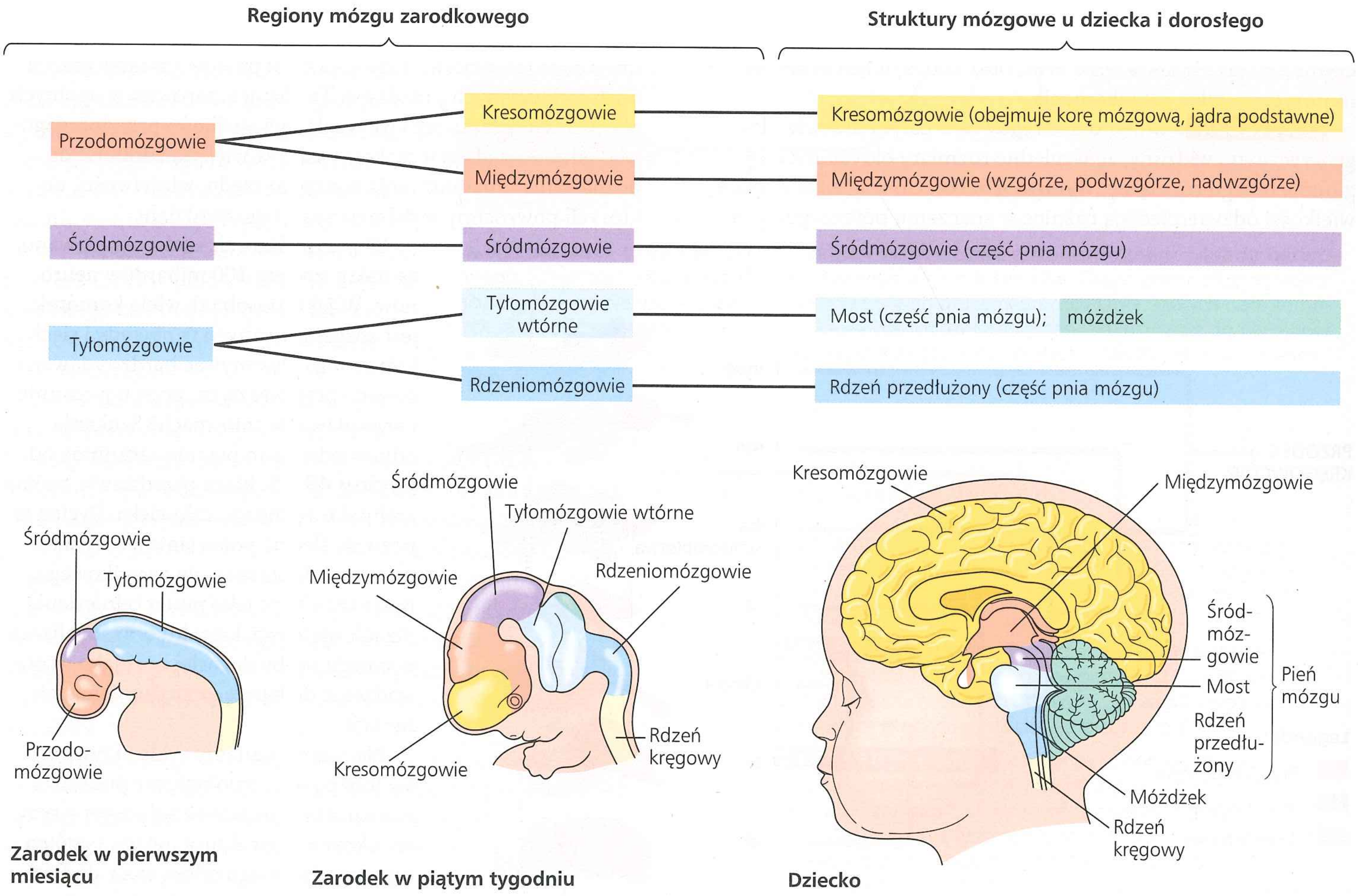
Badanie Organizacja ludzkiego mózgu

Mózg jest najbardziej złożonym narządem w ciele człowieka. Otoczony grubymi kośćmi czaszki mózg jest podzielony na zestaw wyróżniających się struktur, z których część jest widoczna na pokazanym po prawej stronie obrazie z rezonansu magnetycznego (MRI) głowy dorosłej osoby. Poniższy schemat śledzi rozwój tych struktur w zarodku. Ich główne funkcje są opisane na stronie obok.



Rozwój mózgu człowieka

Wraz z rozwojem ludzkiego zarodka cewka nerwowa tworzy trzy przednie uwypuklenia – przodomózgowie, śródmózgowie i tyłomózgowie – które razem stanowią dorosły mózg. Śródmózgowie i część tyłomózgowia prowadzą do powstania **pnia mózgu**, trzonu, który łączy się z rdzeniem kręgowym u podstawy mózgu. Reszta tyłomózgowia prowadzi do powstania **móżdżku**, który leży z tyłu za pniem mózgu. Trzecie, przednie uwypuklenie przodomózgowia rozwija się w międzymózgowie z włączeniem tkanek neuroendokrynnych mózgu oraz w **kresomózgowie**. Szybki, duży rozrost kresomózgowia podczas drugiego i trzeciego miesiąca sprawia, że zewnętrzna część kory mózgowej rozpościera się wokół większości pozostałych części mózgu.

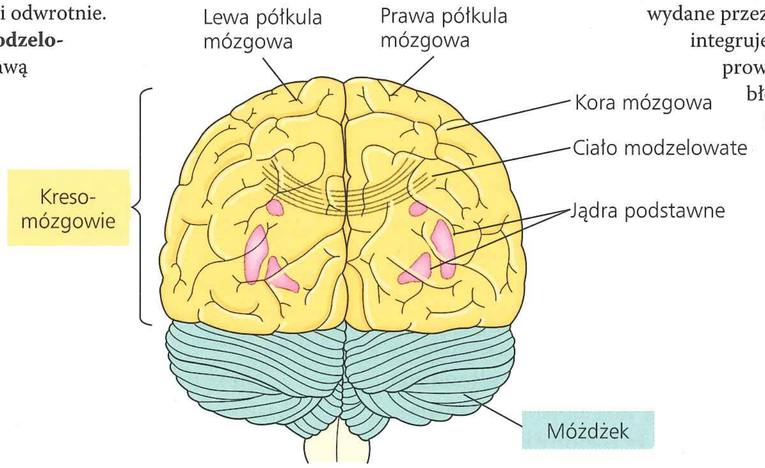


Kresomózgowie

Kresomózgowie kontroluje skurcze mięśni szkieletowych i jest centrum uczenia się, emocji, pamięci i percepcji. Jest podzielone na prawą i lewą **półkulę mózgową**. Zewnętrzna warstwa kresomózgowia, nazwana **korą mózgową**, ma zasadnicze znaczenie dla percepcji, dobrowolnych ruchów i uczenia się. Lewa strona kory mózgowej otrzymuje informacje od prawej strony i kontroluje ruch prawej strony ciała i odwrotnie. Grube pasmo aksonów, znane jako **ciało modzelowate**, umożliwia komunikację pomiędzy prawą i lewą korą mózgu. Występujące głęboko w istocie białej skupiska neuronów zwane *jądrami podstawnymi* służą jako ośrodki planowania i uczenia się sekwencji ruchowych. Uszkodzenie tych miejsc w czasie rozwoju płodowego może spowodować porażenie mózgowe, zaburzenie powstałe w wyniku przerwania transmisji poleceń motorycznych do mięśni.

Móżdżek

Móżdżek, który rozwija się z części tyłomózgowia, koordynuje ruchy i równowagę, a także pomaga w uczeniu się i przypominaniu zapamiętanych umiejętności ruchowych. Móżdżek otrzymuje informację czuciową o pozycji stawów i napięciu mięśni oraz sygnały z układów słuchowego i wzrokowego. Monitoruje on także dyspozycje ruchowe wydane przez kresomózgowie. Móżdżek integruje te informacje, ponieważ przeprowadza koordynację i kontroluje błędy podczas funkcji ruchowych i percepcyjnych. Koordynacja wzrokowo-ruchowa jest przykładem kontroli móżdżku; jeżeli móżdżek jest uszkodzony, oczy mogą podążać za poruszającym się obiektem, ale nie zatrzymają się w tym samym miejscu co on. Ruch ręki w kierunku obiektu także będzie niedokładny.



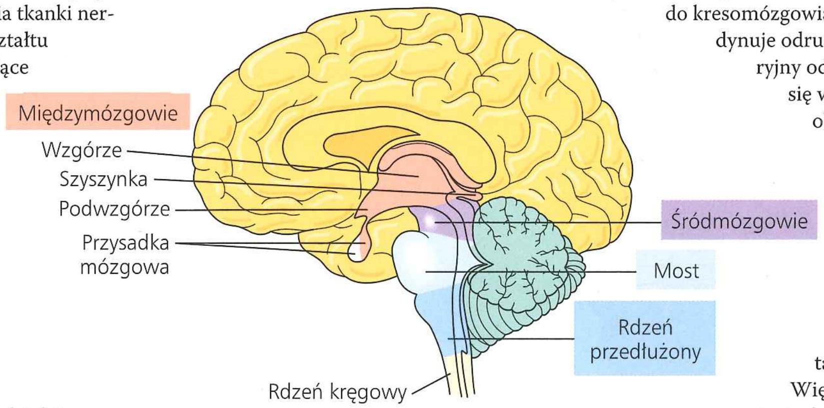
Mózg dorosłego człowieka, widok od tyłu

Międzymózgowie

Międzymózgowie dało początek wzgórzu, podwzgórzu i nadwzgórzu. **Wzgórze** jest głównym ośrodkiem podkorowym dla wszystkich informacji czuciowych z wyjątkiem węchowych, dochodzących do kory mózgowej. Informacje płynące z narządów zmysłów są klasyfikowane we wzgórzu i przesyłane do odpowiednich ośrodków korowych do dalszego przetwarzania. Wzgórze tworzą dwa skupienia tkanki nerwowej, każde z grubsza wielkości i kształtu orzecha włoskiego. **Podwzgórze**, będące znacznie mniejszą strukturą, stanowi centrum kontroli, które mieści w sobie termostat organizmu oraz centralny zegar biologiczny. Podwzgórze poprzez kontrolę przysadki mózgowej reguluje głód i pragnienie, odgrywa rolę w zachowaniach seksualnych i kojarzeniowych oraz zapoczątkowuje odpowiedź „walki-lub-ucieczki". Podwzgórze jest również źródłem hormonów tylnego płata przysadki oraz hormonów uwalniających, które działają na przedni płat przysadki (patrz ryc. 45.14 i 45.16). **Nadwzgórze** mieści w sobie szyszynkę będącą źródłem melatoniny. Zawiera ono również jedno lub kilka skupień naczyń włosowatych, które wytwarzają płyn mózgowo-rdzeniowy z krwi.

Pień mózgu

Pień mózgu składa się ze śródmózgowia, **mostu** oraz **rdzenia przedłużonego** (potocznie zwanego *rdzeniem*). Śródmózgowie otrzymuje i integruje wiele rodzajów informacji czuciowych i wysyła je do specyficznych regionów przodomózgowia. Wszystkie aksony czuciowe zaangażowane w słuch albo kończą się w śródmózgowiu, albo przechodzą przez nie po drodze do kresomózgowia. Ponadto śródmózgowie koordynuje odruchy wzrokowe, takie jak peryferyjny odruch wzrokowy: głowa zwraca się w kierunku zbliżającego się z boku obiektu bez stworzonego obrazu obiektu przez mózg. Główną funkcją mostu i rdzenia jest przesyłanie informacji pomiędzy OUN a śródmózgowiem i przodomózgowiem. Most i rdzeń przedłużony również pomagają w koordynacji ruchów ciała na dużą skalę, takich jak bieganie i wspinanie się. Większość aksonów przenoszących instrukcje o tych ruchach przechodzi w rdzeniu z jednej strony CUN na drugą. W rezultacie prawa strona mózgu kontroluje większość ruchów lewej strony ciała i odwrotnie. Dodatkową funkcją rdzenia jest kontrola kilku automatycznych funkcji homeostatycznych, w tym oddychania, czynności serca i naczyń krwionośnych, połykania, wymiotowania i trawienia. Most również uczestniczy w niektórych z tych działań; na przykład reguluje ośrodki oddechowe w rdzeniu.



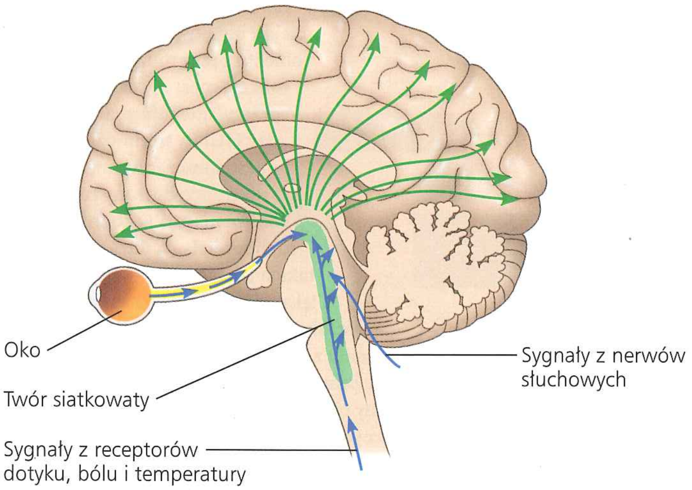
Czuwanie i sen

Jeśli kiedykolwiek zapadłeś w sen podczas słuchania wykładu (lub czytania książki), to wiesz, że twoja uwaga i czujność umysłu mogą się szybko zmienić. Takie przejścia są regulowane przez pień mózgu i kresomózgowie, które kontrolują czuwanie i sen. Czuwanie jest stanem świadomości świata zewnętrznego. Sen jest stanem, w którym sygnały zewnętrzne są odbierane, ale nie są świadomie postrzegane.

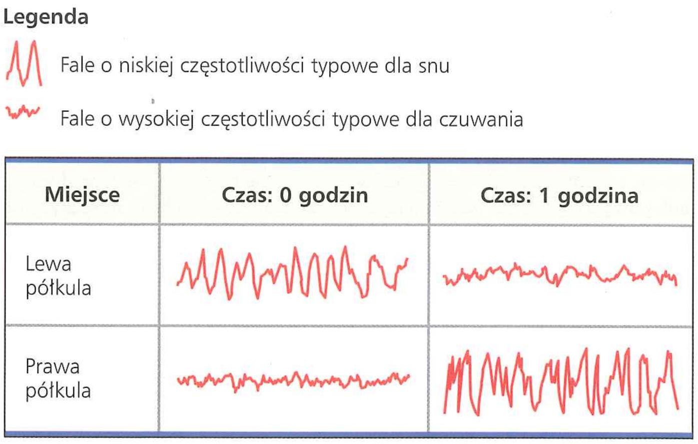
Wbrew pozorom sen jest stanem aktywnym, przynajmniej dla mózgu. Poprzez umieszczenie elektrod w wielu miejscach na skórze głowy możemy rejestrować profile elektrycznej aktywności nazwane w elektroencefalogramie (EEG) falami mózgowymi. Nagrania te pokazują, że częstotliwość fal mózgowych zmienia się, w miarę jak mózg przechodzi przez różne fazy snu.

Chociaż sen jest niezbędny do przeżycia, nadal bardzo mało wiemy o jego funkcji. Jedna z hipotez mówi, że sen i marzenia senne są zaangażowane w konsolidację uczenia się i pamięci. Dowód potwierdzający tę hipotezę zawiera stwierdzenie, że osoby badane, które nie spały przez 36 godzin, mają zmniejszoną zdolność do zapamiętania, kiedy wystąpiło określone zdarzenie, nawet jeśli najpierw „dochodziły do siebie", spożywając kofeinę. Inne doświadczenia wykazały, że regiony mózgu, które są aktywowane podczas uczenia się zadania, mogą ponownie stać się aktywne podczas snu.

Czuwanie i sen są kontrolowane częściowo przez **twór siatkowaty**, będący rozproszoną siecią zbudowaną głównie z neuronów w śródmózgowiu i w moście (**Rycina 49.12**). Te neurony kontrolują długość okresów snu, charakteryzujących się szybkimi ruchami gałek ocznych (REM) oraz marzeniami sennymi. Sen jest również regulowany przez zegar biologiczny i przez regiony przodomózgowia, które kontrolują głębokość i długość snu.



▲ **Rycina 49.12 Twór siatkowaty.** Niegdyś sądzono, że składa się on z jednej sieci rozproszonych neuronów. Obecnie twór siatkowaty jest uznawany za zgrupowanie wielu różnych neuronów. Te skupiska po części funkcjonują, aby filtrować wejściowe sygnały czuciowe (niebieskie strzałki), blokując znane i powtarzające się informacje, które ciągle wchodzą do układu nerwowego przed wysłaniem przefiltrowanego sygnału do kory mózgowej (zielone strzałki).



▲ **Rycina 49.13 Delfiny mogą jednocześnie spać i czuwać.** Zapisy EEG wykonano oddzielnie dla obu stron mózgu delfina. Aktywność o niskiej częstotliwości zarejestrowano w jednej półkuli, natomiast aktywność o wysokiej częstotliwości, typową dla czuwania – w drugiej.

Niektóre zwierzęta wykazują adaptacje ewolucyjne, które pozwalają na znaczną aktywność podczas snu. Na przykład delfiny butlonose podczas snu wypływają na powierzchnię, aby regularnie oddychać powietrzem. Jak to się dzieje? Podobnie jak u innych ssaków ich przodomózgowie jest podzielone fizycznie i funkcjonalnie na dwie części, prawą i lewą półkulę. Zważywszy na to, że delfiny śpią z jednym okiem otwartym i jednym zamkniętym, badacze postawili hipotezę, że w danym czasie tylko jedna strona mózgu jest pogrążona we śnie. Zapisy EEG z każdej półkuli śpiących delfinów potwierdzają tę hipotezę (**Rycina 49.13**).

Regulacja zegara biologicznego

Cykle snu i czuwania są przykładem codziennego cyklu okołodobowego, czyli rytmu aktywności biologicznej. Takie cykle, występujące u organizmów od bakterii do człowieka, oparte są na **zegarze biologicznym**, molekularnym mechanizmie, który kieruje okresową ekspresją genów i aktywnością komórkową. Chociaż zegary biologiczne są zazwyczaj zsynchronizowane z cyklami światła i ciemności w środowisku, mogą one utrzymać w przybliżeniu dwudziestoczterogodzinny cykl nawet przy braku sygnałów środowiskowych (patrz ryc. 40.9). Na przykład w niezmieniającym się środowisku ludzie wykazują cykl spania/czuwania wynoszący 24,2 godziny, z bardzo małymi odchyleniami między osobami.

Co zwykle łączy zegar biologiczny zwierzęcia ze środowiskowymi cyklami światła i ciemności? U ssaków rytmy okołodobowe są koordynowane przez grupę neuronów w podwzgórzu zwaną **jądrem nadskrzyżowaniowym** lub **SCN**. (Niektóre skupiska neuronów w CUN określa się jako „jądra"). W odpowiedzi na informacje czuciowe pochodzące z oczu SCN działa jak rozrusznik synchronizujący zegar biologiczny w komórkach całego ciała z naturalnymi cyklami długości dnia. W **Ćwiczeniu umiejętności naukowych** możemy zinterpretować dane z eksperymentu i zaproponować doświadczenie sprawdzające rolę SCN w rytmach okołodobowych u chomika.

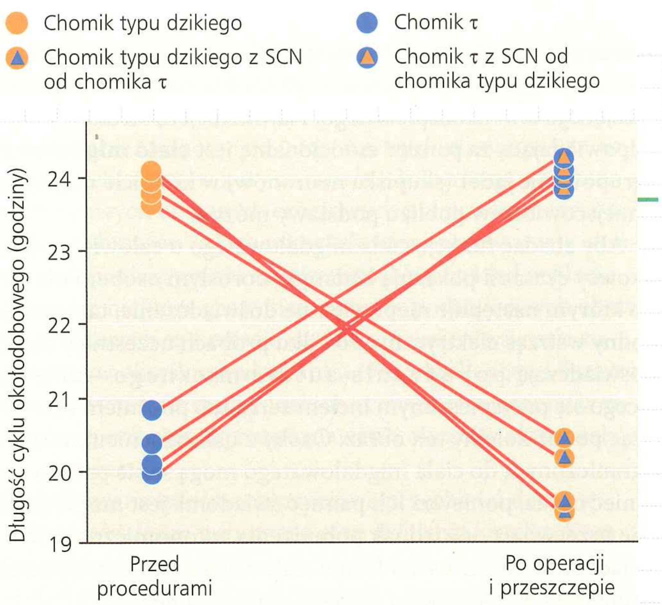
ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

Projektowanie eksperymentu z wykorzystaniem mutantów genetycznych

Czy jądro nadskrzyżowaniowe kontroluje rytm okołodobowy u chomików? Usuwając chirurgicznie jądro nadskrzyżowaniowe (SCN) u ssaków laboratoryjnych, naukowcy wykazali, że jest ono niezbędne do utrzymania rytmów okołodobowych. Eksperymenty te jednak nie wykazały, czy rytmy dobowe powstają w SCN. Aby odpowiedzieć na to pytanie, naukowcy przeprowadzili doświadczenie z transplantacją SCN do typów dzikich i mutantów chomika (*Mesocricetus auratus*). U chomików typu dzikiego przy braku sygnałów zewnętrznych cykl dobowy trwa około 24 godzin, u chomików homozygotycznych dla mutacji τ (tau) trwa on tylko około 20 godzin. W tym ćwiczeniu ocenisz projekt eksperymentu i zaproponujesz dodatkowe doświadczenie w celu uzyskania dodatkowej wiedzy.

Przebieg eksperymentu Naukowcy chirurgicznie usunęli SCN chomikom dzikim i typu τ. Kilka tygodni później każdy z tych chomików otrzymał przeszczep SCN od chomika o przeciwnym genotypie. Aby określić częstotliwość aktywności rytmicznej dla chomików przed zabiegiem i po, naukowcy mierzyli poziom ich aktywności przez okres trzech tygodni. Wykreślili zebrane dane z każdego dnia w sposób pokazany na rycinie 40.9a, a następnie obliczyli długość cyklu okołodobowego.

Dane z eksperymentu U 80% chomików z usuniętym SCN transplantacja przywróciła aktywność rytmiczną. Wykres w górnym prawym rogu pokazuje wpływ netto dwóch procedur (usunięcia i zastąpienia SCN) na długość cyklu okołodobowego. Każda czerwona linia łączy te dwa punkty danych dla pojedynczego chomika.



Zinterpretuj dane

1. W kontrolowanym eksperymencie naukowcy manipulowali jedną zmienną na raz. Jaką zmienną manipulowano w tym badaniu? Dlaczego naukowcy użyli więcej niż jednego chomika dla każdej procedury? Jakie cechy poszczególnych chomików pozostałyby prawdopodobnie niezmienne pomiędzy traktowanymi grupami?
2. Jaki byłby odpowiedni eksperyment kontrolny dla dzikich chomików, które otrzymały przeszczepy τ SCN?
3. Jakie ogólne tendencje ukazuje wykres odnośnie do długości cyklu okołodobowego u biorców przeszczepów? Czy tendencje różnią się dla biorców dzikich i biorców τ? Co na podstawie tych danych możesz wywnioskować na temat roli SCN w ustalaniu długości rytmu okołodobowego?
4. U 20% chomików nie została odtworzona aktywność rytmiczna po przeszczepie SCN. Jakie są możliwe przyczyny tego odkrycia? Czy uważasz, że możesz być pewny swojego wniosku dotyczącego roli SCN na podstawie danych zebranych z 80% chomików?
5. Załóżmy, że naukowcy zidentyfikowali zmutowanego chomika, który nie wykazywał aktywności rytmicznej, czyli jego cykl aktywności okołodobowej nie wykazywał regularnego wzorca. Zaproponuj eksperyment z transplantacją SCN przy użyciu takiego mutanta razem z typem dzikim (a.) i chomikami τ (b.). Postaraj się przewidzieć wyniki tych eksperymentów w świetle swojego wniosku z pytania 3.

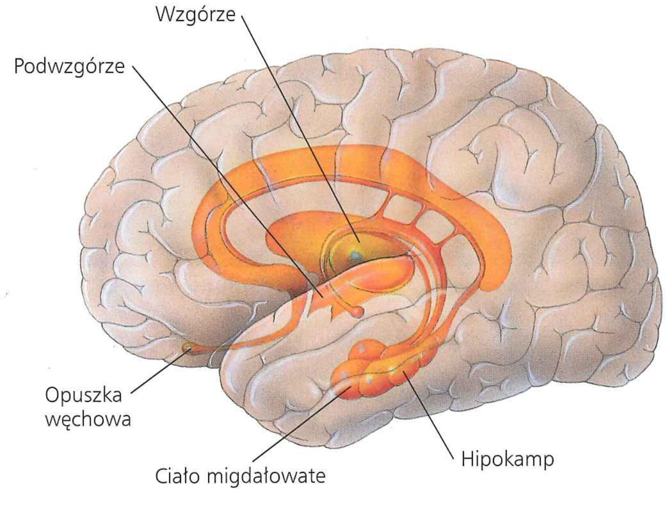
Źródło danych M.R. Ralph i in., *Transplanted suprachiasmatic nucleus determines circadian period*, „Science", 247, 1990, s. 975–978. Przedruk za pozwoleniem AAAS.

Emocje

Podczas gdy zegarem biologicznym w mózgu kieruje pojedyncza struktura, powstawanie i doświadczanie emocji zależy od wielu struktur mózgu, w tym ciała migdałowatego, hipokampa i części wzgórza. Jak pokazano na **Rycinie 49.14**, struktury te u ssaków graniczą z pniem mózgu i dlatego też są nazywane układem limbicznym (z łac. *limbus* – „granica").

Powstawanie emocji i ich doświadczanie często wymagają oddziaływań między różnymi regionami mózgu. Na przykład zarówno śmiech, jak i płacz pociągają za sobą oddziaływania układu limbicznego z obszarami czuciowymi przodomózgowia. Podobnie struktury w przodomózgowiu dołączają emocjonalne „odczucia" do funkcji związanych z przeżyciem kontrolowanych przez pień mózgu, włącznie z agresją, karmieniem i seksualnością.

Doświadczenia emocji są często przechowywane jako wspomnienia, które mogą być przywołane przez podobne okoliczności. Na przykład sytuacja, która przypomina o przerażającym



▲ **Rycina 49.14 Układ limbiczny w mózgu człowieka**

zdarzeniu, może wywołać szybsze bicie serca, pocenie się oraz lęk, nawet jeśli w danej chwili w otoczeniu nie ma niczego przerażającego ani niebezpiecznego. Najważniejszą strukturą mózgu odpowiadającą za pamięć emocjonalną jest **ciało migdałowate**, zgrupowanie jąder (skupiska neuronów) w kształcie migdała, umiejscowione w pobliżu podstawy mózgu.

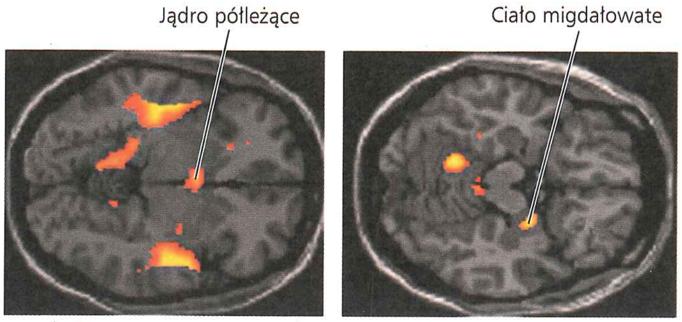
Aby zbadać funkcję ciała migdałowatego u człowieka, naukowcy czasami pokazują badanym dorosłym osobom obraz, po którym następuje nieprzyjemne doświadczenie, takie jak łagodny wstrząs elektryczny. Po kilku próbach uczestnicy badania doświadczają pobudzenia autonomicznego – objawiającego się przyspieszonym biciem serca lub poceniem się – widząc po raz kolejny ten obraz. Osoby z uszkodzeniem mózgu ograniczonym do ciała migdałowatego mogą sobie przypomnieć obraz, ponieważ ich pamięć świadoma jest nienaruszona. Nie przejawiają one jednak pobudzenia autonomicznego, co świadczy o tym, że uszkodzenie ciała migdałowatego wywołało zmniejszenie pojemności pamięci emocjonalnej.

Obrazowanie funkcjonalne mózgu

Obecnie ciało migdałowate i inne struktury mózgu są badane i analizowane przy użyciu metod obrazowania funkcjonalnego. Pierwszą szeroko stosowaną techniką była pozytonowa tomografia emisyjna (PET), w której iniekcja radioaktywnej glukozy umożliwia obserwowanie aktywności metabolicznej. Obecnie wiele badań opiera się na funkcjonalnym obrazowaniu rezonansem magnetycznym (fMRI). Badana osoba leży z głową umieszczoną w centrum dużego magnesu w kształcie obwarzanka. Aktywność mózgu w badanym regionie jest wykrywana za pomocą zmian w miejscowym stężeniu tlenu. Skanując mózg badanej osoby, podczas gdy ona wykonuje zadanie, na przykład tworzy w umyśle twarz człowieka, naukowcy mogą korelować określone zadania z aktywnością w specyficznych obszarach mózgu.

W jednym z eksperymentów z użyciem fMRI naukowcy stworzyli mapę aktywności mózgu, podczas gdy pacjenci słuchali muzyki, którą opisywali jako wesołą lub smutną (**Rycina 49.15**). Słuchanie wesołej muzyki prowadziło do zwiększonej aktywności w jądrze półleżącym, strukturze mózgu ważnej dla postrzegania przyjemności. Natomiast u osób słuchających smutnej muzyki wzrosła aktywność w ciele migdałowatym.

Zakres zastosowań fMRI obejmuje monitorowanie powrotu do zdrowia po udarze, mapowanie nieprawidłowości w migrenowych bólach głowy oraz zwiększenie skuteczności chirurgii mózgu. Ta technika została nawet wykorzystana w celu zbadania związanych z płcią różnic CUN. Badania te wykazały na przykład, że przepływ krwi mózgowej jest przeciętnie wyższy u kobiet niż u mężczyzn.



▲ **Rycina 49.15 Obrazowanie funkcjonalne aktywnego mózgu.** Zastosowano funkcjonalne obrazowanie rezonansem magnetycznym, aby pokazać aktywność mózgu związaną z muzyką, którą słuchacze opisali jako wesołą lub smutną.

A CO JEŚLI? *W eksperymencie, w którym uzyskano powyższe obrazy, niektóre obszary mózgu były aktywne w obydwu przypadkach. Jaką funkcję mogą spełniać takie obszary?*

PYTANIA KONTROLNE 49.2

1. Która część twojego mózgu inicjuje działanie, kiedy podnosisz prawą rękę?
2. Nietrzeźwy człowiek ma trudności z dotknięciem nosa przy zamkniętych oczach. Na upośledzenie którego obszaru mózgu w wyniku działania alkoholu wskazuje ten objaw?
3. **A CO JEŚLI?** Załóżmy, że badasz osoby z uszkodzeniem centralnego układu nerwowego, które znajdują się w śpiączce (przedłużony stan nieświadomości) albo są sparaliżowane (utrata funkcji mięśniowej całego ciała). Spróbuj przewidzieć miejsce uszkodzenia w każdej grupie pacjentów w stosunku do położenia śródmózgowia i mostu. Uzasadnij odpowiedź.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **49.3**

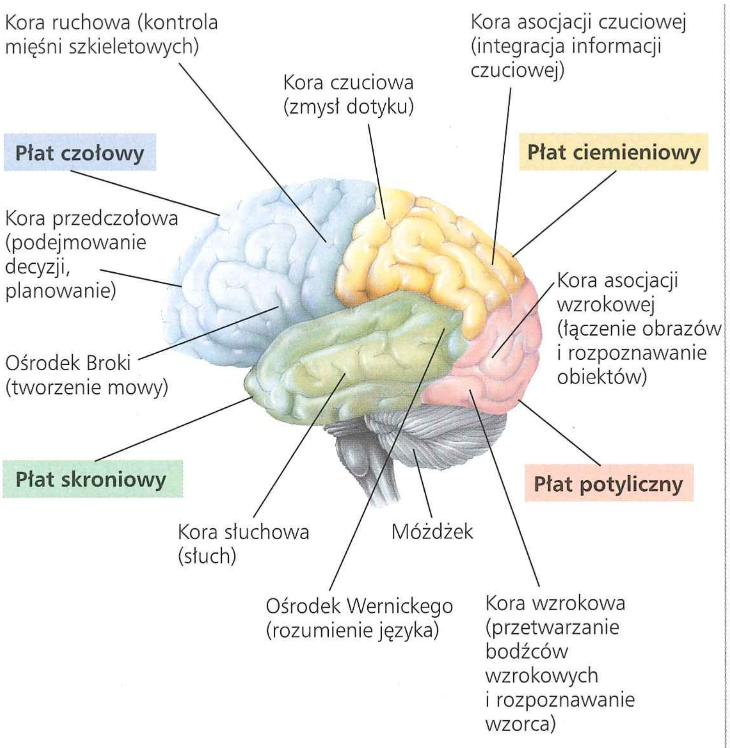
Kora mózgowa kontroluje ruchy dowolne i funkcje poznawcze

Przejdziemy teraz do omówienia kresomózgowia, części mózgu zasadniczej dla języka, poznawania, pamięci, świadomości i zdolności postrzegania naszego otoczenia. Jak pokazano na rycinie 49.11, kresomózgowie jest największą strukturą w ludzkim mózgu. Podobnie jak cały mózg, wykazuje ono regionalną specjalizację. W większości funkcje poznawcze znajdują się w korze, zewnętrznej warstwie kresomózgowia. W korze mózgowej obszary czuciowe odbierają i przetwarzają informacje czuciowe, obszary kojarzeniowe integrują informacje, a obszary ruchowe przesyłają instrukcje do innych części ciała.

Omawiając lokalizację poszczególnych funkcji w korze mózgowej, neurobiolodzy często używają jako fizycznych punktów odniesienia czterech obszarów płatów. Jak przedstawiono na **Rycinie 49.16**, każda strona kory mózgowej ma płat czołowy, skroniowy, potyliczny i ciemieniowy (każdy z nich wziął nazwę od pobliskiej kości czaszki).

Przetwarzanie informacji

Jak dowiemy się później, kora mózgowa otrzymuje sygnały czuciowe z dwóch typów źródeł. Jedne sygnały wejściowe pochodzą z przeznaczonych do tego narządów czuciowych, takich jak



▲ **Rycina 49.16 Kora mózgowa człowieka.** Każda strona kory mózgowej jest podzielona na cztery płaty, a w każdym z nich zlokalizowane są wyspecjalizowane funkcje. Niektóre pola kojarzeniowe na lewej półkuli mózgu (pokazane tutaj) pełnią inne funkcje niż te na półkuli prawej (niepokazane).

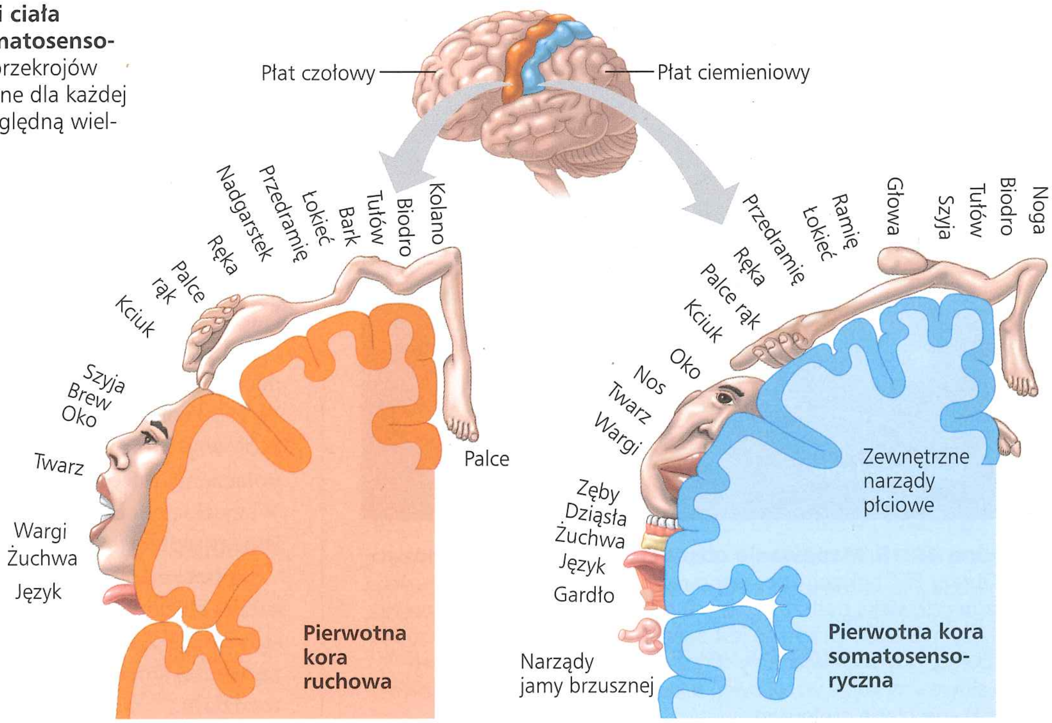
oczy czy nos. Inne sygnały czuciowe opierają się na receptorach rozmieszczonych w skórze rąk, twarzy i wielu innych miejscach na ciele. Te somatyczne czujniki, albo somatosensory (z gr. *soma* – „ciało"), dostarczają informację o dotyku, bólu, ciśnieniu, temperaturze oraz pozycji mięśni i kończyn.

Większość informacji czuciowej dochodzącej do kory jest kierowana przez wzgórze do podstawowych obszarów czuciowych w obrębie płatów kory mózgowej. Informacja odebrana w podstawowych obszarach czuciowych przekazywana jest do pobliskich obszarów kojarzeniowych, które przetwarzają określone właściwości sygnału czuciowego. Na przykład w płacie potylicznym niektóre grupy neuronów w podstawowych obszarach wzrokowych są swoiście czułe na promienie światła zorientowane w określonym kierunku. We wzrokowym obszarze kojarzeniowym informacja o takich cechach jest łączona w rejonie przeznaczonym do rozpoznawania obrazów złożonych, takich jak twarze.

Zintegrowana informacja czuciowa przechodzi do kory przedczołowej, która wspomaga plan działania i ruchu. Kora mózgowa może następnie wytworzyć komendy motoryczne, które powodują określone zachowanie – na przykład ruch kończyny albo wypowiedzenie słowa „cześć". Komendy te składają się z potencjałów czynnościowych wytworzonych przez neurony w korze ruchowej, która leży z tyłu płata czołowego (patrz ryc. 49.16). Potencjały czynnościowe biegną aksonami do pnia mózgu i rdzenia kręgowego, gdzie pobudzają neurony ruchowe, które z kolei pobudzają komórki mięśni szkieletowych.

Zarówno w korze czuciowej, jak i w korze ruchowej neurony są rozmieszczone w sposób uporządkowany według części ciała, z których pochodzi sygnał czuciowy albo do których kierowane są komendy ruchowe (**Rycina 49.17**). Na przykład neurony, które przetwarzają informację czuciową z nóg i stóp, są zlokalizowane w obszarze kory czuciowej, która leży najbliżej linii środkowej. Neurony, które kontrolują mięśnie poruszające nogami i stopami, są zlokalizowane w podobnym obszarze kory

► **Rycina 49.17 Reprezentacja części ciała w podstawowej korze ruchowej i somatosensorycznej.** Na tych mapach poprzecznych przekrojów mózgu pole powierzchni kory przeznaczone dla każdej części ciała jest reprezentowane przez względną wielkość tej części na rysunkach.

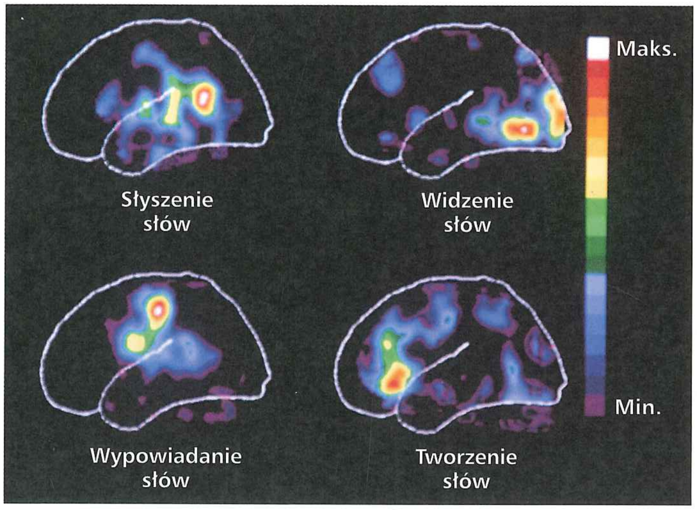


ruchowej. Zauważmy na rycinie 49.17, że powierzchnia pola kory przeznaczona dla każdej części ciała nie jest proporcjonalna do wielkości tej części. Zależy ona natomiast od zakresu kontroli nerwowej (w korze motorycznej) albo od liczby neuronów czuciowych, które wysyłają aksony do tej części (w korze czuciowej). Dzięki temu powierzchnia pola kory ruchowej przeznaczona dla twarzy jest o wiele większa niż dla tułowia, odzwierciedlając w dużej mierze fakt, że mięśnie twarzy są zaangażowane w funkcje komunikacyjne.

Chociaż nasze zainteresowanie jest skupione na człowieku, warto zauważyć, że miejsca przetwarzania informacji czuciowej różnią się wśród kręgowców. Na przykład u ryb promieniopłetwych stosunkowo duże śródmózgowie (patrz ryc. 49.10) służy jako główne centrum przetwarzania i reagowania na bodźce wizualne. Takie różnice odzwierciedlają rozpoznawalny kierunek ewolucyjny: śledząc drzewo filogenetyczne kręgowców od rekinów do ryb promieniopłetwych, płazów, gadów, a wreszcie ssaków, obserwuje się stale rosnącą rolę przodomózgowia w przetwarzaniu informacji czuciowych.

Język i mowa

Mapowanie wyższych funkcji poznawczych w korze mózgowej rozpoczęto w XIX wieku, kiedy lekarze zaczęli badać wpływ uszkodzeń określonego obszaru kory w wyniku zranień, urazów albo guzów nowotworowych na zachowanie człowieka. Pierre Broca wykonywał sekcje zwłok pacjentów, którzy rozumieli język, ale nie umieli mówić. Odkrył on, że wielu z tych pacjentów miało wady w małym obszarze lewego płata czołowego, znanym teraz jako ośrodek Broki. Karl Wernicke doszedł do wniosku, że uszkodzenie tylnej części lewego płata skroniowego, zwanej teraz ośrodkiem Wernickego, umożliwia rozumienie mowy, ale uniemożliwia mówienie. Badania z wykorzystaniem PET potwierdziły, że ośrodek Broki jest aktywny podczas generowania mowy, a ośrodek Wernickego jest aktywny, kiedy mowa jest słuchana (**Rycina 49.18**).



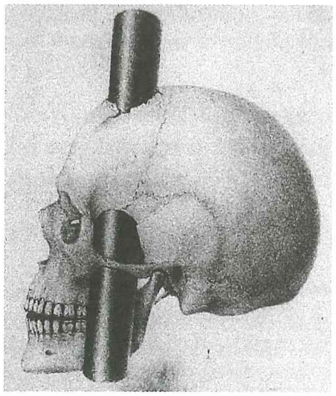
▲ Rycina 49.18 Mapowanie obszarów mowy w korze mózgowej. Obrazy PET pokazują obszary o różnych poziomach aktywności w mózgu człowieka podczas czterech czynności związanych z mową. Gdy słyszymy słowa, widoczne jest zwiększenie aktywności w ośrodku Wernickego, gdy wypowiadamy słowa – w ośrodku Broki, gdy widzimy słowa – w korze wzrokowej, a kiedy tworzymy słowa (bez ich czytania) – w płacie czołowym.

Lateralizacja funkcji korowych

Ponieważ zarówno ośrodek Broki, jak i Wernickego znajdują się w lewej półkuli, lewa strona kory mózgowej odgrywa dominującą rolę, jeśli chodzi o mowę. Lewa półkula jest też bardziej biegła w działaniach matematycznych i logicznych. Prawa półkula okazuje się natomiast dominująca w rozpoznawaniu twarzy i wzorców, zależności przestrzennych i myśleniu niewerbalnym. Istnienie tych różnic w funkcjonowaniu półkul u ludzi nazwano **lateralizacją**.

Zwykle dwie półkule mózgowe wymieniają informacje poprzez włókna ciała modzelowatego (patrz ryc. 49.11). Przecięcie tego połączenia (leczenie ostatniej szansy dla najbardziej ekstremalnych form padaczki, zaburzenia napadowego) daje w rezultacie efekt „rozszczepienia mózgu". U takich pacjentów obie półkule działają niezależnie od siebie. Gdy widzą znajomy wyraz w lewym polu widzenia, nie mogą go przeczytać: informacja czuciowa, która biegnie z lewego pola widzenia do prawej półkuli, nie może dotrzeć do ośrodków mowy umiejscowionych w lewej półkuli.

Funkcja płata czołowego



W 1848 roku przerażający wypadek pomógł zrozumieć znaczenie kory przedczołowej dla temperamentu i podejmowania decyzji. Phineas Gage był majstrem w brygadzie budowy kolei. Pewnego dnia doszło do wybuchu, w wyniku którego w głowę mężczyzny wbił się żelazny pręt o średnicy przekraczającej trzy centymetry. Pręt wszedł w czaszkę tuż pod lewym okiem i wyszedł przez czubek głowy, uszkadzając dużą część płata czołowego. Gage wyzdrowiał, ale jego osobowość zmieniła się radykalnie. Stał się obojętny emocjonalnie, niecierpliwy i nieobliczalny w swoim zachowaniu.

Niektóre objawy, podobne do tych w uszkodzonym mózgu Gage'a, powodują guzy nowotworowe płata czołowego. Intelekt i pamięć wydają się nienaruszone, ale proces podejmowania decyzji jest zaburzony, a reakcje emocjonalne ograniczone. W 1900 roku takie same problemy pojawiły się po lobotomii czołowej, zabiegu chirurgicznym polegającym na przerwaniu połączenia między korą przedczołową i układem limbicznym. Wszystkie te obserwacje dowodzą, że płaty czołowe mają istotny wpływ na to, co nazywamy „funkcjami wykonawczymi".

Lobotomia czołowa była kiedyś popularnym sposobem leczenia ciężkich zaburzeń zachowania, ale obecnie nie jest już stosowana. Zamiast tego przy zaburzeniach behawioralnych zazwyczaj stosuje się leki, co omówimy w dalszej części tego rozdziału.

Ewolucja poznania u kręgowców

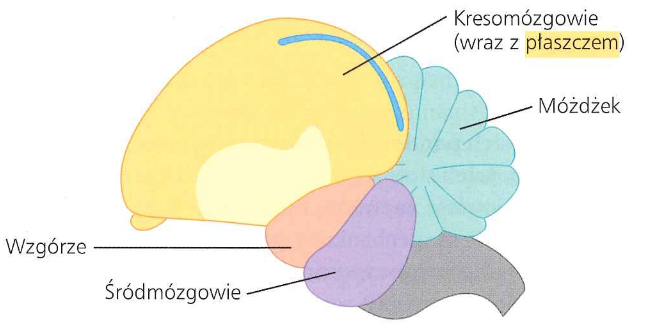
EWOLUCJA U prawie wszystkich kręgowców mózg składa się z tych samych podstawowych struktur (patrz ryc. 49.10). Biorąc pod uwagę tę jednolitą organizację, jak ewoluowała u niektórych gatunków zdolność zaawansowanego poznania, percepcji i rozumowania, które składają się na wiedzę? Jedna z hipotez mówi, że rozumowanie wyższego rzędu wymagało ewolucji mocno pofałdowanej kory mózgowej, takiej jaką mają ludzie, inne ssaki naczelne i walenie (wieloryby, delfiny i morświny). Rzeczywiście, u ludzi kora mózgowa stanowi około 80% całkowitej masy mózgu.

Kora mózgowa ptaków nie jest tak pofałdowana i dlatego uważa się, iż mają one o wiele mniejsze zdolności intelektualne niż naczelne i walenie. Jednak w ostatnich latach eksperymenty obaliły tę tezę. Modrowronka kalifornijska (*Aphelocoma californica*) pamięta, który produkt spożywczy ukryła jako pierwszy. Wrony brodate (*Corvus moneduloides*) są wysoce wprawione w wykonywaniu i używaniu narzędzi, zdolności skądinąd dobrze udokumentowanej jedynie u ludzi i niektórych małp. Ponadto afrykańskie papugi szare (*Psittacus erithacus*) rozumieją pojęcia numeryczne i abstrakcyjne, takie jak „taki sam" i „inny" oraz „brak".

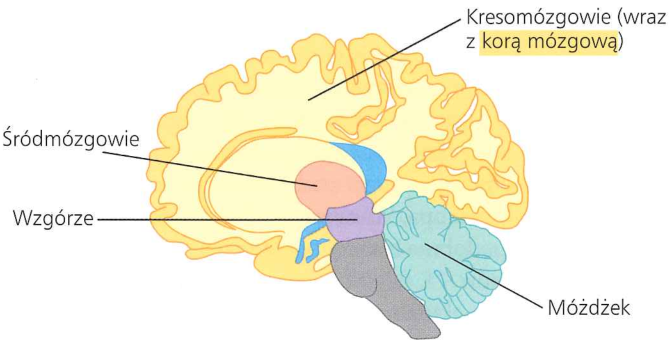
Anatomiczną podstawą wyrafinowanego przetwarzania informacji u ptaków wydaje się struktura neuronów zgrupowanych w obrębie płaszcza znajdującego się w górnej lub zewnętrznej części mózgu (**Rycina 49.19a**). Układ ten różni się od tego w ludzkiej korze mózgowej, gdzie sześć równoległych warstw neuronów jest ułożonych stycznie do powierzchni mózgu (**Rycina 49.19b**). Tak więc ewolucja spowodowała u kręgowców wytworzenie dwóch rodzajów zewnętrznej organizacji mózgu, które wspierają złożone i elastyczne działanie mózgu.

W jaki sposób płaszcz mózgu ptaka i kora mózgowa człowieka powstały w wyniku ewolucji? Obecnie naukowcy zgadzają się co do tego, że wspólny przodek ptaków i ssaków miał płaszcz mózgu, w którym neurony były zorganizowane w jądra, co nadal jest widoczne u ptaków. Na początku ewolucji ssaków te zorganizowane skupiska zostały przekształcone w jedną warstwę. Jednakże połączenia zostały nadal utrzymane, tak że na przykład wzgórze przekazuje sygnały czuciowe odnoszące się do widzenia, dźwięku i dotyku do płaszcza mózgu u ptaków i do kory mózgowej u ssaków.

Zaawansowane przetwarzanie informacji zależy nie tylko od ogólnej organizacji mózgu, ale także od zmian na bardzo małą skalę, które umożliwiają uczenie się i kodowanie pamięciowe. W następnym podrozdziale zajmiemy się tymi zmianami w odniesieniu do ludzi.



a. Mózg ptaka śpiewającego



b. Mózg człowieka

▲ **Rycina 49.19 Porównanie regionów dla wyższych funkcji poznawczych w mózgu ptaka i człowieka.** Chociaż płaszcz mózgu ptaka śpiewającego (a.) i kora mózgowa mózgu człowieka (b.) różnią się budową, to odgrywają podobną rolę w wyższych procesach poznawczych i tworzą wiele podobnych połączeń z innymi strukturami mózgowymi.

PYTANIA KONTROLNE 49.3

1. Jak badanie osoby z uszkodzonym określonym rejonem mózgu jest wykorzystywane do uzyskania wglądu w prawidłowe funkcjonowanie tego obszaru?
2. Jak jest powiązana funkcja ośrodka Broki i ośrodka Wernickego z aktywnością otaczającej części kory mózgowej?
3. A CO JEŚLI? Jeżeli kobieta z przeciętym ciałem modzelowatym widziała fotografię znajomej twarzy najpierw w lewym polu widzenia, a następnie w prawym, to dlaczego będzie jej trudno przypisać nazwisko do tej twarzy?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 49.4

Zmiany w połączeniach synaptycznych leżą u podstaw pamięci i uczenia się

Podczas rozwoju zarodkowego regulowana ekspresja genów i transdukcja sygnału ustalają ogólną budowę układu nerwowego (patrz rozdział 47), a potem dominację nad dalszym rozwojem tego układu przejmują dwa procesy. Pierwszym z nich jest konkurencja między neuronami o przeżycie. Neurony współzawodniczą o czynniki wspomagające wzrost, które produkowane są w ograniczonych ilościach przez tkanki kierujące wzrostem neuronów. Komórki, które nie dotrą do odpowiedniego miejsca, nie otrzymują takich czynników i podlegają programowanej śmierci komórki. Współzawodnictwo jest tak ostre, że eliminowana jest połowa neuronów utworzonych w zarodku. Efektem końcowym jest preferencyjne przeżycie neuronów, które prawidłowo ulokowały się w obrębie układu nerwowego.

Eliminacja synaps jest drugim głównym procesem, który kształtuje rozwój układu nerwowego w zarodku. Rozwijający się neuron tworzy wiele synaps, więcej niż wymaga jego funkcja. Aktywność takiego neuronu stabilizuje później niektóre synapsy, a inne destabilizuje. Pod koniec rozwoju zarodkowego neurony średnio tracą więcej niż połowę swoich początkowych synaps.

Równoczesna eliminacja neuronów i synaps przygotowuje sieć komórek i połączeń w układzie nerwowym potrzebną przez całe życie.

Plastyczność neuronalna

Chociaż podstawowa architektura CUN ustala się podczas rozwoju zarodkowego, to może się ona zmieniać po urodzeniu. Ta zdolność układu nerwowego do przemodelowania, szczególnie w odpowiedzi na jego własną aktywność, nazywa się **plastycznością neuronalną**.

Większość przekształceń układu nerwowego zachodzi w synapsach. Gdy aktywność w synapsie koreluje z aktywnością innych synaps, mogą wystąpić zmiany, które wzmocnią to synaptyczne połączenie. Odwrotnie, gdy aktywność synapsy nie koreluje z aktywnością innych synaps, połączenie synaptyczne staje się z czasem słabsze. W ten sposób utrzymywane są synapsy należące do obwodów łączących informacje w sposób użyteczny, podczas gdy te przekazujące fragmenty informacji pozbawione kontekstu są tracone.

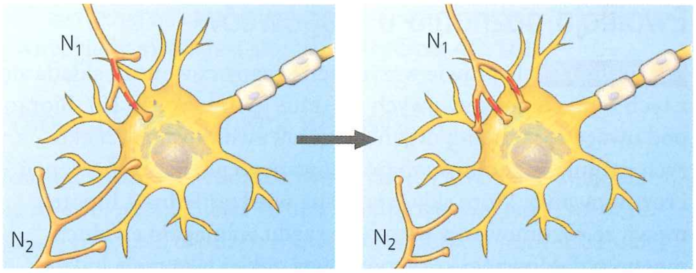
Rycina 49.20a obrazuje, jak te procesy mogą doprowadzić do zwiększenia albo zmniejszenia liczby synaps. Jeżeli wyobrazimy sobie sygnały w układzie nerwowym jako ruch na autostradzie, to takie zmiany są porównywalne z dodawaniem lub usuwaniem wjazdów. Efektem końcowym jest zwiększenie sygnalizacji pomiędzy poszczególnymi parami neuronów, a zmniejszenie sygnalizacji w innych miejscach. Jak pokazano na **Rycinie 49.20b**, zmiany mogą także wzmocnić lub osłabić sygnalizację w synapsie. W naszej analogii z autostradą byłoby to równoznaczne z poszerzeniem lub zwężeniem wjazdów.

Badania wskazują, że autyzm, zaburzenie rozwojowe, które ujawnia się we wczesnym dzieciństwie, obejmuje zakłócenie zależnej od aktywności przebudowy w synapsach. U dzieci dotkniętych autyzmem upośledzona jest komunikacja i interakcje społeczne, a także stereotypowe i powtarzalne zachowania.

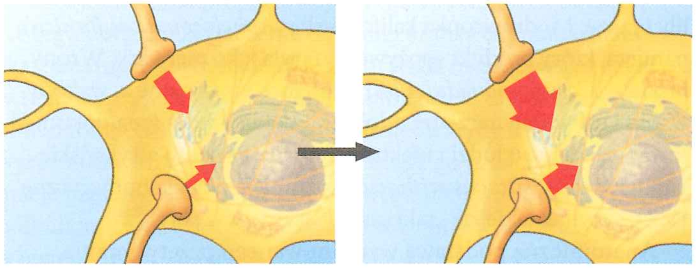
Chociaż przyczyny leżące u podstaw autyzmu są nieznane, wiadomo, że zarówno w tym zaburzeniu, jak i w zaburzeniach pokrewnych, dużą rolę gra składnik genetyczny. Szeroko zakrojone badania wykluczyły związek ze środkami konserwującymi szczepionki, sugerowanymi kiedyś jako potencjalny czynnik ryzyka. Dalsze poznanie związanego z autyzmem zaburzenia w plastyczności synaptycznej może pomóc w wysiłkach mających na celu lepsze zrozumienie i leczenie tego zaburzenia.

Pamięć i uczenie się

Plastyczność neuronalna jest istotna w tworzeniu pamięci. Nieustannie sprawdzamy, co się dzieje obecnie w stosunku do tego, co się już wydarzyło. Informację przetrzymujemy przez pewien



a. W odpowiedzi na działanie, synapsy są wzmacniane lub osłabiane. Wysoki poziom aktywności w synapsie neuronu postsynaptycznego z neuronem presynaptycznym N_1 prowadzi do rekrutacji dodatkowych zakończeń aksonu z tego neuronu. Brak aktywności w synapsie z presynaptycznym neuronem N_2 prowadzi do utraty połączeń funkcjonalnych z tym neuronem.



b. Jeżeli dwie synapsy na tej samej komórce postsynaptycznej są często aktywne w tym samym czasie, siła postsynaptycznej odpowiedzi może się zwiększyć w obu synapsach.

▲ Rycina 49.20 Plastyczność neuronalna. Połączenia synaptyczne mogą się zmieniać w czasie, zależnie od poziomu aktywności w synapsie.

czas w obszarach **pamięci krótkotrwałej** i następnie uwalniamy ją, jeżeli staje się nieważna. Jeżeli chcemy zachować znajomość nazwiska, numeru telefonu albo inny fakt, aktywowane są mechanizmy **pamięci długotrwałej**. Jeżeli później musimy przypomnieć sobie nazwisko lub numer telefonu, wydobywamy je z pamięci długotrwałej i odsyłamy ponownie do pamięci krótkotrwałej.

Zarówno pamięć krótko-, jak i długotrwała obejmują przechowywanie informacji w korze mózgowej. W pamięci krótkotrwałej informacja ta jest dostępna za pośrednictwem połączeń tymczasowych utworzonych w hipokampie. Kiedy wspomnienia są długotrwałe, połączenia w hipokampie zostają zastąpione połączeniami w samej korze mózgowej. Jak mówiliśmy wcześniej, część tej konsolidacji pamięci zachodzi podczas snu. Ponadto reaktywacja hipokampa, która jest konieczna do utrwalenia pamięci, prawdopodobnie tworzy podstawę przynajmniej niektórych naszych snów.

Według naszej aktualnej wiedzy na temat pamięci, hipokamp jest niezbędny do pozyskania nowych wspomnień długotrwałych, ale nie do ich podtrzymania. Tę hipotezę łatwo tłumaczą objawy niektórych osób cierpiących na uszkodzenia hipokampa: nie mogą one tworzyć żadnych nowych trwałych wspomnień, ale doskonale potrafią przywoływać wydarzenia sprzed urazu. W efekcie utrata prawidłowych funkcji hipokampa powoduje, że są więźniami przeszłości.

Jaka jest korzyść ewolucyjna z odmiennej organizacji pamięci krótko- i długotrwałej? Zgodnie z jedną z hipotez to opóźnienie w tworzeniu połączeń w korze mózgowej pozwala na stopniowe zintegrowanie długotrwałych wspomnień z istniejącym zasobem wiedzy i doświadczenia, co leży u podstaw tworzenia skojarzeń o większym znaczeniu. Zgodny z tą ideą transfer informacji z pamięci krótkotrwałej do pamięci długotrwałej jest wzmocniony przez skojarzenie nowych danych z tymi, które zostały już kiedyś poznane i zgromadzone w pamięci długotrwałej. Na przykład łatwiej jest się uczyć nowej gry w karty, jeżeli już rozumiesz „znaczenie karty" z innej gry.

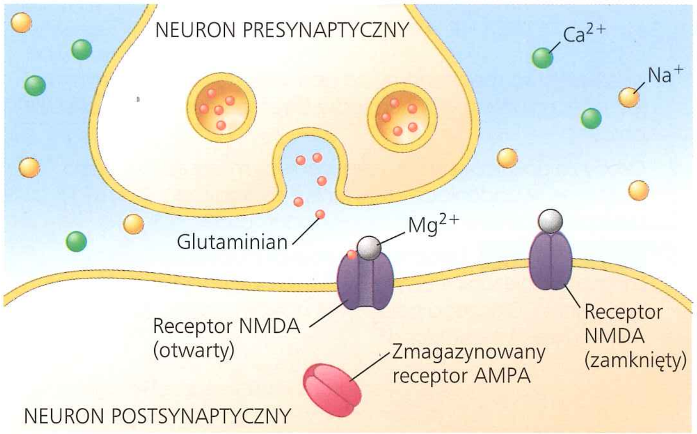
Umiejętności ruchowe, takie jak chodzenie, zawiązywanie butów lub pisanie, są zwykle wyuczone przez powtarzanie. Możesz odtwarzać te czynności bez świadomego przypominania pojedynczych etapów potrzebnych do poprawnego ich wykonania. Okazuje się, że zdolność do uczenia się i sposoby postępowania, takie jak te potrzebne do jazdy na rowerze, obejmują mechanizmy komórkowe bardzo podobne do tych, które są odpowiedzialne za wzrost i rozwój mózgu. W takich przypadkach neurony faktycznie tworzą nowe połączenia. W przeciwieństwie do tego zapamiętywanie numerów telefonów, faktów oraz miejscowości – co może być bardzo szybkie i wymagać tylko jednokrotnego przedstawienia danego obiektu – może polegać głównie na zmianach mocy istniejących połączeń nerwowych. Dalej będziemy rozważać jeden ze sposobów, w jaki mogą zachodzić takie zmiany mocy.

Potencjalizacja długotrwała

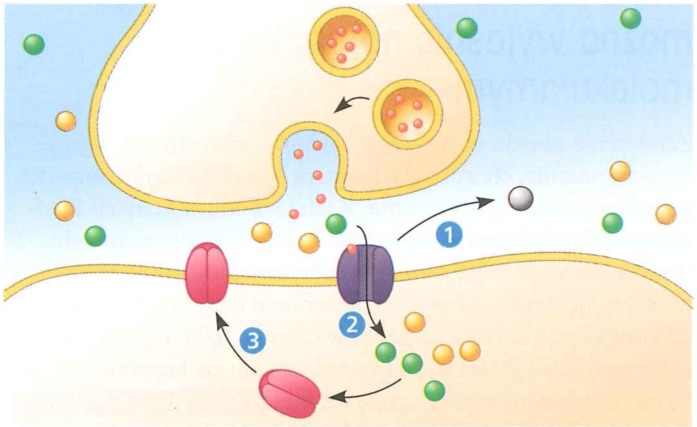
W poszukiwaniu fizjologicznych podstaw pamięci naukowcy skupili uwagę na procesach, które mogą zmieniać połączenia synaptyczne, czyniąc przepływ wiadomości bardziej lub mniej wydajnym. Skoncentrujemy się tutaj na **potencjalizacji długotrwałej** (LTP, ang. *long-term potentiation*), stałym zwiększaniu mocy transmisji synaptycznej.

LTP, scharakteryzowana po raz pierwszy w skrawkach tkanki hipokampa, obejmuje neuron presynaptyczny, który uwalnia neuroprzekaźnik pobudzający – glutaminian. Aby wystąpiła LTP, w neuronie presynaptycznym muszą się pojawić krótkie serie potencjałów czynnościowych o wysokiej częstotliwości. Ponadto te potencjały czynnościowe muszą dotrzeć do zakończenia synaptycznego w tym samym czasie, kiedy komórka postsynaptyczna otrzymuje bodźce depolaryzujące. Efekt netto polega na wzmocnieniu synapsy, której aktywność pokrywa się z aktywnością innego wejścia (patrz ryc. 48.17a).

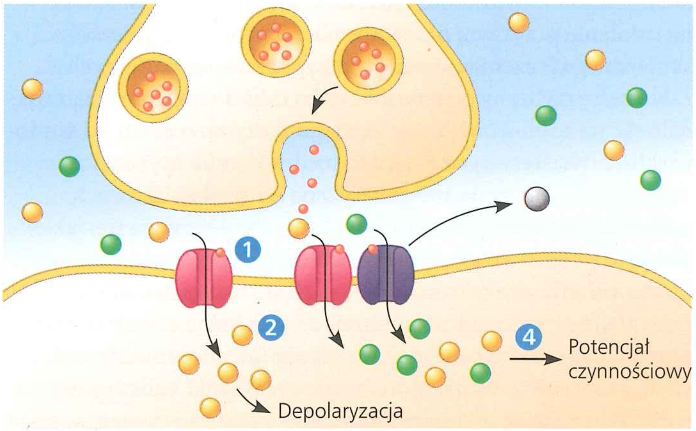
W LTP uczestniczą dwa typy receptorów nazywanych ze względu na cząsteczkę, która aktywuje dany receptor – NMDA lub AMPA. Jak pokazano na **Rycinie 49.21**, układ receptorów obecnych na błonie postsynaptycznej zmienia odpowiedź czynnej synapsy w obecności bodźca depolaryzującego. Wynikiem jest LTP – stałe zwiększenie wielkości potencjałów postsynaptycznych w synapsie. Ponieważ LTP może trwać dni lub tygodnie w wyciętej tkance, uważa się, że jest to jeden z fundamentalnych procesów, za pomocą których przechowywane są wspomnienia i zachodzi proces uczenia się.



a. Synapsa przed potencjalizacją długotrwałą (LTP). Receptory glutaminianowe NMDA otwierają się w odpowiedzi na glutaminian, ale są zablokowane przez Mg^{2+}.



b. Ustalenie LTP. Aktywność pobliskich synaps (niepokazanych) depolaryzuje błonę postsynaptyczną, powodując (1) uwolnienie Mg^{2+} z receptorów NMDA. Odblokowane receptory odpowiadają na glutaminian, pozwalając (2) na napływ Na^+ i Ca^{2+}. Napływ Ca^{2+} inicjuje (3) włączenie zmagazynowanych receptorów glutaminianowych AMPA do błony postsynaptycznej.



c. Synapsa wykazująca LTP. Uwolnienie glutaminianu aktywuje (1) receptory AMPA, które wywołują (2) depolaryzację, odblokowując (3) receptory NMDA. Receptory AMPA i NMDA razem wywołują potencjały postsynaptyczne dostatecznie silne do zainicjowania (4) potencjałów czynnościowych bez sygnałów z innych synaps. Dodatkowe mechanizmy (niepokazane) przyczyniają się do LTP, łącznie z modyfikacją receptora przez kinazę białkową.

▲ **Rycina 49.21 Potencjalizacja długotrwała w mózgu**

PYTANIA KONTROLNE 49.4

1. Naszkicuj dwa mechanizmy, za pomocą których zwiększany jest przepływ informacji pomiędzy dwoma neuronami u osoby dorosłej.
2. Osoby ze zlokalizowanym uszkodzeniem mózgu były bardzo użyteczne w badaniach wielu funkcji mózgowych. Dlaczego nie są przydatne w badaniach świadomości?
3. **A CO JEŚLI?** Załóżmy, że człowiek z uszkodzeniem hipokampa jest niezdolny do przyswojenia nowych długotrwałych wspomnień. Dlaczego pozyskanie krótkotrwałych wspomnień może także być osłabione?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

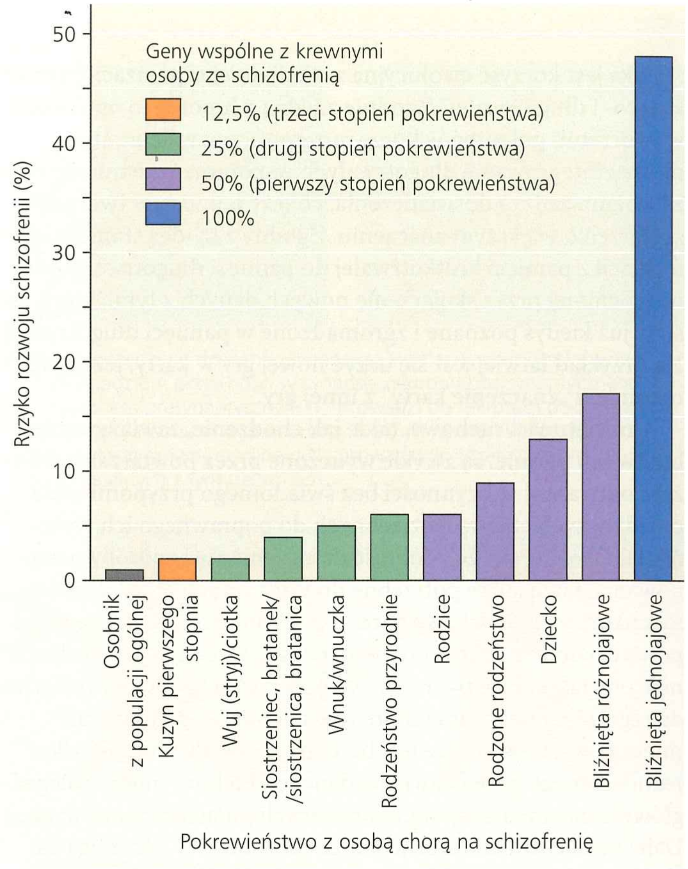
ZAGADNIENIE 49.5

Wiele zaburzeń układu nerwowego można wyjaśnić na poziomie molekularnym

Zaburzenia układu nerwowego, takie jak schizofrenia, depresja, narkomania, choroba Alzheimera i choroba Parkinsona, to poważne problemy zdrowotne. Z ich powodu w Stanach Zjednoczonych przebywa w szpitalach więcej osób niż z powodu chorób serca lub raka. Jeszcze niedawno hospitalizacja była właściwie jedynym dostępnym sposobem leczenia, a chorzy byli do końca życia skazani na pobyt w domu opieki. Dzisiaj wiele zaburzeń, które zmieniają usposobienie lub zachowanie, można leczyć farmakologicznie, a pobyt w szpitalu jest zazwyczaj ograniczony tylko do kilku tygodni. Jednak wiele problemów nadal pozostaje nierozwiązanych, szczególnie choroba Alzheimera i inne choroby, które prowadzą do degeneracji układu nerwowego.

Wciąż podejmowane są wysiłki badawcze mające na celu zidentyfikowanie genów, które powodują zaburzenia układu nerwowego lub się do nich przyczyniają. Dałoby to nadzieję na ustalenie przyczyn, przewidzenie następstw oraz rozwój skutecznego leczenia. Jednak w przypadku większości tych zaburzeń przyczyny genetyczne tylko częściowo tłumaczą zapadalność na te choroby. Inną ważną przyczyną są czynniki środowiskowe. Niestety są one bardzo trudne do zidentyfikowania.

Aby odróżnić zmienne genetyczne od środowiskowych, prowadzi się badania rodzinne, w których obserwuje się, jakie jest pokrewieństwo genetyczne osób dotkniętych chorobą oraz którzy członkowie rodziny wychowali się w tym samym domu. Badania te są szczególnie pouczające, gdy jedna z osób chorych ma bliźniaka identycznego genetycznie lub adoptowane rodzeństwo, które nie jest z nią spokrewnione. Wyniki badań genetycznych wskazują, że niektóre zaburzenia układu nerwowego, takie jak schizofrenia, mają bardzo dużą komponentę genetyczną. Jednak, jak przedstawiono na **Rycinie 49.22**, choroba ta jest również podatna na oddziaływania środowiska, gdyż u osoby, która pod względem genetycznym zgadza się w 100% z bliźniakiem cierpiącym na schizofrenię, istnieje tylko 48% prawdopodobieństwa wystąpienia choroby.



▲ **Rycina 49.22 Genetyczna składowa schizofrenii.** U kuzynów pierwszego stopnia, wujów i ciotek osób ze schizofrenią występuje dwukrotnie wyższe ryzyko zapadnięcia na tę chorobę niż u osób niespokrewnionych z populacji. Ryzyko dla osób bliżej spokrewnionych jest wielokrotnie większe.

ZINTERPRETUJ DANE *Jakie jest prawdopodobieństwo zachorowania na schizofrenię osoby, jeśli zaburzenie dotyka jej bliźniaka dwujajowego? Jak zmieniłoby się prawdopodobieństwo, jeśli sekwencjonowanie DNA wykazałoby, iż bliźniaki dzieliły genetyczne warianty, które przyczyniły się do zaburzenia?*

Schizofrenia

Około 1% populacji światowej choruje na **schizofrenię**, ciężkie zaburzenie umysłowe, charakteryzujące się epizodami psychotycznymi, w których chory ma zniekształconą percepcję rzeczywistości. Osoba chora na schizofrenię doznaje halucynacji (czyli słyszy lub widzi zjawiska, które nie istnieją naprawdę) i urojeń (na przykład myśli, że inni chcą ją skrzywdzić). Mimo obiegowej opinii schizofrenia niekoniecznie doprowadza do rozdwojenia osobowości. Nazwa schizofrenia (z gr. *schizo* – „rozszczepienie", *phren* – „umysł") raczej odnosi się do fragmentacji tego, co prawidłowo stanowi zintegrowane funkcje mózgu.

Dwa rodzaje dowodów sugerują, że schizofrenia wpływa na szlaki neuronalne, które wykorzystują dopaminę jako neuroprzekaźnik. Po pierwsze, narkotyk amfetamina, który stymuluje uwalnianie dopaminy, może wywołać taki sam zespół objawów jak schizofrenia. Po drugie, wiele leków, które łagodzą objawy schizofrenii, blokuje receptory dopaminy. Schizofrenia może także zmieniać sygnalizację glutaminianową,

ponieważ narkotyk „anielski pył", czyli PCP (fencyklidyna), blokuje receptory glutaminianowe i wywołuje nasilone objawy podobne do schizofrenii.

Depresja

Depresja charakteryzuje się obniżeniem nastroju oraz zaburzeniami snu, apetytu i zmniejszeniem aktywności życiowej. Znane są dwie podstawowe formy choroby depresyjnej: epizod depresyjny i choroba afektywna dwubiegunowa. U osób cierpiących na **epizod depresyjny** występują powtarzające się epizody – trwające często wiele miesięcy, w czasie których przyjemne kiedyś czynności nie dają zadowolenia i nie wywołują zainteresowania. Jedno z najbardziej powszechnych zaburzeń układu nerwowego, depresja, dotyka prawie jedną na siedem osób dorosłych i dwukrotnie więcej kobiet niż mężczyzn.

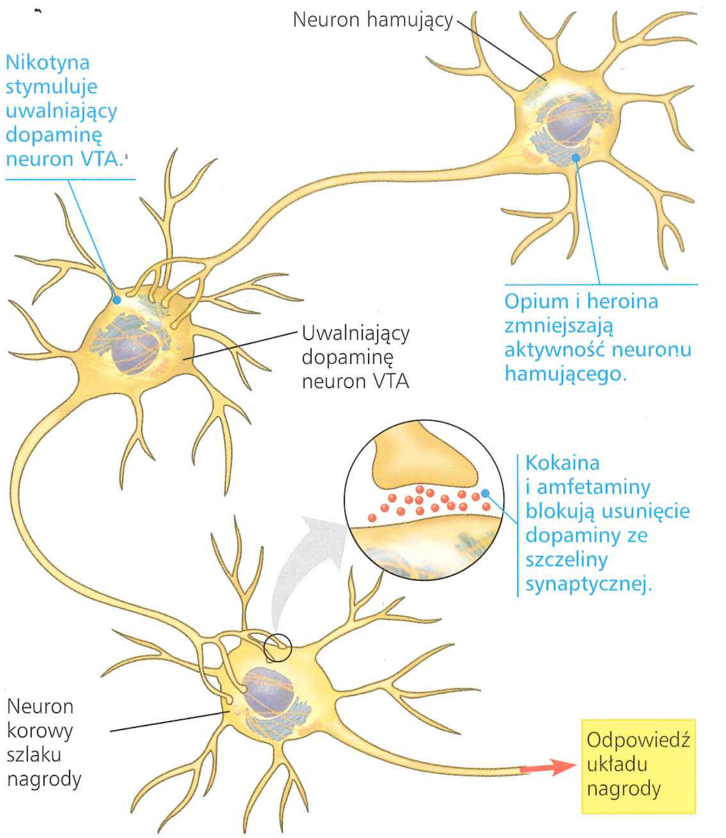
Choroba afektywna dwubiegunowa, zwana dawniej psychozą maniakalno-depresyjną, charakteryzuje się rozchwianiem nastroju od euforii do przygnębienia i dotyka około 1% światowej populacji. W chorobie afektywnej dwubiegunowej faza maniakalna charakteryzuje się wysokim poczuciem własnej wartości, zwiększoną energią, gonitwą myśli, przymusem mówienia i zwiększonym podejmowaniem ryzyka. W łagodniejszych postaciach faza ta jest czasami związana z dużą kreatywnością, a niektórzy dobrze znani artyści, muzycy i pisarze (w tym Vincent van Gogh, Robert Schumann, Virginia Woolf, Ernest Hemingway i wielu innych) mieli bardzo twórcze okresy podczas faz maniakalnych. Faza depresyjna charakteryzuje się zmniejszoną zdolnością do odczuwania przyjemności, brakiem motywacji, zaburzeniami snu oraz obniżeniem samooceny. Objawy te mogą być tak nasilone, że osoby chore próbują popełnić samobójstwo.

Depresja i choroba afektywna dwubiegunowa należą do tych zaburzeń układu nerwowego, dla których są dostępne skuteczne terapie. Wiele preparatów stosowanych w leczeniu depresji, w tym fluoksetyna (Prozac), zwiększa aktywność amin biogennych w mózgu.

Mózgowy układ nagrody i narkomania

Emocje są silnie uzależnione od obwodów nerwowych w mózgu zwanych układem nagrody. Układ nagrody dostarcza motywacji do działań zwiększających przetrwanie i rozmnażanie, takich jak jedzenie w odpowiedzi na głód, picie, kiedy jest się spragnionym, i angażowanie się w aktywność seksualną, kiedy jest się pobudzonym. Jak przedstawiono na **Rycinie 49.23**, sygnały przekazywane do układu nagrody są odbierane przez neurony w regionie znajdującym się blisko podstawy mózgu zwanym polem brzusznym nakrywki (VTA). Neurony te po aktywacji uwalniają dopaminę ze swoich synaptycznych zakończeń w specyficznych regionach kresomózgowia, w tym w jądrze półleżącym (patrz ryc. 49.15).

Mózgowy układ nagrody pozostaje pod silnym wpływem uzależnienia od narkotyków, zaburzenia charakteryzującego się przymusowym przyjmowaniem narkotyku i utratą kontroli w ograniczeniu tego przyjmowania. Środki uzależniające, od środków uspokajających po pobudzające, w tym alkohol, kokaina, heroina oraz nikotyna, zwiększają aktywność szlaku dopaminowego (patrz ryc. 49.23). W miarę rozwoju uzależnienia następują również długotrwałe zmiany w układzie nagrody. Wynikiem jest pragnienie środka uzależniającego niezależnie od jakiejkolwiek przyjemności związanej z jego użyciem.

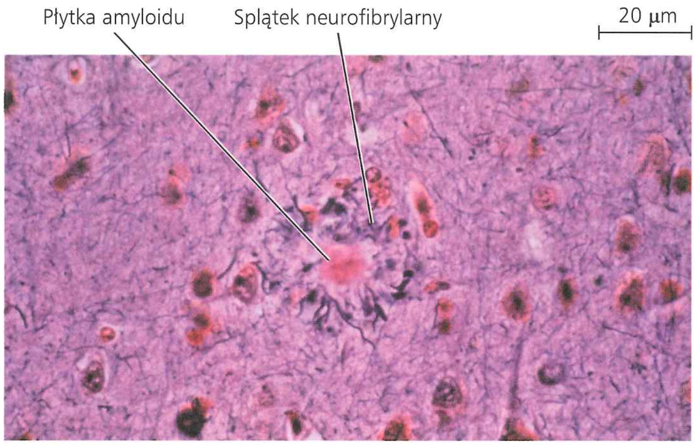


▲ **Rycina 49.23 Wpływ narkotyków na szlak nagrody w mózgu ssaka.** Narkotyk zmienia przesyłanie sygnałów w szlaku utworzonym przez neurony pola brzusznego nakrywki (VTA), w regionie blisko podstawy mózgu.

STWÓRZ POWIĄZANIA *Gdybyś depolaryzował ciała komórek w polu brzusznym nakrywki, jakiego mógłbyś się spodziewać efektu (patrz zagadnienie 48.3)? Uzasadnij odpowiedź.*

Zwierzęta laboratoryjne są bardzo cenne w badaniu działania układu nagrody i oddziaływania środków uzależniających na jego funkcjonowanie. Na przykład Ulrike Heberlein, z którą wywiad zamieszczono na początku części siódmej, wykazała, że reakcja muszki owocowej na alkohol przypomina reakcję zachodzącą w organizmie człowieka, włącznie z utratą koordynacji, a ostatecznie też przytomności po upojeniu, oraz że z upływem czasu zmienia się sposób reagowania na alkohol. Wykorzystując genetykę muszki, badaczka odkryła geny, które realizują lub kontrolują te odpowiedzi. Aby zbadać działanie kokainy lub amfetaminy u szczurów, naukowcy wyposażyli klatkę w system dozujący połączony z dźwignią. W tych warunkach doświadczalnych szczury wykazywały zachowanie uzależniające, kontynuując samodzielne pobieranie narkotyku, zamiast szukania pożywienia, nawet w momencie odczuwania głodu.

Skoro naukowcy poszerzają swoją wiedzę na temat układu nagrody i różnych form uzależnienia, istnieje nadzieja, że ich spostrzeżenia doprowadzą do bardziej skutecznej profilaktyki i leczenia uzależnień.



▲ **Rycina 49.24 Mikroskopowe oznaki choroby Alzheimera.** Cechą charakterystyczną choroby Alzheimera jest obecność w tkance mózgowej splątków neurofibrylarnych otaczających blaszki zbudowane z β-amyloidu (mikrofotografia LM).

Choroba Alzheimera

Choroba Alzheimera jest zaburzeniem funkcji umysłowych (demencją lub otępieniem) charakteryzującym się dezorientacją i utratą pamięci. Częstotliwość jej występowania jest zależna od wieku, zwiększa się z około 10% w wieku 65 lat do około 35% w 85 roku życia. Choroba jest postępująca, pacjenci stają się coraz mniej zdolni do działania i ostatecznie wymagają pomocy w wykonywaniu podstawowych czynności, takich jak ubieranie, mycie i jedzenie. Pacjenci często tracą zdolność do rozpoznawania osób, w tym najbliższych członków rodziny, i mogą odnosić się do nich podejrzliwie i wrogo.

Jak pokazano na **Rycinie 49.24**, badanie mózgu osób zmarłych na chorobę Alzheimera ujawniło dwie charakterystyczne cechy: blaszki amyloidowe i splątki neurofibrylarne. Często występuje też masywny obkurcz tkanki mózgowej świadczący o śmierci neuronów w wielu obszarach mózgu, w tym w hipokampie i korze mózgowej.

Blaszki są agregatami β-amyloidu, nierozpuszczalnego peptydu, który jest odcięty od białka błonowego występującego w neuronach. Enzymy błonowe zwane sekretazami katalizują jego odcięcie, powodując akumulację β-amyloidu w blaszkach na zewnątrz neuronów. Wydaje się, że to te blaszki powodują śmierć sąsiadujących neuronów.

Obserwowane w chorobie Alzheimera splątki neurofibrylarne są głównie zbudowane z białka tau. (Białko to nie ma związku z mutacją tau, która wpływa na rytm okołodobowy u chomików). Prawidłową funkcją tau w neuronach jest wspomaganie mikrotubul regulujących przemieszczanie substancji odżywczych wzdłuż aksonów. W chorobie Alzheimera białko tau podlega zmianom, które powodują jego wzajemne wiązanie, tworząc w rezultacie neurofibrylarne splątki. Istnieją dowody, że zmiany w białku tau są związane z wystąpieniem choroby Alzheimera u stosunkowo młodych osób.

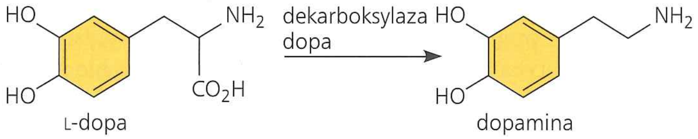
Obecnie nie ma jeszcze skutecznego lekarstwa na chorobę Alzheimera. Dzięki ogromnemu wysiłkowi badaczy udało się opracować częściowo skuteczne leki pomocne w łagodzeniu niektórych objawów. Lekarze zaczynają także używać funkcjonalnego obrazowania mózgu, aby zdiagnozować chorobę Alzheimera u pacjentów wykazujących wczesne objawy demencji.

Choroba Parkinsona

Do objawów zaburzenia ruchowego, **choroby Parkinsona**, należą: drżenie mięśni, zaburzenia równowagi, pochylona postawa i charakterystyczny sposób chodzenia (powłóczenie nogami). Mięśnie twarzy sztywnieją, co sprawia, że zmniejsza się zdolność do zmiany wyrazu twarzy. Podobnie jak choroba Alzheimera, choroba Parkinsona jest postępującym schorzeniem mózgu i zdarza się częściej w zaawansowanym wieku. Częstotliwość występowania zachorowań na chorobę Parkinsona wynosi około 1% w wieku 65 lat i około 5% w wieku 85 lat. W Stanach Zjednoczonych choruje na nią około miliona osób.

Objawy choroby Parkinsona wynikają z obumierania neuronów śródmózgowia, które normalnie uwalniają dopaminę w synapsach jąder podstawy. Tak jak w chorobie Alzheimera akumulują się agregaty białkowe. W większości przypadków choroby Parkinsona nie da się ustalić jej przyczyny; jednak rzadka forma choroby, która pojawia się u stosunkowo młodych osób dorosłych, ma wyraźne podłoże genetyczne. Badania molekularne mutacji związanych z wczesnym występowaniem choroby Parkinsona wykazały zakłócenia genów niezbędnych do pewnych funkcji mitochondrialnych. Naukowcy sprawdzają, czy defekty mitochondrialne mają także udział w częstszej formie tej choroby u osób starszych.

Leczenie choroby Parkinsona jest wyłącznie objawowe, co oznacza, że stosowane metody poprawiają funkcjonowanie pacjenta i łagodzą objawy. W tym celu stosuje się operacje chirurgiczne mózgu, głęboką stymulację mózgu oraz leki pochodzące od dopaminy, takie jak L-dopa. W przeciwieństwie do dopaminy L-dopa przechodzi przez barierę krew–mózg. W mózgu enzym dekarboksylaza dopa przekształca lek w dopaminę, zmniejszając nasilenie objawów choroby Parkinsona:



Jedną z potencjalnych metod leczenia jest implantacja neuronów uwalniających dopaminę do śródmózgowia lub jąder podstawnych. Badania laboratoryjne tej procedury okazały się obiecujące: u szczurów z doświadczalnie wywołanym stanem, który naśladuje chorobę Parkinsona, implantacja neuronów uwalniających dopaminę prowadziła do odzyskania kontroli ruchowej. Czy to regeneracyjne podejście może być także stosowane u ludzi, to jedno z ważnych pytań w prowadzonych obecnie badaniach nad mózgiem.

PYTANIA KONTROLNE **49.5**

1. Porównaj chorobę Alzheimera i chorobę Parkinsona.
2. Jak jest związana aktywność dopaminoergiczna ze schizofrenią, uzależnieniem oraz chorobą Parkinsona?
3. **A CO JEŚLI?** Załóżmy, że naukowcy znaleźli sposób na wykrycie choroby Alzheimera w bardzo wczesnym stadium. Czy myślisz, że mogliby zaobserwować takie same typy zmian, chociaż nie tak rozległe, jak te stwierdzone podczas sekcji zwłok w mózgu pacjentów, którzy zmarli z powodu tej choroby? Uzasadnij odpowiedź.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

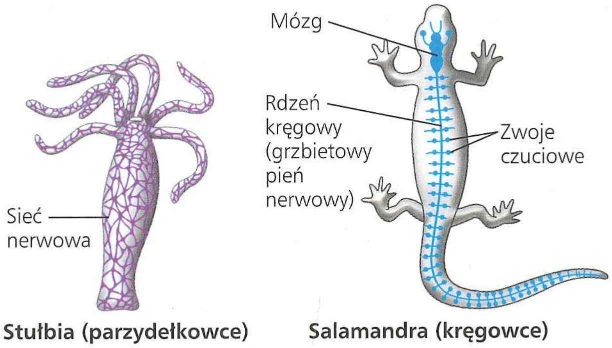
49 Przegląd rozdziału

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

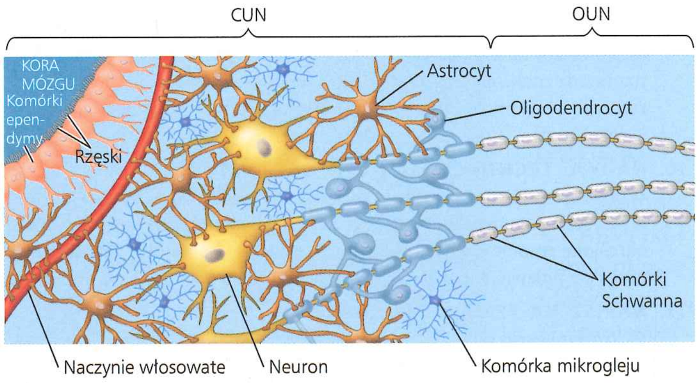
ZAGADNIENIE **49.1**

Układy nerwowe składają się z obwodów nerwowych i komórek podporowych (s. 1080–1084)

- Układy nerwowe bezkręgowców różnią się złożonością – od prostych sieci nerwowych do wysoko scentralizowanych układów nerwowych mających złożony mózg i brzuszny pień nerwowy.



- U kręgowców **centralny układ nerwowy** (CUN), składający się z mózgu i rdzenia kręgowego, integruje informacje, podczas gdy **nerwy obwodowego układu nerwowego** (OUN) przekazują sygnały czuciowe i ruchowe pomiędzy CUN i resztą ciała. Najprostsze obwody związane są z reakcjami **odruchowymi**, w których wejście czuciowe jest połączone z wyjściem ruchowym bez udziału mózgu.

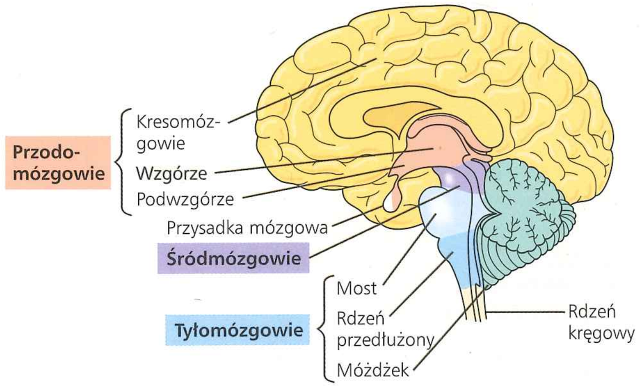


- Neurony aferentne przesyłają sygnały czuciowe do CUN. Neurony eferentne funkcjonują albo w **układzie motorycznym,** przesyłającym sygnały do mięśni szkieletowych, albo w **autonomicznym układzie nerwowym,** regulującym mięśnie gładkie i mięsień sercowy. Części **współczulna** i **przywspółczulna** autonomicznego układu nerwowego wykazują antagonistyczne działanie na różne grupy narządów docelowych, podczas gdy **część jelitowa** kontroluje aktywność wielu narządów trawiennych.
- Neurony kręgowców są wspierane przez **glej**, w tym **astrocyty**, oligodendrocyty oraz komórki Schwanna. Część gleju służy jako komórki macierzyste, które mogą różnicować się w dojrzałe neurony.

? *W jaki sposób obwód nerwowy odruchu ułatwia szybką odpowiedź?*

ZAGADNIENIE **49.2**

Mózg kręgowca jest wyspecjalizowany regionalnie (s. 1085–1090)



- Kresomózgowie ma dwie półkule, z których każda składa się z **istoty szarej** pokrywającej **istotę białą** i jąder podkorowych. Jądra podkorowe odgrywają ważną rolę w planowaniu i uczeniu się ruchów. **Most** i **rdzeń przedłużony** służą jako stacje przekaźnikowe dla informacji przechodzącej pomiędzy OUN i kresomózgowiem. Twór siatkowaty, sieć neuronów w obrębie **pnia mózgu**, reguluje sen i czuwanie. **Móżdżek** wspomaga koordynację ruchową oraz funkcje percepcyjne i poznawcze. **Wzgórze** jest głównym centrum, przez które przechodzi informacja czuciowa i ruchowa do **kresomózgowia. Podwzgórze** reguluje homeostazę i podstawowe zachowania zapewniające przetrwanie. W obrębie podwzgórza grupa neuronów zwanych **jądrem nadskrzyżowaniowym** (SCN) działa jako rozrusznik rytmów okołodobowych. **Ciało migdałowate** odgrywa główną rolę w rozpoznawaniu i przypominaniu szeregu emocji.

? *Jaką rolę odgrywają śródmózgowie, móżdżek, wzgórze oraz kresomózgowie w widzeniu i w odpowiedzi na sygnał wzrokowy?*

ZAGADNIENIE **49.3**

Kora mózgowa kontroluje ruchy dowolne i funkcje poznawcze (s. 1090–1093)

- Każda strona **kory mózgowej** ma cztery płaty – czołowy, skroniowy, potyliczny oraz ciemieniowy – które zawierają podstawowe obszary czuciowe i obszary skojarzeniowe. Obszary skojarzeniowe integrują informacje z różnych obszarów czuciowych. Ośrodek Broki i ośrodek Wernickego są niezbędne do tworzenia i rozumienia języka. Funkcje te są skoncentrowane w lewej **półkuli mózgowej**, tak jak operacje matematyczne i logiczne. Prawa półkula wydaje się mocniejsza w rozpoznawaniu wzorców i myśleniu niewerbalnym.
- W korze somatosensorycznej i korze motorycznej neurony są rozmieszczone według części ciała generującej impulsy czuciowe lub odbierającej polecenia motoryczne.
- Naczelne i walenie, które są zdolne do wyższych funkcji poznawczych, posiadają w znacznym stopniu pofałdowaną korę mózgową. U ptaków region mózgu zwany płaszczem zawiera zgrupowania jąder, które spełniają podobne funkcje jak kora mózgowa ssaków. Niektóre ptaki mogą rozwiązywać problemy i rozumieć abstrakcje w sposób wskazujący na wyższe funkcje poznawcze.

? *Pacjent ma kłopoty z językiem i ma paraliż jednej strony ciała. Którą stronę uznałbyś za sparaliżowaną? Dlaczego?*

ZAGADNIENIE **49.4**

Zmiany w połączeniach synaptycznych leżą u podstaw pamięci i uczenia się (s. 1093–1096)

- Podczas rozwoju formuje się więcej neuronów i synaps, niż będzie ich potrzebował dorosły organizm. Programowana śmierć neuronów i eliminacja synaps u zarodka ustalają podstawową strukturę układu nerwowego. Remodelowanie układu nerwowego osobnika dorosłego zachodzi w synapsach. Zmiany mogą obejmować utratę lub dodanie synapsy albo wzmocnienie lub osłabienie sygnalizacji w synapsie. Ta zdolność do przebudowy określana jest jako **plastyczność neuronalna**. **Pamięć krótkotrwała** opiera się na tymczasowych skojarzeniach w hipokampie. W **pamięci długotrwałej** te chwilowe połączenia są zastąpione połączeniami z korą mózgową.

? *Nauka wielu języków jest zazwyczaj łatwiejsza we wczesnym dzieciństwie niż w późniejszym okresie życia. Jak to pogodzić z naszym rozumieniem rozwoju neuronów?*

ZAGADNIENIE **49.5**

Wiele zaburzeń układu nerwowego można wyjaśnić na poziomie molekularnym (s. 1096–1098)

- **Schizofrenia**, która charakteryzuje się halucynacjami, urojeniami i wieloma innymi objawami, wpływa na szlaki neuronalne, które wykorzystują dopaminę jako neuroprzekaźnik. **Choroba afektywna dwubiegunowa** oraz **ciężka depresja** są często leczone preparatami zwiększającymi aktywność amin biogennych w mózgu. Nałogowe używanie środków psychotropowych oznacza uzależnienie, które odzwierciedla zmienioną aktywność mózgowego układu nagrody, zapewniającego u ludzi zdrowych motywację do takich działań, które zwiększają przeżywalność lub reprodukcję.
- **Choroba Alzheimera** i **choroba Parkinsona** to choroby neurodegeneracyjne związane z wiekiem. Choroba Alzheimera jest zależną od wieku demencją, w której przebiegu tworzą się w mózgu splątki neurofibrylarne i płytki amyloidowe. Choroba Parkinsona to zaburzenie ruchowe spowodowane śmiercią neuronów uwalniających dopaminę i jest związane z tworzeniem się agregatów białkowych.

? *Fakt, że zarówno amfetamina, jak i PCP mają działanie podobne do objawów schizofrenii, sugeruje potencjalnie złożone podstawy tej choroby. Wyjaśnij to zjawisko.*

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

1. Czuwanie jest regulowane przez twór siatkowaty, który znajduje się w
   a. jądrach podstawnych.
   b. pniu mózgu.
   c. układzie limbicznym.
   d. rdzeniu kręgowym.
2. Który z następujących obszarów lub struktur jest nieprawidłowo zestawiony z funkcją?
   a. układ limbiczny – kontrola ruchowa mowy
   b. rdzeń przedłużony – kontrola homeostazy
   c. móżdżek – koordynacja ruchu i równowagi
   d. ciało migdałowate – pamięć emocjonalna.
3. Pacjenci z uszkodzonym ośrodkiem Wernickego mają trudności z
   a. koordynacją ruchu kończyn.
   b. wytwarzaniem mowy.
   c. rozpoznawaniem twarzy.
   d. rozumieniem mowy.
4. Kora mózgowa nie odgrywa głównej roli w
   a. pamięci krótkotrwałej.
   b. pamięci długotrwałej.
   c. rytmie okołodobowym.
   d. podtrzymywaniu oddychania.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

5. Po udarze pacjent może widzieć obiekty w dowolnym miejscu przed sobą, ale zwraca uwagę tylko na obiekty znajdujące się w prawym polu widzenia. Poproszony o opisanie tych obiektów, pacjent ma trudność w ocenie ich wielkości i odległości. Jaka część mózgu została prawdopodobnie uszkodzona przez udar?
   a. lewy płat czołowy
   b. prawy płat czołowy
   c. prawy płat ciemieniowy
   d. ciało modzelowate.
6. Urazy umiejscowione w podwzgórzu najprawdopodobniej zakłócają
   a. regulację temperatury ciała.
   b. pamięć krótkotrwałą.
   c. funkcje wykonawcze, takie jak podejmowanie decyzji.
   d. porządkowanie informacji czuciowej.
7. **NARYSUJ TO** Narysuj prosty obwód dla odruchu unikania bólu, który cofa twoją rękę, kiedy ukłujesz się w palec ostrym przedmiotem, opierający się na obwodzie nerwowym z dwiema synapsami w rdzeniu kręgowym. a. Posłuż się kołem do zobrazowania przekroju rdzenia kręgowego, narysuj obwód, zaznacz typy neuronów, kierunek przepływu informacji w każdym z nich i lokalizację synaps. b. Narysuj prosty schemat mózgu i wskaż, gdzie ból ostatecznie jest odbierany.

POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

8. **KONTEKST EWOLUCYJNY**
   Naukowcy często stosują pomiary „myślenia wyższego rzędu" do oceny inteligencji innych zwierząt. Na przykład uznaje się, że u ptaków występują wyrafinowane procesy myślowe, ponieważ potrafią używać narzędzi i robią użytek z pojęć abstrakcyjnych. Jakie problemy widzisz w takim definiowaniu inteligencji?
9. **BADANIE NAUKOWE**
   Weźmy pod uwagę osobę, która przed urazem lewej półkuli mózgowej była biegła w amerykańskim języku migowym. Po urazie osoba ta nadal rozumiała znaki, ale miała trudności z wytwarzaniem znaków, które obrazowałyby jej myśli. Jakie dwie hipotezy mogą to wyjaśnić i jak możesz je rozróżnić?
10. **NAUKA, TECHNOLOGIA I SPOŁECZEŃSTWO**
   Wraz z coraz bardziej zaawansowanymi metodami obrazowania aktywności mózgu naukowcy szybko uczą się wykrywać z zewnątrz ciała określone emocje człowieka i procesy myślowe. Jakie korzyści i problemy mogą się pojawić, kiedy ta technologia stanie się powszechnie dostępna?
11. **NAPISZ NA TEMAT: INFORMACJA**
   W krótkim eseju (100–150 słów) wyjaśnij, dlaczego charakterystyka układu nerwowego osoby dorosłej wyłącznie na podstawie genomu jest niekompletna.
12. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**

Wyobraź sobie, że stoisz przy mikrofonie naprzeciw tłumu. Sprawdzając notatki, zaczynasz mówić. Korzystając z informacji zawartych w tym rozdziale, opisz serię zdarzeń w poszczególnych regionach mózgu, które już pozwoliły ci wypowiedzieć pierwsze słowo.

50

Mechanizmy czuciowe i ruchowe

ZAGADNIENIA KLUCZOWE

50.1 Receptory czuciowe przetwarzają energię bodźców i przesyłają sygnały do centralnego układu nerwowego

50.2 Mechanoreceptory odpowiedzialne za słuch i równowagę wykrywają poruszający się płyn albo osiadanie drobin

50.3 Różne receptory wzrokowe zwierząt zależą od barwników absorbujących światło

50.4 Zmysły smaku i węchu opierają się na podobnych zestawach receptorów czuciowych

50.5 Fizyczna interakcja filamentów białkowych umożliwia działanie mięśnia

50.6 Układy szkieletowe przekształcają skurcz mięśnia w lokomocję

▲ **Rycina 50.1** **Jakie zastosowanie ma nos w kształcie gwiazdy?**

Czucie i działanie

Gwiazdonos (*Condylura cristata*) drążący tunele pod mokradłami wschodniej części Ameryki Północnej żyje w niemal całkowitej ciemności. Praktycznie ślepy kret jest jednak niezwykle zręcznym drapieżnikiem, zdolnym do wykrycia i zjedzenia swojej zdobyczy w ciągu zaledwie 120 milisekund. Podstawą jego sprawności łowieckiej jest 11 par wyrostków wystających z jego nosa, tworzących rzucającą się w oczy różową gwiazdę (**Rycina 50.1**). Chociaż z wyglądu przypominają one palce, nie są wykorzystywane do chwytania. Nie służą one także do wykrywania zapachów. Zamiast tego są wysoko wyspecjalizowane do wykrywania dotyku. Tuż pod ich powierzchnią leży 25 tysięcy receptorów wrażliwych na dotyk, więcej niż można znaleźć w ludzkiej dłoni. Ponad 100 tysięcy neuronów przekazuje informacje dotykowe z tych receptorów do mózgu kreta.

Wykrywanie i przetwarzanie informacji czuciowych i generowanie odpowiedzi ruchowych zapewniają fizjologiczne podstawy dla całego zachowania zwierzęcia. W tym rozdziale prześledzimy sposoby czucia oraz działania, zarówno u bezkręgowców, jak i u kręgowców. Rozpoczniemy od procesów czuciowych, które przenoszą informację o zewnętrznym i wewnętrznym środowisku do mózgu. Następnie omówimy budowę i funkcję mięśni i szkieletu, które wykonują ruchy zawiadywane przez mózg. W końcu rozpatrzymy różne mechanizmy ruchu u zwierząt. Te zagadnienia w naturalny sposób wprowadzą nas w tematykę rozdziału 51 poświęconego zachowaniu zwierząt.

ZAGADNIENIE 50.1

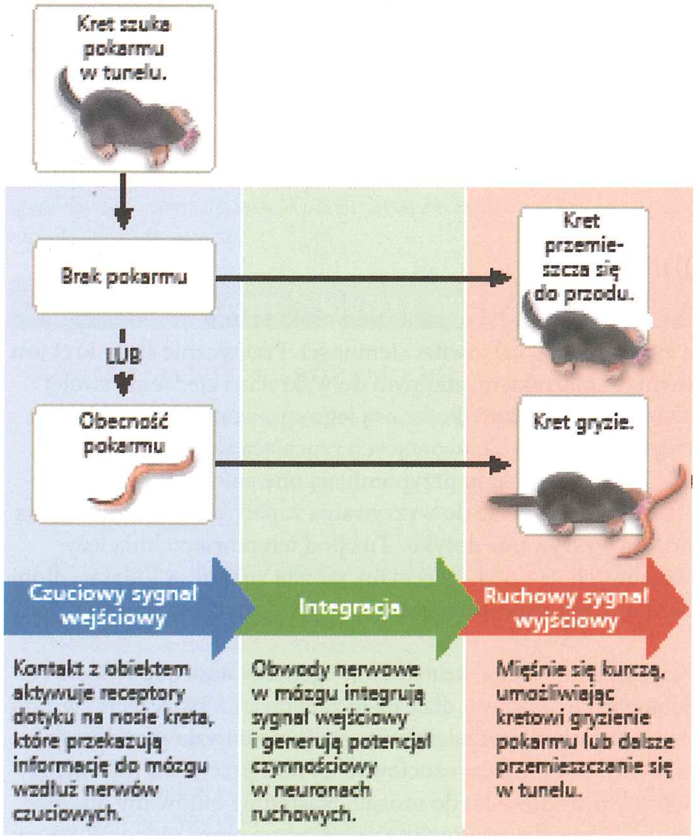
Receptory czuciowe przetwarzają energię bodźców i przesyłają sygnały do centralnego układu nerwowego

Wszystkie procesy czuciowe zaczynają się bodźcami, a wszystkie bodźce są formą energii. Receptor czuciowy przekształca energię bodźca na zmianę potencjału błony, regulując tym samym potencjały czynnościowe sygnału wyjściowego do centralnego układu nerwowego (CUN). Dekodowanie tej informacji w obrębie CUN daje w rezultacie wrażenie czucia.

Kiedy bodziec zostaje odebrany i przetworzony przez układ nerwowy, może być wytworzona odpowiedź ruchowa. Jednym z najprostszych obwodów bodziec–odpowiedź jest odruch, taki jak odruch kolanowy przedstawiony na rycinie 49.7. Wiele innych zachowań opiera się na bardziej wyszukanym przetwarzaniu sygnału czuciowego. Rozważmy na przykład, jak gwiazdonos szuka pożywienia (**Rycina 50.2**).

Kiedy nos kreta napotka w tunelu jakiś obiekt, aktywowane są receptory dotykowe. Receptory te przekazują informację czuciową o obiekcie do mózgu kreta. Obwody w mózgu integrują sygnał wejściowy i w zależności od tego, czy pokarm został wykryty, inicjują jeden z dwóch szlaków odpowiedzi. Polecenia sygnałów ruchowych wysyłane z mózgu do mięśni szkieletowych powodują, że kret albo gryzie albo kontynuuje przemieszczanie się tunelem.

Mając na uwadze powyższe rozważania, prześledzimy ogólną organizację i działanie układów czuciowych zwierząt. Skoncentrujemy się na czterech podstawowych funkcjach wspólnych dla dróg czuciowych: recepcji czuciowej, transdukcji, transmisji oraz postrzeganiu.



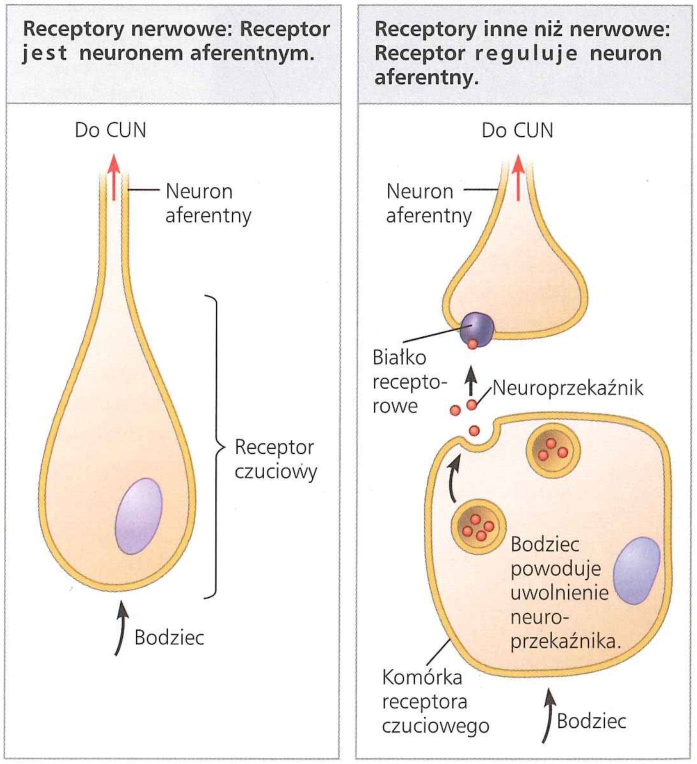
▲ **Rycina 50.2 Szlak prostej odpowiedzi: żerowanie gwiazdonosa**

Recepcja czuciowa i transdukcja

Szlak czuciowy zaczyna się **recepcją czuciową**, wykryciem bodźców przez komórki czuciowe. Niektóre komórki czuciowe są wyspecjalizowanymi neuronami, natomiast inne są komórkami nienerwowymi, które regulują neurony (**Rycina 50.3**). Niektóre występują pojedynczo; inne są zgrupowane w narządach czuciowych, tak jak u gwiazdonosa przedstawionego na rycinie 50.1.

Termin **receptor czuciowy** stosuje się zarówno do opisu komórki czuciowej albo narządu czuciowego, jak i struktury subkomórkowej, która wykrywa bodźce. Wiele receptorów czuciowych wykrywa bodźce zewnętrzne, takie jak ciepło, światło, ucisk oraz sygnały chemiczne, ale są także receptory dla bodźców pochodzących z wnętrza ciała, takich jak ciśnienie krwi i pozycja ciała. Aktywacja receptora czuciowego niekoniecznie wymaga dużej ilości energii bodźca. W rzeczywistości niektóre receptory czuciowe mogą wykrywać najmniejszą możliwą

▼ **Rycina 50.3 Kategorie receptorów czuciowych**



jednostkę bodźca. Na przykład większość receptorów światła może wykryć pojedynczy kwant (foton) światła.

Chociaż zwierzęta wykorzystują szereg receptorów czuciowych, aby wykryć bardzo różne bodźce, we wszystkich przypadkach skutkiem jest otwarcie lub zamknięcie kanałów jonowych. Zatem kanały jonowe otwierają się lub zamykają, kiedy substancja spoza komórki wiąże się z receptorem chemicznym w błonie plazmatycznej. W rezultacie przepływ jonów przez błonę zmienia potencjał błony.

Przekształcenie bodźców fizycznych lub chemicznych na zmianę potencjału błonowego receptora czuciowego nazwano **transdukcją czuciową**, a zmiana w samym potencjale błonowym zwana jest **potencjałem receptora**. Potencjały receptorów są potencjałami stopniowanymi; ich amplituda zmienia się wraz z siłą bodźców.

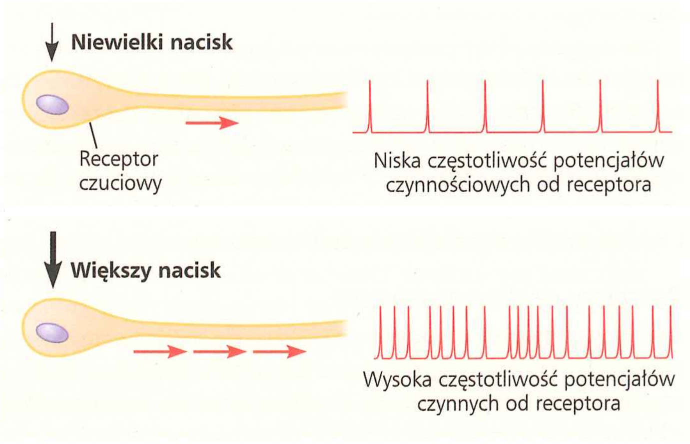
Transmisja

Informacja czuciowa jest przesyłana przez układ nerwowy w formie impulsów nerwowych, czyli potencjałów czynnościowych. W wielu receptorach czuciowych przetworzenie energii bodźców na potencjał receptora zapoczątkowuje **transmisję** potencjałów czynnościowych do centralnego układu nerwowego. Niektóre komórki receptorów czuciowych są neuronami, które wytwarzają potencjały czynnościowe; posiadają one akson, który biegnie do CUN (patrz ryc. 50.3). Inne niż nerwowe, czuciowe komórki receptorowe tworzą synapsy chemiczne z neuronami czuciowymi (aferentnymi) i zwykle odpowiadają na bodźce, zwiększając częstotliwość, przy której neurony aferentne wytwarzają potencjały czynnościowe. (U kręgowców jedynym wyjątkiem jest układ wzrokowy, który omówimy w zagadnieniu 50.3).

Wielkość potencjału receptorów zwiększa się wraz z intensywnością bodźca. Jeżeli receptor jest neuronem czuciowym, większy potencjał receptora daje w rezultacie częstsze potencjały czynnościowe (**Rycina 50.4**). Gdy receptor nie jest neuronem czuciowym, większy potencjał receptora powoduje uwolnienie większej ilości neuroprzekaźnika.

Wiele neuronów czuciowych wytwarza spontanicznie potencjały czynnościowe o niskiej częstotliwości. W tych neuronach bodziec nie zapoczątkowuje ani nie przerywa wytwarzania potencjałów czynnościowych, lecz zmienia częstotliwość, z jaką wytwarzany jest potencjał czynnościowy. W ten sposób mogą one także informować CUN o zmianach w intensywności pobudzenia.

Przetwarzanie informacji czuciowej może zachodzić przed transmisją potencjałów czynnościowych do CUN, w jej trakcie i potem. W wielu przypadkach integracja informacji czuciowej rozpoczyna się zaraz po jej odbiorze. Potencjały receptorowe wytworzone przez bodźce docierające do różnych części czuciowej komórki receptorowej są integrowane przez sumowanie, tak jak są sumowane postsynaptyczne potencjały w neuronach czuciowych, które tworzą synapsy z wieloma receptorami (patrz ryc. 48.15). Niebawem zobaczymy, że struktury czuciowe, takie jak oczy, także zapewniają wyższe poziomy integracji, a mózg dalej przetwarza wszystkie przychodzące sygnały.



▲ **Rycina 50.4 Kodowanie intensywności bodźca przez pojedynczy receptor czuciowy**

Postrzeganie

Kiedy potencjały czynnościowe dotrą neuronami czuciowymi do mózgu, obwody neuronów przetwarzają tę informację wejściową, generując **postrzeganie** (percepcję) bodźców. Spostrzeżenia – takie jak kolory, zapachy, dźwięki i smaki – są interpretacjami wytworzonymi przez mózg i nie istnieją poza nim. Jeżeli drzewo się przewraca i żadne zwierzę tego nie słyszy, to czy jest to dźwięk? Upadek z pewnością wytwarza fale ciśnienia w powietrzu, ale jeżeli dźwięk zdefiniujemy jako spostrzeżenie, to nie istnieje on, dopóki zwierzę nie wyczuwa fal, a jego mózg ich nie odbiera.

Potencjał czynnościowy wywołany wpadającym do oka światłem ma takie same właściwości jak potencjał czynnościowy wywołany przez drgania powietrza w uchu. Jak w takim razie rozróżniamy widoki od dźwięków oraz innych bodźców? Odpowiedź leży w połączeniach, które wiążą receptory czuciowe z mózgiem. Potencjały czynnościowe z receptorów czuciowych biegną wzdłuż neuronów, które są przeznaczone dla określonego bodźca; te neurony tworzą synapsy z określonymi neuronami w mózgu albo w rdzeniu kręgowym. W rezultacie mózg rozróżnia bodźce czuciowe, takie jak widok albo dźwięk, wyłącznie za pomocą szlaków, którymi docierają do mózgu potencjały czynnościowe.

Wzmocnienie i adaptacja

Przekształcane przez receptory czuciowe bodźce są poddawane dwóm typom modyfikacji – wzmacnianiu (amplifikacji) i adaptacji. **Wzmocnienie** oznacza zwiększenie energii bodźca podczas transdukcji. Efekt może być znaczący. Na przykład potencjał czynnościowy przewodzony od oka do mózgu człowieka ma około 100 tysięcy razy więcej energii niż kilka fotonów światła, które go wywołują.

Wzmocnienie, które zachodzi w czuciowych komórkach receptorowych, często wymaga szlaków transdukcji sygnałów angażujących wtórne przekaźniki. Ponieważ te szlaki obejmują reakcje katalizowane enzymatycznie, wzmacniają one siłę sygnału poprzez tworzenie wielu cząsteczek przez pojedynczą cząsteczkę enzymu. Wzmacnianie może także zachodzić w dodatkowych strukturach złożonego narządu czuciowego, tak jak

fale dźwiękowe są wzmacniane ponaddwudziestokrotnie, zanim dotrą do receptorów w najgłębszej części ucha.

Przy ciągłej stymulacji w wielu receptorach następuje zmniejszenie wrażliwości, zwane **adaptacją czuciową** (nie mylić z ewolucyjnym terminem oznaczającym przystosowanie). Bez adaptacji czuciowej bylibyśmy świadomi każdego uderzenia serca i stale czuli każdą część odzieży na ciele. Adaptacja umożliwia także widzenie, słyszenie oraz wyczuwanie zapachów w otoczeniu, których intensywność ciągle się zmienia.

Typy receptorów czuciowych

Receptory czuciowe możemy zaklasyfikować do pięciu kategorii na podstawie natury bodźca, który przetwarzają: mechanoreceptorów, chemoreceptorów, receptorów elektromagnetycznych, termoreceptorów oraz receptorów bólu (nocyceptorów).

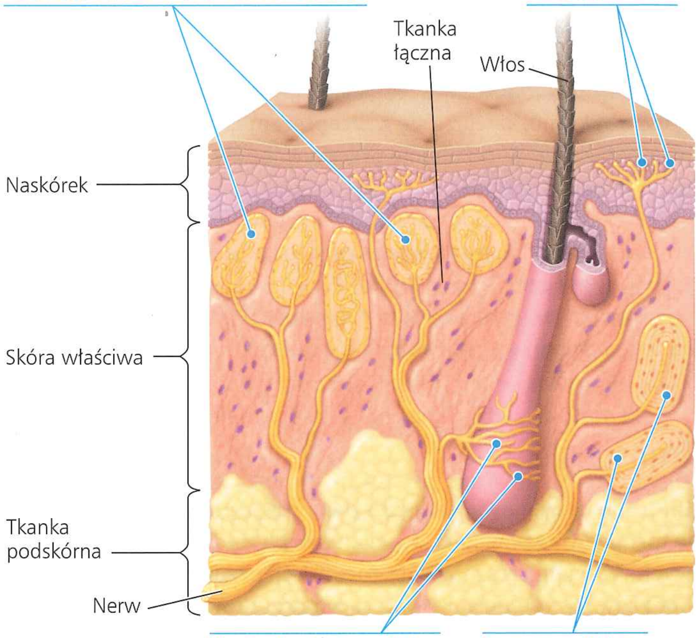
Mechanoreceptory

Mechanoreceptory wykrywają deformację fizyczną spowodowaną przez takie formy energii mechanicznej, jak ciśnienie, dotyk, rozciąganie, ruch oraz dźwięk. Mechanoreceptory składają się zazwyczaj z kanałów jonowych, które są połączone ze strukturami wychodzącymi poza komórkę, takimi jak „włoski" (rzęski), oraz strukturami wewnętrznymi komórki, takimi jak cytoszkielet. Zginanie lub rozciąganie zewnętrznej struktury wywołują naprężenie, które zmienia przepuszczalność kanałów jonowych. Ta zmiana w przepuszczalności jonowej modyfikuje potencjał błonowy, doprowadzając w rezultacie do depolaryzacji lub hiperpolaryzacji (patrz rozdział 48).

Receptor rozciągania u kręgowca, jest mechanoreceptorem, który wykrywa ruch mięśni, wywołując powszechnie znany odruch kolanowy (patrz ryc. 49.7). Receptory rozciągania kręgowców stanowią dendryty neuronów czuciowych, które owijają się w połowie niektórych drobnych włókien mięśni szkieletowych. Gdy mięsień jest rozciągnięty, włókna wrzecionka również się naciągają, depolaryzują neurony czuciowe i wywołują potencjały czynnościowe, które są transmitowane do rdzenia kręgowego, co pobudza neurony ruchowe i w efekcie generuje odpowiedź – odruch.

Mechanoreceptory, które są dendrytami neuronów czuciowych, są odpowiedzialne za zmysł dotyku u ssaków. Receptory dotyku tkwią często w warstwach tkanki łącznej. Struktura tkanki łącznej oraz rozmieszczenie receptorów zasadniczo wpływają na rodzaj energii mechanicznej (delikatny dotyk, wibracja albo silny nacisk) najlepiej je stymulującej (**Rycina 50.5**). Receptory, które wykrywają delikatny dotyk lub drganie, znajdują się blisko powierzchni skóry; przetwarzają one bodźce o bardzo małej energii mechanicznej na potencjały receptora. Receptory, które odpowiadają na silniejszy nacisk i drganie, znajdują się w głębszych warstwach skóry.

Niektóre zwierzęta wykorzystują mechanoreceptory, aby dosłownie wyczuć swoje środowisko. Na przykład koty i wiele gryzoni mają niezwykle wrażliwe mechanoreceptory u podstawy włosów czuciowych (wibrysów). Ponieważ odchylenie różnych włosów czuciowych wywołuje potencjały czynnościowe, które docierają do różnych komórek w mózgu, wąsy zwierząt dostarczają szczegółowej informacji o znajdujących się w pobliżu przedmiotach.



▲ **Rycina 50.5 Receptory czuciowe w skórze człowieka.** Większość receptorów w skórze właściwej jest otoczona tkanką łączną. Receptory w naskórku są nagimi dendrytami, tak jak receptory ruchu włosów, które oplatają nasady włosów w skórze właściwej.

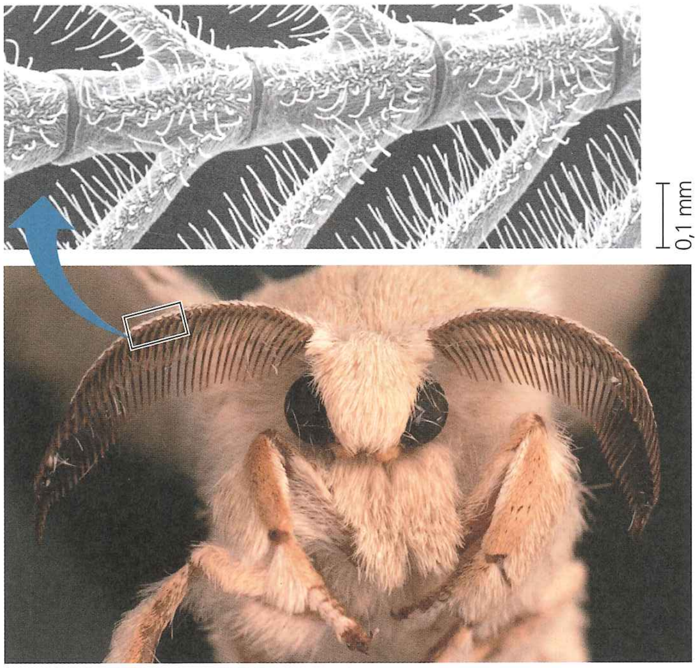
Chemoreceptory

Chemoreceptory to zarówno receptory o działaniu ogólnym, które przekazują informacje o całkowitym stężeniu rozpuszczonych substancji, jak i receptory specyficzne, które odpowiadają na poszczególne rodzaje cząsteczek. Na przykład osmoreceptory w mózgu ssaków są receptorami o działaniu ogólnym, które wykrywają zmiany w stężeniu całkowitym substancji rozpuszczonych we krwi i stymulują pragnienie, kiedy zwiększa się osmolarność (patrz ryc. 44.18). Większość zwierząt ma również receptory substancji specyficznych, takich jak glukoza, tlen, ditlenek węgla oraz aminokwasy.

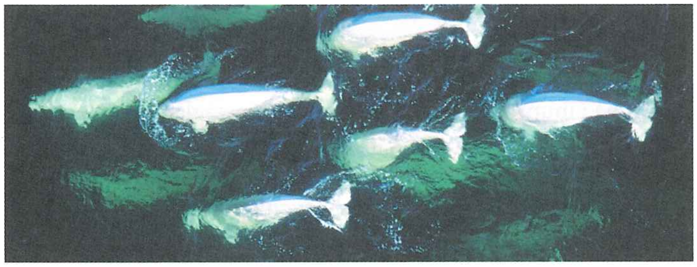
Dwa z najbardziej czułych znanych specyficznych chemoreceptorów znajdują się w czułkach samca jedwabnika morwowego (**Rycina 50.6**); wykrywają one tylko dwa związki chemiczne feromonu płciowego samicy. Feromony i inne cząsteczki sygnałowe odbierane przez chemoreceptory wiążą się ze specyficznym chemoreceptorem na błonie komórki czuciowej i inicjują zmiany w przepuszczalności jonowej.

Receptory elektromagnetyczne

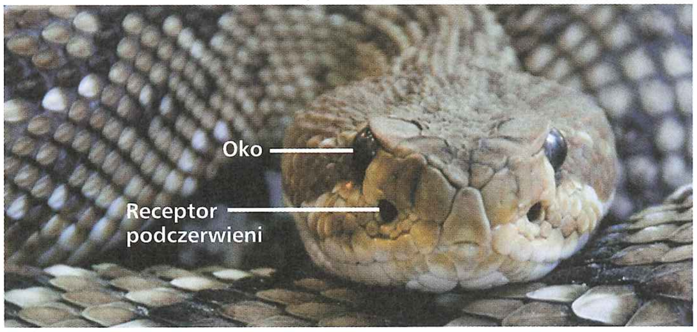
Receptory elektromagnetyczne wykrywają różne formy energii elektromagnetycznej, takie jak światło widzialne, elektryczność oraz magnetyzm. Na przykład dziobak, ssak z grupy stekowców, ma na dziobie elektroreceptory, które prawdopodobnie wykrywają pole elektryczne wytwarzane przez mięśnie



▲ **Rycina 50.6 Chemoreceptory owada.** Czułki samca jedwabnika morwowego (*Bombyx mori*) pokryte są włoskami czuciowymi, widocznymi w powiększeniu SEM. Włoski te mają chemoreceptory, które są bardzo wrażliwe na feromon płciowy uwalniany przez samicę.



a. Niektóre migrujące zwierzęta, takie jak te białuchy arktyczne (*Delphinapterus leucas*), wyczuwają pole magnetyczne Ziemi i wykorzystują tę informację wraz z innymi wskazówkami do orientacji.



b. Ten grzechotnik i inne żmijowate mają parę receptorów podczerwieni, po jednym po każdej stronie głowy, nieco poniżej oka. Narządy te są dostatecznie czułe, aby wykryć promieniowanie podczerwone emitowane przez ciepłą mysz z odległości metra. Wąż porusza głową z boku na bok do momentu, kiedy promieniowanie jest równomiernie wykrywane przez oba receptory, co wskazuje, że mysz jest wprost przed nim.

▲ **Rycina 50.7 Przykłady recepcji elektromagnetycznej i termorecepcji**

skorupiaków, żab, małych ryb i innych ofiar. W niektórych przypadkach zwierzę wykrywające bodźce jest także jego źródłem: niektóre ryby wytwarzają prąd elektryczny oraz wykorzystują elektroreceptory do lokalizowania obiektów, takich jak ofiara, która zaburza te prądy.

Wiele zwierząt zdaje się wykorzystywać linie pola magnetycznego Ziemi, aby orientować się podczas migracji (**Rycina 50.7a**), a odpowiedzialny za tę zdolność może być magnetyt, minerał zawierający żelazo. Magnetyt, służący dawniej żeglarzom do wykonywania kompasów przydatnych w nawigacji, znajdowany jest u wielu kręgowców (w tym u łososi, gołębi, żółwi morskich oraz u ludzi), u pszczół, niektórych mięczaków oraz u pewnych protistów i prokariontów, które orientują się według ziemskiego pola magnetycznego.

Termoreceptory

Termoreceptory wykrywają ciepło i zimno. Na przykład niektóre jadowite węże wykorzystują termoreceptory do wykrywania promieniowania podczerwonego emitowanego przez ciepłą ofiarę. Te termoreceptory znajdują się w parze narządów na głowie węża (**Rycina 50.7b**). Termoreceptory człowieka, które znajdują się w skórze i w przedniej części podwzgórza, przesyłają informacje do termostatu ciała w tylnej części podwzgórza. Ostatnio nasze rozumienie termorecepcji znacznie wzrosło dzięki naukowcom, którzy zajęli się pikantnymi potrawami. Papryki jalapeño i cayenne, opisywane przez nas jako „ostre", zawierają substancję o nazwie kapsaicyna. Podawanie kapsaicyny na neurony czuciowe powoduje napływ jonów wapnia. Gdy badacze zidentyfikowali białko receptorowe, które otwiera kanał wapniowy po związaniu kapsaicyny, dokonali fascynującego odkrycia: receptor reaguje nie tylko na kapsaicynę chemiczną, lecz również na wysoką temperaturę (42°C lub wyższą). W gruncie rzeczy pikantne potrawy nazywamy „palącymi", ponieważ aktywują one te same receptory czuciowe co gorąca zupa i kawa.

Ssaki mają wiele rodzajów termoreceptorów, z których każdy jest specyficzny dla pewnego zakresu temperatury. Receptor kapsaicynowy oraz co najmniej pięć innych typów termoreceptorów należą do rodziny białek kanałów jonowych TRP (ang. *transient receptor potential*). Niezwykłe jest to, że specyficzny receptor typu TRP dla temperatury poniżej 28°C może być aktywowany przez mentol, produkt roślinny, który daje uczucie „chłodu".

Receptory bólu

Silny ucisk albo wysoka temperatura oraz niektóre związki chemiczne mogą powodować uszkodzenie tkanek zwierzęcych. Aby wykryć bodźce, które oznaczają takie szkodliwe dla organizmu warunki, zwierzęta wykorzystują **nocyceptory** (z łac. *nocere* – „ranić"), zwane również **receptorami bólu**. Percepcja bólu pełni ważną funkcję, umożliwia na przykład uniknięcie niebezpiecznej sytuacji, poprzez uruchomienie reakcji obronnej.

Substancje chemiczne produkowane w ciele zwierząt czasami zwiększają percepcję bólu. Na przykład uszkodzone tkanki

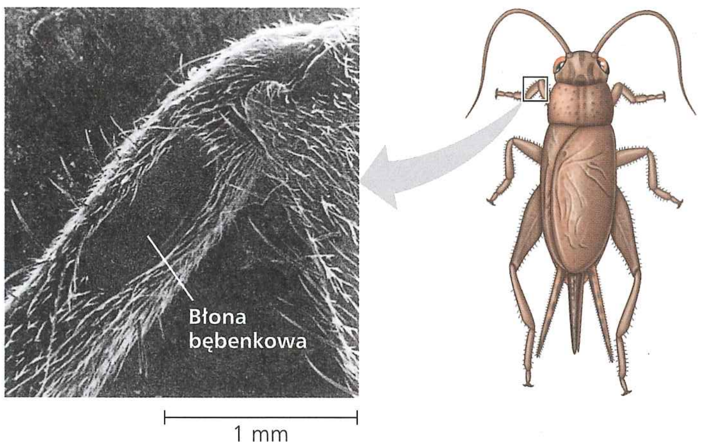
wytwarzają prostaglandyny, które działają jak lokalne regulatory zapalenia (patrz rozdział 45). Prostaglandyny wzmagają ból poprzez zwiększenie czułości nocyceptora na szkodliwy bodziec. Aspiryna i ibuprofen, hamując syntezę prostaglandyn, łagodzą ból.

W dalszej części rozdziału skupimy się na układach czuciowych, począwszy od układów służących do utrzymywania równowagi i wykrywania dźwięku.

PYTANIA KONTROLNE 50.1

1. Która z pięciu kategorii receptorów czuciowych jest przeznaczona głównie do odbioru bodźców zewnętrznych?
2. Dlaczego spożywanie jedzenia zawierającego „palące" papryczki powoduje, że czasami się pocisz?
3. A CO JEŚLI? Jeśli pobudzisz elektrycznie neuron czuciowy, jak zostanie odebrana stymulacja?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.



▲ **Rycina 50.9 „Ucho" owada – na odnóżu.** Błona bębenkowa widoczna na tej mikrofotografii SEM przedniego odnóża świerszcza drży w odpowiedzi na fale dźwiękowe. Drgania stymulują mechanoreceptory na wewnętrznej stronie błony bębenkowej.

ZAGADNIENIE 50.2

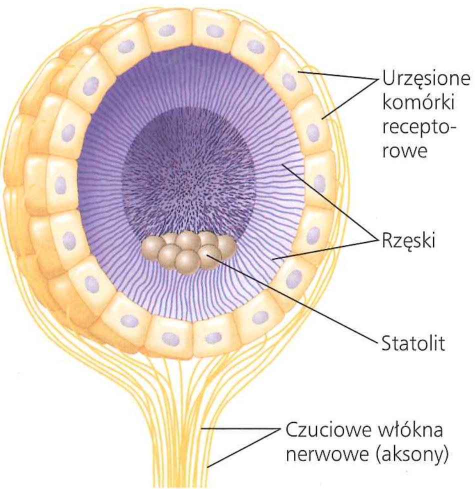
Mechanoreceptory odpowiedzialne za słuch i równowagę wykrywają poruszający się płyn albo osiadanie drobin

Słuch i percepcja równowagi, czyli położenia ciała, u większości zwierząt są ze sobą powiązane. Dla obu zmysłów komórki mechanoreceptorowe wytwarzają potencjały receptorowe, kiedy osiadające drobiny albo poruszający się płyn powodują odkształcenie struktur powierzchni komórki.

Wykrywanie siły ciążenia i dźwięku u bezkręgowców

Aby wyczuć siłę ciążenia i utrzymać równowagę, większość bezkręgowców opiera się na narządach czuciowych zwanych **statocystami** (**Rycina 50.8**). W typowej statocyście **statolity**, granulki uformowane z ziarenek piasku lub innych zbitych materiałów, są osadzone swobodnie w komorze wyłożonej komórkami rzęskowymi. Za każdym razem, kiedy zwierzę zmienia pozycję, statolity zmieniają położenie, stymulując mechanoreceptory w najniższym punkcie w komorze.

► **Rycina 50.8 Statocysta bezkręgowca.** Osadzenie statolitów w dolnej części pęcherzyka ugina w tym położeniu rzęski na komórkach receptorowych, dostarczając do mózgu informację o zorientowaniu ciała względem siły ciążenia.



Jak naukowcy przetestowali hipotezę, że zmiana położenia statolitów informuje bezkręgowca o jego położeniu względem grawitacji ziemskiej? W pewnym kluczowym eksperymencie statolity zastąpiono wiórkami metalu. Badacze następnie „oszukali" langustę, zmuszając ją do pływania do góry nogami za pomocą magnesów mających zadanie przyciągnąć wiórki do góry statocysty znajdującej się przy podstawie czułków skorupiaka.

Wiele (być może większość) owadów ma na ciele włoski, które wibrują w odpowiedzi na fale dźwiękowe. Włoski o różnej sztywności i długości drgają z różną częstotliwością. Na przykład delikatne włoski na czułkach samca komara wibrują w specyficzny sposób w odpowiedzi na brzęczenie skrzydeł fruwających samic. Znaczenie tego układu czuciowego komarów można bardzo prosto zademonstrować: dostrojenie kamertonu do częstotliwości drgań skrzydeł samicy będzie wabić samce.

Wiele owadów wykrywa także dźwięki za pomocą „uszu" – narządu tympanalnego wyposażonego w błonę bębenkową (bębenek) napiętą nad zbiorniczkiem powietrza (**Rycina 50.9**). Karaczany pozbawione są błony tympanalnej, ale zamiast tego mają narządy czułe na drgania wykrywające ruch powietrza, taki jak ten spowodowany przez opadającą ludzką stopę.

Słuch i równowaga u ssaków

U ssaków, jak u większości innych kręgowców lądowych, narządy czuciowe słuchu i równowagi są ściśle ze sobą połączone. **Rycina 50.10** przedstawia budowę i funkcję tych narządów w uchu człowieka.

Słuch

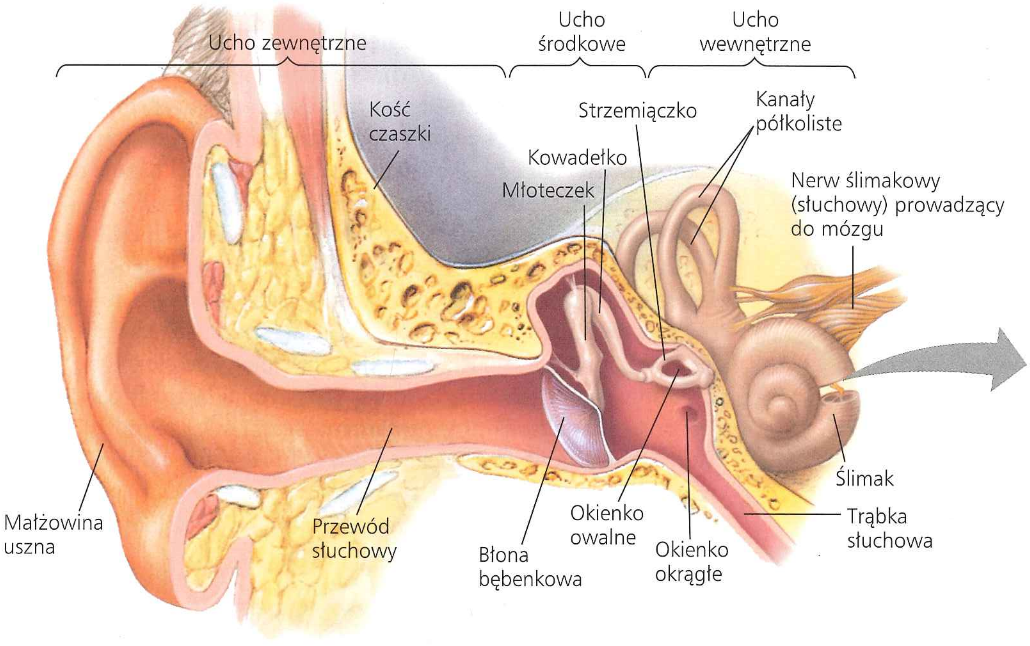
Drgające obiekty, takie jak szarpnięta struna gitary albo struny głosowe mówiącej osoby, wytwarzają fale ciśnienia

▼ **Rycina 50.10**

Badanie Budowa ucha człowieka

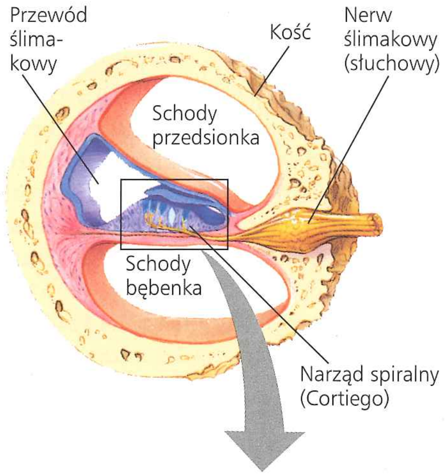
1 Ogólna budowa ucha

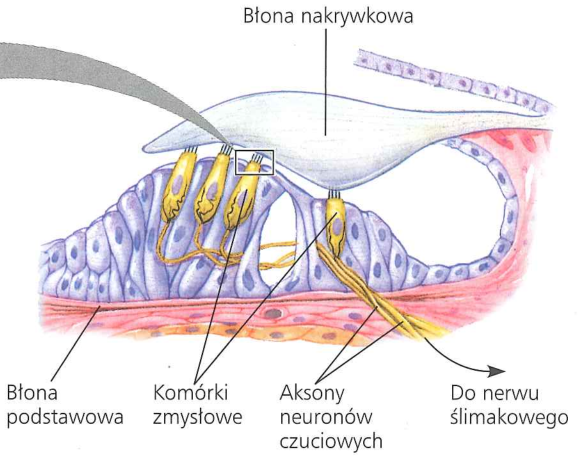
Ucho zewnętrzne składa się z małżowiny usznej i zewnętrznego przewodu słuchowego, który przekazuje fale dźwiękowe i kieruje je na **błonę bębenkową**, oddzielającą ucho zewnętrzne od środkowego. W **uchu środkowym** trzy małe kosteczki – młoteczek, kowadełko i strzemiączko – przenoszą drgania do okienka owalnego (okienka przedsionka), które jest zakryte błoną pod strzemiączkiem. Z ucha środkowego wychodzi także **trąbka słuchowa** (trąbka Eustachiusza), która łączy się z gardłem i wyrównuje ciśnienie pomiędzy uchem środkowym i atmosferą. **Ucho wewnętrzne** składa się ze zbiorniczków wypełnionych płynem, w tym trzech **kanałów półkolistych**, które służą kontroli równowagi, oraz spiralnego **ślimaka**, który jest związany ze słuchem.



2 Ślimak

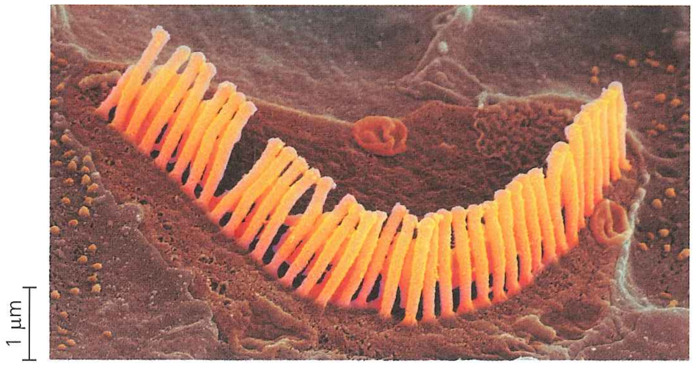
Ślimak ma dwa duże kanały – górny, schody przedsionka, i dolny, schody bębenka – oddzielone mniejszym przewodem ślimakowym. Oba kanały są wypełnione płynem.





3 Narząd spiralny (Cortiego)

Podstawa przewodu ślimakowego, czyli błona podstawowa, podtrzymuje **narząd spiralny** (Cortiego), który zawiera mechanoreceptory ucha, komórki słuchowe (rzęsate) z rzęskami wystającymi do przewodu ślimaka. Liczne rzęski przyczepione są do błony nakrywkowej, która zwisa nad narządem Cortiego jak żaluzja. Fale dźwiękowe wprawiają błonę podstawową w drgania, co powoduje w rezultacie zginanie rzęsek i depolaryzację komórek słuchowych.



▲ Pęczki rzęsek wystających z pojedynczej komórki słuchowej ssaka (SEM). Dwa krótsze rzędy rzęsek leżą z tyłu za długimi rzęskami znajdującymi się na pierwszym planie.

4 Komórki słuchowe

Każdy wystający z komórki słuchowej pęczek pręcikokształtnych rzęsek zawiera rdzeń filamentów aktynowych. Drgania błony podstawowej w odpowiedzi na dźwięk podnoszą i obniżają komórki słuchowe, zginając rzęski w stosunku do otaczającego płynu i błony nakrywkowej. Przemieszczanie rzęsek w obrębie pęczka aktywuje mechanoreceptory, zmieniając potencjał błonowy komórki słuchowej.

w otaczającym powietrzu. Podczas słuchania ucho przetwarza ten bodziec mechaniczny (falę ciśnienia) na impulsy nerwowe, które mózg odbiera jako dźwięk. W czasie słuchania muzyki, mowy lub innych dźwięków w naszym otoczeniu polegamy na **komórkach słuchowych**, komórkach czuciowych z wypustkami w kształcie włosków wykrywających ruch.

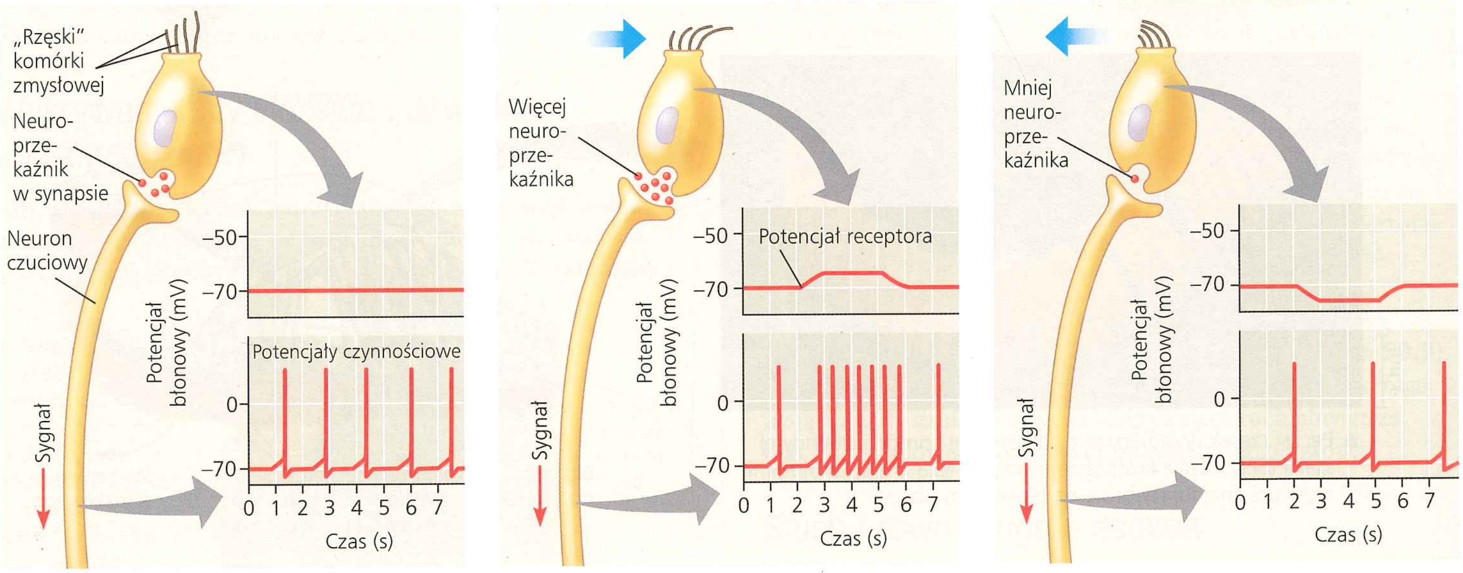
Zanim fale wibracji dotrą do rzęsek, są wzmacniane i przekształcane przez kilka dodatkowych struktur. Pierwszy etap słuchania zachodzi w strukturach ucha, które zamieniają drgania poruszającego się powietrza na fale ciśnienia w płynie. Poruszające się powietrze po dotarciu do ucha zewnętrznego wprawia w drgania błonę bębenkową. Trzy kosteczki ucha środkowego przesyłają drgania do okienka owalnego – błony na powierzchni ślimaka. Kiedy jedna z tych kosteczek – strzemiączko – drga, wraz z nią drga błona okienka owalnego i powstają fale ciśnień w płynie (zwanym perylimfą) wewnątrz ślimaka.

Przechodząc przez schody przedsionka, fale ciśnienia płynu uciskają przewód ślimakowy i błonę podstawową. W odpowiedzi błona podstawowa i przyczepione do niej komórki słuchowe drgają, a wystające z poruszających się komórek słuchowych rzęski są odchylane przez błonę nakrywkową, która leży w stałej pozycji tuż powyżej (patrz ryc. 50.10). Przy każdym drgnieniu wystające z komórek słuchowych rzęski zginają się najpierw w jedną, a następnie w drugą stronę, otwierając albo zamykając kanały jonowe w błonie komórkowej komórek słuchowych. Zgięcie w jednym kierunku depolaryzuje komórki słuchowe, zwiększając uwalnianie przekaźnika i częstotliwość potencjałów czynnościowych kierowanych do mózgu wzdłuż nerwu słuchowego (**Rycina 50.11**). Zgięcie rzęsek w drugim kierunku hiperpolaryzuje komórki słuchowe, zmniejszając uwalnianie neuroprzekaźnika i częstotliwość wzbudzania nerwu słuchowego.

Co zapobiega odbiciom i cofaniu się fal ciśnienia w obrębie ucha i powodowaniu przedłużonego wzbudzenia? Gdy tylko fale ciśnienia przekroczą schody przedsionka, przechodzą one wokół szczytu (końca) ślimaka, a następnie kontynuują przepływ poprzez schody bębenka i rozpraszają się, uderzając w **okienko okrągłe** (**Rycina 50.12a**). To wytłumienie fal dźwiękowych przywraca na nowo aparat słuchu do stanu pozwalającego przyjąć następne drgania, które do niego dotrą.

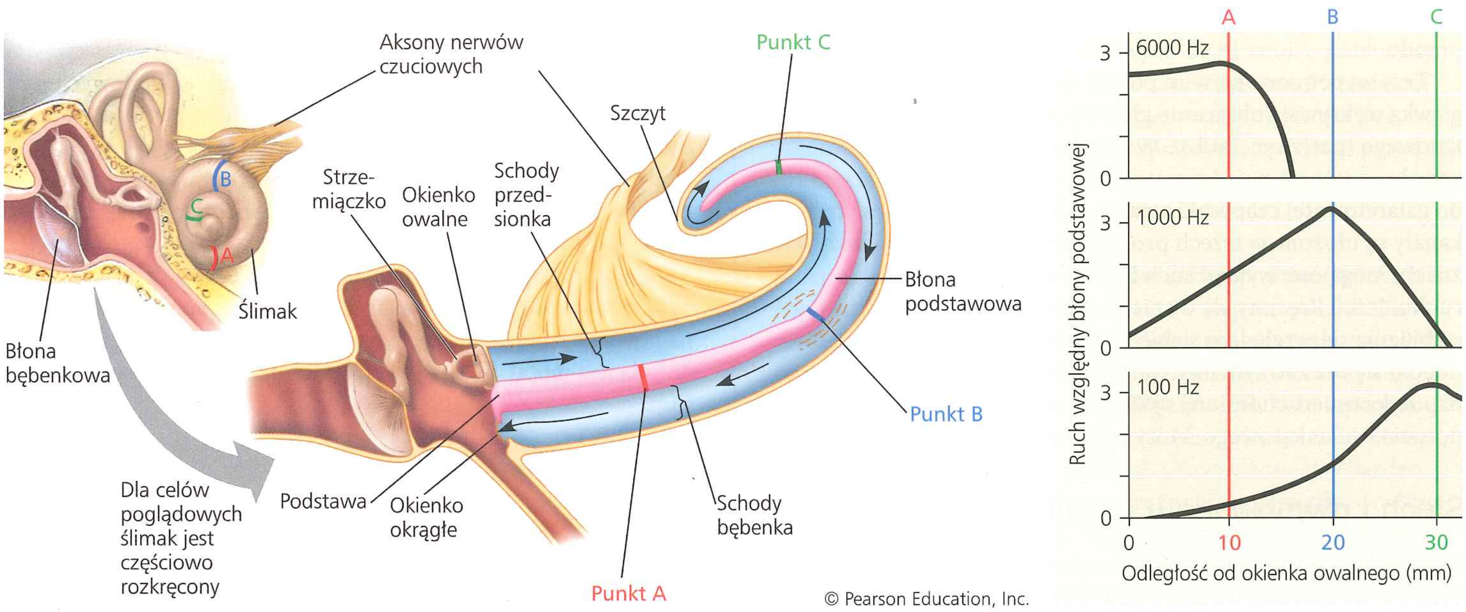
Ucho przekazuje do mózgu informacje o dwóch ważnych charakterystykach dźwięku: głośności (natężeniu) i wysokości tonu. Głośność zależy od amplitudy fali dźwiękowej. Fala dźwiękowa o dużej amplitudzie powoduje silniejsze drgania błony podstawowej, większe zgięcia rzęsek komórek słuchowych i więcej potencjałów czynnościowych w neuronach czuciowych. Wysokość tonu jest funkcją częstotliwości fal dźwiękowych szeregu drgań w jednostce czasu. Wykrywanie częstotliwości fali dźwiękowej zachodzi w ślimaku i bazuje na asymetrycznej strukturze tego narządu.

Ślimak ucha może rozróżniać wysokość dźwięków, ponieważ błona podstawowa nie jest jednorodna na całej swej długości. Jest stosunkowo wąska i sztywna przy podstawie ślimaka, blisko okienka owalnego, a szersza i bardziej elastyczna przy szczycie. Każdy region błony podstawowej jest dostrojony do określonej częstotliwości drgania (**Rycina 50.12b**). Ponadto każdy obszar jest połączony aksonami z różnymi miejscami w korze mózgowej. W rezultacie, gdy fala dźwiękowa powoduje drgania określonego regionu błony podstawowej, stymulowane jest specyficzne miejsce w naszej korze mózgowej i odbieramy dźwięk o określonym tonie.



a. Rzęski bez zgięcia **b. Zgięcie rzęsek w jedną stronę** **c. Zgięcie rzęsek w drugą stronę**

▲ **Rycina 50.11 Recepcja czuciowa przez komórki słuchowe.** Komórki zmysłowe kręgowca, potrzebne do słyszenia i czucia równowagi, mają „rzęski" uformowane w pęczek, który się zgina, kiedy otaczający płyn jest wprawiany w ruch. Każda taka komórka uwalnia pobudzający przekaźnik w synapsie z neuronem czuciowym, który przewodzi potencjały czynnościowe do centralnego układu nerwowego. Zgięcie pęczka w jednym kierunku depolaryzuje komórkę, powodując uwolnienie z niej więcej przekaźnika i zwiększenie częstotliwości potencjałów czynnościowych w neuronie czuciowym. Zgięcie w drugą stronę daje odwrotny skutek.



a. Drgania strzemiączka względem okienka owalnego wytwarzają fale ciśnienia (czarne strzałki) w płynie (przychłonce; kolor niebieski) ślimaka. (Na potrzeby ilustracji ślimak z prawej strony jest przedstawiony jako częściowo rozwinięty). Fale przemieszczają się do szczytu schodami przedsionka i z powrotem do podstawy schodami bębenka. Energia fal wprawia błonę podstawową (kolor różowy) w drgania, stymulując komórki włosowe. Ponieważ błona podstawowa zmienia sztywność wzdłuż swojej długości, każdy punkt wzdłuż błony drga maksymalnie w odpowiedzi na fale o określonej częstotliwości.

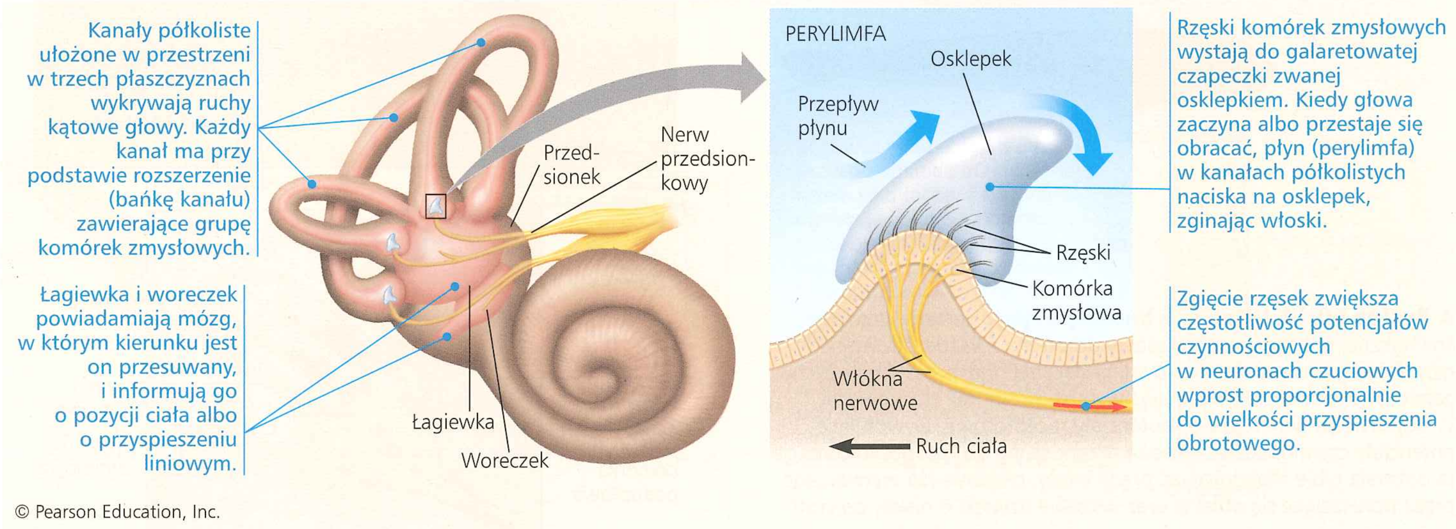
b. Te wykresy przedstawiają profile drgań wzdłuż błony podstawowej dla trzech różnych częstotliwości: wysokiej (na górze), średniej (w środku) i niskiej (na dole). Im wyższa częstotliwość, tym drganie występuje bliżej okienka owalnego.

▲ **Rycina 50.12** **Transdukcja w ślimaku**

ZINTERPRETUJ DANE *Akord muzyczny składa się z kilku nut, każda z nich oznacza falę dźwiękową o innej częstotliwości. Jeśli akord miałby nuty o częstotliwości 100, 1000 i 6000 Hz, co stałoby się z błoną podstawową? Jak to wpłynie na twoje słyszenie akordu?*

Równowaga

U człowieka oraz większości innych ssaków ruch ciała, położenie i równowagę wykrywa kilka narządów w uchu wewnętrznym. **Łagiewka** i **woreczek**, usytuowane w przedsionku za okienkiem owalnym, pozwalają nam uświadomić sobie pozycję względem siły ciążenia albo kierunek ruchu liniowego (**Rycina 50.13**). Każdy z tych zbiorniczków zawiera warstwę komórek zmysłowych z rzęskami, które tkwią w galaretowatej substancji. W tej substancji zatopionych jest wiele małych ziarenek węglanu wapnia zwanych otolitami („kamykami błędnikowymi"). Kiedy przechylisz głowę, otolity naciskają na rzęski tkwiące w substancji galaretowatej. Wygięcie rzęsek jest przetwarzane przez receptory komórek zmysłowych na zmianę w sygnale wyjściowym neuronów czuciowych informujących mózg, że twoja głowa jest pochylona. Otolity odpowiedzialne są także za zdolność do odczuwania przyspieszenia – na przykład



▲ **Rycina 50.13** **Narządy równowagi w uchu wewnętrznym**

kiedy nieruchomy samochód, w którym siedzisz, rusza do przodu.

Trzy wypełnione płynem półkoliste kanały połączone z łagiewką wykrywają obracanie głowy i inne formy przyspieszenia kątowego (patrz ryc. 50.13). W obrębie każdego kanału komórki zmysłowe tworzą pojedynczy pęczek z rzęskami wystającymi do galaretowatej czapeczki zwanej osklepkiem. Ponieważ trzy kanały są ułożone w trzech prostopadłych do siebie płaszczyznach, mogą one wykryć ruch kątowy głowy w każdym kierunku. Jeżeli kręcimy się w miejscu, płyn i kanał ostatecznie stabilizują się względem siebie i pozostają w tym stanie dopóty, dopóki się nie zatrzymamy. Wtedy poruszający się nadal płyn napotyka unieruchomiony osklepek, co wywołuje fałszywe uczucie ruchu kątowego, który nazywamy zawrotami głowy.

Słuch i równowaga u innych kręgowców

Ryby wykorzystują kilka systemów do wykrywania ruchu i wibracji w środowisku wodnym. Jeden system tworzy para uszu wewnętrznych, które zawierają otolity i komórki słuchowe. W przeciwieństwie do ssaków ryby nie mają błony bębenkowej, ślimaka ani otworu skierowanego na zewnątrz ciała. Zamiast tego drgania wody spowodowane przez fale dźwiękowe są kierowane do ucha wewnętrznego poprzez szkielet głowy. Niektóre ryby mają również szereg kości przenoszących drgania do ucha wewnętrznego z pęcherza pławnego (patrz ryc. 34.15).

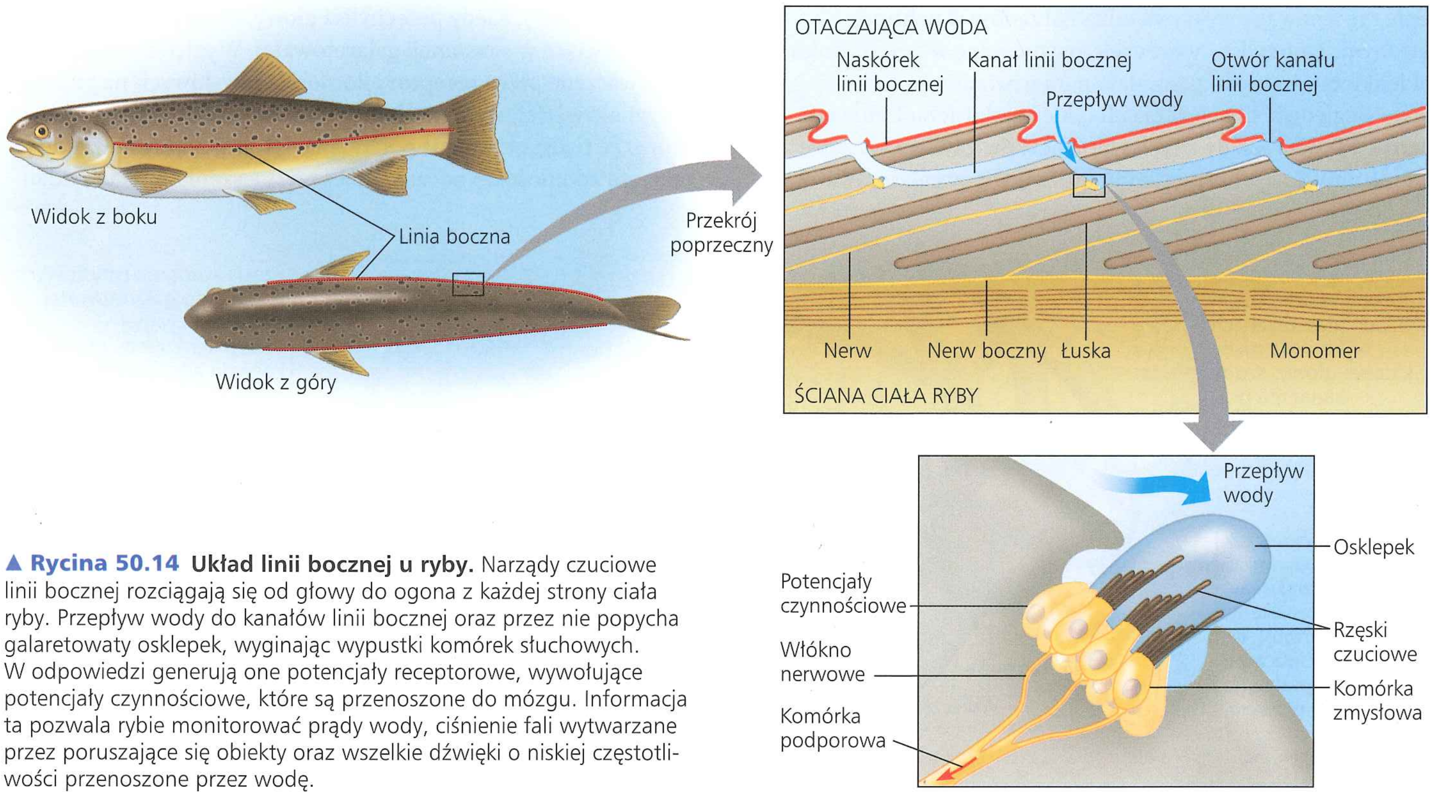
Większość ryb i płazów wodnych jest w stanie wykryć fale o niskiej częstotliwości za pomocą **układu linii bocznej** po obu stronach ciała (**Rycina 50.14**). Podobnie jak w naszych półkolistych kanałach receptory są utworzone ze skupisk komórek słuchowych, których wypustki są osadzone w osklepku. Woda dostająca się przez liczne pory do układu linii bocznej zakrzywia osklepek, prowadząc do depolaryzacji komórek słuchowych i wytworzenia potencjałów czynnościowych. W ten sposób ryba odbiera swój ruch w wodzie lub kierunek i szybkość prądów wody opływającej jej ciało. Układ linii bocznej wykrywa także ruchy wody lub wibracje generowane przez ofiarę, drapieżnika i inne poruszające się obiekty.

W uchu żaby lub ropuchy wibracje dźwiękowe z powietrza są kierowane do ucha wewnętrznego przez błonę bębenkową na powierzchni ciała i pojedynczą kość ucha środkowego. Podobnie jest u ptaków i gadów, chociaż one, tak jak i ssaki, mają ślimak.

PYTANIA KONTROLNE **50.2**

1. W jaki sposób otolity przydają się ssakom ryjącym, takim jak gwiazdonos?
2. **A CO JEŚLI?** Przyjmijmy, że seria fal ciśnienia w twoim ślimaku spowodowała wibrację błony podstawowej, która przemieszcza się stopniowo od jej szczytu w kierunku podstawy. Jak zinterpretowałby ten bodziec twój mózg?
3. **A CO JEŚLI?** Gdyby strzemiączko zlało się z innymi kostkami ucha środkowego albo z okienkiem owalnym, jak mógłby ten stan wpłynąć na słuch? Uzasadnij odpowiedź.
4. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Rośliny wykorzystują statolity do wykrywania grawitacji (patrz ryc. 39.22). Jak rośliny i zwierzęta różnią się odnośnie do rodzaju komory, w której znajdują się statolity, oraz fizjologicznego mechanizmu ich odpowiedzi w wykrywaniu grawitacji?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.



▲ **Rycina 50.14 Układ linii bocznej u ryby.** Narządy czuciowe linii bocznej rozciągają się od głowy do ogona z każdej strony ciała ryby. Przepływ wody do kanałów linii bocznej oraz przez nie popycha galaretowaty osklepek, wyginając wypustki komórek słuchowych. W odpowiedzi generują one potencjały receptorowe, wywołujące potencjały czynnościowe, które są przenoszone do mózgu. Informacja ta pozwala rybie monitorować prądy wody, ciśnienie fali wytwarzane przez poruszające się obiekty oraz wszelkie dźwięki o niskiej częstotliwości przenoszone przez wodę.

ZAGADNIENIE 50.3

Różne receptory wzrokowe zwierząt zależą od barwników absorbujących światło

Zdolność do wykrywania światła pełni główną rolę prawie u wszystkich zwierząt w oddziaływaniach z ich środowiskiem naturalnym. Chociaż narządy wykorzystywane do widzenia różnią się znacznie u zwierząt, mechanizm przechwytywania światła jest taki sam, sugerując wspólne pochodzenie ewolucyjne.

Ewolucja percepcji wzrokowej

EWOLUCJA Detektory światła w królestwie zwierząt rozwinęły się od prostych skupisk komórek, które wykrywają tylko kierunek i intensywność światła, do złożonych narządów tworzących obrazy. Wszystkie te zróżnicowane detektory światła posiadają **fotoreceptory**, komórki czuciowe, które zawierają cząsteczki barwnika (pigmentu) absorbującego światło. Ponadto geny, które określają, gdzie i kiedy powstają fotoreceptory podczas rozwoju embrionalnego, są wspólne dla płazińców, pierścienic, stawonogów i kręgowców. Prawdopodobne jest więc, że genetyczne podłoże wszystkich fotoreceptorów było już obecne u najwcześniejszych zwierząt o symetrii dwubocznej.

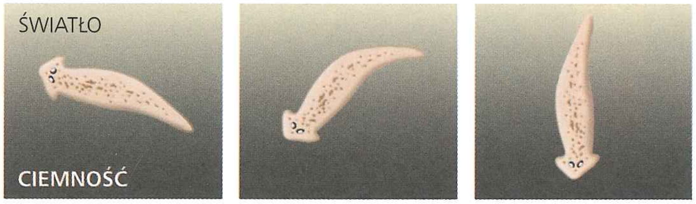
Narządy wykrywające światło

Większość bezkręgowców posiada jakiś rodzaj narządu wykrywającego światło. Jednym z najprostszych jest ten u wirków (**Rycina 50.15**). Para oczu prostych, zwanych czasami plamkami ocznymi, znajduje się w części głowowej. Fotoreceptory w każdym oku prostym otrzymują światło tylko przez otwór, gdzie nie ma komórek barwnikowych. Porównując potencjały czynnościowe pochodzące z obu oczu, wirek jest w stanie oddalać się od źródła światła, aż dotrze w zacienione miejsce, gdzie skała lub inny obiekt prawdopodobnie ukryje go przed drapieżnikami.

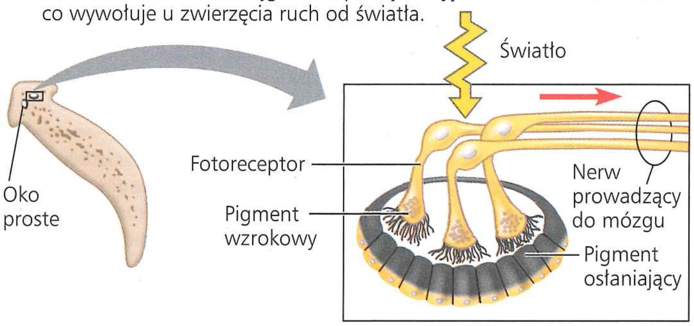
Oczy złożone

Oczy złożone spotykamy u owadów i skorupiaków (typ Arthropoda) oraz niektórych wieloszczetów (typ Annelida). **Oko złożone** składa się z kilku tysięcy detektorów światła zwanych **omatidiami** (fasetkami oka). Każde omatidium ma własną soczewkę koncentrującą światło (**Rycina 50.16**) i wykrywa światło z niewielkiej części pola widzenia (obszaru widzianego, gdy oczy skierowane są do przodu). Oko złożone jest bardzo skuteczne w wykrywaniu ruchu, ważnej adaptacji dla owadów latających i małych zwierząt stale zagrożonych drapieżnictwem. Wiele oczu złożonych, w tym oczy muchy na rycinie 50.16, zapewnia bardzo szerokie pole widzenia.

Owady posiadają doskonałe zdolności widzenia kolorów, a niektóre (w tym pszczoły) mogą widzieć w zakresie ultrafioletu (UV) spektrum elektromagnetycznego. Ponieważ światło UV jest niewidzialne dla nas, nie zauważamy różnic w środowisku, które wykrywają pszczoły i inne zwierzęta. W badaniu zachowania zwierząt nie możemy ekstrapolować naszego świata



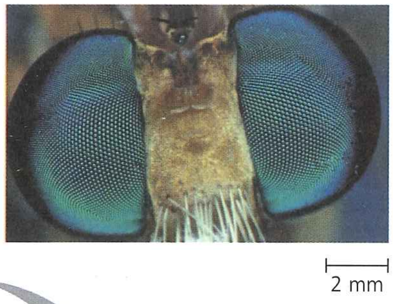
a. Mózg wypławka kieruje ciałem, by zawracało aż do momentu, gdy wrażenia świetlne z obojga oczu prostych są jednakowe i minimalne, co wywołuje u zwierzęcia ruch od światła.

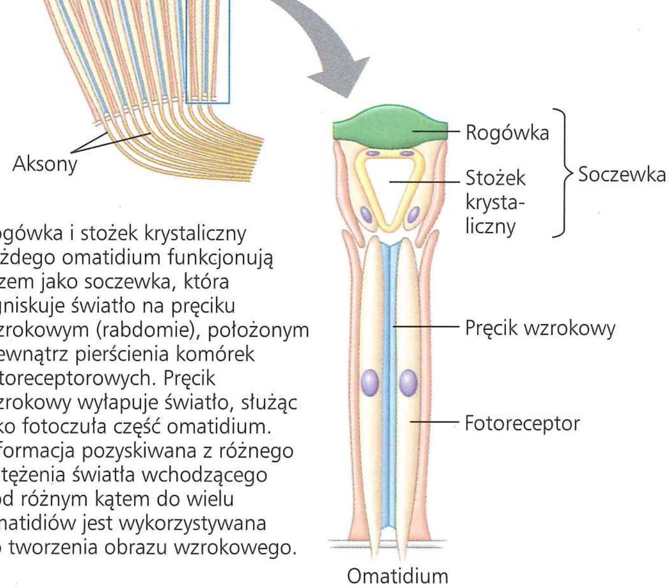


b. Podczas gdy światło padające od przodu oka prostego pobudza fotoreceptory, światło padające od tyłu jest zablokowane przez pigment osłaniający. W ten sposób oczy proste wskazują kierunek źródła światła, wywołując zachowanie polegające na unikaniu światła.

▲ **Rycina 50.15 Oczy proste i zachowania orientacyjne wypławka**

a. Oczy złożone na głowie muchy tworzą powtarzający się wzór widoczny na tej mikrofotografii.





b. Rogówka i stożek krystaliczny każdego omatidium funkcjonują razem jako soczewka, która ogniskuje światło na pręciku wzrokowym (rabdomie), położonym wewnątrz pierścienia komórek fotoreceptorowych. Pręcik wzrokowy wyłapuje światło, służąc jako fotoczuła część omatidium. Informacja pozyskiwana z różnego natężenia światła wchodzącego pod różnym kątem do wielu omatidiów jest wykorzystywana do tworzenia obrazu wzrokowego.

▲ **Rycina 50.16 Oczy złożone**

zmysłowego na inne gatunki; różne zwierzęta mają inną wrażliwość i odmienną organizację mózgu.

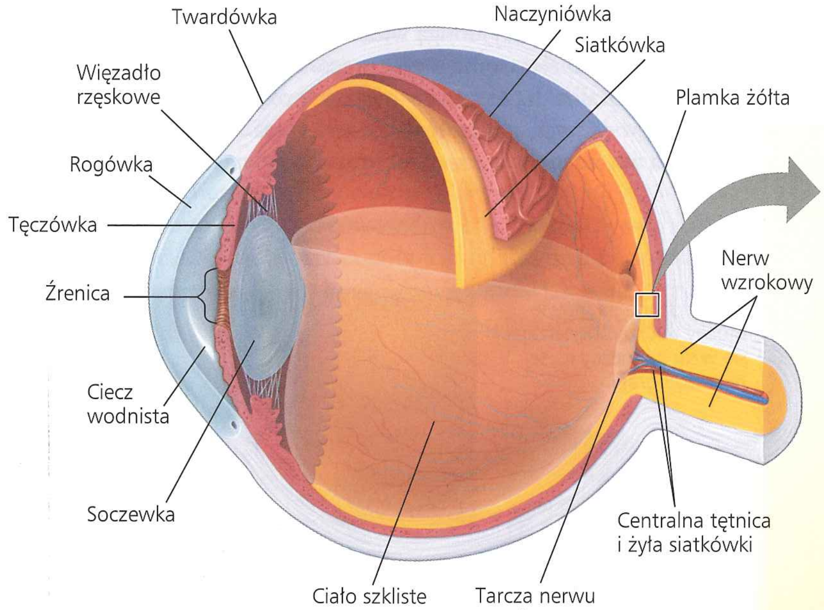
Oczy z jedną soczewką

Wśród bezkręgowców **oczy z jedną soczewką** odkryto u niektórych meduz i wieloszczetów oraz u pająków i wielu mięczaków. Oko z jedną soczewką działa na podobnej zasadzie jak aparat fotograficzny. Na przykład oko ośmiornicy i kałamarnicy ma mały otwór **źrenicy**, przez który wpada światło. Podobnie do regulowanej przesłony aparatu fotograficznego, **tęczówka** kurczy się lub rozszerza, zmieniając średnicę źrenicy, aby wpuścić więcej lub mniej światła. Z tyłu za źrenicą pojedyncza soczewka ogniskuje światło na warstwie receptorów. Podobnie do ogniskującego działania aparatu fotograficznego mięśnie w oku bezkręgowca z jedną soczewką poruszają soczewką do przodu i do tyłu, ogniskując obiekty znajdujące się w różnych odległościach.

Oczy wszystkich kręgowców mają pojedynczą soczewkę. U ryb ogniskowanie przebiega tak jak u bezkręgowców – soczewka porusza się do przodu lub do tyłu. U innych gatunków, w tym u ssaków, ogniskowanie zachodzi poprzez zmianę kształtu soczewki.

▼ Rycina 50.17

Badanie Budowa oka człowieka

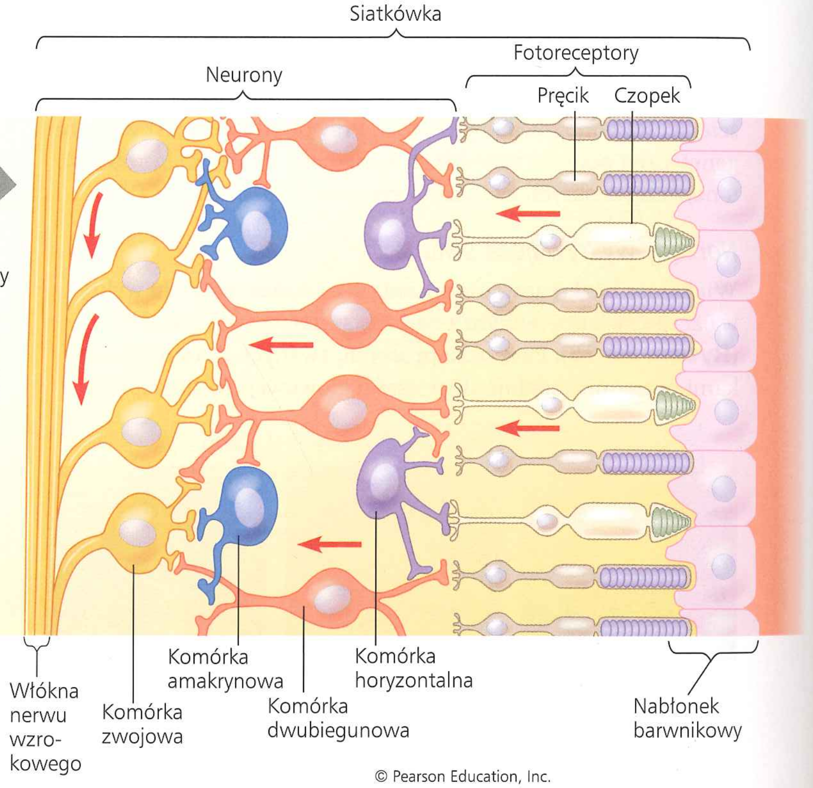


© Pearson Education, Inc.

1 Budowa oka

Patrząc od zewnątrz, ludzkie oko jest otoczone spojówką, błoną śluzową (niepokazana); twardówką, tkanką łączną; oraz naczyniówką, cienką, pigmentowaną warstwą. Z przodu twardówka tworzy przezroczystą r o g ó w k ę, a naczyniówka kolorową t ę c z ó w k ę. Poprzez zmianę wielkości tęczówka reguluje ilość światła wpadającego przez źrenicę, otwór w centrum tęczówki. Po wewnętrznej stronie naczyniówki neurony i fotoreceptory **siatkówki** tworzą najbardziej wewnętrzną warstwę gałki ocznej. Nerw wzrokowy wychodzi z oka z tarczy nerwu wzrokowego.

Soczewka, przezroczysta tarcza białka, dzieli oko na dwie jamy. Z przodu soczewki znajduje się c i e c z w o d n i s t a, przejrzysta wodnista substancja. Zablokowanie kanałów odprowadzających ten płyn może wywołać jaskrę, stan, w którym zwiększone ciśnienie w oku uszkadza nerw wzrokowy, powodując utratę wzroku. Z tyłu soczewki leży galaretowate c i a ł o s z k l i s t e (przedstawione na rycinie w dolnej części gałki ocznej).



© Pearson Education, Inc.

2 Siatkówka

Światło (wchodzące z lewej strony na powyższym widoku) pada na siatkówkę, przechodząc przez przezroczyste w dużym stopniu warstwy neuronów, zanim dotrze do pręcików i czopków, dwóch rodzajów fotoreceptorów różniących się kształtem i funkcją. Następnie neurony siatkówki przekazują informacje wzrokowe wyłapane przez fotoreceptory do nerwu wzrokowego i mózgu wzdłuż szlaków zaznaczonych czerwonymi strzałkami. Każda k o m ó r k a d w u b i e g u n o w a otrzymuje informacje od kilku pręcików lub czopków, a każda k o m ó r k a z w o j o w a gromadzi sygnały od kilku komórek dwubiegunowych. K o m ó r k i p o z i o m e i a m a k r y n o w e integrują informacje wzdłuż siatkówki.

Obszar siatkówki, zwany tarczą nerwu wzrokowego, nie posiada fotoreceptorów. W wyniku tego obszar ten tworzy „plamkę ślepą”, gdzie nie jest wykrywane światło.

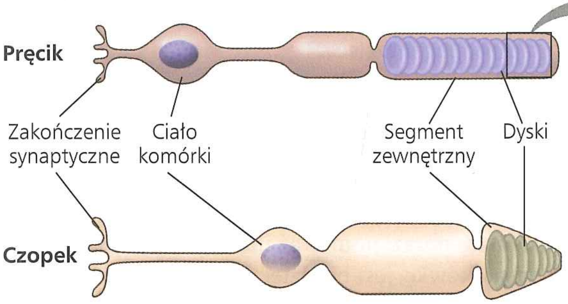
Układ wzrokowy kręgowca

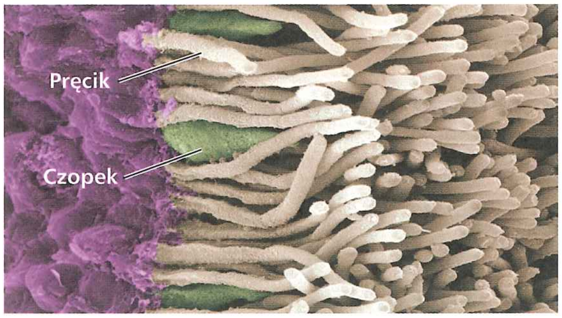
Ludzkie oko posłuży nam jako model widzenia u kręgowców. Jak przedstawiono na **Rycinie 50.17**, widzenie zaczyna się, gdy fotony światła wchodzą do oka i padają na czopki i pręciki. Tutaj energia każdego fotonu jest przechwytywana poprzez zmianę konfiguracji pojedynczego wiązania chemicznego w retinalu.

Chociaż oko jest pierwszym etapem w procesie widzenia, pamiętajmy, że tak naprawdę „widzi" mózg. Tak więc, aby zrozumieć proces widzenia, musimy prześledzić, jak powstają potencjały czynnościowe w oku kręgowca i jak te sygnały przebiegają do ośrodków wzrokowych mózgu, gdzie są spostrzegane obrazy.

Transdukcja czuciowa w oku

Transdukcja informacji wzrokowej do układu nerwowego rozpoczyna się indukowaną światłem konwersją *cis*-retinalu do *trans*-retinalu. Jak pokazano na **Rycinie 50.18**, to przekształcenie aktywuje rodopsynę, która aktywuje białko G, a białko G



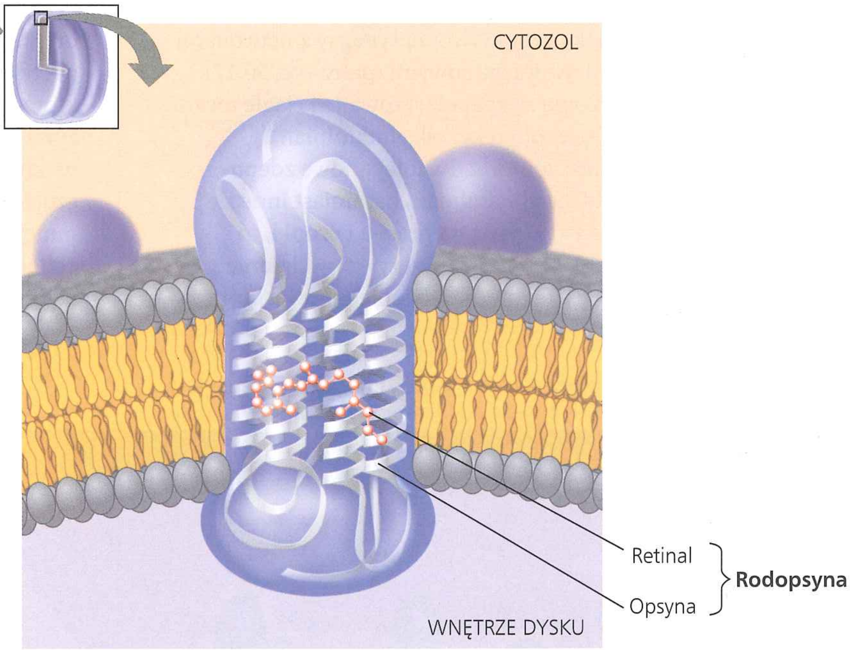


© Pearson Education, Inc.

3 Komórki fotoreceptorowe

Ludzie mają dwa główne rodzaje fotoreceptorów: pręciki i czopki. W zewnętrznym odcinku pręcika lub czopka znajduje się stos błoniastych dysków, w których zawarte są barwniki wzrokowe. **Pręciki** są bardziej czułe na światło, ale nie rozróżniają kolorów; pozwalają nam widzieć w nocy, ale tylko w czerni i bieli. **Czopki** zapewniają widzenie barw, ale są mniej wrażliwe i mają bardzo mały udział w widzeniu w nocy. Są trzy rodzaje czopków. Każdy ma inną czułość w zakresie spektrum światła widzialnego, zapewniając optymalną odpowiedź na czerwone, zielone lub niebieskie światło.

Na pokazanej powyżej kolorowej mikrofotografii SEM widoczne są czopki (zielone), pręciki (jasnobeżowe) i sąsiadujące neurony (fioletowe). Nabłonek barwnikowy, który został usunięty w tym preparacie, byłby po prawej stronie.

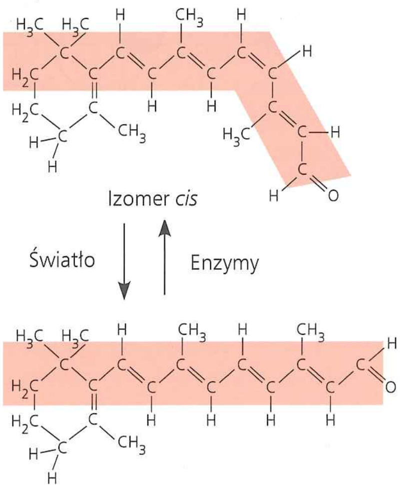


© Pearson Education, Inc.

4 Barwniki wzrokowe

Barwniki wzrokowe kręgowców składają się z cząsteczki pochłaniającej światło zwanej **retinalem** (pochodnej witaminy A), związanej z białkiem błonowym zwanym **opsyną**. Siedem helis α każdej cząsteczki opsyny przechodzi przez błonę dysku. Przedstawiony tutaj barwnik wzrokowy pręcików nazywany jest **rodopsyną**.

Retinal istnieje w postaci dwóch izomerów. Absorpcja światła przesuwa jedno wiązanie w retinalu z formy *cis* do *trans*, przekształcając cząsteczkę z kształtu ukośnego do formy prostej. Ta zmiana konfiguracji destabilizuje i aktywuje białko opsynę, do którego jest związany retinal.



z kolei aktywuje enzym zwany fosfodiesterazą. Substratem dla tego enzymu jest cykliczny GMP, który w ciemności wiąże się do kanałów jonowych sodu (Na^+) i utrzymuje je otwarte. Gdy fosfodiesteraza hydrolizuje cykliczny GMP, kanały Na^+ zamykają się, a komórka staje się hiperspolaryzowana.

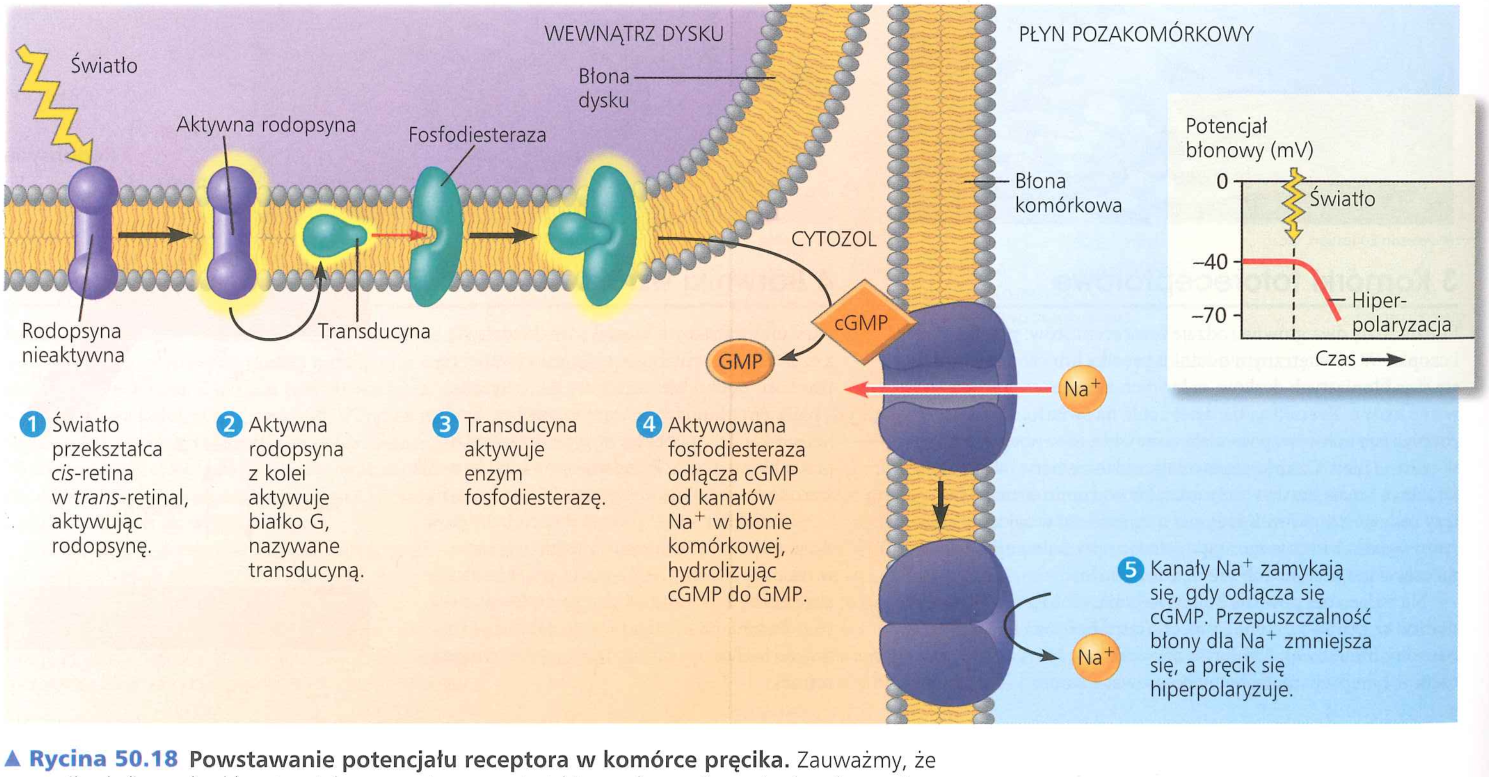
Szlak transdukcji sygnału w komórkach fotoreceptorowych zwykle wyłącza się, gdy enzymy przekształcają retinal z powrotem do formy *cis*, przywracając rodopsynę do jej stanu nieaktywnego. Jednakże w bardzo jasnym świetle rodopsyna pozostaje aktywna, a odpowiedź w pręcikach zostaje nasycona. Jeżeli ilość światła wchodzącego do oczu gwałtownie się zmniejsza, pręciki nie odzyskują pełnej zdolności reagowania przez kilka minut. To dlatego zostajemy chwilowo oślepieni, kiedy szybko wchodzimy z jasnego światła słonecznego do sali kinowej lub innego ciemnego otoczenia. (Ponieważ aktywacja świetlna zmienia barwę rodopsyny z purpurowej na żółtą, pręciki, w których odpowiedź na światło jest nasycona, są często określane jako „wybielone").

Przetwarzanie informacji wzrokowej w siatkówce

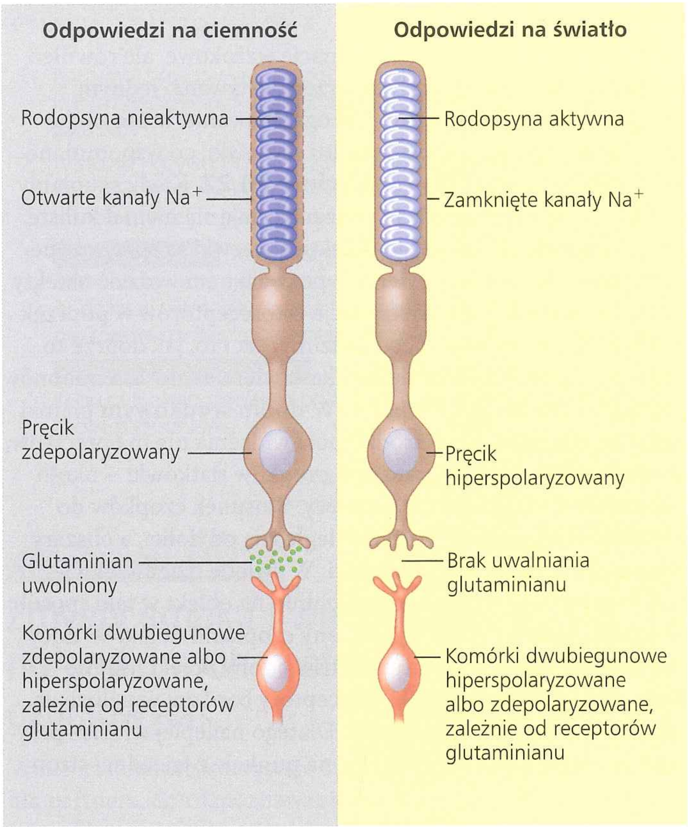
Przetwarzanie informacji wzrokowej zaczyna się w siatkówce, gdzie zarówno pręciki, jak i czopki tworzą synapsy z neuronami nazywanymi komórkami dwubiegunowymi (patrz ryc. 50.17). W ciemności pręciki i czopki są zdepolaryzowane i ciągle uwalniają na tych synapsach neuroprzekaźnik glutaminian (**Rycina 50.19**). Niektóre komórki dwubiegunowe zdepolaryzują się w odpowiedzi na glutaminian, natomiast inne się hiperpolaryzują. Kiedy światło pada na pręciki i czopki, to następuje w nich hiperpolaryzacja, co przerywa uwalnianie glutaminianu. W odpowiedzi komórki dwubiegunowe, które są zdepolaryzowane przez glutaminian, hiperpolaryzują się, a te, które są hiperspolaryzowane przez glutaminian, depolaryzują się.

Sygnały z pręcików i czopków mogą przebiegać kilkoma różnymi szlakami w siatkówce. Niektóre informacje przechodzą bezpośrednio z fotoreceptorów do komórek dwubiegunowych i do komórek zwojowych. W innych przypadkach komórki horyzontalne przenoszą sygnały z jednego pręcika albo czopka na inne fotoreceptory i do kilku komórek dwubiegunowych. Gdy oświetlony pręcik lub czopek stymuluje komórkę horyzontalną, komórka ta hamuje bardziej odległe fotoreceptory i komórki dwubiegunowe, które nie są oświetlone. W efekcie miejsce oświetlone staje się jaśniejsze, a ciemne otoczenie jeszcze ciemniejsze. Ta forma integracji zwana **hamowaniem bocznym** zaostrza krawędzie i poprawia kontrast obrazu. Komórki amakrynowe rozdzielają niektóre informacje z jednej komórki dwubiegunowej do kilku komórek zwojowych. Hamowanie boczne jest powtarzane poprzez oddziaływanie komórek amakrynowych z komórkami zwojowymi i występuje na wszystkich poziomach przetwarzania wzrokowego w mózgu.

Pojedyncza komórka zwojowa otrzymuje informację z układu pręcików i czopków, z których każdy odpowiada na światło pochodzące z określonego miejsca. Łącznie pręciki lub czopki, które dostarczają informację do jednej komórki zwojowej, nazywa się **polem recepcyjnym** – częścią pola wzrokowego, na którą zwój może reagować. Mniejsza liczba pręcików albo czopków, które zaopatrują pojedynczą komórkę zwojową, to mniejsze pole recepcyjne. Mniejsze pola recepcyjne dają w rezultacie bardziej ostry obraz, ponieważ informacja o tym, gdzie padło światło na siatkówkę, jest bardziej precyzyjna.

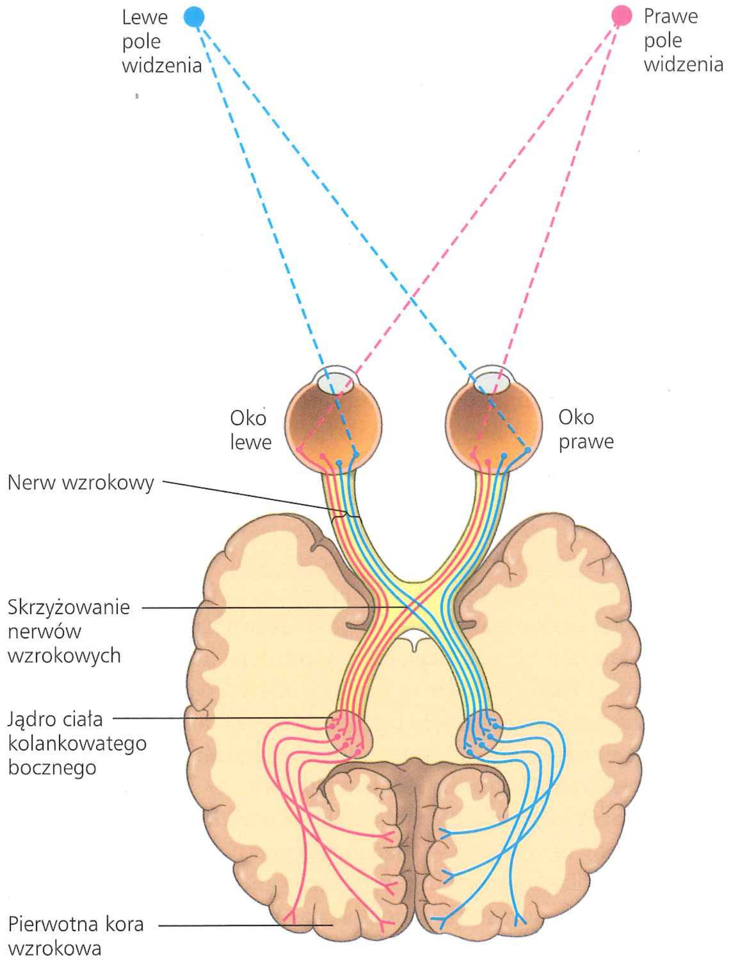


▲ **Rycina 50.18 Powstawanie potencjału receptora w komórce pręcika.** Zauważmy, że w pręcikach (i czopkach) potencjałem receptorowym jest hiperpolaryzacja, a nie depolaryzacja.



▲ **Rycina 50.19 Aktywność synaptyczna komórek pręcika w świetle i w ciemności**

? *Podobnie jak pręciki, czopki są depolaryzowane, kiedy rodopsyna jest nieaktywna. Dlaczego nazywanie tego odpowiedzią na ciemność może być mylące w przypadku czopka?*



▲ **Rycina 50.20 Nerwowe szlaki wzrokowe.** Każdy nerw wzrokowy zawiera około miliona aksonów, które tworzą synapsy z interneuronami w jądrach ciał kolankowatych bocznych. Jądra przekazują wrażenia do pierwotnej kory wzrokowej, jednego z wielu centrów, które współdziałają w tworzeniu naszych percepcji wzrokowych.

Przetwarzanie informacji wzrokowej w mózgu

Aksony komórek zwojowych tworzą nerwy wzrokowe, które transmitują wrażenia z oczu do mózgu (**Rycina 50.20**). Dwa nerwy wzrokowe spotykają się w skrzyżowaniu wzrokowym, blisko środka podstawy kory mózgowej. Aksony w nerwach wzrokowych są skierowane w skrzyżowaniu wzrokowym tak, że wrażenia wzrokowe z lewej części pola widzenia każdego oka są przesyłane do prawej strony mózgu, a wrażenia wzrokowe z prawej części pola widzenia są przesyłane do lewej strony mózgu (zauważmy, że każde pole widzenia, prawe lub lewe, obejmuje sygnał z obojga oczu).

W obrębie mózgu większość aksonów komórek zwojowych prowadzi do jąder ciał kolankowatych bocznych, z których wychodzą aksony docierające do pierwotnej kory wzrokowej w kresomózgowiu. Dodatkowe neurony przenoszą informację do ośrodków przetwarzania i integracji wzrokowej wyższego rzędu w innych miejscach kory.

Badacze szacują, że przynajmniej 30% kory mózgowej, obejmującej setki milionów neuronów, być może w dziesiątkach centrów integrujących, bierze udział w opracowywaniu tego, co aktualnie „widzimy". Ustalenie, jak te centra integrują takie składowe naszego widzenia, jak kolor, ruch, głębia, kształt oraz szczegół, jest przedmiotem pasjonujących badań.

Widzenie barw

Spośród kręgowców większość ryb, płazów i gadów, włącznie z ptakami, bardzo dobrze widzi kolory. Ludzie i inne naczelne również widzą dobrze kolory, ale tą zdolnością obdarzona jest mniejszość ssaków. Wiele z nich to zwierzęta nocne, a duża liczba pręcików w siatkówce jest adaptacją zapewniającą im ostre widzenie nocne. Na przykład koty są zwykle najbardziej aktywne w nocy; mają ograniczone widzenie barw i prawdopodobnie w ciągu dnia widzą świat w kolorach pastelowych.

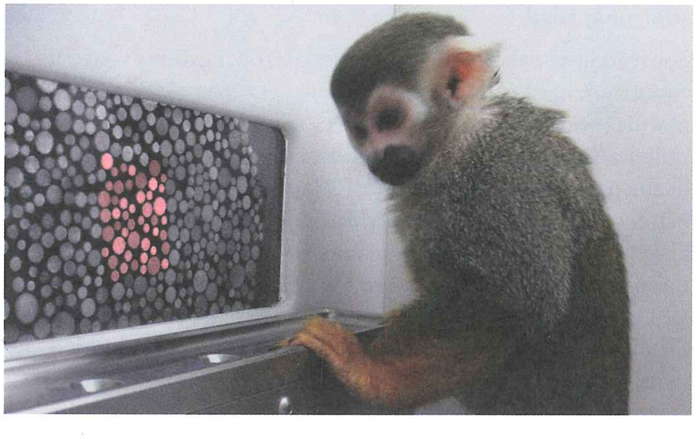
U ludzi postrzeganie kolorów jest oparte na trzech rodzajach czopków, każdy z innym barwnikiem wzrokowym – czerwonym, zielonym lub niebieskim. Te trzy barwniki wzrokowe, zwane fotopsynami, utworzone są z powiązania retinalu z trzema odrębnymi białkami opsynowymi. Niewielkie różnice w białkach opsynowych powodują, że każda fotopsyna optymalnie absorbuje światło o różnej długości fali. Chociaż barwniki wzrokowe są oznaczone jako czerwony, zielony lub niebieski, w rzeczywistości ich widma absorpcji częściowo się pokrywają. Dlatego percepcja mózgowa barw pośrednich zależy od

zróżnicowanej stymulacji dwóch lub więcej klas czopków. Na przykład, kiedy stymulowane są zarówno czerwone, jak i zielone czopki, możemy zobaczyć kolor żółty lub pomarańczowy w zależności od tego, która klasa jest silniej stymulowana.

Nieprawidłowe widzenie kolorów zazwyczaj wynika z mutacji genów jednego lub więcej białek fotopsynowych. Ponieważ ludzkie geny dla czerwonych i zielonych barwników znajdują się na chromosomie X, mutacja jednej kopii każdego genu może zakłócać barwne widzenie u mężczyzn. Dlatego ślepota barw jest bardziej powszechna u mężczyzn niż u kobiet (5–8% mężczyzn, mniej niż 1% kobiet) i prawie zawsze ma wpływ na postrzeganie czerwieni lub zieleni. (Ludzki gen dla niebieskiego barwnika znajduje się na chromosomie 7).

Eksperymenty nad widzeniem barw u sajmiri wiewiórczej (*Saimiri sciureus*) spowodowały niedawno przełom w dziedzinie terapii genowej. Małpy te posiadają tylko dwa geny opsyn, jednej wrażliwej na światło niebieskie, drugiej na światło czerwone lub zielone, w zależności od allelu. Ponieważ gen czerwonej/zielonej opsyny jest sprzężony z chromosomem X, wszystkie samce mają tylko wersję wrażliwą na światło czerwone lub zielone, a są ślepe odpowiednio na kolor zielony lub czerwony. Kiedy badacze za pomocą iniekcji wprowadzili wirusa zawierającego gen dla brakującej wersji do siatkówki dorosłych samców małp, po 20 tygodniach uzyskali jasny dowód na pełne widzenie kolorów (**Rycina 50.21**).

Badania nad terapią genową sajmiri wiewiórczej pokazują, że obwody neuronowe wymagane do przetwarzania informacji wzrokowej mogą być wygenerowane lub aktywowane nawet u osób dorosłych, umożliwiając leczenie wielu zaburzeń widzenia. Rzeczywiście terapia genowa jest stosowana do leczenia wrodzonej ślepoty Lebera (LCA), dziedzicznej choroby zwyrodnieniowej siatkówki, która powoduje poważną utratę wzroku. Po zastosowaniu terapii genowej w celu przywrócenia wzroku u psów i myszy cierpiących na LCA badacze skutecznie leczyli to schorzenie u ludzi, wstrzykując im funkcjonalny gen LCA w wektorze wirusowym (patrz ryc. 20.22).



▲ **Rycina 50.21 Terapia genowa wzroku.** Ten dorosły samiec małpy, który cierpiał kiedyś na ślepotę barw i był leczony terapią genową, pokazuje, że potrafi odróżniać kolor czerwony od zielonego.

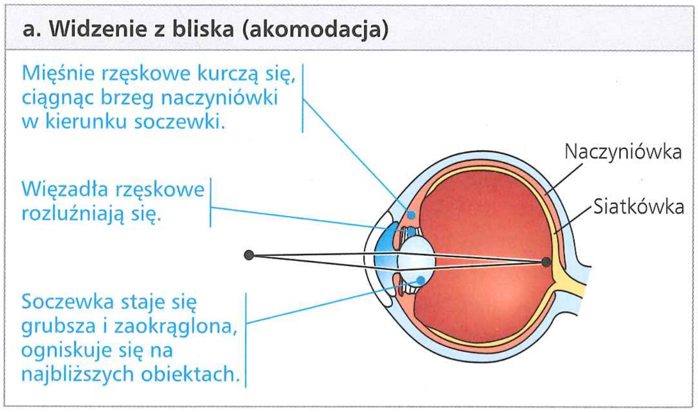
STWÓRZ POWIĄZANIA *U sajmiri wiewiórczej i u ludzi ślepota barw czerwonej i zielonej jest związana z chromosomem X (patrz ryc. 15.7). Dlaczego schemat dziedziczenia występujący u ludzi nie jest widoczny u sajmiri wiewiórczej?*

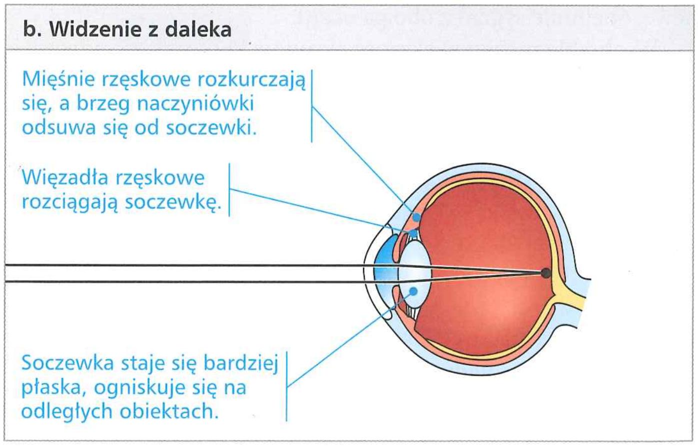
Pole widzenia

Mózg nie tylko przetwarza informacje wzrokowe, ale również kontroluje, jaka informacja jest przechwytywana. Jednym z ważnych rodzajów kontroli jest ogniskowanie, które zachodzi u ludzi poprzez zmianę kształtu soczewki, co wspomniano wcześniej i przedstawiono na **Rycinie 50.22**. Kiedy skupiamy wzrok na pobliskim obiekcie, soczewki stają się niemal kuliste. Podczas oglądania odległego obiektu soczewki są spłaszczone.

Mimo że widzenie peryferyjne pozwala nam widzieć obiekty niemal w zakresie 180°, dystrybucja fotoreceptorów w poprzek oka ogranicza zarówno to, co widzimy, jak i to, jak dobrze to widzimy. Ogólnie ludzka siatkówka zawiera około 125 milionów pręcików i 6 milionów czopków. W **dołku środkowym** plamki żółtej znajdującym się w środku pola widzenia nie ma pręcików, ale jest bardzo duże zagęszczenie czopków siatkówki – około 150 tysięcy na milimetr kwadratowy. Stosunek czopków do pręcików zmniejsza się wraz z odległością od dołka, a obszary obwodowe posiadają tylko pręciki. W świetle dziennym widzimy najostrzej, patrząc bezpośrednio na obiekt w taki sposób, że światło pada na ściśle wypełniony czopkami dołek. W nocy patrzenie bezpośrednio na słabo oświetlony obiekt jest nieskuteczne, ponieważ pręciki – receptory bardziej wrażliwe na światło – nie występują w dołku. Dlatego najlepiej widzisz przyciemnioną gwiazdę, skupiając się na punkcie z jej jednej strony.

▼ **Rycina 50.22 Ogniskowanie w oku ssaka.** Mięśnie rzęskowe kontrolują kształt soczewki, która załamuje światło i ogniskuje je na siatkówce. Im grubsza soczewka, tym silniej załamane światło.





PYTANIA KONTROLNE 50.3

1. Porównaj narządy wykrywające światło u wirków i much. Jak jest przystosowany każdy narząd do warunków życia tych zwierząt?
2. W stanie nazywanym starczowzrocznością soczewki oczu tracą wiele ze swojej elastyczności i spłaszczają się. Wyjaśnij, jak to wpływa na wzrok człowieka.
3. **A CO JEŚLI?** Nasz mózg otrzymuje więcej potencjałów czynnościowych, gdy wystawiamy oczy na działanie światła, chociaż w ciemności nasze fotoreceptory uwalniają dużo neuroprzekaźnika. Zaproponuj wyjaśnienie.
4. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Porównaj funkcję siatkówki w oku z funkcją barwnika chlorofilu w fotosystemie roślinnym (patrz zagadnienie 10.2).

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **50.4**

Zmysły smaku i węchu opierają się na podobnych zestawach receptorów czuciowych

Wiele zwierząt wykorzystuje swoje zmysły chemiczne do szukania partnera, do rozpoznawania oznaczonego terytorium oraz jako pomoc w nawigacji podczas wędrówek. Zwierzęta, takie jak mrówki i pszczoły, które żyją w dużych społecznościach, często stosują chemiczną „konwersację". U wszystkich zwierząt zmysły chemiczne są ważne w zachowaniach pokarmowych. Na przykład stułbia kurczy czułki w kierunku swego otworu gębowego, kiedy wykrywa glutation, związek uwalniany z ofiary schwytanej przez czułki.

Zarówno percepcja **degustacji** (smaku), jak i **powonienia** (zapachu) zależą od chemoreceptorów. W przypadku zwierząt lądowych czucie smaku polega na wykrywaniu związków chemicznych zwanych **substancjami smakowymi**, które są obecne w roztworze, a czucie zapachu na wykrywaniu **substancji zapachowych** (odorantów), które są przenoszone przez powietrze. U zwierząt wodnych nie ma różnicy pomiędzy smakiem i węchem.

Receptory smaku u owadów umiejscowione są w obrębie włosków czuciowych, które znajdują się na odnóżach i strukturach aparatu gębowego. Zwierzęta te używają zmysłu smaku do selekcjonowania pokarmu. Włosek smakowy zawiera kilka chemoreceptorów, z których każdy z osobna odpowiedzialny jest za daną klasę substancji smakowych, takich jak cukier albo sól. Owady są także zdolne do wyczuwania lotnych zapachów za pomocą włosków węchowych umiejscowionych zwykle na czułkach (patrz ryc. 50.6). Związek chemiczny DEET (*N,N*-dietylo-*m*-toluamid), sprzedawany jako środek „odstraszający" owady, w rzeczywistości chroni przed ukąszeniami poprzez blokowanie receptora węchowego u komarów, które wykrywają zapach człowieka.

Zmysł smaku u ssaków

Ludzie i inne ssaki wykrywają pięć smaków: słodki, kwaśny, słony, gorzki i umami (z japońskiego „pyszny") wywoływany przez aminokwas glutaminian. Glutaminian monosodowy (MSG), stosowany jako środek wzmacniający smak, występuje naturalnie w żywności, takiej jak mięso i dojrzały ser. Naukowcy zidentyfikowali receptory białkowe dla wszystkich pięciu smaków.

Wielu badaczy przyjmowało przez dziesięciolecia, że komórka smakowa może mieć więcej niż jeden typ receptora. Inna koncepcja zakłada, że każda komórka smakowa ma pojedynczy typ receptora, programujący ją do rozpoznawania tylko jednego z pięciu smaków. Która hipoteza jest prawdziwa? W 2005 roku naukowiec z University of California w San Diego wykorzystał sklonowany receptor smaku gorzkiego do genetycznego przeprogramowania odczuwania smaku u myszy (**Rycina 50.23**). Opierając się na tych i innych badaniach, naukowcy wywnioskowali, że pojedyncza komórka smakowa syntezuje pojedynczy typ receptora i wykrywa substancje smakowe reprezentujące tylko jeden z pięciu smaków.

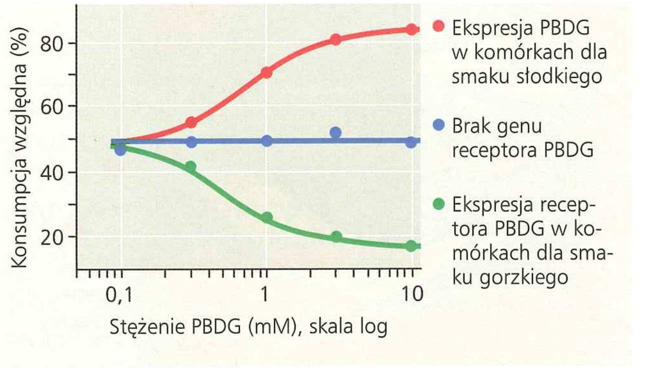
▼ Rycina 50.23 Badanie naukowe

Jak ssaki wykrywają różne smaki?

Doświadczenie Aby zbadać podstawy percepcji smaku u ssaka, badacze użyli związku chemicznego zwanego fenylo-β-D--glukopiranozydem (PBDG). Ludzie wyczuwają smak PBDG jako nadzwyczaj gorzki. Jednak myszy, jak się okazuje, pozbawione są receptora dla PBDG i podczas gdy unikają picia wody zawierającej inne gorzkie substancje smakowe, nie wykazują awersji do wody, która zawiera PBDG.

Wykorzystując strategię klonowania molekularnego, Mueller otrzymał myszy z ludzkim receptorem PBDG w komórkach, które normalnie wytwarzają receptor smaku słodkiego albo gorzkiego. Myszom dano do wyboru dwie butelki, jedną napełnioną czystą wodą i jedną napełnioną wodą zawierającą PBDG w zmieniających się stężeniach. Badacze następnie obserwowali, czy myszy wykazywały pociąg czy awersję do PBDG.

Wyniki



Konsumpcja względna = (pobór płynu z butelki zawierającej PBDG ÷ całkowity pobór płynu) × 100%

Wniosek Badacze wykryli, że obecność receptora smaku gorzkiego w komórkach smakowych dla smaku słodkiego jest wystarczająca do spowodowania, aby myszy wabił związek o smaku gorzkim. Wywnioskowali oni, że mózg ssaka spostrzega smak słodki albo gorzki wyłącznie na podstawie tego, które neurony czuciowe są aktywowane.

Źródło: K.L. Mueller i in., *The receptors and coding logic for bitter taste*, „Nature", 434, 2005, s. 225–229.

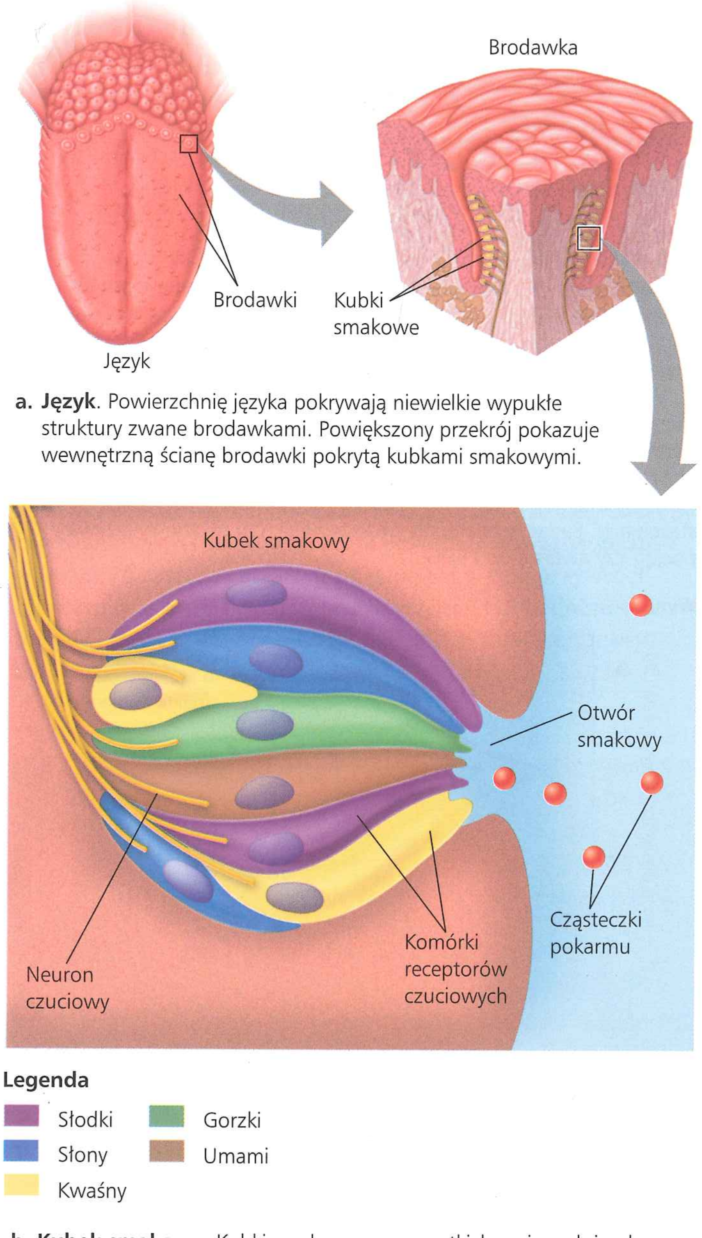
A CO JEŚLI? *Przypuśćmy, że zamiast receptora PBDG badacze użyli receptora specyficznego dla słodzika, który ludzie lubią, ale myszy ignorują. Jak różniłyby się wyniki tego doświadczenia?*

U ssaków komórki czuciowe receptorowe dla smaku są zmodyfikowanymi komórkami nabłonkowymi, zorganizowanymi w **kubki smakowe**, które są rozmieszczone w kilku miejscach na powierzchni języka i w jamie gębowej (**Rycina 50.24**). Większość kubków smakowych na języku związana jest z wypustkami zwanymi brodawkami językowymi. Każdy rejon języka z kubkami smakowymi może wykryć każdy z pięciu typów smaków. (Zatem reprodukowane często mapy smakowe języka są błędne).

Czucie smaku słodkiego, umami oraz gorzkiego wymaga receptora sprzężonego z białkiem G (GPCR) (patrz ryc. 11.7). U ludzi występuje ponad 30 różnych receptorów dla smaku gorzkiego, z których każdy jest zdolny do rozpoznania wielu gorzkich substancji smakowych, natomiast tylko jeden typ receptora smaku słodkiego i jeden typ receptora umami, każdy zbudowany z różnej pary białek GPCR. Inne białka GPCR, o czym powiemy później, są istotne dla zmysłu węchu.

Receptor dla smaku kwaśnego należy do rodziny TRP (receptorów o przemijającym potencjale). Utworzony z pary białek TRP receptor smaku kwaśnego jest podobny do receptora kapsaicynowego i innych białek termoreceptorowych. W kubkach smakowych białka TRP receptora smaku kwaśnego tworzą kanał w błonie plazmatycznej komórki smakowej. Wiązanie kwasu albo innych substancji o smaku kwaśnym z receptorem wywołuje zmianę w kanale jonowym. Następuje depolaryzacja, która w rezultacie prowadzi do aktywacji neuronu czuciowego.

Receptor smaku dla soli okazał się kanałem sodowym. Nic dziwnego, że specyficznie wykrywa sole sodowe, takie jak NaCl, którego używamy podczas gotowania i przyprawiania.



a. Język. Powierzchnię języka pokrywają niewielkie wypukłe struktury zwane brodawkami. Powiększony przekrój pokazuje wewnętrzną ścianę brodawki pokrytą kubkami smakowymi.

b. Kubek smakowy. Kubki smakowe we wszystkich regionach języka posiadają czuciowe komórki receptorowe specyficzne dla każdego z pięciu rodzajów smaku.

© Pearson Education, Inc.

▲ **Rycina 50.24 Receptory smaku człowieka**

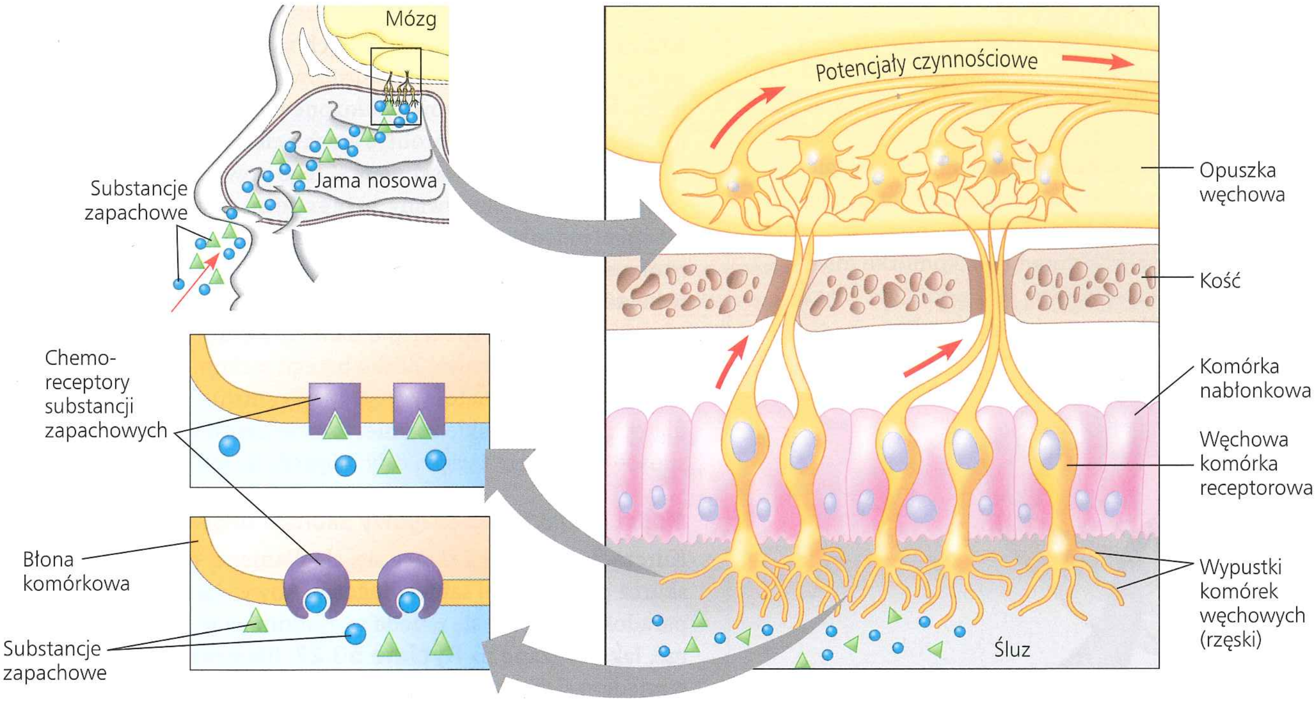
Zmysł węchu u ludzi

W powonieniu, w odróżnieniu od degustacji, komórkami zmysłowymi są neurony. Węchowe komórki receptorowe wyściełają górną część jamy nosowej i wysyłają impulsy aksonami bezpośrednio do opuszki węchowej mózgu (**Rycina 50.25**). Zakończenia receptywne komórek zawierają wypustki, które sięgają do warstwy śluzu pokrywającego jamę nosową. Gdy substancja zapachowa dyfunduje do tego regionu, wiąże się ze specyficznym białkiem GPCR, zwanym receptorem zapachu (OR), w błonie komórkowej wypustek węchowych. Te zdarzenia wywołują transdukcję sygnału prowadzącą do wytworzenia cyklicznego AMP. W komórkach węchowych cykliczny AMP otwiera kanały w błonie plazmatycznej, które są przepuszczalne zarówno dla Na^+, jak i Ca^{2+}. Napływ tych jonów do komórki receptorowej prowadzi do depolaryzacji błony, wytwarzając potencjały czynnościowe.

Ludzie potrafią rozróżnić tysiące różnych zapachów, z których każdy wywołany jest przez strukturalnie odmienną substancję zapachową. Ten poziom czuciowego rozróżniania wymaga wielu różnych receptorów zapachu. W 1991 roku Richard Axel i Linda Buck z Columbia University odkryli rodzinę ponad 1000 genów *OR* (genów kodujących receptory węchowe) – około 3% wszystkich genów człowieka. W każdej węchowej komórce receptorowej ekspresji ulega jeden gen *OR*. W jamie nosowej są rozrzucone komórki o różnej selektywności zapachu. Te spośród nich, w których zachodzi ekspresja tego samego genu *OR*, przesyłają potencjały czynnościowe do tego samego małego regionu opuszki węchowej. W roku 2004 Axel i Buck otrzymali Nagrodę Nobla za badania nad tą rodziną genów i receptorami, które funkcjonują w powonieniu.

Po wykryciu zapachów informacje z receptorów węchowych są zbierane i integrowane. Badania genetyczne na myszach, robakach i muchach wykazały, że sygnały z układu nerwowego regulują ten proces, poprzez podwyższanie lub obniżanie odpowiedzi na określone substancje zapachowe. W rezultacie zwierzęta mogą wykrywać położenie źródeł pożywienia, nawet gdy stężenie kluczowego zapachu jest szczególnie niskie lub wysokie.

Badania na organizmach modelowych pokazują także, że złożone mieszaniny substancji zapachowych nie są przetwarzane



▲ **Rycina 50.25 Zmysł węchu u ludzi.** Cząsteczki zapachowe wiążą się ze specyficznymi białkami receptorowymi w błonie komórkowej węchowych komórek receptorowych, wywołując potencjały czynnościowe. Każda węchowa komórka receptorowa ma tylko jeden rodzaj chemoreceptorów. Jak pokazano wcześniej, komórki, w których zachodzi ekspresja różnych chemoreceptorów, wykrywają różne substancje zapachowe.

A CO JEŚLI? *Kiedy rozpylasz „odświeżacz powietrza" w dusznym pokoju, czy wpływasz na detekcję, transmisję czy percepcję substancji zapachowych odpowiedzialnych za stęchłą woń?*

jako prosta suma poszczególnych sygnałów wejściowych. Mózg raczej integruje informacje z różnych receptorów węchowych do pojedynczych doznań. Te doznania przyczyniają się do postrzegania otoczenia w danej chwili i do zapamiętywania zdarzeń i emocji.

Chociaż receptory i szlaki mózgowe dla zmysłu smaku i węchu są niezależne, obydwa zmysły oddziałują na siebie wzajemnie. W rzeczywistości większość ze złożonego „smaku" jedzonych potraw odbierana jest przez nas zmysłem węchu. Jeżeli układ węchowy jest zablokowany, na przykład przez katar, percepcja smaku jest mocno zredukowana.

PYTANIA KONTROLNE **50.4**

1. Wyjaśnij, dlaczego niektóre komórki smakowe i wszystkie węchowe komórki receptorowe wykorzystują receptory sprzężone z białkami G, ale tylko węchowe komórki receptorowe wytwarzają potencjały czynnościowe.
2. Szlaki obejmujące białka G zapewniają w czasie transdukcji sygnału możliwość zwiększenia siły sygnału, zmianę nazywaną wzmocnieniem. Jak może to być wykorzystane przy odczuwaniu zapachu?
3. **A CO JEŚLI?** Jeżeli odkryteś mutację u myszy, która zakłóciła zdolność wyczuwania smaku słodkiego, gorzkiego i umami, ale nie kwaśnego i słonego, to co mógłbyś przewidywać odnośnie do miejsca, w którym ta mutacja oddziałuje na szlaki sygnalizacyjne wykorzystywane przez te receptory?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **50.5**

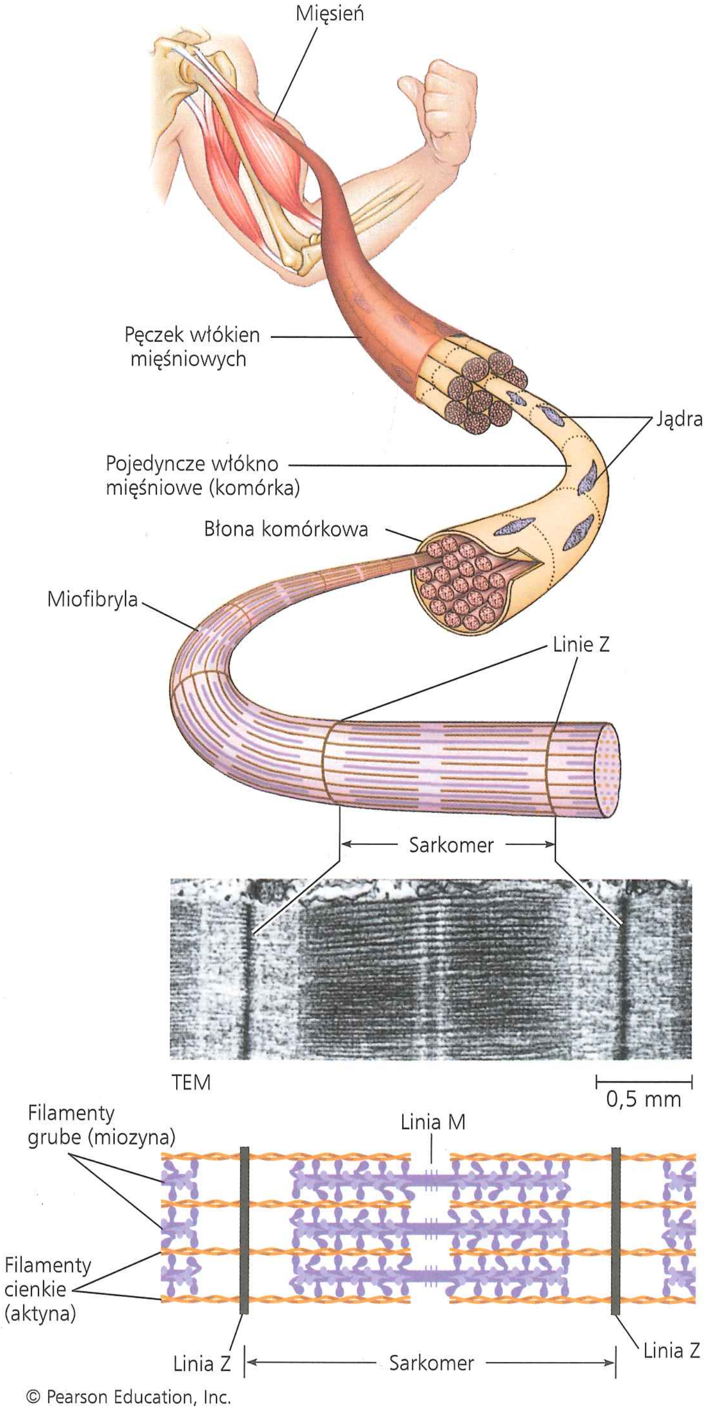
Fizyczna interakcja filamentów białkowych umożliwia działanie mięśnia

Omawiając mechanizmy czuciowe, poznaliśmy kilka przykładów, jak czuciowe wejścia do układu nerwowego wywołują określone zachowania: żerowanie oparte na dotyku u gwiazdonosa, pływanie do góry nogami przez langustę ze zmanipulowanymi statocystami i manewrowanie unikaniem światła u wirków. U podstaw tych różnych zachowań leżą wspólne podstawowe mechanizmy: zarówno odżywianie, pływanie, jak i pełzanie wymagają aktywności mięśni w odpowiedzi na wyjściowy sygnał motoryczny z układu nerwowego.

Skurcz komórki mięśniowej polega na interakcji pomiędzy strukturami białkowymi zwanymi filamentami cienkimi i grubymi. Głównym składnikiem **filamentów cienkich** jest białko globularne aktyna. W filamentach cienkich dwa pasma spolimeryzowanej aktyny nawijają się na siebie; podobne struktury aktyny, nazywane mikrofilamentami, funkcjonują w ruchliwości komórek. **Filamenty grube** to ułożone naprzemiennie szeregi cząsteczek miozyny. Skurcz mięśnia jest rezultatem ruchu filamentów zasilanego energią chemiczną; rozciągnięcie mięśnia zachodzi tylko biernie. Aby zrozumieć, jak filamenty przyczyniają się do skurczu mięśnia, zaczniemy od poznania mięśnia szkieletowego kręgowca.

Mięsień szkieletowy kręgowca

Mięsień szkieletowy kręgowca, odpowiadający za ruch kości i całego ciała, charakteryzuje się hierarchią coraz mniejszych jednostek (**Rycina 50.26**). Większość mięśni szkieletowych składa się z pęczków długich włókien biegnących równolegle wzdłuż mięśnia. Każde włókno jest pojedynczą komórką z wieloma jądrami (każde jądro pochodzi od jednej z komórek zarodkowych, które uległy fuzji, aby utworzyć komórkę mięśniową). Wewnątrz komórki mięśniowej leży podłużna wiązka **miofibryli**, które zawierają filamenty cienkie i grube.



© Pearson Education, Inc.

▲ **Rycina 50.26 Budowa mięśnia szkieletowego**

Miofibryle we włóknach mięśniowych są zbudowane z powtarzających się odcinków zwanych **sarkomerami**, które są podstawowymi jednostkami kurczliwymi mięśnia szkieletowego. Brzegi sarkomerów są ułożone rzędami w sąsiednich miofibrylach, tworząc profil jasnych i ciemnych pasm (prążków) widocznych pod mikroskopem. Z tego powodu mięsień szkieletowy jest również nazywany mięśniem prążkowanym. Filamenty cienkie są przyczepione do linii Z i biegną w kierunku centrum sarkomeru, natomiast grube są przyczepione w liniach M w centrum sarkomeru (patrz ryc. 50.26). We włóknie mięśniowym w spoczynku filamenty grube i cienkie nakładają się tylko częściowo. Blisko brzegu sarkomeru są jedynie filamenty cienkie, natomiast strefa w centrum zawiera tylko filamenty grube. Takie rozmieszczenie decyduje o tym, w jaki sposób sarkomer, a więc i cały mięsień, się kurczy.

Model filamentowo-ślizgowy skurczu mięśnia

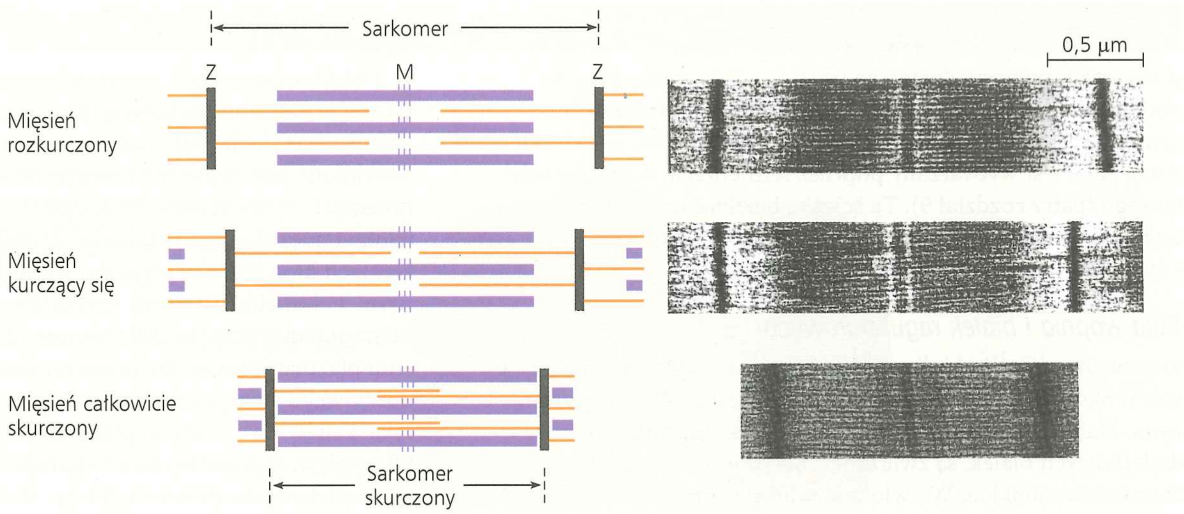
Kurczący się mięsień skraca się, ale filamenty powodujące skurcz pozostają tej samej długości. Aby wyjaśnić ten pozorny paradoks, skupimy się przede wszystkim na jednym sarkomerze. Jak pokazano na **Rycinie 50.27**, filamenty przesuwają się względem siebie tak jak segmenty teleskopu. Zgodnie z w pełni akceptowanym **modelem filamentowo-ślizgowym** filamenty cienkie i grube przesuwają się względem siebie jak zębatka, napędzane cząsteczkami miozyny.

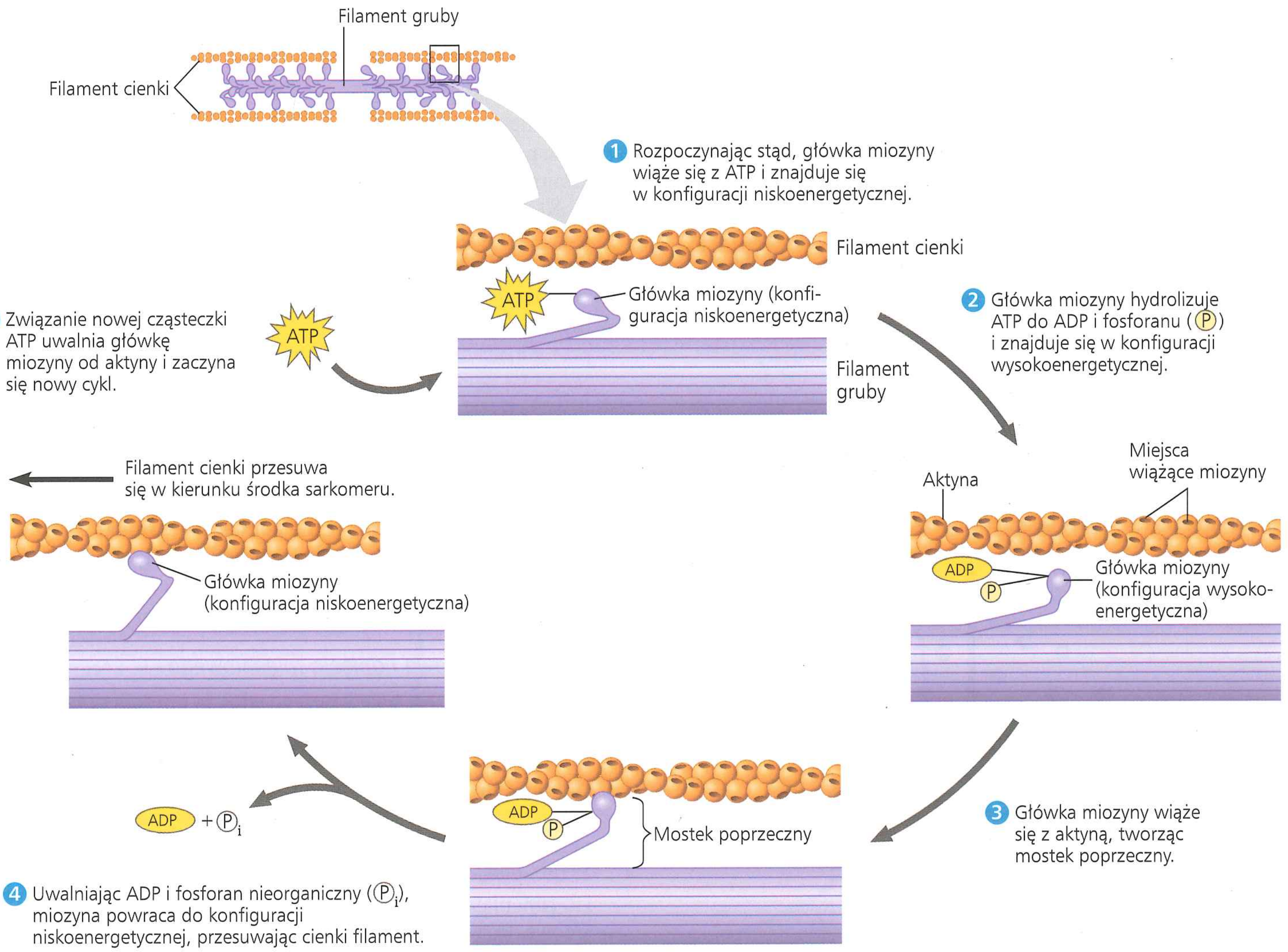
Rycina 50.28 przedstawia cykle zmian w cząsteczce miozyny, które stanowią podstawę dla wzdłużnego ślizgu filamentów grubych i cienkich. Każda cząsteczka miozyny posiada region długiego „ogona" i region kulistej „główki". Ogon przylega do ogonów innych cząsteczek miozyny, które wiążą się razem w gruby filament. Główka, która wystaje z boku, może wiązać ATP. Hydroliza związanego ATP przekształca miozynę w formę wysokoenergetyczną, która wiąże się z aktyną, tworząc mostek poprzeczny. Kiedy spowoduje to pociągnięcie filamentu cienkiego w kierunku środka sarkomeru, główka miozyny powraca do jej formy niskoenergetycznej. Gdy nowa cząsteczka ATP wiąże się z główką miozyny, mostek poprzeczny zostaje przerwany.

Skurcz mięśnia wymaga powtarzanych cykli wiązania i uwalniania. W każdym cyklu główka miozyny uwolniona z mostka poprzecznego rozszczepia nowo związany ATP i ponownie wiąże się do aktyny. Ponieważ filament cienki przesunął się w stronę centrum sarkomeru w poprzednim cyklu, główka miozyny teraz dołącza się do nowego miejsca wiązania dalej wzdłuż cienkiego filamentu. Filamenty grube zawierają około 350 główek, z których każda tworzy i zmienia około pięciu mostków poprzecznych na sekundę, przesuwając filamenty grube i cienkie obok siebie.

W spoczynku większość włókien mięśniowych zawiera tylko tyle ATP, aby starczyło go na kilka skurczów. Zasilanie powtarzalnych skurczów wymaga dwóch innych związków magazynujących: fosforanu kreatyny i glikogenu. Przeniesienie grupy fosforanowej z fosforanu kreatyny na ADP w reakcji katalizowanej enzymatycznie syntezuje dodatkowy ATP. W ten sposób spoczynkowa podaż fosforanu kreatyny może podtrzymać skurcze przez około 15 sekund. Zapasy ATP są również uzupełniane podczas rozkładu glikogenu do glukozy. Podczas lekkiej lub

▶ Rycina 50.27 Model filamentowo-ślizgowy skurczu mięśnia. Rysunki po lewej stronie pokazują, że długości filamentów grubych (miozynowych) (kolor fioletowy) i filamentów cienkich (aktynowych) (kolor pomarańczowy) nie zmieniają się, gdy kurczy się włókno mięśniowe.





▲ Rycina 50.28 Główne interakcje miozyna–aktyna w skurczu włókna mięśniowego

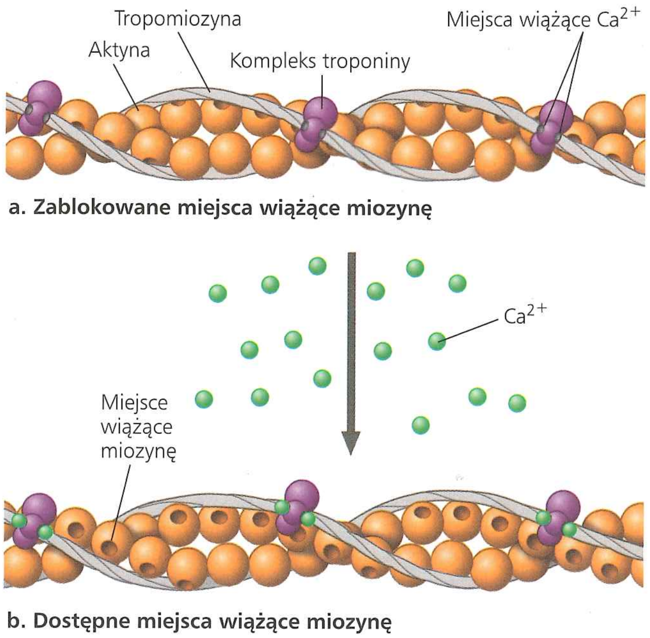
? *Co powstrzymuje filamenty przed ślizganiem się z powrotem do początkowych pozycji, kiedy wiążą ATP?*

umiarkowanej aktywności mięśnia glukoza ta jest metabolizowana za pomocą oddychania tlenowego. Ten bardzo wydajny proces metaboliczny dostarcza wystarczająco dużo mocy do podtrzymania skurczów przez prawie godzinę. Podczas intensywnej aktywności mięśniowej limitowany jest tlen, w związku z tym ATP jest wytwarzany poprzez fermentację do kwasu mlekowego (patrz rozdział 9). Ta ścieżka beztlenowa, chociaż jest szybka, wytwarza znacznie mniej ATP na cząsteczkę glukozy i może podtrzymać skurcz tylko około 1 minuty.

Rola wapnia i białek regulatorowych

Jony wapnia (Ca^{2+}) i białka związane z aktyną odgrywają istotną rolę w skurczu i rozluźnieniu komórki mięśniowej. **Tropomiozyna**, białko regulatorowe, oraz **kompleks troponiny**, zestaw dodatkowych białek, są związane z aktynowymi łańcuchami filamentów cienkich. We włóknie mięśniowym w spoczynku tropomiozyna zakrywa miejsca wiążące miozynę wzdłuż cienkiego filamentu, powstrzymując interakcję miozyny i aktyny (**Rycina 50.29a**). Gdy Ca^{2+} akumuluje się w cytozolu, wiąże się z kompleksem troponiny, doprowadzając związane białka wzdłuż łańcucha aktyny do zmiany pozycji i wystawienia miejsc wiążących miozynę na filamencie cienkim (**Rycina 50.29b**). A więc kiedy stężenie Ca^{2+} wzrasta w cytozolu, filamenty cienkie i grube wślizgują się między siebie i włókno mięśniowe się kurczy. Gdy stężenie Ca^{2+} spada, miejsca wiązania są zakrywane i kończy się skurcz.

Nerwy ruchowe powodują skurcz mięśnia poprzez wywołanie uwalniania Ca^{2+} do cytozolu komórek mięśniowych, z którymi tworzą synapsy. Ta regulacja stężenia Ca^{2+} jest procesem wieloetapowym, obejmującym sieć błon i przedziałów w obrębie komórki mięśniowej. Kiedy przeczytamy poniższy opis,



▲ **Rycina 50.29 Rola białek regulatorowych i wapnia w skurczu włókna mięśniowego.** Każdy filament cienki składa się z dwóch włókien aktyny, dwóch długich cząsteczek tropomiozyny oraz wielu kompleksów troponiny.

możemy się zapoznać z ogólnym przeglądem i schematem na **Rycinie 50.30**.

Dotarcie potencjału czynnościowego do zakończenia synaptycznego neuronu ruchowego powoduje uwolnienie neuroprzekaźnika acetylocholiny. Związanie acetylocholiny z receptorem na włóknie mięśniowym prowadzi do depolaryzacji, indukując potencjał czynnościowy. Potencjał czynnościowy w obrębie włókna mięśniowego rozchodzi się głęboko do wnętrza po wpukleniach błon plazmatycznych zwanych **kanalikami poprzecznymi T**. Kanaliki T tworzą zamknięte połączenie z **retikulum sarkoplazmatycznym (SR)**, wyspecjalizowanym retikulum endoplazmatycznym. Rozprzestrzenianie się potencjału czynnościowego wzdłuż kanalików T wywołuje zmiany w SR, otwierając kanały Ca^{2+}. Jony wapnia zmagazynowane we wnętrzu SR wypływają przez te otwarte kanały do cytozolu i wiążą się z kompleksem troponiny, inicjując skurcz włókna mięśniowego.

Gdy przerwany zostaje sygnał z neuronu ruchowego, komórka mięśniowa się rozkurcza. Gdy tak się dzieje, filamenty powracają do pozycji startowej. Podczas tej fazy białka w komórce przygotowują mięsień do następnego cyklu skurczu. Rozkurcz zaczyna się, kiedy białka transportujące w SR wypompowują Ca^{2+} z cytozolu. Gdy stężenie Ca^{2+} w komórce jest niskie, białka regulatorowe związane z cienkimi filamentami przesuwają się z powrotem na pozycję startową, na nowo blokując miejsca wiązania miozyny. W tym samym czasie Ca^{2+} wypompowany z cytoplazmy gromadzi się w SR, zapewniając zapasy niezbędne do odpowiedzi na następny potencjał czynnościowy.

Niektóre choroby powodują porażenie, zakłócając pobudzanie włókien mięśni szkieletowych przez neurony ruchowe. W stwardnieniu zanikowym bocznym (ALS) neurony ruchowe degenerują się w rdzeniu kręgowym i pniu mózgu, a włókna mięśniowe, z którymi tworzą synapsy, ulegają atrofii. ALS jest postępującą chorobą, która zwykle kończy się śmiercią w ciągu pięciu lat od wystąpienia objawów. Obecnie nie istnieje żadna metoda jej leczenia. Miastenia jest chorobą autoimmunologiczną; organizm chorego wytwarza przeciwciała przeciwko receptorom acetylocholiny na włóknach mięśni szkieletowych. Gdy choroba postępuje, liczba tych receptorów się zmniejsza i zanika transmisja synaptyczna pomiędzy neuronami ruchowymi i włóknami mięśniowymi. Miastenię rzekomoporaźną można zwykle kontrolować za pomocą leków hamujących acetylocholinoesterazę lub tłumiących układ odpornościowy.

Kontrola nerwowa napięcia mięśniowego

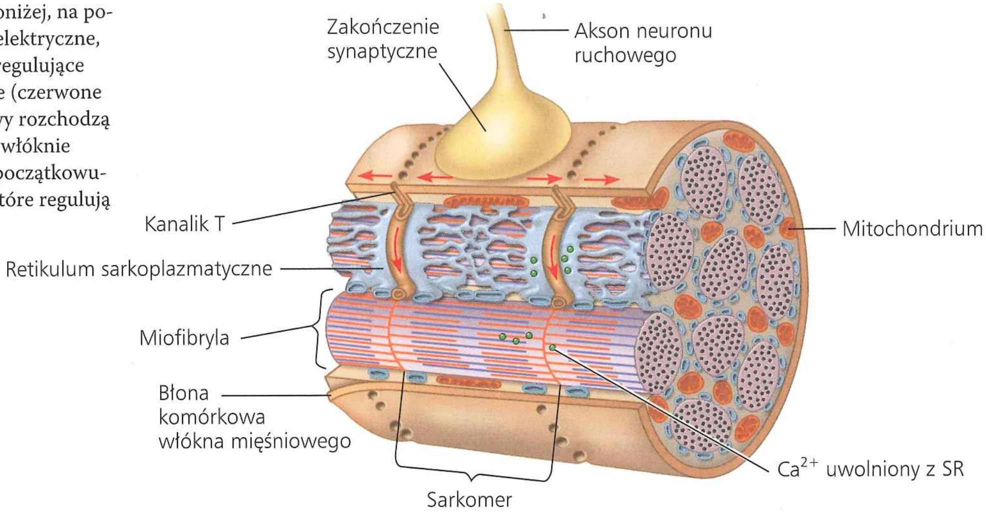
Podczas gdy skurcz pojedynczego włókna mięśnia szkieletowego jest krótkim zdarzeniem typu „wszystko albo nic", skurcz całego mięśnia, takiego jak mięsień dwugłowy w ramieniu, jest stopniowany; można dowolnie zmienić zakres i siłę jego skurczu. Istnieją dwa podstawowe mechanizmy, za pomocą których układ nerwowy powoduje stopniowane skurcze całych mięśni: 1. zmieniając liczbę włókien mięśniowych, które się kurczą, i 2. zmieniając tempo, w którym stymulowane są włókna mięśniowe. Rozważmy po kolei każdy z tych mechanizmów.

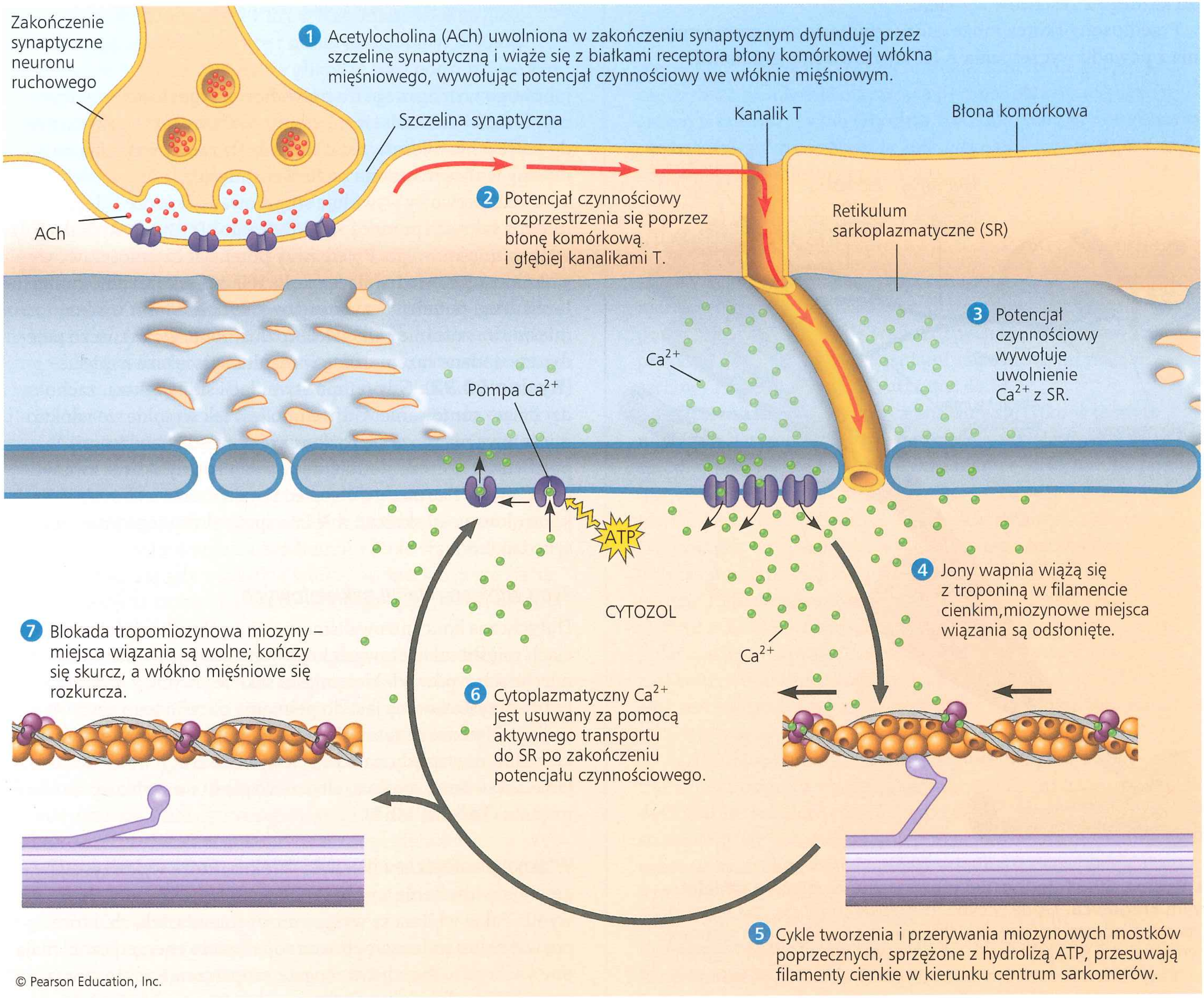
W mięśniu szkieletowym kręgowca każde włókno mięśniowe jest kontrolowane tylko przez jeden neuron ruchowy, ale każdy rozgałęziony neuron ruchowy może tworzyć synapsy z wieloma

▼ **Rycina 50.30**

Badanie Regulacja skurczu mięśnia szkieletowego

Na wycinku komórki mięśniowej oraz poniżej, na powiększonym schemacie, przedstawiono elektryczne, chemiczne oraz molekularne zdarzenia regulujące skurcz mięśnia. Potencjały czynnościowe (czerwone strzałki) wywołane przez neuron ruchowy rozchodzą się w poprzek włókna mięśniowego i we włóknie wzdłuż kanalików poprzecznych (T), zapoczątkowując przepływy wapnia (zielone kropki), które regulują działanie mięśnia.



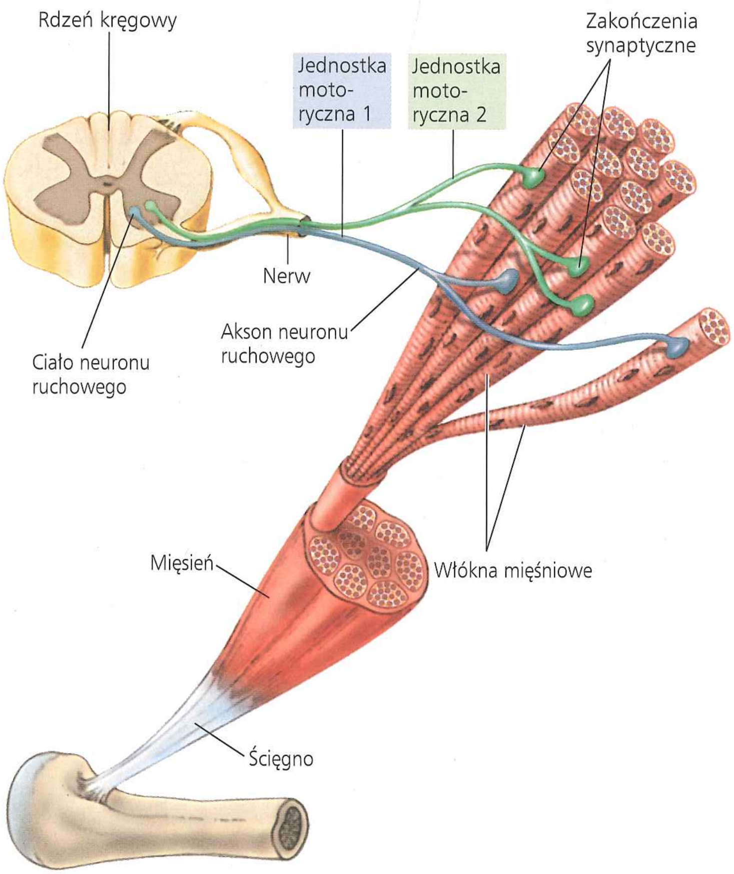


© Pearson Education, Inc.

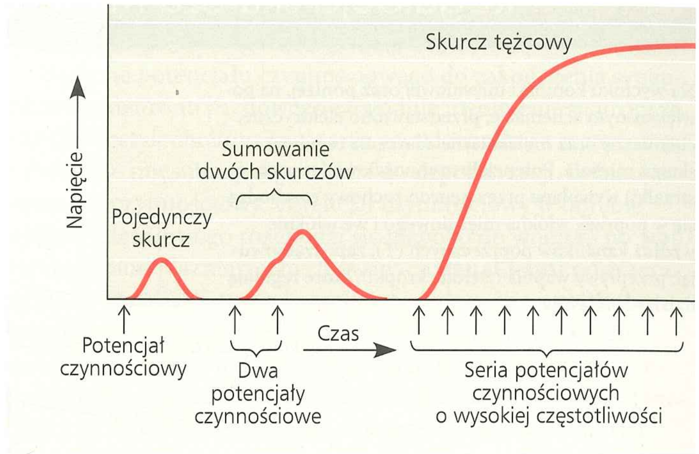
włóknami mięśniowymi. **Jednostka motoryczna** składa się z pojedynczego neuronu ruchowego i wszystkich włókien mięśniowych, które kontroluje (**Rycina 50.31**). Gdy neuron ruchowy wytwarza potencjał czynnościowy, wszystkie włókna mięśniowe w jego jednostce motorycznej kurczą się jako grupa. Siła powstającego skurczu zależy od tego, ile włókien mięśniowych jest kontrolowanych przez neuron ruchowy. W większości mięśni liczba włókien mięśniowych w różnych jednostkach motorycznych waha się od kilku do kilkuset.

Ponieważ coraz więcej jest aktywowanych neuronów ruchowych kontrolujących mięsień, proces ten nazwano rekrutacją, bo siła (napięcie) rozwinięta przez mięśnie stopniowo się zwiększa. Zależnie od liczby rekrutowanych neuronów ruchowych w mózgu i wielkości ich jednostek motorycznych możemy podnieść widelec albo coś znacznie cięższego, na przykład ten podręcznik. Niektóre mięśnie, szczególnie te, które podtrzymują ciało i utrzymują postawę, są prawie zawsze częściowo skurczone. W takich mięśniach układ nerwowy może zmieniać aktywację jednostek motorycznych, skracając czas trwania skurczu każdego z zestawów włókien.

Przedłużony skurcz może dać w rezultacie zmęczenie mięśnia z powodu wyczerpania ATP i rozproszenia gradientu



▲ **Rycina 50.31 Jednostka motoryczna w mięśniu szkieletowym kręgowca.** Każde włókno mięśniowe (komórka) ma pojedynczą synapsę z jednym neuronem ruchowym, ale każdy neuron ruchowy tworzy zwykle synapsy z wieloma włóknami mięśniowymi. Neuron ruchowy i wszystkie włókna mięśniowe, które kontroluje, stanowią jednostkę motoryczną.



▲ **Rycina 50.32 Sumowanie skurczów.** Ten wykres pokazuje, jak liczba potencjałów czynnościowych w krótkim czasie wpływa na napięcie rozwinięte we włóknie mięśnia.

? *Jak układ nerwowy może spowodować, aby mięsień szkieletowy wykonał najbardziej energiczny skurcz, do którego jest zdolny?*

jonowego wymaganego do prawidłowej sygnalizacji elektrycznej. Chociaż akumulacja mleczanu może się także przyczyniać do zmęczenia mięśnia, ostatnie badania raczej wskazują na korzystny wpływ mleczanu na funkcje mięśni.

Układ nerwowy wywołuje stopniowane skurcze całego mięśnia także za pomocą zmieniającego się tempa stymulacji włókna mięśniowego. Pojedynczy potencjał czynnościowy wywołuje szarpnięcie trwające około 100 milisekund albo mniej. Jeżeli drugi potencjał czynnościowy dotrze, zanim włókno mięśniowe zostanie całkowicie rozluźnione, dwa skurcze pojedyncze dodane razem dadzą w rezultacie większe napięcie (**Rycina 50.32**). Gdy tempo stymulacji się zwiększa, zachodzi dalsze sumowanie. Gdy tempo jest tak wysokie, że włókno mięśniowe nie może się rozkurczyć pomiędzy bodźcami, pojedyncze skurcze zlewają się w jeden równy skurcz zwany **tężcowym**. (Zauważmy, że tężec to także nazwa choroby niekontrolowanego skurczu mięśnia spowodowanego przez toksynę bakteryjną).

Typy włókien mięśni szkieletowych

Dotychczas koncentrowaliśmy się na ogólnych właściwościach mięśni szkieletowych kręgowca. Istnieje jednak kilka odrębnych typów włókien mięśni szkieletowych, z których każdy przystosowany jest do pełnienia określonego zestawu funkcji. Naukowcy zasadniczo klasyfikują te rozmaite typy włókien albo ze względu na wykorzystywane źródło ATP do zasilania aktywności mięśnia, albo ze względu na szybkość skurczu mięśnia (**Tabela 50.1**).

Włókna glikolityczne i tlenowe Włókna, które wykorzystują głównie oddychanie aerobowe, nazywa się włóknami tlenowymi. Takie włókna są wyspecjalizowane w szlakach, które pozwalają im stale uzupełniać zaopatrzenie energetyczne: mają one wiele mitochondriów, bogate zaopatrzenie w krew oraz dużą ilość białka magazynującego tlen, zwanego **mioglobiną**.

Tabela 50.1 Rodzaje szkieletowych włókien mięśniowych

	Wolne tlenowe	Szybkie tlenowe	Szybkie glikolityczne
Szybkość skurczu	Wolny	Szybki	Szybki
Główne źródło ATP	Oddychanie tlenowe	Oddychanie tlenowe	Glikoliza
Tempo zmęczenia	Wolne	Pośrednie	Szybkie
Mitochondria	Liczne	Liczne	Nieliczne
Zawartość mioglobiny	Wysoka (mięśnie czerwone)	Wysoka (mięśnie czerwone)	Niska (mięśnie białe)

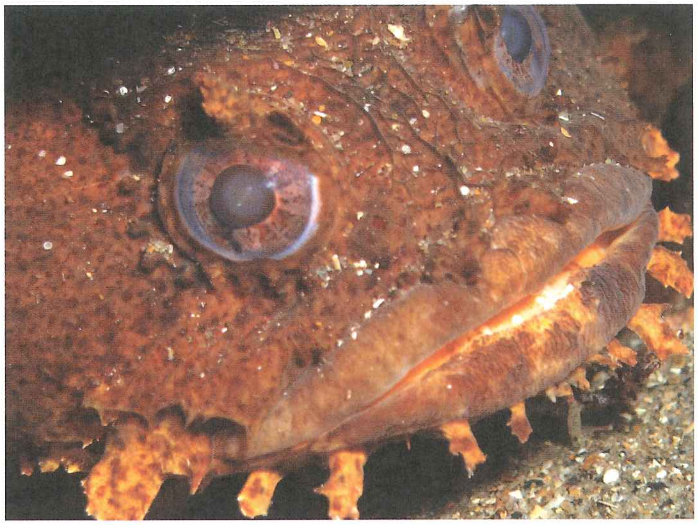
Czerwonobrązowy barwnik, mioglobina, silniej wiąże tlen niż hemoglobina, umożliwiając utlenowanym włóknom skuteczniejsze ekstrahowanie tlenu z krwi. Natomiast włókna glikolityczne mają większą średnicę i mniej mioglobiny. Włókna glikolityczne wykorzystują także glikolizę jako podstawowe źródło ATP i męczą się łatwiej niż włókna tlenowe. Te dwa rodzaje włókien są wyraźnie widoczne w mięśniach drobiu i ryb: ciemne mięso składa się z włókien tlenowych, bogatych w mioglobinę, a jaśniejsze mięso składa się z włókien glikolitycznych.

Włókna szybko i wolno kurczące się Włókna mięśniowe różnią się szybkością kurczenia się. **Włókna szybko kurczące się** rozwijają napięcie dwa do trzech razy szybciej niż **włókna wolno kurczące się**. Włókna szybkie wykorzystywane są do krótkich, szybkich i silnych skurczów. W porównaniu z włóknami szybkimi włókna wolne mają mniej retikulum sarkoplazmatycznego i wolniejsze pompy Ca^{2+}. Ponieważ Ca^{2+} pozostaje w cytozolu dłużej, skurcz mięśnia we włóknie wolnym trwa około pięciu razy dłużej niż skurcz we włóknie szybkim.

Różnica w szybkości skurczu pomiędzy wolno i szybko kurczącymi się włóknami odzwierciedla głównie tempo, w jakim główki ich miozyny hydrolizują ATP. Jednakże zależność pomiędzy szybkością skurczu a źródłem ATP nie wynosi jeden do jeden. Podczas gdy wszystkie włókna wolno kurczące się są tlenowe, włókna szybko kurczące się mogą być glikolityczne lub tlenowe.

Większość mięśni szkieletowych człowieka zawiera zarówno szybko, jak i wolno kurczące się włókna, chociaż mięśnie oka i ręki są wyłącznie mięśniami kurczącymi się szybko. W mięśniach, w których występuje mieszanka włókien szybkich i wolnych, względne proporcje każdego z tych typów są określone genetycznie. Jednak kiedy taki mięsień jest używany wielokrotnie do działań wymagających wysokiej wytrzymałości, niektóre szybkie włókna glikolityczne mogą się rozwijać w szybkie włókna tlenowe. Ponieważ szybkie włókna tlenowe męczą się wolniej niż szybkie włókna glikolityczne, rezultatem będzie mięsień, który jest odporny na zmęczenie.

Niektóre kręgowce mają włókna mięśniowe szkieletowe, które kurczą się w tempie o wiele szybszym niż którykolwiek mięsień ludzki. Na przykład superszybkie mięśnie powodują



▲ **Rycina 50.33 Specjalizacja mięśni szkieletowych.** Samiec ryby tau (*Opsanus tau*) wykorzystuje superszybkie mięśnie do wytworzenia nawoływania godowego.

trzęsienie się grzechotki grzechotnika i gruchanie gołębi. Jeszcze szybsze są mięśnie otaczające pęcherz pławny wypełniony gazem u samca ryby tau (**Rycina 50.33**). Podczas wytwarzania „gwizdkowego" nawoływania godowego ryba tau może kurczyć i rozkurczać te mięśnie ponad 200 razy na sekundę!

Inne typy mięśni

Chociaż wszystkie mięśnie mają ten sam podstawowy mechanizm skurczu – wślizgiwanie się filamentów aktyny i miozyny pomiędzy siebie – istnieje wiele różnych typów mięśni. Na przykład kręgowce poza mięśniami szkieletowymi mają mięsień sercowy i mięśnie gładkie (patrz ryc. 40.5).

Mięsień sercowy kręgowca znajduje się tylko w jednym miejscu – w sercu. Podobnie do mięśnia szkieletowego mięsień sercowy jest prążkowany. Jednakże różnice strukturalne pomiędzy włóknami mięśnia szkieletowego i sercowego dają w rezultacie różnice w ich właściwościach elektrycznych i błonowych. Podczas gdy włókna mięśnia szkieletowego nie wytwarzają potencjału czynnościowego, jeśli nie są stymulowane przez neuron ruchowy, komórki mięśnia sercowego mają kanały jonowe w błonie komórkowej, które powodują rytmiczną depolaryzację, wywołując potencjały czynnościowe bez sygnału z układu nerwowego. Potencjały czynnościowe komórek mięśnia sercowego trwają aż 20 razy dłużej niż włókien mięśnia szkieletowego.

Sąsiadujące komórki mięśnia sercowego są sprzężone elektrycznie za pomocą wyspecjalizowanych odcinków zwanych **dyskami interkalarnymi**. To sprzężenie umożliwia rozprzestrzenianie się wytworzonemu potencjałowi czynnościowemu przez wyspecjalizowane komórki w jednej z części serca, powodując skurcz całego serca. Długi okres refrakcji zapobiega sumowaniu potencjałów i skurczowi tężcowemu.

Mięśnie gładkie u kręgowców znajdują się głównie w ścianach narządów jamistych, takich jak naczynia krwionośne i narządy przewodu pokarmowego. Komórki mięśnia gładkiego

pozbawione są poprzecznego prążkowania, ponieważ ich filamenty aktyny i miozyny nie są ułożone regularnie wzdłuż komórki. Zamiast tego filamenty grube są rozrzucone w całej cytoplazmie, a filamenty cienkie są przyczepione do struktur zwanych ciałkami gęstymi, z których część przymocowana jest do błony plazmatycznej. Jest w nich mniej miozyny niż we włóknach mięśniowych poprzecznie prążkowanych i miozyna nie jest połączona ze specyficznymi włóknami aktyny. Niektóre komórki mięśni gładkich kurczą się tylko wtedy, kiedy są stymulowane przez neurony autonomicznego układu nerwowego. Inne mogą generować potencjały czynnościowe bez sygnałów z neuronów – są one nawzajem sprzężone elektrycznie. Mięśnie gładkie kurczą się i rozkurczają wolniej niż mięśnie poprzecznie prążkowane. Chociaż skurcz mięśnia gładkiego jest regulowany przez Ca^{2+}, mechanizm jego regulacji jest odmienny od tego w mięśniu szkieletowym i sercowym. Komórki mięśni gładkich nie mają kompleksu troponiny ani kanalików T, a ich retikulum sarkoplazmatyczne nie jest dobrze rozwinięte. Podczas potencjału czynnościowego Ca^{2+} wchodzi do cytozolu głównie przez błonę komórkową. Jony wapnia powodują skurcz przez związanie się z białkiem kalmoduliną, które aktywuje enzym fosforylujący główkę miozyny, umożliwiając poprzeczne mostkowanie.

Bezkręgowce mają komórki mięśniowe podobne do komórek mięśni gładkich i szkieletowych kręgowców, a mięśnie szkieletowe stawonogów są prawie identyczne jak mięśnie szkieletowe kręgowców. Jednak mięśnie lotu owadów są zdolne do niezależnych rytmicznych skurczów, dlatego skrzydła niektórych owadów mogą uderzać szybciej, niż docierają potencjały czynnościowe z centralnego układu nerwowego. Inną interesującą ewolucyjnie adaptację odkryto w mięśniach, które utrzymują w stanie zamkniętym muszlę u małży. Filamenty cienkie w tych mięśniach zawierają białko nazywane paramiozyną, które przy niskim tempie zużycia energii umożliwia pozostanie mięśniom w skurczu nawet przez miesiąc.

PYTANIA KONTROLNE **50.5**

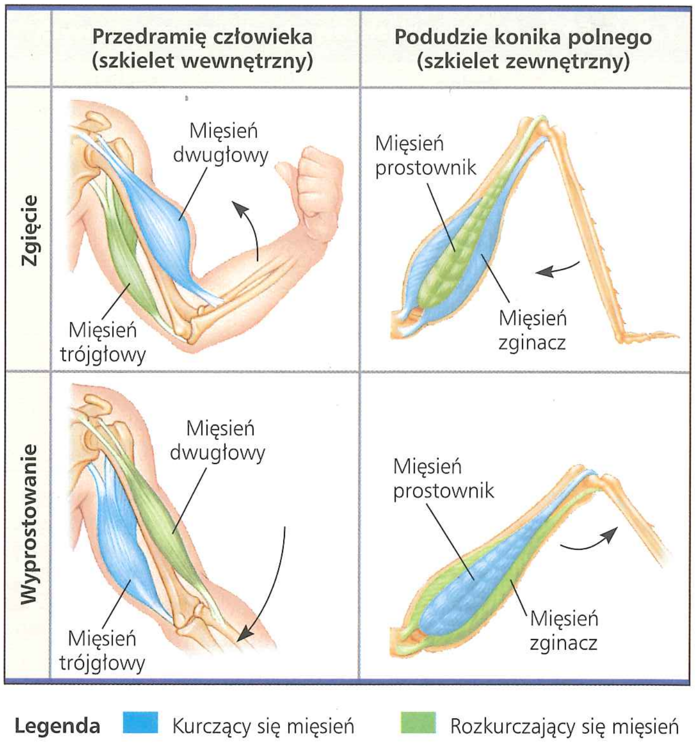
1. Porównaj rolę Ca^{2+} w skurczu włókna mięśnia szkieletowego i komórki mięśnia gładkiego.
2. **A CO JEŚLI?** Dlaczego sztywnieją mięśnie zwierzęcia, które niedawno padło?
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Jak porównać aktywność tropomiozyny i troponiny w skurczu mięśnia z oddziaływaniem inhibitora kompetycyjnego na aktywność enzymu? (Patrz ryc. 8.18b).

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **50.6**

Układy szkieletowe przekształcają skurcz mięśnia w lokomocję

Przekształcenie skurczu mięśnia w ruch wymaga szkieletu – sztywnej struktury, do której mogą się przyczepiać mięśnie. Zwierzę zmienia swój kształt lub położenie poprzez kurczenie się mięśni łączących dwie części jego szkieletu. Mięśnie często



▲ **Rycina 50.34 Współdziałanie mięśni i szkieletu podczas ruchu.** Ruch części ciała tam i z powrotem jest na ogół wykonywany przez mięśnie antagonistyczne. Ten układ oddziałuje albo ze szkieletem wewnętrznym, jak u ssaków, albo ze szkieletem zewnętrznym, jak u owadów.

przymocowane są pośrednio do kości poprzez tkankę łączną uformowaną w ścięgno.

Ponieważ mięśnie wywierają siłę tylko podczas skurczu, poruszenie części ciała w przeciwne strony wymaga zasadniczo dwóch mięśni działających przeciwstawnie, przyczepionych do tego samego odcinka szkieletu. Takie ułożenie mięśni możemy zobaczyć w ramieniu człowieka albo w odnóżu konika polnego (**Rycina 50.34**). Chociaż takie mięśnie nazywamy antagonistycznymi, w rzeczywistości ich zadaniem jest współpraca, koordynowana przez układ nerwowy. Na przykład kiedy prostujemy przedramię, neurony ruchowe stymulują mięsień trójgłowy do skurczu, natomiast brak sygnału nerwowego umożliwia rozluźnienie mięśnia dwugłowego.

Funkcja szkieletu polega także na podpieraniu i osłanianiu. Większość zwierząt lądowych upadłaby pod własnym ciężarem, gdyby nie podpora, jaką stanowi szkielet. Nawet zwierzę żyjące w wodzie bez szkieletu byłoby bezkształtną masą. U wielu zwierząt twardy szkielet chroni także miękkie tkanki. Na przykład czaszka kręgowca chroni mózg, a żebra kręgowców lądowych tworzą klatkę ochronną wokół serca, płuc oraz innych narządów wewnętrznych.

Rodzaje układów szkieletowych

Chociaż jesteśmy skłonni uważać, że szkielet to zespół połączonych ze sobą kości, to pamiętajmy, że pojawił się on i występuje w wielu różnych formach. Stwardniałe struktury podporowe

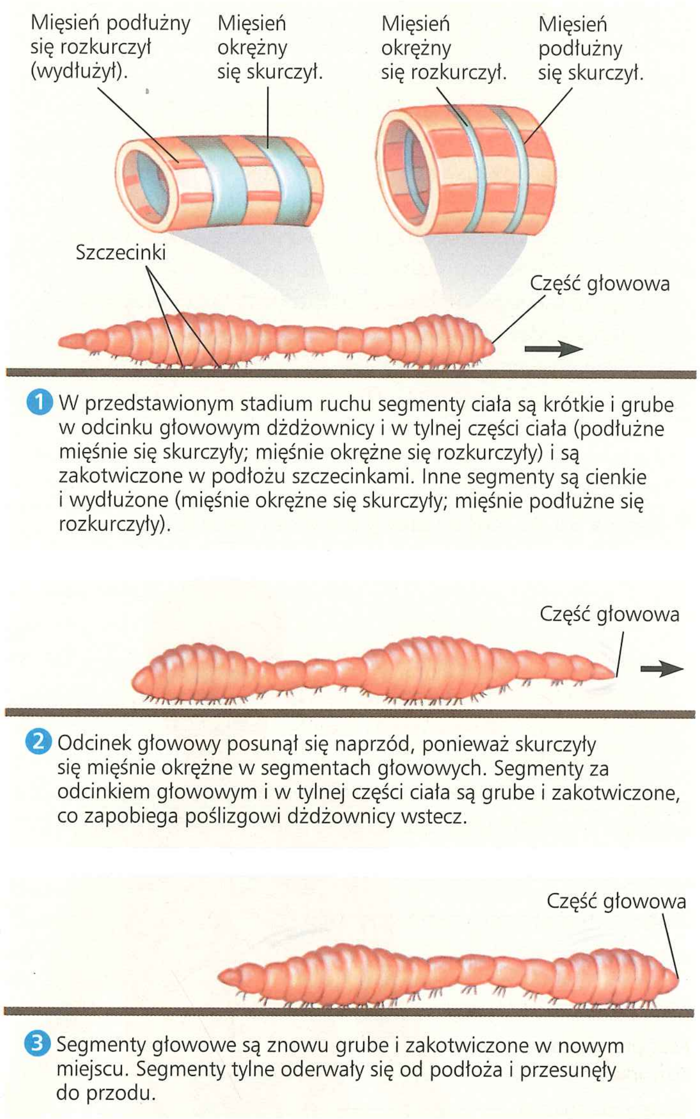
mogą się znajdować na zewnątrz ciała (szkielet zewnętrzny), wewnątrz (szkielet wewnętrzny), a nawet może ich nie być (jak w szkieletach opartych na płynie, czyli hydrostatycznych).

Szkielet hydrostatyczny

Szkielet hydrostatyczny składa się z płynu utrzymywanego pod ciśnieniem w zamkniętym przedziale ciała. Jest to główny typ szkieletu u większości parzydełkowców, płazińców, nicieni oraz pierścienic (patrz rozdział 33). Zwierzęta te kontrolują swój kształt i ruch, wykorzystując mięśnie, aby zmienić ukształtowanie przedziałów wypełnionych płynem. Na przykład wśród parzydełkowców stułbia wydłuża się poprzez zamknięcie otworu gębowego i wykorzystanie kurczliwych komórek w ścianie ciała do obkurczenia centralnej części jamy gastralnej. Ponieważ woda utrzymuje swoją objętość pod ciśnieniem, jama musi się wydłużać, gdy zmniejsza się jej średnica.

Robaki poruszają się w różny sposób. U wirków i innych płazińców ruch powodują głównie mięśnie w ścianie ciała, wywierając miejscowe siły na płyn śródmiąższowy. U nicieni mięśnie podłużne, kurcząc się wokół jamy ciała wypełnionej płynem, przemieszczają zwierzę do przodu za pomocą ruchu podobnego do fal, zwanego falowaniem. U dżdżownic i wielu innych pierścienic mięśnie okrągłe i podłużne działają razem, aby zmieniać kształt pojedynczych segmentów wypełnionych płynem, które są podzielone przegrodą. Te zmiany kształtu doprowadzają do **perystaltyki**, ruchu wytwarzanego przez rytmiczne fale skurczów mięśni przechodzące od przodu do tyłu (**Rycina 50.35**).

Szkielety hydrostatyczne są dobrym przystosowaniem do życia w wodzie. Na lądzie zapewniają wsparcie dla pełzania i rycia, mogą też amortyzować narządy wewnętrzne przed wstrząsami. Jednak hydroszkielet nie może wspierać chodzenia lub biegania, podczas których ciało zwierzęcia znajduje się nad ziemią.



▲ **Rycina 50.35 Pełzanie za pomocą perystaltyki.** Skurcz mięśni podłużnych pogrubia i skraca dżdżownicę; skurcz mięśni okrężnych zwęża ją i wydłuża.

Szkielet zewnętrzny

Muszle, które znajdujemy na plaży, służyły kiedyś jako **szkielet zewnętrzny**, twarda pokrywa osadzona na powierzchni ciała zwierzęcia. Na przykład większość mięczaków jest zamknięta w muszli z węglanu wapnia wydzielanej przez płaszcz, przedłużony płat ściany ciała (patrz ryc. 33.15). Sercówki i inne małże zamykają swoje zawiasowe muszle za pomocą mięśni przyczepionych do wewnętrznej strony tego szkieletu. Gdy zwierzę rośnie, powiększa muszlę przez dodanie zewnętrznej krawędzi.

Wspólnym szkieletem zewnętrznym dla stawonogów jest kutykula, martwa warstwa wytworzona przez nabłonek. Od 30 do 50% kutykuli stawonoga stanowi **chityna**, polisacharyd podobny do celulozy (patrz ryc. 5.8). Włókna chityny są osadzone w macierzy białkowej, tworząc złożony materiał, który jest zarazem wytrzymały i elastyczny. Kutykula może być utwardzona związkami organicznymi, a w niektórych przypadkach solami wapnia. W częściach ciała, które muszą być elastyczne, tak jak stawy odnóży, kutykula pozostaje nieutwardzona. Mięśnie przyczepione są do guzków i płytek kutykuli, które wydłużają się do wnętrza ciała. Przy każdym zainicjowaniu wzrostu stawonóg zrzuca swój szkielet zewnętrzny (linieje) i wytwarza większy.

Szkielet wewnętrzny

Zwierzęta, od gąbek po ssaki, posiadają utwardzony szkielet wewnętrzny lub endoszkielet, ukryty w ich tkankach miękkich. U gąbek **endoszkielet** składa się z twardych struktur podobnych do igły, zbudowanych z materiału nieorganicznego lub włókien białkowych. Ciała szkarłupni są wzmocnione twardymi płytkami składającymi się z kryształów węglanu magnezu i węglanu wapnia. Podczas gdy płytki jeżowców są ciasno powiązane, płytki rozgwiazd są luźniej powiązane, pozwalając rozgwiazdom zmieniać kształt ramion.

Szkielet wewnętrzny strunowców składa się z chrząstki, kości lub obu tych tkanek (patrz ryc. 40.5). Szkielet ssaka zbudowany jest z ponad 200 kości, niektóre są złączone ze sobą, inne połączone w stawach więzadłami, które pozostawiają swobodę ruchu (**Rycina 50.36** i **Rycina 50.37**).

Komórki zwane osteoblastami wydzielają macierz kostną, dzięki czemu budują i umożliwiają naprawę kości (patrz ryc. 40.5). Osteoklasty pełnią przeciwną funkcję: wchłaniając składniki kości, biorą udział w przemodelowaniu szkieletu.

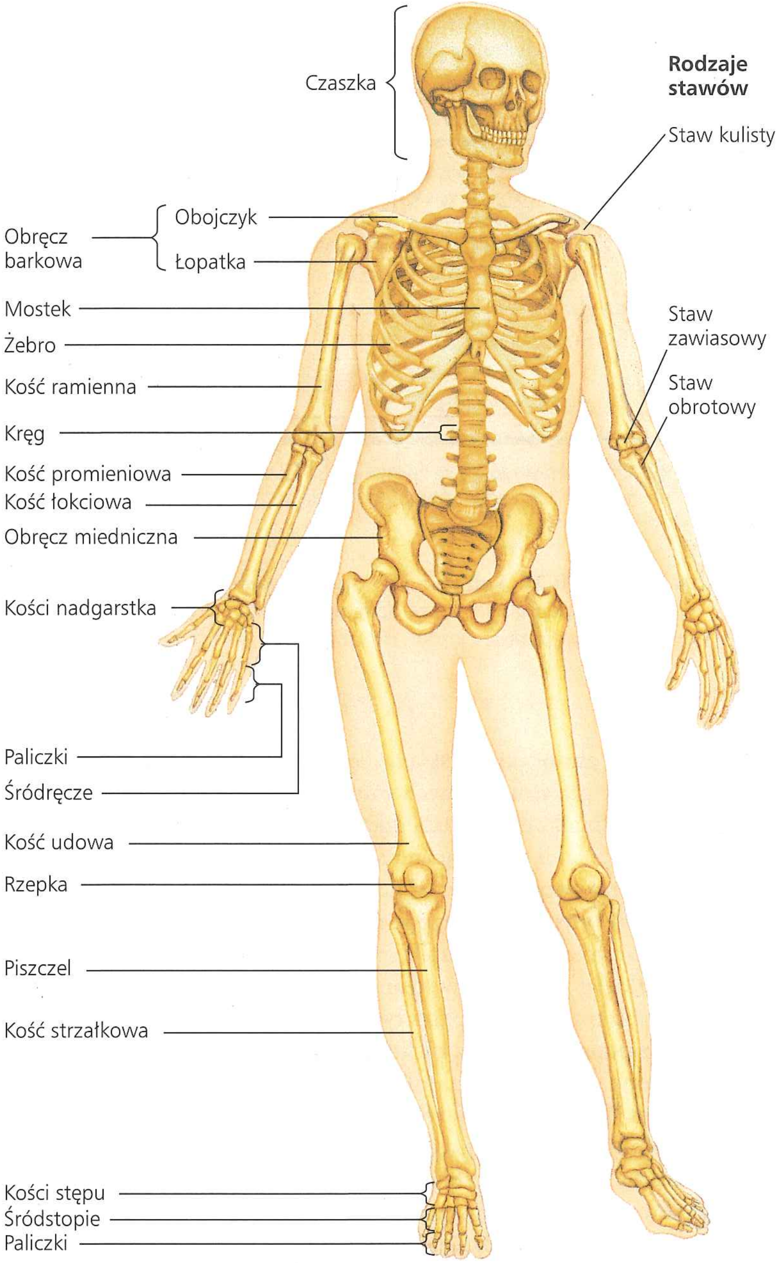
Jaki gruby musi być endoszkielet? Odpowiedź na to pytanie możemy zacząć od zastosowania pojęć z zakresu inżynierii budowlanej. Ciężar budynku zwiększa się wraz ze wzrostem kubatury. Jednakże wytrzymałość podparcia zależy od powierzchni przekroju poprzecznego, która zwiększa się tylko z kwadratem jego średnicy. Możemy zatem przewidzieć, że jeśli powiększymy mysz do wielkości słonia, nogi gigantycznej myszy będą zbyt cienkie, by utrzymać jej ciężar. Duże zwierzęta rzeczywiście mają całkiem inne proporcje ciała niż małe.

Stosując analogię do budynku, możemy także przewidzieć, że wielkość kości nóg powinna być wprost proporcjonalna do wywieranego nacisku ciężaru ciała. Ciała zwierząt są jednak złożone i nie są sztywne. W podparciu ciężaru ciała okazuje się, że postawa ciała – położenie nóg w stosunku do korpusu – jest ważniejsza niż rozmiar nogi, przynajmniej u ssaków i ptaków. Ponadto mięśnie i ścięgna, które podtrzymują nogi dużych ssaków, stosunkowo proste i umieszczone pod spodem ciała, faktycznie dźwigają większość obciążenia.

Typy lokomocji

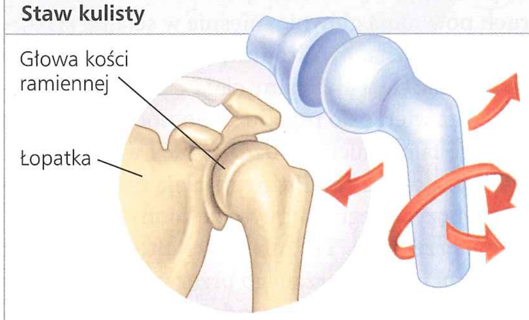
Ruch jest cechą charakterystyczną zwierząt. Nawet zwierzęta osiadłe poruszają częściami swojego ciała: gąbki używają wici do wytwarzania prądów wodnych, którymi przygarniają i wyłapują

▼ Rycina 50.36 Kości i stawy szkieletu ludzkiego



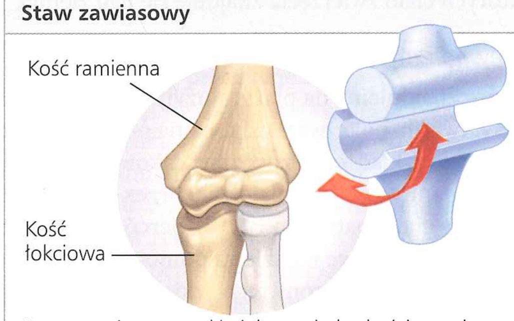
▼ Rycina 50.37 Typy stawów

Staw kulisty



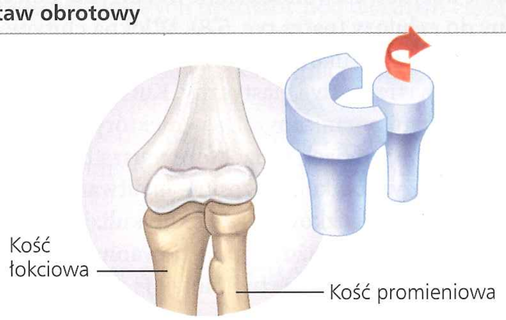
Stawy kuliste, łączące kość ramienną z obręczą barkową i kość udową z obręczą miedniczną, umożliwiają obracanie kończynami i poruszanie nimi w kilku płaszczyznach.

Staw zawiasowy



Stawy zawiasowe, takie jak pomiędzy kością ramienną i kością łokciową, ograniczają poruszanie do jednej płaszczyzny.

Staw obrotowy



Stawy obrotowe pozwalają nam obracać przedramię w stawie łokciowo-promieniowym oraz obracać głowę w prawo i lewo.

małe cząstki pokarmowe, a osiadłe parzydełkowce falują czułkami, którymi chwytają ofiarę (patrz rozdział 33). Jednak większość zwierząt jest ruchliwa i spędza znaczną część czasu na aktywnym energetycznie poszukiwaniu pokarmu oraz unikaniu zagrożeń i poszukiwaniu współtowarzyszy. Teraz w centrum naszego zainteresowania jest **lokomocja**, czyli aktywne przenoszenie się z miejsca na miejsce.

Tarcie i grawitacja dążą do unieruchomienia zwierzęcia i dlatego są przeciwstawnością ruchu. Zwierzę, aby się poruszać, musi wydatkować energię na pokonanie tych dwóch sił. Jak zobaczymy dalej, ilość energii, która jest potrzebna, aby przeciwstawić się sile tarcia lub grawitacji, jest często redukowana przez plan budowy ciała zwierzęcia przystosowanego do ruchu w określonym środowisku.

▲ **Rycina 50.38 Wydajna energetycznie lokomocja na lądzie.** Przedstawiciele rodziny kangurowatych wędrują z miejsca na miejsce, głównie skacząc na dużych tylnych kończynach. Energia kinetyczna zmagazynowana chwilowo w ścięgnach po każdym skoku dostarcza doładowania do następnego skoku. Faktycznie duży kangur, skacząc z prędkością 30 kilometrów na godzinę, nie zużywa więcej energii na minutę, niż kiedy skacze 6 kilometrów na godzinę. Duży ogon pomaga zwierzęciu balansować, kiedy skacze oraz kiedy stoi.

Poruszanie się na lądzie

Na lądzie zwierzę podczas chodzenia, biegania, skakania albo pełzania musi samo się wspierać i pokonywać siłę ciążenia, powietrze zaś stawia stosunkowo mały opór, przynajmniej przy umiarkowanych prędkościach. Gdy zwierzę lądowe chodzi, biega albo skacze, mięśnie jego nóg wydatkują energię, zarówno na wprawianie go w ruch, jak i na powstrzymywanie przed upadkiem. Z każdym krokiem mięśnie nóg zwierzęcia muszą pokonać bezwładność, przyspieszając kończynę – od prędkości zerowej. Do poruszania się na lądzie ważniejsze są mocne mięśnie i silne wsparcie szkieletowe niż opływowy kształt.

U różnych kręgowców rozwinęły się rozmaite adaptacje do przemieszczania się na lądzie. Na przykład tylne nogi kangurów są wyposażone w duże, mocne mięśnie, odpowiednie do przemieszczania się za pomocą skoków (**Rycina 50.38**). Gdy kangur ląduje po każdym skoku, ścięgna w jego tylnych nogach chwilowo gromadzą energię. Przy dalszych skokach gromadzi się jej jeszcze więcej. Analogicznie do energii w ściśniętej sprężynie energia zgromadzona w ścięgnach jest dostępna i zmniejsza całkowitą ilość energii, którą zwierzę musi wydatkować na przemieszczanie się. Nogi owadów, psów albo ludzi także zachowują pewną część energii podczas chodzenia lub biegania, chociaż gromadzą znacznie mniejszą jej ilość niż u kangurów.

Innym wymogiem przy chodzeniu, bieganiu albo skakaniu jest utrzymanie równowagi. Duży ogon kangura pomaga równoważyć jego ciało podczas podskoków i tworzy stały trójnóg z jego tylnymi kończynami, kiedy zwierzę stoi albo porusza się powoli. Kot, pies albo koń idąc, dotykają ziemi trzema stopami, zgodnie z tą samą zasadą. Dwunożne zwierzęta, takie jak ludzie i ptaki, kiedy chodzą, jedną stopą, przynajmniej częściowo, dotykają ziemi. Gdy zwierzę biegnie, wszystkie cztery stopy (albo obydwie stopy u dwunożnych) mogą być krótko ponad ziemią, ale przy szybkich biegach to bardziej pęd niż kontakt stopy z podłożem sprawia, że ciało zachowuje równowagę.

W przypadku pełzania sytuacja jest odmienna. Ponieważ większa część ciała pełzającego zwierzęcia pozostaje w kontakcie z ziemią, musi ono użyć znacznego wysiłku, aby pokonać tarcie. Dowiedzieliśmy się już, jak dżdżownice pełzają za pomocą perystaltyki. Wiele węży przemieszcza się, falując całym ciałem z boku na bok. Wspierane dużymi, ruchomymi łuskami na spodniej stronie ciało węża odpycha się od ziemi, wprawiając zwierzę w ruch do przodu. Niektóre węże, jak boa dusiciele i pytony, pełzną prosto przed siebie napędzane mięśniami, które unoszą łuski brzuszne nad ziemię, pochylają je do przodu, opierają o ziemię i cofając je, podciągają ciało do przodu.

Pływanie

Ponieważ większość zwierząt jest w miarę dobrze wypierana przez wodę, pokonanie siły grawitacji jest mniejszym problemem dla zwierząt pływających niż dla gatunków, które poruszają się na lądzie lub w powietrzu. Z drugiej strony woda jest medium o wiele gęstszym i bardziej lepkim niż powietrze i dlatego opór (tarcie) jest głównym problemem dla zwierząt wodnych. Gładki, wrzecionowaty (opływowy) kształt jest powszechną adaptacją szybkich pływaków (patrz ryc. 40.2).

Większość typów zwierząt to gatunki pływające, ale ich sposoby pływania są różne. Wiele owadów i kręgowców czworonożnych używa odnóży lub nóg jako wioseł do odpychania się w wodzie. Kałamarnice, przegrzebki oraz niektóre parzydełkowce mają napęd odrzutowy: pobierają wodę i wyrzucają ją z odrzutem. Rekiny i kostnoszkieletowe pływają, poruszając ciałem i ogonem z boku na bok, natomiast walenie i delfiny, falując ciałem i ogonem w górę i w dół.

Latanie

Aktywny lot (w przeciwieństwie do szybowania w dół z drzewa) wyewoluował tylko u kilku grup zwierząt: owadów, gadów (w tym ptaków) oraz – wśród ssaków – u nietoperzy. Jedna grupa latających gadów, pterozaury, wymarła miliony lat temu i teraz ptaki i nietoperze są jedynymi latającymi kręgowcami.

ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

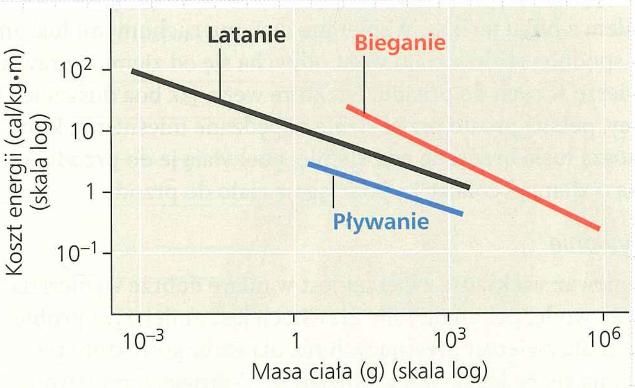
Interpretacja wykresu w skali logarytmicznej

Jakie są koszty energetyczne lokomocji? W 1960 roku fizjolog zwierząt Knut Schmidt-Nielsen z Duke University zastanawiał się, czy o różnych formach lokomocji wśród różnych gatunków zwierząt decydują koszty energetyczne. Aby odpowiedzieć na to pytanie, wykorzystał własny eksperyment oraz eksperymenty innych badaczy. W tym ćwiczeniu będziesz analizować połączone wyniki tych badań i ocenisz przesłanki do naniesienia danych eksperymentalnych na wykresie ze skalą logarytmiczną.

Przebieg eksperymentów Naukowcy mierzyli tempo konsumpcji tlenu lub wytwarzania ditlenku węgla u zwierząt biegających na bieżni, pływających w korytach wypełnionych wodą lub latających w tunelach aerodynamicznych. Na przykład rurka podłączona do plastikowej maski na głowie zbierała gazy wydychane przez papugi w czasie lotu (patrz zdjęcie po prawej u góry). Z tych pomiarów Schmidt-Nielsen obliczył ilość energii wykorzystywanej przez każde zwierzę do transportu danej ilości masy ciała na daną odległość (kalorie/kilogram · metr).

Dane z eksperymentów Schmidt-Nielsen wykreślił koszty biegania, latania i pływania w stosunku do masy ciała na jednym wykresie z obydwu osiami w skali logarytmicznej (log). Następnie narysował najlepiej dopasowaną linię prostą przez dane punkty dla każdej formy poruszania się. (Na wykresie poniżej poszczególne punkty danych nie są pokazane).

Zinterpretuj dane



1. Masa ciała zwierząt wykorzystanych w tych doświadczeniach wahała się od około 0,001 g do 1 000 000 g, a ilość wykorzystanej przez nie energii wahała się od około 0,1 cal/kg · m do 100 cal/kg · m. Gdybyś naniósł te dane na wykresie o skali liniowej zamiast skali logarytmicznej dla obu osi, jak byś narysował osie, tak aby wszystkie dane były widoczne? Jaka jest korzyść ze skali logarytmicznej przy nanoszeniu danych o szerokim zakresie wartości? (Aby uzyskać dodatkowe informacje na temat wykresów, zajrzyj do Przeglądu umiejętności naukowych w Dodatku F).
2. Na podstawie wykresu oceń, o ile większy jest koszt energetyczny latania zwierzęcia ważącego 10^{-3} g niż zwierzęcia ważącego 1 g? Dla każdej danej formy lokomocji, które zwierzę porusza się sprawniej: większe czy mniejsze?
3. Nachylenie linii przedstawiających latanie i pływanie jest bardzo podobne. Bazując na twojej odpowiedzi na pytanie 2, jeżeli koszt energii dwugramowego zwierzęcia pływającego wynosi 1,2 cal/kg · m, ile szacunkowo wynosi koszt energii dla dwukilogramowego zwierzęcia pływającego?
4. Biorąc pod uwagę zwierzęta o masie ciała około 100 g, oceń trzy formy lokomocji od najwyższych kosztów energii do najniższych. Czy takich wyników oczekiwałbyś na podstawie własnego doświadczenia? Co mogłoby wyjaśnić koszt energii podczas biegu w porównaniu z tym podczas latania lub pływania?
5. Schmidt-Nielsen obliczył koszt pływania kaczki krzyżówki i wykrył, że był on prawie 20 razy wyższy niż koszt pływania łososia o tej samej masie ciała. Co mogłoby tłumaczyć większą wydajność pływania łososia?

Źródło danych K. Schmidt-Nielsen, *Locomotion: Energy cost of swimming, flying, and running*, „Science", 177, 1972, s. 222–228. Przedruk za zgodą AAAS.

Głównym problemem dla zwierzęcia latającego jest ciężar, ponieważ jego skrzydła muszą rozwinąć dostateczną siłę nośną, aby pokonać siłę ciężkości skierowaną w dół. Najistotniejszy dla lotu jest kształt skrzydła. Wszystkie typy skrzydeł są strukturami płatowymi, których kształt zmienia prądy powietrza w taki sposób, że pomagają zwierzętom (lub samolotom) utrzymać się w powietrzu. Jeśli chodzi o ciało, do którego przyczepione są skrzydła, to wrzecionowaty kształt pomaga zmniejszać opór w powietrzu, tak jak dzieje się to w wodzie.

Latające zwierzęta są stosunkowo lekkie; ich masa ciała waha się od mniej niż jednego grama u niektórych owadów do około 20 kilogramów u największych ptaków latających. Wiele latających zwierząt ma adaptacje strukturalne, które przyczyniają się do niskiej masy ciała. Na przykład ptaki nie mają pęcherza moczowego ani zębów, a ich stosunkowo duże kości mają przestrzenie wypełnione powietrzem, co pomaga zmniejszyć ciężar ptaka (patrz rozdział 34).

Każda z form ruchu: latanie, bieganie oraz pływanie, stawia zwierzętom inne wymagania energetyczne. W **Ćwiczeniu umiejętności naukowych** będziemy interpretować wykres, który porównuje względne koszty zużycia energii tych trzech form lokomocji.

PYTANIA KONTROLNE **50.6**

1. Dlaczego przegrody stanowią ważną cechę szkieletu dżdżownicy?
2. Porównaj pływanie i latanie pod względem głównych problemów, które stwarzają, i adaptacji, które pozwalają zwierzętom pokonać te problemy.
3. **A CO JEŚLI?** Kiedy używasz rąk, aby usiąść w fotelu, zginasz je bez użycia bicepsu. Wyjaśnij, jak to jest możliwe. (Podpowiedź: Pomyśl o grawitacji jak o sile antagonistycznej).

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

50 Przegląd rozdziału

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

ZAGADNIENIE **50.1**

Receptory czuciowe przetwarzają energię bodźców i przesyłają sygnały do centralnego układu nerwowego (s. 1102–1106)

- Wykrycie bodźca poprzedza **transdukcję czuciową**, zmianę potencjału błony **receptora czuciowego** w odpowiedzi na bodziec. Powstały potencjał receptora kontroluje **transmisję** potencjałów czynnościowych do CUN, gdzie informacja czuciowa zostaje zintegrowana, aby wytworzyć **postrzeganie**. Częstotliwość potencjałów czynnościowych w aksonie i ilość aktywowanych aksonów determinują siłę bodźca. Charakter aksonu przenoszącego sygnał określa natura lub jakość bodźca.
- **Mechanoreceptory** odpowiadają na takie bodźce, jak ucisk, dotyk, rozciąganie, ruch i dźwięk. **Chemoreceptory** wykrywają stężenie całkowite substancji rozpuszczonych albo specyficznych cząsteczek. **Receptory elektromagnetyczne** wykrywają różne formy promieniowania elektromagnetycznego. Rozmaite typy **termoreceptorów** sygnalizują temperaturę powierzchni i wnętrza ciała. Ból wykrywany jest przez grupę różnorodnych **nocyceptorów**, które reagują na nadmiar ciepła, ucisku lub specyficznej klasy związków chemicznych.

? *Dlaczego w celu uproszczenia klasyfikacji receptorów czuciowych można by wyeliminować nocyceptory jako odrębną klasę?*

ZAGADNIENIE **50.2**

Mechanoreceptory odpowiedzialne za słuch i równowagę wykrywają poruszający się płyn albo osiadanie drobin (s. 1106–1111)

- Większość bezkręgowców orientuje się względem grawitacji za pomocą **statocyst**. Wyspecjalizowane **komórki słuchowe** stanowią podstawę słuchu i równowagi u ssaków oraz wykrywania ruchu wody u ryb i płazów wodnych. U ssaków **błona bębenkowa** (bębenek) wysyła fale dźwiękowe do kości ucha środkowego, które przekazuje je przez okienko owalne do płynu w spiralnym **ślimaku** ucha wewnętrznego. Fale ciśnienia w płynie powodują wibracje błony podstawowej, depolaryzują komórki słuchowe i wyzwalają potencjał czynnościowy, który przemieszcza się poprzez nerw słuchowy do mózgu. Receptory w uchu wewnętrznym pomagają w utrzymaniu równowagi.

? *W jaki sposób głośność i ton muzyki są zakodowane jako sygnały do mózgu?*

ZAGADNIENIE **50.3**

Różne receptory wzrokowe zwierząt zależą od barwników absorbujących światło (s. 1111–1117)

- Bezkręgowce mają zróżnicowane detektory światła, w tym proste plamki oczne wrażliwe na światło, oczy złożone tworzące obraz i oczy z pojedynczą soczewką. W oku kręgowca pojedyncza soczewka służy skupianiu światła na **fotoreceptorach** w **siatkówce**. Zarówno **pręciki**, jak i **czopki** zawierają barwnik **retinal** związany z białkiem (opsyną). Absorpcja światła przez retinal powoduje włączenie szlaku tansdukcji sygnału, który hiperpolaryzuje fotoreceptory, pobudzając je do uwolnienia neuroprzekaźnika. Synapsy przekazują informacje z fotoreceptorów do komórek, które integrują je i posyłają do mózgu wzdłuż aksonów tworzących nerw wzrokowy.

? *Jak przetwarzanie informacji czuciowej przesyłanej do mózgu kręgowców podczas widzenia różni się od przetwarzania informacji podczas słuchania i wyczuwania zapachu?*

ZAGADNIENIE **50.4**

Zmysły smaku i węchu opierają się na podobnych zestawach receptorów czuciowych (s. 1117–1119)

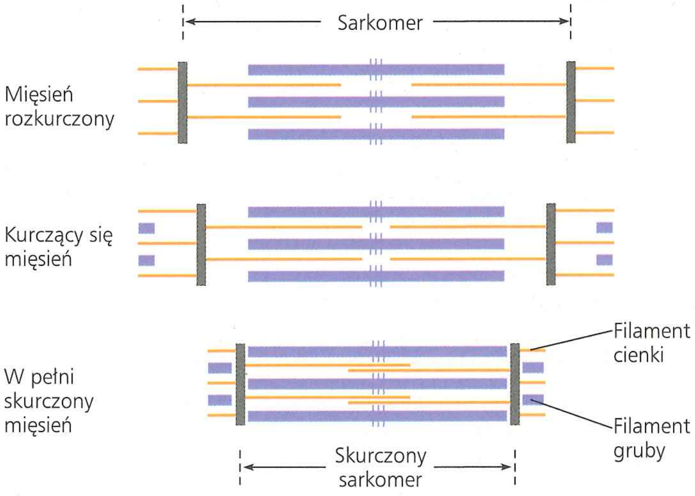
- Smak (**degustacja**) i zapach (**powonienie**) zależą od stymulacji chemoreceptorów przez małe rozpuszczalne cząsteczki. U ludzi receptory smaku są zorganizowane w kubki smakowe na języku i w jamie ustnej. Komórki czuciowe w obrębie kubka smakowego dysponują pojedynczym typem receptora, specyficznym dla jednego z pięciu postrzeganych smaków – słodkiego, kwaśnego, słonego, gorzkiego i umami (wywoływanego przez glutaminian). Receptorowe komórki węchowe tworzą wyściółkę górnej części jamy nosowej. Ponad 1000 genów koduje białka błonowe, które wiążą się ze specyficznymi klasami substancji zapachowych, a w każdej komórce receptorowej ekspresji ulega tylko jeden z tych genów.

? *Dlaczego jedzenie smakuje mdło, gdy jesteś przeziębiony?*

ZAGADNIENIE **50.5**

Fizyczna interakcja filamentów białkowych umożliwia działanie mięśnia (s. 1119–1126)

- Komórki mięśniowe (włókna) mięśnia szkieletowego kręgowca zawierają miofibryle zbudowane z **filamentów cienkich** (głównie) aktyny i **filamentów grubych** miozyny. Te filamenty są zorganizowane w powtarzające się jednostki zwane **sarkomerami**. Główki miozyny, zasilane przez hydrolizę ATP, wiążą się z filamentami cienkimi, tworząc mostki poprzeczne, a następnie uwalniają się od ATP i wiążą go na nowo. Kiedy ten cykl się powtarza, filamenty grube i cienkie przesuwają się wzdłuż siebie, skracając sarkomery i kurcząc włókno mięśniowe.



- Neurony ruchowe uwalniają acetylocholinę wywołującą we włóknach mięśniowych potencjały czynnościowe, które stymulują uwalnianie Ca^{2+} z **siateczki sarkoplazmatycznej**. Gdy Ca^{2+} zwiąże się do **kompleksu troponiny**, **tropomiozyna** przesuwa się, odsłaniając miejsca wiązania miozyny do aktyny, i tym samym inicjuje tworzenie mostków poprzecznych. **Jednostka motoryczna** składa się z neuronu ruchowego i włókien mięśniowych, które kontroluje. Skurcz powstaje z pojedynczego potencjału czynnościowego. Włókna mięśni szkieletowych są wolno lub szybko kurczące się i tlenowe lub glikolityczne.

- Mięsień znajdujący się w sercu składa się z komórek poprzecznie prążkowanych, elektrycznie połączonych dyskami interkalarnymi i wytwarzających potencjały czynne bez sygnału wejściowego z neuronów. W mięśniach gładkich skurcze są inicjowane przez same mięśnie lub przez stymulację z neuronów autonomicznego układu nerwowego.

? *Jakie są dwie główne funkcje hydrolizy ATP w aktywności mięśni szkieletowych?*

ZAGADNIENIE **50.6**

Układy szkieletowe przekształcają skurcz mięśnia w lokomocję (s. 1126–1130)

- Mięśnie szkieletowe, często w parach antagonistycznych, kurczą się i ciągną szkielet przeciwstawnie. Szkielety mogą być **hydrostatyczne** i utrzymywane przez ciśnienie płynu, tak jak dzieje się to u robaków; utwardzone do **egzoszkieletów**, jak u owadów; lub mogą występować w formie **endoszkieletów**, jak u kręgowców.
- Każda forma **lokomocji** – pływanie, poruszanie się na lądzie lub latanie – stanowi szczególne wyzwanie. Na przykład pływacy muszą pokonać tarcie, ale grawitacja jest dla nich mniejszym wyzwaniem niż dla zwierząt, które poruszają się na lądzie lub latają.

? *Wyjaśnij, jak mikroskopowe i makroskopowe zakotwiczenie filamentów mięśniowych umożliwia zginanie łokcia.*

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

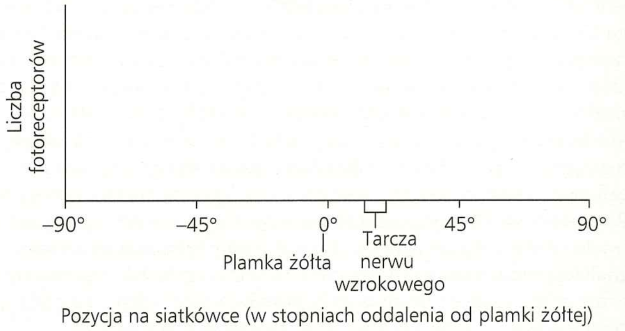
1. Który z następujących receptorów czuciowych jest nieprawidłowo zestawiony z kategorią?
   a. komórka słuchowa – mechanoreceptor
   b. wrzecionko mięśniowe – mechanoreceptor
   c. receptor smaku – chemoreceptor
   d. receptor węchowy – receptor elektromagnetyczny.
2. Ucho środkowe zamienia
   a. fale ciśnienia powietrza w fale ciśnienia płynu.
   b. fale ciśnienia powietrza w impulsy nerwowe.
   c. fale ciśnienia płynu w impulsy nerwowe.
   d. fale ciśnienia w ruchy rzęsek komórek słuchowych.
3. Podczas skurczu włókna mięśnia szkieletowego kręgowca jony wapniowe
   a. przerywają mostki poprzeczne, działając jako kofaktor w hydrolizie ATP.
   b. wiążą się z troponiną, zmieniając jej kształt, tak że odsłonięte są miejsca wiązania miozyny na aktynie.
   c. przewodzą potencjały czynnościowe z neuronu ruchowego do włókna mięśniowego.
   d. rozprzestrzeniają potencjały czynnościowe w kanalikach T.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

4. Które rozróżniane wrażenie czuciowe n i e jest kodowane różnicą we własności neuronu?
   a. biały i czerwony
   b. czerwony i zielony
   c. głośno i cicho
   d. słony i słodki.
5. Transdukcja fal dźwiękowych na potencjały czynnościowe dokonuje się
   a. w obrębie błony nakrywkowej, gdy jest ona stymulowana przez komórki słuchowe.
   b. kiedy komórki słuchowe są zgięte względem błony nakrywkowej, co doprowadza je do depolaryzacji i uwalniania neuroprzekaźnika, który stymuluje neurony czuciowe.
   c. gdy błona podstawowa drga przy różnych częstotliwościach w reakcji na zmieniające się fale dźwięku.
   d. w obrębie ucha środkowego, gdy drgania są wzmocnione przez młoteczek, kowadełko i strzemiączko.

POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

6. Niektóre rekiny zamykają oczy tuż przed ugryzieniem. Chociaż nie widzą ofiary, ich ugryzienia są celne. Naukowcy zauważyli, że rekiny często niewłaściwie kierują ugryzienia w przypadku obiektów metalowych i mogą wykryć baterie zagrzebane w piasku akwarium. Dowód ten sugeruje, że rekiny śledzą ofiarę przez ułamek sekundy przed ugryzieniem w taki sam sposób, jak
   a. grzechotnik znajduje mysz w jej norze.
   b. owad unika nadepnięcia na niego.
   c. gwiazdonos lokalizuje swoją ofiarę w tunelach.
   d. dziobak lokalizuje ofiarę w mętnej rzece.
7. **NARYSUJ TO** Na podstawie informacji zawartych w tekście wypełnij następujący wykres. Użyj jednej linii dla pręcików, a innej dla czopków.



8. **KONTEKST EWOLUCYJNY**
   Lokomocja na lądzie wymaga zazwyczaj więcej energii niż lokomocja w wodzie. Na podstawie wszystkich informacji na temat funkcjonowania zwierząt, jakie posiadasz, omów niektóre z adaptacji ewolucyjnych zwierząt, które potwierdzają zasadę, że poruszanie się na lądzie wymaga większych nakładów energii.
9. **BADANIE NAUKOWE**
   Chociaż mięśnie szkieletowe zwykle męczą się dość szybko, mięśnie muszli małża zawierają białko nazywane paramiozyną, które pozwala im na długotrwały skurcz – aż przez miesiąc. Na podstawie wiedzy, jaką posiadasz na temat mechanizmu skurczu komórki, zaproponuj hipotezę wyjaśniającą działanie paramiozyny. Jakie doświadczenie mógłbyś przeprowadzić, aby zweryfikować swoją hipotezę?
10. **NAPISZ NA TEMAT: ORGANIZACJA**
    W krótkim eseju (100–150 słów) opisz co najmniej trzy sposoby, na jakie struktura soczewki oka ludzkiego jest dobrze dostosowana do jej funkcji w widzeniu.
11. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**

Należące do posokowców psy rasy bloodhound, będące mistrzami w podążaniu za tropem zapachu nawet mającym wiele dni, mają tysiąc razy więcej węchowych komórek receptorowych niż człowiek. Jak ta różnica mogła się przyczynić do zdolności tropienia przez te psy? Jakich różnic w organizacji mózgu mógłbyś się spodziewać, porównując posokowca i człowieka?

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

51

Zachowania zwierząt

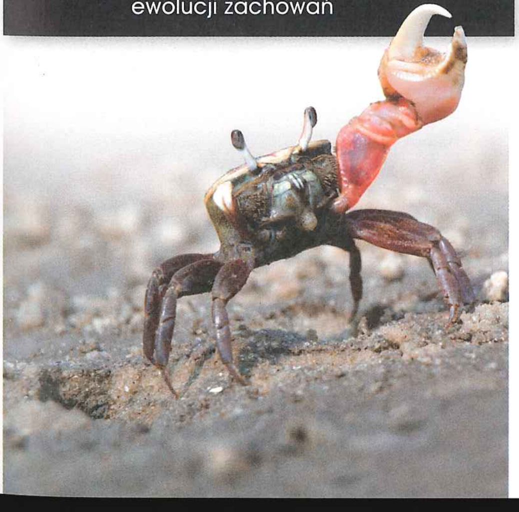
ZAGADNIENIA KLUCZOWE

51.1 Pojedyncze sygnały czuciowe mogą stymulować zarówno proste, jak i złożone zachowania

51.2 Uczenie się tworzy określone powiązania pomiędzy doświadczeniem a zachowaniem

51.3 Różne zachowania można wyjaśnić doborem skierowanym na przeżycie osobnika i sukces reprodukcyjny

51.4 Analizy genetyczne i koncepcja dostosowania łącznego dostarczają podstaw do badania ewolucji zachowań



▲ Rycina 51.1 **Co skłania samca kraba skrzypka do prezentowania pary ogromnych szczypiec?**

W jaki sposób i dlaczego zwierzęta podejmują działania

W odróżnieniu od większości zwierząt samce kraba skrzypka (rodzaj *Uca*) są wysoce asymetryczne: jedna para szczypiec osiąga olbrzymie rozmiary, stanowiąc nawet połowę masy całego ciała (**Rycina 51.1**). Nazwa „skrzypek" pochodzi od zachowania kraba podczas odżywiania się glonami znajdującymi się na błotnistej równinie przybrzeżnej, na której żyje: mniejszym z przednich szczypiec porusza przed powiększonymi szczypcami do i od otworu gębowego. Innym razem samiec macha dużymi szczypcami w powietrzu. Co wywołuje takie zachowanie? Jakiemu celowi ma służyć?

Machanie szczypcami przez samca kraba skrzypka ma dwojakie znaczenie. Może służyć jako broń, pomagając krabowi odgonić inne samce, które znajdą się zbyt blisko jego norki. Energiczne machanie szczypcami pomaga mu też „przyciągać" samice wędrujące przez kolonię krabów w poszukiwaniu partnera. Zwabiwszy samicę do norki, samiec zalepia ją błotem lub piaskiem w przygotowaniu do kojarzenia się.

Zachowanie zwierząt, samotnicze lub stadne, stałe lub zmienne, jest oparte na układach i procesach fizjologicznych. **Zachowanie** (behawior) jednostki jest działaniem realizowanym przy udziale mięśni albo gruczołów pod kontrolą układu nerwowego. Przykładem zachowania może być wydawanie dźwięków przy użyciu klatki piersiowej oraz tchawicy, uwolnienie określonej substancji zapachowej w celu oznaczenia swojego terytorium albo machanie szczypcami. Zachowanie jest istotnym składnikiem zdobywania pokarmu i poszukiwania partnera do rozmnażania płciowego. Zachowanie również przyczynia się do utrzymania homeostazy, tak jak u pszczół miodnych, które gromadzą się, aby wytworzyć oraz zachować ciepło (patrz zagadnienie 40.3). Krótko mówiąc, cała

fizjologia zwierząt ma udział w zachowaniu, a zachowanie zwierząt wpływa na całą fizjologię.

Zachowanie, jako istotne dla przeżycia i rozmnażania, podlega w czasie intensywnemu doborowi naturalnemu. Ten ewolucyjny proces selekcji wpływa także na anatomię, ponieważ rozpoznawanie i komunikacja leżące u podstaw wielu zachowań zależą od kształtu ciała i wyglądu. Tak więc powiększone szczypce samca kraba skrzypka są adaptacją, która umożliwia popis istotny dla rozpoznania przez innych przedstawicieli gatunku. Podobnie położenie oczu osadzonych na słupkach wysoko nad głową kraba pozwala mu z daleka dostrzec intruzów.

W tym rozdziale przyjrzymy się, w jaki sposób kontrolowane jest zachowanie, jak rozwija się podczas życia zwierzęcia oraz w jaki sposób zarówno geny, jak i środowisko wpływają na zachowanie. Będziemy także analizować kierunki, w jakich ewoluuje zachowanie przez wiele pokoleń. Rozpoczniemy od omawiania funkcji wewnętrznych organizmu zwierzęcia, a następnie przejdziemy do jego oddziaływań ze światem zewnętrznym, i w ten sposób przygotujemy się do szerszego spojrzenia na ekologię, której poświęcona będzie część ósma.

ZAGADNIENIE 51.1

Pojedyncze sygnały czuciowe mogą stymulować zarówno proste, jak i złożone zachowania

Jakie podejście stosują biolodzy, aby określić, jak powstają zachowania i jakim funkcjom służą? Jeden z pierwszych etologów, holenderski naukowiec Niko Tinbergen, zasugerował, że zrozumienie każdego zachowania wymaga odpowiedzi na cztery pytania:

1. Jaki bodziec wywołuje zachowanie oraz jakie mechanizmy fizjologiczne pośredniczą w odpowiedzi?
2. W jaki sposób doświadczenie zwierzęcia nabyte podczas wzrostu i rozwoju wpływa na jego odpowiedź?
3. W jaki sposób zachowanie wspomaga przeżywalność i rozród?
4. Jaka jest ewolucyjna historia zachowania?

Pierwsze dwa pytania odnoszą się do związku przyczynowego bezpośredniego: „w jaki sposób" przejawia się zachowanie i jak jest modyfikowane. Ostatnie dwa pytania odnoszą się do związku przyczynowego ostatecznego: „dlaczego" zachowanie pojawia się w kontekście doboru naturalnego. Tak więc każde konkretne zachowanie ma zarówno bezpośrednie, jak i ostateczne przyczyny.

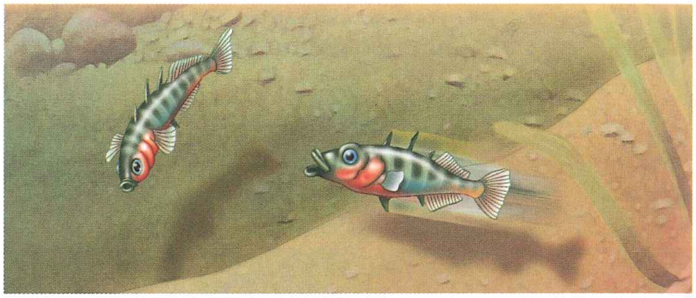
Badania nad bezpośrednim związkiem przyczynowym opisane przez Tinbergena, a wcześniej przez dwóch innych badaczy – Karla von Frischa i Konrada Lorenza – pozwoliły tym trzem naukowcom zdobyć Nagrodę Nobla w 1973 roku. Rozważymy te eksperymenty na początku rozdziału. Pojęcie ostatecznej przyczynowości jest kluczowe dla **ekologii behawioralnej**, czyli badań ekologicznych i ewolucyjnych podstaw zachowań zwierząt. W pozostałej części tego rozdziału poznamy ten tętniący życiem obszar nowoczesnych badań biologicznych.

Stałe wzorce działania

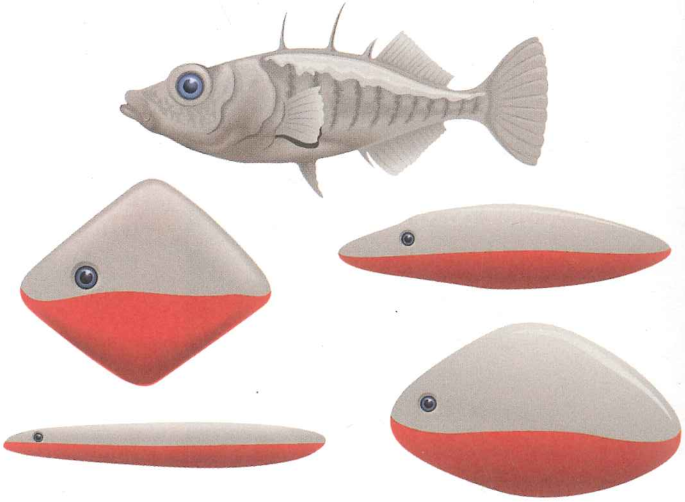
Odnosząc się do pierwszego pytania Tinbergena, dotyczącego charakteru bodźców wywołujących zachowanie, rozpoczniemy od reakcji behawioralnych na ściśle określone bodźce, począwszy od przykładu z doświadczeń Tinbergena.

Częścią badań Tinbergena była hodowla cierników (*Gasterosteus aculeatus*). Samce ciernika, które mają czerwony brzuch, atakują inne samce naruszające ich terytorium lęgowe. Tinbergen zauważył, że jego cierniki zachowywały się agresywnie także wówczas, kiedy przed ich akwarium przejeżdżała czerwona ciężarówka. Zainspirowany tą przypadkową obserwacją przeprowadził eksperymenty pokazujące, że czerwony kolor podbrzusza intruza wywołuje zazwyczaj atak. Samiec ciernika nie zaatakuje ryby niemającej czerwonego zabarwienia (zauważmy, że brzuch samic cierników nigdy nie jest czerwony), lecz zaatakuje nawet nierealistyczne modele, jeśli zawierają czerwone powierzchnie (**Rycina 51.2**).

Reakcja terytorialna samców cierników jest przykładem **stałego wzoru działania**, stanowiącego sekwencję czynności



a. Samiec ciernika atakuje innego samca ciernika naruszającego jego obszar lęgowy. Czerwony brzuch intruza (po lewej) działa jak bodziec wyzwalający wywołujący agresywne zachowanie.



b. Realistyczny model na górze, bez czerwonego brzucha, nie wywołuje agresywnej reakcji u samca ciernika. Inne modele, z czerwonymi brzuchami, wywołują silną reakcję.

▲ **Rycina 51.2 Bodźce wyzwalające w klasycznym stałym wzorcu zachowań**

? *Zasugeruj wyjaśnienie, dlaczego to zachowanie ewoluowało (związek przyczynowy ostateczny).*

niewyuczonych, powiązanych bezpośrednio z prostym bodźcem. Stałe wzorce działania są zasadniczo niezmienne i raz zainicjowane zwykle są prowadzone do końca. Wyzwalaczem zachowania jest sygnał zewnętrzny zwany **bodźcem wyzwalającym**, taki jak czerwony przedmiot pobudzający samce cierników do agresywnego zachowania.

Migracja

Bodźce środowiskowe nie tylko wywołują zachowania, ale również dostarczają wskazówek, które zwierzęta wykorzystują do realizacji tych zachowań. Na przykład wiele różnych ptaków, ryb i innych zwierząt wykorzystuje sygnały środowiskowe podczas **migracji** – regularnej długodystansowej zmiany lokalizacji (**Rycina 51.3**). W trakcie migracji wiele zwierząt przemieszcza się przez środowiska, których wcześniej nie napotykało. Jak więc odnajdują drogę w tych obcych warunkach?

Niektóre zwierzęta migrujące śledzą swoje położenie względem Słońca, mimo że pozycja Słońca względem Ziemi zmienia się w ciągu dnia. Wiele badań dowiodło, że zwierzęta dostosowują się do tych zmian za pomocą zegara okołodobowego – mechanizmu wewnętrznego utrzymującego rytm lub cykl dwudziestoczterogodzinnej aktywności (patrz zagadnienie 49.2). Na przykład eksperymenty z kontrolowanymi cyklami światła i ciemności wykazały, że ptaki orientują się inaczej względem Słońca w różnych porach dnia. Zwierzęta nocne mogą natomiast używać Gwiazdy Polarnej, która ma stałą pozycję na nocnym niebie.

Chociaż słońce i gwiazdy mogą dostarczyć użytecznych wskazówek do nawigacji, te punkty orientacyjne mogą zostać zasłonięte przez chmury. Jak migrujące zwierzęta rozwiązują ten problem? Prosty eksperyment z udziałem gołębi pocztowych pokazuje, w jaki sposób zwierzęta mogą pokonać tę przeszkodę. Umieszczenie małego magnesu na głowie gołębia pocztowego w pochmurny dzień zapobiega skutecznie powrotowi do jego rodzinnego gołębnika. Gołębie oraz inne zwierzęta mogą odnajdywać drogę bez Słońca i znaków na niebie poprzez wyczuwanie pozycji w odniesieniu do pola magnetycznego Ziemi.

Sposób, w jaki zwierzęta wykrywają pole magnetyczne Ziemi, pozostaje przedmiotem badań. Wiadomo, że głowy migrujących ptaków (i ryb) zawierają drobinki magnetytu, minerału będącego mieszaniną tlenków żelaza o właściwościach magnetycznych. Istnieją również dowody, że komórki w pniu mózgu gołębia kodują informacje o kierunku, natężeniu i polaryzacji pola magnetycznego. Trwają poszukiwania magnetoreceptorów które, jak się przypuszcza, u migrujących ptaków mogą się znajdować w oku, dziobie albo w uchu wewnętrznym.

▼ Rycina 51.3 Migracja. Dwa razy do roku stada gnu migrują na duże odległości, zmieniając pastwiska w sposób skoordynowany z porą suchą i deszczową.

Rytmy behawioralne

Chociaż zegar okołodobowy odgrywa niewielką, choć ważną rolę w nawigacji u niektórych migrujących gatunków, odgrywa on wielką rolę w codziennych czynnościach wszystkich zwierząt. Jak już czytaliśmy w rozdziałach 40 i 49, mechanizmem tego zegara jest rytm okołodobowy, codzienny cykl spoczynku oraz aktywności. Zegar zazwyczaj jest zsynchronizowany z cyklami światła i ciemności w środowisku, ale może podtrzymywać aktywność rytmiczną w stałych warunkach środowiskowych, na przykład podczas hibernacji.

Niektóre zachowania, takie jak migracja oraz rozmnażanie się, odzwierciedlają rytmy biologiczne o dłuższym cyklu lub okresie niż rytm okołodobowy. Rytmy zachowania powiązane z rocznym cyklem pór roku nazywa się rytmami okołorocznymi. Chociaż migracja oraz rozmnażanie zazwyczaj korelują z dostępnością pokarmu, zachowania te nie są bezpośrednią odpowiedzią na zmiany w spożywaniu pokarmu. Na rytmy okołoroczne, tak jak na rytmy okołodobowe, mają wpływ okresy światła i ciemności w środowisku. Na przykład badania przeprowadzone na kilku gatunkach ptaków wykazały, że sztuczne otoczenie z przedłużonym okresem światła może indukować zachowanie migracyjne poza sezonem.

Nie wszystkie rytmy biologiczne są powiązane z cyklami światła i ciemności w środowisku. Weźmy na przykład pod uwagę kraba skrzypka z ryciny 51.1. Zachowanie godowe samców polegające na machaniu szczypcami związane jest z czasem nowiu i pełni Księżyca. Dlaczego? Kraby rozpoczynają swoje życie jako plankton, osiedlając się po kilku stadiach larwalnych na przybrzeżnych równinach błotnych. Odbywając gody w czasie nowiu lub pełni Księżyca, kraby łączą swoje

rozmnażanie z okresami największych pływów. Przypływy przenoszą larwy na głębsze wody, gdzie stosunkowo bezpiecznie finalizują one wczesny rozwój przed powrotem do strefy pływów.

Sygnały i komunikacja u zwierząt

Wymachiwanie szczypcami przez kraby podczas godów stanowi przykład zwierzęcia wytwarzającego bodziec (samiec kraba), który kieruje zachowaniem innego zwierzęcia (samica kraba). Bodziec przekazywany przez jedno zwierzę innemu zwierzęciu nazywany jest **sygnałem**. Przekazywanie oraz odbiór sygnałów stanowią **komunikację** u zwierząt, kluczowy element oddziaływań pomiędzy osobnikami.

Formy komunikacji zwierząt

Rozważmy zachowanie godowe muszki owocowej *Drosophila melanogaster* jako wprowadzenie do czterech wspólnych sposobów komunikacji zwierząt: wzrokowej, chemicznej, dotykowej i dźwiękowej.

U muszek owocowych gody stanowią łańcuch zależności bodziec–reakcja, gdzie reakcja na każdy bodziec jest zarazem bodźcem dla następnego zachowania (**Rycina 51.4**). W pierwszym etapie samiec wykrywa samicę w polu widzenia i kieruje swoje ciało w jej stronę. Aby potwierdzić, że należy do jego gatunku, używa systemu węchowego do wykrycia substancji chemicznych uwalnianych przez nią do powietrza. Po tym, jak samiec rozpozna samicę, zbliża się do niej i poklepuje ją przednim odnóżem. Ta komunikacja dotykowa informuje samicę o obecności samca. Na trzecim etapie godów samiec rozpościera skrzydło i zaczyna nim wibrować; powstaje w ten sposób specyficzna pieśń godowa. Ta komunikacja dźwiękowa informuje samicę, iż samiec jest tego samego gatunku co ona. Gdy wszystkie z tych form komunikacji zakończą się sukcesem, chętna samica zezwoli samcowi na przystąpienie do kopulacji.

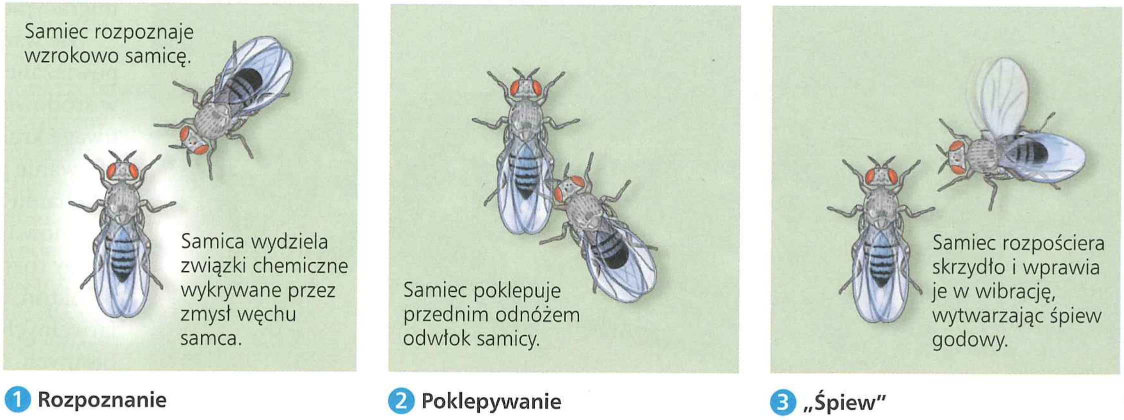
Na ogół rodzaj komunikacji użyty do przesłania informacji jest ściśle związany z trybem życia oraz środowiskiem zwierzęcia. Na przykład większość ssaków lądowych to zwierzęta nocne, co sprawia, że przekazy wizualne są stosunkowo nieskuteczne. Zamiast tego gatunki te używają sygnałów węchowych oraz dźwiękowych, działających zarówno w ciemności, jak i w świetle. Większość ptaków prowadzi natomiast dzienny tryb życia (jest aktywna w ciągu dnia) i komunikuje się głównie za pomocą sygnałów wzrokowych i dźwiękowych. Ludzie prowadzą dzienny tryb życia i podobnie jak ptaki komunikują się głównie za pomocą wzroku i dźwięku. A zatem możemy wykrywać i oceniać śpiew i jaskrawe kolory używane przez ptaki w celu komunikowania się, ale nie zauważamy wielu sygnałów chemicznych, na których inne ssaki opierają swoje zachowanie.

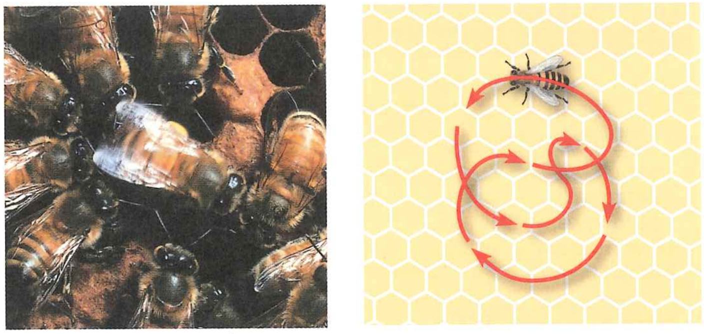
Treść informacji w komunikacji zwierząt jest bardzo zróżnicowana. Jednym z najbardziej niezwykłych przykładów jest symboliczny język europejskiej pszczoły miodnej (*Apis mellifera*), odkryty na początku lat dziewięćdziesiątych XX wieku przez austriackiego naukowca Karla von Frischa. Wykorzystując do obserwacji ule o szklanych ścianach, spędził on wraz ze studentami kilkadziesiąt lat, obserwując pszczoły. Systematyczne rejestrowanie ich ruchów umożliwiło von Frischowi rozszyfrowanie „języka tańca", który wykorzystywały powracające robotnice do informowania innych pszczół o odległości i kierunku drogi do źródeł pokarmu.

Powracająca pszczoła prędko staje się centrum zainteresowania innych pszczół, zwanych naśladowczyniami (**Rycina 51.5a**). Jeśli źródło pokarmu znajduje się blisko ula (w odległości mniejszej niż 50 metrów), powracająca pszczoła na pionowej powierzchni plastra zatacza ciasne kręgi, poruszając co jakiś czas odwłokiem w obie strony (**Rycina 51.5b**). To zachowanie, zwane „tańcem kolistym", motywuje inne pszczoły do opuszczenia ula i poszukiwania pokarmu w pobliżu.

Jeśli natomiast źródło pokarmu jest dalej od ula, powracająca pszczoła wykonuje „taniec wywijany". Taniec ten składa się z półkola zataczanego w jedną stronę, powrotu na wprost do punktu wyjścia, w trakcie którego porusza odwłokiem, oraz półkola w drugą stronę. Tańcząca pszczoła przekazuje pszczołom naśladowczyniom informację zarówno o kierunku, jak i odległości, w jakiej znajduje się ul od źródła pokarmu (**Rycina 51.5c**). Kąt odcinka „na wprost" w stosunku do pionu jest taki sam jak kąt poziomy między kierunkami pożywienia i Słońca. Na przykład jeśli powracająca pszczoła leci na wprost pod kątem 30° i w prawo od linii pionowej, pszczoły naśladowczynie opuszczające ul lecą 30° w prawo w stosunku do poziomego kierunku położenia Słońca. Taniec z dłuższym biegiem na wprost, a przez to z większą liczbą ruchów odwłoka, wskazuje na większą odległość do źródła pokarmu. Kiedy pszczoły naśladowczynie opuszczają ul, lecą prawie dokładnie do miejsca wskazanego „tańcem wywijanym". Wykorzystując zapach kwiatów i inne

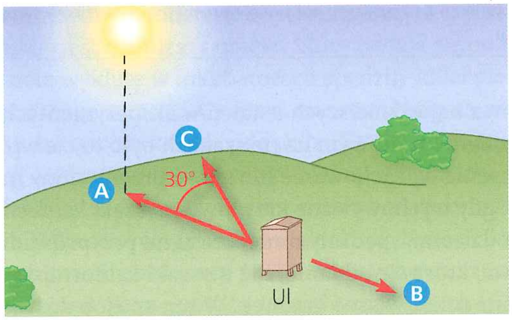
► **Rycina 51.4 Zachowanie godowe muszek owocowych.** Gody muszek owocowych obejmują utrwalony zestaw zachowań następujących po sobie w ustalonej kolejności.

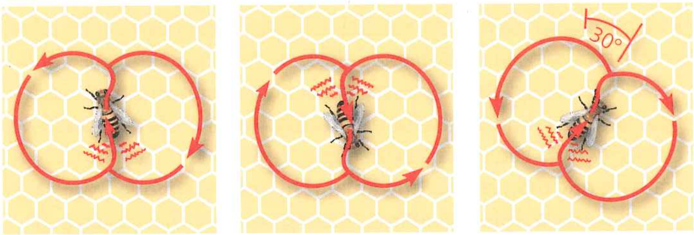




a. **Pszczoły robotnice gromadzą się dookoła pszczoły, która niedawno powróciła z zebranym pokarmem.**

b. **Taniec kolisty wskazuje, że pokarm znajduje się blisko.**





Lokalizacja A: Źródło pokarmu jest w tym samym kierunku co Słońce.

Lokalizacja B: Źródło pokarmu jest w przeciwnym kierunku niż Słońce.

Lokalizacja C: Źródło pokarmu znajduje się 30° na prawo od Słońca.

c. **Taniec wywijany, który pszczoła wykonuje, kiedy pokarm znajduje się daleko.** Taniec wywijany przypomina ósemkę. Odległość określona jest poprzez liczbę ruchów odwłoka wykonanych podczas biegu na wprost, stanowiącego część tańca. Kierunek wskazany jest przez kąt (w stosunku do pionu na powierzchni plastra) odcinka biegu na wprost.

▲ **Rycina 51.5 Język tańca pszczoły miodnej.** Pszczoły miodne wracające do ula przekazują położenie źródeł pokarmu za pomocą symbolicznego języka tańca.

sygnały, lokalizują źródło pokarmu na obszarze, do którego zostały skierowane.

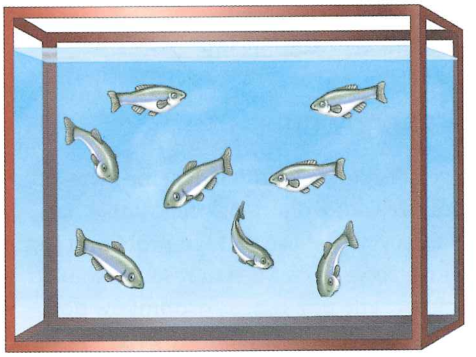
Feromony

Wiele zwierząt komunikujących się za pomocą zapachów wydziela substancje chemiczne zwane **feromonami**. Feromony są szczególnie pospolite wśród ssaków oraz owadów i często powiązane są z zachowaniem rozrodczym. Na przykład feromony stanowią podstawę komunikacji chemicznej podczas godów muszek owocowych (patrz ryc. 51.4). Jednakże przekaz feromonowy nie ogranicza się do sygnalizacji na krótkie odległości. Samce ćmy jedwabnika posiadają receptory, które mogą wykryć feromon samicy z odległości kilku kilometrów (patrz ryc. 50.6).

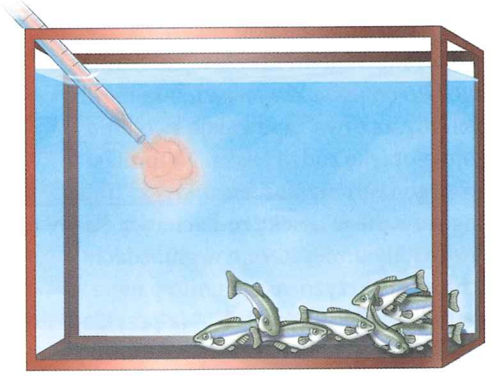
W kolonii pszczół feromony produkowane przez królową i jej córki, robotnice, utrzymują porządek społeczny w kompleksie ula. Jeden feromon (kiedyś nazywany „substancją królewską") ma szczególnie szeroki zakres działania. Przyciąga on robotnice do królowej, hamuje rozwój jajników u robotnic i przyciąga samce (trutnie) do królowej podczas jej lotów godowych poza ul.

Feromony mogą również działać w zachowaniu niezwiązanym z rozmnażaniem. Na przykład kiedy strzebla potokowa albo sum zostaną zranione, substancja alarmowa uwalniana ze skóry ryby rozprzestrzenia się w wodzie, wywołując reakcję obronną u innych ryb. Ryby znajdujące się w pobliżu stają się bardziej czujne i tworzą zbite ławice, często blisko dna, gdzie są lepiej zabezpieczone przed atakiem (**Rycina 51.6**). Feromony mogą być bardzo skuteczne w zadziwiająco niskich stężeniach. Na przykład tylko 1 cm^2 skóry strzebli potokowej zawiera dostateczną ilość substancji alarmowej, aby wywołać reakcję w 58 tysiącach litrów wody.

Do tej pory w tym rozdziale prześledziliśmy rodzaje bodźców wywołujących zachowanie – pierwszą część pierwszego pytania Tinbergena. Druga część tego pytania – mechanizm fizjologiczny pośredniczący w odpowiedzi – obejmuje układy nerwowy, mięśniowy oraz szkieletowy: bodźce aktywujące systemy czuciowe są przetwarzane w centralnym układzie nerwowym i jako sygnały wyjściowe motoryczne stanowią o zachowaniu. Tym sposobem jesteśmy gotowi do skupienia się na drugim pytaniu Tinbergena – w jaki sposób doświadczenie wpływa na zachowanie.



1 Zanim zostanie wprowadzona substancja alarmowa, strzeble potokowe są rozproszone w akwarium.



2 Po wprowadzeniu substancji alarmowej strzeble potokowe w ciągu sekund gromadzą się w pobliżu dna akwarium i stają się mniej ruchliwe.

▲ **Rycina 51.6 Reakcja strzebli potokowych na obecność substancji alarmowej**

PYTANIA KONTROLNE 51.1

1. Jeśli jajo wytoczy się z gniazda, matka gęsi gęgawy odzyskuje je, popychając dziobem oraz głową. Jeśli w trakcie tego naukowcy usuną jajo lub zastąpią je piłką, gęś kontynuuje ruchy dziobem oraz głową, powracając do gniazda. Wyjaśnij, z czego wynika to zachowanie.
2. **A CO JEŚLI?** Wyobraź sobie, że wystawiłeś różne gatunki ryb na działanie substancji alarmowej strzebli potokowej. Dlaczego niektóre gatunki mogą reagować tak jak strzebla potokowa, niektóre mogą zwiększyć aktywność, a niektóre mogą nie zmienić zachowania?
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** W jaki sposób związane z cyklem Księżyca gody kraba skrzypka są podobne pod względem mechanizmu i funkcji do sezonowego kwitnienia roślin? (Patrz zagadnienie 39.3).

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 51.2

Uczenie się tworzy określone powiązania pomiędzy doświadczeniem a zachowaniem

W przypadku niektórych zachowań – takich jak stały wzorzec działania, bodziec zalotów, odpowiedź łańcuchowa i sygnalizacja feromonalna – prawie wszystkie osobniki w populacji zachowują się podobnie. Zachowanie, które jest w ten sposób ustalone rozwojowo, znane jest jako **zachowanie wrodzone**. Inne zachowania jednak zmieniają się w zależności od doświadczenia i dlatego różnią się między osobnikami.

Doświadczenie i zachowanie

Drugie pytanie Tinbergena brzmi, jak doświadczenie zwierzęcia podczas wzrostu i rozwoju wpływa na reagowanie na bodźce. Jednym z pouczających podejść do tego problemu jest **badanie wychowania krzyżowego**, w którym młode osobniki jednego gatunku są umieszczane pod opieką osobników dorosłych innego gatunku. Zakres, w jakim zmieni się zachowanie potomstwa w takiej sytuacji, jest miarą wpływu środowiska społecznego i fizycznego na zachowanie.

Niektóre gatunki myszy wykazują zachowania nadające się dobrze do badań nad wychowaniem krzyżowym. Samce myszaka kalifornijskiego (*Peromyscus californicus*) są bardzo agresywne wobec innych myszaków i zapewniają swojemu potomstwu wszechstronną opiekę rodzicielską. Natomiast samce myszaka białostopego (*Peromyscus leucopus*) są mniej agresywne i mniej zaangażowane w opiekę rodzicielską. Kiedy młode każdego gatunku zostały umieszczone w gniazdach drugiego gatunku, wychowanie krzyżowe zmieniło pewne zachowania obydwu gatunków (**Tabela 51.1**). Na przykład samce myszaka kalifornijskiego wychowywane przez myszaki białostope były mniej agresywne wobec intruzów. Zatem doświadczenie zdobyte podczas rozwoju może silnie wpływać na agresywne zachowania u tych gryzoni.

Tabela 51.1 Wpływ wychowania krzyżowego na samce myszaków*

Gatunek	Agresja wobec intruza	Agresja w sytuacji neutralnej	Zachowania rodzicielskie
Myszak kalifornijski wychowywany przez myszaka białostopego	Zredukowana	Nie ma różnicy	Zredukowane
Myszak białostopy wychowywany przez myszaka kalifornijskiego	Nie ma różnicy	Zwiększona	Nie ma różnicy

* W porównaniu z myszakami wychowywanymi przez rodziców swojego gatunku

Jednym z najważniejszych ustaleń w eksperymentach nad wychowaniem krzyżowym na myszakach było to, że wpływ doświadczenia na zachowanie może być przeniesiony na potomstwo: gdy wychowywane krzyżowo myszaki kalifornijskie zostały rodzicami, spędzały mniej czasu na przyprowadzaniu potomstwa, które się oddaliło, niż myszaki kalifornijskie wychowywane przez własny gatunek. W ten sposób doświadczenie nabyte podczas rozwoju może modyfikować fizjologię w sposób, który zmienia zachowanie rodzicielskie, rozszerzając oddziaływanie środowiska na kolejne pokolenie.

U ludzi wpływ genów i środowiska na zachowanie można poznawać za pomocą **badania bliźniaków**, w którym naukowcy porównują zachowania bliźniąt jednojajowych wychowywanych oddzielnie z zachowaniami bliźniąt wychowywanych w tym samym domu. Badania bliźniąt okazały się bardzo pomocne w poznaniu zaburzeń, takich jak schizofrenia, stany lękowe i alkoholizm, które zmieniają zachowania człowieka.

Uczenie się

Jednym ze skutecznych sposobów, w jakie środowisko zwierzęcia może wpływać na jego zachowanie, jest **uczenie się**, modyfikowanie zachowania na skutek konkretnych doświadczeń. Zdolność uczenia się zależy od organizacji układu nerwowego, ustanowionej w okresie rozwoju zgodnie z instrukcjami zakodowanymi w genomie. Samo uczenie się obejmuje tworzenie wspomnień za pomocą specyficznych zmian w połączeniach neuronalnych (patrz zagadnienie 49.4). Dlatego istotnym wyzwaniem dla badań dotyczących uczenia się nie jest decydowanie między naturą (geny) a wychowaniem (środowisko), ale raczej poznanie udziału zarówno natury, jak i wychowania w kształtowaniu uczenia się, a mówiąc bardziej ogólnie, zachowania.

Imprinting

U niektórych gatunków zdolność potomka do rozpoznawania i bycia rozpoznawanym przez rodzica jest istotna dla przeżycia. U młodych osobników to uczenie się przyjmuje często formę **imprintingu** (wdrukowania), ustalenia długotrwałych reakcji behawioralnych na danego osobnika lub obiekt. Imprinting może się odbywać tylko podczas specyficznego okresu rozwoju,

zwanego **okresem wrażliwym**. Na przykład wśród mew okres wrażliwy dla rodzica, aby nawiązał więź z potomstwem, trwa jeden do dwóch dni. Podczas okresu wrażliwego młode naśladują rodzica i uczą się jego podstawowych zachowań, rodzic natomiast uczy się rozpoznawać swoje potomstwo. Jeśli więź nie zostanie nawiązana, rodzic nie będzie troszczył się o potomstwo, a to doprowadzi do śmierci potomstwa i zmniejszenia sukcesu reprodukcyjnego rodzica.

Skąd młode wiedzą, kogo lub co naśladować? Eksperymenty z wieloma gatunkami ptactwa wodnego wskazują, że młode ptaki nie mają wrodzonej umiejętności rozpoznawania „matki", identyfikują się natomiast z pierwszym obiektem, który napotykają, posiadającym konkretne, charakterystyczne cechy. W latach trzydziestych XX wieku austriacki badacz Konrad Lorenz wykazał, iż głównym bodźcem imprintingującym u gęsi gęgawy (*Anser anser*) jest najbliższy obiekt, który oddala się od młodych. Kiedy gąsięta wyklute w inkubatorach spędziły kilka pierwszych godzin z Lorenzem zamiast z gęsią, wzorowały się na nim i od tego czasu stanowczo za nim podążały (**Rycina 51.7a**). Co więcej, nie rozpoznawały swojej biologicznej matki.

Imprinting stał się ważnym elementem wysiłków na rzecz ratowania zagrożonych gatunków, takich jak żurawie krzykliwe (*Grus americana*). Naukowcy próbowali wychować żurawie krzykliwe w niewoli za pomocą żurawi kanadyjskich (*Grus canadensis*) jako rodziców zastępczych. Jednak ze względu na to, że żurawie krzykliwe wzorowały się na rodzicach zastępczych, żaden z nich nie utworzył związku monogamicznego (silnego związku) z żurawiem krzykliwym. Aby uniknąć takich problemów, w programach hodowlanych w niewoli izoluje się obecnie młode żurawie, wystawiając je na obrazy i głosy przedstawicieli własnego gatunku.

Naukowcy wykorzystują także imprinting, aby uczyć żurawie urodzone w niewoli migracji bezpiecznymi szlakami. Młodym żurawiom krzykliwym wpaja się wzorce ludzi noszących „strój żurawia" i następnie pozwala się im podążać za tymi „rodzicami", którzy latają ultralekkimi samolotami wybranymi szlakami migracyjnymi (**Rycina 51.7b**). Najważniejsze, że te żurawie nadal tworzą związki monogamiczne z innymi żurawiami krzykliwymi, udowadniając tym samym, że strój żurawia ma wszystkie potrzebne cechy do przeprowadzenia „normalnego" imprintingu.

Uczenie się przestrzenne i mapy poznawcze

Każde środowisko naturalne wykazuje pewną zmienność przestrzenną dotyczącą usytuowania miejsc gniazdowania, zagrożeń, pokarmu i potencjalnych partnerów. W rezultacie dostosowanie organizmu może zostać zwiększone poprzez zdolność do **uczenia się przestrzennego**, tworzenia pamięci odzwierciedlającej strukturę przestrzenną środowiska.

Idea uczenia się przestrzennego zaintrygowała Tinbergena, kiedy był słuchaczem studiów doktoranckich w Holandii. W tym czasie badał samice taszczyna pszczelego (*Philanthus triangulum*), gniazdującego w małych norkach wykopanych w wydmach. Gdy taszczyn opuszcza swoje gniazdo, udając się na polowanie, zakrywa wejście przed potencjalnymi intruzami, przykrywając je piaskiem. Jednak gdy wraca, leci bezpośrednio do swojego ukrytego gniazda, mimo że w okolicy znajdują się setki innych norek. Jak mu się to udaje? Tinbergen postawił hipotezę, że taszczyn lokalizuje swoje gniazdo, zapamiętując jego położenie względem widocznych **punktów orientacyjnych**, czyli wskaźników lokalizacji. Aby zweryfikować tę hipotezę, Tinbergen przeprowadził eksperyment w naturalnym środowisku taszczyna (**Rycina 51.8**). Manipulując przedmiotami otaczającymi wejścia do gniazda, Tinbergen dowiódł, że

a. Te młode gęgawy zostały imprintowane przez etologa Konrada Lorenza.

b. Pilot motolotni w przebraniu żurawia odgrywa rolę rodzica zastępczego, by pokierować migracją żurawi krzykliwych.

▲ **Rycina 51.7 Imprinting.** Imprinting może zostać tak zmieniony, aby można było: **a.** badać zachowanie zwierząt lub **b.** kierować ich zachowaniem.

A CO JEŚLI? *Przypuśćmy, że gęsi podążające za Lorenzem rozmnożyłyby się między sobą. W jaki sposób mogłoby wzorowanie się na Lorenzu wpłynąć na ich potomstwo? Uzasadnij odpowiedź.*

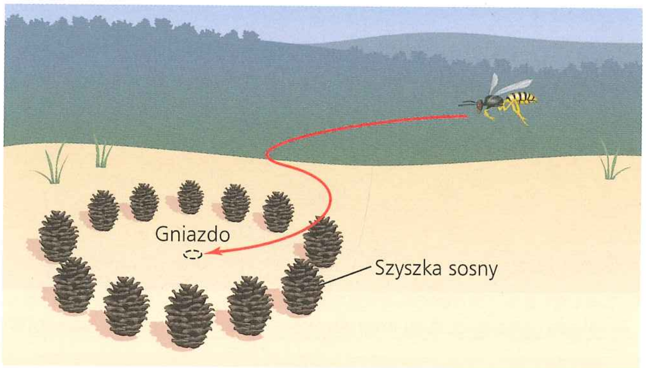
taszczyn pszczeli do rozpoznawania położenia przestrzennego angażuje spostrzeżenia wzrokowe. Eksperyment ten był tak prosty i tak pouczający, że nie wymagał obszernych opracowań. W rzeczywistości trzydziestodwustronicowa praca Tinbergena z 1932 roku jest najkrótszą pracą doktorską, jaką kiedykolwiek zaakceptowano na uniwersytecie w Lejdzie.

U niektórych zwierząt uczenie się przestrzenne polega na tworzeniu **mapy poznawczej**, przedstawienia w układzie nerwowym zwierzęcia powiązań przestrzennych pomiędzy obiektami w jego otoczeniu. Uderzający przykład znajdziemy u orzechówki popielatej (*Nucifraga columbiana*), krewniaczki kruków, wron i sójek. Jesienią orzechówki chowają nasiona sosny, by odżywiać się nimi zimą. Zmieniając doświadczalnie odległości między punktami orientacyjnymi w środowisku ptaków, naukowcy odkryli, że ptaki, aby znaleźć ukryte zapasy pożywienia, rejestrowały raczej punkt znajdujący się w połowie drogi pomiędzy punktami orientacyjnymi aniżeli stałą odległość.

▼ Rycina 51.8 **Badanie naukowe**

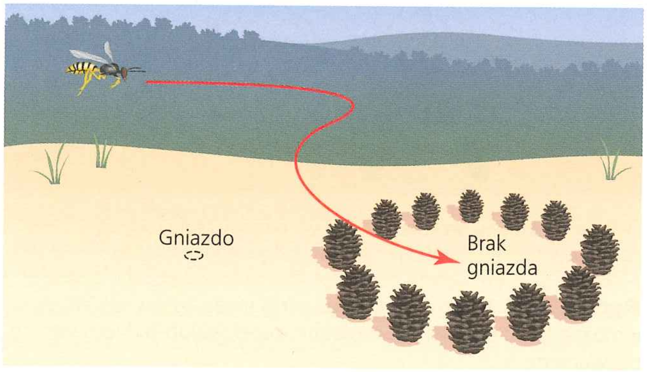
Jak samica taszczyna pszczelego używa znaków orientacyjnych w celu odnalezienia swojego gniazda?

Doświadczenie Udając się na poszukiwanie pokarmu, samica taszczyna pszczelego zakrywa wejście do gniazda, ale powracając po 30 minutach (a nawet po dłuższym czasie), niezawodnie znajduje właściwe gniazdo. Aby zweryfikować hipotezę, że taszczyn pszczeli uczy się wzrokowo punktów orientacyjnych oznaczających jego gniazdo, zanim wyruszy na polowanie, Niko Tinbergen zaznaczył jedno gniazdo pierścieniem z sosnowych szyszek, kiedy taszczyn był w jamce. Po opuszczeniu gniazda na polowanie taszczyn z powodzeniem powrócił do gniazda.



Dwa dni później, kiedy taszczyn znów poleciał na polowanie, Tinbergen przeniósł pierścień z szyszek sosny dalej od gniazda i czekał, aby zaobserwować zachowanie owada.

Wyniki Kiedy taszczyn powrócił, poleciał do środka kręgu z szyszek zamiast do gniazda obok. Powtarzając ten eksperyment z wieloma taszczynami, Tinbergen uzyskał takie same rezultaty.



Wniosek Eksperyment potwierdził hipotezę, że taszczyn pszczeli wykorzystuje wzrokowe punkty orientacyjne, aby znaleźć drogę do swojego gniazda.

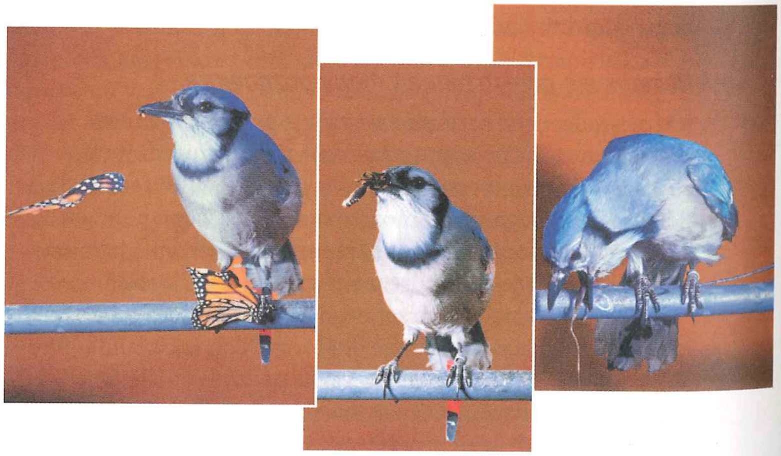
Źródło: N. Tinbergen, *The Study of Instinct*, Clarendon Press, Oxford 1951.

A CO JEŚLI? *Załóżmy, że taszczyn pszczeli powróciłby do swojego oryginalnego gniazda, mimo że szyszki sosny zostały przesunięte. Jaką inną hipotezę mógłbyś zaproponować, wyjaśniającą sposób, w jaki taszczyn znajduje swoje gniazdo, i dlaczego szyszki sosny nie skierowały owada w niewłaściwe miejsce?*

Uczenie się skojarzeniowe

Uczenie się obejmuje również umiejętność kojarzenia różnych doświadczeń. Weźmy na przykład pod uwagę modrosójkę błękitną (*Cyanocitta cristata*), która odżywia się jaskrawo ubarwionym motylem danaidem wędrownym (*Danaus plexippus*). Substancje akumulowane przez danaida z rośliny trojeścia amerykańskiego powodują, że modrosójka natychmiast wymiotuje (**Rycina 51.9**). Po takich doświadczeniach modrosójka błękitna unika atakowania danaidów i im podobnych motyli. Umiejętność skojarzenia jednej cechy środowiskowej (takiej jak kolor) z inną cechą (taką jak obrzydliwy smak) nazywamy **uczeniem się skojarzeniowym** (asocjacyjnym).

Uczenie się skojarzeniowe świetnie nadaje się do badania w laboratorium. Takie badania zazwyczaj obejmują albo warunkowanie klasyczne, albo warunkowanie instrumentalne. W warunkowaniu klasycznym przypadkowy bodziec zostaje powiązany z konkretnym wynikiem. Rosyjski fizjolog Iwan Pawłow przeprowadził pierwsze eksperymenty związane z warunkowaniem klasycznym. Wykazał on, że jeśli zawsze zadzwonił dzwonkiem tuż przed karmieniem psa, to pies w końcu zaczął się ślinić na sam dźwięk dzwonka, oczekując na pokarm. W warunkowaniu instrumentalnym, zwanym również uczeniem się metodą prób i błędów, zwierzę uczy się kojarzyć swoje zachowania z nagrodą lub karą, a następnie ma skłonność



▲ Rycina 51.9 **Uczenie się skojarzeniowe.** Modrosójka błękitna, która połknie i zwymiotuje motyla danaida, prawdopodobnie nauczy się unikać tego gatunku.

do powtarzania lub unikania tych zachowań. Na przykład drapieżnik może się nauczyć unikać pewnych rodzajów potencjalnych ofiar, jeśli wiąże je z doświadczeniami bólu (patrz ryc. 51.9). B.F. Skinner, amerykański pionier w badaniach warunkowania instrumentalnego, odkrył ten rodzaj uczenia w laboratorium, na przykład trenując szczura powtarzanymi próbami zdobycia pokarmu przez naciśnięcie dźwigni.

Badania dowodzą, że zwierzęta mogą nauczyć się łączyć wiele par cech znajdujących się w ich środowisku, ale nie wszystkie. Na przykład gołębie mogą nauczyć się kojarzyć zagrożenie z dźwiękiem, ale nie z kolorem. Mogą natomiast nauczyć się kojarzyć kolor z pokarmem. Co to oznacza? Najwyraźniej rozwój oraz budowa układu nerwowego u gołębi ograniczają skojarzenia, które mogą powstawać. Takie ograniczenia dotyczą nie tylko ptaków. Na przykład szczury potrafią się nauczyć unikania pokarmów wywołujących choroby na podstawie zapachu, a nie wyglądu czy dźwięku.

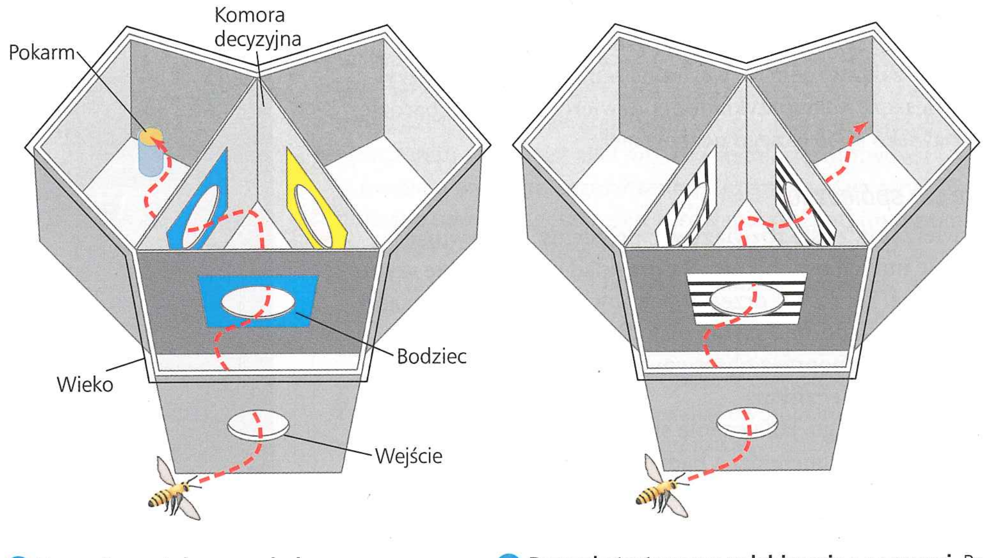
Jeśli weźmiemy pod uwagę sposób, w jaki ewoluowało zachowanie, to fakt, że niektóre zwierzęta nie potrafią się nauczyć konkretnych skojarzeń, wydaje się logiczny. Skojarzenia, które zwierzę może łatwo tworzyć, odzwierciedlają zazwyczaj zależności mogące prawdopodobnie wystąpić w naturze. Odwrotnie zaś, skojarzenia, które nie mogą być wytworzone, mają prawdopodobnie małe korzyści selekcyjne w środowisku naturalnym. Na przykład szczur w środowisku naturalnym prawdopodobnie o wiele częściej kojarzy szkodliwy pokarm z nieprzyjemnym zapachem niż z konkretnym dźwiękiem.

Poznanie i rozwiązywanie problemów

Najbardziej złożone formy uczenia się oparte są na **poznaniu** – procesie pozyskiwania wiedzy z udziałem świadomości, rozumowania, wspominania oraz osądu. Chociaż kiedyś twierdzono, że tylko u naczelnych i niektórych ssaków morskich zachodzą procesy myślowe na wysokim poziomie, wiele innych grup zwierząt, w tym owady, zdaje się wykazywać poznawanie w kontrolowanych badaniach laboratoryjnych. Na przykład eksperyment z wykorzystaniem labiryntów w kształcie litery Y dostarczył dowodów na abstrakcyjne myślenie u pszczół. Jeden labirynt miał różne kolory, a drugi zróżnicowane wzory w czarno-białe paski pionowe lub poziome. W labiryncie kolorowym szkolono dwie grupy pszczół. Przy wejściu pszczoła mogła zobaczyć próbkę koloru, a następnie mogła wybrać ramię labiryntu o tym samym kolorze lub ramię o innym kolorze. Tylko jedno ramię zawierało nagrodę pokarmową. Pierwsza grupa pszczół została nagrodzona za lot do ramienia o tym samym kolorze co próbka (**Rycina 51.10 1**); druga grupa była nagradzana za wybór ramienia o innym kolorze. Następnie pszczoły z każdej grupy były testowane w labiryncie z paskami, w którym nie było nagrody pokarmowej. Pszczoła po napotkaniu próbki o wzorze z czarno-białych pasków mogła wybrać ramię o tym samym wzorze lub ramię o innym wzorze. Pszczoły z pierwszej grupy najczęściej wybierały ramię o tym samym wzorze (**Rycina 51.10 2**), natomiast te z drugiej grupy zwykle wybierały ramię z innym wzorem.

Eksperymenty z labiryntem dostarczyły mocnego doświadczalnego wsparcia dla hipotezy, że pszczoły mogą rozróżniać na podstawie „taki sam" i „inny". Co ciekawe, badania opublikowane w 2010 roku wskazują, że pszczoły mogą się również nauczyć rozróżniać ludzkie twarze.

Zdolność przetwarzania informacji przez układ nerwowy może się przejawiać w **rozwiązywaniu problemów** – aktywności poznawczej, objawiającej się obmyślaniem sposobu przejścia od jednego stanu do drugiego w obliczu rzeczywistych lub przewidywanych trudności. Na przykład jeśli umieści się szympansa w pokoju z wieloma pudłami ustawionymi na podłodze i bananem wiszącym wysoko poza zasięgiem zwierzęcia, może ono „ocenić" sytuację i ułożyć pudła w stertę, umożliwiając sobie dotarcie do jedzenia. Zachowanie związane z rozwiązywaniem problemów tego typu jest wysoce rozwinięte u niektórych ssaków, zwłaszcza naczelnych i delfinów. Godne uwagi przykłady zaobserwowano również u niektórych gatunków ptaków, zwłaszcza kruków, wron oraz sójek. W jednym z badań krukom zaprezentowano pokarm zwisający z gałęzi na sznurku. Po nieudanych próbach złapania pokarmu w locie jeden z kruków usiadł na gałęzi i na przemian podciągał sznurek i stawał na nim, aż pokarm znalazł się w jego zasięgu. Inne kruki w końcu również znalazły podobne rozwiązanie. Niektórym z nich nie udało się jednak rozwiązać problemu, co wskazuje na to, że sukces w rozwiązywaniu problemu u tego gatunku, jak i u innych zależy od indywidualnego doświadczenia i zdolności.



1 Pszczoły zostały przeszkolone w kolorowym labiryncie. Jak pokazano tutaj, jedna grupa została nagrodzona za wybranie tego samego koloru co bodziec.

2 Pszczoły testowano w labiryncie z wzorami. Pszczoły wcześniej nagrodzone za wybranie tego samego koloru najczęściej wybierały linie ułożone w taki sam sposób jak linie bodźca.

▲ **Rycina 51.10 Test z labiryntem na myślenie abstrakcyjne u pszczół.** Te labirynty zostały zaprojektowane, aby sprawdzić, czy pszczoły potrafią odróżnić „taki sam" od „inny".

Rozwój zachowań wyuczonych

Większość z nabytych zachowań, które omówiliśmy, obejmuje uczenie się zachodzące w krótkim czasie. Niektóre zachowania rozwijają się stopniowo. Na przykład niektóre gatunki ptaków uczą się śpiewu etapami.

W przypadku pasówki białobrewej (*Zonotrichia leucophrys*) pierwszy etap nauki odbywa się na początku życia, kiedy opierzone pisklę pasówki słyszy pierwszy śpiew. Jeśli pisklę nie usłyszy śpiewu prawdziwych pasówek lub nagrań ich śpiewu podczas pierwszych 50 dni swojego życia, nie będzie potrafiło śpiewać jako dorosły osobnik. Mimo że młode ptaki nie śpiewają podczas okresu wrażliwego, uczą się na pamięć pieśni swojego gatunku, słuchając śpiewu innych osobników. Podczas okresu wrażliwego opierzone pisklęta ćwierkają częściej w odpowiedzi na śpiew swojego gatunku niż na śpiew innych gatunków. Zatem, mimo że młode pasówki białobrewe uczą się pieśni, którą będą śpiewać jako dorosłe, uczenie wydaje się powiązane z preferencjami kontrolowanymi genetycznie.

Po okresie wrażliwym, kiedy pasówka białobrewa zapamiętuje pieśń swojego gatunku, następuje druga faza uczenia się, kiedy młody ptak śpiewa niepewne tony zwane podpieśnią. Słyszy swój śpiew i porównuje go z pieśnią wyuczoną na pamięć podczas okresu wrażliwego. Kiedy pieśń pasówki będzie identyczna z tą zapamiętaną, „krystalizuje się" ona jako wersja końcowa pieśni i dorosły ptak do końca życia śpiewa tylko tę pieśń.

Scenariusz opisany dla pasówki białobrewej może jednak wyglądać inaczej u innych gatunków ptaków. Na przykład u kanarków nie występuje wyróżniający się okres wrażliwy na uczenie się pieśni. Młody kanarek zaczyna od podpieśni, ale rozwój pełnej pieśni kanarka nie krystalizuje się w taki sam sposób jak u pasówki białobrewej. Pomiędzy okresami rozrodczymi śpiew staje się ponownie elastyczny, a dorosły samiec co roku może się nauczyć nowych „sylab" i dodać je do pieśni, którą już śpiewa.

Uczenie się śpiewu jest jednym z wielu przykładów sposobu, w jaki zwierzęta uczą się od innych przedstawicieli swojego gatunku. Na zakończenie rozważań na temat uczenia się przyjrzymy się jeszcze kilku przykładom odzwierciedlającym bardziej ogólne zjawisko społecznego uczenia się.

Uczenie się społeczne

Wiele zwierząt uczy się rozwiązywać problemy, obserwując zachowanie innych osobników. Na przykład młode dzikie szympansy uczą się, jak rozbić orzechy palmowe dwoma kamieniami, naśladując doświadczone szympansy (**Rycina 51.11**). Ten rodzaj uczenia się poprzez obserwowanie innych nazywa się **uczeniem się społecznym**.

Inny przykład tego, jak uczenie się społeczne może modyfikować zachowanie, pochodzi z badań nad koczkodanem zielonym (*Cercopithecus aethiops*) w Parku Narodowym Amboseli w Kenii. Koczkodany, które są mniej więcej wielkości domowego kota, stworzyły złożony zestaw sygnałów alarmowych. Koczkodany z Amboseli wydają inny dźwięk ostrzegawczy, gdy pojawi się lampart, orzeł i wąż – drapieżniki, które polują na koczkodany. Gdy koczkodan widzi lamparta, wydaje głośny szczekliwy dźwięk, gdy widzi orła, wydaje krótki dwusylabowy kaszel, a ostrzeżenie przed wężem przypomina „bulgotanie". Po usłyszeniu konkretnego nawoływania alarmowego inne

▲ **Rycina 51.11 Młody szympans uczy się rozbijać orzechy palmy olejowej, obserwując doświadczonego starszego osobnika**

koczkodany w grupie zachowują się w odpowiedni sposób: ostrzeżone o pojawieniu się lamparta biegną na drzewo (koczkodany na drzewach są zwinniejsze niż lampart); patrzą do góry, słysząc dźwięk ostrzegający przed orłem, a po usłyszeniu alarmu dotyczącego węża patrzą w dół (**Rycina 51.12**).

Młode koczkodanów wydają sygnały ostrzegawcze, lecz są one stosunkowo nieprecyzyjne. Na przykład wydają alarm dotyczący „orła", widząc jakiegokolwiek ptaka, w tym także nieszkodliwego, na przykład żołnę. Wraz z wiekiem małpy doskonalą swoją dokładność. W rzeczywistości dorosłe koczkodany ostrzegają o obecności orła tylko na widok orła należącego do jednego z dwóch gatunków żywiących się koczkodanami. Młode prawdopodobnie uczą się, jak poprawnie alarmować, obserwując innych członków grupy i otrzymując potwierdzenie społeczne. Na przykład jeśli młode alarmuje w odpowiednim momencie –

▲ **Rycina 51.12 Koczkodany zielone uczące się poprawnego używania zawołań ostrzegawczych.** Widząc pytona (na pierwszym planie), koczkodany podnoszą wyraźny alarm ostrzegający o obecności „węża" (wstawka), a członkowie grupy stoją wyprostowani i spoglądają w dół.

powiedzmy ostrzega o obecności orła, gdy orzeł rzeczywiście znajduje się ponad nim – inny członek grupy będzie również alarmował o obecności orła. Ale gdy młode alarmuje, kiedy leci żołna, dorosłe osobniki w grupie pozostają cicho. Koczkodany zielone posiadają więc początkową, niewyuczoną tendencję do ostrzegania o potencjalnie zagrażających obiektach w środowisku. Uczą się precyzyjnie dostrajać zawołania po to, aby jako dorosłe osobniki ostrzegały tylko przed prawdziwym niebezpieczeństwem i mogły dostrajać zawołania alarmowe następnego pokolenia.

Uczenie się społeczne tworzy korzenie **kultury**, która może być zdefiniowana jako system przekazywania informacji poprzez uczenie się społeczne lub nauczanie, które wpływa na zachowanie osobników w populacji. Transfer kulturowy informacji może zmieniać formę zachowania i tym samym wpływać na sprawność osobników.

Zmiany w zachowaniu, wynikające z doboru naturalnego, występują w znacznie dłuższej skali czasowej niż samo uczenie się. W zagadnieniu 51.3 przyjrzymy się zależności między określonymi zachowaniami a procesami doboru związanymi z przeżywaniem i rozmnażaniem.

PYTANIA KONTROLNE **51.2**

1. Jak uczenie się skojarzeniowe może wytłumaczyć fakt, że różne gatunki niesmacznych lub parzących owadów mają podobne ubarwienie?
2. **A CO JEŚLI?** W jaki sposób możesz rozmieścić kilka obiektów w laboratorium i manipulować nimi, aby przetestować, czy zwierzę może wykorzystać mapę poznawczą do zapamiętania położenia źródła pokarmu?
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** W jaki sposób wyuczone zachowanie może się przyczyniać do specjacji? (Patrz zagadnienie 24.1).

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

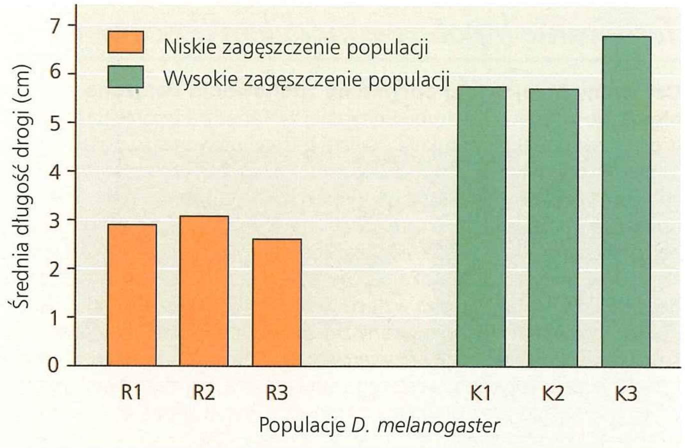
ZAGADNIENIE **51.3**

Różne zachowania można wyjaśnić doborem skierowanym na przeżycie osobnika i sukces reprodukcyjny

EWOLUCJA Przejdziemy teraz do trzeciego pytania Tinbergena – w jaki sposób zachowanie zwiększa przeżycie oraz reprodukcję w populacji. A zatem przeniesiemy uwagę z przyczyny bezpośredniej – pytania „jak" – na przyczynę ostateczną – pytanie „dlaczego". Zaczniemy od rozważenia aktywności związanej z gromadzeniem pożywienia. Zachowanie związane z poszukiwaniem pokarmu, czyli z **żerowaniem**, dotyczy nie tylko samej czynności jedzenia, lecz także każdej czynności wykonywanej przez zwierzę w celu znalezienia, rozpoznania oraz zdobycia pokarmu.

Ewolucja zachowania związanego z żerowaniem

Muszka owocowa pozwala nam zbadać jeden ze sposobów, w jakie mogło wyewoluować zachowanie związane z żerowaniem. Zmiana w genie o nazwie *forager* (*for*) decyduje o tym, jak daleko larwy *Drosophila* wędrują podczas żerowania. Larwy posiadające allel for^R („wędrowiec") podczas żerowania przeciętnie przebywają drogę prawie dwukrotnie dłuższą niż larwy z allelem for^s („siedzące").



▲ **Rycina 51.13 Ewolucja zachowań związanych z żerowaniem w laboratoryjnych populacjach *Drosophila melanogaster*.** Po 74 pokoleniach żyjących w niskim zagęszczeniu populacji larwy *D. melanogaster* (populacje R1–R3) pokonywały krótsze odległości w czasie żerowania niż larwy *D. melanogaster* żyjące w wysokim zagęszczeniu (populacje K1–K3).

ZINTERPRETUJ DANE *Jaką alternatywną hipotezę można wykluczyć, mając trzy linie R i K, a nie po jednej z każdej linii?*

Zarówno allel for^R, jak i for^s obecne są w naturalnych populacjach. Jakie okoliczności mogą być sprzyjające dla jednego lub drugiego allelu? Odpowiedź stała się jasna, gdy w doświadczeniach muszki trzymano przez wiele pokoleń w niskim lub wysokim zagęszczeniu populacji. Larwy hodowane przez wiele pokoleń w niskim zagęszczeniu żerowały na krótszych dystansach niż te hodowane w wysokim zagęszczeniu (**Rycina 51.13**). Co więcej, badania genetyczne wykazały, że allel for^s zwiększał swoją częstotliwość występowania w populacjach o niskim zagęszczeniu, natomiast allel for^R zwiększał częstotliwość w grupie o wysokim zagęszczeniu. Zmiany te mają sens. W populacji o niskim zagęszczeniu żerowanie na krótkim dystansie dostarcza wystarczającej ilości pokarmu, podczas gdy żerowanie na dłuższych dystansach powodowałoby w rezultacie niepotrzebne wydatkowanie energii. Jednakże w warunkach dużego zagęszczenia żerowanie na dłuższych dystansach umożliwia larwom przeniesienie się poza obszary niedostatku pokarmu. Zatem możliwa do zinterpretowania ewolucyjna zmiana zachowania zaszła w trakcie eksperymentu.

Optymalny model żerowania

Aby zbadać najważniejsze przyczyny rozmaitych strategii związanych z żerowaniem, ekolodzy behawioralni czasami stosują rodzaj analizy kosztów i zysków używanej w ekonomii. Zgodnie z tym pomysłem zakłada się, że zachowania związane z żerowaniem są kompromisem pomiędzy korzyściami płynącymi z odżywiania a kosztami zdobycia pokarmu. Koszty mogą obejmować wydatek energetyczny na poszukiwanie pokarmu, jak również ryzyko zostania zjedzonym podczas żerowania. Według

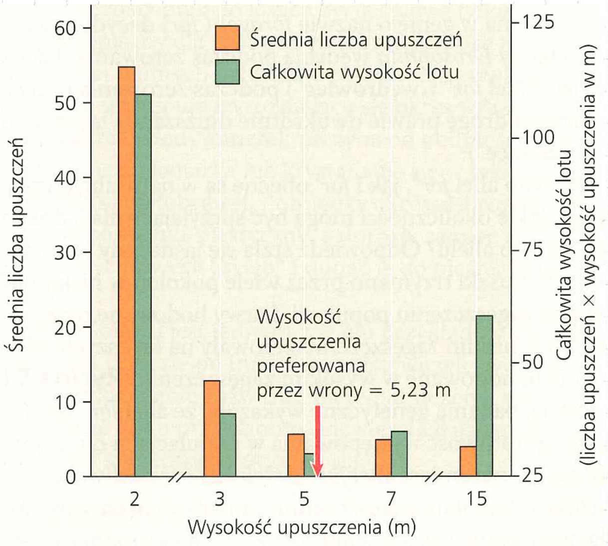
ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

Testowanie hipotezy z modelem ilościowym

Czy wrony przejawiają optymalne zachowania związane z żerowaniem? Na wyspach Kolumbii Brytyjskiej w Kanadzie wrony alaskańskie (*Corvus caurinus*) przeszukują skaliste baseny pływowe w poszukiwaniu ślimaków morskich zwanych zwójkami. Po wypatrzeniu zwójki wrona chwyta ją dziobem, wzlatuje w górę i zrzuca zwójkę na skały. Jeśli upuszczenie jest udane, skorupka pęka i wrona może zjeść posiłek składający się z miękkich części ślimaka. Jeśli nie, wrona ponownie wznosi się w górę i upuszcza ślimaka. Czyni tak do czasu, aż muszla pęknie. Co decyduje o tym, jak wysoko wzleci? Jeśli względy energetyczne zdominowały wybór zachowania wrony związany z żerowaniem, średnia wysokość upuszczenia może odzwierciedlać kompromis pomiędzy kosztami latania wyżej i korzyścią częstszego sukcesu. W tym ćwiczeniu sprawdzisz, jak dobrze ten optymalny model żerowania przewiduje średnią wysokość upuszczenia obserwowaną w przyrodzie.

Przebieg eksperymentów Wysokość, z jakiej wrony upuszczały ślimaki w środowisku naturalnym, była mierzona przez odniesienie do oznaczonego słupa ustawionego w pobliżu. W teście zachowanie wron symulowano za pomocą urządzenia upuszczającego zwójki na skały ze stałej platformy. Podczas wielu prób z urządzeniem rejestrowano i uśredniano przeciętną liczbę upuszczeń potrzebnych do rozbicia zwójki z różnych wysokości platformy. Łącząc dane dla każdej wysokości platformy, całkowitą wysokość „lotu" obliczono poprzez pomnożenie wysokości przez średnią wymaganą liczbę upuszczeń.

Dane z eksperymentu



Zinterpretuj dane

1. Jak średnia liczba upuszczeń potrzebnych do rozbicia zwójki zależy od wysokości platformy dla upuszczenia z 5 metrów lub mniej? Dla upuszczeń wynoszących więcej niż 5 metrów?
2. Całkowita wysokość lotu może być uważana za pomiar całkowitej energii potrzebnej do rozłupania zwójki. Dlaczego wartość ta jest niższa dla platformy ustawionej na wysokości 5 metrów niż dla platformy na wysokości 2 lub 15 metrów?
3. Porównaj wysokość upuszczenia preferowaną przez wrony z wykresem całkowitej wysokości lotu dla upuszczeń z platformy. Czy dane są zgodne z hipotezą optymalnego żerowania? Wyjaśnij.
4. W testowaniu optymalnego modelu żerowania przyjęto, że zmiany wysokości upuszczenia zmieniły tylko zapotrzebowanie na całkowitą energię. Czy uważasz, że to jest realne ograniczenie, czy może inne czynniki niż całkowita energia mogą być zmienione przez wysokość?
5. Naukowcy zaobserwowali, że wrony zbierają i upuszczają tylko największe zwójki. Jakie są powody, dla których wrony preferują większe zwójki?
6. Okazało się, że prawdopodobieństwo rozbicia zwójki było takie samo dla zwójki zrzuconej po raz pierwszy, jak dla nierozbitej zwójki zrzuconej poprzednio wiele razy. Jeśli zamiast tego wzrośnie prawdopodobieństwo rozbicia, jaką zmianę możesz przewidzieć w zachowaniu wrony?

Źródło danych R. Zach, *Shell-dropping: Decision-making and optimal foraging in north-western crows*, „Behavior", 68, 1979, s. 106–117.

tego **optymalnego modelu żerowania** dobór naturalny powinien preferować zachowanie związane z żerowaniem minimalizujące koszty żerowania, a maksymalizujące zyski. **Ćwiczenie umiejętności naukowych** stanowi przykład zastosowania tego modelu w odniesieniu do zwierząt żyjących na wolności.

Równoważenie ryzyka i nagrody

Jednym z najważniejszych potencjalnych kosztów żerującego zwierzęcia jest zagrożenie drapieżnictwem. Maksymalizowanie pozyskania energii i minimalizowanie kosztów energetycznych na nic się nie przydadzą, jeśli zachowanie żerującego zwierzęcia spowoduje, że stanie się ono łatwym posiłkiem dla drapieżnika. Dlatego wydaje się logiczne, że zagrożenie drapieżnictwem może oddziaływać na zachowania związane z żerowaniem. Jest tak w przypadku mulaka (*Odocoileus hemionus*), jelenia żyjącego w górach zachodniej części Ameryki Północnej. Badacze stwierdzili, że dostępność pokarmu dla mulaka jest dosyć jednolita na całym potencjalnym obszarze żerowania, choć nieco niższa na otwartych, niezalesionych obszarach. Natomiast zagrożenie drapieżnictwem znacznie się różniło; puma (*Puma concolor*), główny drapieżnik, zabija wiele mulaków na pograniczu lasu, a tylko niewielką ich liczbę na terenach otwartych i w głębi lasu.

W jaki sposób zachowanie związane z żerowaniem mulaka odzwierciedla różnice w zagrożeniu drapieżnictwem w określonych strefach? Mulaki żerują głównie na obszarach otwartych. Tak więc okazuje się, że zachowanie mulaka związane z żerowaniem odzwierciedla większą zmienność w zagrożeniu drapieżnictwem, a nie mniejszą zmienność w dostępności do pokarmu. Przykład ten podkreśla, że zachowanie często odzwierciedla kompromis pomiędzy konkurencyjnymi presjami selekcyjnymi.

Zachowanie godowe i wybór partnera

Tak jak żerowanie jest decydujące dla przetrwania zwierzęcia, tak zachowania godowe i wybór partnera decydują o sukcesie reprodukcyjnym. Zachowania te obejmują poszukiwanie, czyli wabienie partnerów, wybór spośród potencjalnych partnerów, rywalizację o partnerów oraz opiekę nad potomstwem.

Systemy kojarzeniowe i dymorfizm płciowy

Chociaż mamy skłonność do myślenia, że kojarzenie się to po prostu związek samca i samicy, gatunki różnią się znacznie w zakresie systemów kojarzenia, czasu trwania i liczby związków pomiędzy samcami i samicami. U niektórych gatunków zwierząt kojarzenie się jest przypadkowe, bez silnych więzi partnerskich. U innych partnerzy tworzą przez pewien czas związek **monogamiczny** (jeden samiec kojarzy się z jedną samicą) lub **poligamiczny** (osobnik jednej płci kojarzy się z kilkoma osobnikami drugiej płci). Poligamiczne związki wiążą się z poligynią, jeden samiec i wiele samic, albo poliandrią, jedna samica i wiele samców.

Zakres, w jakim samce i samice różnią się wyglądem, zespół cechy znany jako dymorfizm płciowy, zwykle różni się w zależności od rodzaju systemu kojarzenia (**Rycina 51.14**). Wśród gatunków monogamicznych samce i samice często wyglądają bardzo podobnie. Natomiast wśród gatunków poligamicznych płeć przyciągająca wielu partnerów rozrodczych jest zwykle ładniejsza i większa niż płeć przeciwna. Wkrótce omówimy ewolucyjne podstawy tych różnic.

Systemy kojarzeniowe i opieka rodzicielska

Potrzeby młodego potomstwa stanowią ważny czynnik ograniczający ewolucję systemów kojarzenia. Na przykład świeżo wyklute ptaki nie mogą same się o siebie zatroszczyć. Potrzebują one ciągłego dostarczania dużej ilości pokarmu, co jest wymaganiem raczej trudnym do spełnienia dla jednego rodzica. W takich przypadkach samiec, który pozostaje i pomaga jednej partnerce, może ostatecznie posiadać więcej potomstwa zdolnego do przeżycia, niż gdyby odszedł poszukiwać dodatkowych partnerek. Może to tłumaczyć, dlaczego większość ptaków jest monogamiczna. Natomiast u ptaków, których młode prawie zaraz po wykluciu mogą się same wykarmić i zatroszczyć o siebie, samce uzyskują mniejszą korzyść z pozostawania ze swoją partnerką. Samce tych gatunków, takich jak bażanty czy przepiórki, mogą maksymalizować swój sukces rozrodczy poprzez poszukiwanie innych partnerek, a więc poliginia jest stosunkowo popularna u tych ptaków. U ssaków samica w okresie laktacji jest często jedynym źródłem pokarmu dla potomstwa; samce zazwyczaj nie pełnią żadnej roli w wychowaniu młodych. U tych gatunków ssaków, których samce chronią samice i młode, na przykład u lwów, samiec lub mała grupa samców zwykle opiekuje się jednocześnie wieloma samicami w haremie.

Innym czynnikiem wpływającym na zachowanie godowe i opiekę rodzicielską jest pewność ojcostwa. Urodzone młode lub jaja złożone przez samicę z pewnością zawierają geny samicy. Jednak nawet w związku monogamicznym inny samiec niż ten, z którym samica zwykle się kojarzy, może spłodzić jej potomstwo. Prawdopodobieństwo ojcostwa jest względnie niskie u większości gatunków z zapłodnieniem wewnętrznym, ponieważ akt płciowy i narodziny (lub gody i składanie jaj) są

▼ Rycina 51.14 Związek pomiędzy systemem kojarzeń a wyglądem samca i samicy

a. Monogamia

U gatunków monogamicznych, takich jak ta mewa zachodnia (*Larus occidentalis*), trudno odróżnić samca od samicy wyłącznie na podstawie cech zewnętrznych.

b. Poligynia

U gatunków poligynicznych, takich jak jeleń kanadyjski (*Cervus canadensis*), samiec (po prawej) jest często bardziej efektowny.

c. Poliandria

U gatunków poliandrycznych, takich jak ten płatkonóg szydłodzioby (*Phalaropus lobatus*), samice (po prawej) są zazwyczaj bardziej ozdobne niż samce.

▲ **Rycina 51.15 Opieka rodzicielska samca szczęknika złotoczelnego.** Samiec szczęknika (*Opistognathus aurifrons*), ryby żyjącej w tropikalnym środowisku morskim, przechowuje w swojej jamie gębowej jaja, które zapłodnił, dbając o ich dotlenienie i broniąc ich przed drapieżnikami żywiącymi się jajami, aż do momentu wylęgnięcia się młodych.

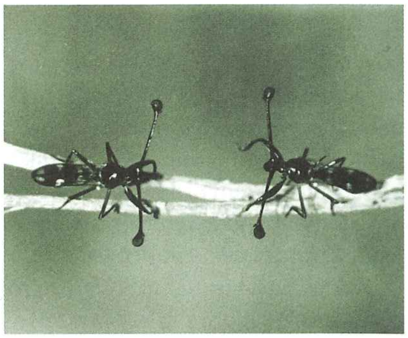
oddalone w czasie. Mogłoby to tłumaczyć, dlaczego u niewielu gatunków ptaków i ssaków rozwinęła się opieka rodzicielska wyłącznie ze strony samca. Jednakże samce wielu gatunków z zapłodnieniem wewnętrznym angażują się w zachowania wydające się zwiększać pewność ojcostwa. Zachowania te obejmują strzeżenie samic, usuwanie spermy z narządów rozrodczych samicy przed kopulacją lub wprowadzanie dużej liczby plemników, aby zastąpić nimi plemniki innego samca. Pewność ojcostwa jest o wiele większa, kiedy składanie jaj i kojarzenie następuje jednocześnie, jak to jest w zapłodnieniu zewnętrznym. Może to tłumaczyć, dlaczego opieka rodzicielska u wodnych bezkręgowców, ryb oraz płazów, jeśli w ogóle występuje, jest z takim samym prawdopodobieństwem sprawowana przez samców, jak przez samice (**Rycina 51.15**; patrz również ryc. 46.6). Opieka rodzicielska świadczona przez samca występuje tylko u niespełna 10% rodzin ryb i płazów z wewnętrznym zapłodnieniem, ale aż u ponad połowy rodzin z zapłodnieniem zewnętrznym.

Warto podkreślić, że pewność ojcostwa nie znaczy, że zwierzęta są świadome tych okoliczności, kiedy zachowują się w określony sposób. Zachowanie rodzicielskie skorelowane z pewnością ojcostwa istnieje, ponieważ zostało wzmocnione przez pokolenia drogą doboru naturalnego. Niemniej jednak zależność pomiędzy pewnością ojcostwa a opieką rodzicielską samców pozostaje polem intensywnych badań i wywołuje ożywione dyskusje.

Dobór płciowy i wybór partnera

Ranga dymorfizmu płciowego w obrębie gatunku wynika z doboru płciowego, rodzaju doboru naturalnego, w którym różnice w sukcesie rozrodczym między osobnikami są konsekwencją różnic w sukcesie, jakim jest zdobycie partnera płciowego (patrz zagadnienie 23.4). Dobór płciowy może przyjąć formę doboru międzypłciowego, w którym osobniki jednej płci wybierają partnerów na podstawie określonych cech płci przeciwnej, na przykład pieśni godowych, lub doboru wewnątrzpłciowego, który dotyczy współzawodnictwa pomiędzy przedstąwicielami tej samej płci o partnerów.

Wybór partnera przez samice Preferencje samic mogą odgrywać główną rolę w ewolucji zachowań i anatomii samca w związku z doborem międzypłciowym. Jako przykład rozważmy zachowanie godowe muchówki z rodziny Diopsidae. Oczy tych owadów znajdują się na końcu stylików ocznych, które są dłuższe u samców niż u samic. Podczas godów samiec prezentuje się samicy, stając do niej przodem. Badacze wykazali, że samice chętniej kojarzą się z samcami, które mają stosunkowo długie styliki oczne. Dlaczego samice miałyby wyróżniać na pozór przypadkową cechę? Ozdoby takie jak długie styliki oczne u tych muchówek oraz jaskrawe ubarwienie u samców ptaków korelują zazwyczaj ze zdrowiem i witalnością samca. Samica, która wybierze zdrowego samca, prawdopodobnie urodzi więcej potomstwa, które przeżyje, aby następnie się rozmnażać. W rezultacie samce mogą konkurować ze sobą w zrytualizowanych walkach, aby przyciągać uwagę samic (**Rycina 51.16**).

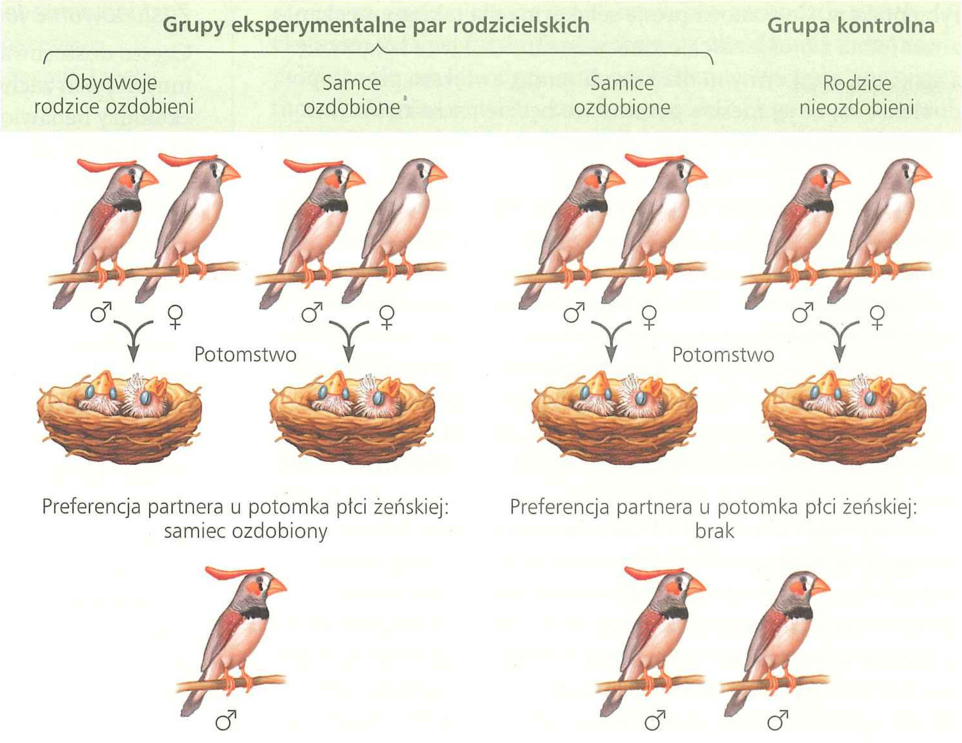


▲ **Rycina 51.16 Samce muchówek z rodzaju *Diopsidae* walczą o samicę.** W takich rytuałach mających na celu konfrontację samiec, którego styliki oczne są mniejsze, zwykle spokojnie się wycofuje.

Eksperymenty przeprowadzane na zeberkach wykazały, że imprinting może się również przyczyniać do wyboru partnera. Zarówno samce, jak i samice zeberek zazwyczaj nie mają na głowie grzebienia z piór (**Rycina 51.17**). Aby zbadać, czy wygląd rodziców oddziałuje na preferencje związane z wyborem partnera przez potomstwo, niezależne od wpływu genetycznego, badacze wyposażyli zeberki w sztuczne ozdoby. Na czole

► **Rycina 51.17 Wygląd zeberki timorskiej w naturze.** Samiec zeberki (po lewej) jest o wiele bardziej wzorzysty i kolorowy niż samica.

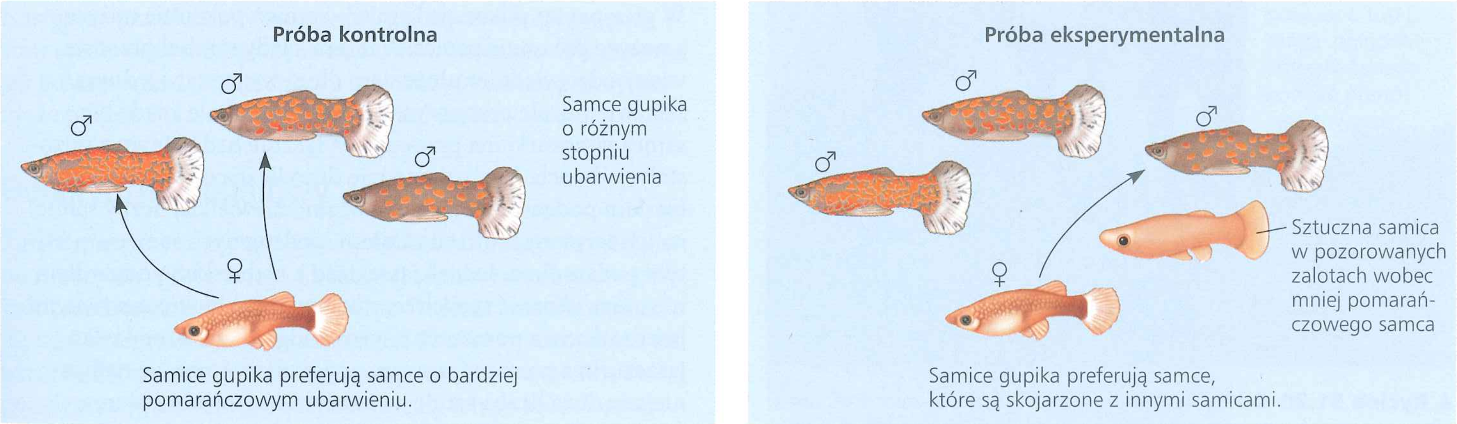
jednego lub obojga rodziców przymocowano taśmą czerwone piórko o długości 2,5 centymetra, kiedy pisklęta miały 8 dni, czyli mniej więcej 2 dni przed otwarciem przez nie oczu. Grupa kontrolna zeberek była wychowywana przez rodziców bez czerwonego piórka. Kiedy pisklęta dorosły, zaprezentowano im potencjalnych partnerów, którzy byli ozdobieni czerwonym piórkiem lub nie (**Rycina 51.18**). Samce nie wykazywały preferencji ani wobec partnerek z piórkiem, ani bez. Samice wychowywane przez nieozdobionych rodziców (bez sztucznego piórka) lub przez rodziców, z których tylko samica była ozdobiona piórkiem, również nie wykazywały preferencji. Jednakże samice wychowywane przez rodziców, którzy oboje byli ozdobieni piórkiem, lub przez parę, w której samiec był ozdobiony piórkiem, preferowały ozdobione samce, gdy przyszło do wyboru partnera. Tak więc samice zeberek w doborze partnera najwyraźniej kierują się cechami ojca.



▲ **Rycina 51.18 Wpływ imprintingu na dobór płciowy.** Doświadczenia wykazały, że pisklęta zeberek płci żeńskiej, które imprintowano sztuczną ozdobą u ojców, preferowały ozdobione samce jako dorosłych partnerów. We wszystkich grupach eksperymentalnych potomstwo płci męskiej nie wykazywało preferencji ani wobec samic ozdobionych, ani nieozdobionych.

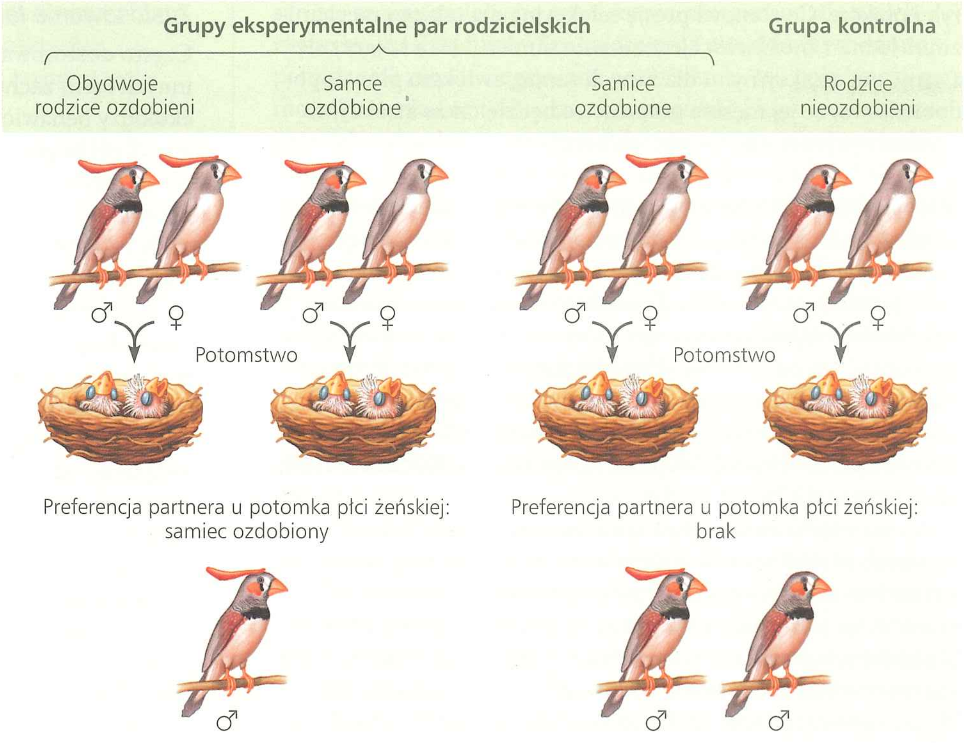
Naśladowanie wyboru partnera, zachowanie, w którym osobniki w populacji naśladują wybór partnera dokonany przez inne osobniki, zostało zbadane u gupików *Poecilia reticulata*. Gdy samica gupika wybiera między samcami bez obecności innych samic, prawie zawsze wybiera samca o bardziej pomarańczowym ubarwieniu. W celu zbadania, czy zachowanie innych samic mogłoby mieć wpływ na tę preferencję, przygotowano doświadczenie z wykorzystaniem zarówno żywych, jak i sztucznych modeli samic (**Rycina 51.19**). Jeżeli samica gupika obserwowała model „zalotów" do samca o mniej rozległym pomarańczowym oznakowaniu, często naśladowała preferencje modelu samicy. Oznacza to, że samica wybrała samca, który był prezentowany w połączeniu raczej z modelem samicy niż samca o bardziej pomarańczowym ubarwieniu. Wyjątki były również pouczające. Zachowanie dotyczące wyboru partnera zwykle nie zmieniało się, gdy różnica ubarwienia była szczególnie duża. Kopiowanie wyboru partnera może zatem maskować genetycznie kontrolowane preferencje samic poniżej pewnego progu różnicy, w tym przypadku dla koloru samca.

Naśladowanie wyboru partnera, będące formą uczenia się społecznego, zaobserwowano również u kilku innych gatunków



▲ **Rycina 51.19 Naśladowanie wyboru partnera przez samice gupików (*Poecilia reticulata*).** Podczas nieobecności innych samic (grupa kontrolna) samice gupików zazwyczaj wybierają samce o bardziej pomarańczowym ubarwieniu. Jednak gdy model samicy jest umieszczony w pobliżu jednego z samców (grupa eksperymentalna), samice gupików często kopiują widoczny wybór modelu, nawet jeśli samiec jest mniej kolorowy niż inne. Samice gupików ignorowały wybór modelu tylko wtedy, gdy alternatywny samiec miał znacznie więcej pomarańczowego ubarwienia.

jednego lub obojga rodziców przymocowano taśmą czerwone piórko o długości 2,5 centymetra, kiedy pisklęta miały 8 dni, czyli mniej więcej 2 dni przed otwarciem przez nie oczu. Grupa kontrolna zeberek była wychowywana przez rodziców bez czerwonego piórka. Kiedy pisklęta dorosły, zaprezentowano im potencjalnych partnerów, którzy byli ozdobieni czerwonym piórkiem lub nie (**Rycina 51.18**). Samce nie wykazywały preferencji ani wobec partnerek z piórkiem, ani bez. Samice wychowywane przez nieozdobionych rodziców (bez sztucznego piórka) lub przez rodziców, z których tylko samica była ozdobiona piórkiem, również nie wykazywały preferencji. Jednakże samice wychowywane przez rodziców, którzy oboje byli ozdobieni piórkiem, lub przez parę, w której samiec był ozdobiony piórkiem, preferowały ozdobione samce, gdy przyszło do wyboru partnera. Tak więc samice zeberek w doborze partnera najwyraźniej kierują się cechami ojca.



▲ **Rycina 51.18 Wpływ imprintingu na dobór płciowy.** Doświadczenia wykazały, że pisklęta zeberek płci żeńskiej, które imprintowano sztuczną ozdobą u ojców, preferowały ozdobione samce jako dorosłych partnerów. We wszystkich grupach eksperymentalnych potomstwo płci męskiej nie wykazywało preferencji ani wobec samic ozdobionych, ani nieozdobionych.

Naśladowanie wyboru partnera, zachowanie, w którym osobniki w populacji naśladują wybór partnera dokonany przez inne osobniki, zostało zbadane u gupików *Poecilia reticulata*. Gdy samica gupika wybiera między samcami bez obecności innych samic, prawie zawsze wybiera samca o bardziej pomarańczowym ubarwieniu. W celu zbadania, czy zachowanie innych samic mogłoby mieć wpływ na tę preferencję, przygotowano doświadczenie z wykorzystaniem zarówno żywych, jak i sztucznych modeli samic (**Rycina 51.19**). Jeżeli samica gupika obserwowała model „zalotów" do samca o mniej rozległym pomarańczowym oznakowaniu, często naśladowała preferencje modelu samicy. Oznacza to, że samica wybrała samca, który był prezentowany w połączeniu raczej z modelem samicy niż samca o bardziej pomarańczowym ubarwieniu. Wyjątki były również pouczające. Zachowanie dotyczące wyboru partnera zwykle nie zmieniało się, gdy różnica ubarwienia była szczególnie duża. Kopiowanie wyboru partnera może zatem maskować genetycznie kontrolowane preferencje samic poniżej pewnego progu różnicy, w tym przypadku dla koloru samca.

Naśladowanie wyboru partnera, będące formą uczenia się społecznego, zaobserwowano również u kilku innych gatunków

▲ **Rycina 51.19 Naśladowanie wyboru partnera przez samice gupików (*Poecilia reticulata*).** Podczas nieobecności innych samic (grupa kontrolna) samice gupików zazwyczaj wybierają samce o bardziej pomarańczowym ubarwieniu. Jednak gdy model samicy jest umieszczony w pobliżu jednego z samców (grupa eksperymentalna), samice gupików często kopiują widoczny wybór modelu, nawet jeśli samiec jest mniej kolorowy niż inne. Samice gupików ignorowały wybór modelu tylko wtedy, gdy alternatywny samiec miał znacznie więcej pomarańczowego ubarwienia.

ryb i ptaków. Co stanowi presję selekcyjną dla takiego mechanizmu? Jedna z możliwości jest taka, że samica, która kojarzy się z samcami atrakcyjnymi dla innych samic, zwiększa prawdopodobieństwo, że jej męskie potomstwo będzie także atrakcyjne i odniesie wysoki sukces reprodukcyjny.

Współzawodnictwo samców o partnerki Poprzednie przykłady pokazały, jak wybór przez samice może selekcjonować najlepszy typ samca w danej sytuacji, doprowadzając do małej zmienności wśród samców. Współzawodnictwo samców o samice jest źródłem doboru płciowego, który także może zmniejszyć zmienność wśród samców. Takie współzawodnictwo może obejmować z a c h o w a n i e a g o n i s t y c z n e, często rytualną walkę decydującą o tym, który ze współzawodników uzyska dostęp do zasobów, takich jak pokarm czy samica (**Rycina 51.20**; patrz też ryc. 51.16).

Mimo współzawodnictwa samców potencjalnie zmniejszającego zróżnicowanie u niektórych gatunków kręgowców jest nadzwyczaj wysoka zmienność zachowania i morfologii samców, na przykład u ryb i jeleni, oraz u wielu bezkręgowców. U niektórych gatunków dobór płciowy doprowadził do ewolucji alternatywnego zachowania godowego i morfologii samców. W jaki sposób badacze analizują sytuacje, w których więcej niż jedno zachowanie godowe może doprowadzić do udanego rozrodu? Jedna z metod wynika z reguł, które rządzą grami.

▲ **Rycina 51.20 Oddziaływania agonistyczne.** Samiec kangura olbrzymiego (*Macropus giganteus*) często „boksuje" w walkach o dostępną samicę. Zazwyczaj jeden z samców parska głośno, zanim uderzy przeciwnika przednimi kończynami w okolice głowy i gardła. Jeśli samiec atakowany się nie wycofa, walka może się nasilić, a każdy z samców, balansując na ogonie, będzie się starał kopnąć rywala ostrymi pazurami tylnej kończyny.

Zastosowanie teorii gier

Często dostosowanie określonej formy zachowania zależy od innych form zachowań w populacji. Badając takie sytuacje, ekolodzy behawioralni używają różnych narzędzi, w tym teorii gier. **Teoria gier**, rozwinięta przez amerykańskiego matematyka Johna Nasha i innych, zajmuje się badaniem optymalnego zachowania w przypadku konfliktu interesów.

Przykładem zastosowania teorii gier do zachowania godowego może być kalifornijska jaszczurka uta plamoboka (*Uta stansburiana*). Samce mają podgardle koloru pomarańczowego, niebieskiego lub żółtego (**Rycina 51.21**). Należałoby oczekiwać, że dobór naturalny będzie sprzyjać jednemu z trzech rodzajów koloru, jednakże wszystkie trzy się utrzymują. Dlaczego? Jak się zdaje, odpowiedź polega na tym, że każdy kolor gardła związany jest z innym wzorcem zachowania: samce o pomarańczowym podgardlu są najbardziej agresywne i bronią dużych obszarów z wieloma samicami. Samce o niebieskim podgardlu są również terytorialne, ale bronią mniejszych terytoriów i mniejszej liczby samic. Samce o żółtym podgardlu nie są terytorialne, naśladują samice i stosują „podstępną" taktykę, aby zyskać szansę skojarzenia się. Z danych wynika, że na sukces skojarzenia się każdego typu samca miała wpływ względna liczebność innych typów w populacji. Jest to przykład doboru zależnego od częstotliwości. W pewnej badanej populacji najczęstsze zabarwienie podgardla zmieniło się w ciągu kilku lat z niebieskiego przez pomarańczowy do żółtego i z powrotem na niebieski.

▲ **Rycina 51.21 Polimorfizm u samców uty blamobokiej (*Uta stansburiana*).** Na lewo samiec o pomarańczowym podgardlu; w środku samiec o niebieskim podgardlu; na prawo samiec o żółtym podgardlu

Porównując współzawodnictwo między samcami jaszczurek do gry dziecięcej papier-nożyce-kamień, naukowcy znaleźli wyjaśnienie dla cykli zmian w populacji jaszczurek. W grze papier pokonuje kamień, kamień pokonuje nożyce, a nożyce pokonują papier. A zatem każdy symbol przedstawiony odpowiednim ułożeniem dłoni wygrywa w jednym zestawieniu, ale przegrywa w innym. Podobnie każdy typ samca jaszczurki ma przewagę wyłącznie nad jednym z pozostałych dwóch. Kiedy występuje duża liczba osobników o niebieskim podgardlu, mogą one bronić niewielkiej liczby samic na ich terytoriach przed zalotami podstępnych samców z żółtym podgardlem. Jednak jaszczurki z niebieskim podgardlem nie mogą obronić swoich terytoriów przed hiperagresywnymi jaszczurkami z pomarańczowym podgardlem. Kiedy tylko jaszczurki z pomarańczowym podgardlem staną się najliczniejsze, duża liczba samic na każdym terytorium stwarza możliwość dla jaszczurek z żółtym podgardlem większego sukcesu w kojarzeniu się. Jaszczurki z żółtym podgardlem stają się coraz liczniejsze, ale wtedy stwarzają szansę jaszczurkom z niebieskim podgardlem, których taktyka strzeżenia małych obszarów ponownie pozwala im na największy sukces.

Tak więc śledząc populację w czasie, można zaobserwować trwanie wszystkich trzech rodzajów kolorów i okresowe zmiany, w których dany rodzaj jest najbardziej rozpowszechniony.

Teoria gier daje możliwość rozważania złożonych problemów ewolucyjnych, w których to sukces względny (sukces reprodukcyjny w stosunku do innych form), a nie bezwzględny, jest kluczem do zrozumienia ewolucji zachowania. Czyni to teorię gier ważnym narzędziem, ponieważ względna skuteczność jednej formy w porównaniu z innymi jest miarą darwinowskiego dostosowania.

PYTANIA KONTROLNE 51.3

1. Dlaczego sposób zapłodnienia koreluje w dużym stopniu z obecnością lub brakiem opieki rodzicielskiej sprawowanej przez samca?
2. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Dobór zrównoważony może utrzymać zmianę w locus (patrz zagadnienie 23.4). Opierając się na doświadczeniach nad żerowaniem opisanych w tym rozdziale, wymyśl prostą hipotezę, aby wyjaśnić obecność zarówno alleli for^R, jak i for^s w naturalnych populacjach muszki.
3. **A CO JEŚLI?** Przypuśćmy, że wirus, który zakaził populację jaszczurek *Uta stansburiana*, zabiłby o wiele więcej samców niż samic. W jaki sposób wpłynęłoby to bezpośrednio na współzawodnictwo o sukces rozrodczy pomiędzy samcami?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 51.4

Analizy genetyczne i koncepcja dostosowania łącznego dostarczają podstaw do badania ewolucji zachowań

EWOLUCJA Przeanalizujemy teraz zagadnienia związane z czwartym pytaniem Tinbergena – ewolucyjną historią zachowań. Najpierw przyjrzymy się kontroli genetycznej zachowania. Następnie prześledzimy zmienność genetyczną leżącą u podstaw ewolucji poszczególnych zachowań. Wreszcie zobaczymy, jak poszerzenie definicji doboru poza indywidualne przeżycie może pomóc wyjaśnić „bezinteresowne" zachowanie.

Genetyczne podstawy zachowania

Zgłębianie genetycznych podstaw zachowania rozpoczniemy od zachowania związanego z zalotami samców muszki owocowej, przedstawionego na rycinie 51.4. Podczas zalotów samiec muszki przeprowadza serię złożonych działań w odpowiedzi na wiele bodźców czuciowych. Badania genetyczne ujawniły, że pojedynczy gen zwany *fru* kontroluje cały ten rytuał zalotów. Jeśli gen *fru* jest zmutowany do formy nieaktywnej, samce nie zalecają się i nie kojarzą się z samicami. (Nazwa *fru* jest skrótem od angielskiego *fruitless* – „bezowocny", co odzwierciedla brak potomstwa od zmutowanych samców). Normalne samce i samice muszki przejawiają różne formy ekspresji genu *fru*. Kiedy samice są manipulowane genetycznie, aby zachodziła u nich ekspresja męskiej formy *fru*, zalecają się one do innych samic, pełniąc rolę zwykle odgrywaną przez samce. Jak pojedynczy gen może kontrolować tyle różnych czynności? Eksperymenty przeprowadzone w kilku współpracujących ze sobą laboratoriach wykazały, że *fru* jest głównym genem regulatorowym, który kieruje ekspresją i aktywnością wielu genów o węższych funkcjach. Geny kontrolowane przez gen *fru* razem doprowadzają do specyficznego płciowo rozwoju układu nerwowego muszki. W efekcie *fru* programuje muszkę do zachowania, jakim są zaloty samca, poprzez nadzorowanie specyficznych dla samca połączeń w centralnym układzie nerwowym.

W wielu przypadkach różnice w zachowaniu nie wynikają z inaktywacji genu, ale ze zmiany aktywności albo ilości produktu genu. Pewien uderzający przykład pochodzi z badania dwóch gatunków pokrewnych norników, małych gryzoni podobnych do myszy. Samce nornika łąkowego (*Microtus pennsylvanicus*) wiodą samotny tryb życia i nie tworzą długotrwałych związków z partnerkami. Po skojarzeniu się zwracają niewielką uwagę na młode. Natomiast samce nornika preriowego (*Microtus ochrogaster*) po skojarzeniu się tworzą parę z jedną samicą (**Rycina 51.22**). Samce nornika preriowego opiekują się swoimi młodymi, liżą je i przenoszą, a także są agresywne wobec intruzów.

O rodzaju partnerstwa i zachowania rodzicielskiego samców norników decyduje neuroprzekaźnik peptydowy. Peptyd ten, znany jako ADH lub wazopresyna (patrz rozdział 44), jest uwalniany podczas kojarzenia się i wiąże się do specyficznego receptora w centralnym układzie nerwowym. Gdy samce nornika preriowego otrzymują lek blokujący w mózgu receptory dla wazopresyny, nie udaje się im tworzyć pary po godach.

Gen receptora wazopresyny podlega znacznie silniejszej ekspresji w mózgu norników preriowych niż w mózgu norników

◀ **Rycina 51.22** **Para norników preriowych (*Microtus ochrogaster*) przytulona do siebie.** Jak pokazano tutaj, samce północnoamerykańskiego nornika preriowego tworzą bliskie związki z partnerkami oraz mają duży udział w opiece nad potomstwem.

łąkowych. Aby sprawdzić hipotezę, że stężenie receptora wazopresyny w mózgu reguluje zachowanie po skojarzeniu, naukowcy wprowadzili gen receptora wazopresyny nornika preriowego do mózgu nornika łąkowego. Samce nornika łąkowego niosące ten gen nie tylko wytworzyły mózgi zawierające wyższy poziom receptora wazopresyny, ale także przejawiały wiele takich samych zachowań godowych jak samce nornika preriowego, na przykład łączenie się w pary. Tak więc, mimo że wiele genów wpływa na łączenie się w pary i rodzicielstwo u norników, zmiana stężenia receptora wazopresyny jest wystarczająca, aby zmienić rozwój tych zachowań.

Zmienność genetyczna a ewolucja zachowania

Behawioralne różnice między blisko spokrewnionymi gatunkami, takimi jak nornik preriowy i łąkowy, są powszechne. Istotne różnice w zachowaniu można również znaleźć w obrębie gatunku, ale są one często słabiej zaznaczone. Gdy zmienność behawioralna między populacjami gatunku koreluje ze zmianami warunków środowiskowych, może to odzwierciedlać dobór naturalny.

Studium przypadku: *zmienność wyboru ofiary*

Przykładem zmienności zachowania warunkowanego genetycznie w obrębie gatunku jest wybór ofiary przez węża pończosznika *Thamnophis elegans*. Naturalna dieta tego gatunku jest w Kalifornii bardzo zróżnicowana. Populacje nadmorskie żywią się salamandrami, żabami i ropuchami, głównie jednak ślimakami bananowymi (*Ariolimus californicus*) (**Rycina 51.23**). Populacje śródlądowe jedzą żaby, pijawki i ryby, ale nie jedzą ślimaków bananowych. W rzeczywistości ślimaki bananowe występują rzadko lub są nieobecne w siedliskach śródlądowych.

Kiedy badacze dali wężom z obu populacji ślimaki bananowe, większość węży nadmorskich chętnie je jadła, natomiast węże śródlądowe na ogół nie. Do jakiego stopnia doświadczenie oraz geny przyczyniają się do jedzenia ślimaków bananowych? Aby odpowiedzieć na to pytanie, zebrano ciężarne samice węży z dzikich populacji i umieszczono w oddzielnych klatkach w laboratorium. Potomstwu, kiedy było jeszcze bardzo młode, oferowano mały kawałek ślimaka bananowego codziennie przez dziesięć dni. Ponad 60% młodych węży pochodzących od matek z wybrzeża zjadało ślimaki bananowe przez osiem lub więcej z dziesięciu dni. W przeciwieństwie do nich mniej niż 20% młodych węży pochodzących od matek śródlądowych zjadało kawałek ślimaka bananowego choćby raz. Zapewne nie jest niespodzianką, że upodobanie do smaku ślimaków bananowych wydaje się genetycznie nabyte.

Dlaczego warunkowana genetycznie różnica w preferencji pokarmowej pasuje tak dobrze do siedlisk węży? Okazało się, że populacje nadbrzeżne oraz śródlądowe różnią się ze względu na umiejętności rozpoznania cząsteczek zapachowych wytwarzanych przez ślimaki bananowe i reagowania na nie. Badacze postawili hipotezę, że kiedy węże śródlądowe kolonizowały siedliska nadbrzeżne ponad 10 000 lat temu, niektóre z nich mogły rozpoznawać ślimaki bananowe po zapachu. Korzystając z tego źródła pokarmu, węże te zdobywały lepsze przystosowanie niż węże z tej części populacji, która ignorowała ślimaki. Przez setki

▲ **Rycina 51.23 Wąż pończosznik *Thamnophis elegans* ze środowiska nadbrzeżnego zjadający ślimaka bananowego.** Eksperymenty wskazują, że preferencje pokarmowe tych węży do ślimaków bananowych mogą pozostawać głównie pod wpływem genetycznym, a nie środowiskowym.

albo tysiące pokoleń ta umiejętność rozpoznawania ślimaków jako ofiary stawała się coraz częstsza w populacji nadbrzeżnej. Obserwowana dzisiaj wyraźna zmiana w zachowaniu pomiędzy populacjami nadbrzeżnymi i śródlądowymi może być świadectwem tej zmiany ewolucyjnej z przeszłości.

Studium przypadku: *zmienność wzorców migracji*

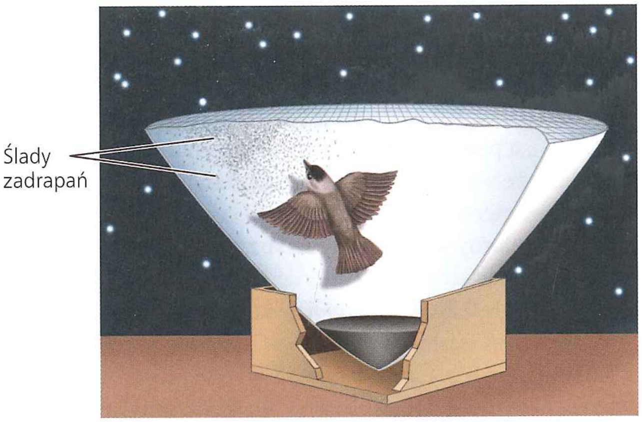
Jednym z gatunków dobrze nadających się do badania zmienności behawioralnej jest kapturka (*Sylvia atricapilla*), mały migrujący ptak śpiewający. Kapturki rozmnażające się w Niemczech na okres zimowania migrują zazwyczaj na południowy zachód – do Hiszpanii, a następnie na południe – do Afryki. W latach pięćdziesiątych XX wieku część kapturek zaczęła spędzać zimy w Wielkiej Brytanii, a z czasem ich populacja zimująca w Wielkiej Brytanii osiągnęła wiele tysięcy. Obrączkowanie pokazało, że niektóre z tych ptaków migrowały na zachód ze środkowych Niemiec. Czy ta zmiana wzorca migracji była wynikiem doboru naturalnego? Jeśli tak, ptaki zimujące w Wielkiej Brytanii muszą posiadać dziedziczną różnicę w zachowaniu migracyjnym. Aby sprawdzić tę hipotezę, badacze z Instytutu Maksa Plancka w Radolfzell w Niemczech wymyślili sposób badania ukierunkowania migracji w warunkach laboratoryjnych (**Rycina 51.24**). Wyniki pokazały, że te dwa wzorce migracji – na zachód i na południowy zachód – odzwierciedlają różnice genetyczne pomiędzy dwiema populacjami.

Badania zachodnioeuropejskiej kapturki wskazują, że zmiana w zachowaniu pojawiła się niedawno i nastąpiła szybko. Przed 1950 rokiem nie znano przypadków kapturek migrujących z Niemiec na zachód. Do lat dziewięćdziesiątych zeszłego stulecia osobniki migrujące na zachód stanowiły 7–11% populacji kapturek w Niemczech. Kiedy tylko migracja na zachód się rozpoczęła, jej częstotliwość utrzymała się i zwiększyła, być może z powodu coraz powszechniejszego stosowania zimowych karmników dla ptaków w Wielkiej Brytanii oraz krótszej drogi migracji.

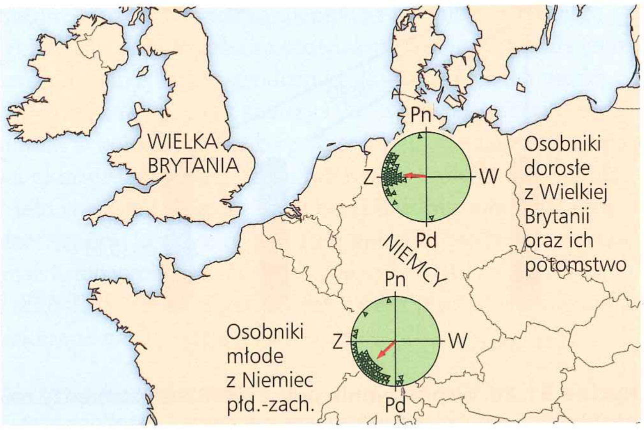
▼ **Rycina 51.24** Badanie naukowe

Czy różnice w ukierunkowaniu migracji są w obrębie gatunku warunkowane genetycznie?

Doświadczenie Peter Berthold i jego współpracownicy w południowych Niemczech wychowali do badań dwie grupy młodych ptaków. Jedna grupa składała się z potomków kapturek złapanych podczas zimowania w Wielkiej Brytanii i następnie hodowanych w Niemczech w klatce na zewnątrz budynku. Druga grupa składała się z młodych ptaków zebranych z gniazd w pobliżu laboratorium i następnie hodowanych w klatkach. Jesienią zespół Bertholda na 1,5–2 godzin umieścił kapturki złapane w Wielkiej Brytanii oraz ptaki wychowane w klatkach w pokrytych szkłem lejowatych klatkach, wyłożonych czarną kalką. Kiedy nocą lejowate klatki zostały umieszczone na zewnątrz, ptaki poruszały się wokół, pozostawiając na kalce ślady wskazujące kierunek, w którym chciały „migrować".



Wyniki Zarówno migrujące osobniki dorosłe złapane w Wielkiej Brytanii, jak i ich potomstwo wychowane w laboratorium zamierzały migrować na zachód. W przeciwieństwie do nich młode ptaki zabrane z gniazd w południowych Niemczech zamierzały migrować na południowy zachód.



Wniosek Młode osobniki kapturek z Wielkiej Brytanii oraz młode ptaki z Niemiec (grupa kontrolna) były hodowane w podobnych warunkach, ale wykazywały znacznie różniące się kierunki migracji, wskazując, że ukierunkowanie migracyjne ma podłoże genetyczne.

Źródło: P. Berthold i in., *Rapid microevolution of migratory behavior in wild bird species*, „Nature", 360, 1992, s. 668–690.

A CO JEŚLI? *Przypuśćmy, że w tym eksperymencie nie wykazano by różnic w ukierunkowaniu migracji. Czy mógłbyś wywnioskować, że zachowanie ptaków nie miało podstaw genetycznych? Uzasadnij odpowiedź.*

Altruizm

Zwykle zakładamy, że zachowania są samolubne; to znaczy, że przynoszą danemu osobnikowi korzyści kosztem innych osobników, zwłaszcza konkurentów. Na przykład lepsza zdolność do żerowania przez jednego osobnika może pozostawić mniej pokarmu dla innych. Problem się zaczyna, gdy pojawiają się zachowania „bezinteresowne". W jaki sposób takie zachowania mogą się pojawić w wyniku doboru naturalnego? Aby odpowiedzieć na to pytanie, przyjrzymy się bliżej kilku przykładom bezinteresownych zachowań i zastanowimy się, w jaki sposób mogły powstać.

Przy omawianiu bezinteresowności będziemy używać określenia **altruizm**, aby opisać zachowanie, które redukuje dostosowanie jednego zwierzęcia, ale zwiększa dostosowanie innych osobników w populacji. Weźmy na przykład pod uwagę susła Beldinga, zamieszkującego niektóre górskie regiony na zachodzie Stanów Zjednoczonych, narażonego na ataki drapieżników, takich jak kojoty i jastrzębie. Suseł, który widzi zbliżającego się drapieżnika, często podnosi piskliwy alarm, ostrzegając nieświadome zagrożenia osobniki, aby wycofały się do swoich norek. Zauważmy, że suseł, który ostrzega inne susły, swoim zachowaniem zwiększa ryzyko utraty życia, ponieważ zwraca na siebie uwagę drapieżnika.

Inny przykład zachowania altruistycznego występuje w społecznościach pszczół miodnych, w których robotnice są niepłodne. Robotnice nigdy się nie rozmnażają, lecz pracują na rzecz jednej płodnej królowej. Co więcej, robotnice żądlą intruzów, co pomaga ochronić ul, ale powoduje śmierć żądlących robotnic.

Altruizm obserwuje się także u golców (*Heterocephalus glaber*), wysoce uspołecznionych gryzoni żyjących w podziemnych komorach i tunelach w południowej i północno-wschodniej Afryce. Golce, które są prawie nieowłosione i ślepe, żyją w koloniach liczących od 75 do 250 i więcej osobników (**Rycina 51.25**). W każdej kolonii jest tylko jedna rozmnażająca się samica, królowa, która kojarzy się z jednym do trzech samców, zwanych królami. Reszta kolonii składa się z nierozmnażających się samic i samców, które mogą poświęcać własne życie, broniąc królowej albo królów przed wężami bądź innymi drapieżnikami atakującymi kolonię.

▲ **Rycina 51.25 Golce, gatunek kolonijnego ssaka, który wykazuje zachowanie altruistyczne.** Na zdjęciu widoczna jest królowa karmiąca młode, otoczona przez inne osobniki kolonii.

Dostosowanie łączne

Mając na uwadze przykłady susłów Beldinga, pszczół i golców, powróćmy do pytania, jak powstaje zachowanie altruistyczne podczas ewolucji. Najprostszym przykładem są rodzice narażający się dla swojego potomstwa. Kiedy rodzice poświęcają własne dobro, aby pomóc potomstwu, akt ten w rzeczywistości zwiększa dostosowanie rodziców, ponieważ maksymalizuje ich reprezentację genetyczną w populacji. Według tej logiki zachowanie altruistyczne może być utrzymywane przez ewolucję, nawet jeśli nie zwiększa przeżywalności i sukcesu reprodukcyjnego poświęcających się osobników.

Co się dzieje w przypadkach, gdy osobniki pomagają innym osobnikom, które nie są ich potomstwem? Biolog William Hamilton znalazł odpowiedź na to pytanie dzięki uwzględnieniu szerszej grupy krewnych niż tylko rodzice i potomstwo. Na początek zaproponował hipotezę, że zwierzę może zwiększyć swoją reprezentację genetyczną w następnym pokoleniu, pomagając bliskim krewnym, innym niż własne potomstwo. Podobnie jak rodzice i ich potomstwo rodzeństwo ma również połowę wspólnych genów. Dobór naturalny może więc również faworyzować pomoc rodzeństwu lub pomoc własnym rodzicom w wychowaniu większej liczby potomstwa. Ten pomysł doprowadził do idei Hamiltonowskiego **dostosowania łącznego**, całkowitego wpływu, jaki ma osobnik na rozpowszechnianie się jego genów, zarówno przez wytwarzanie własnego potomstwa, jak i przez zapewnienie pomocy umożliwiającej innym, bliskim krewnym, którzy mają wiele z tych genów, wytwarzanie potomstwa.

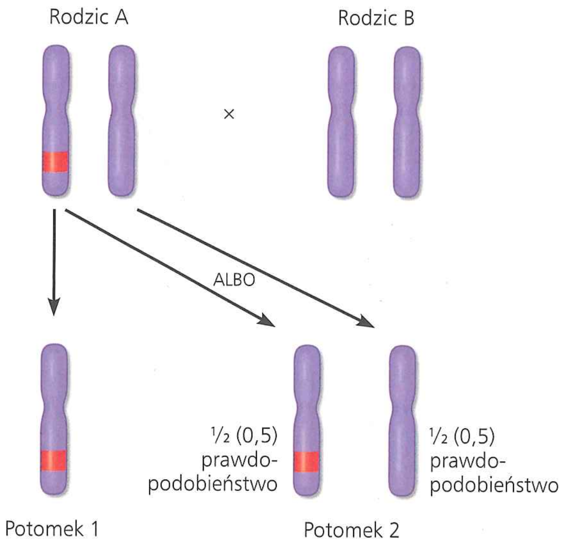
Zasada Hamiltona i dobór krewniaczy

Siłą hipotezy Hamiltona było to, że dostarczyła sposobu do zmierzenia lub oszacowania liczbowego wpływu altruizmu na dostosowanie. Według Hamiltona dla aktu altruizmu ważne są trzy główne zmienne: korzyść dla odbiorcy, koszt poniesiony na altruizm oraz współczynnik pokrewieństwa. Zyskiem B jest średnia liczba dodatkowego potomstwa, które wydaje na świat beneficjent aktu altruistycznego. Wydatek C to o ile mniej potomstwa urodzi altruista. **Współczynnik pokrewieństwa** r równa się części genów, które są przeciętnie wspólne. Dobór naturalny preferuje altruizm, kiedy korzyść dla odbiorcy pomnożona przez współczynnik pokrewieństwa przewyższa koszty poniesione przez altruistę – innymi słowy, kiedy $rB > C$. Ta nierówność nazywa się **zasadą Hamiltona.**

Aby lepiej zrozumieć zasadę Hamiltona, zastosujmy ją do takiej populacji ludzkiej, w której przeciętna pojedyncza osoba ma dwoje dzieci. Wyobraźmy sobie, że młody mężczyzna bliski jest utonięcia we wzburzonych falach, a jego brat ryzykuje życie, wypływając i wyciągając go na brzeg. Gdyby młody mężczyzna utonął, jego dorobek rozrodczy wynosiłby zero; lecz teraz, jeśli zastosujemy przeciętną, może zostać ojcem dwojga dzieci. Korzyścią dla odbiorcy tego altruistycznego czynu jest zatem dwójka potomstwa ($B = 2$). Załóżmy, że warunki w wodzie były takie, że ryzyko utonięcia ratownika wynosiło 25%. Możemy zatem obliczyć koszt aktu altruistycznego jako 0,25 pomnożone przez 2, liczbę przewidywanego potomstwa, gdyby altruista pozostał na brzegu: ($C = 0{,}25 \times 2 = 0{,}5$). W końcu zauważmy, że pełne rodzeństwo (z tych samych rodziców), niebędące bliźniętami jednojajowymi, ma średnio połowę wspólnych genów ($r = 0{,}5$). Jednym ze sposobów, aby uzmysłowić sobie ten fakt, jest odwołanie się do podziału chromosomów homologicznych następującego podczas mejozy w gametogenezie (**Rycina 51.26**; patrz również rozdział 13).

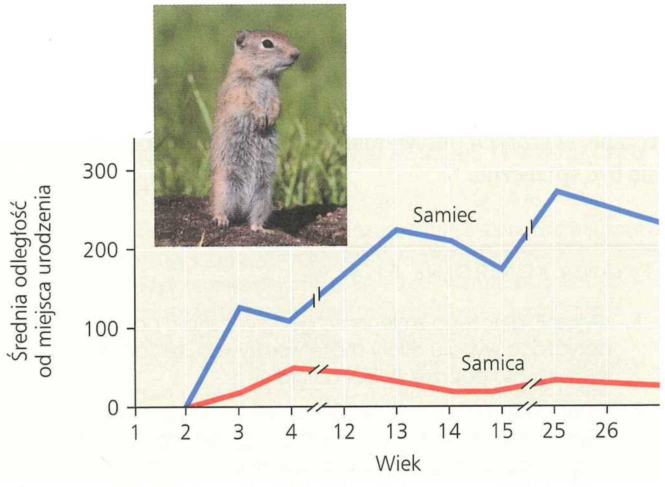
Możemy teraz użyć wartości B, C oraz r, aby ocenić, czy dobór naturalny preferowałby czyn altruistyczny w naszym wymyślonym scenariuszu. Dla naszych pływających braci $rB = 0{,}5 \times 2 = 1$, a $C = 0{,}5$. Ta wartość spełnia warunek zasady Hamiltona; dobór naturalny preferowałby zatem czyn altruistyczny jednego z braci ratującego drugiego. Uśredniając na wiele osobników i pokoleń, każdy gen altruisty przekazany będzie większej liczbie potomstwa, jeśli zaryzykuje on życie, niż kiedy tego zaniecha. Ponadto wśród genów propagowanych tą drogą mogą być takie, które przyczyniają się do zachowania altruistycznego. Dobór naturalny preferujący zachowanie altruistyczne poprzez zwiększenie sukcesu rozrodczego krewnych zwany jest **doborem krewniaczym.**

Dobór krewniaczy słabnie ze spadkiem pokrewieństwa. Dla rodzeństwa $r = 0{,}5$, ale pomiędzy ciotką i jej siostrzenicą $r = 0{,}25$ (¼), a pomiędzy najbliższymi kuzynami $r = 0{,}125$ (⅛). Zauważmy, że wraz z malejącym stopniem pokrewieństwa wyrażenie rB w nierówności Hamiltona również maleje. Czy dobór naturalny preferowałby ratowanie kuzyna? Nie, dopóki fale nie byłyby mniej zdradzieckie. Zgodnie z początkowym założeniem $rB = 0{,}125 \times 2 = 0{,}25$, co stanowi tylko połowę wartości C (0,5).



▲ **Rycina 51.26 Współczynnik pokrewieństwa pomiędzy rodzeństwem.** Czerwony pasek oznacza u rodzica A określony allel (wersję genu) obecny na jednym chromosomie, ale nie na jego chromosomie homologicznym. Potomek 1 odziedziczył ten allel od rodzica A. Istnieje prawdopodobieństwo wynoszące ½, że potomek 2 również odziedziczy ten allel od rodzica A. Każdy allel obecny na jednym chromosomie któregoś z rodziców zachowa się podobnie. Współczynnik pokrewieństwa pomiędzy dwoma potomkami tych samych rodziców wynosi zatem ½ (0,5).

A CO JEŚLI? *Współczynnik pokrewieństwa między pełnym rodzeństwem (nie bliźniętami) lub między rodzicami i ich potomstwem jest taki sam i wynosi 0,5. Czy ma on taką samą wartość w przypadku poliandrii i poligynii?*



▲ Rycina 51.27 Dobór krewniaczy i altruizm u susła Beldinga. Ten wykres pomaga zrozumieć różnice w zachowaniu altruistycznym samca i samicy susła. Kiedy młode przestaną ssać (karmione są mniej więcej przez miesiąc), młode samice najprawdopodobniej pozostaną w pobliżu bliskich krewnych. Głosy alarmowe ostrzegające tych krewnych zwiększają dostosowanie łączne altruistycznej samicy.

Brytyjski genetyk J.B.S. Haldane najwyraźniej miał na uwadze tę ideę, kiedy zażartował, że nie oddałby życia za jednego brata, lecz oddałby je za dwóch braci lub ośmiu kuzynów.

Jeśli dobór krewniaczy wyjaśnia altruizm, to przykłady niesamolubnego zachowania obserwowane wśród różnych gatunków zwierząt powinny dotyczyć osobników najbliżej spokrewnionych. Tak też jest rzeczywiście, chociaż często o pokrewieństwie wnioskować możemy jedynie pośrednio. Jak większość ssaków, samice susła Beldinga osiedlają się blisko miejsca, gdzie się urodziły, natomiast samce osiedlają się w odległych miejscach (**Rycina 51.27**). Ponieważ prawie wszystkie głosy ostrzegawcze wydawane są przez samice, najprawdopodobniej pomagają one bliskim krewnym. W przypadku niepłodnych pszczół robotnic, które wszystkie są niepłodne niezależnie od tego, co robią, aby pomóc całemu ulowi, korzysta jedyna stała jego mieszkanka, aktywna rozrodczo królowa, będąca ich matką.

W przypadku golców analizy DNA wykazały, że wszystkie osobniki w kolonii są blisko spokrewnione. Genetycznie – królowa okazuje się siostrą, córką lub matką królów, a niebiorące udziału w rozrodzie golce są jej bezpośrednim potomstwem lub rodzeństwem. Dlatego też, kiedy niepłodny osobnik zwiększa szanse królowej lub króla na rozród, taki altruista zwiększa też szanse, że niektóre geny identyczne z jego własnymi zostaną przekazane następnemu pokoleniu.

Altruizm odwzajemniony

Niektóre zwierzęta czasami zachowują się altruistycznie wobec zwierząt niebędących krewnymi. Pawian może pomóc niespokrewnionemu towarzyszowi w walce; wilk może oferować pokarm innemu wilkowi, mimo że nie są ze sobą spokrewnione. Takie zachowanie może być adaptacyjne, jeśli osobnik, który uzyskał pomoc, odwzajemni się w przyszłości. Ten rodzaj wzajemnej pomocy, zwanej **altruizmem odwzajemnionym** (wzajemnym), często jest przywoływany w celu wyjaśnienia altruizmu, który występuje pomiędzy niespokrewnionymi ze sobą ludźmi. Altruizm wzajemny rzadziej występuje u innych zwierząt; ograniczony jest głównie do gatunków (takich jak szympansy) tworzących grupy społeczne wystarczająco stabilne, których osobniki mają wiele okazji do wzajemnej pomocy. Ogólnie uważa się, że występuje on, kiedy zachodzi prawdopodobieństwo ponownego spotkania się osobników oraz kiedy wystąpiłyby negatywne konsekwencje związane z brakiem zwrotu przysługi osobnikom, które udzieliły pomocy w przeszłości, czyli z formą zachowania, które ekolodzy behawioralni określają jako „oszustwo".

Ponieważ oszukiwanie zasadniczo przynosi korzyść oszustowi, jak mógłby się rozwijać altruizm odwzajemniony? Teoria gier dostarcza możliwej odpowiedzi w formie strategii behawioralnej zwanej w e t z a w e t. W tej strategii osobnik traktuje innego osobnika w taki sam sposób, w jaki został potraktowany podczas ich ostatniego spotkania. Osobniki przyjmujące takie zachowanie są zawsze altruistyczne albo skłonne do współdziałania podczas pierwszego spotkania z innym osobnikiem i pozostają takie, dopóki ich altruizm jest odwzajemniany. Jednak kiedy ich postawa nie zostanie odwzajemniona, osobniki stosujące zasadę wet za wet w stosunku do oszusta zmieniają się natychmiast w egoistów; powracają jednak do altruizmu w zachowaniu, gdy tylko inny osobnik zacznie współdziałać. Strategię wet za wet wykorzystano, aby wyjaśnić kilka najwyraźniej altruistycznych wzajemnych interakcji zaobserwowanych u zwierząt – poczynając od dzielenia się zdobytą krwią przez niespokrewnione nietoperze wampiry, po wzajemne iskanie się u naczelnych.

Ewolucja a kultura człowieka

Podobnie jak zwierzęta, ludzie również mają swoje zachowania (czasami złe). Tak jak różnimy się w znacznym stopniu cechami anatomicznymi, tak przejawiamy istotne różnice w zachowaniu. Środowisko ingeruje w szlaki prowadzące od genotypu do fenotypu dla cech fizycznych, ale o wiele bardziej ingeruje wobec cech behawioralnych. Ponadto w rezultacie naszej znacznej zdolności do uczenia się ludzie są w stanie, prawdopodobnie w o wiele większym stopniu niż jakiekolwiek inne zwierzęta, przyswoić nowe zachowania i umiejętności (**Rycina 51.28**).

Niektóre działania człowieka mają trudniejszą do określenia funkcję w przeżyciu i reprodukcji niż na przykład poszukiwanie pożywienia lub zaloty. Jednym z tych działań jest zabawa, którą czasami określa się jako zachowanie bezcelowe. Zabawę rozpoznajemy u dzieci; coś, co uważamy za zabawę, rozpoznajemy też u młodych innych kręgowców. Biolodzy behawioralni opisują „zabawę przedmiotem", na przykład zabawę liściem przez szympansy, zabawę lokomotoryczną, na przykład akrobacje antylopy, i „zabawę społeczną", na przykład interakcje i gonitwy lwiątek. Kategorie te jednak niewiele mówią nam o funkcji

▲ Rycina 51.28 Nauka nowego zachowania

zabawy. Jedna z teorii głosi, że zabawa zamiast generowania specyficznych umiejętności lub doświadczenia służy raczej jako przygotowanie do nieoczekiwanych zdarzeń i okoliczności, które nie mogą być kontrolowane.

Ludzkie zachowanie i kulturę wiąże z teorią ewolucji dyscyplina zwana **socjobiologią**. Główną przesłanką socjobiologii jest to, że pewne charakterystyczne zachowania istnieją, ponieważ są wyrażeniem genów utrwalonych przez dobór naturalny. W swojej doniosłej książce z 1975 roku *Socjobiologia* E.O. Wilson spekulował o podstawach ewolucyjnych pewnych rodzajów zachowania społecznego. Cytując kilka przykładów z kultury ludzkiej, wywołał debatę trwającą do dzisiaj.

W ciągu naszej najnowszej historii ewolucyjnej zbudowaliśmy ustrukturyzowane społeczeństwa z rządami, prawami, wartościami kulturowymi i religiami określającymi, jakie zachowanie jest dopuszczalne, a jakie nie, nawet jeśli takie nieakceptowalne zachowanie może zwiększać dostosowanie darwinowskie osobnika. Być może to nasze instytucje społeczne i kulturalne czynią nas odmiennymi i dostarczają tych walorów, które czasami ciągłość między ludźmi i innymi zwierzętami czynią mniej widoczną. Jedna z takich cech, nasza zdolność do odwzajemnionego altruizmu, będzie niezbędna do pokonania współczesnych wyzwań, takich jak globalne zmiany klimatyczne, w których indywidualne i zbiorowe interesy często zdają się być sprzeczne.

PYTANIA KONTROLNE 51.4

1. Wyjaśnij, dlaczego zmienność geograficzna u pończosznika dotycząca wyboru ofiary może wskazywać, że zachowanie to ewoluowało poprzez dobór naturalny.
2. Załóżmy, że pojedynczy organizm wspomaga przeżycie i sukces reprodukcyjny potomstwa swojego rodzeństwa. W jaki sposób mogłoby to zachowanie spowodować dobór pośredni dla pewnych genów posiadanych przez tego osobnika?
3. **A CO JEŚLI?** Przypuśćmy, że zastosowałeś zasadę Hamiltona do sytuacji, w której jeden osobnik jest w wieku poreprodukcyjnym. Czy nadal działa dobór w kierunku altruizmu?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

51 Przegląd rozdziału

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

ZAGADNIENIE 51.1

Pojedyncze sygnały czuciowe mogą stymulować zarówno proste, jak i złożone zachowania (s. 1134–1138)

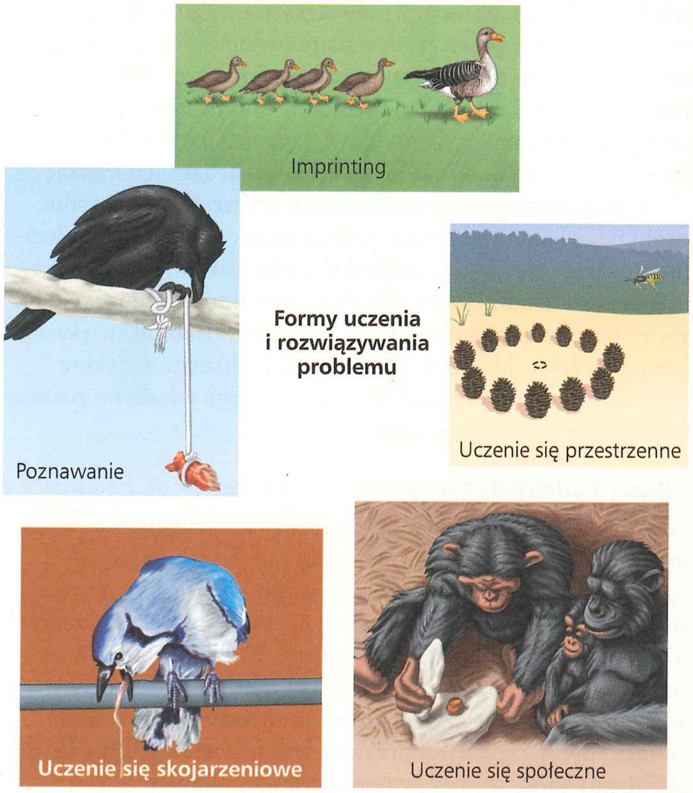
- **Zachowanie** to suma odpowiedzi zwierzęcia na bodźce zewnętrzne i wewnętrzne. Pytania o związek przyczynowy bezpośredni, „jak", dotyczą bodźców środowiskowych, jeśli takie istnieją, które wywołują zachowanie, oraz mechanizmów genetycznych, fizjologicznych i anatomicznych leżących u podstaw danego zachowania. Pytania o związek przyczynowy ostateczny, „dlaczego", odnoszą się do ewolucyjnego znaczenia zachowania.
- **Stałe wzorce działania** to w dużym stopniu niezmienne zachowania wywoływane przez proste sygnały znane jako **bodźce wyzwalające**. Wędrówki migracyjne obejmują nawigację, która może być oparta na orientacji względem Słońca, gwiazd lub pola magnetycznego Ziemi. Zachowanie zwierząt jest czasami zsynchronizowane z cyklem dziennym, czyli okołodobowym, cyklem światła i ciemności w środowisku lub ze zmianami rocznymi, związanymi z cyklem pór roku.
- Przesyłanie oraz odbiór sygnałów stanowią o **komunikacji** zwierząt. Zwierzęta używają sygnałów wzrokowych, dźwiękowych, chemicznych oraz dotykowych. Substancje chemiczne zwane feromonami przekazują swoistą gatunkowo informację pomiędzy osobnikami tego samego gatunku dotyczącą szeregu zachowań – od żerowania po gody.

? *Dlaczego migracja oparta na rytmach okołorocznych słabo współgra z adaptacją do globalnych zmian klimatycznych?*

ZAGADNIENIE 51.2

Uczenie się tworzy określone powiązania pomiędzy doświadczeniem a zachowaniem (s. 1138–1143)

- Badania nad wychowaniem krzyżowym mogą być wykorzystane do mierzenia oddziaływania środowiska społecznego i doświadczenia na zachowanie.
- **Uczenie się**, modyfikacja zachowania powstała w wyniku doświadczenia, może przyjąć wiele form:



? *Czym różnią się imprinting u gęsi i rozwój śpiewu u wróbli w odniesieniu do uzyskanego sposobu zachowania?*

ZAGADNIENIE **51.3**

Różne zachowania można wyjaśnić doborem skierowanym na przeżycie osobnika i sukces reprodukcyjny (s. 1143–1149)

- Kontrolowane eksperymenty w laboratorium mogą stanowić podstawę do zinterpretowania ewolucyjnych zmian w zachowaniu.
- **Optymalny model żerowania** opiera się na założeniu, że dobór naturalny powinien sprzyjać zachowaniom związanym z żerowaniem, które minimalizują koszty żerowania, a maksymalizują korzyści.
- Dymorfizm płciowy koreluje z typem systemów kojarzenia pomiędzy samcami i samicami. Te zależności zaś obejmują **monogamiczne** i **poligamiczne** systemy kojarzenia się. Zróżnicowania systemów kojarzenia się i sposobu zapłodnienia wpływają na pewność ojcostwa, co z kolei ma znaczny wpływ na zachowania godowe i opiekę rodzicielską.
- Teoria gier stanowi sposób myślenia o ewolucji w sytuacjach, w których dostosowanie danej formy behawioru znajduje się pod wpływem innych form behawioralnych w populacji.

? *U niektórych gatunków pająków samica po kopulacji natychmiast zjada samca. Jak możesz wyjaśnić to zachowanie z perspektywy ewolucyjnej?*

ZAGADNIENIE **51.4**

Analizy genetyczne i koncepcja dostosowania łącznego dostarczają podstaw do badania ewolucji zachowań (s. 1149–1154)

- Badania genetyczne owadów wykazały istnienie głównych genów regulatorowych, które kontrolują złożone zachowania. W ramach ustalonej hierarchii wiele genów wpływa na konkretne zachowania, takie jak śpiew podczas zalotów. Badania na nornikach wykazały, że zmiana w jednym genie może determinować różnice w złożonych zachowaniach, związanych zarówno z kojarzeniem, jak i rodzicielstwem.
- Gdy zmienność behawioralna w obrębie gatunku koreluje ze zmiennością warunków środowiska, może to stanowić dowód przebytej ewolucji. Badania terenowe i laboratoryjne udokumentowały genetyczne podstawy zmian w zachowaniach migracyjnych niektórych ptaków i ujawniły różnice w zachowaniach u węży, które korelują ze zmiennością geograficzną dostępności pożywienia.
- **Altruizm** można wyjaśnić za pomocą pojęcia **doboru krewniaczego**, łącznego wpływu, jaki ma osobnik na rozprzestrzenienie swoich genów poprzez spłodzenie własnego potomstwa i zapewnienie pomocy, która umożliwia spłodzenie potomstwa bliskim krewnym. **Współczynnik pokrewieństwa** i **zasada Hamiltona** to sposób na zmierzenie siły presji selekcyjnej faworyzującej altruizm wobec potencjalnego kosztu „bezinteresownego” zachowania. Dobór krewniaczy sprzyja altruistycznym zachowaniom poprzez zwiększanie sukcesu reprodukcyjnego krewnych.

? *Co wynika z badań nad wpływem mutacji na zaloty u muszki owocowej i łączenie się w pary u norników w odniesieniu do genetycznych podstaw zachowania?*

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

1. Które z poniższych stwierdzeń na temat zachowań wrodzonych jest prawdziwe?
   a. Geny mają jedynie słaby wpływ na ich występowanie.
   b. Występują z bodźcami środowiskowymi lub bez.
   c. Występują u większości osobników w populacji.
   d. Występują u bezkręgowców i niektórych kręgowców, ale nie u ssaków.
2. Według zasady Hamiltona
   a. dobór naturalny nie faworyzuje zachowania altruistycznego powodującego śmierć altruisty.
   b. dobór naturalny faworyzuje działania altruistyczne, kiedy wynikająca z nich korzyść dla odbiorcy, skorygowana pokrewieństwem, przekracza koszt altruisty.
   c. dobór naturalny prawdopodobnie bardziej faworyzuje zachowanie altruistyczne zapewniające korzyści potomstwu niż zachowanie altruistyczne zapewniające zysk rodzeństwu.
   d. oddziaływania doboru krewniaczego są większe niż wpływ bezpośredniego doboru naturalnego na osobniki.
3. Samica brodźca plamistego zaleca się agresywnie do samców, a po złożeniu jaj pozostawia je samcowi, aby je wysiadywał. Może się to powtarzać kilka razy z różnymi samcami do momentu, kiedy nie będzie dostępnych samców, co zmusi samicę do wysiadywania jej ostatniego lęgu. Które z następujących określeń najlepiej opisuje to zachowanie?
   a. poligynia
   b. poliandria
   c. promiskuityzm
   d. pewność ojcostwa.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

4. Badacze odkryli, że pewien region przodomózgowia u kanarka kurczy się w okresie poza rozrodem, a powiększa się, kiedy zaczyna się sezon rozrodczy. To powiększanie tkanki mózgowej jest najprawdopodobniej związane z corocznym
   a. dodawaniem nowych sylab do repertuaru pieśni kanarka.
   b. krystalizowaniem podpieśni w pieśń dorosłego osobnika.
   c. okresem wrażliwym, kiedy to rodzice kanarka imprintują nowe potomstwo.
   d. eliminacją zapamiętanych szablonów pieśni śpiewanych poprzedniego roku.
5. Chociaż wiele populacji szympansów żyje w środowiskach, w których występują orzechy palmy olejowej, przedstawiciele tylko kilku populacji używają kamieni do ich rozłupywania. Najbardziej prawdopodobnym wytłumaczeniem dla tej behawioralnej różnicy pomiędzy populacjami jest to, że:
   a. behawioralna różnica wywołana jest różnicami genetycznymi pomiędzy populacjami.
   b. przedstawiciele różnych populacji mają różne wymagania pokarmowe.
   c. tradycja kulturowa związana z użyciem kamieni do rozbijania orzechów powstała tylko w niektórych populacjach.
   d. przedstawiciele różnych populacji różnią się umiejętnościami uczenia się.
6. Który z następujących warunków **nie** jest potrzebny, by cecha behawioralna rozwijała się drogą doboru naturalnego?
   a. U każdego z osobników sposób zachowania jest całkowicie determinowany przez geny.
   b. Zachowanie różni się pomiędzy osobnikami.
   c. Sukces rozrodczy osobnika zależy częściowo od sposobu, w jaki realizowane jest zachowanie.
   d. Niektóre składowe zachowania są dziedziczone genetycznie.

POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

7. **NARYSUJ TO** Rozważasz dwa optymalne modele żerowania dla zachowań ostrygojadów – ptaków nadbrzeżnych żywiących się omułkami. W modelu A zysk energetyczny zwiększa się wyłącznie wraz z rozmiarami omułka. W modelu B musisz wziąć pod uwagę, że większe omułki trudniej otworzyć. Narysuj wykres zysków (zysk energii na skali od 0 do 10) w zależności od długości omułka (skala od 0 do 70 mm) dla każdego modelu. Przyjmij, że omułki poniżej 10 mm nie dają żadnego zysku i są pomijane przez ptaki. Przyjmij również, że omułki stają się trudniejsze do otworzenia, kiedy osiągają 40 mm długości, i że nie można ich otworzyć, kiedy mają 70 mm długości. Analizując wykresy, które sporządziłeś, jak mógłbyś wskazać różnice pomiędzy tymi modelami za pomocą obserwacji i pomiarów w środowisku ostrygojada?

8. **KONTEKST EWOLUCYJNY**
Często wyjaśniamy nasze zachowanie w kategoriach subiektywnych odczuć, motywów lub przyczyn, natomiast wyjaśnienia ewolucyjne są oparte na dostosowaniu reprodukcyjnym. Jaki jest związek pomiędzy obydwoma rodzajami wyjaśnienia? Na przykład czy ludzkie wyjaśnienie zachowania takiego jak „zakochiwanie się" jest niekompatybilne z wyjaśnieniem ewolucyjnym?

9. **BADANIE NAUKOWE**
Naukowcy badający modrowronki kalifornijskie odkryli, że „pomocnicy" często asystują skojarzonym parom ptaków w wychowywaniu ich młodych. Pomocnicy nie posiadają swoich terytoriów i własnych partnerów. Zamiast tego pomagają właścicielowi terytorium zbierać pokarm dla jego młodych. Zaproponuj hipotezę wyjaśniającą, jaką korzyść mogą odnieść pomocnicy, angażując się w takie zachowanie, zamiast poszukiwać własnych terytoriów i partnerów. W jaki sposób zweryfikowałbyś swoją hipotezę? Gdyby była ona poprawna, jakich rezultatów weryfikacji oczekiwałbyś?

10. **NAUKA, TECHNOLOGIA I SPOŁECZEŃSTWO**
Naukowcy są bardzo zainteresowani badaniem bliźniąt jednojajowych rozdzielonych zaraz po narodzeniu i wychowywanych osobno. Dotychczasowe dane sugerują, że takie bliźnięta są znacznie bardziej podobne, niż badacze przewidywali; często mają podobną osobowość, nawyki, zwyczaje oraz zainteresowania. Jak myślisz, na jakie ogólne pytanie naukowcy starają się odpowiedzieć poprzez badanie takich bliźniąt? Dlaczego bliźnięta jednojajowe stanowią taki dobry obiekt badań? Jakie są potencjalne pułapki tych badań? Jakie nadużycia mogą wystąpić, jeżeli badania nie zostaną ocenione krytycznie i jeżeli wyniki będą niedbale cytowane w celu wsparcia jakiegoś programu społecznego?

11. **NAPISZ NA TEMAT: INFORMACJA**
Uczenie się jest definiowane jako zmiana w zachowaniu w wyniku doświadczenia. W krótkim eseju (100–150 słów) opisz rolę informacji dziedziczonej w uczeniu się, wykorzystując niektóre przykłady imprintingu i uczenia się skojarzeniowego.

12. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**

Dzięciury żołędziowate (*Melanerpes formicivorus*) chowają żołędzie w wykutych przez siebie dziuplach, służących jako skrytki. Kiedy dzięciury się rozmnażają, potomstwo z poprzednich lat często pomaga w obowiązkach rodzicielskich. Obowiązki nierozmnażających się pomocników obejmują inkubowanie jaj i ochronę ukrytych żołędzi. Jakie pytania o związek przyczynowy bezpośredni i związek przyczynowy ostateczny tych zachowań może zadać biolog behawioralny?

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

CZĘŚĆ 8

EKOLOGIA

WYWIAD Z

Monicą Turner

Po uzyskaniu stopnia licencjata biologii na Fordham University w Nowym Jorku Monika Turner marzyła o karierze weterynarza lub strażnika leśnego. Letni staż w Parku Narodowym Yellowstone skierował jej uwagę na ekologię lasu i ostatecznie zmienił całe jej życie. Ukończywszy studia magisterskie z oceną celującą, Turner uzyskała doktorat z ekologii na University of Georgia i stała się pionierem w dziedzinie ekologii krajobrazu. Będąc członkiem Narodowej Akademii Nauk Stanów Zjednoczonych, zajmuje stanowisko profesora ekologii na University of Wisconsin w Madison, gdzie wykłada od 1994 roku.

Co spowodowało, że po pierwszym pobycie w Yellowstone zdecydowałaś się zostać ekologiem?

Nigdy wcześniej nie opuszczałam wschodniej części Stanów Zjednoczonych. Proszę sobie wyobrazić, że nagle student przenosi się z Bronxu na całe lato do Yellowstone; to wystarczy, aby poczuł wielką różnicę. Zawsze uwielbiałam spędzać czas poza miastem. Interesowała mnie przyroda i lubiłam pomagać w badaniach terenowych. Wtedy zdecydowałam, że nie chcę przez całe życie pracować w laboratorium.

„To niezwykle ważne, abyśmy rozumieli świat wokół nas i dostrzegali dokonujące się globalnie i regionalnie zmiany".

Przez większość swojego zawodowego życia zajmowałaś się ekologią krajobrazu. Czym jest ekologia krajobrazu?

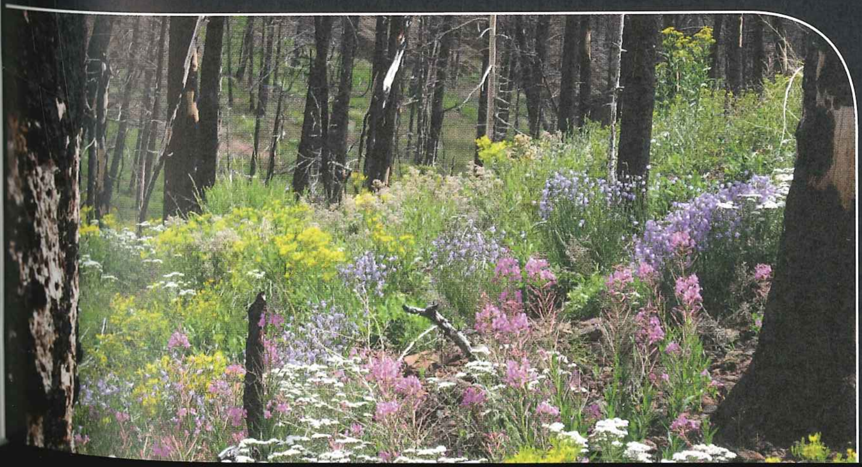
Ekologia krajobrazu koncentruje się na przyczynach i skutkach przestrzennego zróżnicowania środowiska. Ekolodzy krajobrazu zgłębiają wzajemne relacje zachodzące między płatami środowisk, zamieszkującymi je organizmami i procesami tam zachodzącymi. Wyobraźmy sobie, że lecimy samolotem i widzimy mozaikę składającą się z wielu płatów lasów i pól uprawnych. Pomiędzy nimi następuje przepływ substancji odżywczych, migracja organizmów, rozprzestrzeniają się choroby, dochodzi do różnego typu zakłóceń. To, jak te płaty są ukształtowane i rozmieszczone, ma ogromne znaczenie.

W Yellowstone miałaś jeszcze jeden punkt zwrotny, który ukształtował twoje zainteresowania naukowe. Możesz go opisać?

To był jeden z takich momentów w mojej karierze, o którym mogę powiedzieć, że wpłynął na kierunek mojej przyszłej pracy. Interesowały mnie zaburzenia, które mogą zmieniać krajobraz w gwałtowny sposób. Latem 1988 roku pożary wybuchały na terenie całego Yellowstone. Ludzie myśleli, że ogień po prostu przeszedł, trawiąc wszystko. Jednak oglądając teren z pokładu helikoptera, stwierdzałam, że pożary pozostawiały mozaikę spalonych i nietkniętych obszarów. Był to rodzaj bezprecedensowego naturalnego eksperymentu. Od tamtego czasu starałam się zrozumieć, jakie są konsekwencje pożarów i innych zaburzeń dla ekosystemów i odnawiania się populacji gatunków. Pomimo ogromu pożarów ekosystem Yellowstone odnowił się szybciej, niż ktokolwiek przypuszczał. Był nieprawdopodobnie odporny.

Czy studenci powinni interesować się ekologią?

To niezwykle ważne, abyśmy rozumieli świat wokół nas i dostrzegali dokonujące się globalnie i regionalnie zmiany. Obserwujemy długoterminowe zmiany klimatyczne. Widzimy anomalie, które stają się coraz większe i bardziej dotkliwe. Myślę, że zachodzą one szybciej, niż większość z nas przypuszczała. Uczymy się dużo o tym, co ekosystemy mogą nam zaoferować, o korzyściach i wartościach, jakie czerpiemy z natury. Studenci widzą zmiany w otaczającym nas świecie i w efekcie doceniają ekologię. Aby zaszczepić to zainteresowanie, bardzo pożądane jest, aby wyciągnąć młodych ludzi na łono natury, niezależnie od tego, jak w danym miejscu ona wygląda. Poszerzanie zakresu studiów pierwszego stopnia o zajęcia z biologii jest również bardzo istotne. Studenci potrzebują zajęć z ekologii, tak jak biologii komórki i genetyki, aby zrozumieć, czym właściwie zajmuje się biologia, i podjąć ewentualne decyzje o jej dalszym studiowaniu.



◄ Las w Yellowstone odnowiony po pożarach w 1988 roku

CZĘŚĆ 8 EKOLOGIA

WYWIAD Z

Monicą Turner

Po uzyskaniu stopnia licencjata biologii na Fordham University w Nowym Jorku Monika Turner marzyła o karierze weterynarza lub strażnika leśnego. Letni staż w Parku Narodowym Yellowstone skierował jej uwagę na ekologię lasu i ostatecznie zmienił całe jej życie. Ukończywszy studia magisterskie z oceną celującą, Turner uzyskała doktorat z ekologii na University of Georgia i stała się pionierem w dziedzinie ekologii krajobrazu. Będąc członkiem Narodowej Akademii Nauk Stanów Zjednoczonych, zajmuje stanowisko profesora ekologii na University of Wisconsin w Madison, gdzie wykłada od 1994 roku.

Co spowodowało, że po pierwszym pobycie w Yellowstone zdecydowałaś się zostać ekologiem?

Nigdy wcześniej nie opuszczałam wschodniej części Stanów Zjednoczonych. Proszę sobie wyobrazić, że nagle student przenosi się z Bronxu na całe lato do Yellowstone; to wystarczy, aby poczuł wielką różnicę. Zawsze uwielbiałam spędzać czas poza miastem. Interesowała mnie przyroda i lubiłam pomagać w badaniach terenowych. Wtedy zdecydowałam, że nie chcę przez całe życie pracować w laboratorium.

„To niezwykle ważne, abyśmy rozumieli świat wokół nas i dostrzegali dokonujące się globalnie i regionalnie zmiany”.

Przez większość swojego zawodowego życia zajmowałaś się ekologią krajobrazu. Czym jest ekologia krajobrazu?

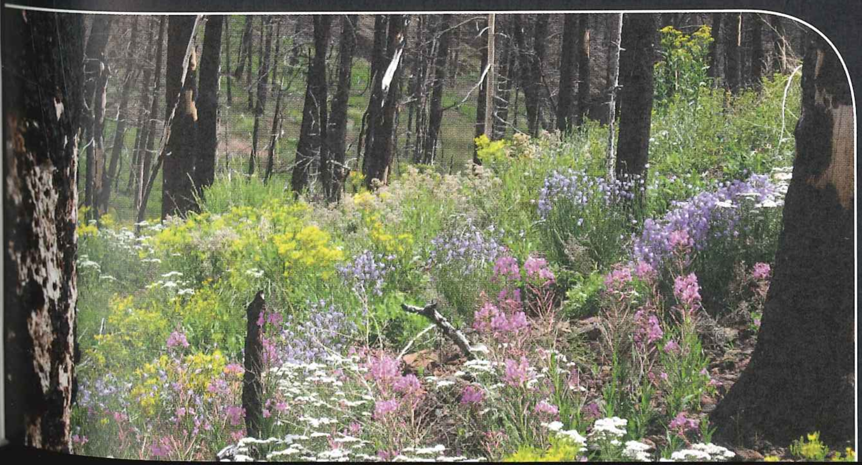
Ekologia krajobrazu koncentruje się na przyczynach i skutkach przestrzennego zróżnicowania środowiska. Ekolodzy krajobrazu zgłębiają wzajemne relacje zachodzące między płatami środowisk, zamieszkującymi je organizmami i procesami tam zachodzącymi. Wyobraźmy sobie, że lecimy samolotem i widzimy mozaikę składającą się z wielu płatów lasów i pól uprawnych. Pomiędzy nimi następuje przepływ substancji odżywczych, migracja organizmów, rozprzestrzeniają się choroby, dochodzi do różnego typu zakłóceń. To, jak te płaty są ukształtowane i rozmieszczone, ma ogromne znaczenie.

W Yellowstone miałaś jeszcze jeden punkt zwrotny, który ukształtował twoje zainteresowania naukowe. Możesz go opisać?

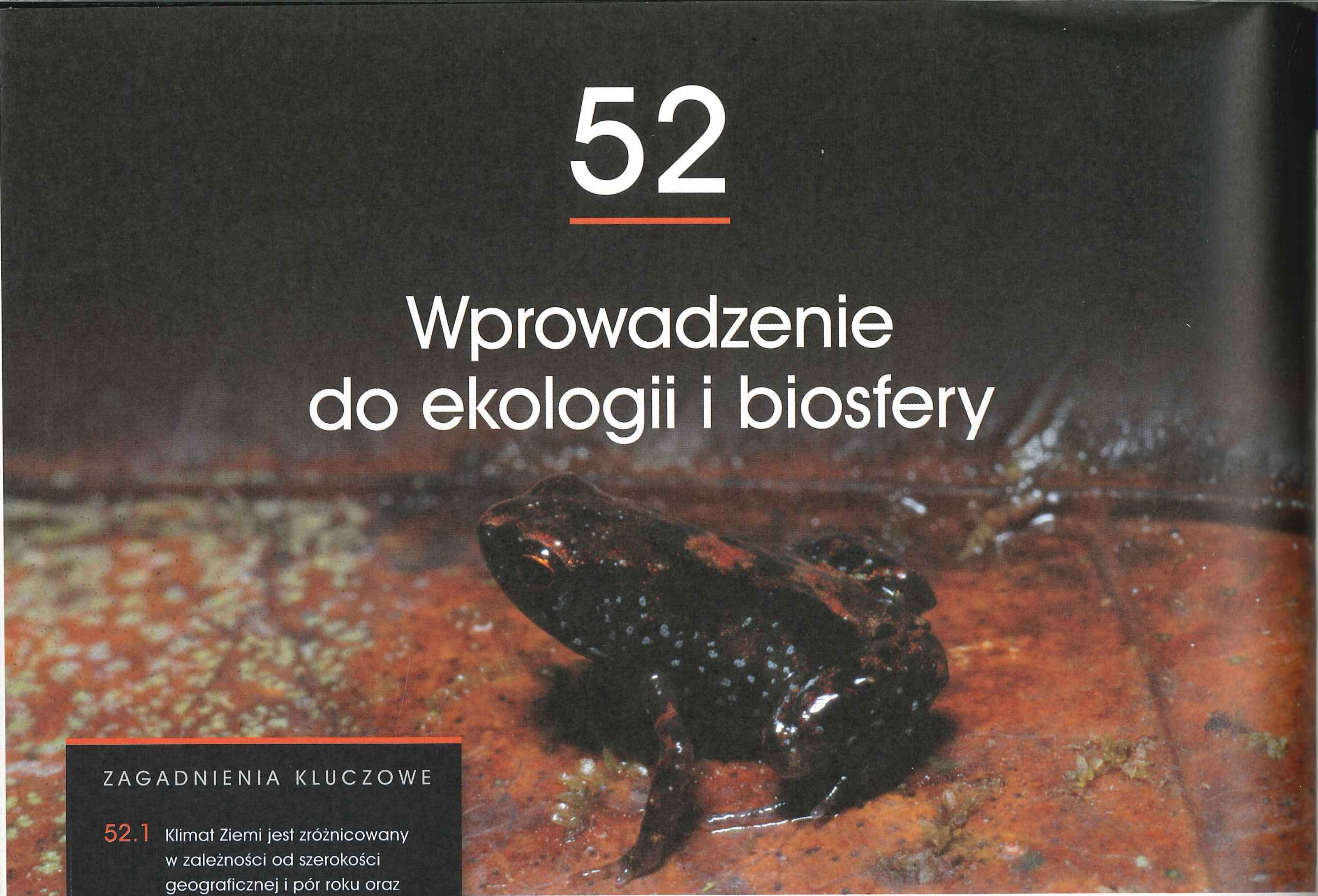
To był jeden z takich momentów w mojej karierze, o którym mogę powiedzieć, że wpłynął na kierunek mojej przyszłej pracy. Interesowały mnie zaburzenia, które mogą zmieniać krajobraz w gwałtowny sposób. Latem 1988 roku pożary wybuchały na terenie całego Yellowstone. Ludzie myśleli, że ogień po prostu przeszedł, trawiąc wszystko. Jednak oglądając teren z pokładu helikoptera, stwierdzałam, że pożary pozostawiały mozaikę spalonych i nietkniętych obszarów. Był to rodzaj bezprecedensowego naturalnego eksperymentu. Od tamtego czasu starałam się zrozumieć, jakie są konsekwencje pożarów i innych zaburzeń dla ekosystemów i odnawiania się populacji gatunków. Pomimo ogromu pożarów ekosystem Yellowstone odnowił się szybciej, niż ktokolwiek przypuszczał. Był nieprawdopodobnie odporny.

Czy studenci powinni interesować się ekologią?

To niezwykle ważne, abyśmy rozumieli świat wokół nas i dostrzegali dokonujące się globalnie i regionalnie zmiany. Obserwujemy długoterminowe zmiany klimatyczne. Widzimy anomalie, które stają się coraz większe i bardziej dotkliwe. Myślę, że zachodzą one szybciej, niż większość z nas przypuszczała. Uczymy się dużo o tym, co ekosystemy mogą nam zaoferować, o korzyściach i wartościach, jakie czerpiemy z natury. Studenci widzą zmiany w otaczającym nas świecie i w efekcie doceniają ekologię. Aby zaszczepić to zainteresowanie, bardzo pożądane jest, aby wyciągnąć młodych ludzi na łono natury, niezależnie od tego, jak w danym miejscu ona wygląda. Poszerzanie zakresu studiów pierwszego stopnia o zajęcia z biologii jest również bardzo istotne. Studenci potrzebują zajęć z ekologii, tak jak biologii komórki i genetyki, aby zrozumieć, czym właściwie zajmuje się biologia, i podjąć ewentualne decyzje o jej dalszym studiowaniu.



◀ Las w Yellowstone odnowiony po pożarach w 1988 roku



52

Wprowadzenie do ekologii i biosfery

ZAGADNIENIA KLUCZOWE

52.1 Klimat Ziemi jest zróżnicowany w zależności od szerokości geograficznej i pór roku oraz podlega gwałtownym zmianom

52.2 Struktura i rozmieszczenie biomów lądowych są kontrolowane przez klimat i jego zaburzenia

52.3 Biomy wodne są zróżnicowanymi i dynamicznymi systemami pokrywającymi większość powierzchni Ziemi

52.4 Interakcje między organizmami a środowiskiem decydują o rozmieszczeniu gatunków

▲ **Rycina 52.1** **Co ogranicza zasięg występowania tej maleńkiej żabki?**

Odkrywając ekologię

Klęcząc nad strumieniem w Papui-Nowej Gwinei w 2008 roku, Michael Grundler, student Cornell University, usłyszał serię kliknięć. W pierwszej chwili pomyślał, że pochodzą od pobliskiego świerszcza. Kiedy się lepiej przyjrzał, zobaczył jednak maleńką żabkę rozdymającą swoje worki głosowe w trakcie wydawania głosu godowego. Grundler dowiedział się później, że właśnie odkrył pierwszy z dwóch gatunków żab występujących na tym obszarze, *Paedophryne swiftorum* i *Paedophryne amauensis* (**Rycina 52.1**). Cały rodzaj *Paedophryne* znany jest tylko ze wschodniej Nowej Gwinei. Dorosłe osobniki obu gatunków mają zwykle 8 milimetrów długości i są prawdopodobnie najmniejszymi kręgowcami na Ziemi.

Jakie czynniki środowiskowe ograniczają występowanie żab z rodzaju *Paedophryne*? W jaki sposób zróżnicowanie zasobów pokarmowych lub interakcje z innymi gatunkami, takimi jak patogeny, wpływają na wielkość ich populacji? Na takie pytania szuka odpowiedzi **ekologia** (z gr. *oikos* – „dom" i *logos* – „nauka"), nauka o interakcjach między organizmami i środowiskiem. Interakcje badane przez ekologów można uszeregować w rosnącej skali przestrzennej, począwszy od pojedynczego organizmu aż do planety (**Rycina 52.2**).

▼ **Rycina 52.2**

Badanie Zakres badań ekologicznych

Ekolodzy pracują na różnych poziomach organizacji życia, od pojedynczych organizmów aż do całej planety. Poniżej prezentujemy przykładowe problemy badawcze dla każdego z poziomów.

Ekologia biosfery

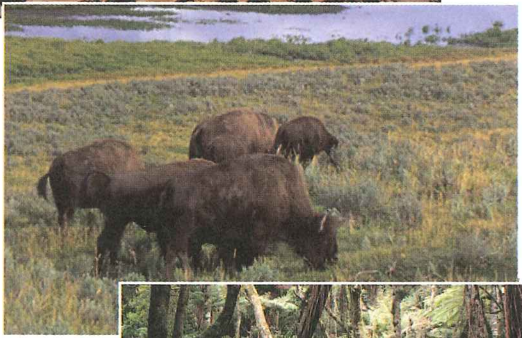
Biosfera jest ekosystemem globalnym, na który składają się wszystkie ekosystemy i krajobrazy występujące na Ziemi. **Ekologia biosfery** bada, w jaki sposób lokalne obiegi energii i materii wpływają na funkcjonowanie i rozmieszczenie organizmów w całej biosferze.

◀ W jaki sposób prądy morskie wpływają na globalne rozmieszczenie skorupiaków?

Ekologia krajobrazu

Krajobraz jest mozaiką połączonych ekosystemów. **Ekologia krajobrazu** koncentruje się na badaniu czynników kontrolujących obieg energii, materii i organizmów między wieloma ekosystemami.

◀ W jakim stopniu zadrzewiania wzdłuż koryt rzecznych służą jako korytarze dyspersyjne dla zwierząt?



Ekologia ekosystemu

Ekosystem to zespół organizmów występujących na danym obszarze (biocenoza) oraz czynniki abiotyczne (biotop), z którymi organizmy te wchodzą w interakcje. **Ekologia ekosystemu** kładzie nacisk na przepływ energii i krążenie pierwiastków między organizmami i środowiskiem.

◀ Jakie czynniki wpływają na wielkość produkcji pierwotnej w ekosystemach trawiastych strefy umiarkowanej?

Ekologia biocenoz

Biocenoza to zespół populacji gatunków wszystkich organizmów występujący na danym obszarze. **Ekologia biocenoz** bada, jak interakcje między gatunkami, takie jak drapieżnictwo i konkurencja, wpływają na strukturę i organizację biocenozy.

◀ Jakie czynniki wpływają na bogactwo gatunkowe drzew tworzących las?

Ekologia populacji

Populacja to grupa organizmów należących do tego samego gatunku, żyjąca na danym obszarze. **Ekologia populacji** analizuje, jakie czynniki wpływają na wielkość populacji oraz to, jak i dlaczego zmienia się ona w czasie.

◀ Jakie czynniki środowiskowe warunkują rozrodczość flamingów?

Ekologia organizmu

Ekologia organizmu, obejmująca takie dyscypliny, jak ekologia fizjologiczna, ewolucyjna i behawioralna, bada, jak struktura organizmu, jego fizjologia i zachowanie odpowiadają na wyzwania środowiska życia.

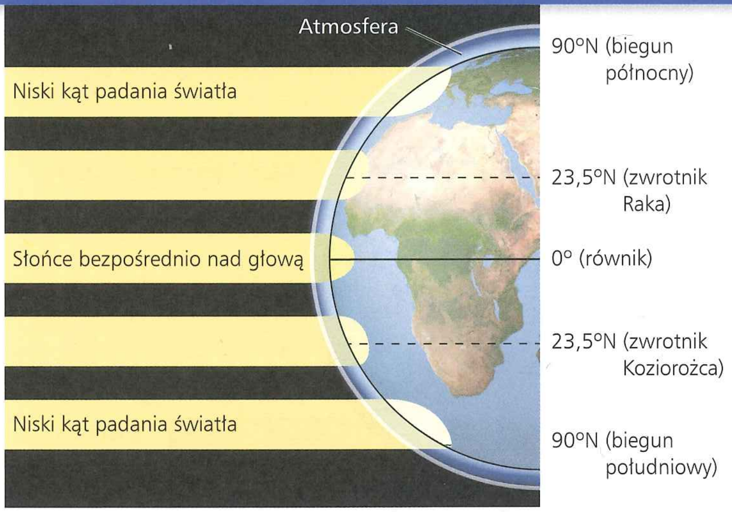
◀ Jak rekiny młoty dokonują wyboru partnera?

▼ **Rycina 52.3**

Badanie Globalne wzorce klimatyczne

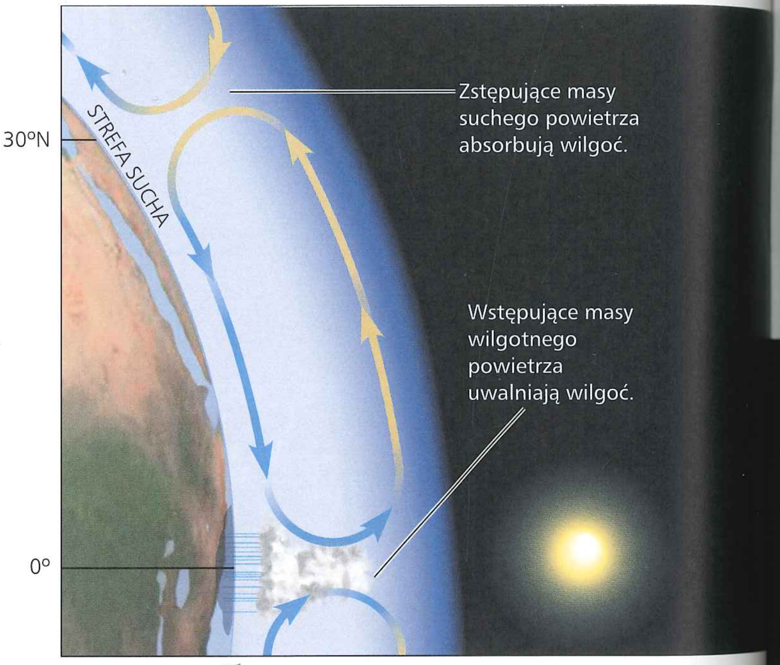
Równoleżnikowa zmienność intensywności światła słonecznego

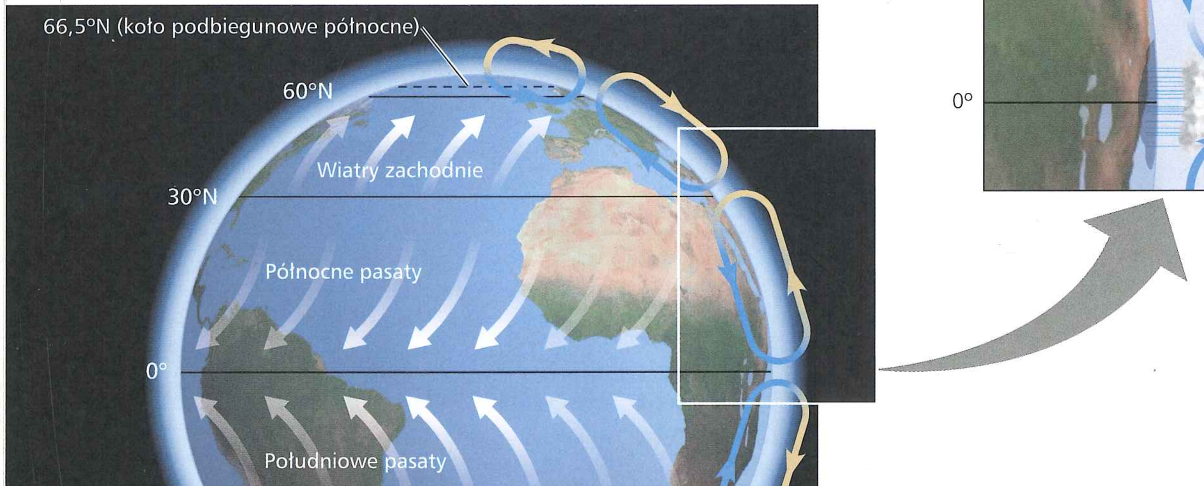
Zakrzywiony kształt Ziemi powoduje, że intensywność światła słonecznego zmienia się wraz z szerokością geograficzną. Ponieważ światło słoneczne w **tropikach** (czyli obszarach położonych między 23,5° szerokości geograficznej północnej a 23,5° szerokości geograficznej południowej) pada głównie prostopadle, dociera tam najwięcej ciepła i światła na jednostkę powierzchni. Na wyższych szerokościach geograficznych światło słoneczne pada na powierzchnię Ziemi pod mniejszym kątem, dlatego docierająca tam energia świetlna jest bardziej rozproszona.



Globalny wzorzec krążenia powietrza i opadów

Intensywne promieniowanie słoneczne w pobliżu równika inicjuje globalny wzorzec ruchów powietrza i opadów. Pod wpływem wysokiej temperatury w tropikach woda paruje z powierzchni Ziemi, tworząc wilgotne masy powietrza, które unoszą się (niebieskie strzałki) i przesuwają w kierunku biegunów. W miarę ochładzania się wilgotne powietrze uwalnia wodę, wywołując ulewne deszcze w tropikach. Na wyższych szerokościach geograficznych (około 30° szerokości północnej i południowej) suche już masy powietrza zstępują (srebrne strzałki), pochłaniając wilgoć z powierzchni Ziemi i tworząc suchy klimat prowadzący do powstawania pustyń, charakterystycznych dla tej części świata. Część zstępujących mas powietrza przemieszcza się następnie w kierunku biegunów. W pobliżu równoleżników około 60° szerokości geograficznej północnej i południowej masy powietrza unoszą się ponownie i uwalniają obfite opady (mniejsze jednak niż w tropikach). Następnie część zimnego i suchego powietrza unosi się i płynie w kierunku biegunów, gdzie opada i płynie z powrotem w kierunku równika, absorbując wilgoć i tworząc stosunkowo suchy i bezdeszczowy klimat obszarów polarnych.





Powietrze przemieszczające się blisko powierzchni Ziemi tworzy przewidywalny globalny wzorzec wiatrów. Podczas gdy Ziemia obraca się wokół własnej osi, rejony położone bliżej równika poruszają się szybciej niż obszary okołobiegunowe, powodując odchylenie wiatrów z kierunków północnego i południowego na bardziej wschodni i zachodni, jak pokazano na rycinie po lewej stronie. W tropikach ze wschodu na zachód wieją chłodne pasaty; wiatry zachodnie, wiejące z zachodu na wschód, przeważają w strefie umiarkowanej, zdefiniowanej jako obszary pomiędzy zwrotnikiem Raka a kołem podbiegunowym północnym oraz pomiędzy zwrotnikiem Koziorożca a kołem podbiegunowym południowym.

Ekologia jest ściśle eksperymentalną dziedziną, która wymaga szerokiej wiedzy biologicznej. Ekolodzy obserwują przyrodę, formułują hipotezy, manipulują czynnikami środowiskowymi i obserwują efekt końcowy. W tym rozdziale zastanowimy się najpierw, jak klimat Ziemi wraz innymi czynnikami determinuje położenie podstawowych biomów na lądzie i w oceanach. Następnie przyjrzymy się, w jaki sposób ekolodzy dochodzą do tego, jakie czynniki decydują o rozmieszczeniu gatunków. Następne cztery rozdziały poświęcone są ekologii populacji, ekologii biocenoz, ekologii ekosystemu i ekologii biosfery. Dowiemy się także, jak ekolodzy wykorzystują wiedzę biologiczną w celu przewidywania skutków działalności człowieka oraz dla ochrony bioróżnorodności.

ZAGADNIENIE 52.1

Klimat Ziemi jest zróżnicowany w zależności od szerokości geograficznej i pór roku oraz podlega gwałtownym zmianom

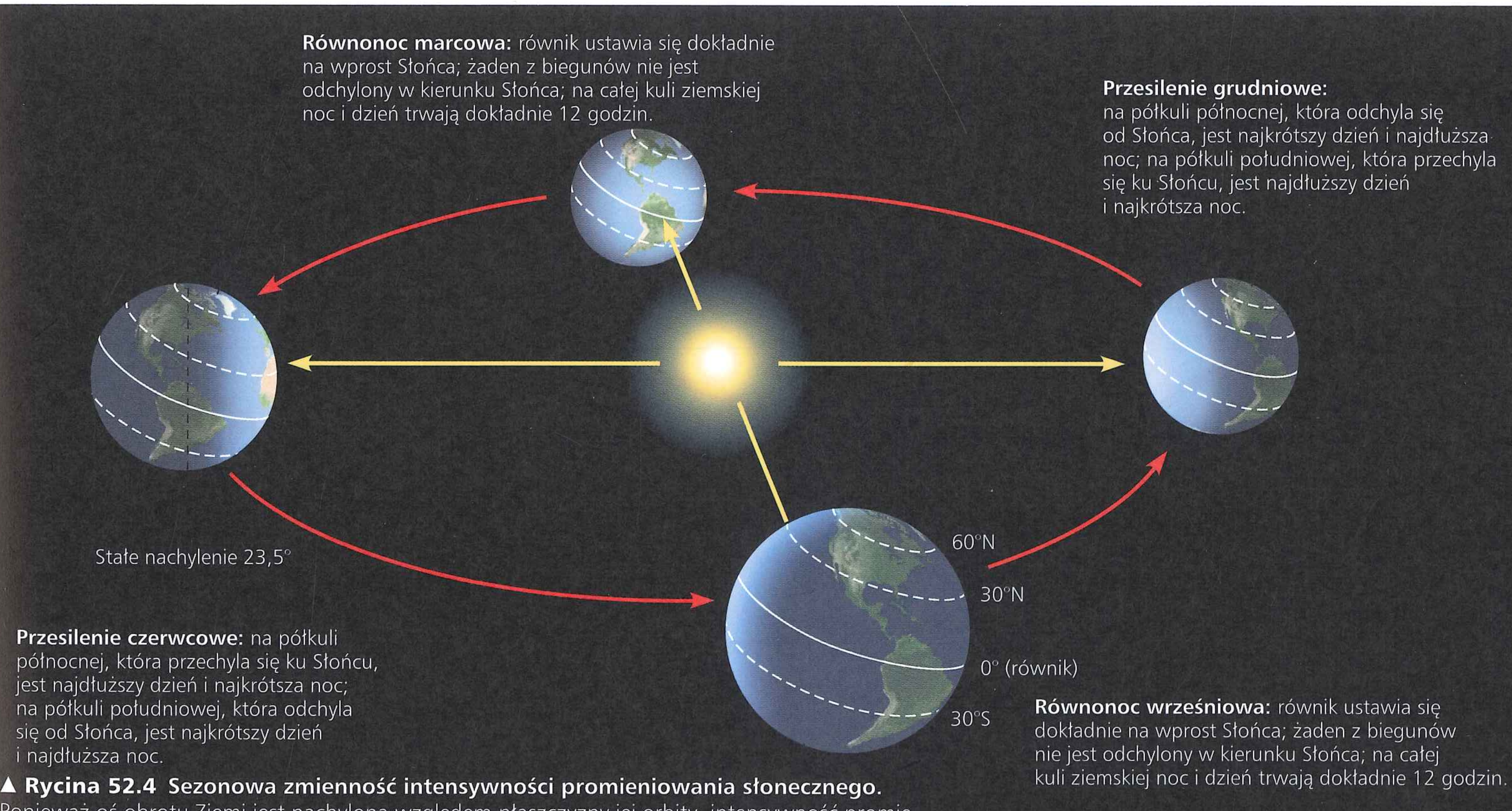
Najbardziej istotny wpływ na rozmieszczenie organizmów na lądach i w oceanach ma **klimat**, czyli długoterminowe warunki pogodowe utrzymujące się na danym obszarze. Cztery czynniki fizyczne – temperatura, opady, światło słoneczne i wiatr – są podstawowymi składnikami klimatu. W tym podrozdziale opiszemy wzorce klimatyczne w dwóch skalach przestrzennych: **makroklimatu**, rozumianego jako klimat na poziomie biosfery, regionu i krajobrazu, oraz **mikroklimatu**, określającego warunki na bardzo małych, ściśle określonych przestrzeniach, takich jak mikrośrodowisko pod przewróconym pniem drzewa. Na początku przyjrzyjmy się makroklimatowi Ziemi.

Globalne wzorce pogodowe

Globalne wzorce pogodowe są determinowane głównie przez dopływ energii słonecznej i ruch Ziemi wokół Słońca. Słońce ogrzewa atmosferę, lądy i oceany. To ogrzewanie wpływa na wahania temperatury, cykle krążenia powietrza i prądów morskich oraz parowanie wody, które z kolei wywołują ogromne równoleżnikowe różnice klimatyczne. **Rycina 52.3** podsumowuje główne wzorce klimatyczne na Ziemi oraz wyjaśnia sposób ich powstawania.

Regionalne i lokalne aspekty klimatu

Wzorce klimatyczne obejmują zmienność sezonową i mogą być modyfikowane przez inne czynniki, takie jak duże zbiorniki wodne i łańcuchy górskie. Przyjrzymy się teraz każdemu z tych czynników z bliska.



▲ **Rycina 52.4 Sezonowa zmienność intensywności promieniowania słonecznego.** Ponieważ oś obrotu Ziemi jest nachylona względem płaszczyzny jej orbity, intensywność promieniowania słonecznego zmienia się sezonowo. Zmienność ta jest najmniejsza w tropikach, a wzrasta w kierunku biegunów.

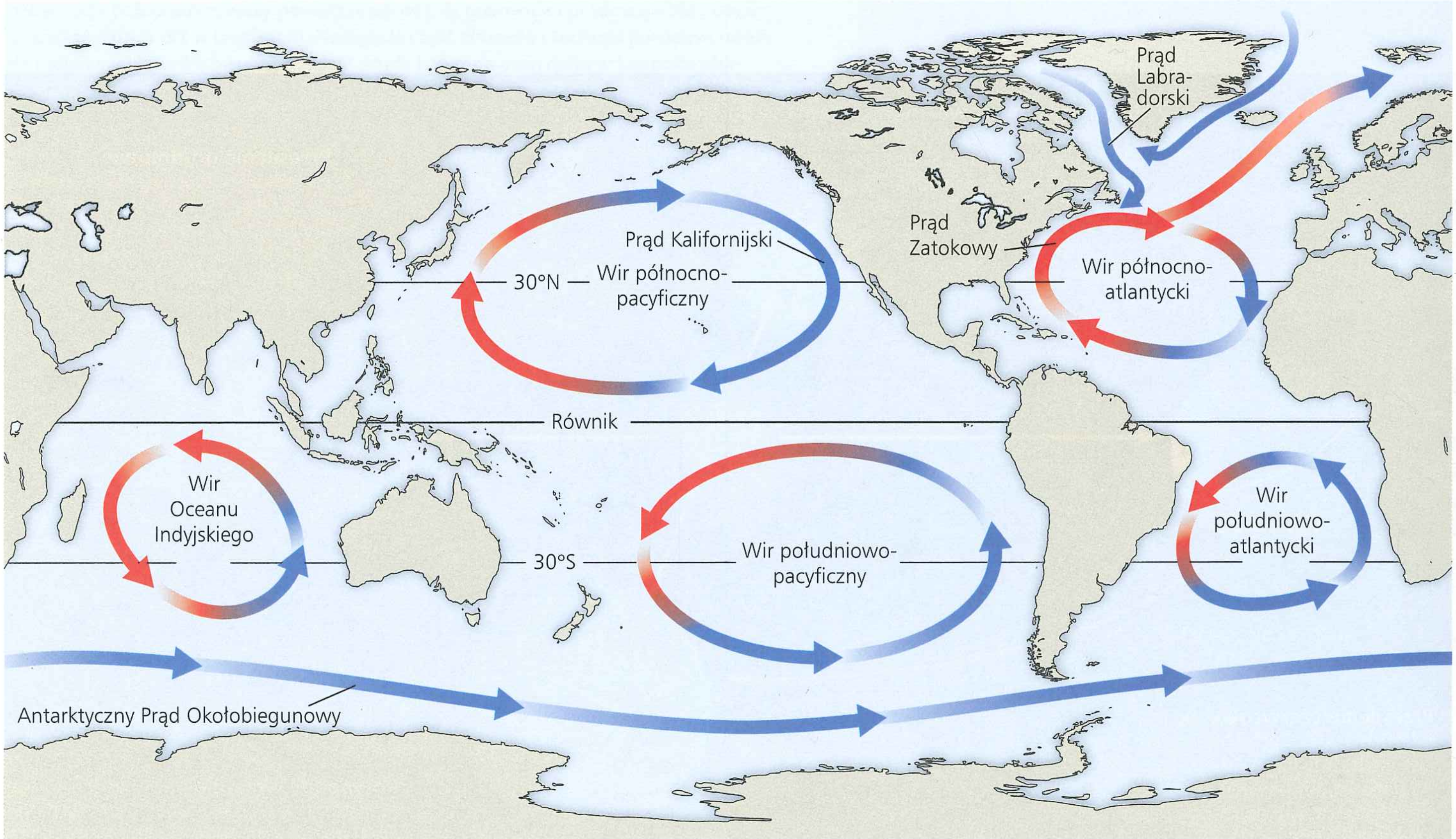
Pory roku

Tak jak wyjaśniono na **Rycinie 52.4**, nachylenie osi obrotu Ziemi oraz jej roczna wędrówka wokół Słońca wywołują wyraźne cykle sezonowe od średnich do wysokich szerokości geograficznych. Poza tymi globalnymi zmianami długości dnia i temperatury zmieniający się kąt padania promieni słonecznych w ciągu roku wpływa na lokalne środowiska. Na przykład pasy wilgotnego i suchego powietrza po obu stronach równika przesuwają się lekko ku północy lub południowi, skutkując powstaniem pory suchej i deszczowej w okolicach równoleżników 20°, gdzie rosną liczne lasy liściaste strefy tropikalnej. Poza tym sezonowe zmiany wzorca wiatrów wpływają na prądy oceaniczne, powodując czasami podnoszenie się zimnych wód ku powierzchni. Te bogate w substancje odżywcze wody stymulują rozwój powierzchniowego fitoplanktonu i organizmów, które na nim żerują. Strefy te zajmują zaledwie kilka procent powierzchni oceanów, ale pozyskuje się z nich więcej niż jedną czwartą ryb odławianych na całym świecie.

Zbiorniki wodne

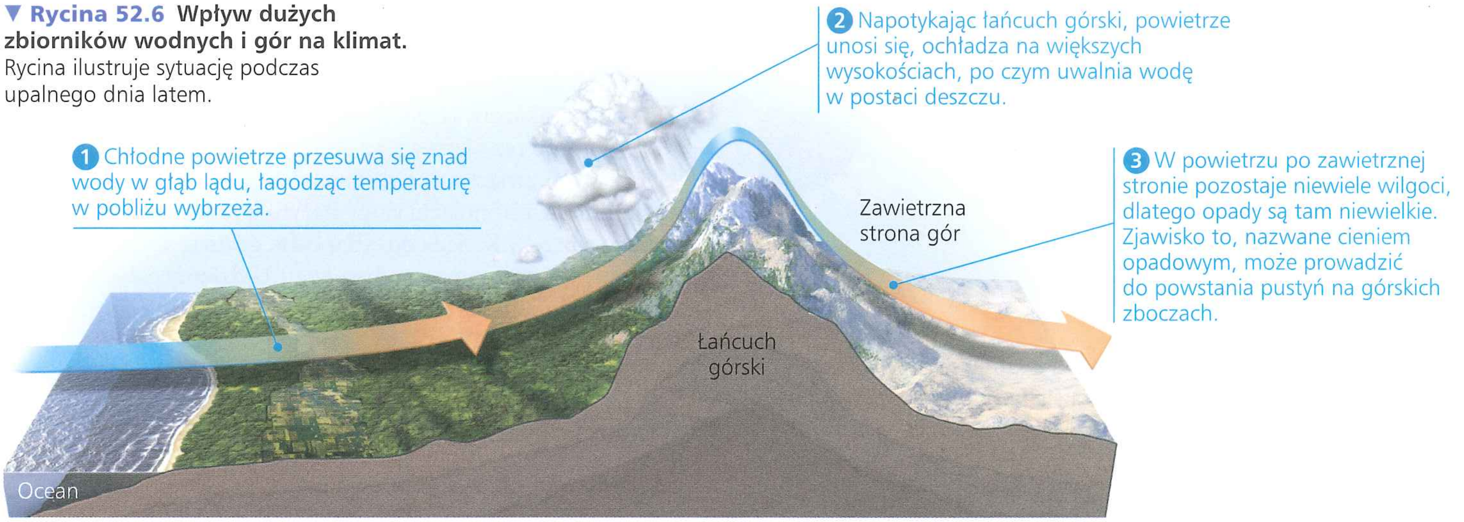
Prądy oceaniczne wpływają na klimat wybrzeży kontynentów, ogrzewając lub chłodząc masy powietrza przesuwające się nad lądem. Regiony nadmorskie są na ogół bardziej wilgotne niż obszary śródlądowe położone na tej samej szerokości geograficznej. Chłodny, mglisty klimat, będący efektem Prądu Kalifornijskiego płynącego na południe wzdłuż zachodnich brzegów Ameryki Północnej, współtworzy ekosystem wilgotnych lasów iglastych na większości wybrzeży Pacyfiku oraz wielkie połacie sekwoi wiecznie zielonej dalej na południu. Inaczej jest na wybrzeżach zachodniej Europy, której łagodny klimat wynika z działania Prądu Zatokowego niosącego ciepłe wody równikowe do północnego Atlantyku (**Rycina 52.5**). W efekcie w północno-zachodniej Europie jest zimą cieplej niż w południowo-wschodniej Kanadzie, która chociaż położona bardziej na południe, chłodzona jest Prądem Labradorskim płynącym na południe z wybrzeży Grenlandii.

Ze względu na wysokie ciepło właściwe wody (patrz zagadnienie 3.2) oceany i duże jeziora mają tendencję do łagodzenia klimatu pobliskich lądów. Podczas upalnego dnia, kiedy ląd jest cieplejszy niż zbiornik, powietrze na lądzie nagrzewa się i unosi, pociągając za sobą chłodną bryzę wiejącą znad wody w głąb lądu (**Rycina 52.6**). Z kolei nocą, kiedy ląd wychładza się szybciej niż zbiornik, powietrze unosi się nad cieplejszą teraz wodą, pociągając za sobą chłodniejsze powietrze znad lądu w głąb zbiornika i zastępując je ciepłym powietrzem znad wybrzeża. Lokalne złagodzenie klimatu może się ograniczać wyłącznie do wybrzeża. W regionach takich jak południowa Kalifornia i południowo-wschodnia Australia zimna i sucha oceaniczna bryza ogrzewa się latem podczas kontaktu z lądem i absorbując wilgoć, tworzy gorący, suchy klimat dosłownie kilka kilometrów w głąb lądu (patrz ryc. 3.5). Ten sam mechanizm kształtuje



▲ **Rycina 52.5 Globalna cyrkulacja wód powierzchniowych w oceanach.** Woda ogrzewa się w okolicach równika i płynie w kierunku biegunów, gdzie się ochładza. Zwróćmy uwagę na podobieństwo między kierunkiem krążenia wody w kręgach cyrkulacji (tzw. wirach) oraz kierunkiem pasatów z ryciny 52.3.

▼ **Rycina 52.6 Wpływ dużych zbiorników wodnych i gór na klimat.** Rycina ilustruje sytuację podczas upalnego dnia latem.



klimat także w rejonie Morza Śródziemnego, od czego pochodzi jego nazwa: klimat śródziemnomorski.

Góry

Góry, podobnie jak zbiorniki wodne, mogą wpływać na przepływ powietrza nad lądem. Kiedy ciepłe, wilgotne powietrze dociera do gór, unosi się i ochładza, uwalniając wilgoć po nawietrznej stronie szczytu (patrz ryc. 52.6). Po stronie zawietrznej chłodniejsze, suche powietrze opada, absorbując wilgoć i tworząc tzw. „cień opadowy". Istnienie cienia opadowego determinuje istnienie wielu pustyń, włączając w to pustynię Mojave i pustynie Wielkiej Kotliny w Ameryce Północnej oraz pustynię Gobi w Azji.

Góry mogą także wpływać na ilość energii słonecznej docierającej do danego obszaru i w ten sposób modyfikować temperaturę i opady. Stoki o ekspozycji południowej na półkuli północnej otrzymują więcej światła niż stoki o ekspozycji północnej i dlatego są cieplejsze i bardziej suche. Te abiotyczne różnice wpływają na lokalne rozmieszczenie gatunków. W wielu pasmach górskich zachodniej części Ameryki Północnej świerk i inne drzewa iglaste rosną na chłodniejszych, północnych zboczach, natomiast zbocza południowe zasiedlane są przez odporną na wysychanie roślinność krzewiastą. Ponadto każdemu wzrostowi wysokości o 1000 m towarzyszy średni spadek temperatury o około 6°C, co odpowiada efektowi zwiększania szerokości geograficznej o 880 km. Jest to jedna z przyczyn, dla których biocenozy górskie na danej szerokości geograficznej mogą być podobne do tych położonych na niższych wysokościach daleko od równika.

Mikroklimat

Wiele elementów środowiska, takich jak zacienienie, parowanie wody z gleby czy zmiana układu wiatrów wpływa na mikroklimat. Drzewa często modyfikują klimat na dnie lasu. Pozbawione drzew obszary zwykle doświadczają gwałtowniejszych wahań temperatury w porównaniu z wnętrzem lasu, co spowodowane jest większym promieniowaniem słonecznym i ruchami powietrza, które z kolei są wynikiem gwałtownego ogrzewania i wychładzania terenów otwartych. Położone niżej fragmenty lasu są zazwyczaj bardziej wilgotne od tych położonych wyżej i zwykle są porośnięte odmiennymi gatunkami drzew. Przestrzeń pod kłodami lub głazami może być dogodnym środowiskiem dla takich organizmów, jak salamandry, dżdżownice czy owady, zapewniając im stabilną temperaturę i wilgotność.

Każde środowisko na Ziemi charakteryzuje się mozaiką mikroskalowych różnic we właściwościach fizykochemicznych, takich jak temperatura, światło, woda i składniki odżywcze. Te **abiotyczne** czynniki determinują rozmieszczenie i liczebność organizmów. W dalszej części tego rozdziału przyjrzymy się również, jak czynniki **biotyczne** – czyli inne organizmy będące częścią ekosystemu – wpływają na biosferę ziemską.

Globalne zmiany klimatyczne

Czynniki klimatyczne wpływają na zasięgi większości gatunków roślin i zwierząt, dlatego każda wielkoskalowa zmiana klimatu Ziemi gruntownie dotyka całej biosfery. W rzeczywistości „eksperyment klimatyczny" dotyczący tego zjawiska już trwa, co opiszemy dokładniej w zagadnieniu 56.4. Spalanie paliw kopalnych i wylesianie zwiększają koncentrację ditlenku węgla i innych gazów cieplarnianych w atmosferze. W rezultacie od roku 1900 klimat Ziemi ocieplił się średnio o 0,8°C i przewiduje się dalszy wzrost o 1–6°C do roku 2100.

Jednym ze sposobów przewidywania możliwych konsekwencji dalszego ocieplania klimatu dla zasięgów organizmów jest śledzenie zmian, jakie zaszły w strefie klimatu umiarkowanego od końca epoki lodowcowej. Około 16 tysięcy lat temu lądolód kontynentalny pokrywał większość obszarów Ameryki Północnej i Eurazji. W miarę ocieplania klimatu i ustępowania lądolodu zasięg występowania drzew rozszerzał się w kierunku północnym. Szczegółowy zapis tych zmian jest zachowany w kopalnych ziarnach pyłków na dnie jezior i bagien. Jeżeli naukowcy zdołają ustalić wymagania klimatyczne dyktujące obecne zasięgi występowania organizmów, będą również potrafili przewidzieć, jak mogą się one zmienić wraz z postępującym ociepleniem klimatu.

Stosując to podejście do roślin, należy zadać sobie pytanie, czy dyspersja nasion nadąża za zmianami klimatycznymi.

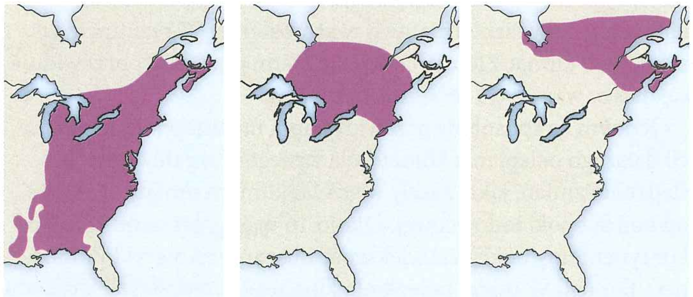
▲ Klon cukrowy

▲ Buk wielkolistny

Skamieniałe ziarna pyłku pokazują, że gatunki drzew z oskrzydlonymi nasionami, które przenoszą się stosunkowo daleko od roślin macierzystych, takie jak klon cukrowy (*Acer saccharum*), rozprzestrzeniały się dynamicznie w kierunku północnym po zakończeniu epoki lodowcowej. Z drugiej strony rozszerzanie północnej granicy zasięgu buka wielkolistnego (*Fagus grandifolia*), którego nasiona nie posiadają skrzydełek, było opóźnione o tysiące lat, nawet w dogodnych dla niego środowiskach.

Czy rośliny i inne gatunki poradzą sobie z bardziej gwałtownymi zmianami klimatu przewidywanymi na najbliższe stulecie? Ekolodzy podjęli próbę odpowiedzi na to pytanie na przykładzie buka wielkolistnego. Ich modele przewidują, że w następnym stuleciu północna granica zasięgu buka przesunie się 700–900 km ku północy, a przesunięcie granicy południowej będzie nawet większe. **Rycina 52.7** przedstawia obecny zasięg tego gatunku oraz przewidywane zasięgi na podstawie dwóch różnych scenariuszy zmian klimatycznych. Jeżeli prognozy te są choćby w przybliżeniu poprawne, zasięg buka musi przesuwać się na północ o 7–9 km rocznie, aby pozostać w ciepłym klimacie. Jednak od czasu zakończenia epoki lodowcowej buk zmieniał swój zasięg w tempie zaledwie 0,2 km rocznie. Bez pomocy człowieka w zasiedlaniu nowych środowisk gatunki takie jak buk wielkolistny będą miały dużo mniejszy zasięg lub wręcz wyginą.

Zmiany rozmieszczenia gatunków związane z globalnym ociepleniem są ewidentne w przypadku wielu dobrze zbadanych grup organizmów lądowych, morskich i słodkowodnych. Na przykład w ciągu kilku ostatnich dziesięcioleci 22 z 35 zbadanych europejskich gatunków motyli przesunęło granice swojego zasięgu o 35–240 km w kierunku północnym. Inne badania pokazały, że pacyficzna okrzemka, *Neodenticula seminae*, po raz pierwszy od 800 tysięcy lat skolonizowała Atlantyk. W związku z wycofaniem się arktycznego lodu w ostatnim dziesięcioleciu wody Pacyfiku przeniosły okrzemki wzdłuż wybrzeży Kanady do Atlantyku, gdzie te szybko się zadomowiły. W następnym podrozdziale będziemy dalej badać znaczenie klimatu dla rozmieszczenia gatunków na całym świecie.



a. Obecny zasięg

b. Wzrost temperatury o 4,5°C w następnym wieku

c. Wzrost temperatury o 6,5°C w następnym wieku

© 1989 AAAS

▲ **Rycina 52.7 Obecny zasięg buka wielkolistnego oraz zasięgi przewidywane na podstawie dwóch różnych scenariuszy zmian klimatycznych.**

? *Przewidywana zmiana zasięgu w każdym ze scenariuszy oparta jest wyłącznie na czynnikach klimatycznych. Jakie inne czynniki mogłyby wpłynąć na zmianę rozmieszczenia tego gatunku?*

PYTANIA KONTROLNE 52.1

1. Wyjaśnij, jak nierównomierne nagrzewanie Ziemi przez Słońce prowadzi do powstawania pustyń w okolicach 30° szerokości geograficznej północnej i południowej.
2. Podaj przykłady różnic mikroklimatycznych między pozbawionym roślinności polem uprawnym a pobliskim strumieniem ze szpalerem drzew.
3. **A CO JEŚLI?** Zmiany klimatu Ziemi pod koniec ostatniej epoki lodowcowej trwały od setek do tysięcy lat. Zakładając, że globalne ocieplenie będzie postępować tak szybko, jak się przewiduje, zastanów się, jak te gwałtowne zmiany mogą wpływać na ewolucję długowiecznych drzew w porównaniu z roślinami jednorocznymi, które mają znacznie krótszy cykl rozwojowy.
4. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Skupiając się wyłącznie na wpływie temperatury, odpowiedz na pytanie: czy globalne rozmieszczenie roślin C_4 zwiększy czy też zmniejszy swój zasięg w miarę ocieplania się klimatu Ziemi? Uzasadnij odpowiedź (patrz zagadnienie 10.4).

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

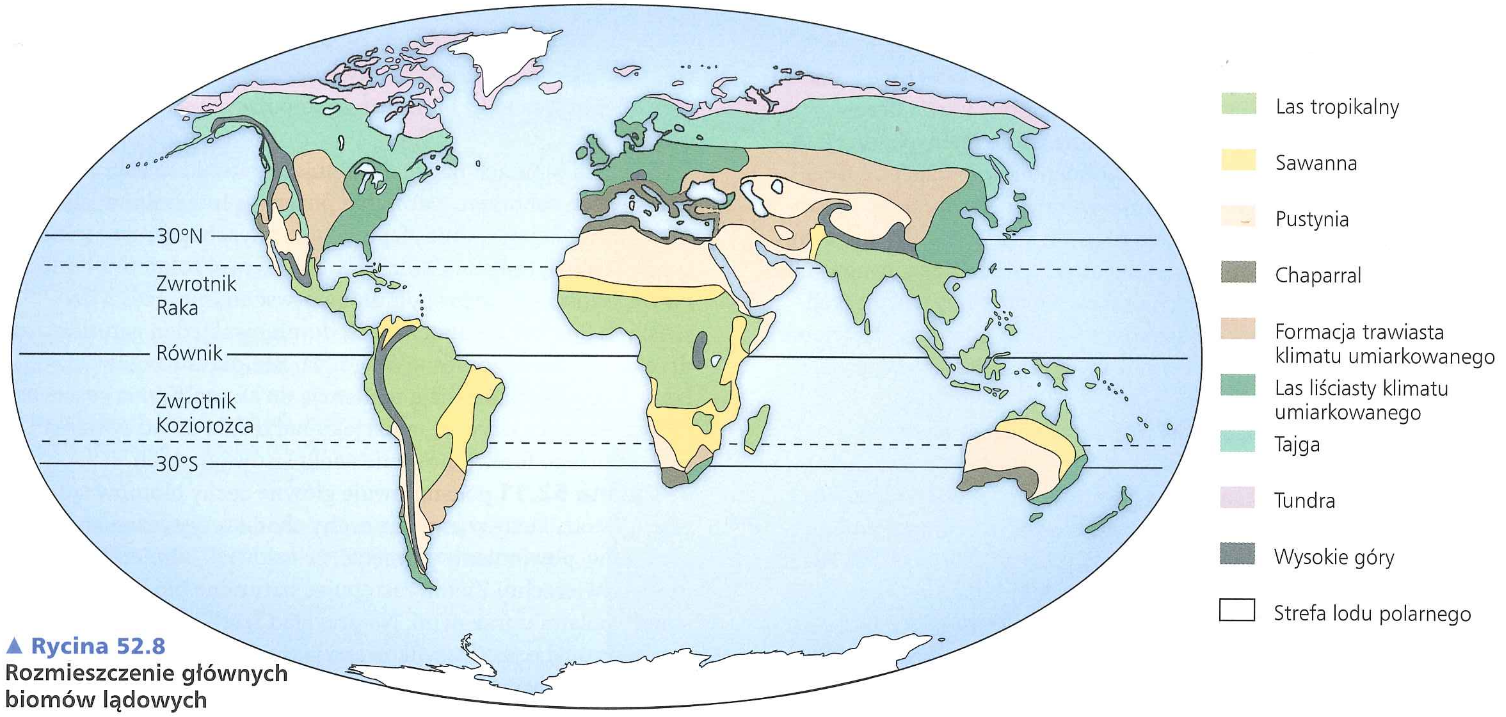
ZAGADNIENIE 52.2

Struktura i rozmieszczenie biomów lądowych są kontrolowane przez klimat i jego zaburzenia

Dotychczas przedstawiliśmy wiele przykładów wskazujących na to, że klimat wraz z innymi czynnikami decyduje o tym, gdzie występują poszczególne gatunki (dla przykładu patrz ryc. 30.7). Teraz przyszedł czas, aby przedstawić rolę klimatu w kształtowaniu charakteru i rozmieszczenia **biomów**, głównych stref życia określonych przez typ roślinności na lądzie lub przez środowisko fizyczne w biomach wodnych.

Klimat i biomy lądowe

Klimat ma silny wpływ na rozmieszczenie gatunków roślin, dlatego jest głównym czynnikiem determinującym położenie biomów lądowych (**Rycina 52.8**). Aby dostrzec znaczenie klimatu dla rozmieszczenia biomów, można skonstruować **klimatogram**, wykres przedstawiający średnie roczne temperatury i opady na danym obszarze. **Rycina 52.9** przedstawia klimatogram dla kilku biomów spotykanych w Ameryce



▲ Rycina 52.8
Rozmieszczenie głównych biomów lądowych

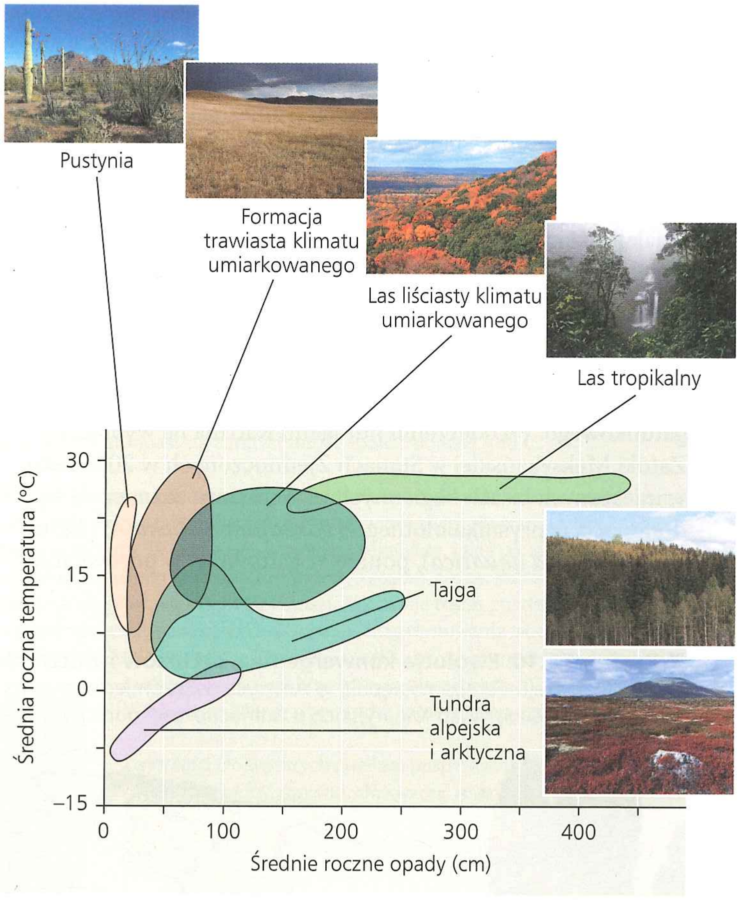
Północnej. Można na nim zauważyć, że zakres opadów w tajdze oraz w lasach liściastych strefy umiarkowanej jest podobny, ale w tych drugich jest ogólnie cieplej. Obszary trawiaste są zwykle bardziej suche niż wszystkie typy lasów, natomiast pustynie są jeszcze bardziej suche.

Poza temperaturą i opadami również inne czynniki decydują o położeniu biomów. W niektórych rejonach Ameryki Północnej określone wartości temperatury i opadów sprzyjają powstawaniu lasów liściastych, w innych zaś, pomimo podobnych warunków klimatycznych, występują lasy iglaste (zwróćmy uwagę na pokrywanie się obu biomów na rycinie 52.9). Jak można wyjaśnić tę zmienność? Należy pamiętać, że klimatogramy tworzy się w oparciu o średnie wartości roczne. Często jednak równie ważny jest wzorzec zmienności klimatycznej. Niektóre obszary mogą otrzymywać regularne opady w ciągu całego roku, podczas gdy inne mają wyraźne pory suche i deszczowe.

Ogólne cechy biomów lądowych

Nazwy większości biomów lądowych nawiązują do ich głównych właściwości fizycznych lub klimatycznych oraz dominującego typu roślinności. Na przykład tereny trawiaste klimatu umiarkowanego znajdują się głównie na średnich szerokościach geograficznych, gdzie klimat jest bardziej umiarkowany niż w tropikach czy regionach okołobiegunowych, a w roślinności dominują różne gatunki traw (patrz ryc. 52.8). W porównaniu z lasami liściastymi klimatu umiarkowanego tereny trawiaste tej samej strefy klimatycznej są częściej zasiedlane przez duże ssaki roślinożerne oraz grzyby mikoryzowe (patrz ryc. 37.13).

Chociaż rycina 52.8 ukazuje wyraźne granice między biomami, w rzeczywistości przechodzą one stopniowo jedne w drugie, czasami na dużych obszarach. Strefa przejściowa znajdująca się na granicy dwóch biomów, zwana **ekotonem**, może być szersza lub węższa.



▲ Rycina 52.9 Klimatogram dla kilku głównych biomów Ameryki Północnej. Zaznaczone obszary obejmują zakresy średnich rocznych temperatur oraz opadów w biomach.

ZINTERPRETUJ DANE *Niektóre ekosystemy tundry arktycznej otrzymują tak mało opadów jak pustynie, ale posiadają znacznie bujniejszą roślinność. Jaki czynnik klimatyczny może wyjaśnić tę różnicę? Uzasadnij odpowiedź.*

Piętrowość roślinności jest ważną cechą biomów lądowych. W wielu typach lasów, począwszy od góry do dołu, piętra składają się z **koron** najwyższych drzew, warstwy koron drzew niższych, krzewiastego podszytu, runa roślin zielnych, dna lasu (ściółki) oraz warstwy korzeni. Biomy nieleśne mają podobną piętrowość, chociaż zwykle mniej wyraźnie zaznaczoną. Piętrowość roślinności stwarza wiele różnych środowisk dla zwierząt, które często funkcjonują w określonych gildiach pokarmowych, począwszy od owadożernych ptaków i nietoperzy, żerujących w koronach drzew, aż do drobnych ssaków, licznych pierścienic i stawonogów, które szukają pokarmu w ściółce i znajdującej się pod nią warstwie korzeni.

Skład gatunkowy każdego z biomów zmienia się w zależności od lokalizacji. Na przykład w tajdze północnoamerykańskiej świerk czerwony jest pospolitym gatunkiem na wschodzie, lecz nie występuje na większości pozostałych obszarów, gdzie dominują świerk czarny i świerk biały. Jak pokazuje **Rycina 52.10**, kaktusy z pustyń Ameryki Północnej i Południowej wydają się bardzo podobne do wilczomleczowatych rosnących na pustyniach w Afryce. Kaktusy i wilczomleczowate należą jednak do zupełnie odmiennych linii ewolucyjnych, dlatego podobieństwo między nimi jest efektem ewolucji konwergentnej (patrz ryc. 22.18).

Zaburzenia i biomy lądowe

Biomy są tworami dynamicznymi i regułą jest tu raczej występowanie zaburzeń niż równowagi. W ekologii terminem **zaburzenie** określa się takie wydarzenia, jak burze, pożary czy działalność człowieka, które zmieniają biocenozy, usuwają z nich gatunki i naruszają dostępność zasobów. Częste pożary mogą niszczyć rośliny drzewiaste i hamować rozwój lasu na sawannie, nawet jeśli pozwala na to klimat. Huragany i inne silne wiatry tworzą luki dla nowych gatunków w lasach strefy tropikalnej i umiarkowanej, przyczyniając się do zmiany ich składu gatunkowego. Po uderzeniu huraganu Katrina na wybrzeże Zatoki Meksykańskiej w Stanach Zjednoczonych w 2005 roku w mieszanych lasach bagiennych tego obszaru zaznaczyła się dominacja cypryśnika błotnego (*Taxodium distichum*) i błotni wodnej (*Nyssa aquatica*), ponieważ gatunki te, w porównaniu z innymi, są mniej podatne na uszkodzenia spowodowane wiatrem. W efekcie zaburzeń biomy mają często mozaikową strukturę obejmującą kilka biocenoz występujących na tym samym obszarze.

W wielu biomach nawet dominujące gatunki są zależne od okresowych zaburzeń. Naturalne pożary są integralnym elementem funkcjonowania stepów, sawanny, chaparralu i wielu typów lasów iglastych. Zanim nastąpił rozwój rolnictwa i miast, na większości obszarów południowo-wschodniej części dzisiejszych Stanów Zjednoczonych dominował jeden gatunek drzewa szpilkowego: sosna długoigła. Bez okresowego wypalania drzewa liściaste mają tendencję do zastępowania sosen. Obecnie leśnicy używają ognia jako narzędzia do utrzymania prawidłowego funkcjonowanie wielu lasów iglastych.

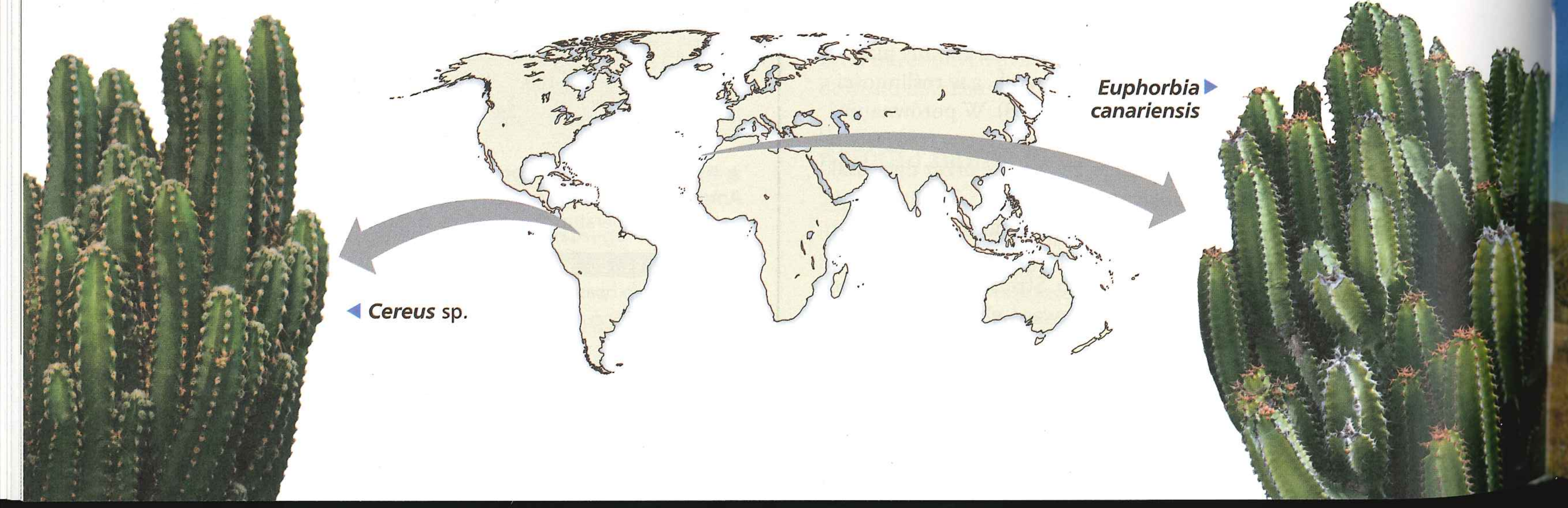
Rycina 52.11 podsumowuje główne cechy biomów lądowych. Teraz, kiedy znamy już cechy charakterystyczne każdego z biomów, powinniśmy pamiętać, że człowiek odmienił większość powierzchni Ziemi, zastępując naturalne biocenozy miastami i polami uprawnymi. Na przykład środkowa część Stanów Zjednoczonych jest klasyfikowana jako formacja trawiasta klimatu umiarkowanego i niegdyś faktycznie pokrywały ją prerie. Z dawnych prerii do dzisiejszych czasów zachowało się jednak bardzo niewiele, gdyż większość z nich została zamieniona na pola uprawne.

PYTANIA KONTROLNE **52.2**

1. **ZINTERPRETUJ DANE** Opierając się na klimatogramie z ryciny 52.9, określ, co przede wszystkim odróżnia formacje trawiaste klimatu umiarkowanego i lasy liściaste klimatu umiarkowanego.
2. Zidentyfikuj naturalny biom, w którym mieszkasz, a następnie podsumuj jego cechy abiotyczne i biotyczne. Czy odzwierciedlają one twoje obecne środowisko? Uzasadnij odpowiedź.
3. **A CO JEŚLI?** Spróbuj przewidzieć, jaki biom najprawdopodobniej zajmie miejsce tundry w niektórych rejonach globu, jeśli globalne ocieplenie podniesie temperaturę Ziemi w tym stuleciu o 4°C. Uzasadnij odpowiedź.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

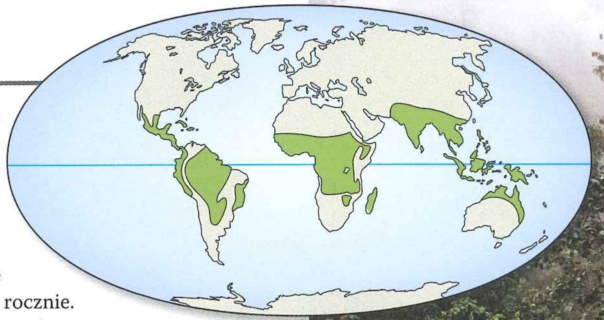
▼ **Rycina 52.10 Ewolucja konwergentna kaktusów i wilczomleczowatych.**
Kaktusy z rodzaju *Cereus* występują w Ameryce; wilczomlecz kanadyjski (*Euphorbia canariensis*) jest rodzimą rośliną Wysp Kanaryjskich u północno-zachodnich wybrzeży Afryki.



▼ **Rycina 52.11**

Badanie Biomy lądowe

Lasy tropikalne



Rozmieszczenie Lasy tropikalne występują wzdłuż równika oraz w regionach okołorównikowych.

Opady W **tropikalnych lasach deszczowych** opady są względnie stałe i wynoszą od 200 do 400 cm rocznie. W **tropikalnych lasach suchych** opady są wybitnie sezonowe i wynoszą od 150 do 200 cm rocznie, z porą suchą trwającą 6–7 miesięcy.

Temperatura W ciągu całego roku temperatura jest wysoka, wynosi średnio 25–29°C, z niewielkimi sezonowymi wahaniami.

Tropikalny las deszczowy w Kostaryce

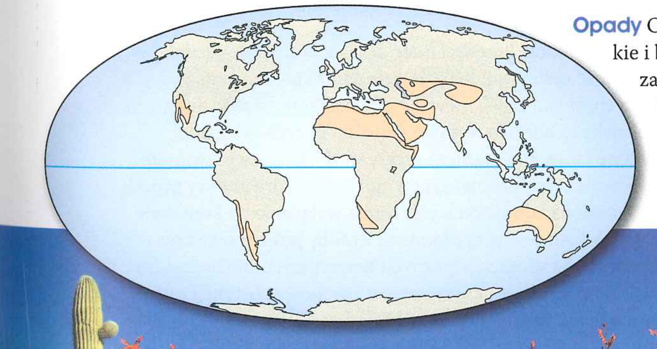
Rośliny Lasy tropikalne posiadają wyraźne poziome warstwy, czyli piętra, w których rośliny silnie konkurują o światło. W lasach deszczowych wyróżniamy następujące piętra: najwyższe drzewa wystające ponad zwartą warstwę koron, zwaną baldachimem, jedną lub dwie niższe warstwy koron oraz warstwę krzewów i roślin zielnych. W lasach suchych jest z reguły mniej pięter. Wiecznie zielone drzewa liściaste dominują w tropikalnych lasach deszczowych, podczas gdy w lasach suchych drzewa zrzucają liście podczas pory suchej. Epifity, takie jak bromelie i storczyki, pokrywające drzewa lasów tropikalnych, z reguły są rzadsze w lasach suchych. W niektórych suchych lasach tropikalnych często spotyka się kolczaste krzewy i sukulenty.

Zwierzęta Lasy tropikalne Ziemi są domem dla milionów gatunków; szacuje się, że jest w wśród nich od 5 do 30 milionów wciąż nieodkrytych gatunków owadów, pajęczaków i innych stawonogów. Różnorodność świata zwierząt w lasach tropikalnych jest faktycznie większa niż którymkolwiek z biomów lądowych. Zwierzęta, włączając w to płazy, ptaki, gady, ssaki i stawonogi, są przystosowane do życia w piętrowym środowisku lasu i często mają nierzucający się w oczy wygląd.

Wpływ człowieka Ludzie już bardzo dawno temu założyli w lasach tropikalnych dobrze prosperujące osady. Gwałtowny wzrost zaludnienia i związany z nim rozwój rolniczy i gospodarczy są przyczyną dewastacji lasów tropikalnych w wielu rejonach świata.

Pustynie

Rozmieszczenie **Pustynie** występują w pasie około 30° szerokości geograficznej północnej i południowej lub na innych szerokościach w głębi kontynentów (na przykład pustynia Gobi w północno-środkowej Azji).



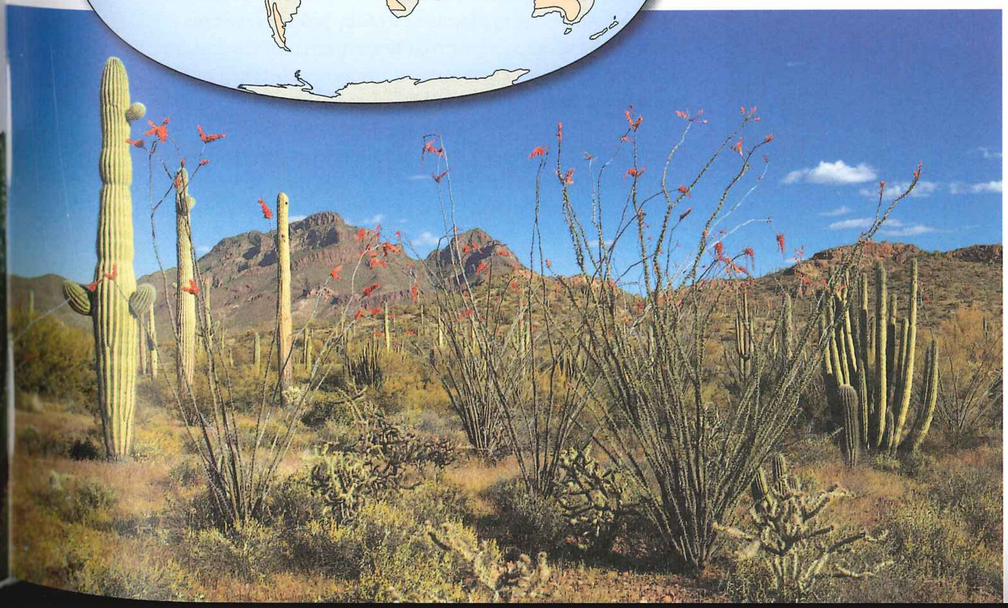
Opady Opady są niewielkie i bardzo zmienne, zazwyczaj poniżej 30 cm rocznie.

Temperatura Występuje duża sezonowa i dobowa zmienność temperatury. Maksymalna temperatura powietrza na gorących pustyniach może przekraczać 50°C, natomiast na zimnych może spadać poniżej –30°C.

Rośliny Pustynny krajobraz jest zdominowany przez niską, bardzo rozproszoną roślinność; udział odkrytej ziemi jest tutaj wysoki w porównaniu z innymi biomami lądowymi. Wśród roślin występują sukulenty, takie jak kaktusy czy wilczomlecze, głęboko zakorzenione krzewy i rośliny zielne, które rosną w czasie rzadkich okresów większej wilgotności. Adaptacje roślin pustynnych obejmują wysoką tolerancję na gorąco i wysychanie, magazynowanie wody i redukcję powierzchni liści. Fizyczne i chemiczne mechanizmy obronne, takie jak kolce i toksyny w liściach krzewów, są również często spotykane. Wiele gatunków przeprowadza fotosyntezę typu C_4 lub CAM.

Zwierzęta Do typowych zwierząt pustynnych należą węże i jaszczurki, skorpiony, mrówki, chrząszcze, migrujące i osiadłe gatunki ptaków oraz gryzonie żywiące się nasionami. Wiele gatunków prowadzi nocny tryb życia. Oszczędzanie wody jest tutaj częstą strategią; niektóre gatunki przeżywają wyłącznie dzięki wodzie uzyskiwanej z rozpadu węglowodanów zawartych w nasionach.

Wpływ człowieka Długodystansowy transport wody i studnie głębinowe pozwoliły na stworzenie trwałych osad ludzkich na obszarach pustynnych. Urbanizacja i powstawanie nawadnianych pól uprawnych obniżyły naturalną bioróżnorodność niektórych pustyń.

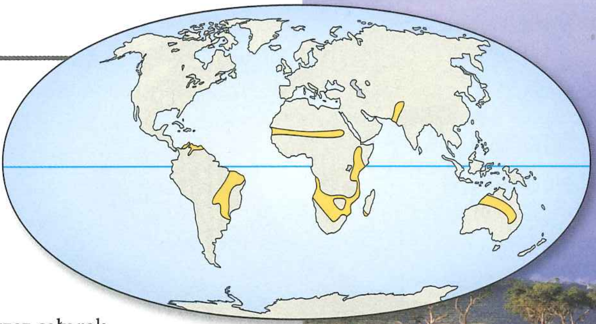


Kaktusy zwane „piszczałkami organowymi" (*Stenocereus thuberi*) w Organ Pipe Cactus National Monument, Arizona

▼ **Rycina 52.11 (ciąg dalszy)**

Badanie Biomy lądowe

Sawanna

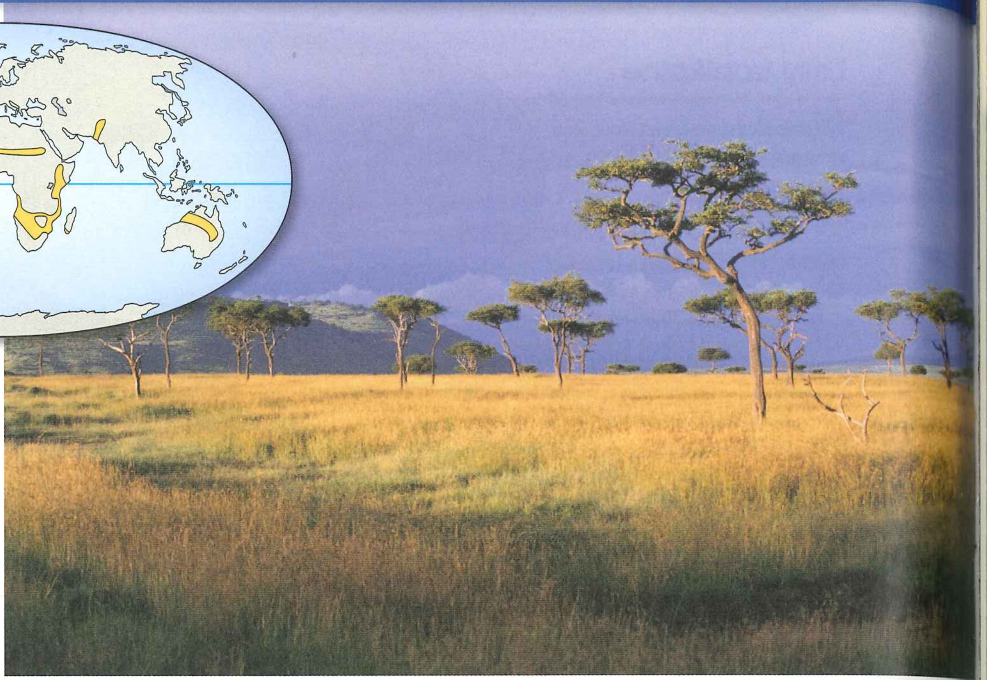


Rozmieszczenie Sawanny występują wzdłuż równika oraz w regionach okołorównikowych.

Opady Sezonowe opady wynoszą średnio od 30 do 50 cm rocznie. Pora sucha może trwać od ośmiu do dziewięciu miesięcy.

Temperatura Na **sawannie** jest przez cały rok ciepło, średnio od 24 do 29°C, ale występują większe niż w lasach tropikalnych sezonowe wahania temperatury.

Rośliny Drzewa rozproszone na sawannie rosną w różnych zagęszczeniach, są często kolczaste i mają małe liście, będące przystosowaniem do względnie suchych warunków. Pożary są częste w porze suchej, dlatego dominujące rośliny są odporne na wypalanie, jak również tolerują okresowe susze. Trawy i małe rośliny kwiatowe stanowią większość pokrywy roślinnej gruntu. Rosną one intensywnie po okresowych deszczach i tolerują zgryzanie przez duże ssaki i innych roślinożerców.



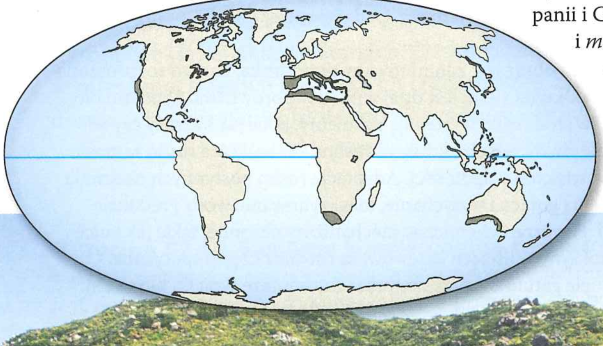
Sawanna w Kenii

Zwierzęta Duże ssaki roślinożerne, takie jak antylopy gnu i zebry, oraz drapieżniki, wliczając w to lwy i hieny, są częstymi mieszkańcami sawanny. Należy jednak pamiętać, że dominującymi roślinożercami są na sawannie owady, zwłaszcza termity. Podczas okresów suszy trawożerne ssaki migrują na te obszary sawanny, na których znajdą więcej paszy oraz wodopojów.

Wpływ człowieka Istnieją dowody, że pierwsi ludzie żyli na sawannach. Pożary wywoływane przez ludzi mogą pomagać w utrzymaniu tego biomu poprzez niszczenie siewek drzew i podrostu. Wypas bydła i nadmierne polowania doprowadziły do spadku liczebności populacji dużych ssaków.

Chaparral

Rozmieszczenie Ten biom występuje na średnich szerokościach geograficznych, w nadmorskich regionach kilku kontynentów. Posiada wiele regionalnych nazw odzwierciedlających jego rozległy zasięg: **chaparral** w Ameryce Północnej, *matorral* w Hiszpanii i Chile, *garigue* i *maquis* w południowej Francji i południowoafrykański *fynbos*.



Opady Opady są ściśle sezonowe, z deszczową zimą i suchym latem. Roczna suma opadów mieści się zwykle między 30 a 50 cm.

Temperatura Jesień, zima i wiosna są chłodne z temperaturami w zakresie od 10 do 12°C. Średnia temperatura latem może osiągać 30°C, w ciągu dnia może nawet przekraczać 40°C.

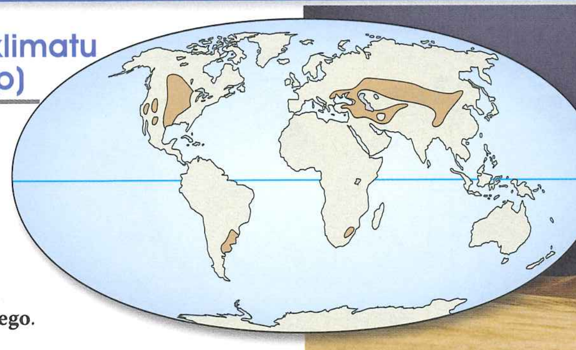
Rośliny W chaparralu dominują krzewy i małe drzewa oraz wiele gatunków traw i ziół. Różnorodność roślin jest duża, a wiele gatunków ma zasięg ograniczony do określonych, stosunkowo niewielkich obszarów. Wśród adaptacji do suchego klimatu wymienić można twarde, wiecznie zielone liście, co ogranicza utratę wody. Dobrze rozwinięte są również przystosowania do ognia. Niektóre krzewy produkują nasiona zdolne do kiełkowania wyłącznie po kontakcie z wysoką temperaturą płomieni. Zasoby pokarmowe zmagazynowane w ognioodpornych korzeniach umożliwiają im szybkie odrastanie i korzystanie z zasobów substancji odżywczych uwolnionych przez ogień.

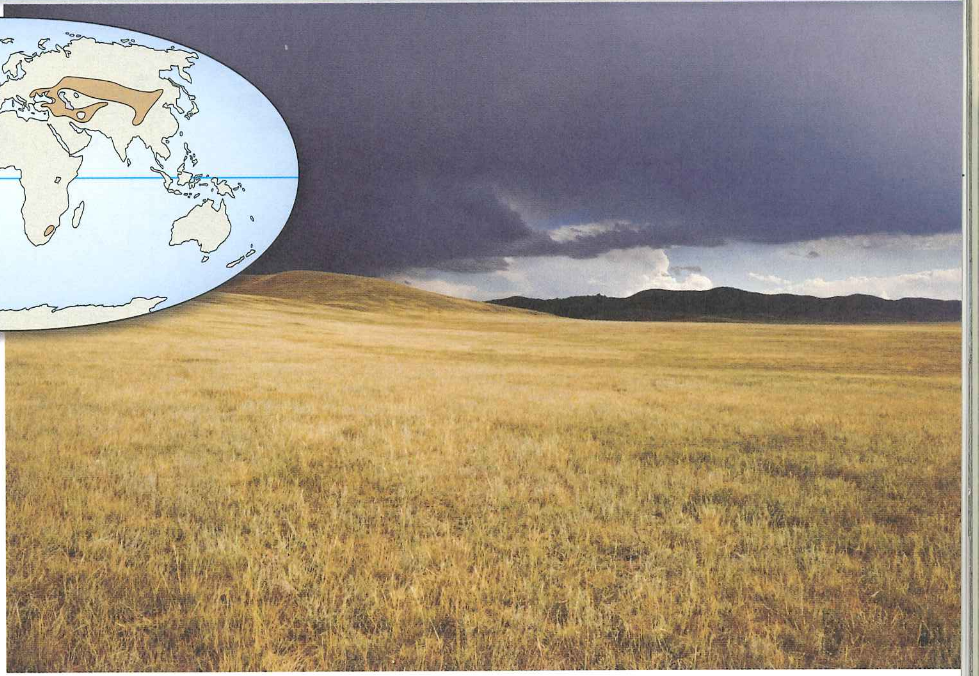
Zwierzęta Do rodzimych ssaków zaliczyć można przeżuwacze, takie jak jelenie i kozy, które żerują na gałązkach i pąkach roślinności drzewiastej i krzewiastej. Występuje tu również duża różnorodność małych ssaków. Chaparral stanowi także środowisko życia wielu gatunków płazów, ptaków, gadów i owadów.

Wpływ człowieka Obszary chaparralu były intensywnie zasiedlane i zmniejszane w wyniku zamieniania ich w pola uprawne oraz w efekcie rozwoju miast. Ludzie rozniecają również pożary, które obejmują wielkie obszary chaparralu.

Chaparral w Kalifornii

Formacja trawiasta klimatu umiarkowanego (step)





Formacje trawiaste w Mongolii

Rozmieszczenie Wyżyna Weldów w Afryce Południowej, węgierska puszta, pampasy Argentyny i Urugwaju, rosyjskie stepy oraz równiny i prerie w środkowej części Stanów Zjednoczonych – wszystkie to przykłady **formacji trawiastych klimatu umiarkowanego**.

Opady Opady są zwykle wybitnie sezonowe, z suchą zimą i wilgotnym latem. Roczna suma opadów wynosi średnio od 30 do 100 cm. Często występują okresowe susze.

Temperatura Zimy są z reguły mroźne, ze średnią temperaturą spadającą poniżej –10°C. Lata upalne, ze średnią temperaturą sięgającą 30°C.

Rośliny Dominującymi roślinami są trawy i rośliny zielne, których wysokość waha się od kilku centymetrów do 2 m w przypadku prerii. Wiele gatunków traw ma adaptacje pomagające przetrwać okresowe długotrwałe susze oraz pożary. Na przykład trawy wypuszczają pędy zaraz po przejściu ognia. Zgryzanie roślinności przez duże ssaki pomaga zapobiec wkraczaniu drzew i krzewów.

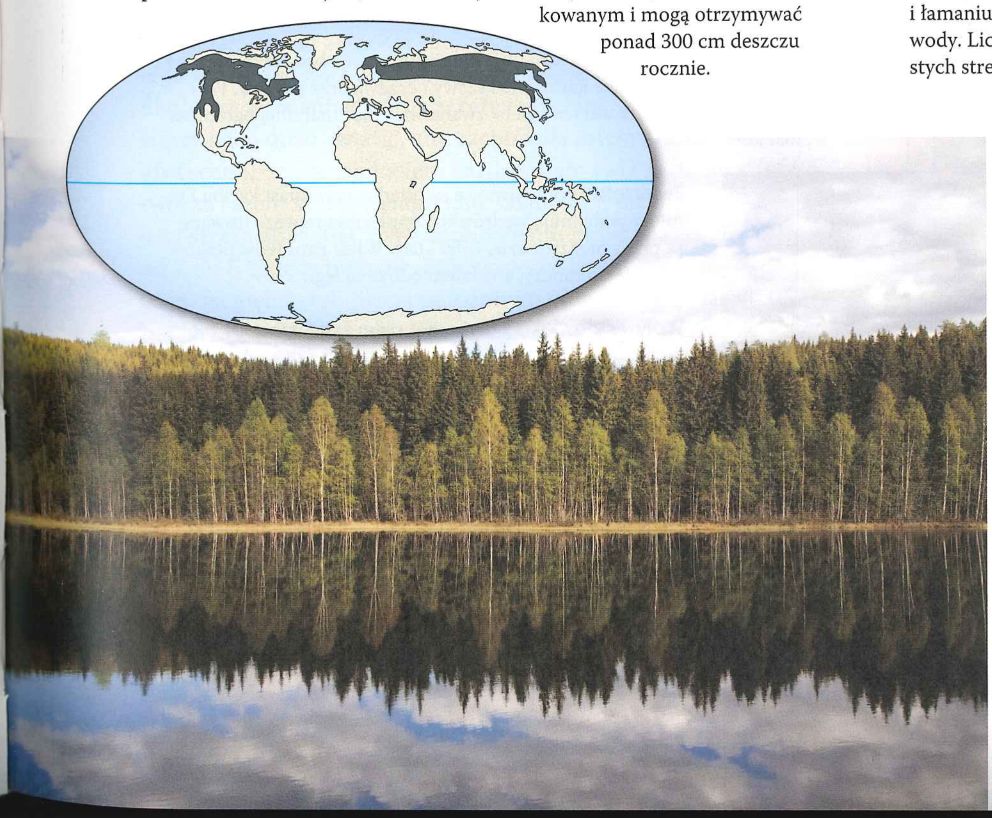
Zwierzęta Do typowych ssaków należą duże ssaki roślinożerne, m.in. bizony i dzikie konie. Formacje trawiaste klimatu umiarkowanego zasiedla także wiele gatunków ssaków kopiących nory, takich jak pieski preriowe w Ameryce Północnej.

Wpływ człowieka Głęboka, żyzna gleba obszarów trawiastych sprawia, że są to idealne tereny rolnicze, zwłaszcza dla uprawy zbóż. W efekcie większość terenów trawiastych w Ameryce Północnej i Eurazji została przekształcona w krajobraz rolniczy. W niektórych bardziej suchych obszarach hodowla bydła i innych zwierząt zamieniła części tych biomów w pustynie.

Tajga (północny las iglasty)

Rozmieszczenie Przez północą część Ameryki Północnej i Eurazji aż po granice tundry rozciąga się szerokim pasem największy biom lądowy Ziemi – **tajga.**

Opady Roczne opady wahają się między 30 a 70 cm, a okresowe susze są częste. Z drugiej strony niektóre lasy szpilkowe u pacyficznych wybrzeży północno-zachodniej części Stanów Zjednoczonych rosną w klimacie umiarkowanym i mogą otrzymywać ponad 300 cm deszczu rocznie.



Temperatura Zimy są zwykle mroźne, a lata bywają gorące. Na niektórych obszarach syberyjskiej tajgi typowy zakres temperatur wynosi od –50°C zimą do ponad 20°C latem.

Rośliny W tajdze dominują drzewa szpilkowe, takie jak sosna, świerk, jodła, choina; niektóre z nich wymagają ognia do odnawiania się. Stożkowy kształt wielu gatunków drzew szpilkowych zapobiega nadmiernej akumulacji śniegu i łamaniu się gałęzi, a podobny do igieł lub łusek kształt liści ogranicza straty wody. Liczba gatunków w piętrze krzewów i runa jest niższa niż lasach liściastych strefy umiarkowanej.

Zwierzęta Wiele migrujących gatunków ptaków gniazduje w tajdze, podczas gdy inne są osiadłe. Świat ssaków w tym biomie jest zróżnicowany i obejmuje takie gatunki, jak łoś, niedźwiedź brunatny i tygrys syberyjski. Okresowe masowe pojawy owadów żerujących na dominujących gatunkach drzew mogą się przyczyniać do niszczenia ogromnych obszarów lasu.

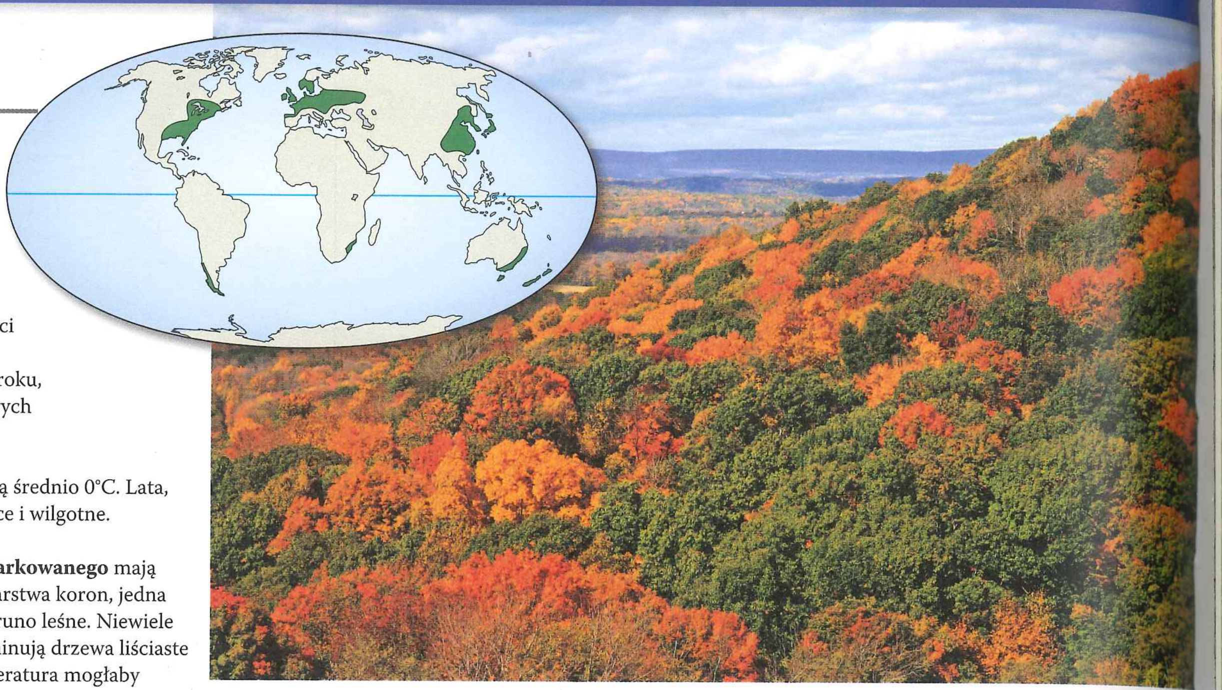
Wpływ człowieka Chociaż tajga nie jest gęsto zasiedlona przez ludzi, wyrąb drzew odbywa się w alarmującym tempie i jej dziewicze fragmenty mogą wkrótce zniknąć.

Las iglasty w Norwegii

▼ **Rycina 52.11 (ciąg dalszy)**

Badanie Biomy lądowe

Lasy liściaste klimatu umiarkowanego



Rozmieszczenie Lasy liściaste klimatu umiarkowanego znajdują się głównie na średnich szerokościach geograficznych na półkuli północnej, mniejsze obszary są zlokalizowane w Chile, południowej Afryce, Australii i Nowej Zelandii.

Opady Opady mogą osiągać średnie wartości między 70 a 200 cm rocznie. Znaczne ilości opadów notowane są we wszystkich porach roku, włączając w to letnie deszcze oraz, w niektórych lasach, zimowe opady śniegu.

Temperatura Zimowe temperatury wynoszą średnio 0°C. Lata, z maksymalną temperaturą do 35°C, są gorące i wilgotne.

Rośliny Dojrzałe **lasy liściaste klimatu umiarkowanego** mają wyraźne piętra, do których należą: zwarta warstwa koron, jedna lub dwie warstwy niższych drzew, podszyt i runo leśne. Niewiele jest tutaj epifitów. Na półkuli północnej dominują drzewa liściaste zrzucające liście przed zimą, gdy niska temperatura mogłaby ograniczyć fotosyntezę i utrudnić pobieranie wody z zamarzniętej gleby. W Australii dominującymi gatunkami tego biomu są wiecznie zielone eukaliptusy.

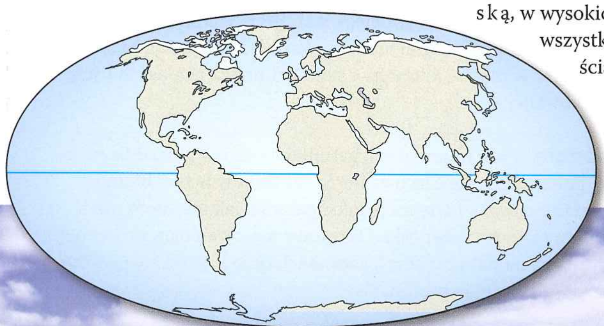
Lasy liściaste klimatu umiarkowanego w New Jersey

Zwierzęta Na półkuli północnej wiele gatunków ssaków hibernuje zimą, podczas gdy liczne gatunki ptaków odlatują do regionów o cieplejszym klimacie. Ssaki, ptaki i owady zamieszkują wszystkie piętra lasu.

Wpływ człowieka Lasy liściaste klimatu umiarkowanego na wszystkich kontynentach były obszarami intensywnego osadnictwa. Pozyskiwanie drewna oraz nowych miejsc dla rozwoju rolnictwa i osiedli ludzkich prawie całkowicie zniszczyło wszystkie pierwotne lasy liściaste w Ameryce Północnej. Mimo to, dzięki zdolności do odnawiania się, lasy te odzyskują większość dawnego zasięgu.

Tundra

Rozmieszczenie **Tundra** pokrywa rozległe tereny Arktyki stanowiące do 20% powierzchni lądów. Silne wiatry i niskie temperatury są odpowiedzialne za powstawanie podobnych biomów, nazywanych tundrą alpejską, w wysokich górach na wszystkich szerokościach geograficznymi łącznie z tropikami.



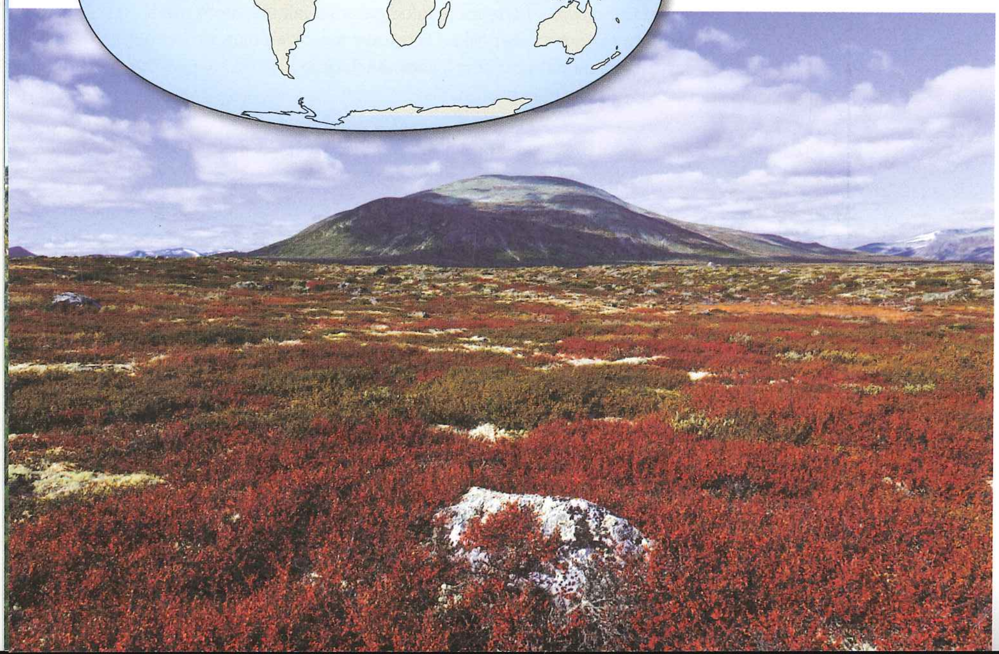
Opady Średnia suma opadów w tundrze arktycznej wynosi od 20 do 60 cm rocznie, ale w tundrze alpejskiej może przekraczać 100 cm.

Temperatura Zimy są mroźne; w niektórych regionach temperatura spada poniżej −30°C. Letnie temperatury wynoszą na ogół średnio poniżej 10°C.

Rośliny Roślinność tundry tworzą głównie rośliny zielne będące mieszanką mchów, traw i ziół, a także karłowate krzewy i drzewa oraz porosty. Permanentnie zamarznięta warstwa gleby zwana wieczną zmarzliną ogranicza wzrost korzeni.

Zwierzęta Woły piżmowe są osiadłe, natomiast karibu i renifery podejmują wędrówki. Drapieżniki reprezentowane są przez niedźwiedzie, wilki i lisy. Wiele gatunków ptaków migruje do tundry, aby latem odbyć tu lęgi.

Wpływ człowieka Tundra jest słabo zasiedlona, ale w ostatnich latach znalazła się w centrum uwagi z powodu intensywnego wydobycia ropy naftowej i minerałów.



Park Narodowy Dovrefjell jesienią, Norwegia

ZAGADNIENIE 52.3

Biomy wodne są zróżnicowanymi i dynamicznymi systemami pokrywającymi większość powierzchni Ziemi

W przeciwieństwie do biomów lądowych biomy wodne są charakteryzowane głównie przez fizyczne parametry środowiska. W dużo mniejszym stopniu zależą od szerokości geograficznej, w związku z czym wszystkie ich typy znaleźć można na całym świecie. Na podstawie różnic fizycznych i chemicznych ekolodzy rozróżniają biomy słodkowodne i biomy morskie. W biomach morskich stężenie soli wynosi około 3%, natomiast w słodkowodnych jest ono mniejsze niż 0,1%.

Oceany tworzą największy biom morski, pokrywający około 75% powierzchni Ziemi. Ze względu na wielkie rozmiary oceany wywierają ogromny wpływ na biosferę. Parująca z nich woda jest głównym źródłem deszczu potrzebnego roślinom, a temperatura oceanów jest kluczowym czynnikiem decydującym o globalnym klimacie i wzorcu wiatrów (patrz ryc. 52.3). Fitoplankton i fotosyntezujące bakterie wytwarzają większość światowych zasobów tlenu oraz pochłaniają duże ilości atmosferycznego ditlenku węgla.

Biomy słodkowodne są ściśle powiązane z glebami i biotycznymi elementami otaczających biomów lądowych. Szczególne cechy biomów słodkowodnych wynikają ze wzorców i szybkości przepływu wody oraz z klimatu, w którym dany biom się znajduje.

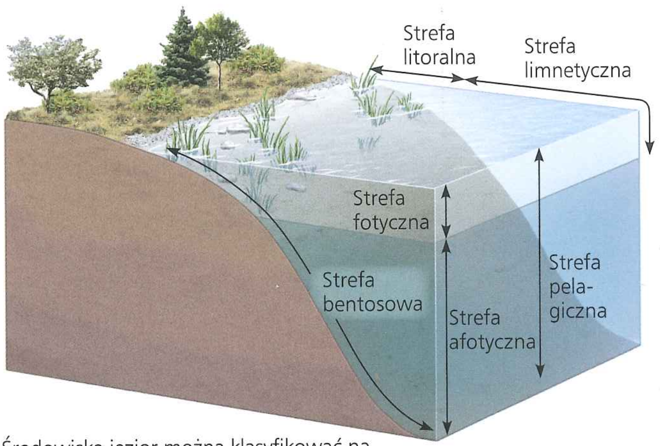
Strefowość biomów wodnych

W wielu biomach wodnych występuje fizyczna i chemiczna stratyfikacja (warstwowość), która może być pozioma i pionowa, tak jak to zilustrowano na przykładzie jeziora i morza na **Rycinie 52.12**. Światło jest absorbowane zarówno przez samą wodę, jak i przez żyjące w niej organizmy fotosyntezujące, dlatego jego intensywność spada gwałtownie wraz z głębokością. Ekolodzy wyróżniają górną **strefę fotyczną**, w której jest wystarczająco dużo światła, aby zachodziła fotosynteza, oraz **strefę afotyczną**, do której dociera bardzo mało światła. Obie strefy tworzą razem **strefę pelagiczną**. Głęboko w strefie afotycznej leży **strefa abysalna**, czyli część oceanu położona na głębokości od 2 do 6 tysięcy metrów. Poniżej wszystkich wymienionych stref, na głębiej lub płycej położonym dnie, znajduje się **strefa bentosowa**. Zbudowana jest z piasku oraz organicznych i nieorganicznych osadów. Strefę tę zamieszkują grupy organizmów określanych wspólnie jako **bentos**. Głównym źródłem pożywienia dla wielu bentosowych gatunków jest martwa materia organiczna nazywana **detrytusem**, która niczym deszcz opada z produktywnej strefy fotycznej.

Energia słoneczna ogrzewa powierzchniowe wody do głębokości, którą penetruje światło słoneczne, natomiast głębiej woda pozostaje stosunkowo zimna. W oceanach i większości jezior znajduje się cienka warstwa wody nazywana **termokliną**, w której gwałtownie zmienia się temperatura. Oddziela ona jednolicie cieplejszą wyższą warstwę wody od warstwy jednolicie chłodniejszej, położonej niżej. Jeziora mają tendencję do stratyfikacji ze względu na temperaturę, zwłaszcza w okresie lata i zimy. W wielu z nich jednak dwa razy w ciągu roku dochodzi do mieszania się wód w wyniku zmiany profili temperaturowych

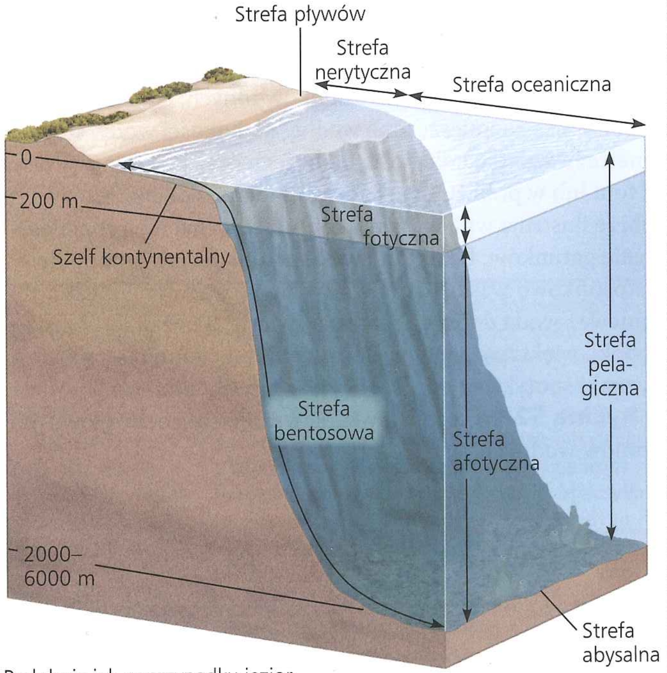
▼ Rycina 52.12 Strefowość w środowiskach wodnych

a. Strefowość w jeziorze



Środowiska jezior można klasyfikować na podstawie trzech kryteriów fizycznych: penetracji światła (strefy fotyczna i afotyczna), odległości od brzegu i głębokości wody (strefy litoralna i limnetyczna) oraz tego, czy środowisko jest otwartą tonią wodną (strefa pelagiczna) czy dnem (strefa bentosowa).

b. Strefowość w oceanie



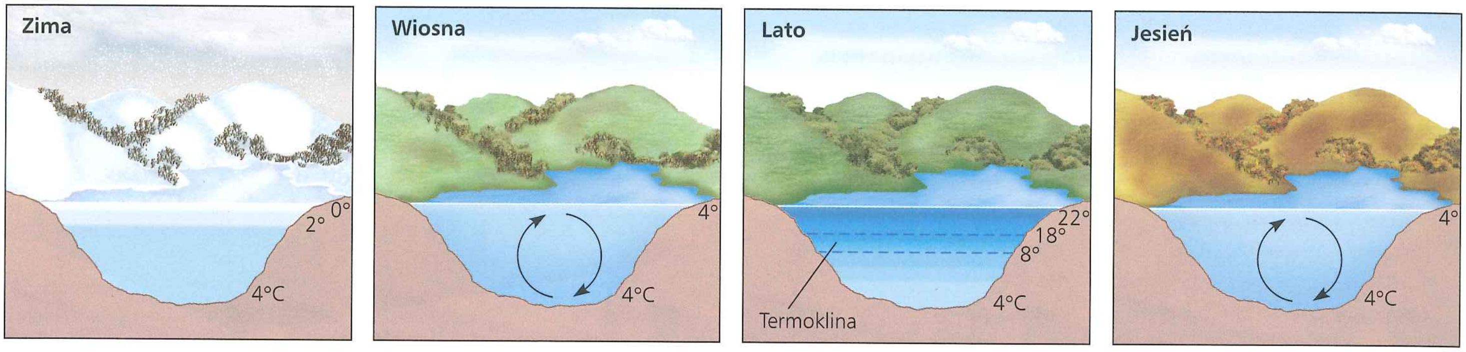
Podobnie jak w przypadku jezior, środowiska morskie są klasyfikowane ze względu na penetrację światła (strefa fotyczna i afotyczna), odległości od brzegu i głębokości wody (strefa pływów, nerytyczna i oceaniczna) oraz tego, czy środowisko jest otwartą tonią wodną (strefa pelagiczna) czy dnem (strefy bentosowa i abysalna).

1 Zimą najzimniejsza woda w jeziorze (0°C) znajduje się tuż pod powierzchnią lodu; wraz ze wzrostem głębokości woda staje się cieplejsza i przy dnie osiąga zwykle 4°C.

2 Wiosną powierzchnia wody nagrzewa się do 4°C i miesza z głębszymi warstwami, eliminując stratyfikację termiczną. Wiosenne wiatry pomagają w mieszaniu wody, co powoduje natlenianie strefy przydennej i przenoszenie składników odżywczych ku powierzchni.

3 Latem jezioro odzyskuje wyraźny profil termiczny. Charakteryzuje się on ciepłą warstwą powierzchniową i chłodną warstwą przydenną, które są rozdzielone termokliną, czyli cienką strefą, w której gwałtownie zmienia się temperatura wody.

4 Jesienią wszystkie wody powierzchniowe gwałtownie się ochładzają i toną w głębszych warstwach, co powoduje, że woda ponownie zaczyna się mieszać aż do momentu zamarznięcia powierzchni jeziora i powrotu do zimowego profilu temperatury.



▲ **Rycina 52.13 Sezonowe miksje w jeziorach z zimową pokrywą lodową.** Sezonowe miksje sprawiają, że wiosną i jesienią woda w jeziorach jest dobrze natleniona na wszystkich głębokościach; zimą i latem, gdy temperatura utrzymuje stratyfikację, stężenie tlenu spada wraz z rosnącą głębokością.

(**Rycina 52.13**). Proces ten nazywa się **miksją**. Dzięki niemu wiosną i jesienią natleniona woda z powierzchni zbiornika przemieszcza się w kierunku dna, natomiast bogata w składniki pokarmowe woda z dna wędruje ku powierzchni zbiornika.

Zarówno w środowiskach słodkowodnych, jak i morskich biocenozy są rozmieszczone według głębokości wody, stopnia penetracji światła, odległości od brzegu oraz położenia w otwartej toni lub w pobliżu dna. Szczególnie morskie biocenozy dobrze ilustrują wpływ czynników abiotycznych na rozmieszczenie gatunków. Plankton i wiele gatunków ryb występuje w stosunkowo wąskiej strefie fotycznej (patrz ryc. 52.12b). Ponieważ woda dobrze absorbuje światło, a ocean jest bardzo głęboki, większość wód oceanicznych jest ciemna (strefa afotyczna) i spotyka się w niej niewiele gatunków.

Rycina 52.14 przedstawia najważniejsze cechy głównych biomów wodnych.

PYTANIA KONTROLNE **52.3**

1. Dlaczego to fitoplankton, a nie glony bentosowe czy wodorosty, są głównymi fotosyntezującymi organizmami oceanicznej strefy pelagicznej?
2. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Wraz z przypływami i odpływami wiele organizmów żyjących w estuariach codziennie doświadcza kontaktu zarówno ze słodką, jak i słoną wodą. Wyjaśnij, jakim wyzwaniom muszą sprostać w odpowiedzi na te zmienne warunki.
3. **A CO JEŚLI?** Woda opuszczająca zbiornik zaporowy pochodzi z jego głębszych warstw. Czy gatunki ryb żyjące w rzece poniżej tamy będą preferowały chłodniejszą czy cieplejszą wodę w porównaniu z gatunkami żyjącymi w rzece, na której nie ma tamy? Uzasadnij odpowiedź.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **52.4**

Interakcje między organizmami a środowiskiem decydują o rozmieszczeniu gatunków

W niniejszym rozdziale zajmowaliśmy się dotychczas klimatem Ziemi oraz właściwościami biomów lądowych i wodnych. Poznaliśmy także zakres poziomów organizacji życia, które badają ekolodzy (patrz ryc. 52.2). W tej części przyjrzymy się, jak ekolodzy ustalają, które czynniki kontrolują rozmieszczenie gatunków, takich jak żaby z rodzaju *Paedophryne* pokazanej na rycinie 52.1.

Rozmieszczenie gatunków jest konsekwencją ekologicznych i ewolucyjnych interakcji w czasie. Zróżnicowana przeżywalność i rozrodczość osobników, które prowadzą do ewolucji, realizują się w tak zwanym c z a s i e e k o l o g i c z n y m, czyli nieustannych interakcjach między organizmami a środowiskiem. Organizmy przystosowują się do swojego środowiska w wyniku działania doboru naturalnego, procesu zachodzącego na przestrzeni wielu pokoleń, czyli w c z a s i e e w o l u c y j n y m. Jednym z przykładów na to, jak wydarzenia dziejące się w czasie ekologicznym prowadzą do ewolucji, jest dobór skierowany na wysokość dzioba u darwinek na Galapagos (patrz ryc. 23.1 i 23.2). Na wyspie Daphne Major darwinki z większymi, wyższymi dziobami lepiej przeżyły suszę, ponieważ mogły zjadać dostępne wtedy duże i twarde nasiona. Darwinki o niższych dziobach, potrzebujące mniejszych nasion, których wtedy brakowało, miały mniejsze szanse na przeżycie i rozród. Wysokość dzioba jest u tego gatunku cechą dziedziczną, dlatego pokolenie darwinek, które wylęgło się po okresie suszy, miało dzioby wyższe niż ptaki w poprzednich pokoleniach.

▼ **Rycina 52.14**

Badanie Biomy wodne

Jeziora

Środowisko fizyczne Wielkość zbiorników wody stojącej waha się od stawów o powierzchni kilku metrów kwadratowych do jezior, których powierzchnia obejmuje tysiące kilometrów kwadratowych. Natężenie światła spada wraz z głębokością, powodując stratyfikację. W jeziorach w strefie klimatu umiarkowanego może pojawiać się okresowa termoklina, w nizinnych jeziorach tropikalnych termoklina utrzymuje się przez cały rok.

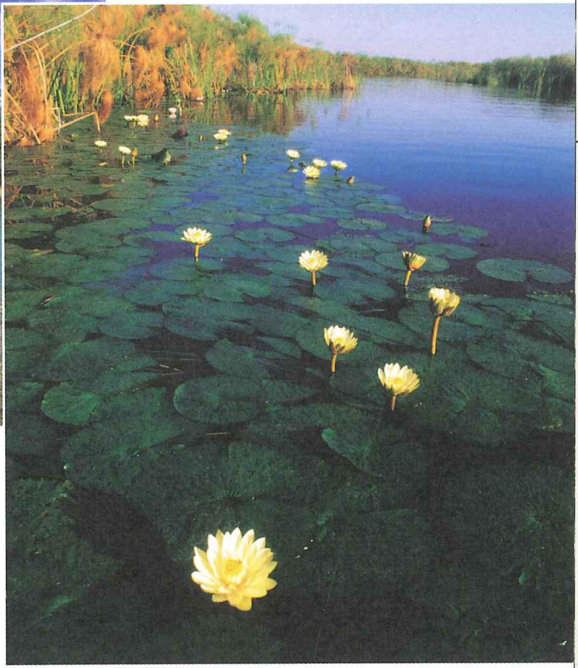
Środowisko chemiczne Zasolenie, stężenie tlenu i substancji odżywczych różnią się bardzo między jeziorami, poza tym czynniki te mogą się również zmieniać sezonowo. **Jeziora oligotroficzne** są ubogie w substancje odżywcze i zwykle dobrze natlenione. **Jeziora eutroficzne** są natomiast bogate w substancje odżywcze i zwykle ubogie w tlen w najgłębszej strefie, szczególnie latem oraz zimą, jeżeli powstaje pokrywa lodowa. Ilość nierozłożonej materii organicznej w osadach dennych jest niska w jeziorach oligotroficznych i wysoka w jeziorach eutroficznych. Wysokie tempo rozkładu w głębokich strefach jezior eutroficznych powoduje okresowe niedobory tlenu.

Warunki geologiczne Jeziora oligotroficzne mogą z czasem ulec eutrofizacji na skutek kumulacji osadów i substancji odżywczych niesionych przez wody powierzchniowe. W porównaniu z jeziorami eutroficznymi mają zwykle mniejszą powierzchnię w stosunku do głębokości.

Oligotroficzne jezioro w Parku Narodowym Jasper w prowincji Alberta

Organizmy fotosyntezujące Zakorzenione i pływające rośliny wodne żyją w **strefie litoralnej** jezior, czyli płytkich, dobrze nasłonecznionych wodach przybrzeżnych. Dalej od brzegu, gdzie woda jest zbyt głęboka, aby rośliny mogły się zakorzenić, znajduje się **strefa limnetyczna** zasiedlona przez różnego rodzaju fitoplankton, włączając w to sinice.

Heterotrofy W strefie limnetycznej znajdujemy małe, dryfujące zwierzęta, czyli zooplankton, które odżywiają się fitoplanktonem. Strefa bentosowa jest zasiedlana przez różnorodne bezkręgowce, których skład gatunkowy jest częściowo uzależniony od stężenia tlenu. Ryby żyją we wszystkich strefach, gdzie występuje odpowiednie stężenie tlenu.



Eutroficzne jezioro w delcie Okawango w Botswanie

Wpływ człowieka Spływ nawozów z pól uprawnych oraz odprowadzenie ścieków prowadzi do użyźniania jezior, co w efekcie powoduje masowe zakwity wody, deficyt tlenowy i śmierć ryb.

Mokradła

Środowisko fizyczne **Mokradła** (tereny podmokłe) są środowiskiem przynajmniej czasowo zalewanym przez wodę, dlatego rośliny tam rosnące są przystosowane do mokrej gleby. Niektóre mokradła są stale zalane wodą, podczas gdy inne tylko czasowo.

Środowisko chemiczne Z powodu intensywnej produkcji pierwotnej roślin oraz procesów rozkładu powodowanego przez drobnoustroje i inne organizmy zarówno wody, jak i gleby doświadczają okresowych niedoborów tlenu rozpuszczonego w wodzie.

Warunki geologiczne Mokradła basenowe rozwijają się w różnego typu płytkich nieckach, od wyżynnych zagłębień do wypełnionych stawów i jezior. Mokradła rzeczne powstają wzdłuż niskich i okresowo zalewanych brzegów rzek i strumieni. Mokradła przybrzeżne występują na brzegach dużych jezior i mórz, gdzie woda wpływa i cofa się w wyniku zmian poziomu wody w jeziorze lub w efekcie pływów morskich. Z tego powodu mokradła przybrzeżne obejmują zarówno biomy słodkowodne, jak i morskie.

Organizmy fotosyntezujące Mokradła są jednymi z najbardziej produktywnych biomów Ziemi. Ich przesycone wodą gleby sprzyjają występowaniu takich roślin, jak grzybienie, pałki, liczne turzyce, cypryśnik błotny czy świerk czarny. Wszystkie one posiadają adaptacje do życia w wodzie lub glebie, w której z powodu braku napowietrzonej wody okresowo panują warunki beztlenowe. Mokradła leśne porastają głównie drzewa, podczas gdy torfowiska są zdominowane przez mchy z rodzaju *Sphagnum* (torfowiec).

Heterotrofy Mokradła są zamieszkiwane przez różnorodne ugrupowania bezkręgowców, ptaków oraz wielu innych organizmów. Roślinożercy, począwszy od skorupiaków i larw owadów wodnych do piżmaków, żywią się glonami, detrytusem i roślinami. Równie różnorodny jest świat drapieżników, obejmujący takie zwierzęta, jak ważki, wydry, żaby, aligatory i czaple.

Wpływ człowieka Mokradła pomagają w oczyszczaniu wody i zmniejszają ryzyko powodzi. W wyniku osuszania i zasypywania zniszczono do 90% mokradeł.

Mokradła basenowe w Wielkiej Brytanii

Badanie Biomy wodne

Strumienie i rzeki

Środowisko fizyczne Najbardziej charakterystyczną cechą środowiska fizycznego strumieni i rzek jest prędkość nurtu i wielkość przepływu. W górnym biegu rzeki są zwykle chłodne, czyste, wzburzone i szybkie. W dolnym biegu, po połączeniu z licznymi dopływami, woda w rzece jest cieplejsza i bardziej mętna z powodu unoszących się w niej osadów. Strumienie i rzeki mają stratyfikację poziomą.

Środowisko chemiczne Stężenie soli i składników odżywczych w strumieniach i rzekach zwiększa się od źródeł do ujścia. Wody górnego biegu są przeważnie bogate w tlen. W dolnym biegu woda również może zawierać znaczne ilości tlenu, jeżeli nie jest wzbogacona substancjami organicznymi. Duża ich część pochodzi z rozpuszczonej lub silnie rozdrobnionej materii pochodzącej z obszarów zalesionych.

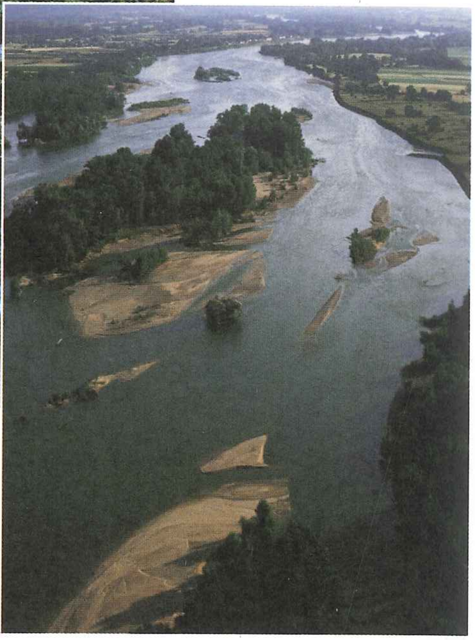
Warunki geologiczne Rzeki w górnym biegu są często wąskie, mają skaliste dno i występujące naprzemiennie płycizny i głębokie baseny. W dolnym biegu rzeki są przeważnie szerokie i meandrujące. Ich dno jest często zamulone przez odkładające się przez lata osady.

Organizmy fotosyntezujące Rzeki płynące w górnym biegu przez obszary trawiaste lub pustynie mogą być bogate w fitoplankton lub zakorzenione rośliny wodne.

Górny bieg rzeki w stanie Waszyngton

Heterotrofy Czyste strumienie i rzeki zamieszkuje wielkie bogactwo ryb i bezkręgowców, rozmieszczonych w poziomych strefach. W strumieniach płynących przez lasy strefy umiarkowanej i tropikalnej materia organiczna pochodząca z roślinności lądowej jest głównym źródłem pożywienia dla zwierząt wodnych.

Wpływ człowieka Zanieczyszczenia miejskie, rolnicze i przemysłowe obniżają jakość wody i zabijają organizmy wodne. Budowa tam i działania przeciwpowodziowe zaburzają naturalne funkcjonowanie ekosystemów strumieni i rzek oraz są zagrożeniem dla gatunków wędrownych, takich jak łosoś.



Dolny bieg Loary we Francji

Estuaria

Środowisko fizyczne **Estuaria** są środowiskiem przejściowym między rzeką a morzem. Morska woda wpływa do estuariów podczas przypływu i cofa się w czasie odpływu. Morska woda o większej gęstości często zalega na dnie koryta i prawie nie miesza się z lżejszą wodą słodką znajdującą się bliżej powierzchni.

Środowisko chemiczne Zasolenie w estuarium jest przestrzennie zróżnicowane i waha się od niemal typowego dla wód słodkich do tego spotykanego w wodzie morskiej. Zasolenie zmienia się ponadto wraz z pływami morskimi. Składniki odżywcze pochodzące z rzek czynią estuaria, podobnie jak w przypadku mokradeł, jednymi z najbardziej produktywnych biomów.

Warunki geologiczne Wzorzec przepływu wody w estuarium w połączeniu z osadami niesionymi przez rzekę i pływy morskie tworzą skomplikowaną sieć kanałów, wysp, naturalnych wałów i błotnistych równin.

Organizmy fotosyntezujące Głównymi producentami w estuariach są słonolubne trawy i glony, włączając w to fitoplankton.

Heterotrofy Estuaria są zasiedlane przez liczne pierścienice, małże, kraby i wiele gatunków ryb poławianych w celach konsumpcyjnych. Wiele morskich gatunków bezkręgowców i ryb rozmnaża się w estuariach lub migruje przez ich teren w drodze do słodkowodnych środowisk w górze rzeki. Estuaria są także kluczowymi terenami żerowiskowymi dla ptaków wodnych i niektórych morskich ssaków.

Wpływ człowieka Zasypywanie, bagrowanie i zanieczyszczenia z górnego biegu rzeki są powodem zakłóceń w funkcjonowaniu estuariów na całym świecie.

Estuarium w południowej Hiszpanii

Strefa pływów

Środowisko fizyczne **Strefa pływów** jest okresowo zalewana wodą i odsłaniana w wyniku działania pływów morskich, co dzieje się dwa razy dziennie na większości morskich wybrzeży. Górne części tej strefy doświadczają dłuższej ekspozycji na powietrze atmosferyczne i większych wahań temperatury i zasolenia. Zmieniające się warunki fizyczne między górną a dolną częścią strefy pływów ograniczają rozmieszczenie wielu organizmów do określonej warstwy, tak jak pokazano to na fotografii.

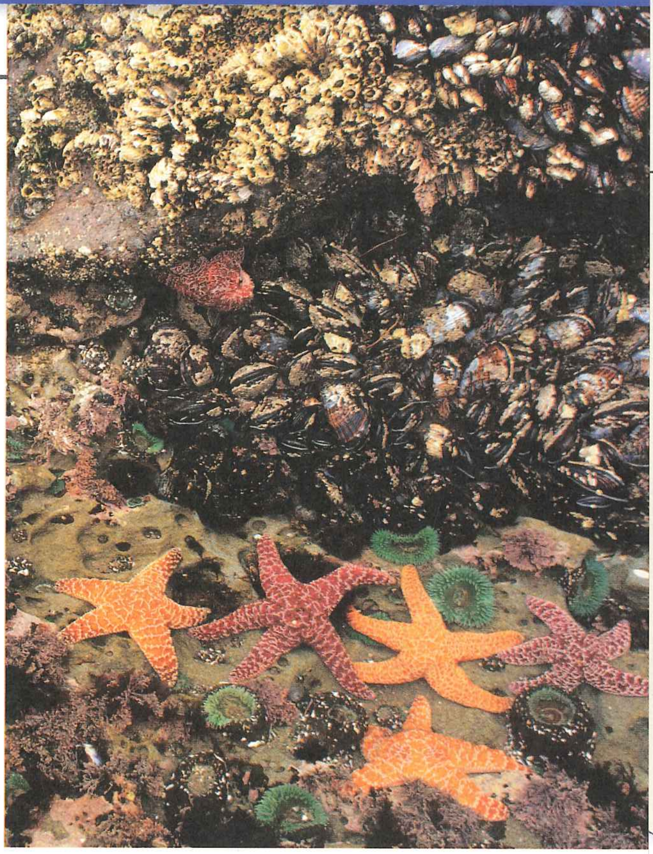
Środowisko chemiczne Stężenie soli i składników odżywczych jest generalnie wysokie i odnawia się po każdym przypływie.

Warunki geologiczne Podłoże strefy pływów jest zazwyczaj skaliste lub piaszczyste, co wymusza szczególne, behawioralne i anatomiczne przystosowania organizmów zamieszkujących tę strefę.

Organizmy fotosyntezujące Skaliste strefy pływów, zwłaszcza w ich dolnej części, zasiedla wielka różnorodność osiadłych glonów, tworzących znaczną biomasę. Piaszczyste strefy pływów, które są wystawione na silne działanie fal, są pozbawione osiadłych roślin i glonów, podczas gdy osłonięte zatoki i laguny są zasiedlane przez bogate zbiorowiska traw morskich i glonów.

Heterotrofy Wiele gatunków zwierząt żyjących w skalistych strefach pływów posiada adaptacje pozwalające im na przytwierdzenie się do twardego podłoża. Skład gatunkowy, zagęszczenie i różnorodność zwierząt zmieniają się znacznie między górną i dolną częścią strefy pływów. Wiele gatunków żyjących w piaszczystej lub mulistej strefie pływów, takich jak pierścienice, małże i drapieżne skorupiaki, zagrzebuje się w podłożu i żywi tym, co przynoszą pływy. Do innych częstych gatunków należą gąbki, ukwiały, szkarłupnie i drobne ryby.

Wpływ człowieka Zanieczyszczenia ropą naftową powodują zmiany w wielu strefach pływów. Przyczyną zaburzeń w niektórych strefach pływów jest również budowa kamiennych ścian i barier chroniących przed abrazją (erozją wywołaną falowaniem) i sztormami.



Skalista strefa pływów na wybrzeżu stanu Oregon

Oceaniczna strefa pelagiczna

Środowisko fizyczne **Oceaniczna strefa pelagiczna (pelagial)** jest rozległym królestwem błękitnej wody nieustannie mieszanej przez gnane wiatrami prądy oceaniczne. Z powodu znacznej przejrzystości strefa fotyczna sięga tutaj głębiej niż w morskich wodach przybrzeżnych.

Środowisko chemiczne Stężenie tlenu jest na ogół wysokie. Stężenie substancji odżywczych jest zwykle niższe niż w wodach przybrzeżnych. Z powodu całorocznej stratyfikacji termicznej strefa pelagiczna w niektórych obszarach tropikalnych posiada mniejsze stężenie substancji odżywczych niż w oceanach strefy umiarkowanej. Mieszanie się wód w okresie od jesieni po wiosnę odnawia substancje odżywcze w strefie fotycznej oceanów strefy umiarkowanej oraz na wyższych szerokościach geograficznych.

Cechy geologiczne Biom ten pokrywa około 70% powierzchni kuli ziemskiej i ma średnią głębokość 4 tysięcy metrów. Najgłębszy punkt w oceanach leży na głębokości ponad 10 tysięcy metrów pod powierzchnią wody.

Organizmy fotosyntezujące Dominującym zgrupowaniem organizmów fotosyntezujących jest fitoplankton, łącznie z bakteriami fotosyntezującymi, który dryfuje z prądami oceanicznymi. Wiosenna miksja odnawia substancje odżywcze w oceanach strefy umiarkowanej, co prowadzi do gwałtownego wzrostu fitoplanktonu. Z powodu ogromnego zasięgu tego biomu fotosyntezujący plankton odpowiada za mniej więcej połowę aktywności fotosyntetycznej na Ziemi.

Heterotrofy Najliczniejszymi heterotrofami tego biomu są organizmy stanowiące zooplankton. Protisty, pierścienice, widłonogi, kryl, meduzy parzydełkowców oraz małe larwy bezkręgowców i ryb żerują na fotosyntezującym fitoplanktonie. Pelagiczna fauna oceanów obejmuje także liczne wolno żyjące zwierzęta, takie jak duże kałamarnice, ryby, żółwie i ssaki morskie.

Wpływ człowieka Przełowienie zdziesiątkowało zasoby ryb we wszystkich oceanach, które dodatkowo są zanieczyszczane odpadami.

Otwarty ocean w pobliżu Islandii

Badanie Biomy wodne

Rafy koralowe

Środowisko fizyczne **Rafy koralowe** są zbudowane głównie z węglanu wapnia stanowiącego szkielet koralowców. Przybrzeżne koralowce rafotwórcze żyją w stosunkowo stabilnych środowiskach morskich strefy tropikalnej o dużej przejrzystości wody, przeważnie w pobliżu wysp lub wzdłuż krawędzi niektórych kontynentów. Są wrażliwe na spadek temperatury poniżej 18–20°C oraz wzrost powyżej 30°C. Głębinowe rafy koralowe, znajdujące się na głębokościach między 200 a 1500 metrów, są mniej zbadane niż ich przybrzeżne odpowiedniki, ale są siedliskiem równie wysokiej różnorodności życia.

Środowisko chemiczne Koralowce wymagają wysokiego stężenia tlenu i są eliminowane przez dopływ dużych ilości słodkiej wody i substancji odżywczych.

Warunki geologiczne Koralowce wymagają solidnego podłoża, do którego mogą się przymocować. Typowa rafa koralowa powstaje najpierw jako rafa przybrzeżna na młodej, wysokiej wyspie, zmienia się później w przybrzeżną rafę barierową, by na końcu stać się atolem, podczas gdy pierwotna wyspa zanurza się w morzu.

Organizmy fotosyntezujące Jednokomórkowe glony żyjące w tkance koralowców tworzą z nimi mutualistyczny związek, który dostarcza koralowcom substancji organicznych. Różnorodne wielokomórkowe krasnorosty i zielenice rosnące na rafach również mają znaczący udział w fotosyntezie.

Rafa koralowa w Morzu Czerwonym

Heterotrofy Koralowce, zróżnicowana grupa parzydełkowców, są przeważającą grupą zwierząt na rafach koralowych. Niemniej jednak bogactwo ryb i bezkręgowców jest tam również wyjątkowo wysokie. Można powiedzieć, że różnorodność zwierząt na rafach koralowych dorównuje tej spotykanej w lasach tropikalnych.

Wpływ człowieka Kolekcjonowanie szkieletów koralowców i przełowienie uszczupliły populacje koralowców i ryb rafowych. Globalne ocieplenie i zanieczyszczenia mogą się przyczyniać do wielkoskalowego wymierania koralowców. Rozwój akwakultur na obszarze lasów namorzynowych ograniczył również tereny tarliskowe wielu gatunków ryb rafowych.

Morska strefa bentosowa

Środowisko fizyczne **Morska strefa bentosowa** obejmuje dno morskie pod powierzchnią wód strefy przybrzeżnej, inaczej **nerytycznej**, oraz pelagicznej. Z wyjątkiem płytkich obszarów przybrzeżnych strefa bentosowa jest pozbawiona światła słonecznego. Temperatura wody spada wraz z głębokością, rośnie natomiast ciśnienie. W rezultacie organizmy w bardzo głębokiej strefie bentosowej, czyli abysalu, są przystosowane do ciągłego chłodu (około 3°C) i bardzo wysokiego ciśnienia.

Środowisko chemiczne Poza obszarami o podwyższonej koncentracji materii organicznej stężenie tlenu jest na tyle wysokie, aby zapewnić warunki do powstania zróżnicowanego świata zwierzęcego.

Warunki geologiczne Miękkie osady pokrywają większość strefy bentosowej. Skaliste podłoże spotyka się jednak na rafach, górach podwodnych i świeżej skorupie dna oceanicznego.

Organizmy fotosyntezujące Fotosyntezujące organizmy, głównie wodorosty i glony nitkowate, są ograniczone do płytkich obszarów strefy bentosowej, gdzie jest wystarczająco dużo światła, aby mogły przeżyć. Unikatowe ugrupowania organizmów, jak te pokazane na fotografii, znaleziono w pobliżu **kominów hydrotermalnych** na grzbietach śródoceanicznych. W tych ciemnych, gorących środowiskach produkcją pierwotną zajmują się chemoautotroficzne organizmy prokariotyczne, które uzyskują energię przez utlenianie H_2S powstającego dzięki reakcji gorącej wody z rozpuszczonym siarczanem (SO_4^{2-}).

Heterotrofy W przybrzeżnych biocenozach bentosowych żyją liczne bezkręgowce i ryby. Poniżej strefy fotycznej większość zwierząt polega na opadającej z góry materii organicznej. Pośród zwierząt spotykanych w kominach hydrotermalnych wymienić można ogromne osiadłe wieloszczety (*Riftia pachyptila*, na zdjęciu po lewej); niektóre z nich osiągają ponad metr długości. Są one odżywiane przez chemoautotroficzne prokarionty żyjące w symbiozie wewnątrz ich ciał. Wiele innych bezkręgowców, takich jak stawonogi i szkarłupnie, występuje licznie wokół kominów hydrotermalnych.

Wpływ człowieka Przełowienie przetrzebiło ważne populacje ryb bentosowych, takich jak dorsze w Grand Banks w Nowej Fundlandii. Składowanie odpadów organicznych doprowadziło do powstania beztlenowych obszarów strefy bentosowej.

Biocenoza komina hydrotermalnego

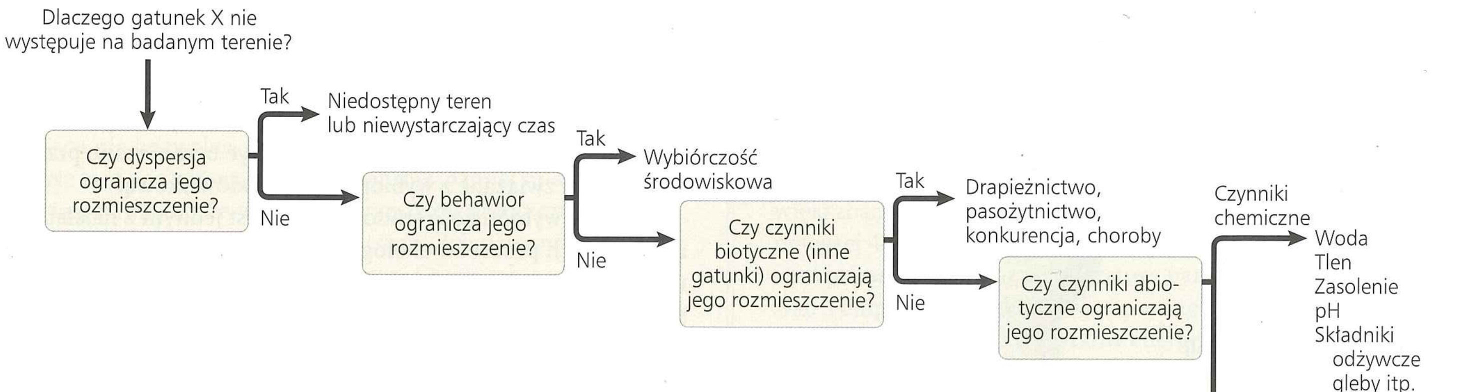
Biolodzy od dawna znają globalne i regionalne wzorce rozmieszczenia organizmów (na temat biogeografii patrz zagadnienie 22.3). Ekolodzy pytają nie tylko o to, g d z i e występują dane gatunki, ale d l a c z e g o występują w takich, a nie innych miejscach. Jakie czynniki wpływają na rozmieszczanie gatunków? Szukając odpowiedzi na to pytanie, ekolodzy skupiają się zarówno na czynnikach biotycznych, jak i abiotycznych.

Oba typy czynników często decydują o rozmieszczeniu gatunków, co można zobaczyć na przykładzie saguaro (*Carnegiea gigantea*). Kaktus saguaro występuje prawie wyłącznie na pustyni Sonora w południowo-zachodnich Stanach Zjednoczonych i północno-zachodnim Meksyku (**Rycina 52.15**). Północna granica zasięgu jest ograniczona czynnikiem abiotycznym: temperaturą. Saguaro toleruje przymrozki, ale tylko chwilowe, trwające krócej niż jeden dzień, i zasadniczo nie przeżywa spadku temperatury poniżej –4°C. Z tych samych powodów saguaro są rzadko spotykane na wysokościach powyżej 1200 m n.p.m.

Aby w pełni wyjaśnić rozmieszczenie saguaro, na przykład ich nieobecność w zachodniej części Sonory, należy wziąć pod uwagę dodatkowe czynniki. Ważna jest dostępność wody, ponieważ aby przetrwać, siewki saguaro potrzebują serii kilku wilgotnych lat, które zdarzają się tylko kilka razy w każdym stuleciu. Z całą pewnością czynniki biotyczne również wpływają na rozmieszczenie tego gatunku. Myszy i roślinożercy, na przykład kozy, zjadają siewki kaktusów, a nietoperze zapylają duże białe kwiaty, które otwierają się w nocy. Saguaro są także podatne na śmiertelne choroby bakteryjne. Z powyższych względów w przypadku saguaro, jak i większości innych gatunków, ekolodzy muszą rozważyć wiele czynników i alternatywnych hipotez, próbując wyjaśnić ich rozmieszczenie.

Aby zrozumieć, jak ekolodzy znajdują wyjaśnienie badanego problemu, spróbujmy przeanalizować serię pytań umieszczonych w schemacie blokowym na **Rycinie 52.16**.

▲ **Rycina 52.15 Rozmieszczenie saguaro w Ameryce Północnej.** Temperatura poniżej zera silnie ogranicza występowanie tych kaktusów, ale pozostałe czynniki abiotyczne i biotyczne są również ważne.



▲ **Rycina 52.16 Schemat blokowy czynników ograniczających rozmieszczenie geograficzne.** Badając czynniki ograniczające występowanie gatunku, ekolodzy często biorą pod uwagę pytania podobne do tych, które tutaj pokazano.

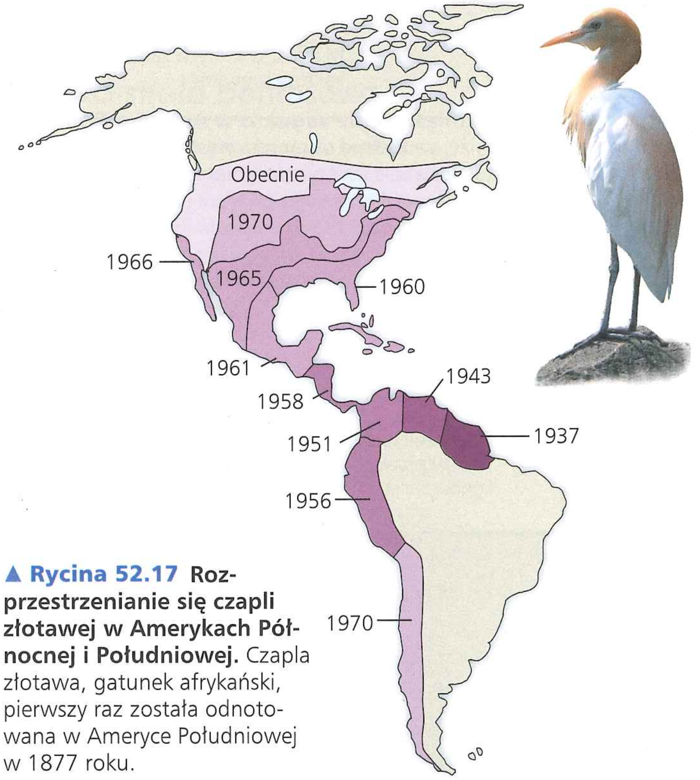
? *Jak znaczenie różnych czynników abiotycznych może się różnić w ekosystemach wodnych i lądowych?*

Dyspersja i rozmieszczenie

Jednym z czynników, który ma ogromny udział w globalnym rozmieszczeniu organizmów, jest **dyspersja**, czyli przemieszczanie się osobników lub gamet daleko od miejsc ich pochodzenia lub od centrów wysokiego zagęszczenia populacji. Biogeografowie studiujący rozmieszczenie gatunków w kontekście ewolucyjnym mogą tłumaczyć brak saguaro na Saharze dyspersją: bariera uniemożliwiła mu dotarcie do innego kontynentu. Podczas gdy przywiązany do ziemi saguaro nie mógł dotrzeć do Afryki własnymi siłami, inne organizmy, którym rozprzestrzenianie się przychodzi łatwiej, na przykład ptaki, mogły tego dokonać. Dyspersja organizmów jest kluczowa w rozumieniu znaczenia izolacji geograficznej w ewolucji (patrz zagadnienie 24.2), jak również wzorców rozmieszczenia gatunków, które obserwujemy dzisiaj, na przykład w przypadku omawianej wcześniej w tym rozdziale pacyficznej okrzemki.

Naturalna ekspansja zasięgu i radiacja adaptacyjna

EWOLUCJA Znaczenie dyspersji staje się najbardziej oczywiste w sytuacjach, kiedy gatunki docierają do obszarów, na których wcześniej nie występowały. Na przykład 200 lat temu czaplę złotawą (*Bubulcus ibis*) spotykano tylko w Afryce i południowo-zachodniej Europie. Pod koniec XIX wieku kilku ptakom udało się przelecieć Atlantyk i skolonizować północno-wschodnią część Ameryki Południowej. Od tego czasu czapla złotawa stopniowo rozprzestrzeniała się na południe oraz na północ, docierając przez Amerykę Środkową do Ameryki Północnej i do roku 1960 kolonizując Florydę (**Rycina 52.17**). Obecnie jej populacja lęgowa sięga na zachód aż do wybrzeża Pacyfiku oraz na północ do południowych granic Kanady.



▲ **Rycina 52.17 Rozprzestrzenianie się czapli złotawej w Amerykach Północnej i Południowej.** Czapla złotawa, gatunek afrykański, pierwszy raz została odnotowana w Ameryce Południowej w 1877 roku.

W rzadkich przypadkach długodystansowa dyspersja może prowadzić do radiacji adaptacyjnej, czyli gwałtownej ewolucji gatunku wyjściowego, który daje początek nowym gatunkom zajmującym liczne nisze ekologiczne (patrz zagadnienie 25.4). Niezwykłe zróżnicowanie hawajskich roślin ahinahina (*Argyroxiphium*) jest przykładem radiacji adaptacyjnej, która była możliwa wyłącznie dzięki długodystansowej dyspersji maziczki, ich wspólnego przodka z rodziny astrowatych, pochodzącego z Ameryki Północnej (patrz ryc. 25.22).

Naturalne zasięgi ekspansji jasno ukazują wpływ dyspersji na rozmieszczenie. Okazje do bezpośrednich obserwacji takiej dyspersji są jednak rzadkie, dlatego ekolodzy często sięgają po metody eksperymentalne, aby lepiej zrozumieć znaczenie dyspersji jako czynnika ograniczającego rozmieszczenie gatunków.

Introdukcja gatunków

Aby ocenić, czy dyspersja jest głównym czynnikiem ograniczającym rozmieszczenie gatunku, ekolodzy mogą obserwować skutki celowego bądź przypadkowego przesiedlania gatunków w miejsce, gdzie wcześniej nie występowały, czyli introdukcji. Aby introdukcja zakończyła się sukcesem, organizm musi nie tylko przetrwać na nowym obszarze, ale także regularnie się tam rozmnażać. Jeżeli przesiedlenie zakończyło się pomyślnie, można wyciągnąć wniosek, że potencjalny zasięg występowania gatunku jest większy niż zasięg aktualny; inaczej mówiąc, gatunek może żyć na obszarze, na którym aktualnie nie występuje.

Gatunki introdukowane do nowych lokalizacji geograficznych często zaburzają biocenozy i ekosystemy, w których się znalazły, i mogą się szybko rozprzestrzeniać (patrz zagadnienie 56.1). Z tego powodu ekolodzy rzadko przenoszą gatunki do nowych regionów. Zamiast tego dokumentują efekty introdukcji przeprowadzonych w innym celu, na przykład introdukcji zwierząt łownych czy naturalnych wrogów szkodników, albo badają gatunki przypadkowo zawleczone lub wypuszczone poza swoim naturalnym zasięgiem.

Behawior a wybiórczość środowiskowa

Jak wykazały eksperymenty z introdukcją gatunków, niektóre organizmy nie zamieszkują całego potencjalnego zasięgu, nawet jeśli są fizycznie zdolne do dyspersji na niezasiedlone obszary. Podążając za pytaniami z ryciny 52.16, możemy zapytać, czy w takich przypadkach zachowanie (behawior) może mieć znaczenie jako czynnik ograniczający rozmieszczenie? Jeżeli osobniki unikają określonych środowisk, nawet jeśli są dla nich odpowiednie, ich rozmieszczenie może być ograniczone przez zachowanie związane z wybiórczością środowiskową.

Chociaż wybiórczość środowiskowa jest jednym z najsłabiej rozumianych procesów ekologicznych, niektóre jej przypadki u owadów zostały wnikliwie zbadane. Samice owadów często składają jaja tylko w odpowiedzi na bardzo wąski zakres bodźców, co w efekcie może ograniczać ich rozmieszczenie do konkretnych gatunków roślin żywicielskich. Na przykład larwy motyla omacnicy prosowianki mogą żerować na wielu roślinach, ale znajduje się je prawie wyłącznie na kukurydzy, ponieważ samice są przywabiane zapachem wydzielanym przez tę roślinę. Wybiórczość środowiskowa ogranicza występowanie

tego owada do tych regionów geograficznych, gdzie występuje kukurydza.

Czynniki biotyczne

Jeżeli behawior nie tłumaczy rozmieszczenia gatunku, następne pytanie brzmi: czy są za nie odpowiedzialne czynniki biotyczne, czyli inne gatunki? Negatywne interakcje z drapieżnikami (organizmami, które zabijają ofiary) lub roślinożercami (organizmami, które jedzą rośliny lub glony) często ograniczają zdolność danego gatunku do przeżycia i rozmnażania. **Rycina 52.18** opisuje konkretny przypadek roślinożercy, jeżowca, decydującego o rozmieszczeniu gatunku, który stanowi jego pożywienie. W ekosystemach morskich spotyka się często odwrotną zależność między liczebnością jeżowców i wodorostów (wielokomórkowych glonów, takich jak brunatnice). Tam, gdzie jeżowce są liczne, nie tworzą się duże stanowiska wodorostów i innych glonów, które są ich pokarmem. Jak opisano na rycinie 52.18, australijscy naukowcy testowali hipotezę mówiącą, że jeżowce są czynnikiem biotycznym ograniczającym rozmieszczenie wodorostów. Kiedy jeżowce usunięto z eksperymentalnych poletek, liczebność wodorostów zdecydowanie wzrosła, pokazując, że jeżowce ograniczają ich rozmieszczenie.

Oprócz drapieżników i roślinożerców rolę czynników biotycznych decydujących o rozmieszczeniu gatunków mogą odgrywać zapylacze, zasoby pokarmowe, pasożyty, patogeny oraz konkurenci. Tego typu ograniczenia biotyczne są często spotykane w przyrodzie.

▼ Rycina 52.18 **Badanie naukowe**

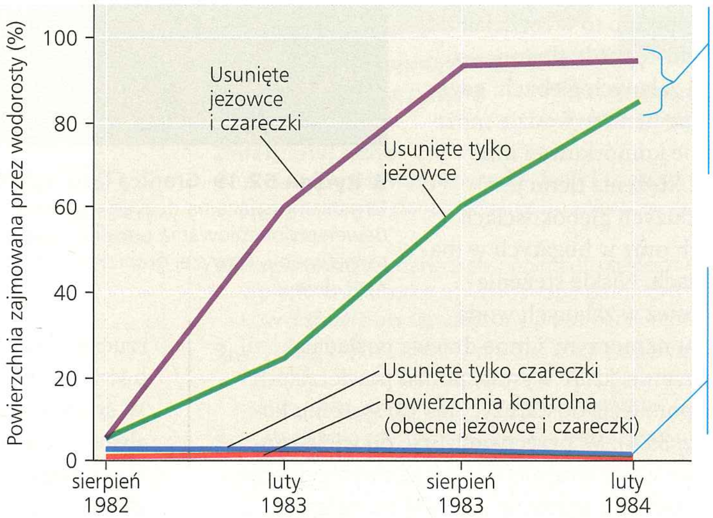
Czy żerowanie jeżowców ogranicza występowanie wodorostów?

Doświadczenie W.J. Fletcher z University of Sydney w Australii stwierdził, że jeśli jeżowce są biotycznym czynnikiem ograniczającym w ekosystemie, to po ich usunięciu z określonego obszaru pojawi się na nim więcej wodorostów. W celu oddzielenia efektu działania jeżowców od efektu działania żywiącego się wodorostami ślimaka czareczki (Patellidae) z jednej powierzchni badawczej usunął tylko jeżowce, z drugiej tylko czareczki, a z trzeciej oba gatunki. Wszystkie trzy powierzchnie były położone blisko powierzchni kontrolnej, która pozostała nienaruszona.

▲ Jeżowiec

▼ Czareczka

Wyniki Fletcher zaobserwował ogromne różnice we wzroście wodorostów między powierzchniami z jeżowcami i bez.



Wniosek Usunięcie zarówno czareczek, jak i jeżowców spowodowało największy wzrost powierzchni zajmowanej przez wodorosty, co wskazuje, że oba gatunki mają pewien wpływ na rozmieszczenie wodorostów. Jednak ze względu na fakt, że usunięcie samych jeżowców znacząco zwiększyło wzrost wodorostów, a usunięcie samych czareczek miało tylko niewielki wpływ na ten proces, Fletcher wyciągnął wniosek, że w porównaniu z czareczkami jeżowce znacząco silniej oddziałują na rozmieszczenie wodorostów.

Źródło: W.J. Fletcher, *Interactions among subtidal Australian sea urchons, gastropods, and algae: effects of experimental removals*, „Ecological Monographs", 57, 1978, s. 89–109.

ZINTERPRETUJ DANE *Stopień pokrycia powierzchni przez wodorosty zwiększył się najbardziej tam, gdzie usunięto zarówno jeżowce, jak i czareczki. Jak wytłumaczyłbyś ten wynik?*

Czynniki abiotyczne

Ostatnie pytanie w schemacie blokowym przedstawionym na rycinie 52.16 dotyczy tego, czy czynniki abiotyczne, takie jak temperatura, woda, tlen, zasolenie, światło słoneczne czy gleba, mogą ograniczać rozmieszczenie gatunków. Jeżeli warunki fizyczne w danym miejscu nie pozwalają gatunkowi przetrwać i rozmnażać się, nie będzie tam występował. W trakcie prowadzonej tutaj dyskusji musimy pamiętać, że większość czynników abiotycznych zmienia się zasadniczo w czasie i przestrzeni. Ich dzienne czy roczne fluktuacje mogą zacierać lub wyostrzać regionalne różnice. Co więcej, organizmy mogą czasowo unikać niekorzystnych warunków poprzez mechanizmy behawioralne, takie jak hibernacja czy okres spoczynku u roślin (patrz zagadnienie 40.4).

Temperatura

Temperatura środowiska jest ważnym czynnikiem decydującym o rozmieszczeniu organizmów, ponieważ wpływa na procesy biologiczne. Komórki mogą pęknąć, jeżeli woda, którą zawierają, zamarza (w temperaturze poniżej 0°C), a białka większości organizmów ulegają denaturacji w temperaturze powyżej 45°C. Większość organizmów funkcjonuje najlepiej w określonym zakresie temperatury panującej w ich środowisku. Temperatura wykraczająca poza ten zakres może zmuszać niektóre zwierzęta do wydatków energetycznych w celu regulacji ciepłoty ciała, jak to się dzieje u ssaków i ptaków (patrz ryc. 40.17). Wyjątkowe przystosowania umożliwiają niektórym organizmom, takim jak termofilne prokarionty (patrz ryc. 27.17), życie w temperaturze będącej poza zasięgiem tolerancji innych stworzeń.

Woda i tlen

Ogromne zróżnicowanie w dostępności wody w różnych środowiskach jest kolejnym ważnym czynnikiem wpływającym na rozmieszczenie gatunków. Gatunki żyjące na morskim brzegu lub mokradłach w strefie pływów morskich mogą wysychać podczas odpływu. Organizmy lądowe niemal nieustannie stoją w obliczu zagrożenia odwodnieniem, a ich rozmieszczenie odzwierciedla zdolność do pozyskiwania i oszczędzania wody. Wiele płazów, takich jak żaba z rodzaju *Paedophryne* z ryciny 52.1, jest szczególnie narażonych na wysychanie z powodu wilgotnej, delikatnej skóry, która umożliwia wymianę gazową. Organizmy pustynne wykazują wiele przystosowań związanych z pozyskiwaniem i oszczędzaniem wody w suchych środowiskach, tak jak opisano to w rozdziale 44.

Woda wpływa na dostępność tlenu w środowiskach wodnych i zalanych glebach, gdzie powolne rozpuszczanie tlenu w wodzie może ograniczać oddychanie komórkowe i inne procesy fizjologiczne. Stężenie tlenu jest wyjątkowo niskie na dużych głębokościach w oceanach i jeziorach oraz w bogatych w materię organiczną osadach. Niskie stężenie tlenu spotyka się również w zalanych wodą mokradłach. Żyjące tu namorzyny i inne drzewa posiadają wyspecjalizowane korzenie, które wystają ponad powierzchnię wody i w ten sposób pomagają dostarczyć tlen do systemu korzeniowego (patrz ryc. 35.4). W przeciwieństwie do wielu mokradeł powierzchniowe wody strumieni i rzek są zwykle dobrze natlenione z powodu szybkiej wymiany gazowej z atmosferą.

▲ **Rycina 52.19 Granica lasu alpejskiego w Parku Narodowym Banff w Kanadzie.** Organizmy żyjące na dużych wysokościach są wystawione nie tylko na działanie wysokich dawek promieniowania ultrafioletowego, ale także na ujemną temperaturę, deficyty wilgoci i silne wiatry. Powyżej granicy lasu połączenie tych czynników ogranicza wzrost i przeżywalność drzew.

Zasolenie

Stężenie soli w środowisku wpływa na gospodarkę wodną organizmu poprzez osmozę (patrz ryc. 7.12). Większość organizmów wodnych występuje albo w słodko-, albo w słonowodnych środowiskach z powodu ich ograniczonych możliwości osmoregulacji (patrz zagadnienie 44.1). Pomimo że większość organizmów lądowych potrafi pozbyć się nadmiaru soli za pośrednictwem specjalnych gruczołów bądź z kałem lub moczem, w środowiskach o wysokim zasoleniu występuje niewiele gatunków roślin czy zwierząt. W **Ćwiczeniu umiejętności naukowych** możemy zinterpretować dane z eksperymentu, w którym badano wpływ zasolenia na rozmieszczenie roślin. Łososie, które migrują pomiędzy słodkowodnymi strumieniami a oceanem, stosują zarówno behawioralne, jak i fizjologiczne mechanizmy osmoregulacyjne. Zawartość soli w ich organizmie jest utrzymywana w równowadze przez kontrolowanie ilości wypitej wody oraz poprzez przestawianie skrzeli z funkcji pobierania soli w wodzie słodkiej na jej wydalanie w oceanie.

Światło słoneczne

Światło słoneczne dostarcza energii, która napędza większość ekosystemów, zatem zbyt małe nasłonecznienie może ograniczać rozmieszczenie roślin fotosyntezujących. W lesie cień rzucany przez liście powoduje szczególnie silną konkurencję o światło, zwłaszcza między siewkami rosnącymi na dnie lasu. W środowiskach wodnych z każdym metrem głębokości woda absorbuje 45% światła czerwonego i 2% światła niebieskiego, które przez nią przenikają. W rezultacie fotosynteza zachodzi głównie blisko powierzchni wody.

Zbyt dużo światła również może ograniczać przeżywalność organizmów. W niektórych ekosystemach, takich jak pustynia, wysokie natężenie światła może zwiększać stres termiczny u tych zwierząt i roślin, które nie potrafią unikać światła lub chłodzić się przez parowanie (patrz ryc. 40.12). Na dużych wysokościach wzrasta prawdopodobieństwo uszkodzenia DNA i białek przez promienie słoneczne, ponieważ atmosfera jest tam cieńsza i absorbuje mniej promieniowania ultrafioletowego (UV). Uszkodzenia powodowane przez promieniowanie UV, w połączeniu z innymi abiotycznymi zagrożeniami, uniemożliwiają występowanie drzew powyżej określonej wysokości, co uwidacznia się w postaci linii granicy lasu na górskich zboczach (**Rycina 52.19**).

Skały i gleba

W środowiskach lądowych odczyn pH, skład mineralny i struktura fizyczna skał i gleby ograniczają rozmieszczenie roślin i zwierząt, które się nimi żywią, co wpływa na mozaikowy charakter ekosystemów lądowych. Odczyn pH gleby może decydować o rozmieszczeniu organizmów bezpośrednio, poprzez skrajnie kwaśne lub zasadowe warunki (patrz ryc. 54.12), lub pośrednio, zmieniając rozpuszczalność toksyn i składników odżywczych. Na przykład fosfor jest nierozpuszczalny w glebach zasadowych i wytrąca się do form niedostępnych dla roślin.

ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

Przygotowanie wykresu słupkowego i liniowego w celu interpretacji wyników

W jaki sposób zasolenie i konkurencja wpływają na rozmieszczenie roślin w estuarium? Wielu ekologów zaczyna swoje badania od obserwacji rozmieszczenia organizmów w terenie. Na przykład obserwacje terenowe wykazały, że spartyna (*Spartina patens*) jest dominującym gatunkiem roślin na mokradłach słonych, a pałka wąskolistna *Typha angustifolia* na mokradłach słodkowodnych. W tym ćwiczeniu wykonasz wykres i zinterpretujesz dane z eksperymentu, w którym badano wpływ czynnika abiotycznego – zasolenia oraz biotycznego – konkurencji, na wzrost tych dwóch gatunków.

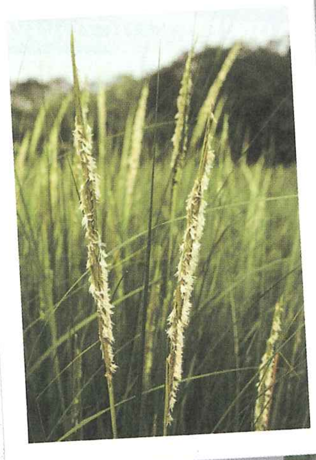
Przebieg eksperymentu W terenowym eksperymencie badacze zasadzili spartynę i pałkę na słonych i słodkowodnych mokradłach w obecności sąsiadujących roślin oraz bez nich. Po upływie dwóch sezonów wegetacyjnych (półtora roku) zmierzyli biomasę obu gatunków w każdej z grup eksperymentalnych. Ponadto badacze uprawiali oba gatunki w szklarni na sześciu podłożach o różnym stopniu zasolenia i po ośmiu tygodniach zmierzyli ich biomasę.

Dane z eksperymentu Dane są wartościami uśrednionymi z 16 prób.

	Średnia biomasa (g/100 cm^2)			
	Spartina patens		*Typha angustifolia*	
	Mokradła słone	Mokradła słodkowodne	Mokradła słone	Mokradła słodkowodne
Z sąsiadami	8	3	0	18
Bez sąsiadów	10	20	0	33

Dane z eksperymentu szklarniowego

Zasolenie (cząstek na tysiąc)	0	20	40	60	80	100
% maksymalnej biomasy (*Spartina patens*)	77	40	29	17	9	0
% maksymalnej biomasy (*Typha angustifolia*)	80	20	10	0	0	0



▲ *Spartina patens*

▲ *Typha angustifolia*

Zinterpretuj dane

1. Wykonaj wykres słupkowy dla danych z eksperymentu terenowego. Co wykazują te dane odnośnie do tolerancji spartyny i pałki na zasolenie?
2. Na co wskazują dane z eksperymentu terenowego w odniesieniu do wpływu konkurencji na wzrost obu gatunków roślin? Który z gatunków jest bardziej ograniczony przez konkurencję?
3. Wykonaj wykres liniowy dla danych z eksperymentu szklarniowego. Zdecyduj, które wartości reprezentują zmienne zależne, a które niezależne, i użyj ich przy konstrukcji osi wykresu.
4. a. W terenie spartyna jest zwykle nieobecna w słodkowodnych mokradłach. Bazując na uzyskanych danych, oceń, czy taki wynik jest efektem zasolenia czy konkurencji. Uzasadnij swoją odpowiedź.
   b. Pałka nie rośnie na słonych mokradłach. Czy jest to efekt zasolenia czy konkurencji? Uzasadnij swoją odpowiedź.

Źródło danych C.M. Crain i in., *Physical and biotic drivers of plant distribution across estuarine salinity gradients*, „Ecology", 85, 2004, s. 2539–2549.

W rzece skład skał i osadów tworzących substrat (koryto rzeki) może wpływać na chemizm wody, co z kolei oddziałuje na żyjące tam organizmy. W środowiskach morskich i słodkowodnych struktura substratu determinuje obecność organizmów mogących się do niego przytwierdzić bądź się w nim zakopać.

Czytając ten rozdział, dowiedzieliśmy się, w jaki sposób rozmieszczenie biomów i organizmów zależy od czynników abiotycznych i biotycznych. W następnym rozdziale będziemy kontynuować naszą drogę przez poziomy organizacji życia przedstawione na rycinie 52.2, tym razem skupiając się na tym, jak czynniki abiotyczne i biotyczne wpływają na ekologię populacji.

PYTANIA KONTROLNE **52.4**

1. Podaj przykłady działań człowieka, które mogą poszerzyć zasięg występowania gatunku poprzez zmianę jego a. dyspersji lub b. interakcji biotycznych.
2. **A CO JEŚLI?** Podejrzewasz, że jeleń ogranicza występowanie gatunku drzewa poprzez zjadanie jego siewek. Jak mógłbyś przetestować tę hipotezę?
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Hawajskie rośliny ahinahina przeszły niezwykłą radiację adaptacyjną po tym, jak ich przodek dotarł na Hawaje, kiedy wyspy były jeszcze młode (patrz ryc. 25.22). Czy przypuszczasz, że czapla złotawa może ulec podobnej radiacji adaptacyjnej w obu Amerykach (patrz ryc. 52.17)? Uzasadnij odpowiedź.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

52 Przegląd rozdziału

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

ZAGADNIENIE **52.1**

Klimat Ziemi jest zróżnicowany w zależności od szerokości geograficznej i pór roku oraz podlega gwałtownym zmianom (s. 1161–1164)

- O wzorcach globalnego **klimatu** w dużym stopniu decydują dopływ energii słonecznej oraz ruch Ziemi wokół Słońca.
- Zmieniający się w ciągu roku kąt padania promieni słonecznych, zbiorniki wodne oraz góry wywierają okresowy, regionalny i lokalny wpływ na **makroklimat**.
- W małej skali przestrzennej różnice w czynnikach **abiotycznych** (nieożywionych), takie jak światło słoneczne i temperatura, decydują o **mikroklimacie**.
- Rosnące stężenie gazów cieplarnianych w powietrzu ociepla Ziemię i zakłóca rozmieszczenie wielu gatunków. W przyszłości niektóre gatunki nie będą w stanie przesuwać granic swojego zasięgu wystarczająco szybko, aby osiągnąć odpowiednie dla siebie środowisko.

? *Przypuśćmy, że globalna cyrkulacja powietrza nagle uległa odwróceniu i większość powietrza wstępuje na 30° szerokości geograficznej północnej i południowej, a zstępuje na równiku. Zakładając powyższy scenariusz, na jakiej szerokości geograficznej spodziewałbyś się znaleźć pustynie?*

ZAGADNIENIE **52.2**

Struktura i rozmieszczenie biomów lądowych są kontrolowane przez klimat i jego zaburzenia (s. 1164–1170)

- **Klimatogramy** pokazują, że temperatura i opad są skorelowane z **biomami**. Ponieważ także inne czynniki mają znaczenie w usytuowaniu biomów, biomy zachodzą na siebie.
- Nazwy biomów lądowych często nawiązują do głównych czynników fizycznych i klimatycznych oraz dominującego typu roślinności. Pionowe warstwowanie jest ważną cechą biomów lądowych.
- **Zaburzenia**, zarówno naturalne, jak i te wywołane przez człowieka, wpływają na typ roślinności w biomach. Człowiek zmienił większość powierzchni Ziemi, zastępując naturalne biocenozy lądowe opisane i zilustrowane na rycinie 52.11, miastami i krajobrazem rolniczym.
- Położenie biomu w równym stopniu determinuje wzorzec zmienności klimatycznej, jak i średnie wartości klimatu.

? *Dlaczego zaburzenia są ważne dla ekosystemów sawanny oraz występujących tam roślin?*

ZAGADNIENIE **52.3**

Biomy wodne są zróżnicowanymi i dynamicznymi systemami pokrywającymi większość powierzchni Ziemi (s. 1171–1172)

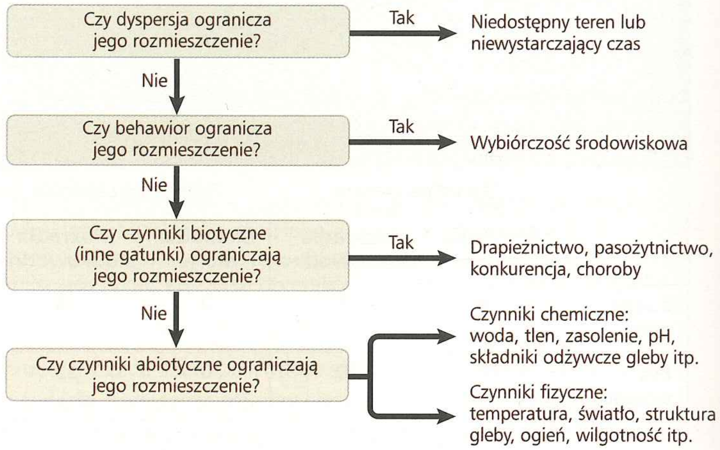
- Biomy wodne zależą bardziej od środowiska fizycznego niż klimatu i często podzielone są na warstwy w zależności od przenikania światła, temperatury i struktury biocenozy. Biomy morskie posiadają większe stężenie soli w porównaniu z biomami słodkowodnymi.
- W oceanach i większości jezior nagła zmiana temperatury nazywana **termokliną** rozdziela górną warstwę jednolicie ciepłych wód od głębszej warstwy wód jednolicie chłodnych.
- W wielu jeziorach strefy umiarkowanej wiosną i jesienią zachodzi **miksja,** inaczej mieszanie się wód, w wyniku której głębokie, nasycone składnikami odżywczymi wody wędrują ku górze, a bogate w tlen wody powierzchniowe zstępują w kierunku dna.

? *W jakich biomach wodnych znajduje się strefa afotyczna?*

ZAGADNIENIE **52.4**

Interakcje między organizmami a środowiskiem decydują o rozmieszczeniu gatunków (s. 1172–1181)

- Ekolodzy chcą wiedzieć nie tylko, gdzie występują gatunki, ale także dlaczego gatunki te występują w takich, a nie innych miejscach.



? *Gdybyś był ekologiem badającym chemiczne i fizyczne czynniki ograniczające rozmieszczenie gatunków, jak mógłbyś zmodyfikować powyższy schemat blokowy?*

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

1. Który z przedstawionych obszarów badawczych skupia się na wymianie energii, organizmów i materii między ekosystemami?
   a. ekologia organizmu
   b. ekologia krajobrazu
   c. ekologia ekosystemu
   d. ekologia biocenoz.
2. Która ze stref nie występuje w bardzo płytkim jeziorze?
   a. bentosowa
   b. afotyczna
   c. pelagiczna
   d. litoralna.
3. Które z poniższych zdań jest prawdziwe w odniesieniu do jezior oligotroficznych i eutroficznych?
   a. Jeziora oligotroficzne są bardziej narażone na niedobory tlenu.
   b. Fotosynteza przebiega wolniej w jeziorach eutroficznych.
   c. Jeziora eutroficzne są bogatsze w składniki odżywcze.
   d. Osady jezior oligotroficznych zawierają większe ilości materii organicznej mogącej ulec rozkładowi.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

4. Które z poniższych stwierdzeń charakteryzuje większość biomów lądowych?
   a. Rozmieszczenie zależy prawie wyłącznie od rodzaju skał i gleb.
   b. Występują wyraźne granice między sąsiadującymi biomami.
   c. Roślinność wykazuje piętrowość.
   d. Zimowe miesiące są chłodne.

5. Oceany wpływają na biosferę na każdy z wymienionych sposobów, z wyjątkiem
   a. produkowania znaczących ilości tlenu obecnego w biosferze.
   b. usuwania ditlenku węgla z atmosfery.
   c. łagodzenia klimatu biomów lądowych.
   d. regulowania pH biomów słodkowodnych i lądowych wód gruntowych.

6. Które z poniższych stwierdzeń dotyczących dyspersji jest fałszywe?
   a. Dyspersja jest częstym elementem cykli rozwojowych roślin i zwierząt.
   b. Kolonizacja obszarów zniszczonych po powodzi i erupcjach wulkanicznych jest zależna od dyspersji.
   c. Dyspersja zachodzi wyłącznie w ewolucyjnej skali czasowej.
   d. Zdolność do dyspersji może powiększyć zasięg geograficzny gatunków.

7. Wspinając się w górach, możemy zaobserwować przejścia między biocenozami, które są analogiczne do zmian
   a. między biomami na różnych szerokościach geograficznych.
   b. między różnymi głębokościami w oceanie.
   c. w biocenozie w ciągu różnych pór roku.
   d. w ekosystemach w czasie ich ewolucji.

8. Przypuśćmy, że liczba gatunków ptaków zależy głównie od liczby poziomych warstw w środowisku. Jeżeli tak jest w rzeczywistości, w którym z wymienionych biomów znajdziesz największą liczbę gatunków ptaków:
   a. tropikalnym lesie deszczowym
   b. sawannie
   c. pustyni
   d. lesie liściastym strefy umiarkowanej.

POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

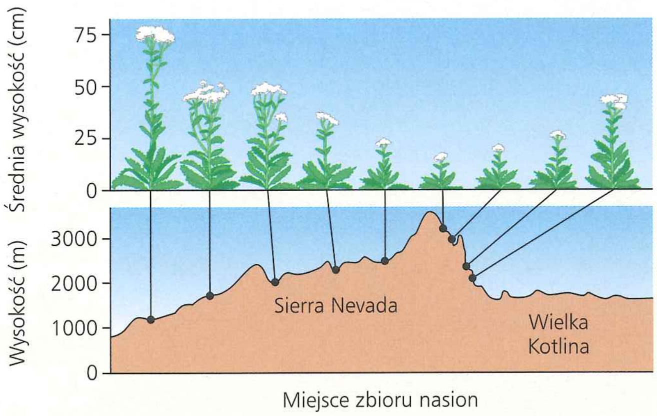
9. **A CO JEŚLI?** Gdyby doszło do odwrócenia kierunku ruchu obrotowego Ziemi, najbardziej prawdopodobnym efektem byłoby
   a. duża zmiana w długości roku.
   b. pojawienie się wiatrów wiejących z zachodu na wschód wzdłuż równika.
   c. brak pór roku na wysokich szerokościach geograficznych.
   d. eliminacja prądów oceanicznych.

10. **ZINTERPRETUJ DANE** Po przestudiowaniu ryciny 52.18 zdecydowałeś, że będziesz badać zależności pokarmowe pomiędzy wydrami morskimi, jeżowcami i brunatnicami. Wiesz, że wydry morskie polują na jeżowce, a jeżowce żywią się brunatnicami. Na czterech przybrzeżnych stanowiskach zmierzyłeś liczebność brunatnic. Następnie na każdym ze stanowisk spędziłeś cały dzień, notując w odstępach pięciominutowych obecność lub brak wydr. Korzystając z danych z tabeli poniżej, wykonaj wykres pokazujący, jak zagęszczenie wydr zależy od liczebności brunatnic. Następnie sformułuj hipotezę wyjaśniającą obserwowaną prawidłowość.

Stanowisko	Liczebność brunatnic (% pokrycia)	Zagęszczenie wydr (liczba obserwacji na dzień)
1	75	98
2	15	18
3	60	85
4	25	36

11. **KONTEKST EWOLUCYJNY**
Wyjaśnij, jak pojęcie czasu odnosi się do sytuacji ekologicznych i zmian ewolucyjnych. Czy czasy ekologiczny i ewolucyjny pokrywają się? Jeżeli tak, podaj kilka przykładów.

12. **BADANIE NAUKOWE**
Jens Clausen wraz ze współpracownikami z Carnegie Institution w Waszyngtonie badali, jak wysokość krwawnika (*Achillea lanulosa*) rosnącego na zboczach gór Sierra Nevada zmienia się w zależności od wysokości nad poziomem morza. Odkryli, że rośliny z niższych wysokości były średnio wyższe od tych rosnących na terenach położonych wyżej, tak jak pokazuje to diagram.

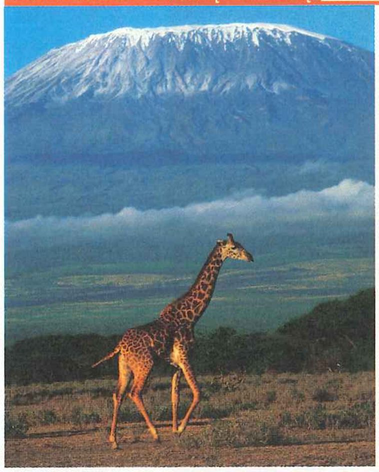


Źródło: J. Clausen i in., *Experimental studies on the nature of species. III. Environmental responses of climatic racas of* Achillea, Carnegie Institution of Washington Publication, nr 581, 1984.

Clausen i współpracownicy zaproponowali dwie hipotezy, aby wyjaśnić tę zmienność w obrębie gatunku: 1. Istnieją genetyczne różnice pomiędzy populacjami roślin znajdowanych na różnych wysokościach. 2. Gatunek posiada plastyczność rozwojową i potrafi przybrać niską lub wysoką postać w zależności od lokalnych warunków abiotycznych. Gdybyś posiadał nasiona krwawnika z nisko i wysoko położonych obszarów, jaki eksperyment wykonałbyś w celu testowania powyższych hipotez?

13. **NAPISZ NA TEMAT: INTERAKCJE**
Globalne ocieplenie jest wyraźnie widoczne w arktycznych ekosystemach morskich i lądowych, włączając w to tundrę i tajgę. W takich miejscach pokrywa z odbijającego światło śniegu i lodu topi się szybko, odsłaniając ocean, rośliny i skały, mające ciemny kolor. W krótkim eseju (100–150 słów) wyjaśnij, dlaczego ten proces może stanowić przykład pętli dodatniego sprzężenia zwrotnego (patrz zagadnienie 40.2).

14. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**



Wchodząc na Kilimandżaro w Tanzanii, przechodziłbyś przez kilka środowisk, takich jak sawanna u podnóża, las na zboczach i tundra alpejska blisko szczytu. Wytłumacz, w jaki sposób tak różnorodne środowiska mogą się znajdować w jednym miejscu położonym blisko równika.

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

53

Ekologia populacji

ZAGADNIENIA KLUCZOWE

53.1 Procesy biologiczne wpływają na zagęszczenie, rozmieszczenie i demografię populacji

53.2 Model wykładniczy opisuje wzrost populacji w idealnym, nieograniczonym środowisku

53.3 Model logistyczny opisuje spadek tempa wzrostu populacji w miarę zbliżania się jej liczebności do pojemności środowiska

53.4 Cechy historii życiowych wynikają z działania doboru naturalnego

53.5 Wiele czynników regulujących wzrost populacji zależy od zagęszczenia

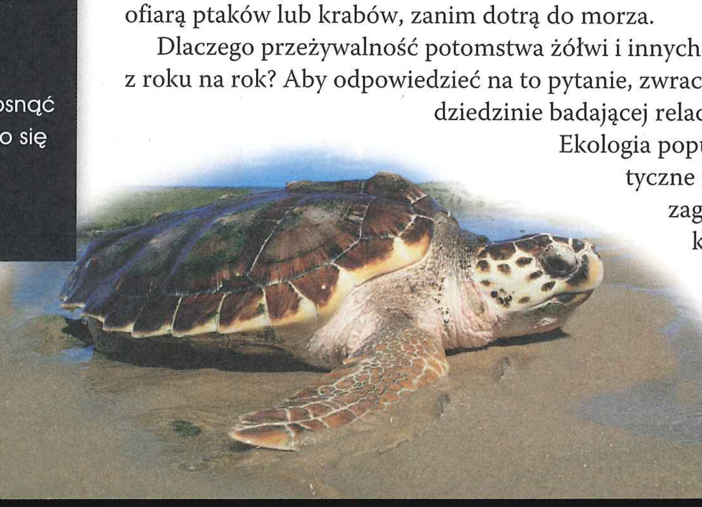
53.6 Populacja ludzka przestała rosnąć wykładniczo, ale wciąż szybko się powiększa

▲ **Rycina 53.1** **Co sprawia, że przeżywalność świeżo wyklutych żółwi zmienia się z roku na rok?**

Ślady żółwi

Co roku na Florydzie tysiące maleńkich żółwi karetta (*Caretta caretta*) przebijają się przez skorupki jaj, przekopują się przez piasek i pełzną przez plażę, by rozpocząć swoją pierwszą oceaniczną podróż (**Rycina 53.1**). O tym, ile żółwi wykluje się i dotrze do wody, decyduje kilka czynników. Liczba samic powracających co roku, aby złożyć jaja, różni się nawet dwudziestokrotnie między latami. Drapieżnictwo gniazdowe szopów praczy waha się od niespełna 10% w niektórych latach do prawie 100% w innych. Świeżo wyklute żółwie, którym uda się przekopać na powierzchnię, mogą stracić orientację przez sztuczne światła i wędrować w kierunku lądu bądź stać się ofiarą ptaków lub krabów, zanim dotrą do morza.

Dlaczego przeżywalność potomstwa żółwi i innych gatunków zmienia się znacznie z roku na rok? Aby odpowiedzieć na to pytanie, zwracamy się ku ekologii populacji, dziedzinie badającej relacje populacji ze środowiskiem. Ekologia populacji bada, jak czynniki biotyczne i abiotyczne wpływają na zagęszczenie, rozmieszczenie, wielkość i strukturę wiekową populacji. Populacje ewoluują wskutek



doboru naturalnego, który oddziałuje na dziedziczną zmienność międzyosobniczą i zmienia częstość alleli i cech w czasie (patrz rozdział 23). Ewolucja pozostaje kluczowym zagadnieniem, kiedy przyglądamy się populacjom w kontekście ekologicznym.

W tym rozdziale przyjrzymy się najpierw niektórym strukturalnym i dynamicznym aspektom populacji. Później zbadamy narzędzia i modele, których używają ekolodzy, analizując populacje, oraz czynniki, które mogą regulować liczebność organizmów.

ZAGADNIENIE 53.1

Procesy biologiczne wpływają na zagęszczenie, rozmieszczenie i demografię populacji

Populacja jest grupą osobników jednego gatunku żyjącą na tym samym obszarze. Przedstawiciele populacji są uzależnieni od tych samych zasobów, pozostają pod wpływem podobnych czynników środowiskowych i zwykle kontaktują się oraz krzyżują między sobą.

Populacje są często opisywane poprzez określenie ich granic i wielkości (liczby osobników żyjących w obrębie tych granic). Ekolodzy zwykle zaczynają badania populacji od zdefiniowania jej granic w sposób adekwatny dla badanego organizmu oraz postawionego problemu badawczego. Granice populacji mogą być naturalne, tak jak w przypadku wyspy czy jeziora, lub arbitralnie określone przez badacza – na przykład dęby w pewnym okręgu w stanie Minnesota.

Zagęszczenie i rozmieszczenie

Zagęszczenie populacji to liczba osobników przypadająca na jednostkę powierzchni lub objętości: liczba dębów na kilometr kwadratowy w okręgu w Minnesocie lub liczba bakterii *Escherichia coli* na mililitr w probówce. **Rozmieszczenie** jest przestrzennym rozkładem osobników w obrębie granic populacji.

Zagęszczenie: perspektywa dynamiczna

W rzadkich przypadkach liczebność populacji można określić przez policzenie wszystkich osobników w obrębie jej granic. Na przykład możemy policzyć wszystkie rozgwiazdy w morskiej sadzawce pozostawionej przez odpływ. Duże ssaki żyjące w stadach, takie jak słonie, można czasami dokładnie policzyć z samolotu. Jednak w większości przypadków policzenie wszystkich osobników w populacji jest niepraktyczne lub niemożliwe. Zamiast tego, w celu oszacowania zagęszczeń i wielkości populacji, ekolodzy stosują różne metody pobierania prób. Można policzyć dęby na kilku losowo rozmieszczonych powierzchniach próbnych o wymiarach 100 na 100 metrów, obliczyć średnie zagęszczenie dla tych powierzchni, a następnie ekstrapolować uzyskany wynik w celu oszacowania wielkości populacji na całym obszarze. Takie oszacowanie jest najbardziej dokładne, kiedy używa się wielu powierzchni próbnych położonych w dość jednorodnym środowisku. W innych sytuacjach zamiast liczenia pojedynczych organizmów ekolodzy populacyjni szacują zagęszczenie na podstawie wskaźników wielkości populacji, takich jak liczba gniazd, nor, śladów czy odchodów. W celu oszacowania wielkości dziko żyjących populacji ekolodzy stosują także **metodę znakowania i ponownych złowień** (**Rycina 53.2**).

▼ Rycina 53.2 Metoda badawcza

Określanie wielkości populacji za pomocą metody znakowania i ponownych złowień

Delfiny Hektora

Zastosowanie Ekolodzy nie mogą policzyć wszystkich osobników w populacji, jeżeli dany organizm porusza się zbyt szybko lub pozostaje poza zasięgiem wzroku. W takich przypadkach, aby oszacować wielkość populacji, badacze często stosują metodę znakowania i ponownych złowień. Andrew Gormley wraz ze współpracownikami z University of Otago zastosował tę metodę w badaniach delfinów Hektora *(Cephalorhynchus hectori)* koło Półwyspu Banksa w Nowej Zelandii.

Technika Naukowcy zazwyczaj zaczynają od schwytania losowej próby osobników z populacji. Znakują każdego osobnika i wypuszczają go na wolność. W przypadku niektórych gatunków badacze potrafią identyfikować osobniki bez ich chwytania. Na przykład Gormley i jego współpracownicy zidentyfikowali 180 osobników na podstawie charakterystycznych płetw grzbietowych fotografowanych z łodzi.

Po oczekiwaniu, aż oznakowane lub w inny sposób zidentyfikowane osobniki wymieszają się z powrotem w populacji, co zwykle trwa kilka dni lub tygodni, naukowcy chwytają kolejną grupę osobników. Na Półwyspie Banksa zespół Gormleya obserwował ponownie 44 delfiny, z czego 7 było sfotografowanych wcześniej. Liczba oznakowanych osobników w drugim połowie (x) podzielona przez całkowitą liczbę osobników schwytanych w drugim połowie (n) powinna być równa liczbie osobników znakowanych i wypuszczonych podczas pierwszego połowu (s) podzielonej przez szacunkową wielkość populacji (N):

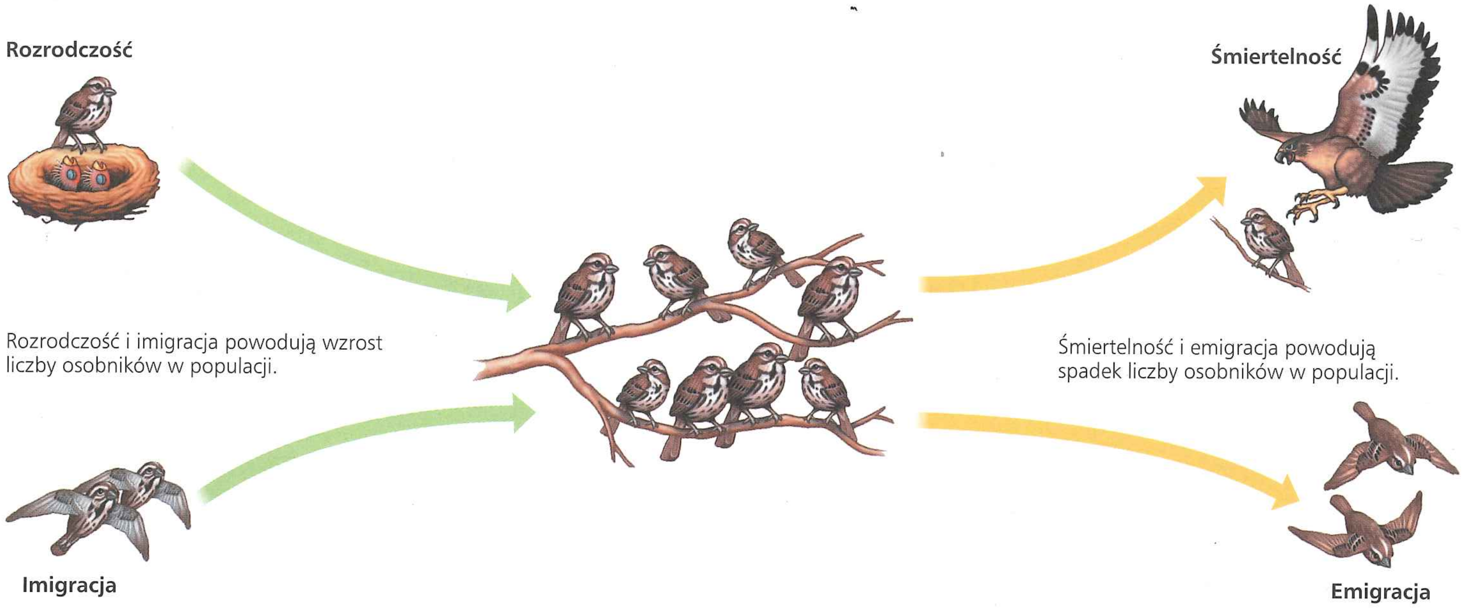
$$\frac{x}{n} = \frac{s}{N} \text{ lub, rozwiązując równanie dla wielkości populacji, } N = \frac{sn}{x}$$

Metoda zakłada, że prawdopodobieństwo schwytania lub zidentyfikowania jest takie samo dla oznakowanych i nieoznakowanych osobników, że znakowane organizmy wymieszały się zupełnie w populacji oraz że w czasie między połowami żaden osobnik nie urodził się, nie zginął, nie wyemigrował ani nie przybył do badanej populacji.

Wyniki Na podstawie wstępnych danych szacowana wielkość populacji delfinów Hektora koło Półwyspu Banksa może wynosić $180 \times 44/7 = 1131$ osobników. Wyniki powtórnych badań Gormleya i jego współpracowników sugerują, że prawdziwa wielkość populacji wynosi około 1100 osobników.

Źródło: A.M. Gormley i in., *Capture-recapture estimates of Hector's dolphin abundance at Banks Peninsula*, „Marine Mammal Science", 21, New Zealand 2005, s. 204-216.

ZINTERPRETUJ DANE *Przypuśćmy, że żaden z 44 delfinów spotkanych przy zbieraniu drugiej próby nie był wcześniej sfotografowany. Czy jesteś w stanie obliczyć N? Jakie wnioski dotyczące wielkości populacji można wyciągnąć w takim przypadku?*



▲ **Rycina 53.3** **Dynamika populacji**

Zagęszczenie nie jest właściwością stałą, lecz zmienia się, w miarę jak osobników przybywa w populacji bądź z niej ubywa (**Rycina 53.3**). Wzrost liczby osobników w populacji odbywa się przez rozrodczość i **imigrację**, dopływ nowych osobników z innych obszarów. Mechanizmy, które usuwają osobniki z populacji to śmiertelność i **emigracja**, przemieszczanie się osobników z populacji do innych obszarów.

Podczas gdy rozrodczość i śmiertelność wpływają na zagęszczenie we wszystkich populacjach, imigracja i emigracja również zmieniają zgęszczenia wielu populacji. Badania nad populacją delfinów Hektora (patrz ryc. 53.2) w Nowej Zelandii pokazały, że każdego roku imigracja wynosiła w przybliżeniu 15% liczebności populacji. Emigracja delfinów na tym obszarze zachodziła głównie zimą, kiedy zwierzęta oddalały się od brzegu. Zarówno emigracja, jak i imigracja stanowią ważny element wymiany biologicznej między populacjami w czasie.

Wzorce rozmieszczenia

W obrębie zasięgu populacji lokalne zagęszczenia mogą się znacznie różnić, tworząc kontrastowe wzorce rozmieszczenia. Zróżnicowanie lokalnych zagęszczeń jest jednym z najważniejszych zagadnień badanych przez ekologów populacyjnych, ponieważ daje wgląd w powiązania środowiskowe i interakcje społeczne między osobnikami w populacji.

Najczęstszym typem rozmieszczenia jest skupiskowy, w którym osobniki występują w grupach. Rośliny i grzyby często koncentrują się w miejscach, gdzie gleba i inne czynniki środowiskowe sprzyjają kiełkowaniu i wzrostowi. Na przykład grzyby mogą się skupiać na szczycie rozkładającej się kłody. Owady i salamandry gromadzą się pod tą samą kłodą, gdyż panuje tam wyższa wilgotność. Skupiskowość zwierząt może być związana z zachowaniami rozrodczymi. Rozgwiazdy gromadzą się w sadzawkach pływowych ze względu na łatwo dostępny pokarm oraz możliwość skutecznego rozmnażania się (**Rycina 53.4a**). Tworzenie grup może także zwiększyć skuteczność polowań lub obrony; na przykład wataha wilków ma większe szanse, by upolować łosia, niż samotny wilk, a stado ptaków ma większe szanse ostrzec przed potencjalnym atakiem niż pojedynczy osobnik.

Rozmieszczenie równomierne może wynikać z bezpośrednich interakcji między osobnikami w populacji. Niektóre rośliny wydzielają substancje chemiczne hamujące kiełkowanie i wzrost sąsiadujących osobników, które mogłyby konkurować z nimi o zasoby. Zwierzęta często wykazują rozmieszczenie równomierne jako rezultat antagonistycznych interakcji społecznych, takich jak **terytorializm** – obrona granic określonej przestrzeni przed innymi osobnikami (**Rycina 53.4b**).

W rozmieszczeniu losowym (nieprzewidywalnym) pozycja każdego osobnika w populacji jest niezależna od innych osobników. Ten wzór rozmieszczenia pojawia się przy braku silnych mechanizmów powodujących przyciąganie bądź odpychanie między osobnikami lub tam, gdzie kluczowe czynniki fizyczne lub chemiczne są stałe na całym terenie badań. Rośliny rozsiewane przez wiatr, takie jak mniszek lekarski, mogą być rozmieszczone losowo w stosunkowo jednorodnym środowisku (**Rycina 53.4c**).

Demografia

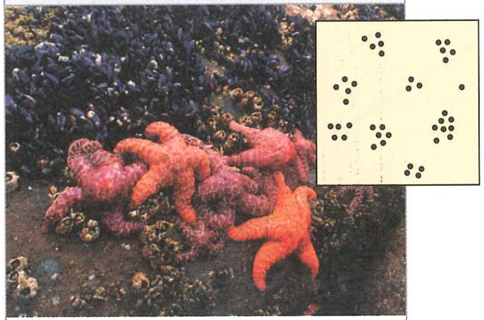
Czynniki, które wpływają na zagęszczenie populacji i wzorce rozmieszczenia, czyli potrzeby ekologiczne gatunku, struktura środowiska, oddziaływania między osobnikami wewnątrz populacji, wpływają także na inne cechy populacji. **Demografia** jest nauką badającą statystyki populacyjne oraz ich zmienność w czasie. W kręgu szczególnego zainteresowania demografów znajdują się współczynnik urodzeń i współczynnik śmiertelności. Przydatnym sposobem przedstawiania statystyk populacyjnych jest tworzenie tabel przeżywania.

Tabele przeżywania

Mniej więcej sto lat temu, kiedy pojawiły się pierwsze polisy na życie, przedsiębiorstwa ubezpieczeniowe zaczęły szacować, ile lat średnio ludzie w określonym wieku mogą jeszcze przeżyć. W tym celu demografowie opracowali **tabele przeżywania**, czyli zapis przebiegu zależnej od wieku śmiertelności osobników w populacji. Ekolodzy populacyjni zaadaptowali tą metodę do badania innych populacji. Najlepszym sposobem, aby

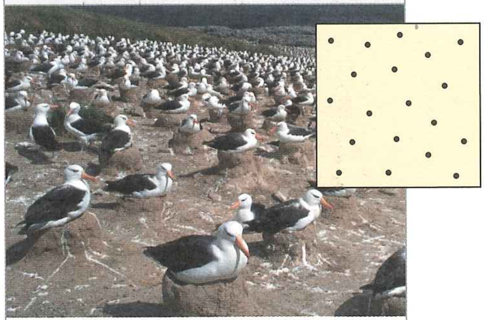
▼ Rycina 53.4 Wzorce rozmieszczenia w obrębie zasięgu populacji

a. Skupiskowe



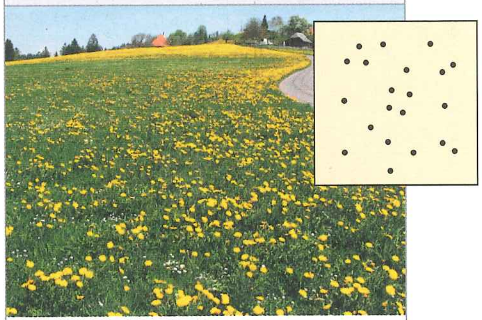
Rozgwiazdy gromadzą się w miejscach obfitujących w pożywienie.

b. Równomierne



Gniazdujące albatrosy wykazują równomierne rozmieszczenie utrzymywane przez agresywne interakcje między osobnikami.

c. Losowe



Mniszki lekarskie wyrastają z nasion rozsiewanych przez wiatr, które lądują w przypadkowych miejscach i później kiełkują.

A CO JEŚLI? *Wzorce rozmieszczenia mogą zależeć od skali przestrzennej. Jak rozmieszczenie albatrosów mogłoby wyglądać z samolotu lecącego nad oceanem?*

skonstruować tabelę przeżywania, jest śledzenie losów **kohorty**, czyli osobników w tym samym wieku, od urodzenia aż do śmierci wszystkich osobników. Aby zbudować tabelę przeżywania, należy określić liczbę osobników, które umarły w każdej grupie wiekowej, i obliczyć, jaki odsetek kohorty dożywa do kolejnej grupy wiekowej. **Tabela 53.1** przedstawia tabelę przeżywania dla susła Beldinga. Tabela ujawnia wiele informacji dotyczących populacji. Na przykład trzecia i ósma kolumna przedstawiają odsetek żyjących, odpowiednio, samców i samic w określonym wieku. Porównanie kolumn piątej i dziesiątej ukazuje, że samce mają wyższą śmiertelność w porównaniu z samicami.

Krzywe przeżywania

Graficzną metodą przedstawienia niektórych danych z tabeli przeżywania jest **krzywa przeżywania**, wykres przedstawiający odsetek lub liczbę osobników w kohorcie, które pozostają przy życiu w każdej z grup wiekowych. Aby wykonać wykres krzywej przeżywania dla populacji, posłużmy się dla

Tabela 53.1 Tabela przeżywania dla susła Beldinga (*Spermophilus beldingi*) na przełęczy Tioga w górach Sierra Nevada w Kalifornii*

	SAMICE					SAMCE				
Klasa wieku (lata)	Liczba osobników żyjących na początku klasy wieku	Udział osobników żyjących na początku klasy wieku	Liczba umierających w klasie wieku	Współczynnik śmiertelności†	Średnia oczekiwana dalsza długość trwania życia (lata)	Liczba osobników żyjących na początku klasy wieku	Udział osobników żyjących na początku klasy wieku	Liczba umierających w klasie wieku	Współczynnik śmiertelności†	Średnia oczekiwana dalsza długość trwania życia (lata)
0–1	337	1,000	207	0,61	1,33	349	1,000	227	0,65	1,07
1–2	252‡	0,386	125	0,50	1,56	248‡	0,350	140	0,56	1,12
2–3	127	0,197	60	0,47	1,60	108	0,152	74	0,69	0,93
3–4	67	0,106	32	0,48	1,59	34	0,048	23	0,68	0,89
4–5	35	0,054	16	0,46	1,59	11	0,015	9	0,82	0,68
5–6	19	0,029	10	0,53	1,50	2	0,003	2	1,00	0,50
6–7	9	0,014	4	0,44	1,61	0				
7–8	5	0,008	1	0,20	1,50					
8–9	4	0,006	3	0,75	0,75					
9–10	1	0,002	1	1,00	0,50					

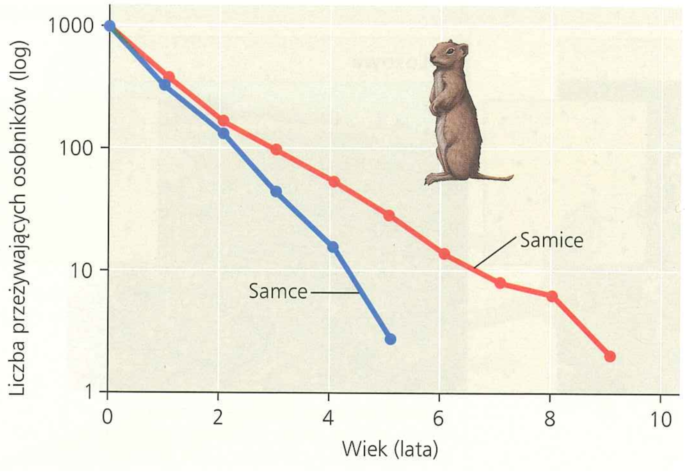
Źródło: P.W. Sherman, M.L. Morton, *Demography of Belding's ground squirrel*, „Ecology", 65, 1984, s. 1617–1628.

*Samice i samce wykazują różną śmiertelność, dlatego zostały zapisane oddzielnie.

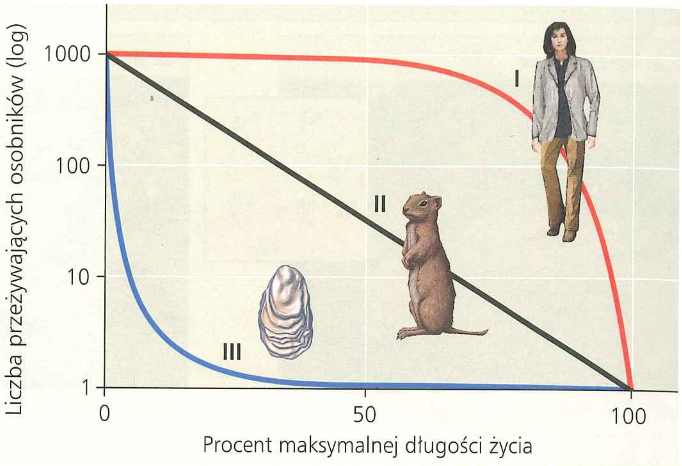
†Śmiertelność jest udziałem osobników, które umarły w określonym przedziale czasowym.

‡Obejmuje 122 samice i 126 samców, które po raz pierwszy były złapane w pierwszym roku życia i z tego powodu nie włączono ich do liczby susłów w klasie wieku 0–1.

► Naukowcy badający susły Beldinga



▲ Rycina 53.5 Krzywe przeżywania dla samców i samic susła Beldinga. Skala logarytmiczna na osi *y* pozwala przedstawić na wykresie pełen zakres liczebności przeżywających osobników (2–1000 osobników).



▲ Rycina 53.6 Idealne krzywe przeżywania: Typ I, II i III. Oś *y* jest logarytmiczna, natomiast oś *x* jest przedstawiona w skali względnej, dlatego gatunki różniące się znacznie długością życia mogły być przedstawione na jednym wykresie.

przykładu danymi dotyczącymi susłów Beldinga z tabeli 53.1. Na ogół krzywa przeżywania powinna rozpoczynać się od kohorty o odpowiedniej liczebności – powiedzmy 1000 osobników. W celu uzyskania pozostałych punktów dla krzywej mnożymy udział osobników żyjących na początku każdej klasy wieku (trzecia i ósma kolumna w tabeli 53.1) przez 1000 (liczebność hipotetycznej kohorty początkowej). Wynikiem jest liczba żyjących osobników na początku każdej grupy wiekowej. Przypisując uzyskane wartości do każdej z grup wiekowych samic i samców susła Beldinga, uzyskujemy wykres przedstawiony na **Rycinie 53.5**. Stosunkowo proste linie wykresów wskazują na względnie stałą śmiertelność, chociaż przeżywalność samców susła jest niższa niż samic.

Rycina 53.5 przedstawia tylko jeden z wielu typów krzywych przeżywania spotykanych w populacjach. Pomimo znacznego zróżnicowania można je podzielić na trzy zasadnicze typy (**Rycina 53.6**). Krzywa Typu I jest na początku płaska, odzwierciedlając niską śmiertelność osobników na wczesnym i średnim etapie życia, a następnie gwałtownie opada w miarę wzrostu śmiertelności w starszych grupach wiekowych. Ten typ krzywej przeżywania charakteryzuje wiele gatunków dużych ssaków, włączając w to ludzi, które wydają na świat nieliczne potomstwo, ale zapewniają mu dobrą opiekę. Dla odmiany krzywa Typu III opada gwałtownie na samym początku, odzwierciedlając bardzo wysoką śmiertelność młodych osobników, ale spłaszcza się w miarę zmniejszania się śmiertelności nielicznych osobników, którym udało się przeżyć wczesny okres życia. Ten typ krzywej związany jest z organizmami, które produkują bardzo dużo potomstwa, ale nie zapewniają mu żadnej opieki lub tylko niewielką, tak jak jest w przypadku długowiecznych roślin, wielu gatunków ryb i większości morskich bezkręgowców. Na przykład ostryga może wyprodukować miliony jaj, ale większość larw wyklutych z zapłodnionych jaj ginie z powodu drapieżników lub z innych przyczyn. Nieliczne potomstwo, któremu uda się przeżyć wystarczająco długo, aby przymocować się do odpowiedniego podłoża i wytworzyć twardą muszlę, zwykle żyje stosunkowo długo. Krzywa Typu II ma kształt pośredni, ze stałą śmiertelnością w ciągu całego życia. Ten typ przeżywalności występuje u susła Beldinga (patrz ryc. 53.5) i niektórych innych gryzoni, bezkręgowców, jaszczurek i roślin jednorocznych.

Wiele gatunków plasuje się pomiędzy głównymi typami przeżywalności lub wykazuje jej bardziej złożone wzorce. U ptaków śmiertelność jest często wysoka wśród najmłodszych osobników (jak w przypadku krzywej Typu III), ale dość stała u osobników dorosłych (jak w przypadku krzywej Typu II). Niektóre bezkręgowce, takie jak kraby, mogą posiadać „schodkową" krzywą przeżywania, z krótkimi okresami podwyższonej śmiertelności podczas linienia, po których następują okresy niższej śmiertelności, kiedy ich szkielet zewnętrzny jest twardy.

W populacjach niedoświadczających imigracji i emigracji przeżywalność jest jednym z dwóch kluczowych czynników determinujących zmiany liczebności populacji. Innym kluczowym czynnikiem wpływającym na trendy populacji jest rozrodczość.

Wskaźnik rozrodczości

Demografowie badający gatunki rozmnażające się płciowo zasadniczo pomijają samce i koncentrują się na samicach w populacji, ponieważ tylko samice produkują potomstwo. Z tego powodu demografowie postrzegają populacje jako zbiór samic dających początek nowym samicom. Najprostszym sposobem opisania wzorca rozrodczości populacji jest odpowiedź na pytanie, jak sukces reprodukcyjny zmienia się w zależności od liczby samic i ich wieku.

Oszacowanie liczby rozmnażających się samic jest ważnym krokiem w określaniu wskaźnika rozrodczości populacji danego gatunku. Ekolodzy używają do tego celu wielu metod, między innymi bezpośrednich liczeń oraz metody znakowania i ponownych złowień (patrz ryc. 53.2). Coraz częściej stosowane są także techniki molekularne. Naukowcy pracujący w stanie Georgia w latach 2005–2009 zebrali próbki skór od 198 samic żółwia karetty. Z tych próbek amplifikowali krótkie powtórzenia

tandemowe w 14 loci, używając łańcuchowej reakcji polimerazy (PCR), i stworzyli profil genetyczny każdej z samic (**Rycina 53.7**). Następnie wyizolowali DNA ze skorupki jaja z każdego gniazda na plażach, które badali, i korzystając ze swojej bazy profili genetycznych, przypisali gniazda do konkretnych samic. To podejście pozwoliło im na określenie, ile ze 198 samic przystąpiło do rozrodu, unikając niepokojenia ich w trakcie składania jaj.

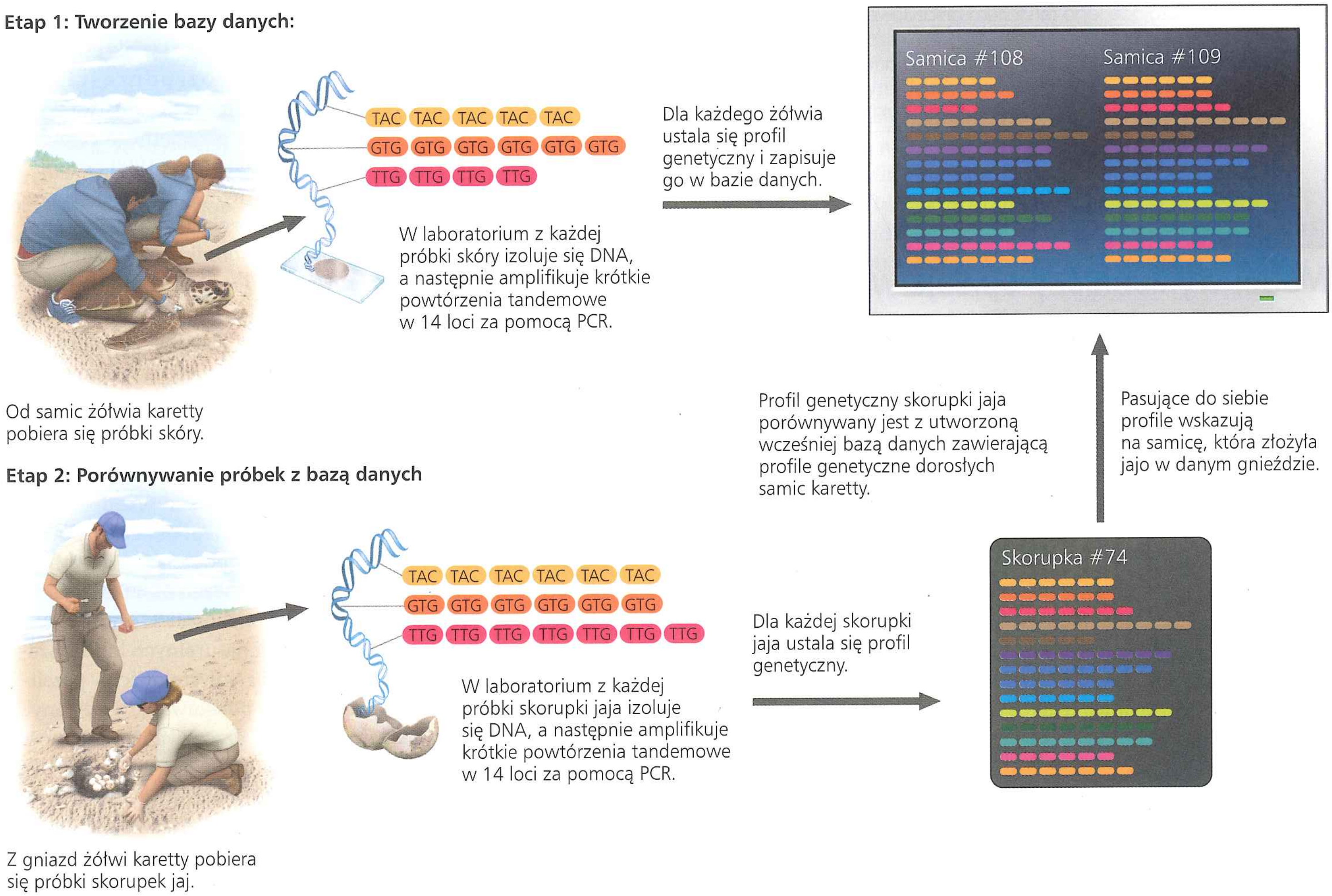
Wiek rozmnażających się samic jest kolejnym ważnym czynnikiem potrzebnym do szacowania wskaźnika rozrodczości. **Tabela płodności** zawiera informacje o wskaźnikach rozrodczości w populacji w zależności od wieku samic. Tworzy się ją, mierząc sukces reprodukcyjny kohorty od urodzenia aż do śmierci. Dla gatunków rozmnażających się płciowo tabela podaje liczbę potomstwa płci żeńskiej wyprodukowaną przez każdą z grup wiekowych. **Tabela 53.2** przedstawia tabelę płodności dla susła Beldinga. Sukces reprodukcyjny dla organizmów rozmnażających się płciowo wylicza się na podstawie odsetka samic w danym wieku, które przystępują do rozrodu, oraz liczby żeńskiego potomstwa wydanego przez te samice. Pomnożenie tych dwóch wartości daje średnią liczbę potomstwa płci żeńskiej przypadającą na każdą samicę w danej grupie wiekowej (ostatnia kolumna w tabeli 53.2). Dla susła Beldinga, który zaczyna

Tabela 53.2 Tabela płodności dla populacji susła Beldinga na przełęczy Tioga

Wiek (lata)	Odsetek samic posiadających młode	Średnia wielkość miotu (samce + samice)	Średnia liczba samic w miocie	Średnia liczba potomstwa płci żeńskiej*
0–1	0,00	0,00	0,00	0,00
1–2	0,65	3,30	1,65	1,07
2–3	0,92	4,05	2,03	1,87
3–4	0,90	4,90	2,45	2,21
4–5	0,95	5,45	2,73	2,59
5–6	1,00	4,15	2,08	2,08
6–7	1,00	3,40	1,70	1,70
7–8	1,00	3,85	1,93	1,93
8–9	1,00	3,85	1,93	1,93
9–10	1,00	3,15	1,58	1,58

Źródło: P.W. Sherman, M.L. Morton, *Demography of Belding's ground squirrel*, „Ecology", 65, 1984, s. 1617–1628.

*Średnia liczba potomstwa płci żeńskiej jest odsetkiem samic posiadających młode pomnożonym przez średnią liczbę samic w miocie.



▲ **Rycina 53.7 Zastosowanie profili genetycznych ze skorupek jaj żółwia karetty w celu identyfikacji samic, które zniosły jaja**

? *Która z samic zniosła jaja w gnieździe, z którego pobrano próbkę skorupki jaja o numerze 74?*

się rozmnażać po pierwszym roku życia, sukces reprodukcyjny rośnie, by osiągnąć maksimum w czwartym roku życia, a następnie spada u starszych samic.

Tabele płodności znacznie się różnią w zależności od gatunku. Na przykład susły Beldinga w ciągu niespełna dziesięciu lat rodzą rocznie dwa do sześciu młodych, podczas gdy dąb przez dziesiątki lub setki lat zrzuca rocznie tysiące żołędzi. Małże i inne bezkręgowce produkują miliony jaj i plemników w czasie cyklu rozrodczego. Jak dowiemy się z następnego podrozdziału, wysoka rozrodczość nie prowadzi do gwałtownego wzrostu populacji, chyba że warunki do wzrostu i przeżycia potomstwa są zbliżone do idealnych.

PYTANIA KONTROLNE **53.1**

1. **NARYSUJ TO** Każda samica pewnego gatunku ryby produkuje rocznie miliony jaj. Narysuj i opisz najbardziej prawdopodobną krzywą przeżywania dla tego gatunku i uzasadnij swój wybór.
2. **A CO JEŚLI?** Jak zaznaczono na rycinie 53.2, ważnym założeniem metody znakowania i ponownych złowień jest to, że prawdopodobieństwo schwytania oznakowanych osobników jest takie samo jak nieoznakowanych. Opisz sytuację, w której ten warunek nie może być spełniony, i wyjaśnij, jak może to wpływać na oszacowaną wielkość populacji.
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Samiec ciernika atakuje inne samce naruszające jego terytorium gniazdowe (patrz ryc. 51.2a). Spróbuj przewidzieć wzór rozmieszczenia dla samców ciernika i wyjaśnij tok swojego rozumowania.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **53.2**

Model wykładniczy opisuje wzrost populacji w idealnym, nieograniczonym środowisku

Populacje wszystkich gatunków mają potencjał do znacznego rozwoju, jeżeli mają obfitość zasobów. Aby zdać sobie sprawę z możliwości wzrostu populacji, przyjrzyjmy się bakteriom, które, w idealnych warunkach laboratoryjnych mogą co 20 minut rozmnażać się przez podział. To daje 2 bakterie po 20 minutach, 4 po 40 minutach i 8 po 60 minutach. Gdyby rozmnażanie w tym tempie trwało półtora dnia, to przy braku śmiertelności bakterii byłoby ich wystarczająco dużo, aby pokryć całą kulę ziemską warstwą o grubości 30 centymetrów. Ekolodzy badają wzrost populacji w idealnym, nieograniczonym środowisku, aby się dowiedzieć, jak szybko może się rozwijać populacja i jakie warunki są niezbędne, aby taki gwałtowny wzrost mógł nastąpić.

Współczynnik wzrostu populacji na osobnika

Wyobraźmy sobie populację składającą się z kilku osobników żyjących w idealnym, nieograniczonym środowisku. W takich warunkach osobniki nie mają zewnętrznych ograniczeń w pobieraniu energii, wzroście i rozmnażaniu się. Populacja będzie powiększać się z każdym urodzeniem i imigracją osobników z innych populacji oraz zmniejszać się z każdym zgonem i emigracją osobników do innych populacji. Z tego względu możemy zdefiniować zmianę wielkości populacji w określonym przedziale czasowym za pomocą następującego równania słownego:

zmiana wielkości populacji	=	urodzenia	+	imigranci przybywający do populacji	−	zgony	−	emigranci opuszczający populację

Od tego momentu możemy uprościć równanie, pomijając efekt imigracji i emigracji.

Możemy również użyć zapisu matematycznego, aby wyrazić tę zależność bardziej zwięźle. Niech N oznacza wielkość populacji, a t czas, wtedy ΔN jest zmianą wielkości populacji, a Δt przedziałem czasu (odpowiednim dla długości życia lub czasu trwania pokolenia u danego gatunku), w którym oceniamy wzrost populacji. (Grecka litera delta, Δ, oznacza zmianę, taką jak zmiana w czasie). Oznaczając liczbę urodzeń w populacji w danym przedziale czasu jako B, a liczbę zgonów jako D, możemy ponownie zapisać równanie jako:

$$\frac{\Delta N}{\Delta t} = B - D$$

Następnie możemy przekształcić ten prosty model w taki, w którym urodzenia i zgony są wyrażone jako wartości średnie w przeliczeniu na jednego osobnika (*per capita*) w określonym przedziale czasowym. **Współczynnik rozrodczości w przeliczeniu na osobnika** jest liczbą potomstwa wyprodukowanego w jednostce czasu przez przeciętnego członka populacji. Na przykład jeżeli w populacji liczącej 1000 osobników rocznie rodzą się 34 młode, to roczny współczynnik rozrodczości na osobnika wynosi 34/1000, inaczej 0,034. Jeżeli znamy roczny współczynnik rozrodczości na osobnika (oznaczony symbolem b), możemy użyć równania $B = bN$ do obliczenia spodziewanej liczby urodzeń w ciągu roku, w populacji o dowolnej wielkości. Na przykład jeżeli roczny współczynnik rozrodczości na osobnika wynosi 0,034, a populacja liczy 500 osobników, to:

$$B = bN = 0{,}034 \times 500 = 17 \text{ osobników na rok}$$

Podobnie **współczynnik śmiertelności w przeliczeniu na osobnika** (oznaczony symbolem m, od ang. *mortality* – „śmiertelność") pozwala nam obliczyć spodziewaną liczbę zgonów w jednostce czasu w populacji o dowolnej wielkości przy użyciu równania $D = mN$. Jeżeli $m = 0{,}016$ na rok, możemy się spodziewać 16 zgonów rocznie w populacji liczącej 1000 osobników. Dla populacji naturalnych lub laboratoryjnych współczynniki rozrodczości i śmiertelności w przeliczeniu na osobnika można obliczyć na podstawie oszacowanych wielkości populacji oraz danych z tabel przeżywania i płodności (na przykład tabele 53.1 i 53.2).

Teraz możemy ponownie zmodyfikować równanie wzrostu populacji, tym razem używając współczynników rozrodczości i śmiertelności na osobnika zamiast liczb urodzeń i zgonów:

$$\frac{\Delta N}{\Delta t} = bN - mN$$

Przyszedł czas na ostateczne uproszczenie wzoru. Ekologów populacyjnych najbardziej interesuje różnica pomiędzy współczynnikiem rozrodczości a współczynnikiem śmiertelności na osobnika. Ta różnica to współczynnik wzrostu populacji na osobnika, inaczej r:

$$r = b - m$$

Wartość r wskazuje, czy dana populacja powiększa się ($r > 0$) czy maleje ($r < 0$). **Zerowy wzrost populacji** występuje w sytuacji, kiedy współczynnik rozrodczości na osobnika oraz współczynnik śmiertelności na osobnika są sobie równe ($r = 0$). Urodzenia i zgony nadal oczywiście występują w populacji, ale dokładnie się równoważą.

Stosując współczynnik wzrostu populacji na osobnika, możemy teraz zmodyfikować wzór na zmianę wielkości populacji w następujący sposób:

$$\frac{\Delta N}{\Delta t} = rN$$

Należy pamiętać, że równanie to dotyczy nieciągłych lub sztywnych przedziałów czasowych (często jest to rok, tak jak w poprzednim przykładzie) i nie uwzględnia imigracji i emigracji. Większość ekologów używa innego wzoru w celu wyrażenia tempa wzrostu populacji w konkretnym, krótkim odcinku czasu:

$$\frac{dN}{dt} = r_{inst}N$$

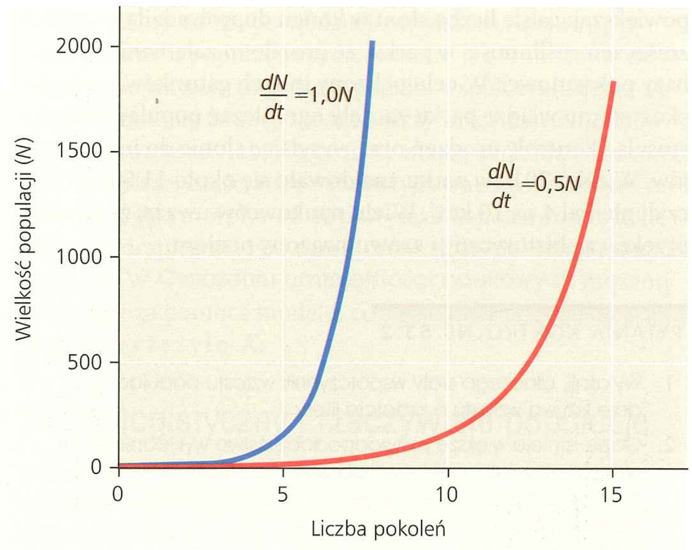
W tym przypadku r_{inst} jest punktowym (chwilowym) współczynnikiem wzrostu populacji na osobnika. Jeżeli dotychczas nie miałeś zajęć z analizy matematycznej, nie przejmuj się ostatnim równaniem. Jest bardzo podobne do poprzedniego, z tą różnicą, że przedział czasowy Δt jest bardzo krótki i zapisuje się go jako dt. W rzeczywistości, w miarę jak Δt staje się krótsze, nieciągłe wartości r zbliżają się do wartości punktowego współczynnika wzrostu populacji r_{inst}.

Wzrost wykładniczy

Dotychczas opisywaliśmy populację, w której wszystkie osobniki miały dostęp do obfitych źródeł pokarmu i mogły się bez przeszkód rozmnażać w ramach swoich fizjologicznych możliwości. Wzrost populacji w takich warunkach nazywamy **wykładniczym wzrostem populacji**, który zachodzi, jeżeli r_{inst} jest większy od zera i jest stały w każdym krótkim odcinku czasu. W warunkach idealnych współczynnik wzrostu populacji na osobnika może przyjąć wartość maksymalną dla danego gatunku, oznaczoną symbolem r_{max}. Ogólne równanie na wzrost wykładniczy jest następujące:

$$\frac{dN}{dt} = r_{inst}N$$

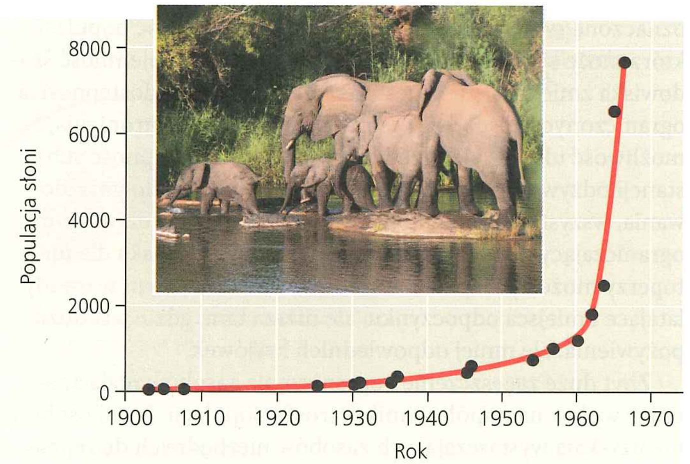
Wielkość populacji rosnącej wykładniczo zwiększa się w stałym tempie i w rezultacie krzywa wzrostu wielkości populacji w czasie przyjmuje ostatecznie kształt litery J (**Rycina 53.8**). Chociaż maksymalny współczynnik wzrostu populacji jest stały, populacja przyjmuje więcej nowych osobników na jednostkę czasu, kiedy jest duża, niż wtedy, kiedy jest mała. Z tego względu krzywe na rycinie 53.8 z czasem stają się coraz bardziej strome. Dzieje się tak dlatego, że wzrost populacji tak samo zależy



▲ **Rycina 53.8 Wzrost populacji przewidywany przez model wykładniczy.** Na wykresie porównano wzrost dwóch populacji z różnymi wartościami r_{inst}. Zwiększanie wartości r_{inst} z 0,5 do 1,0 podwyższa współczynnik wzrostu populacji w czasie, co znajduje odzwierciedlenie we względnym stopniu nachylenia krzywych dla dowolnej wielkości populacji.

od N jak od r_{inst}, w związku z czym w większych populacjach ma miejsce większa liczba urodzeń (i zgonów) w porównaniu z małymi, które mają taki sam współczynnik wzrostu na osobnika. Z ryciny 53.8 wynika także jasno, że populacja z większym maksymalnym współczynnikiem wzrostu ($dN/dt = 1{,}0N$) będzie rosła szybciej niż ta z niższym współczynnikiem ($dN/dt = 0{,}5N$).

Krzywa wzrostu wykładniczego o kształcie litery J jest charakterystyczna dla populacji wprowadzonych do nowego środowiska lub dla tych, które odbudowują swoją liczebność po drastycznym spadku spowodowanym jakimś zdarzeniem o charakterze katastrofy. Na przykład populacja słoni z Parku Narodowego Krugera w Republice Południowej Afryki rosła wykładniczo przez mniej więcej sześćdziesiąt lat po tym, jak po raz pierwszy objęto je zakazem polowań (**Rycina 53.9**). Ciągle



▲ **Rycina 53.9 Wykładniczy wzrost wielkości populacji słoni afrykańskich w Parku Narodowym Krugera, Republika Południowej Afryki**

powiększająca się liczba słoni w końcu doprowadziła do takich zniszczeń roślinności w parku, że groziło to załamaniem się bazy pokarmowej. W celu ochrony innych gatunków i całego ekosystemu władze parku zaczęły ograniczać populację słoni, stosując kontrolę urodzeń oraz wysyłając słonie do innych krajów. W roku 2010 w parku znajdowało się około 11 500 słoni, czyli niemal 4 na 10 km^2. Wielu naukowców uważa, że liczba ta przekracza historyczny i zrównoważony poziom.

PYTANIA KONTROLNE 53.2

1. Wyjaśnij, dlaczego stały współczynnik wzrostu populacji (r_{inst}) daje krzywą wzrostu o kształcie litery J.
2. Gdzie istnieje większe prawdopodobieństwo wykładniczego wzrostu populacji roślin – na obszarze, gdzie las został zniszczony przez pożar, czy w dojrzałym, niezakłóconym drzewostanie? Uzasadnij odpowiedź.
3. **A CO JEŚLI?** W roku 2011 populacja Stanów Zjednoczonych liczyła 311 milionów ludzi. Jeżeli liczba urodzeń na 1000 osób wynosiła 14, a liczba zgonów 8, jaki był krajowy wzrost populacji netto (wyłączając imigracje i emigracje)? Co musisz wiedzieć, żeby ustalić, czy populacja Stanów Zjednoczonych rośnie wykładniczo?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A

ZAGADNIENIE 53.3

Model logistyczny opisuje spadek tempa wzrostu populacji w miarę zbliżania się jej liczebności do pojemności środowiska

Wykładniczy model wzrostu populacji zakłada, że zasoby pozostają nieograniczone, co jest rzadkim przypadkiem w prawdziwym świecie. W miarę wzrostu zagęszczenia populacji każdy osobnik ma dostęp do zmniejszających się zasobów. Ostatecznie tworzy się górna granica liczby osobników mogących zasiedlić środowisko. Ekolodzy definiują **pojemność środowiska**, oznaczoną symbolem *K*, jako maksymalną wielkość populacji, która może się utrzymać w danym środowisku. Pojemność środowiska zmienia się w przestrzeni i czasie wraz z dostępnością ograniczonych zasobów. Zasoby energetyczne, schronienia, możliwość ukrycia się przed drapieżnikami, dostępność substancji odżywczych, woda i odpowiednie miejsca do gniazdowania, wszystkie wymienione elementy mogą być czynnikami ograniczającymi. Na przykład pojemność środowiska dla nietoperzy może być wysoka w środowisku obfitującym w owady latające i miejsca odpoczynku, ale niższa tam, gdzie jest dużo pożywienia, ale mniej odpowiednich kryjówek.

Zbyt duże zagęszczenie i ograniczenie zasobów mają znaczący wpływ na współczynnik wzrostu populacji. Jeżeli osobniki nie uzyskają wystarczających zasobów niezbędnych do reprodukcji, współczynnik reprodukcji na osobnika (*b*) spadnie. Jeżeli nie uzyskają wystarczająco dużo energii potrzebnej do utrzymania się przy życiu lub kiedy choroby czy pasożyty będą się rozprzestrzeniać wraz ze wzrostem zagęszczenia, współczynnik śmiertelności na osobnika (*m*) wzrośnie. Spadek *b* lub wzrost *m* skutkuje niższym współczynnikiem wzrostu na osobnika (*r*).

Logistyczny model wzrostu

Możemy zmodyfikować nasz matematyczny model, aby uwzględnić zmiany we współczynniku wzrostu populacji w miarę zwiększania się wartości *N*. W **logistycznym modelu wzrostu populacji** współczynnik wzrostu na osobnika osiąga zero, kiedy wielkość populacji zbliża się do pojemności środowiska.

Aby skonstruować model logistyczny, zaczynamy od wykładniczego modelu wzrostu populacji i dodajemy do niego wyrażenie, które redukuje współczynnik wzrostu w miarę powiększania się *N*. Jeżeli maksymalna zrównoważona wielkość populacji (pojemność środowiska) to *K*, to *K–N* jest liczbą dodatkowych osobników, które może pomieścić środowisko, a (*K–N*)/K jest częścią *K*, o którą może się powiększyć populacja. Mnożąc wykładniczy współczynnik wzrostu $r_{inst}N$ przez (*K–N*)/*K*, możemy zmodyfikować wzór na zmianę wielkości populacji, gdy *N* wzrasta:

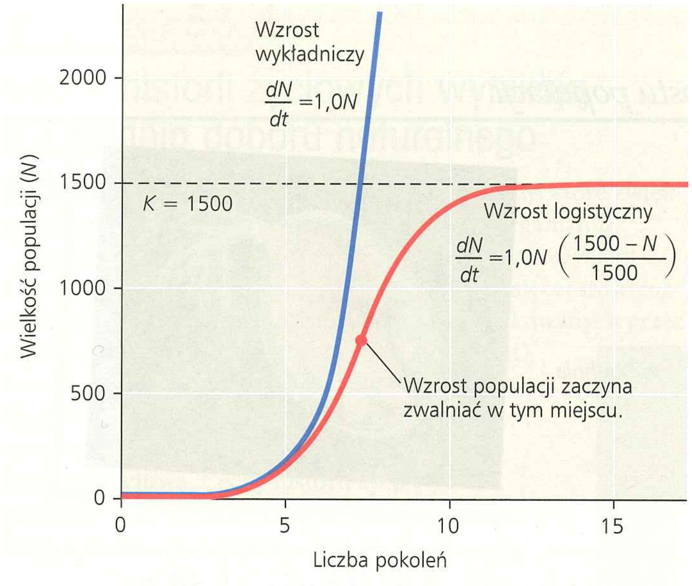
$$\frac{dN}{dt} = r_{inst}N\frac{(K-N)}{K}$$

Kiedy *N* jest małe w porównaniu z *K*, wartość (*K–N*)/*K* jest zbliżona do 1 i współczynnik wzrostu na osobnika, r_{inst} (*K–N*)/*K*, osiąga maksymalną wartość. Z drugiej strony, kiedy *N* jest wysokie, a zasoby ograniczone, wtedy (*K–N*)/*K* jest zbliżone do zera i współczynnik wzrostu na osobnika jest niski. W sytuacji kiedy *N* jest równe *K*, populacja przestaje rosnąć. W **Tabeli 53.3** pokazano obliczenia dotyczące tempa wzrostu dla hipotetycznej populacji, rosnącej według modelu logistycznego, gdzie r_{inst} = 1,0 na osobnika na rok. Zauważmy, że całkowite tempo wzrostu populacji jest najwyższe, +375 osobników na rok, dla populacji liczącej 750 osobników, czyli dla połowy pojemności środowiska. Przy wielkości populacji liczącej 750 osobników współczynnik wzrostu na osobnika pozostaje stosunkowo wysoki (połowa jego wartości maksymalnej), ale liczba

Tabela 53.3 Logistyczny wzrost hipotetycznej populacji (*K* = 1500)

Wielkość populacji (*N*)	Maksymalny współczynnik wzrostu (r_{inst})	$\frac{(K-N)}{K}$	Współczynnik wzrostu na osobnika $r_{inst}\frac{(K-N)}{K}$	Tempo wzrostu populacji* $r_{inst}N\frac{(K-N)}{K}$
25	1,0	0,98	0,98	+25
100	1,0	0,93	0,93	+93
250	1,0	0,83	0,83	+208
500	1,0	0,67	0,67	+333
750	1,0	0,50	0,50	+375
1000	1,0	0,33	0,33	+333
1500	1,0	0,00	0,00	0

*Zaokrąglone do liczby całkowitej.



▲ **Rycina 53.10 Wzrost populacji przewidywany modelem logistycznym.** Tempo wzrostu populacji spada, w miarę jak wielkość populacji (*N*) zbliża się do pojemności środowiska (*K*). Czerwona linia pokazuje logistyczny wzrost populacji, w której $r_{inst} = 1{,}0$, a $K = 1500$ osobników. Dla porównania niebieska linia ilustruje populację, która rośnie wykładniczo przy tym samym r_{inst}.

rozmnażających się tam osobników (*N*) jest wtedy wyższa niż przy niższych liczebnościach populacji.

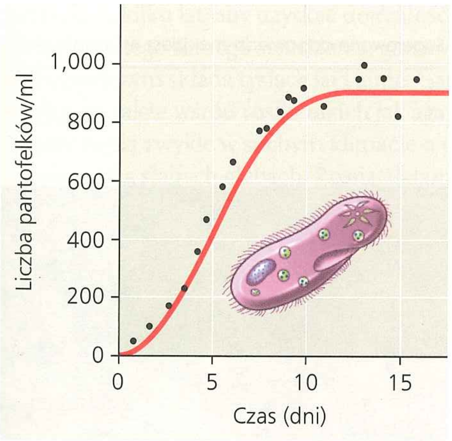
Jak pokazano na **Rycinie 53.10**, logistyczny model wzrostu populacji opisywany jest sigmoidalną (o kształcie litery S) krzywą wzrostu populacji w czasie (czerwona linia). Nowe osobniki najszybciej dołączają do populacji, kiedy ta osiąga pośrednią wielkość, przy której rozmnaża się znaczny odsetek populacji, jak również istnieje jeszcze dużo odstępnej przestrzeni oraz innych zasobów środowiskowych. Współczynnik wzrostu populacji gwałtownie spada, kiedy *N* zbliża się do *K*.

Zauważmy, że nie powiedzieliśmy jeszcze, d l a c z e g o tempo wzrostu populacji spada, w miarę jak *N* zbliża się do *K*. Aby tempo wzrostu populacji spadało, współczynnik rozrodczości *b* musi się zmniejszać, współczynnik śmiertelności *m* musi się zwiększać lub oba procesy muszą zachodzić równocześnie. W dalszej części rozdziału przyjrzymy się niektórym czynnikom mogącym wpływać na powyższe współczynniki, takie jak choroby, drapieżnictwo i ograniczone ilości pokarmu i innych zasobów. W **Ćwiczeniu umiejętności naukowych** możemy sprawdzić za pomocą modelu, co się stanie z populacją, w której *N* p r z e w y ż s z y ł o *K*.

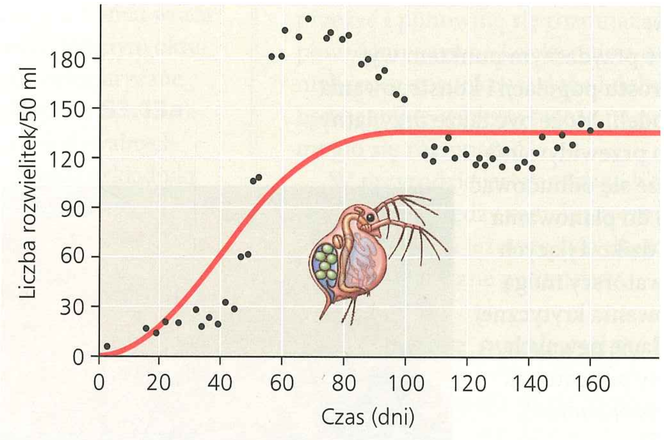
Model logistyczny i rzeczywiste populacje

Wzrost laboratoryjnych populacji niektórych małych zwierząt, takich jak chrząszcze i skorupiaki, czy mikroorganizmów, takich jak bakterie, pantofelek i drożdże, pasuje dobrze do S-kształtnej krzywej wzrostu w warunkach ograniczonych zasobów (**Rycina 53.11a**). Populacje te rosną w stabilnym środowisku pozbawionym drapieżników i konkurujących gatunków, które mogłyby ograniczyć wzrost populacji, co rzadko zdarza się w naturze.

Niektóre z podstawowych założeń modeli logistycznych w sposób oczywisty nie odnoszą się do wszystkich populacji. Model logistyczny zakłada, że populacje natychmiast dostosowują się do wzrostu i płynnie osiągają pojemność środowiska. W rzeczywistości negatywny efekt wzrostu populacji ujawnia się z pewnym opóźnieniem. Na przykład jeżeli pokarm staje się dla populacji czynnikiem ograniczającym, rozrodczość w końcu się zmniejszy, ale samice mogą przez krótki czas korzystać z rezerw energetycznych i kontynuować rozmnażanie. Dzięki temu populacja może czasowo przekroczyć pojemność środowiska, tak jak pokazano to na przykładzie rozwielitki na **Rycinie 53.11b**. Jeżeli populacja spadnie poniżej pojemności środowiska, nastąpi zatrzymanie jej wzrostu do momentu zwiększenia liczby produkowanego potomstwa. Jeszcze inne populacje fluktuują tak znacznie, że trudno



a. Populacja pantofelka (*Paramecium aurelia*) w laboratorium. Wzrost populacji pantofelka w małych kulturach (czarne punkty) jest bardzo zbliżony do wzrostu logistycznego (czerwona krzywa), jeżeli badacze zapewniają stałe środowisko.



b. Populacja rozwielitki (*Daphnia*) w laboratorium. Wzrost populacji rozwielitki w małych kulturach (czarne punkty) nie odpowiada dokładnie modelowi logistycznemu (czerwona krzywa). Populacja przekracza pojemność swojego sztucznego środowiska przed osiągnięciem stabilnej wielkości populacji.

◀ **Rycina 53.11 Czy model logistyczny dobrze pasuje do populacji tych gatunków?**

ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

Użycie równania logistycznego do modelowania wzrostu populacji

Co się dzieje z wielkością populacji, kiedy przekracza pojemność środowiska? W logistycznym modelu wzrostu populacji współczynnik wzrostu populacji na osobnika zbliża się do zera, kiedy wielkość populacji (N) zbliża się do pojemności środowiska (K). Jednak w pewnych warunkach populacja żyjąca w laboratorium lub w terenie może, przynajmniej czasowo, przekroczyć K. Na przykład jeśli zasoby pokarmowe stają się ograniczone, obniżenie rozrodczości może nastąpić z opóźnieniem i N może na krótko przekroczyć K. W tym ćwiczeniu użyjesz równania logistycznego do modelowania hipotetycznej populacji z tabeli 53.3, w której $N > K$.

▶ *Daphnia*

Zinterpretuj dane

1. Zakładając, że $r_{inst}=1{,}0$, a $K=1500$, oblicz tempo wzrostu populacji dla czterech przypadków, w których wielkość populacji (N) jest wyższa niż pojemność środowiska (K): $N=1510$, 1600, 1750 i 2000 osobników. Aby to zrobić, najpierw zapisz równanie wzrostu wielkości populacji podane w tabeli 53.3. Podstaw wartości dla każdego z czterech przykładów, zaczynając od $N=1510$, i rozwiąż wszystkie równania. Która z populacji ma najwyższy wzrost wielkości populacji?
2. Spróbuj przewidzieć, jakie będzie tempo wzrostu populacji w każdym z czterech przypadków z zadania 1, jeśli podwoimy wartość r_{inst}. Tym razem oblicz tempo wzrostu populacji dla tych samych czterech przypadków, zakładając, że $r_{inst} = 2{,}0$ (przy K wynoszącym wciąż 1500).
3. Teraz sprawdź, jak wzrost prawdziwej populacji rozwielitki *Daphnia* pasuje do tego modelu. W których przedziałach czasowych z ryciny 53.11b populacja rozwielitki zmienia się w sposób korespondujący z wartościami, które obliczyłeś? Postaw hipotezę tłumaczącą, dlaczego wielkość populacji na krótko spada poniżej pojemności środowiska w dalszej części eksperymentu.

nawet określić ich pojemność środowiska. W dalszej części rozdziału spróbujemy ustalić przyczyny takich fluktuacji.

Poza założeniem, że populacje natychmiastowo dostosowują się do wzrostu, model logistyczny oparty jest na jeszcze jednym założeniu – bez względu na zagęszczenie populacji każdy osobnik do niej dodany ma taki sam negatywny wpływ na tempo wzrostu. Jednakże niektóre populacje wykazują e f e k t A l l e e g o (od W.C. Alleego z Chicago University, który opisał go po raz pierwszy), polegający na tym, że osobnikom trudniej jest przeżyć lub się rozmnażać, jeżeli populacja jest zbyt mała. Na przykład pojedyncza roślina może być uszkodzona przez silny wiatr, jeżeli rośnie samotnie, ale może być ochroniona przez grupę innych osobników.

Model logistyczny może być przydatnym punktem wyjścia do rozważań na temat wzrostu populacji i konstruowania bardziej skomplikowanych modeli. Może być także przydatny w biologii konserwatorskiej do przewidywania, jak szybko dana populacja może się odbudować po redukcji jej liczebności, lub do planowania zrównoważonych odłowów w dziko żyjących populacjach. Biolodzy konserwatorscy mogą stosować ten model do oszacowania krytycznej wielkości, poniżej której populacje pewnych organizmów, takie jak północny podgatunek nosorożca białego (*Ceratotherium simum*), mogą wyginąć (**Rycina 53.12**).

PYTANIA KONTROLNE **53.3**

1. Wyjaśnij, dlaczego populacja pasująca do logistycznego modelu wzrostu powiększa się szybciej, gdy jest średniej wielkości, niż gdy jest mała bądź duża.
2. **A CO JEŚLI?** Biorąc pod uwagę równoleżnikowe zróżnicowanie intensywności światła słonecznego (patrz ryc. 52.3), jak oceniłbyś pojemność środowiska roślin na równiku w porównaniu z gatunkami na wysokich szerokościach geograficznych?
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Liczne wirusy są patogenami zwierząt i roślin (patrz zagadnienie 19.3). Jak obecność patogenów może zmienić pojemność środowiska? Uzasadnij odpowiedź.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A

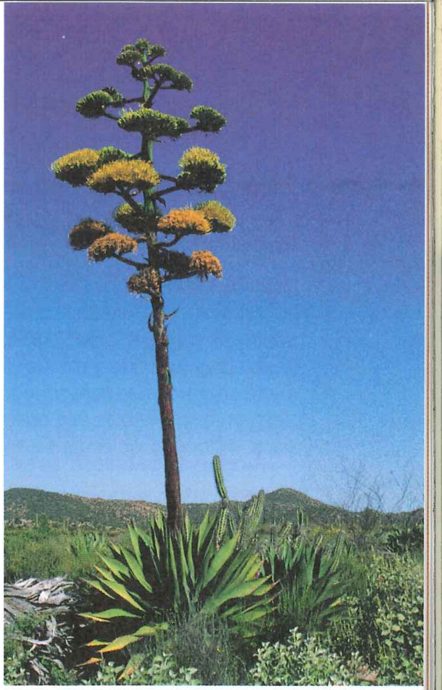
▶ **Rycina 53.12 Samica nosorożca białego z młodym.** Oba zwierzęta przedstawione na ilustracji należą do południowego podgatunku, którego populacja liczy ponad 20 tysięcy osobników. Podgatunek północny jest krytycznie zagrożony – populacja liczy mniej niż 10 osobników.

ZAGADNIENIE 53.4

Cechy historii życiowych wynikają z działania doboru naturalnego

EWOLUCJA Dobór naturalny faworyzuje cechy, które zwiększają szanse przeżycia i sukces reprodukcyjny organizmu. U każdego gatunku istnieje kompromis między przeżyciem a cechami związanymi z rozrodczością, takimi jak częstość rozrodu, liczba potomstwa (liczba nasion wyprodukowanych przez roślinę, wielkość miotu lub zniesienia u zwierząt) i inwestycje rodziców w opiekę nad potomstwem. Cechy wpływające na strategię rozrodu i przeżywalność organizmu składają się na jego **historię życiową**. Cechy historii życiowych organizmu są efektem działania ewolucji, widocznym w ich rozwoju, fizjologii i zachowaniu.

▶ **Rycina 53.13 Semelparyczność i iteroparyczność. a.** Agawa (*Agave americana*) jest przykładem gatunku semelparycznego. Liście rośliny są widoczne u podstawy gigantycznego pędu kwiatowego, który agawa wypuszcza tylko raz, pod koniec życia. **b.** Gatunki rozmnażające się wielokrotnie, tak jak ludzie, nazywane są iteroparycznymi. Takie organizmy zwykle posiadają nieliczne, większe potomstwo i lepiej się nim opiekują.



a. Semelparyczność, rozmnażanie jednokrotne

b. Iteroparyczność, rozmnażanie wielokrotne

Ewolucja i zróżnicowanie historii życiowych

Podstawowa koncepcja mówiąca, że ewolucja tłumaczy różnorodność życia, przejawia się w szerokiej gamie historii życiowych spotykanych w przyrodzie. Historia życiowa wiąże się trzema głównymi zmiennymi: momentem rozpoczęcia rozrodu (wiekiem pierwszego rozrodu lub wiekiem osiągnięcia dojrzałości płciowej), częstością rozmnażania się i liczbą potomstwa przypadającą na jeden epizod rozrodczy. Typowa samica żółwia karetty ma około trzydziestu lat, kiedy pierwszy raz wpełza na plażę, żeby złożyć jaja (patrz ryc. 53.1). Z drugiej strony ryba kiżucz (*Oncorhynchus kisutch*) ma często tylko trzy lub cztery lata, kiedy po raz pierwszy przystępuje do tarła.

Kiżucz jest jednym z przykładów wielu organizmów rozmnażających się jeden raz w życiu, inaczej mówiąc jest **gatunkiem semelparycznym** (z łac. *semel* – „raz", *parere* – „spłodzić"). Wykluwa się w górnym biegu rzeki i migruje do Pacyfiku, gdzie zwykle potrzebuje kilku lat, aby uzyskać dojrzałość. Kiżucz w końcu wraca na tarło do tego samego strumienia, gdzie w swoim jedynym okresie rozrodczym składa tysiące jaj i ginie. Gatunki semelparyczne występują także wśród roślin takich jak agawa (**Rycina 53.13a**). Agawy rosną zwykle w suchym klimacie o nieprzewidywalnych opadach i na słabych glebach. Rosnąc latami, gromadzą składniki odżywcze w tkankach do czasu wystąpienia wyjątkowo wilgotnego roku. Wtedy agawa wytwarza wielki pęd kwiatowy, produkuje nasiona i obumiera. Taka historia życiowa jest adaptacją agawy do surowego środowiska pustyni.

Przeciwieństwem semelparyczności jest **iteroparyczność** (z łac. *iterare* – „powtarzać"). Na przykład samice żółwia karetty cztery razy do roku znoszą po około 300 jaj. Po tym zwykle czekają dwa lub trzy lata, zanim ponownie złożą jaja; prawdopodobnie nie posiadają wystarczających zasobów, aby produkować tak dużo jaj co roku. Dojrzała żółwica może składać jaja przez trzydzieści lat od momentu, kiedy pierwszy raz przystąpiła do rozrodu. Gatunki iteroparyczne zwykle produkują stosunkowo nieliczne, ale duże potomstwo i lepiej się nim opiekują (**Rycina 53.13b**).

Jakie czynniki decydują o ewolucji semelparyczności bądź iteroparyczności? Dwa wydają się szczególnie ważne: przeżywalność potomstwa i prawdopodobieństwo, że dorosły osobnik przeżyje do następnego rozrodu. Tam, gdzie przeżywalność potomstwa jest niska, zwykle w bardzo zmiennych i nieprzewidywalnych środowiskach, często przeważa semelparyczność. W takim środowisku osobniki dorosłe mają również mniejszą szansę na przeżycie, dlatego wytworzenie licznego potomstwa zwiększa szanse, że przynajmniej pewna jego część przeżyje. Iteroparyczność jest faworyzowana przez bardziej stabilne środowiska, w których osobniki dorosłe mają większą szansę, żeby przeżyć i ponownie się rozmnażać, oraz tam, gdzie może występować intensywna konkurencja o zasoby. W takim przypadku nieliczne, stosunkowo duże i dobrze odżywione potomstwo będzie miało większe szanse na przeżycie do czasu, kiedy będzie mogło się rozmnażać.

W przyrodzie jest mnóstwo historii życiowych o cechach pośrednich między semelparycznością a iteroparycznością. Na przykład dęby i jeżowce żyją długo, ale wielokrotnie produkują stosunkowo liczne potomstwo.

Kompromis ewolucyjny i historie życiowe

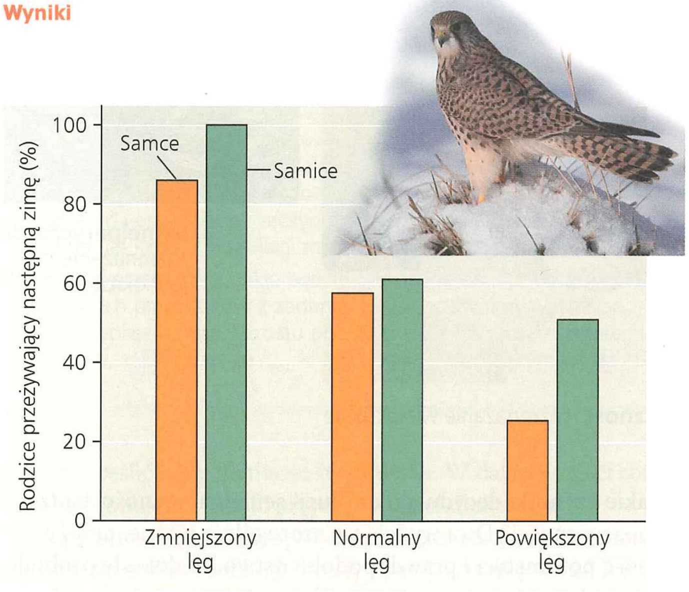
Żaden organizm nie może wyprodukować licznego potomstwa jak u gatunków semelparycznych i otoczyć go taką opieką jak u gatunków iteroparycznych. Istnieje zatem kompromis pomiędzy rozrodem a przeżyciem. **Rycina 53.14** opisuje badania na pustułce, które pokazały, jakie koszty przeżycia ponoszą rodzice wychowujący dużą liczbę młodych. W innych badaniach prowadzonych w Szkocji badacze odkryli, że samicom jelenia

▼ Rycina 53.14 Badanie naukowe

Jak opieka nad potomstwem wpływa na przeżywalność rodziców pustułki?

Doświadczenie Cor Dijkstra wraz ze współpracownikami przez pięć lat badał w Holandii znaczenie opieki rodzicielskiej u pustułki. Badacze przenosili pisklęta między gniazdami w celu utworzenia zmniejszonych lęgów (trzy lub cztery młode), normalnych lęgów (pięć lub sześć młodych) i powiększonych lęgów (siedem lub osiem młodych). Następnie sprawdzili, jaki odsetek samców i samic przeżył następną zimę. (Młodymi opiekują się zarówno samce, jak i samice).

Wyniki



Wniosek Niższa przeżywalność pustułek z większymi lęgami wskazuje, że opiekowanie się liczniejszym potomstwem negatywnie oddziałuje na przeżywalność rodziców.

Źródło: C. Dijkstra i in., *Brood size manipulations in the kestrel* (Falco tinnunculus)*: effects on offspring and parent survival*, „Journal of Animal Ecology", 59, 1990, s. 269–285.

ZINTERPRETUJ DANE *Samce niektórych gatunków ptaków nie opiekują się potomstwem. Gdyby tak było w przypadku pustułki, jak wyniki eksperymentu różniłyby się od tych pokazanych powyżej?*

szlachetnego rozmnażającym się danego lata grozi większe prawdopodobieństwo śmierci w ciągu następnej zimy w porównaniu z samicami, które nie przystąpiły do rozrodu.

Presja selekcyjna wpływa na kompromis między liczbą a wielkością potomstwa. Rośliny i zwierzęta, których młode charakteryzują się większą śmiertelnością, często produkują liczne i małe potomstwo. Na przykład rośliny, które kolonizują niestabilne środowiska, zwykle produkują wiele małych nasion, z których tylko kilka może dotrzeć do odpowiedniego siedliska. Nieduży rozmiar może także zwiększyć szanse przetrwania siewek poprzez umożliwienie przenoszenia nasion na duże odległości i do większej liczby siedlisk (**Rycina 53.15a**). Zwierzęta, które żyją w warunkach dużej presji drapieżniczej, jak przepiórki, sardynki i myszy, zwykle również produkują liczne potomstwo.

U innych organizmów duże inwestycje ze strony rodziców znacznie zwiększają szanse potomstwa na przeżycie. Orzech włoski i orzesznica wyniosła wytwarzają duże, bogate w substancje odżywcze nasiona, które pomagają siewkom przetrwać i ukorzenić się (**Rycina 53.15.b**). Naczelne wychowują jednocześnie tylko jedno lub dwa młode; opieka rodzicielska i wydłużony czas uczenia się w pierwszych latach życia mają bardzo istotny wpływ na dostosowanie potomstwa u tych gatunków. Dobre odżywianie i dodatkowa opieka mogą być ważne zwłaszcza w środowiskach o dużym zagęszczeniu populacji.

Ekolodzy podjęli próbę powiązania różnic w cechach faworyzowanych przez dobór przy różnych zagęszczeniach populacji z logistycznym modelem wzrostu populacji omawianym w zagadnieniu 53.3. Selekcja cech wrażliwych na zagęszczenie populacji i faworyzowanych przy dużych zagęszczeniach znana jest jako **dobór typu *K*** lub dobór zależny od zagęszczenia. Z drugiej strony selekcja cech maksymalizujących sukces reprodukcyjny w środowiskach o niskich zagęszczeniach nazywana jest **doborem typu *r*** lub doborem niezależnym od zagęszczenia. Nazwy te nawiązują do zmiennych równania logistycznego. Przypuszcza się, że dobór typu *K* działa w populacjach, których zagęszczenie jest zbliżone do granicy wyznaczonej przez dostępność zasobów

a. Mniszek lekarski rośnie szybko i produkuje ogromną liczbę maleńkich owoców, z których każdy zawiera pojedyncze nasiono. Produkowanie dużej liczby nasion daje pewność, że przynajmniej z niektórych wykiełkują rośliny, które same będą wytwarzać nasiona.

b. Niektóre rośliny, takie jak orzesznica wyniosła (po prawej), produkują umiarkowaną liczbę dużych nasion w łupinach (powyżej). Bielmo każdego z nasion zapewnia zarodkowi składniki pokarmowe; adaptacja ta pomaga zapewnić sukces względnie dużemu odsetkowi potomstwa.

▲ Rycina 53.15 Zróżnicowanie wielkości nasion u roślin

(pojemność środowiska K), gdzie konkurencja między osobnikami jest silna. Dojrzałe drzewa rosnące w starym lesie są przykładem organizmów, u których działa dobór typu K. Z drugiej strony dobór typu r maksymalizuje współczynnik wzrostu populacji na osobnika (r) i występuje w środowiskach, gdzie zagęszczenie populacji jest znacznie poniżej pojemności środowiska lub gdzie konkurencja między osobnikami jest niewielka. Takie warunki często spotyka się w środowiskach o zachwianej równowadze ekologicznej. Chwasty rosnące na opuszczonych polach uprawnych są przykładem organizmów z doborem typu r.

Koncepcje doboru typu K i r reprezentują dwa skrajne przypadki pośród wielu możliwych historii życia. Ich podstawy, opierające się na idei pojemności środowiska, pomogły ekologom zaproponować alternatywne hipotezy dotyczące ewolucji historii życiowych. Skłoniły ich także do postawienia ważnego pytania, o którym wspominaliśmy wcześniej: dlaczego tempo wzrostu populacji spada, gdy wielkość populacji zbliża się do pojemności środowiska? Odpowiedź na to pytanie będzie tematem następnego podrozdziału.

PYTANIA KONTROLNE **53.4**

1. Wyobraź sobie dwie rzeki: jedna, zasilana źródłem, ma stałą ilość wody i temperaturę w ciągu całego roku; druga płynie przez pustynię i wylewa lub wysycha z nieprzewidywalną częstotliwością. Która z rzek będzie środowiskiem wielu gatunków iteroparycznych? Uzasadnij odpowiedź.
2. Samica wargacza linka (*Symphodus tinca*) część ikry składa w dużym rozproszeniu, a pozostałe jaja umieszcza w gnieździe. Rodzice opiekują się tylko tymi drugimi. Wyjaśnij, na czym polega kompromis rozrodczy obrazowany przez takie zachowanie.
3. **A CO JEŚLI?** Myszy, które doświadczają stresu, na przykład niedostatku pożywienia, czasami porzucają swoje młode. Wyjaśnij, jak mogło wyewoluować takie zachowanie w kontekście kompromisu rozrodczego i historii życiowej.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **53.5**

Wiele czynników regulujących wzrost populacji zależy od zagęszczenia

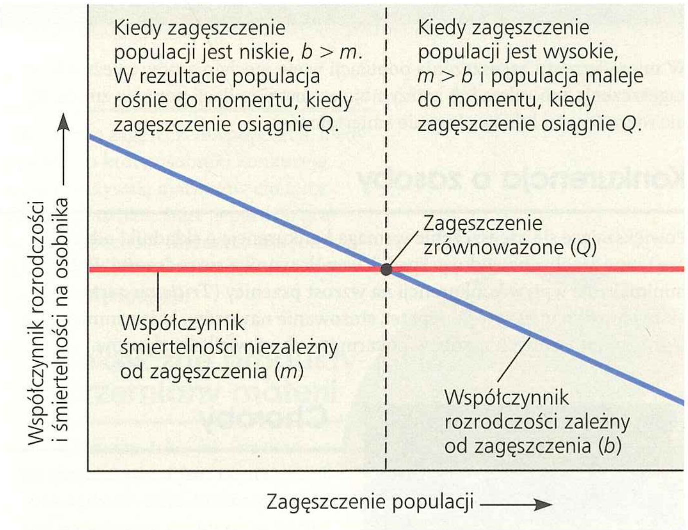
Jakie czynniki środowiskowe powodują, że populacje nie rosną bez końca? Dlaczego wielkość niektórych populacji jest stosunkowa stabilna, a innych nie?

Mechanizmy regulujące populacje są obszarem ekologii mającym wiele praktycznych zastosowań. Na przykład w sytuacji, gdy rolnicy chcą zmniejszyć liczebność szkodliwych owadów lub powstrzymać wzrost inwazyjnych chwastów, które szybko się rozprzestrzeniają. Ekolodzy zajmujący się ochroną środowiska często chcą się dowiedzieć, jakie czynniki środowiskowe tworzą sprzyjające warunki do żerowania lub rozrodu gatunkom zagrożonym, takim jak nosorożec biały czy żuraw krzykliwy. Programy zarządzania oparte na czynnikach regulujących wielkość populacji pomogły ocalić przed wyginięciem wiele rzadkich gatunków.

Zmiany wielkości populacji i zagęszczenie populacji

Aby zrozumieć, dlaczego populacja przestaje rosnąć, ekolodzy badają, jak współczynniki rozrodczości, śmiertelności, imigracji i emigracji zmieniają się wraz ze wzrostem zagęszczenia. Jeżeli imigracja i emigracja równoważą się, to populacja rośnie przy rozrodczości przewyższającej śmiertelność i maleje, kiedy śmiertelność przewyższa rozrodczość.

Jeżeli współczynniki rozrodczości i śmiertelności, podobnie jak to było w przypadku doboru typu r, nie zmieniają się wraz z zagęszczeniem populacji, mówimy, że są **niezależne od zagęszczenia**. W klasycznych badaniach nad mechanizmami regulacji populacji Andrew Watkinson i John Harper z University of Wales odkryli, że śmiertelność pewnego gatunku trawy z rodzaju wulpia (*Vulpia fasciculata*) spowodowana jest głównie czynnikami fizycznymi, które zabijają podobny odsetek miejscowych populacji bez względu na ich zagęszczenie. Na przykład stres wywołany przesuszeniem, powstający, kiedy korzenie są odsłaniane przez przesuwający się piasek, jest czynnikiem niezależnym od zagęszczenia. Z drugiej strony o śmiertelności rosnącej wraz zagęszczeniem populacji lub rozrodczości, która w takich warunkach się zmniejsza, mówimy, że są **zależne od zagęszczenia**. Watkinson i Harper odkryli, że rozrodczość wulpii spada, w miarę jak rośnie zagęszczenie populacji, po części dlatego, że zaczyna brakować wody i składników odżywczych. Kluczowy czynnik regulujący rozrodczość w omawianej populacji jest więc zależny od zagęszczenia, natomiast współczynnik śmiertelności jest regulowany głównie przez czynniki niezależne od zagęszczenia. **Rycina 53.16** pokazuje, jak kombinacja



▲ **Rycina 53.16 Wyznaczanie zrównoważonego zagęszczania populacji.** Ten prosty model bierze pod uwagę tylko rozrodczość i śmiertelność (zakłada się, że imigracja i emigracja są zerowe lub równe). W tym przypadku rozrodczość zmienia się z zagęszczeniem populacji, a śmiertelność jest stała. Przy zrównoważonym zagęszczeniu (Q) rozrodczość i śmiertelność są równe.

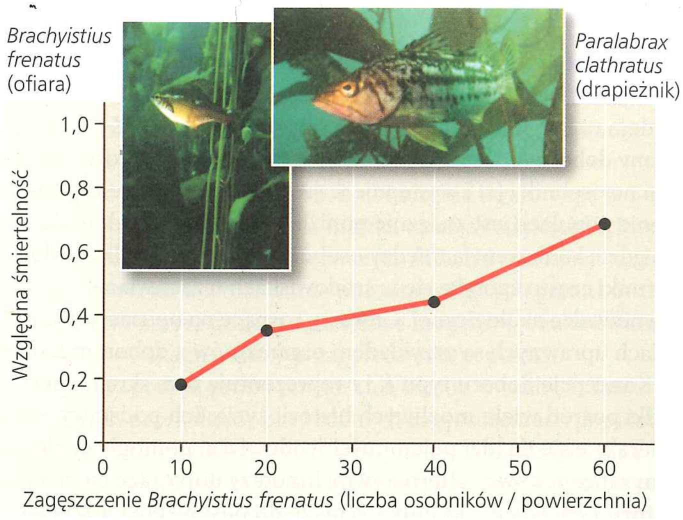
NARYSUJ TO *Narysuj podobny wykres dla przypadku, kiedy zarówno współczynnik rozrodczości, jak i śmiertelności są zależne od zagęszczenia, tak jak to się dzieje u wielu gatunków.*

zależnej od zagęszczenia rozrodczości i niezależnej od zagęszczenia śmiertelności mogą zatrzymać wzrost populacji, prowadząc do powstania zrównoważonego zagęszczenia.

Mechanizmy regulacji populacji zależne od zagęszczenia

Zasady regulacji za pomocą sprzężenia zwrotnego odnoszą się do dynamiki populacji. Bez pewnego typu ujemnego sprzężenia zwrotnego między zagęszczeniem populacji a rozrodczością i śmiertelnością populacja nigdy nie przestałaby rosnąć. Sprzężenie to wynika z mechanizmów zależnych od zagęszczenia, które powstrzymują wzrost populacji poprzez ograniczenie współczynnika rozrodczości lub zwiększenie współczynnika śmiertelności. Na przykład śmiertelność gatunku ryby z rodziny szumieniowatych (*Brachyistius frenatus*) rośnie proporcjonalnie do wzrostu zagęszczenia. Bez dostatecznej ilości brunatnic zapewniających kryjówkę *Brachyistius frenatus* jest zagrożona atakami ze strony drapieżnego gatunku ryby z rodziny strzępielowatych (*Paralabrax clathratus*). Proporcjonalnie więcej *Brachyistius frenatus* ginie w bardziej zagęszczonych populacjach w efekcie działania stałego, zależnego od zagęszczenia mechanizmu regulującego (**Rycina 53.17**). Mechanizmy regulacji zależne od zagęszczania populacji omówiono na **Rycinie 53.18**.

Te różne przykłady regulacji populacji przez ujemne sprzężenie zwrotne pokazują, w jaki sposób zwiększone zagęszczenie powoduje spadek tempa wzrostu populacji poprzez wpływ na rozmnażanie, wzrost i przeżywalność. Chociaż ujemne sprzężenie zwrotne pomaga wyjaśnić, dlaczego populacje przestają rosnąć, nie tłumaczy, dlaczego niektóre z nich drastycznie fluktuują, podczas gdy inne pozostają stabilne. Tym zagadnieniem zajmiemy się w następnej kolejności.



▲ **Rycina 53.17 Zależna od zagęszczenia regulacja przez drapieżnictwo.** W miarę wzrostu zagęszczenia *Brachyistius frenatus* zwiększa się presja drapieżnicza ze strony *Paralabrax clathratus*, powodując większą śmiertelność wśród *Brachyistius frenatus*.

▼ **Rycina 53.18**

Badanie Mechanizmy regulacji zależne od zagęszczenia

W miarę wzrostu zagęszczenia populacji wiele mechanizmów zależnych od zagęszczenia spowalnia lub zatrzymuje wzrost populacji poprzez zmniejszanie rozrodczości lub zwiększanie śmiertelności.

Konkurencja o zasoby

Powiększające się zagęszczenie wzmaga konkurencję o składniki odżywcze i inne zasoby, powodując spadek współczynnika rozrodczości. Rolnicy minimalizują wpływ konkurencji na wzrost pszenicy (*Triticum aestivum*) i innych roślin uprawnych poprzez stosowanie nawozów, które zmniejszają wpływ ograniczonych zasobów pokarmowych na wielkość zbiorów.

Choroby

Jeżeli tempo rozprzestrzeniania się choroby rośnie wraz z liczbą osobników w populacji, jego wpływ jest zależny od zagęszczenia. U ludzi choroby układu oddechowego, takie jak grypa bądź gruźlica, przenoszą się w powietrzu, w czasie gdy zarażona osoba kicha lub kaszle. Obie choroby dotykają większej liczby osób w gęsto zaludnionych miastach niż na obszarach wiejskich.

Drapieżnictwo

Drapieżnictwo może być ważną przyczyną śmiertelności zależnej od zagęszczenia: drapieżnik zdobywa więcej pożywienia, kiedy zagęszczenie populacji jego ofiar wzrasta. Ponadto, kiedy populacja jakiejś ofiary rośnie, drapieżniki mogą preferencyjnie odżywiać się tym właśnie gatunkiem. Wzrost populacji lemingów grenlandzkich (*Dicrostonyx groenlandicus*) prowadzi do zależnego od zagęszczenia drapieżnictwa kilku gatunków, w tym puchacza śnieżnego (*Bubo scandiacus*).

Dynamika populacji

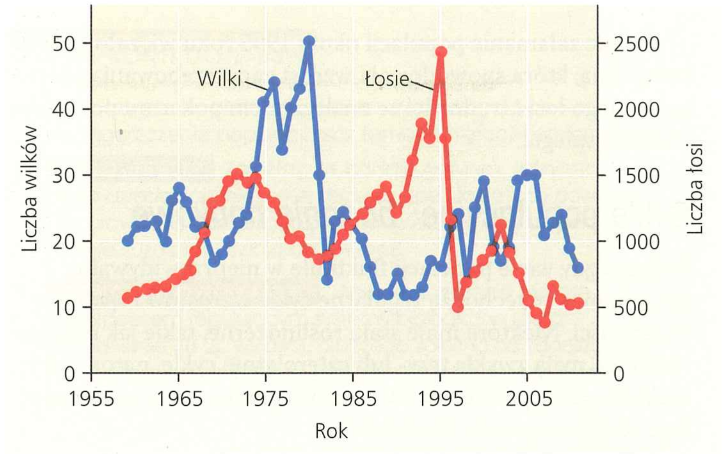
Wielkość wszystkich populacji wykazuje pewne wahania liczebności. Takie fluktuacje, obserwowane w ciągu wielu lat lub między różnymi lokalizacjami, nazywane są **dynamiką populacji**. Zależy ona od wielu czynników i w rezultacie wpływa na inne gatunki. Na przykład fluktuacje populacji ryb zależą od sezonowych połowów gatunków ważnych z gospodarczego punktu widzenia.

Badania dynamiki populacji koncentrują się na złożonych interakcjach między czynnikami biotycznymi a abiotycznymi, które powodują zmienność wielkości populacji.

Stabilizacja i fluktuacja

Populacje dużych ssaków były kiedyś uważane za stosunkowo stabilne, jednak długoterminowe badania podważyły ten pogląd. Na przykład populacja łosi na Isle Royale na Jeziorze Górnym fluktuuje znacznie od około roku 1900. Wtedy to łosie z odległego o 25 km stałego lądu w prowincji Ontario skolonizowały wyspę, płynąc wpław lub przedostając się po zamarzniętym jeziorze. Wilki, dla których łosie stanowią główne pożywienie, dotarły na wyspę, przechodząc po lodzie około roku 1950. Ponieważ jezioro obecnie nie zamarza, żadna z populacji nie może już emigrować ani imigrować. Pomimo izolacji populacja łosia doświadczyła dwóch dużych wzrostów i spadków w ciągu ostatnich 50 lat (**Rycina 53.19**).

Jakie czynniki spowodowały tak dramatyczne zmiany w populacji łosia? Niekorzystna pogoda, zwłaszcza mroźne



▲ Rycina 53.19 Zmiany liczebności populacji łosi i wilków na Isle Royale w latach 1959–2011

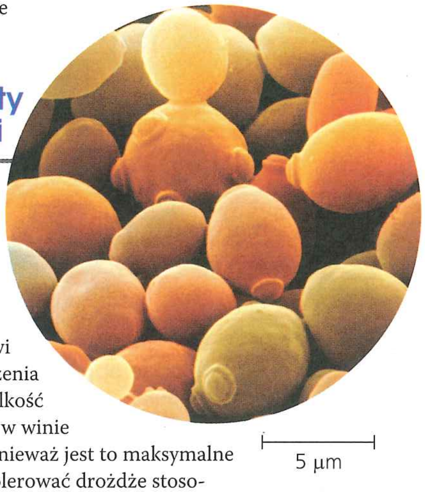
i wilgotne zimy, może osłabić łosie i obniżyć dostępność pokarmu, powodując spadek liczebności populacji. Przy niskiej liczebności łosi, łagodnej pogodzie i łatwo dostępnym pożywieniu populacja wzrasta szybko. I odwrotnie, kiedy łosi jest dużo, takie czynniki, jak drapieżnictwo czy wzrost liczby kleszczy lub innych pasożytów, powodują, że populacja się kurczy. Efekt działania niektórych z tych czynników można zobaczyć na rycinie 53.19. Pierwszy znaczny spadek liczebności zbiegł się w czasie ze szczytem liczebności wilków w latach 1975–1980.

Terytorializm

Terytorializm może ograniczać zagęszczenie populacji, kiedy przestrzeń staje się zasobem, o który osobniki konkurują. Gepardy (*Acinonyx jubatus*) używają markerów chemicznych zawartych w moczu, aby ostrzec inne gepardy o granicach swojego terytorium. Obecność nierozmnażających się osobników w populacji jest dobrym dowodem na to, że terytorializm ogranicza wzrost populacji.

Czynniki wewnętrzne

Wewnętrzne czynniki fizjologiczne mogą regulować wielkość populacji. Współczynnik reprodukcji myszaka białego (*Peromyscus leucopus*) zamieszkującego małe, ograniczone pole może się obniżyć nawet przy dostatku pożywienia i kryjówek. Spadek rozrodczości w populacjach żyjących w dużych zagęszczeniach związany jest z agresywnymi interakcjami i zmianami hormonalnymi, które opóźniają dojrzewanie płciowe i osłabiają układ odpornościowy.



Toksyczne produkty przemiany materii

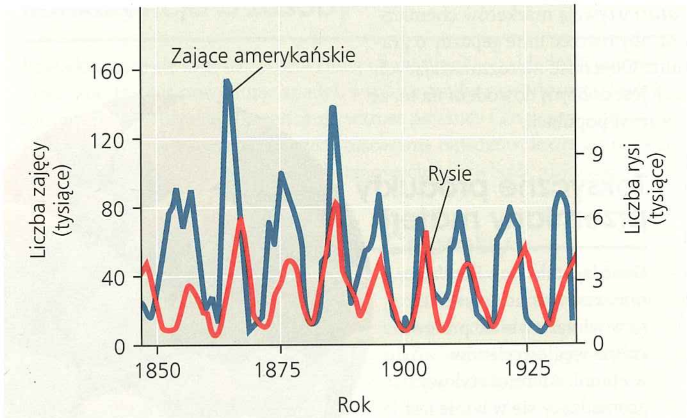
Drożdże, takie jak *Saccharomyces cerevisiae*, używane są w winiarstwie do przetwarzania węglowodanów w etanol. Alkohol etylowy gromadzący się w winie jest toksyczny dla drożdży i stanowi element zależnego od zagęszczenia mechanizmu regulującego wielkość populacji. Zawartość alkoholu w winie zwykle nie przekracza 13%, ponieważ jest to maksymalne stężenie etanolu, jakie mogą tolerować drożdże stosowane do produkcji wina.

Drugie załamanie populacji około 1995 roku wiązało się z surową zimą, która spowodowała wzrost zapotrzebowania energetycznego łosi i trudności ze znalezieniem pokarmu pod grubą warstwą śniegu.

Cykle populacyjne: *badanie naukowe*

Podczas gdy wiele populacji fluktuuje w nieprzewidywalny sposób, inne przechodzą regularne cykle wzrostów i spadków liczebności. Niektóre małe ssaki roślinożerne, takie jak nornice i lemingi, mają zwykle trzy- lub czteroletnie cykle, natomiast niektóre ptaki, jak cieciornik i pardwa górska, mają cykle trwające od dziewięciu do dziesięciu lat.

Jednym z najbardziej zaskakujących przykładów cykli populacyjnych jest mniej więcej dziesięcioletni cykl zająca amerykańskiego (*Lepus americanus*) i rysia kanadyjskiego (*Lynx canadensis*) w leśnych obszarach północnej Kanady i Alaski. Rysie są drapieżnikami żywiącymi się głównie zającami amerykańskimi, więc można się spodziewać, że ich liczebność będzie się zmieniać wraz z liczebnością zajęcy (**Rycina 53.20**). Dlaczego jednak liczebność zajęcy rośnie i spada w cyklu dziesięcioletnim? Postawiono dwie hipotezy wyjaśniające to zjawisko. Pierwsza głosi, że cykle mogą być spowodowane niedostatkiem pożywienia podczas zimy. Zimą zające żywią się końcówkami gałązek małych krzewów, takich jak wierzby i brzozy, chociaż nie jest pewne, czy dostępność tego typu pokarmu waha się w cyklach dziesięcioletnich. Druga hipoteza mówi, że cykle mogą być związane z interakcjami między drapieżnikiem i ofiarą. Wiele innych drapieżników, oprócz rysi, żywi się zającami, co może powodować nadmierne przetrzebienie populacji ofiary.



▲ **Rycina 53.20 Cykle populacyjne zająca amerykańskiego i rysia.** Wielkość populacji jest oparta na liczbie skórek sprzedawanych przez traperów Kompanii Zatoki Hudsona.

ZINTERPRETUJ DANE *Co można zaobserwować, porównując czas pojawiania się szczytów liczebności rysia i zająca? Jak można wyjaśnić tę obserwację?*

Zastanówmy się nad dowodami potwierdzającymi obie hipotezy. Jeżeli cykle są związane z zimowym niedostatkiem pożywienia, powinny zaniknąć po dostarczeniu dzikim populacjom dodatkowego pożywienia. Badacze prowadzili taki eksperyment w Jukonie przez 20 lat – czyli w ciągu dwóch cykli populacyjnych zajęcy. Wykazali, że populacje zajęcy, które miały dostęp do dodatkowego pokarmu, wzrosły trzykrotnie, ale cykle liczebności utrzymywały się w taki sam sposób jak w populacjach niedokarmianych. Tak więc skoro same zasoby pokarmowe nie powodują cykli populacyjnych zajęcy pokazanych na rycinie 53.20, możemy odrzucić pierwszą hipotezę.

Badając skutki drapieżnictwa, ekolodzy używają obroży z nadajnikami radiowymi, co pozwala im ustalić, jak zginęły poszczególne osobniki. Drapieżniki takie jak rysie, kojoty, jastrzębie i sowy uśmierciły 95% zajęcy objętych badaniami. Wygląd żadnego z martwych zajęcy nie wskazywał wygłodzenia jako przyczyny śmierci. Powyższe dane wskazują na trafność drugiej hipotezy. Kiedy ekolodzy otoczyli pewien obszar płotem elektrycznym, aby wykluczyć drapieżniki, załamanie przeżywalności występujące normalnie w spadkowej fazie cyklu zostało niemal wyeliminowane. Nadmierna presja ze strony drapieżników jest zatem prawdopodobnie podstawowym elementem przyczyniającym się do powstawania cykli populacyjnych zajęcy w północnej Kanadzie.

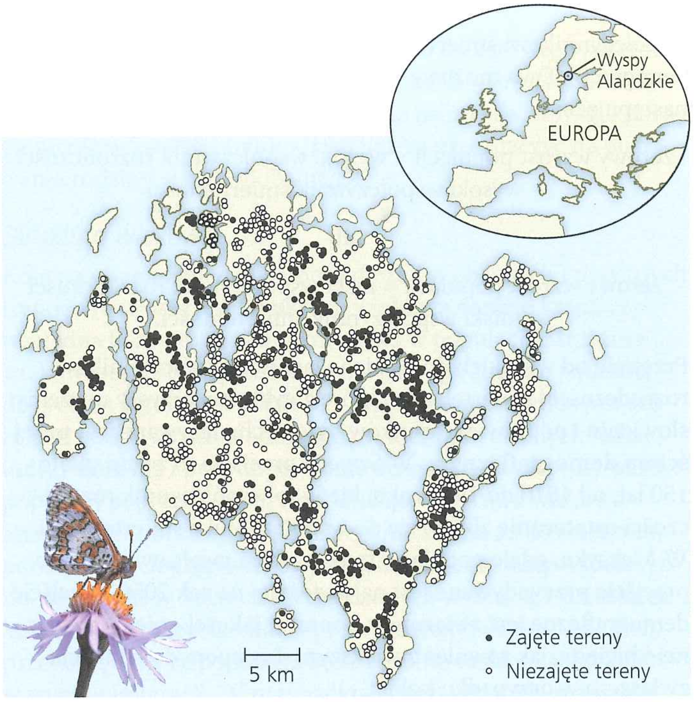
Dostępność ofiar jest głównym czynnikiem wpływającym na zmiany populacji takich drapieżników, jak ryś, puchacz i łasica, z których każdy jest silnie uzależniony od jednego gatunku ofiary. Kiedy ofiary stają się rzadkie, drapieżniki często zaczynają polować na siebie nawzajem. Kojoty zabijają zarówno lisy, jak i rysie, a puchacze polują na mniejsze gatunki ptaków drapieżnych i łasice, co w efekcie przyspiesza załamanie się populacji drapieżników. Długoterminowe badania eksperymentalne pomagają wyjaśnić przyczyny takich cykli populacyjnych.

Imigracja, emigracja i metapopulacje

W naszych dotychczasowych rozważaniach nad dynamiką populacji skupialiśmy się głównie na współczynnikach rozrodczości i śmiertelności. Jednakże imigracja i emigracja również wpływają na populacje. Kiedy zagęszczenie populacji jest wysokie i wzrasta konkurencja o zasoby (patrz ryc. 53.17), zwykle rośnie również emigracja.

Imigracja i emigracja są szczególnie istotne, kiedy kilka lokalnych populacji jest ze sobą połączonych, tworząc **metapopulację**. Można powiedzieć, że lokalne populacje w metapopulacji zasiedlają izolowane płaty odpowiednich środowisk położonych w oceanie środowisk nienadających się do zasiedlenia. Płaty te różnią się wielkością, jakością i stopniem izolacji od innych płatów, co wpływa na liczbę osobników przemieszczających się między populacjami. Jeżeli jakaś populacja wymrze, jej płat środowiskowy może być rekolonizowany przez imigrantów z innej populacji.

Przemieszczanie osobników między populacjami można zaobserwować na przykładzie przeplatki (*Melitaea cinxia*). Motyla tego można spotkać na około 500 kompleksach łąk na Wyspach Alandzkich w Finlandii, ale całkowita powierzchnia



▲ **Rycina 53.21 Przeplatka (*Melitaea cinxia*): metapopulacja.** Na Wyspach Alandzkich lokalna populacja motyla (kropki) jest znajdowana tylko na niektórych odpowiednich siedliskach (kółka) w danym czasie. Osobniki mogą się przemieszczać pomiędzy lokalnymi populacjami i kolonizować niezajęte tereny.

potencjalnego środowiska jest znacznie większa i obejmuje w przybliżeniu 4000 płatów odpowiednich siedlisk. Regularnie pojawiają się nowe populacje i wymierają już istniejące, co powoduje ciągłe zmiany lokalizacji 500 skolonizowanych płatów (**Rycina 53.21**). Gatunek ten utrzymuje się zatem w równowadze między wymieraniem a rekolonizacjami.

Zdolność osobnika do przemieszczania się między populacjami zależy od kilku czynników, w tym jego struktury genetycznej. Genem silnie wpływającym na dostosowanie przeplatki jest *Pgi*, który koduje enzym izomerazę glukozofosforanową. Enzym ten katalizuje drugi etap glikolizy (patrz ryc. 9.9) i jego aktywność koreluje z tempem produkcji CO_2 powstającego w wyniku oddychania motyla. Ekolodzy badali motyle, o których było wiadomo, że mogą być hetero- lub homozygotyczne ze względu na polimorfizm pojedynczego nukleotydu w genie *Pgi*. Śledzili przemieszczenia poszczególnych osobników za pomocą radaru i transponderów przymocowanych do motyli, które wysyłały sygnał identyfikacyjny. W dwugodzinnych przedziałach czasowych motyle przelatywały od 10 m do 4 km. Rano i przy niższej temperaturze heterozygotyczne osobniki przelatywały przeszło dwukrotnie większy dystans w porównaniu z osobnikami homozygotycznymi. Wyniki te wskazują, że przy niskiej temperaturze genotyp heterozygotyczny sprzyja dostosowaniu oraz daje większe szanse na skolonizowanie nowych obszarów w metapopulacji.

Koncepcja metapopulacji podkreśla znaczenie imigracji i emigracji w populacjach motyli. Pomaga również ekologom zrozumieć dynamikę populacji i przepływ genów w środowiskach mozaikowych, co stanowi podstawę do ochrony gatunków żyjących w sieci płatów środowisk i rezerwatach.

PYTANIA KONTROLNE 53.5

1. Opisz trzy cechy płatów środowiskowych mogących wpływać na zagęszczenie populacji oraz tempo imigracji i emigracji.
2. **A CO JEŚLI?** Załóżmy, że badasz gatunek, który ma około dziesięcioletnie cykle populacyjne. Jak długo powinieneś prowadzić badania, aby się dowiedzieć, czy populacja maleje? Uzasadnij swoją odpowiedź.
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Ujemne sprzężenie zwrotne jest procesem regulującym systemy biologiczne (patrz zagadnienie 40.2). Wyjaśnij, dlaczego zależna od zagęszczenia rozrodczość u wulpii stanowi przykład ujemnego sprzężenia zwrotnego.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

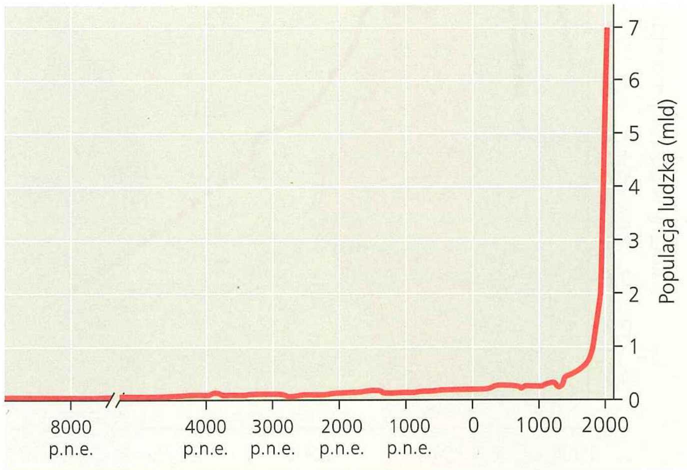
ZAGADNIENIE 53.6

Populacja ludzka przestała rosnąć wykładniczo, ale wciąż szybko się powiększa

Przez kilka ostatnich stuleci populacja ludzka rosła w bezprecedensowym tempie, w sposób bardziej zbliżony do populacji słoni w Parku Narodowym Krugera (patrz ryc. 53.9) niż fluktuujących populacji omawianych w zagadnieniu 53.5. Żadna populacja nie może jednak rosnąć w nieskończoność. W tym podrozdziale zastosujemy koncepcje dynamiki populacji do specyficznego przypadku, jakim jest populacja ludzka.

Globalna populacja ludzka

Wykładniczy model wzrostu na rycinie 53.8 przybliża zjawisko eksplozji populacji ludzkiej w ciągu ostatnich czterech wieków (**Rycina 53.22**). Nasza populacja rosła stosunkowo wolno aż



▲ **Rycina 53.22 Wzrost populacji ludzkiej (dane z 2012 roku).** Globalna populacja ludzka rosła prawie równomiernie w swojej historii, ale gwałtowny wzrost nastąpił po rewolucji przemysłowej. Chociaż nie jest to widoczne na tym wykresie, tempo wzrostu populacji spadło w ciągu ostatnich dziesięcioleci, głównie z powodu spadku współczynnika urodzeń na świecie.

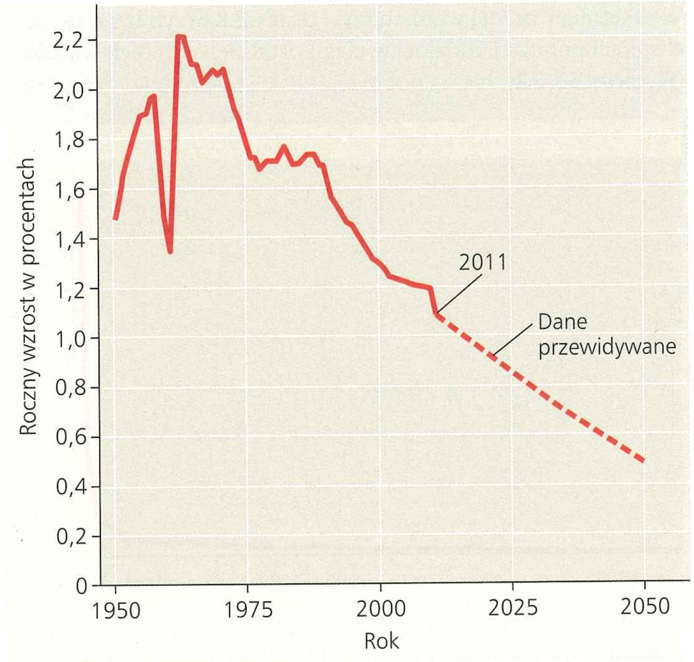
do około 1650 roku, kiedy to Ziemię zamieszkiwało w przybliżeniu 500 milionów ludzi.

Populacja ludzka podwoiła się do 1 miliarda w ciągu dwóch następnych stuleci, ponownie podwoiła się do 2 miliardów przed rokiem 1930 i jeszcze raz, do ponad 4 miliardów, około roku 1975. Globalna populacja wynosi teraz ponad 7 miliardów ludzi i rocznie powiększa się o około 78 milionów. Obecny wzrost populacji wynosi ponad 200 tysięcy dziennie, odpowiednik miasta wielkości Torunia. Przy takim tempie wystarczą cztery lata, aby populacja światowa powiększyła się o liczbę ludzi zamieszkujących obecnie Stany Zjednoczone. Ekolodzy przewidują, że około roku 2050 populacja ludzka będzie liczyła od 8,1 do 10,6 miliarda ludzi.

Chociaż globalna populacja wciąż rośnie, tempo wzrostu zaczęło się zmniejszać w latach sześćdziesiątych XX wieku (**Rycina 53.23**). Roczne tempo wzrostu osiągnęło szczytową wartość 2,2% w 1962 roku, ale w 2011 roku wynosiło już tylko 1,1%. Obecne modele przewidują tempo wzrostu na poziomie 0,5% do roku 2050, co oznacza 45 milionów ludzi rocznie, jeżeli populacja osiągnie przewidywany poziom 9 miliardów. Obserwowany obecnie spadek rocznego tempa wzrostu jest rezultatem zasadniczych zmian w dynamice populacji wynikających z rozprzestrzeniania się chorób, włącznie z AIDS, i dobrowolną kontrolą liczebności populacji.

Regionalne wzorce zmian w populacji

Opisaliśmy zmiany w globalnej populacji, ale dynamika populacji zmienia się w zależności od regionu. W stabilnych, lokalnych populacjach współczynnik rozrodczości jest równy



▲ **Rycina 53.23 Roczny procentowy przyrost globalnej populacji ludzkiej (dane z 2011 roku).** Gwałtowny spadek w latach sześćdziesiątych XX wieku związany jest z głodem w Chinach, kiedy zmarło prawie 60 milionów ludzi.

współczynnikowi śmiertelności (pomijając efekt imigracji i emigracji). Dwa możliwe wzorce populacji stabilnych są następujące:

zerowy wzrost populacji = wysoki współczynnik rozrodczości – wysoki współczynnik śmiertelności

lub

zerowy wzrost populacji = niski współczynnik rozrodczości – niski współczynnik śmiertelności.

Przejście od wysokich do niskich wartości współczynników rozrodczości i śmiertelności, które zwykle towarzyszy uprzemysłowieniu i poprawie warunków bytowych, nazywane jest **przejściem demograficznym**. W Szwecji przejście to zajęło około 150 lat, od 1810 do 1975 roku, kiedy to współczynnik rozrodczości ostatecznie zbliżył się do współczynnika śmiertelności. W Meksyku, gdzie populacja ludzka wciąż gwałtownie rośnie, przejście przewidywane jest najwcześniej na rok 2050. Przejście demograficzne jest związane z poprawą jakości opieki medycznej i higieny, jak również z większym dostępem do edukacji, zwłaszcza w przypadku kobiet.

Po roku 1950 współczynnik śmiertelności obniżył się gwałtownie w większości krajów rozwiniętych, ale spadek współczynnika rozrodczości był bardziej zróżnicowany. Najbardziej dramatyczny spadek liczby urodzeń nastąpił w Chinach. W 1970 roku współczynnik rozrodczości w tym kraju przewidywał średnio 5,9 dziecka na kobietę w ciągu życia (całkowity współczynnik płodności). Około roku 2011, głównie z powodu restrykcyjnej polityki rządu, dopuszczającej posiadanie tylko jednego dziecka na rodzinę, całkowity współczynnik płodności wyniósł 1,6 dziecka na kobietę. W niektórych krajach afrykańskich przejście do niższego współczynnika urodzeń było równie gwałtowne, chociaż w większości krajów subsaharyjskich utrzymuje się on na wysokim poziomie. W Indiach spadek współczynnika rozrodczości następował dużo wolniej.

W jaki sposób tak zróżnicowane współczynniki urodzeń wpływają na wzrost populacji światowej? W społeczeństwach uprzemysłowionych populacje są blisko stanu równowagi, ze współczynnikiem rozrodczości zbliżonym do poziomu zastępowalności pokoleń (całkowity współczynnik płodności = 2,1 dziecka na kobietę). W wielu krajach uprzemysłowionych, takich jak Kanada, Niemcy, Japonia i Wielka Brytania, całkowity współczynnik rozrodczości jest w rzeczywistości poniżej poziomu zastępowalności pokoleń. Populacje te zaczną w końcu maleć, jeśli nie nastąpi imigracja lub nie zmieni się współczynnik urodzeń. Populacje maleją już teraz w wielu krajach wschodniej i środkowej Europy. Większość obecnego globalnego wzrostu populacji (1,1% na rok) skupiona jest w mniej uprzemysłowionych krajach zamieszkiwanych przez około 80% ludzi.

Wyjątkową cechą wzrostu populacji ludzkiej jest nasza zdolność do jej kontrolowania poprzez planowanie wielkości rodzin i świadomą antykoncepcję. Mniejsze rodziny są kluczem do przejścia demograficznego. Zmiany społeczne oraz rosnące edukacyjne i zawodowe aspiracje kobiet w wielu kulturach zachęcają je do odłożenia decyzji o małżeństwie i posiadaniu potomstwa. Opóźnianie czasu prokreacji pomaga obniżyć

wzrost populacji i zbliżyć społeczeństwo do zerowego przyrostu naturalnego, przy zachowanych niskich współczynnikach rozrodczości i śmiertelności. Mimo to nie ma światowego porozumienia w kwestii pomocy, jaką należy przeznaczyć na planowanie rodziny w skali globalnej.

Struktura wiekowa

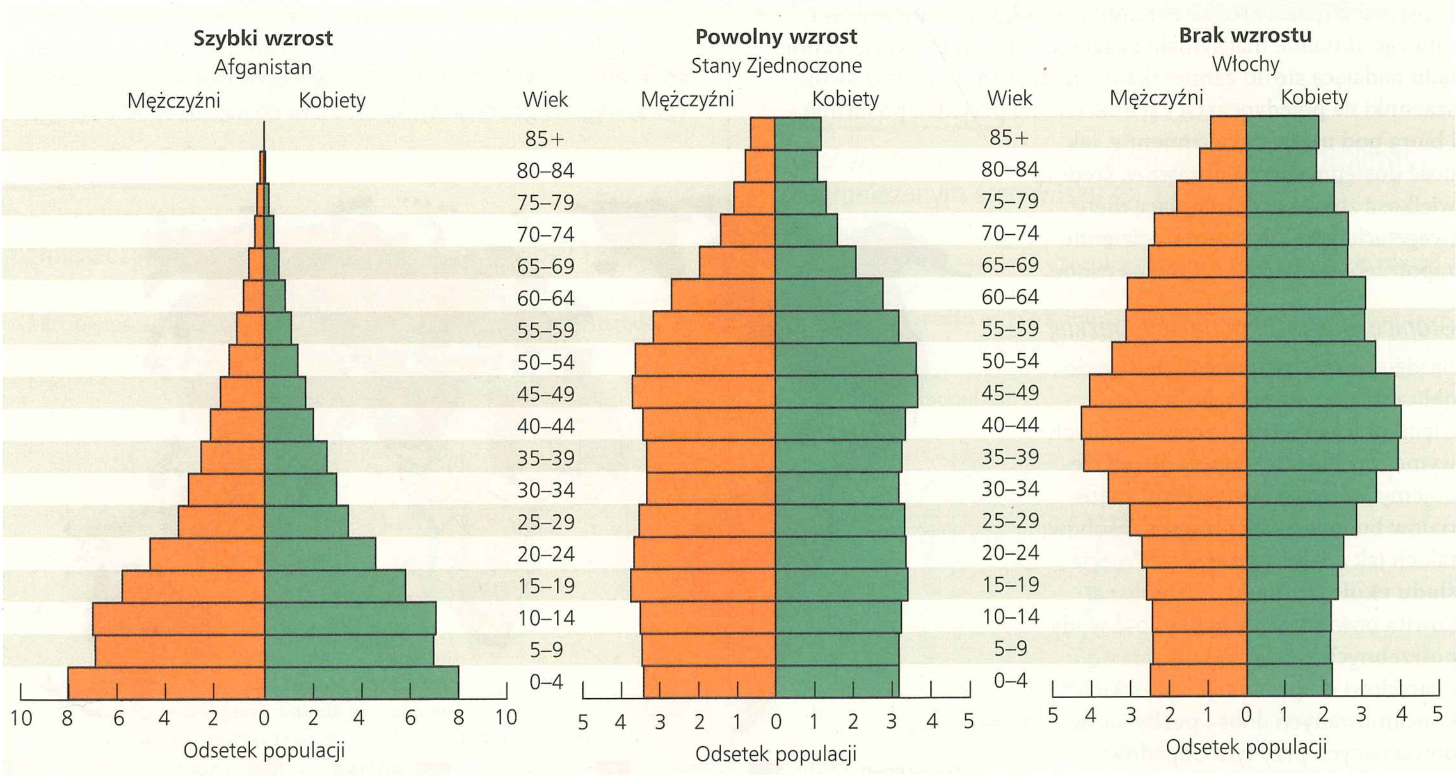
Kolejną ważną zmienną demograficzną w obecnych i przyszłych trendach wzrostu jest **struktura wiekowa** danego kraju, czyli względna liczba osób w danym wieku w populacji. Struktura wiekowa jest często przedstawiana jako „piramida", podobna do tych na **Rycinie 53.24**. Dla Afganistanu piramida jest szeroka u podstawy, czyli odchylona w kierunku młodych ludzi, którzy dorosną i prawdopodobnie utrzymają gwałtowny wzrost populacji poprzez własną reprodukcję. Struktura wiekowa Stanów Zjednoczonych jest relatywnie równa aż do starszych, porozrodczych grup wiekowych. Chociaż całkowity współczynnik płodności w Stanach Zjednoczonych wynosi 2,1 dziecka na kobietę, co w przybliżeniu zapewnia zastępowalność pokoleń, przewiduje się, że populacja będzie wolno rosła do roku 2050 w wyniku imigracji. W przypadku Włoch piramida ma wąską podstawę, co wskazuje na mały udział osób w wieku przedrozrodczym. Ta sytuacja wskazuje na przyszły spadek populacji we Włoszech.

Diagramy struktury wiekowej nie tylko pozwalają przewidzieć trendy wzrostu populacji, lecz także rzucają światło na warunki społeczne. Na podstawie diagramów z ryciny 53.24 można stwierdzić, że w dającej się przewidzieć przyszłości zatrudnienie i edukacja będą w Afganistanie nadal dużym problemem. W Stanach Zjednoczonych i we Włoszech malejąca grupa młodych ludzi w wieku produkcyjnym będzie wkrótce utrzymywała rosnącą rzeszę emerytów, którzy urodzili się okresie wyżu demograficznego. Powyższe dane demograficzne spowodowały, że przyszłość systemu ubezpieczeń społecznych i opieki medycznej stały się w Stanach Zjednoczonych tematem debaty politycznej.

Umieralność noworodków i oczekiwana długość życia

Umieralność noworodków, czyli liczba zgonów noworodków na 1000 urodzeń, oraz oczekiwana długość życia w momencie narodzin wahają się znacznie w różnych krajach. Na przykład w 2011 roku umieralność noworodków wynosiła w Afganistanie 149 (14,9%), ale tylko 2,8 (0,28%) w Japonii. Oczekiwana długość życia w momencie narodzin w Afganistanie wynosiła 48 lat, natomiast w Japonii – 82 lata. Różnice te odzwierciedlają jakość życia rodzących się dzieci oraz decyzje prokreacyjne ich rodziców. Przy wysokiej umieralności noworodków rodzice zwykle decydują się na więcej dzieci, żeby mieć pewność, że chociaż część z nich doczeka dorosłości.

Chociaż globalna oczekiwana długość życia rosła od około 1950 roku, niedawno obniżyła się w kilku regionach, włączając kraje byłego Związku Radzieckiego oraz kraje Afryki Subsaharyjskiej. W tych regionach skrócenie oczekiwanej długości życia jest powodowane przez niepokoje społeczne, upadającą



▲ **Rycina 53.24 Piramidy struktury wiekowej dla ludności trzech krajów (dane z roku 2010).** Roczne tempo wzrostu populacji wynosiło około 2,6% w Afganistanie, 1,0% w Stanach Zjednoczonych i 0,0% we Włoszech.

infrastrukturę i choroby zakaźne, takie jak AIDS i gruźlica. W Angoli oczekiwana długość życia w 2011 roku wyniosła 43 lata, czyli mniej więcej połowę tego co w Japonii, Szwecji, Włoszech i Hiszpanii.

Globalna pojemność środowiska

Najważniejszym pytaniem w ekologii jest to, które dotyczy wielkości populacji ludzkiej w przyszłości. Prognozy wielkości światowej populacji ludzi zależą od założeń odnośnie do przyszłych zmian współczynników rozrodczości i śmiertelności. Jak podaliśmy wcześniej, ekolodzy populacyjni szacują, że w roku 2050 globalna populacja będzie liczyła 8,1–10,6 miliarda ludzi. Inaczej mówiąc, w ciągu następnych czterdziestu lat przybędzie od 1 do 4 miliardów ludzi, w wyniku utrzymującego się jeszcze przez jakiś czas wzrostu populacji. Pytanie, ilu ludzi może utrzymać biosfera? Czy świat będzie przeludniony w roku 2050? Czy *już* jest przeludniony?

Szacowanie pojemności środowiska

Przez trzy stulecia naukowcy starali się oszacować pojemność środowiska Ziemi dla populacji ludzkiej. Pierwsza znana prognoza, 13,4 miliarda ludzi, została wykonana w roku 1679 przez Antoniego van Leeuwenhoeka, odkrywcę protistów (patrz rozdział 28). Od tego czasu szacunki wahały się od mniej niż jednego miliarda do ponad biliona.

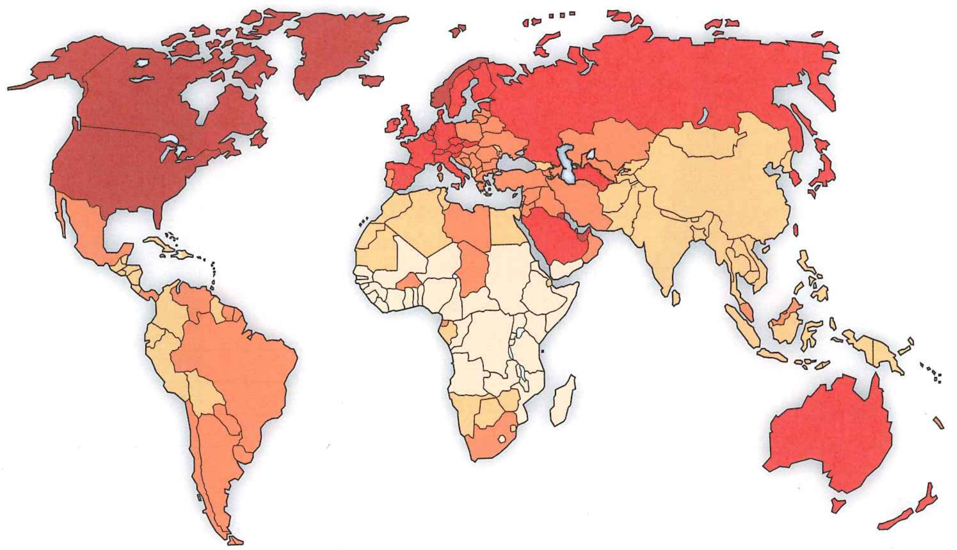
Pojemność środowiska jest trudna do oszacowania i naukowcy używają różnych metod, aby ją obliczyć. Niektórzy do przewidywania maksymalnej wielkości populacji ludzkiej stosują krzywe podobne do tych opisywanych przez równanie logistyczne (patrz ryc. 53.10). Inni formułują ogólne wnioski, mnożąc aktualne maksymalne zagęszczenie przez powierzchnię lądu nadającą się do zamieszkania. Jeszcze inni opierają swoje szacunki na pojedynczych czynnikach, na przykład pokarmie, i biorą pod uwagę takie zmienne, jak ilość dostępnej ziemi uprawnej, średnią wielkość zbiorów, dominującą dietę (wegetariańską lub mięsną) i dzienne zapotrzebowanie kaloryczne na osobę.

Granice wielkości populacji ludzkiej

Bardziej wszechstronne podejście do obliczania pojemności środowiska Ziemi polega na rozpoznaniu licznych wymogów ludzkiej populacji: potrzebujemy jedzenia, wody, paliw, materiałów budowlanych i innych zasobów, takich jak odzież i transport. Pojęcie **śladu ekologicznego** obejmuje całkowitą powierzchnię lądu i ilość wody potrzebnych każdej osobie, miastu i narodowi do produkcji wszystkich konsumowanych dóbr i pozbycia się powstających przy tym odpadów (**Rycina 53.25**). Jednym ze sposobów oszacowania śladu ekologicznego dla całej ludzkości jest zsumowanie powierzchni wszystkich ekologicznie produktywnych lądów i podzielenie ich przez liczebność populacji. Wynik tych wyliczeń wynosi w przybliżeniu 2 ha na osobę. Jeżeli odejmiemy od tego część terenów przeznaczonych na parki narodowe i inne obszary chronione, obliczona wartość zmniejszy się do 1,7 ha i będzie to punkt odniesienia do szacowania aktualnego śladu ekologicznego. O każdym, kto konsumuje dobra, których wytworzenie wymaga więcej niż 1,7 ha, można powiedzieć, że nadmiernie eksploatuje zasoby Ziemi. Typowy ślad ekologiczny mieszkańca Stanów Zjednoczonych wynosi około 10 ha.

▲ **Rycina 53.25 Ślad ekologiczny.** Zasoby, które zużywamy, i odpady, które produkujemy, składają się na nasz ślad ekologiczny. Zużyte części, takie jak te obwody drukowane, są częścią naszego śladu ekologicznego.

Ekolodzy czasami obliczają ślad ekologiczny, używając innych jednostek niż powierzchnia lądu, takich jak zużycie energii. Średnie zużycie energii na osobę różni się bardzo między krajami rozwiniętymi a rozwijającymi się (**Rycina 53.26**). Przeciętny mieszkaniec Stanów Zjednoczonych, Kanady czy Norwegii zużywa około 30 razy więcej energii niż mieszkaniec środkowej Afryki. Co więcej, paliwa kopalne, takie jak ropa naftowa, węgiel i gaz ziemny, są źródłem co najmniej 80% energii



▲ **Rycina 53.26 Światowe zużycie energii elektrycznej na osobę.** Dla porównania stuwatowa żarówka, która paliłaby się bez przerwy przez cały rok, zużyje 3,15 GJ.

w większości krajów rozwiniętych. Z rozdziału 56 dowiemy się, że takie uzależnienie od paliw kopalnych zmienia ziemski klimat i zwiększa ilość zanieczyszczeń produkowanych przez każdego z nas. W ostatecznym rozrachunku czynnikami determinującymi globalny ślad ekologiczny są zużycie zasobów na osobę oraz zagęszczenie populacji.

Możemy jedynie spekulować na temat ostatecznej pojemności środowiska dla populacji ludzkiej i czynników, które w końcu zahamują jej wzrost. Być może czynnikiem ograniczającym okaże się pokarm. Niedożywienie i głód są powszechne w niektórych regionach, ale wynikają raczej z nierównomiernej dystrybucji żywności niż niewystarczającej produkcji. Jak dotąd, dzięki technologicznym usprawnieniom produkcji rolnej, produkcja żywności nadąża za wzrostem populacji globalnej.

Zapotrzebowania wielu populacji przekraczają już lokalne, a nawet regionalne zasoby jednego z surowców odnawialnych – wody pitnej. Ponad miliard ludzi nie ma dostępu do takich ilości wody, jakie zaspokoiłyby ich podstawowe potrzeby sanitarne. Populacja ludzka może być również ograniczona zdolnością środowiska do przyjmowania zanieczyszczeń. Jeżeli tak jest w rzeczywistości, obecni mieszkańcy Ziemi mogą obniżać długoterminową pojemność środowiska dla przyszłych pokoleń.

Technologie znacząco zwiększyły pojemność środowiska Ziemi, żadna populacja nie może jednak rosnąć w nieskończoność. Po lekturze tego rozdziału powinniśmy rozumieć, że nie ma jednej, ostatecznej pojemności środowiska. To, ilu ludzi może się utrzymać na naszej planecie, zależy od jakości życia każdego z nas i dystrybucji dóbr pomiędzy ludźmi i narodami; zagadnienia te są przedmiotem wielkiej troski i debaty politycznej. Do nas należy decyzja, czy zerowy wzrost populacji będzie osiągnięty poprzez przemiany społeczne oparte na ludzkich wyborach, czy będzie skutkiem zwiększonej umieralności spowodowanej ograniczeniem zasobów, epidemiami, wojnami i degradacją środowiska.

PYTANIA KONTROLNE 53.6

1. Jak struktura wiekowa populacji ludzkiej wpływa na jej tempo wzrostu?
2. Jak wzrost populacji ludzkiej zmieniał się w ostatnich dziesięcioleciach? W odpowiedzi omów tempo wzrostu oraz liczbę ludzi przybywających każdego roku.
3. **A CO JEŚLI?** Jakie decyzje możesz podjąć, aby wpłynąć na własny ślad ekologiczny?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A

53 Przegląd rozdziału

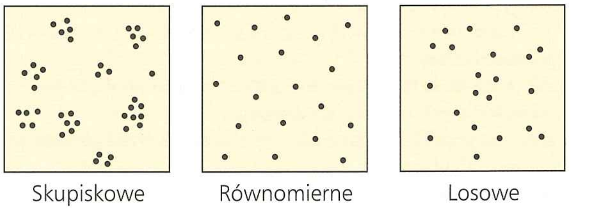
PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

ZAGADNIENIE 53.1

Procesy biologiczne wpływają na zagęszczenie, rozmieszczenie i demografię populacji (s. 1185–1190)

- **Zagęszczenie** populacji – liczba osobników na jednostkę powierzchni lub objętości – odzwierciedla wzajemne zależności między rozrodczością, śmiertelnością, imigracją i emigracją. Czynniki środowiskowe i społeczne wpływają na **rozmieszczenie** osobników.

Wzorce rozmieszczenia



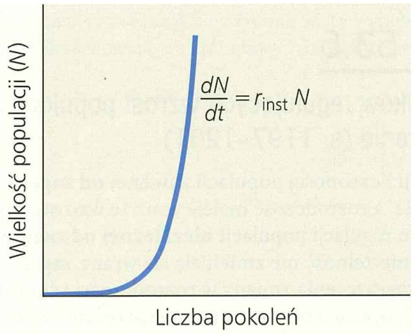
- Populacja rośnie w wyniku rozrodczości i **imigracji**, a maleje w efekcie śmiertelności i **emigracji. Tabele przeżywania, krzywe przeżywania** i **tabele płodności** obrazują określone trendy **demograficzne**.

? *Każdej zimy wale szare (*Eschrichtius robustus*) gromadzą się w pobliżu Półwyspu Kalifornijskiego, aby wydać na świat potomstwo. W jaki sposób takie zachowanie może pomóc ekologom w oszacowaniu współczynników rozrodczości i śmiertelności dla tego gatunku?*

ZAGADNIENIE 53.2

Model wykładniczy opisuje wzrost populacji w idealnym, nieograniczonym środowisku (s. 1190–1192)

- Jeżeli pominie się imigrację i emigrację, współczynnik wzrostu populacji na osobnika jest równy różnicy między współczynnikiem rozrodczości a współczynnikiem śmiertelności.
- Równanie **wzrostu wykładniczego** $dN/dt = r_{inst}N$ opisuje wzrost populacji w warunkach nieograniczonych zasobów, gdzie r_{inst} jest punktowym współczynnikiem wzrostu populacji na osobnika, a N liczbą osobników w populacji.

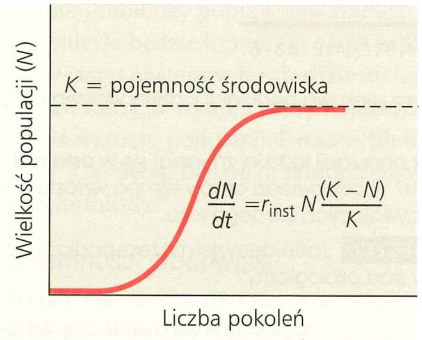


? *Przypuśćmy, że r_{inst} jednej populacji jest dwukrotnie większy niż r_{inst} drugiej populacji. Jaką maksymalną wielkość osiągną z czasem obydwie populacje według modelu wykładniczego?*

ZAGADNIENIE **53.3**

Model logistyczny opisuje spadek tempa wzrostu populacji w miarę zbliżania się jej liczebności do pojemności środowiska (s. 1192–1194)

- Wzrost wykładniczy nie może utrzymywać się długo w żadnej populacji. Bardziej realistyczny model ogranicza wzrost populacji poprzez uwzględnienie **pojemności środowiska** (*K*), czyli maksymalnej wielkości populacji, którą może utrzymać środowisko.
- Zgodnie z równaniem **wzrostu logistycznego** $dN/dt = r_{inst}N(K-N)/K$ wzrost populacji zatrzymuje się, kiedy wielkość populacji sięga pojemności środowiska.



- Model logistyczny pasuje do niewielu prawdziwych populacji, ale jest przydatny do szacowania potencjalnego wzrostu.

? *Jesteś ekologiem zarządzającym obszarem chronionym i chcesz zwiększyć pojemność rezerwatu dla konkretnego, zagrożonego gatunku. Jak możesz to osiągnąć?*

ZAGADNIENIE **53.4**

Cechy historii życiowych wynikają z działania doboru naturalnego (s. 1195–1197)

- **Cechy historii życiowych** są efektem działania ewolucji, mającym odzwierciedlenie w rozwoju, fizjologii i zachowaniu organizmów.
- **Organizmy semelparyczne** rozmnażają się jeden raz i umierają po wydaniu potomstwa. **Organizmy iteroparyczne** produkują potomstwo wielokrotnie.
- Cechy historii życiowych, takie jak wielkość lęgu, wiek osiągania dojrzałości, opieka rodzicielska, powstają na drodze kompromisów ewolucyjnych między zapotrzebowaniem na czas, energię i zasoby pokarmowe. Dwie hipotetyczne strategie życiowe to **dobór typu *K***, inaczej dobór zależny od zagęszczenia, oraz **dobór typu *r***, inaczej dobór niezależny od zagęszczenia.

? *Jakie dwa czynniki mogły przyczynić się do ewolucji semelparyczności i iteroparyczności?*

ZAGADNIENIE **53.5**

Wiele czynników regulujących wzrost populacji zależy od zagęszczenia (s. 1197–1201)

- Przy regulacji liczebności populacji **zależnej od zagęszczenia** śmiertelność rośnie, a rozrodczość maleje wraz ze wzrostem zagęszczenia. W przypadku regulacji populacji **niezależnej od zagęszczenia** rozrodczość i śmiertelność nie zmieniają się wraz z zagęszczeniem.
- Zależne od zagęszczenia zmiany w rozrodczości i śmiertelności hamują wzrost populacji poprzez ujemne sprzężenie zwrotne i w efekcie mogą ustabilizować populację blisko poziomu pojemności środowiska. Zależne od zagęszczenia czynniki ograniczające obejmują konkurencję wewnątrzgatunkową o pokarm lub przestrzeń, zwiększoną presję drapieżniczą, choroby, wewnętrzne czynniki fizjologiczne i odkładanie się toksycznych substancji.
- Ponieważ zmieniające się warunki środowiskowe okresowo zaburzają populacje, wszystkie one wykazują pewne fluktuacje. Wiele populacji przechodzi cykle wzrostów i spadków, na które wpływają skomplikowane interakcje między biotycznymi i abiotycznymi czynnikami. **Metapopulacja** jest grupą populacji połączonych imigracją i emigracją.

? *Podaj po jednym przykładzie czynnika biotycznego i abiotycznego, który przyczynia się do rocznych fluktuacji populacji ludzkiej.*

ZAGADNIENIE **53.6**

Populacja ludzka przestała rosnąć wykładniczo, ale wciąż szybko się powiększa (s. 1201–1205)

- Od około 1650 roku globalna populacja ludzka rosła wykładniczo, ale w ciągu ostatnich pięćdziesięciu lat tempo wzrostu spadło o połowę. Zmiany w **strukturze wiekowej** pokazują, że podczas gdy populacje niektórych krajów wciąż szybko rosną, populacje innych są stabilne lub maleją. Między krajami istnieją bardzo duże różnice w umieralności noworodków i przewidywanej długości życia w momencie narodzin.
- **Ślad ekologiczny** to całkowita powierzchnia lądu i ilość wody potrzebne do produkcji wszystkich zasobów dla jednej osoby lub grupy ludzi oraz do pozbycia się wszystkich wytwarzanych przez nie odpadów. Ślad ekologiczny jest jednym ze sposobów oszacowania, czy zbliżamy się do osiągnięcia pojemności środowiska Ziemi, która pozostaje nieznana. Przy populacji liczącej ponad 7 miliardów już teraz zużywamy wiele zasobów w sposób naruszający naturalną równowagę Ziemi.

? *Dlaczego ludzie różnią się od innych gatunków możliwością „wybierania" pojemności swojego środowiska?*

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

1. Ekolodzy populacyjni śledzą losy kohort w tym samym wieku, aby
   a. określić pojemność środowiska populacji.
   b. określić współczynniki rozrodczości i śmiertelności dla każdej grupy w populacji.
   c. określić, czy populacja jest regulowana przez procesy zależne od zagęszczenia.
   d. określić czynniki regulujące wielkość populacji.
2. Pojemność środowiska populacji
   a. może zmieniać się wraz z warunkami środowiskowymi.
   b. może być dokładnie obliczona za pomocą logistycznego modelu wzrostu.
   c. rośnie wraz z malejącym współczynnikiem wzrostu na osobnika (*r*).
   d. nigdy nie może zostać przekroczona.
3. Badania naukowe cykli populacyjnych zająca amerykańskiego i jego drapieżnika rysia wykazały, że
   a. drapieżnictwo jest głównym czynnikiem wpływającym na cykliczność populacji ofiary.
   b. zające i rysie są tak wzajemnie uzależnione od siebie, że żaden z gatunków nie przetrwałby bez drugiego.
   c. zarówno populacja zająca, jak i rysia są regulowane głównie przez czynniki abiotyczne.
   d. populacja zajęcy podlega doborowi typu *r*, a populacja rysi doborowi typu *K*.
4. Analiza śladów ekologicznych wykazała, że
   a. globalna pojemność środowiska może się powiększyć, jeśli zwiększy się konsumpcja mięsa na osobę.
   b. aktualne zapotrzebowanie krajów uprzemysłowionych na zasoby jest znacznie mniejsze niż ich ślad ekologiczny.
   c. usprawnienia technologiczne nie są w stanie zwiększyć pojemności środowiska Ziemi.

d. ślad ekologiczny Stanów Zjednoczonych jest duży z powodu znacznego zużycia zasobów na osobę.

5. Na podstawie obecnego tempa wzrostu populacja ludzka w 2050 będzie zbliżona do
   a. 2 milionów.
   b. 4 miliardów.
   c. 7 miliardów.
   d. 10 miliardów.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

6. Obserwacja, że członkowie populacji są rozmieszczeni równomiernie, wskazuje, że
   a. zasoby są rozmieszczone nierównomiernie.
   b. członkowie populacji konkurują o dostęp do zasobów.
   c. członkowie populacji nie szukają towarzystwa innych osobników ani nie unikają siebie nawzajem.
   d. zagęszczenie populacji jest niskie.

7. Zgodnie z logistycznym równaniem wzrostu

$$\frac{dN}{dt} = r_{\text{inst}}N\frac{(K-N)}{K}$$

   a. liczba osobników dodanych w jednostce czasu jest największa, kiedy N jest bliskie zeru.
   b. współczynnik wzrostu populacji na osobnika (r) wzrasta, kiedy N zbliża się do K.
   c. populacja ma zerowy wzrost, kiedy N jest równe K.
   d. populacja rośnie wykładniczo, kiedy K jest niskie.

8. Która z par terminów najtrafniej opisuje cechy historii życiowych stabilnej populacji wilków:
   a. semelparyczna; dobór typu r
   b. semelparyczna; dobór typu K
   c. iteroparyczna; dobór typu r
   d. iteroparyczna; dobór typu K.

9. Podczas wzrostu wykładniczego populacja zawsze
   a. posiada stały, punktowy współczynnik wzrostu populacji na osobnika.
   b. szybko osiąga pojemność środowiska.
   c. zmienia się cyklicznie w czasie.
   d. traci niektóre osobniki w wyniku emigracji.

10. Które ze stwierdzeń dotyczących populacji ludzkiej w krajach uprzemysłowionych jest n i e p r a w d z i w e?
    a. Historia życiowa charakteryzuje się doborem typu r.
    b. Przeciętna rodzina jest stosunkowo niewielka.
    c. Populacja podległa przejściu demograficznemu.
    d. Charakteryzuje się krzywą przeżywania Typu I.

POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

11. **ZINTERPRETUJ DANE** Aby oszacować, która kohorta wiekowa w populacji samic produkuje większość potomstwa, potrzebujesz informacji o liczbie potomstwa produkowanego na osobnika w kohorcie oraz o liczbie żyjących osobników w obrębie kohorty. Wykonaj takie obliczenia dla susłów Beldinga poprzez pomnożenie liczby samic, które żyły na początku danej klasy wiekowej (kolumna 2 w tabeli 53.1), przez średnią liczbę potomstwa płci żeńskiej w przeliczeniu na jedną samicę (kolumna 5 w tabeli 53.2). Narysuj wykres kolumnowy z klasami wieku samic w latach na osi x (0-1, 1-2 i tak dalej) i całkowitą liczbą żeńskiego potomstwa wyprodukowanego przez daną kohortę na osi y. Która kohorta produkuje najwięcej samic?

12. **POWIĄZANIA EWOLUCYJNE**
    Napisz krótki tekst, w którym przedstawisz różnice między warunkami sprzyjającymi powstaniu rozmnażania semelparycznego (jednokrotnego) i iteroparycznego (wielokrotnego).

13. **BADANIE NAUKOWE**
    Testujesz hipotezę mówiącą, że zwiększone zagęszczenie pewnego gatunku rośliny zwiększa tempo zakażania rośliny patogennym grzybem. Ponieważ grzyb wywołuje widoczne uszkodzenia na liściach, możesz łatwo ocenić, czy roślina jest zakażona. Zaprojektuj eksperyment pozwalający na przetestowanie twojej hipotezy. Opisz grupy eksperymentalne i kontrolne, sposób zbierania danych oraz to, jakich wyników spodziewałbyś się, gdyby twoja hipoteza okazała się trafna.

14. **NAUKA, TECHNOLOGIA I SPOŁECZEŃSTWO**
    Wielu ludzi uważa, że szybki wzrost populacji w mniej rozwiniętych krajach jest poważnym problemem środowiskowym. Inni uważają, że to właśnie niewielki wzrost populacji w krajach uprzemysłowionych jest większym zagrożeniem. Jakie problemy mogą wyniknąć ze wzrostu populacji a. w krajach mniej rozwiniętych, b. w krajach uprzemysłowionych? Który z problemów stwarza twoim zdaniem większe zagrożenie i dlaczego?

15. **NAPISZ NA TEMAT: INTERAKCJE**
    W krótkim eseju (100–150 słów) określ, który czynnik (lub czynniki) spośród tych pokazanych na rycinie 53.18 może (mogą) twoim zdaniem być najważniejszy w zależnej od zagęszczenia regulacji populacji ludzkiej. Wyjaśnij tok swojego rozumowania.

16. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**

Szarańcza (prostoskrzydłe z rodziny Acrididae) cyklicznie przechodzi gwałtowne wzrosty liczebności populacji. Z mechanizmów regulacji zależnych od zagęszczenia pokazanych na rycinie 53.18 wybierz dwa, które twoim zdaniem najlepiej pasują do szarańczy, i uzasadnij swój wybór.

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

54

Ekologia biocenoz

ZAGADNIENIA KLUCZOWE

54.1 Interakcje biocenotyczne można podzielić na korzystne, szkodliwe i obojętne dla uczestniczących w nich gatunków

54.2 Biocenozy charakteryzują się różnorodnością gatunkową i strukturą troficzną

54.3 Zaburzenia wpływają na różnorodność i skład gatunkowy biocenoz

54.4 Czynniki biogeograficzne wpływają na różnorodność biologiczną biocenoz

54.5 Patogeny wpływają na lokalną i globalną strukturę biocenoz

▲ **Rycina 54.1 Który z gatunków czerpie korzyść z tej interakcji?**

Funkcjonowanie biocenoz

W głębinach cieśniny Lembeh w Indonezji krab z rodziny Homolidae pędzi po dnie oceanu, niosąc na swoim grzbiecie wielkiego jeżowca (**Rycina 54.1**). Kiedy pojawia się drapieżna ryba, krab szybko zakopuje się w mule, zostawiając na powierzchni swoją żywą tarczę. Ryba rzuca się, aby ugryźć kraba. W odpowiedzi krab przechyla jeżowca, w zależności od kierunku, z którego atakuje ryba. Ryba w końcu daje za wygraną i odpływa. Kraby z rodziny Homolidae używają wielu różnych organizmów do obrony, między innymi meduz (ilustracja u dołu strony).

Krab z ryciny 54.1 w sposób oczywisty czerpie korzyść z faktu noszenia jeżowca na swoim grzbiecie. Ale jak na tym związku wychodzi jeżowiec? Relacja z krabem może mu szkodzić, pomagać lub nie mieć żadnego wpływu na jego przeżywalność i rozrodczość. Aby odpowiedzieć na zadane wyżej pytanie, potrzebne są dalsze obserwacje lub eksperymenty.

Z rozdziału 53 dowiedzieliśmy się, jak członkowie populacji mogą wpływać na osobniki tego samego gatunku. W tym rozdziale przyjrzymy się interakcjom ekologicznym między populacjami różnych gatunków. Grupa populacji różnych gatunków żyjąca wystarczająco blisko, aby oddziaływać na siebie nawzajem, nazywana jest **biocenozą**. Ekolodzy definiują granice konkretnych biocenoz w zależności od tematu swoich badań: mogą badać biocenozę destruentów i innych organizmów żyjących w rozkładającej się kłodzie, biocenozę bentosową w Jeziorze Górnym lub biocenozę drzew i krzewów w Sequoia National Park w Kalifornii.

Ten rozdział zaczniemy od omówienia różnego typu oddziaływań występujących między gatunkami w biocenozie, takich jak te, które łączą kraba i jeżowca z ryciny 54.1. Następnie rozpatrzymy kilka czynników, które są najistotniejsze w tworzeniu struktury biocenozy poprzez wpływ, jaki wywierają na liczbę gatunków, skład gatunkowy i względną liczebność gatunków. Na końcu sprawdzimy, jak niektóre z głównych zasad ekologii biocenozy znajdują zastosowanie w badaniach nad chorobami ludzi.

ZAGADNIENIE **54.1**

Interakcje biocenotyczne można podzielić na korzystne, szkodliwe i obojętne dla uczestniczących w nich gatunków

Jednymi z najważniejszych interakcji w życiu każdego organizmu są te, które łączą go z osobnikami innych gatunków w biocenozie. Te **międzygatunkowe interakcje** obejmują konkurencję, drapieżnictwo, roślinożerność, symbiozę (w tym pasożytnictwo, mutualizm i komensalizm) oraz wspomaganie. Będziemy używać symboli + oraz –, aby wskazać, jak międzygatunkowa interakcja wpływa na przeżywalność i rozrodczość dwóch powiązanych ze sobą gatunków. Na przykład drapieżnictwo jest interakcją typu +/–; pozytywnie wpływa na przeżywalność i reprodukcję drapieżnika, a negatywnie na populację ofiary. Mutualizm jest interakcją typu +/+, ponieważ przeżywalność i rozrodczość każdego z gatunków jest wyższa w obecności drugiego. „0" oznacza brak wpływu interakcji na populację gatunku.

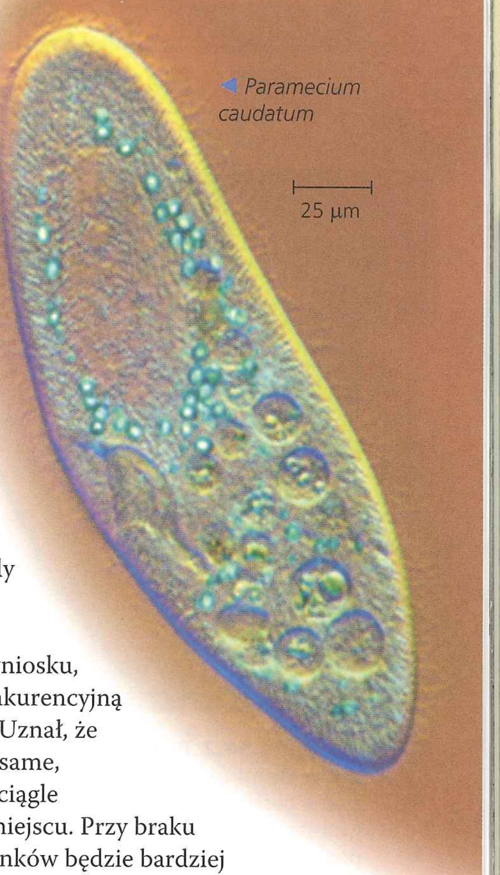
Z historycznego punktu widzenia większość badań ekologicznych skupiała się na oddziaływaniach mających negatywny wpływ na co najmniej jeden gatunek, takich jak konkurencja i drapieżnictwo. Jednakże interakcje obustronnie pozytywne są wszechobecne i ich znaczenie w strukturze biocenoz jest obecnie częstym tematem badań.

Konkurencja

Konkurencja międzygatunkowa jest interakcją typu –/–, która zachodzi wówczas, kiedy osobniki różnych gatunków konkurują o ograniczone zasoby, niezbędne do wzrostu i przeżycia. Chwasty rosnące w ogrodzie konkurują z uprawianymi roślinami o składniki odżywcze gleby i wodę. Pasikoniki i bizony na prerii konkurują o trawę, którą się odżywiają. Rysie i lisy w północnych lasach Alaski i Kanady konkurują o ofiary, takie jak zające amerykańskie. Z drugiej strony niedobór pewnych zasobów, takich jak tlen na lądzie, występuje rzadko; większość lądowych gatunków korzysta z tlenu, ale z reguły o niego nie konkuruje.

Wyparcie konkurencyjne

Co się dzieje w biocenozie, kiedy dwa gatunki konkurują o ograniczone zasoby? W roku 1934 rosyjski ekolog G.F. Gause badał to zagadnienie za pomocą eksperymentów laboratoryjnych z użyciem dwóch blisko spokrewnionych gatunków orzęsków *Paramecium aurelia* i *Paramecium caudatum*. Hodował je w stabilnych warunkach, podając im codziennie stałą ilość pożywienia. Kiedy Gause trzymał gatunki oddzielnie, każda z populacji rosła szybko, aż do osiągnięcia stanu pojemności środowiskowej danej hodowli (logistyczny wzrost populacji *P. aurelia* pokazano na rycinie 53.11a). Jednak kiedy Gause hodował oba gatunki razem, *P. caudatum* zawsze wymierał. Gause doszedł do wniosku, że *P. aurelia* ma przewagę konkurencyjną przy zdobywaniu pożywienia. Uznał, że dwa gatunki konkurujące o te same, ograniczone zasoby nie mogą ciągle koegzystować w tym samym miejscu. Przy braku innych przeszkód jeden z gatunków będzie bardziej efektywnie korzystał z zasobów i rozmnażał się szybciej niż drugi. Nawet niewielka przewaga w rozrodczości ostatecznie doprowadzi do eliminacji słabszego konkurenta; zjawisko to nazywane jest **wyparciem konkurencyjnym**.



Nisze ekologiczne i dobór naturalny

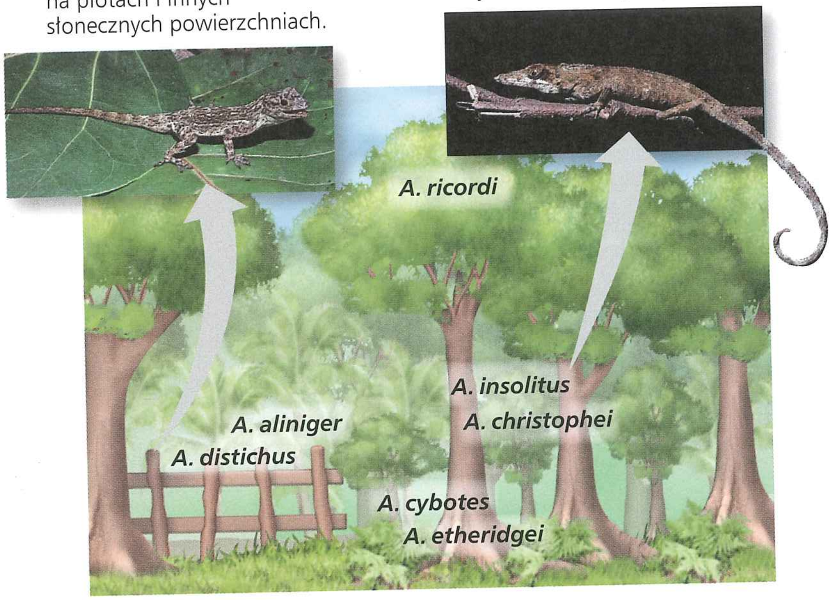
EWOLUCJA Ogół sposobów, w jakie gatunek wykorzystuje wszystkie biotyczne i abiotyczne zasoby w swoim środowisku, nazywany jest jego **niszą ekologiczną**. Amerykański ekolog Eugene Odum użył następującej analogii w celu wytłumaczenia pojęcia niszy: tak jak środowisko jest dla gatunku „adresem", tak nisza jest jego „zawodem". Na przykład nisza tropikalnej jaszczurki nadrzewnej obejmuje zakres tolerowanej przez nią temperatury, wielkość gałęzi, na których siedzi, pory dnia, kiedy jest aktywna, oraz wielkość i rodzaj owadów, którymi się odżywia. Te czynniki określają niszę jaszczurki lub jej rolę ekologiczną – sposób jej dopasowania do ekosystemu.

Możemy użyć koncepcji niszy ekologicznej, aby ponownie opisać zasadę wyparcia konkurencyjnego: dwa gatunki nie mogą permanentnie współwystępować w biocenozie, jeśli ich nisze są identyczne. Z drugiej strony ekologicznie podobne gatunki mogą występować razem w biocenozie, jeżeli z czasem pojawi się co najmniej jedna zasadnicza różnica między ich niszami. Ewolucja na drodze doboru naturalnego może sprawić, że jeden z konkurujących gatunków zaczyna korzystać z odmiennych zasobów lub używa podobnych zasobów, ale w odmiennych porach roku lub dnia. Różnicowanie się nisz umożliwiające podobnym gatunkom współistnienie w biocenozie nazywamy **podziałem zasobów** (**Rycina 54.2**).

W efekcie konkurencji nisza podstawowa gatunku, czyli nisza, którą potencjalnie gatunek może zajmować, jest często różna od niszy realizowanej, czyli tej części niszy podstawowej, która jest faktycznie zajmowana. Ekolodzy określają niszę

A. *distichus* przebywa na płotach i innych słonecznych powierzchniach.

A. *insolitus* zazwyczaj przesiaduje na zacienionych gałęziach.



▲ **Rycina 54.2 Podział zasobów pomiędzy gatunkami jaszczurek w Dominikanie.** Siedem gatunków jaszczurek z rodzaju *Anolis* żyje w bliskim sąsiedztwie i wszystkie żywią się owadami i innymi małymi stawonogami. Konkurencja o zasoby jest jednak zredukowana, ponieważ każdy z gatunków preferuje odmienną strukturę jako miejsce przesiadywania, a zatem zajmuje odmienną niszę.

podstawową, mierząc zakres warunków, w których gatunek rośnie i rozmnaża się, kiedy nie ma konkurentów. Mogą także testować, czy potencjalny konkurent ogranicza podstawową niszę gatunku poprzez usunięcie konkurenta i sprawdzenie, czy drugi gatunek rozprzestrzenia się do nowych dostępnych miejsc. Klasyczny eksperyment przedstawiony na **Rycinie 54.3** pokazuje wyraźnie, że konkurencja między dwoma gatunkami pąkli uniemożliwia jednemu z gatunków zasiedlenie części jego niszy podstawowej.

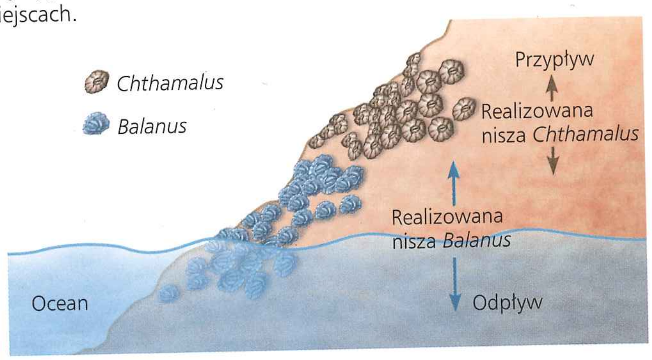
Gatunki mogą odseparować swoje nisze nie tylko w przestrzeni, jak jaszczurki czy pąkle, ale także w czasie. Kolcomysz skalna (*Acomys cahirinus*) i kolcomysz złotawa (*A. russatus*) zamieszkują skaliste tereny Bliskiego Wschodu i Afryki, dzieląc podobne mikrośrodowiska i zasoby pokarmowe. W miejscach, w których współwystępują, *A. cahirinus* wykazuje aktywność nocną, a *A. russatus* – dzienną. Co zaskakujące, wyniki badań laboratoryjnych pokazały, że *A. russatus* wykazuje naturalną aktywność nocną. Aby stać się aktywna w ciągu dnia, kolcomysz musiała przestawić swój zegar biologiczny z powodu obecności *A. cahirinus.* Kiedy badacze z Izraela usunęli wszystkie osobniki *A. cahirinus* z ich naturalnego środowiska, *A. russatus* żyjące w tym samym miejscu przeszły na nocny tryb życia, potwierdzając wyniki badań laboratoryjnych. Ta zmiana w zachowaniu wskazuje na istnienie konkurencji między gatunkami oraz na to, że rozdzielenie czasu aktywności pomaga im koegzystować na tym samym terenie.

◄ **Kolcomysz złotawa** (*Acomys russatus*)

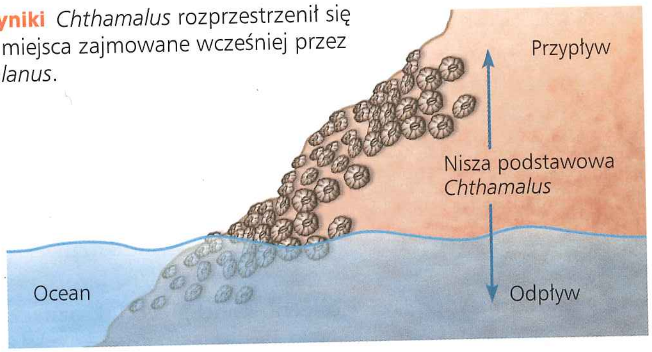
▼ **Rycina 54.3** Badanie naukowe

Czy nisza gatunku może zależeć od konkurencji międzygatunkowej?

Doświadczenie Ekolog Joseph Connell badał dwa gatunki pąkli – *Chthamalus stellatus* i *Balanus balanoides*, które występują strefowo na skałach wybrzeży Szkocji. *Chthamalus* z reguły zajmuje wyżej położone miejsca na skałach w porównaniu z *Balanus.* Aby stwierdzić, czy rozmieszczenie *Chthamalus* jest efektem konkurencji międzygatunkowej z *Balanus*, Connell usunął *Balanus* ze skał w kilku miejscach.



Wyniki *Chthamalus* rozprzestrzenił się w miejsca zajmowane wcześniej przez *Balanus*.



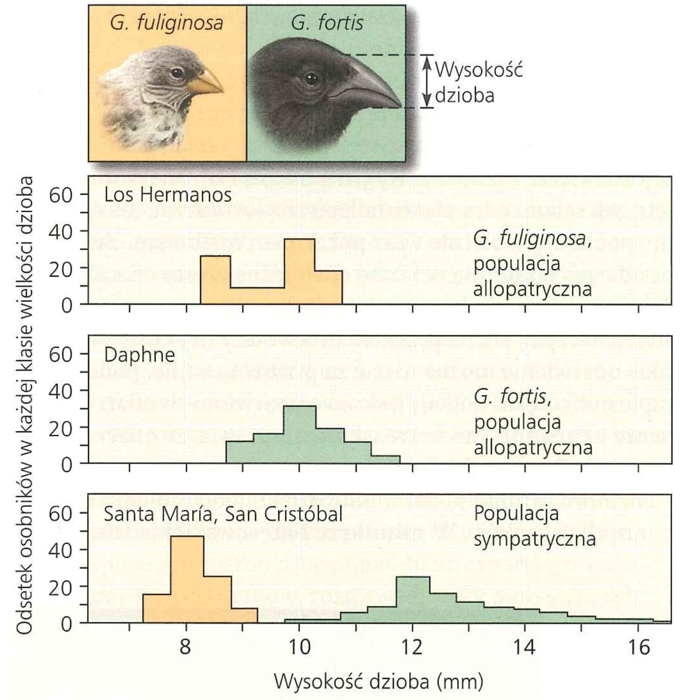
Wniosek Konkurencja międzygatunkowa sprawia, że realizowana nisza *Chthamalus* jest dużo mniejsza od jego niszy podstawowej.

Źródło: J.H. Connell, *The influence of interspecific competition and other factors on the distribution of the barnacle* Chthamalus stellatus, *„Ecology", 42, 1961, s. 710–723.*

A CO JEŚLI? *Inne obserwacje wykazały, że* Balanus *nie może przeżyć na wyżej położonych skałach, ponieważ wysycha w czasie odpływu. Jak można porównać realizowaną niszę* Balanus *z jego niszą podstawową?*

Rozsunięcie cech

Blisko spokrewnione gatunki, których populacje są czasami allopatryczne (izolowane geograficznie; patrz rozdział 24), a czasami sympatryczne (zachodzące na siebie), dostarczają kolejnych dowodów na znaczenie konkurencji w kształtowaniu się biocenoz. W niektórych przypadkach allopatryczne populacje takich gatunków są morfologicznie podobne i korzystają z tych samych zasobów. Z drugiej strony populacje sympatryczne, mogące potencjalnie konkurować o zasoby, wykazują różnice w budowie ciała i zasobach, których używają. Tendencja do większego różnicowania się cech w populacjach sympatrycznych niż w populacjach allopatrycznych nazywana jest **rozsunięciem cech**. Przykładem tego zjawiska jest



▲ Rycina 54.4 Rozsunięcie cech: pośredni dowód na występowanie konkurencji w przeszłości. Allopatryczne populacje *Geospiza fuliginosa* i *Geospiza fortis* na wyspach Los Hermanos oraz Daphne w archipelagu Galapagos mają podobną morfologię dzioba (dwa górne wykresy) i prawdopodobnie jedzą nasiona o podobnej wielkości. Jednakże tam, gdzie oba gatunki są sympatryczne, na wyspach Santa María i San Cristóbal, *G. fuliginosa* ma niższy i mniejszy dziób, a *G. fortis* wyższy i większy (dolny wykres). Adaptacje te sprzyjają jedzeniu nasion o różnych rozmiarach.

ZINTERPRETUJ DANE *Jeżeli długość dzioba* G. fortis *jest zwykle o 12% większa od jego wysokości, jaka może być długość dzioba osobników* G. fortis *o najniższych dziobach obserwowanych na wyspach Santa María i San Cristóbal?*

zróżnicowanie dzioba między różnymi populacjami darwinek z Galapagos (**Rycina 54.4**).

Drapieżnictwo

Drapieżnictwo odnosi się do interakcji międzygatunkowej typu +/–, w której jeden gatunek, drapieżnik, zabija i zjada inny, ofiarę. Chociaż termin „drapieżnictwo" przywołuje zwykle na myśl sceny w rodzaju „lew atakujący i zjadający antylopę", w rzeczywistości odnosi się do szerokiej gamy oddziaływań. Zwierzę uśmiercające roślinę poprzez zjadanie jej tkanek również może być uznane za drapieżnika. Ponieważ jedzenie i unikanie bycia zjedzonym są nieodzownym warunkiem osiągnięcia sukcesu reprodukcyjnego, adaptacje drapieżników i ofiar są zwykle doskonalone na drodze doboru naturalnego. W **Ćwiczeniu umiejętności naukowych** będziemy interpretować dane z badań nad interakcjami drapieżnik–ofiara.

Wiele ważnych przystosowań drapieżników związanych z odżywianiem jest oczywistych i znanych. Większość drapieżników posiada wyostrzone narządy zmysłów, umożliwiające im znalezienie i identyfikację potencjalnej ofiary. Na przykład

ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

Wykonywanie wykresu słupkowego i wykresu rozrzutu

Czy rodzime drapieżniki potrafią szybko nauczyć się polować na gatunki introdukowane? Ropucha aga (*Bufo marinus*), pokazana powyżej, została wprowadzona do Australii w roku 1935. Celem introdukcji była próba ograniczenia liczebności szkodliwych owadów, która zakończyła się fiaskiem. Od tego czasu ropuchy rozprzestrzeniły się w całej północno-wschodniej Australii, a ich populacja liczy dzisiaj ponad 200 milionów osobników. Ropuchy są wyposażone w gruczoły wydzielające toksyny, które są trujące dla węży i innych potencjalnych drapieżników. W ćwiczeniu tym wykonasz wykresy i zinterpretujesz dane z dwuczęściowego eksperymentu przeprowadzonego w celu określenia, czy rodzime australijskie drapieżniki wykształciły odporność na jad ropuchy.

Przebieg eksperymentu W pierwszej części badań naukowcy zebrali 12 osobników węży z gatunku *Pseudechis porphyriacus* z obszarów, gdzie ropuchy występują od 40 do 60 lat, oraz 12 osobników z terenów, gdzie nie ma ropuch. Następnie podawali wężom świeżo zabite rodzime żaby (gatunek *Limnodynastes peronii*, często zjadany przez węże) lub świeżo zabite ropuchy, którym usunięto gruczoły jadowe (czyniąc je nietrującymi). W drugiej części badań naukowcy schwytali węże na obszarach, gdzie ropuchy są obecne od 5 do 60 lat. Aby oszacować stopień, w jakim jad wpływa na aktywność fizjologiczną węży, wstrzyknęli niewielką jego ilość do ich żołądków, a następnie zmierzyli szybkość, z jaką pływają w niewielkiej sadzawce.

Dane z pierwszej części eksperymentu

Typ podanej ofiary	% węży, które zjadły ofiary w zależności od obszaru pochodzenia	
	Obszary zasiedlone przez ropuchę agę od 40 do 60 lat	Obszary niezasiedlone przez ropuchę agę
Rodzimy gatunek żaby	100	100
Ropucha aga	0	50

Dane z drugiej części eksperymentu

Czas od pierwszego kontaktu z ropuchą agą (lata)	5	10	10	20	50	60	60	60	60	60
Redukcja szybkości pływania (%)	52	19	30	30	5	5	9	11	12	22

Zinterpretuj dane

1. Wykonaj wykres kolumnowy dla danych z części pierwszej. (Dodatkowe informacje o wykresach znajdziesz w Dodatku F).
2. Co dane przedstawione na wykresie mówią o wpływie agi na zachowania drapieżnicze węży *Pseudechis porphyriacus*, żyjących na obszarach, gdzie obecnie występują ropuchy, oraz tam, gdzie ich brak?
3. Przypuśćmy, że u węży żyjących na obszarach, gdzie występują ropuchy, wyewoluował enzym dezaktywujący działanie ich jadu. Spróbuj przewidzieć, jak w takiej sytuacji mogłyby wyglądać wyniki pierwszej części eksperymentu.
4. Wskaż zmienne zależne i niezależne dla drugiej części badań i wykonaj wykres rozrzutu. Jaki wniosek można wyciągnąć na temat selekcyjnego wpływu kontaktu z ropuchą na węże *Pseudechis porphyriacus*? Uzasadnij odpowiedź.
5. Wyjaśnij, dlaczego wykres kolumnowy jest odpowiedni do prezentowania danych z pierwszej części badań, a wykres rozrzutu danych z części drugiej.

Źródło danych B.L. Phillips, R. Shine, *An invasive species induces rapid adaptive change in a native predator: cane toads and black snakes in Australia*, „Proceedings of the Royal Society B", 273, 2006, s. 1545–1550.

grzechotniki oraz żmije lokalizują ofiary za pomocą pary narządów wrażliwych na ciepło, umieszczonych pomiędzy oczami a nozdrzami (patrz ryc. 50.7a). Sowy mają charakterystyczne duże oczy, które pozwalają im dostrzec ofiary w nocy. Wiele drapieżników posiada także przystosowania w postaci pazurów, kłów lub jadu, które pomagają im schwytać i poskromić ofiarę. Drapieżniki ścigające swoje ofiary są ogólnie szybkie i zwinne, natomiast te, które atakują z ukrycia, często maskują się w swoim środowisku.

Tak jak drapieżniki mają przystosowania do chwytania ofiar, również potencjalne ofiary są wyposażone w przystosowania, dzięki którym mogą uniknąć bycia zjedzoną. Spośród częstych zachowań obronnych wymienić można ukrywanie się, ucieczkę czy formowanie stad lub ławic. Aktywna samoobrona jest rzadsza, chociaż niektóre duże ssaki roślinożerne zaciekle bronią swoich młodych przed atakami takich drapieżników jak lwy. Do innych zachowań obronnych zaliczyć można głosy alarmowe, które przywołują liczne osobniki potencjalnego gatunku ofiary, by później zbiorowo nękać drapieżnika.

U zwierząt spotykamy także ogromną różnorodność fizjologicznych i morfologicznych przystosowań obronnych. Obrona mechaniczna i chemiczna spotykana jest u takich gatunków, jak jeżozwierze i skunksy (**Rycina 54.5a** i **b**). Niektóre zwierzęta, jak salamandra plamista, potrafią wytwarzać toksyny; inne pobierają je biernie wraz pokarmem roślinnym. Zwierzęta posiadające skuteczną ochronę chemiczną często charakteryzują się jaskrawym **ubarwieniem aposematycznym**, inaczej ostrzegawczym, jak na przykład drzewołazy (**Rycina 54.5c**). Takie ubarwienie można uznać za przystosowanie, ponieważ drapieżniki często unikają jaskrawo ubarwionych ofiar. **Ubarwienie ochronne**, inaczej maskujące, sprawia, że ofiary trudno zauważyć (**Rycina 54.5d**).

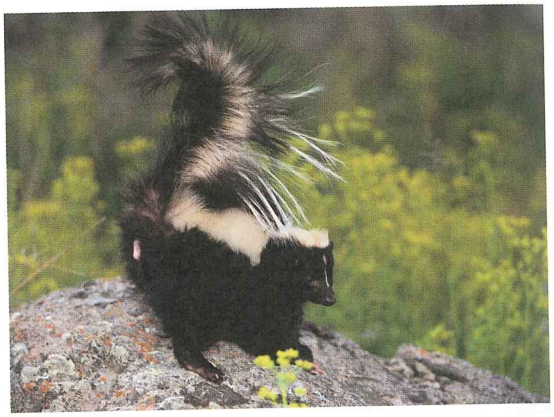
Niektóre gatunki są chronione dzięki upodobnieniu się do innych gatunków. W **mimikrze batesowskiej** jadalne

▼ Rycina 54.5 Przykłady przystosowań obronnych u zwierząt

a. Obrona mechaniczna

▶ Jeżozwierz

b. Obrona chemiczna



▶ Skunks

c. Ubarwienie aposematyczne: kolory ostrzegawcze

◀ Drzewołaz

d. Ubarwienie ochronne: kamuflaż

▶ *Hyla arenicolor* – płaz z rodziny rzekotkowatych

e. Mimikra batesowska: niegroźny gatunek przypomina gatunek niebezpieczny

▲ Jadowity wąż

◀ Niegroźna larwa motyla z rodziny zawisakowatych

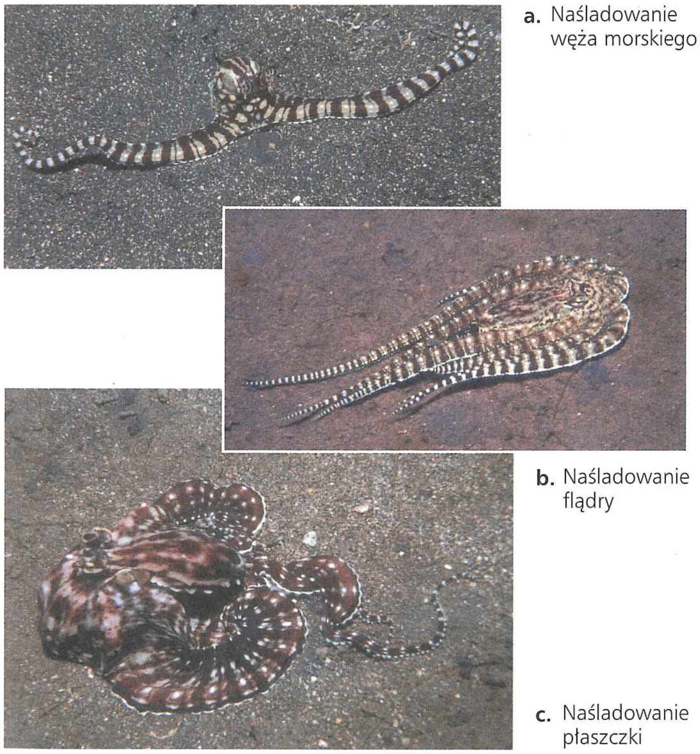
f. Mimikra müllerowska: dwa niejadalne gatunki upodabniają się do siebie

◀ Osa

◀ Pszczoła z podrodziny koczownic (Nomadinae)

lub niegroźne gatunki przypominają te niejadalne lub niebezpieczne. Zaniepokojona larwa motyla z rodziny zawisakowatych, *Hemeroplanes ornatus,* nadyma głowę i tułów, upodabniając się do głowy małego jadowitego węża (**Rycina 54.5e**). W tym przypadku mimikra obejmuje nawet zachowanie; larwa porusza głową do przodu i do tyłu, sycząc jak wąż. W **mimikrze müllerowskiej** dwa lub więcej niejadalnych gatunków, takich jak pszczoła koczownica i osa, upodabnia się do siebie (**Rycina 54.5f**). Przypuszczalnie im bardziej odpychający jest smak ofiary, tym szybciej drapieżnik uczy się unikać ofiar o określonym wyglądzie. W efekcie działania ewolucji konwergentnej niejadalne gatunki, należące do kilku różnych taksonów, posiadają podobny wzór ubarwienia: czarne i żółte lub czerwone pasy są charakterystyczne dla niejadalnych zwierząt, tak różnych jak osy i wąż koralowy.

Wiele drapieżników również używa mimikry. Odkryta w 1988 roku ośmiornica *Thaumoctopus mimicus* naśladuje wygląd i sposób poruszania się ponad tuzina morskich zwierząt, między innymi krabów, rozgwiazd, węży morskich, ryb i ogończy (rodzina płaszczek, **Rycina 54.6**). Ośmiornica ta używa mimikry, żeby znaleźć się blisko ofiary. Na przykład udaje kraba, żeby zbliżyć się do prawdziwego kraba i go zjeść. Mimikra służy jej także do odstraszania drapieżników. Kiedy ośmiornica jest atakowana przez rybę z rodziny garbikowatych, naśladuje wiosłogona żmijowatego (gatunek węża morskiego), który poluje na ryby.



a. Naśladowanie węża morskiego

b. Naśladowanie flądry

c. Naśladowanie płaszczki

▲ **Rycina 54.6 Mimikra u ośmiornicy. a.** Ośmiornica schowała sześć ramion w norze w dnie morskim i porusza pozostałymi dwoma, naśladując węża morskiego. **b.** Spłaszczając ciało i ciągnąc za sobą ramiona, ośmiornica naśladuje flądrę. **c.** Potrafi również naśladować płaszczkę, przyciskając większość ramion do ciała i wystawiając jedno na zewnątrz.

Roślinożerność

Ekolodzy używają terminu **roślinożerność** do określenia interakcji +/–, w których organizm odżywia się częściami roślin lub glonów. Do najbardziej znanych roślinożerców należą duże ssaki, takie jak krowy, owce i bawoły, jednak większość zwierząt w tej grupie stanowią bezkręgowce, na przykład szarańczaki, gąsienice motyli i chrząszcze. W oceanach do roślinożerców należą jeżowce, niektóre tropikalne ryby oraz pewne gatunki ssaków (**Rycina 54.7**).

Podobnie jak drapieżniki, roślinożercy wykształcili wiele specjalnych przystosowań. Liczne roślinożerne owady mają na stopach receptory chemiczne pozwalające im odróżniać rośliny trujące od jadalnych. Niektóre ssaki roślinożerne, na przykład kozy, badają rośliny za pomocą zmysłu węchu i na tej podstawie zjadają jedne, a omijają inne. Mogą również zjadać wybrane części rośliny, na przykład kwiaty. Wielu roślinożerców posiada także wyspecjalizowane zęby lub układ pokarmowy, przystosowane do przetwarzania pokarmu roślinnego (patrz rozdział 41).

W przeciwieństwie do zwierząt rośliny nie mogą uciec, aby uniknąć zjedzenia. Zamiast tego bronią się przed roślinożercami za pomocą arsenału złożonego z toksyn oraz struktur takich jak kolce i ciernie. Pośród substancji roślinnych służących do obrony chemicznej wymienić można strychninę produkowaną przez tropikalną kulczybę (*Strychnos toxifera*); nikotynę zawartą w tytoniu oraz taniny obecne w wielu różnych gatunkach roślin. Związki chemiczne, które nie są toksyczne dla ludzi, ale mogą być niesmaczne dla wielu roślinożerców, są odpowiedzialne za znany nam smak cynamonu, goździków i mięty. Pewne rośliny produkują substancje powodujące anomalie we wzroście niektórych owadów, które się nimi żywią. Więcej przykładów mechanizmów obronnych roślin znajdziemy na rycinie 39.27.

▲ **Rycina 54.7 Manat karaibski (*Trichechus manatus*) na Florydzie.** Ten roślinożerny ssak przedstawiony na zdjęciu pasie się na introdukowanych roślinach z rodzaju *Hydrilla*.

Symbioza

Kiedy dwa gatunki (lub więcej) ściśle współżyją ze sobą, ich związek nazywamy **symbiozą**. W tej książce termin ten odnosi się do wszystkich interakcji; szkodliwych, korzystnych i neutralnych. Niektórzy biolodzy definiują symbiozę węziej, jako synonim mutualizmu, czyli oddziaływania, w którym oba gatunki odnoszą korzyść.

Pasożytnictwo

Pasożytnictwo jest interakcją symbiotyczną typu +/–, gdzie jeden organizm – **pasożyt** – pobiera substancje odżywcze od drugiego organizmu – **żywiciela** – który ponosi przy tym szkodę. Pasożyty żyjące w ciele gospodarza, tak jak tasiemiec, nazywane są **endopasożytami**, natomiast pasożyty żerujące na zewnętrznych powłokach żywiciela, tak jak kleszcze i wszy, są nazywane **ektopasożytami**. W jednym szczególnym przypadku pasożytnictwa owad – zazwyczaj mały gatunek osy – składa jaja na powierzchni lub wewnątrz ciała żywiciela. Wyklute larwy żywią się potem jego ciałem i ostatecznie go uśmiercają*. Niektórzy ekolodzy szacują, że przynajmniej jedna trzecia wszystkich gatunków na świecie to pasożyty.

Wiele pasożytów ma skomplikowany cykl rozwojowy, obejmujący wielu żywicieli. Przywra krwi, którą obecnie zarażonych jest około 200 milionów ludzi na całym świecie, potrzebuje dwóch żywicieli na różnych etapach swojego rozwoju: człowieka i ślimaka (patrz ryc. 33.11). Niektóre pasożyty zmieniają zachowanie swojego pierwszego żywiciela w sposób, który zwiększa szanse na dotarcie do następnego. Na przykład skorupiaki, które są żywicielami kolcogłowów, opuszczają kryjówki i przemieszczają się na otwartą przestrzeń. W rezultacie zwiększa się prawdopodobieństwo, że zostaną zjedzone przez ptaki będące drugim żywicielem w cyklu rozwojowym pasożyta.

Pasożyty mogą istotnie, bezpośrednio lub pośrednio, wpływać na przeżywalność, rozrodczość i zagęszczenie populacji żywiciela. Na przykład kleszcze będące ektopasożytami łosia osłabiają swojego żywiciela, ponieważ wysysają jego krew oraz powodują łamliwość i wypadanie sierści. Łoś, który jest w gorszej kondycji, może łatwiej paść z powodu zimna lub stać się łupem dla wilków (patrz ryc. 53.19).

Mutualizm

Mutualizm jest międzygatunkowym oddziaływaniem, w którym korzyść odnoszą oba gatunki (+/+). Wiele przykładów mutualizmu zostało opisanych w poprzednich rozdziałach: bakterie wiążące azot atmosferyczny w brodawkach korzeniowych roślin motylkowatych, trawienie celulozy przez mikroorganizmy w układzie pokarmowym termitów i ssaków roślinożernych, wymiana substancji odżywczych między grzybami a korzeniami roślin w mikoryzie oraz fotosynteza jednokomórkowych glonów w koralowcach. Związek między termitami a mikroorganizmami w ich układzie pokarmowym jest przykładem m u t u a l i z m u o b l i g a t o r y j n e g o, w którym przynajmniej jeden z gatunków stracił zdolność do samodzielnego życia. W m u t u a l i z m i e f a k u l t a t y w n y m, na przykład tym dotyczącym akacji i mrówek na **Rycinie 54.8**, oba gatunki mogą żyć osobno.

Mutualizm może być związany z ewolucją podobnych przystosowań u obydwu gatunków, kiedy zmiany u jednego gatunku mogą wpływać na przetrwanie i rozmnażanie innego. Większość roślin kwiatowych ma adaptacje takie jak nektar czy owoce, które przyciągają zwierzęta zapylające lub rozsiewające nasiona (patrz zagadnienie 38.1). Wiele zwierząt ma natomiast przystosowania, które pomagają im znajdować i zjadać nektar.

Komensalizm

Interakcja między gatunkami, która zapewnia korzyści jednemu gatunkowi i nie szkodzi ani nie pomaga drugiemu (+/0), nazywana jest **komensalizmem**. Komensalizm jest trudny do udokumentowania w przyrodzie, ponieważ każdy bliski związek między gatunkami zwykle choćby w niewielkim stopniu wpływa na obie strony. Na przykład gatunki przytwierdzające

a. Pewne gatunki akacji w Ameryce Południowej i Środkowej mają puste w środku ciernie, które zamieszkują mrówki z rodzaju *Pseudomyrmex*. Mrówki żywią się nektarem produkowanym przez drzewo oraz bogatymi w białko ciałkami u nasady liści.

b. Akacja odnosi korzyść dzięki wojowniczym mrówkom, które atakują wszystko, co dotknie drzewa, usuwają zarodniki grzybów, małych roślinożerców i zanieczyszczenia. Ponadto mrówki ścinają roślinność rosnącą blisko akacji.

▲ **Rycina 54.8 Mutualizm między akacją a mrówkami**

* Tego rodzaju organizmy nazywane są parazytoidami (przyp. tłum.).

▲ **Rycina 54.9** **Przykład komensalizmu pomiędzy czaplą złotawą a bawołem afrykańskim**

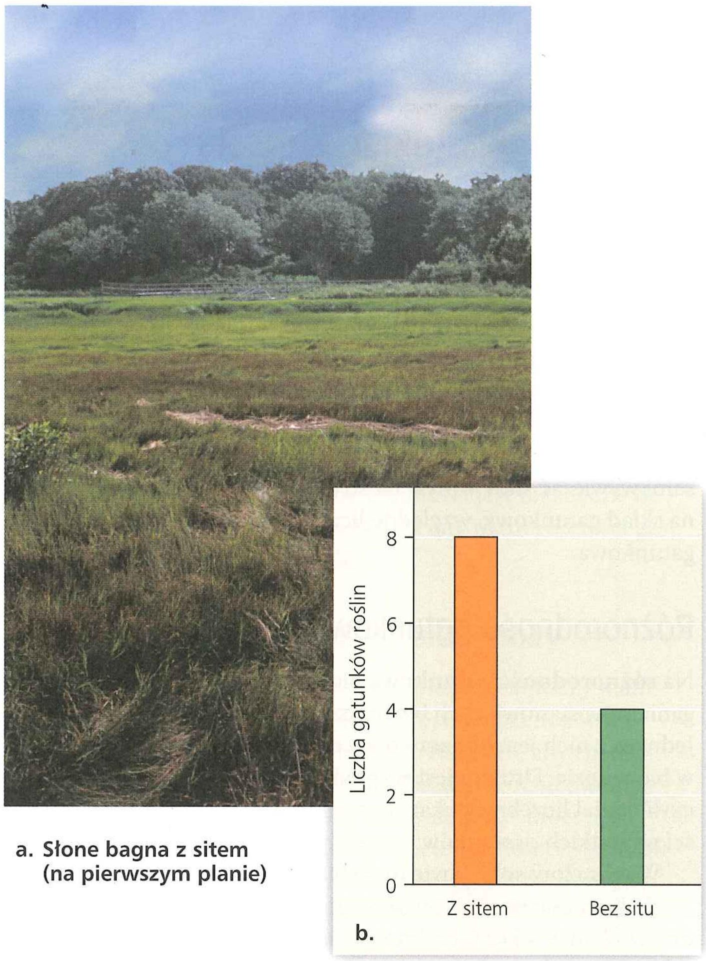
się do innych, takie jak glony na skorupach żółwi wodnych czy pąkle na skórze wielorybów, są czasami uważane za komensale. Tacy „autostopowicze" uzyskują przestrzeń do wzrostu i pozornie mają niewielki wpływ na organizm, na którym żyją. Mogą jednak zmniejszyć sprawność ruchową gospodarza w czasie poszukiwania pożywienia czy ucieczki przed drapieżnikiem. Z drugiej strony „autostopowicze" mogą zapewnić gospodarzowi kamuflaż.

Niektóre związki komensaliczne dotyczą sytuacji, kiedy jeden gatunek uzyskuje dostęp do pokarmu dzięki nieumyślnemu działaniu innego gatunku. Starzyki i czaple złotawe żywią się owadami wypłaszanymi z traw przez pasące się bizony, bydło, konie i innych roślinożerców. Ponieważ ptaki zwiększają skuteczność żerowania, podążając za roślinożercami, nie ulega wątpliwości, że czerpią korzyść z tego związku. Przez większość czasu ptaki nie mają żadnego wpływu na roślinożerców (**Rycina 54.9**). Czasem jednak i oni mogą odnieść korzyść; od czasu do czasu ptaki usuwają i zjadają kleszcze i inne pasożyty ze skóry ssaków. Mogą również ostrzegać je przed zbliżającym się drapieżnikiem.

Wspomaganie

Gatunek może wywierać pozytywny wpływ (+/+ lub 0/+) na przeżywalność i rozrodczość innego gatunku, nawet jeśli nie żyje z nim w ścisłej symbiozie. Taki typ interakcji, nazywany **wspomaganiem**, jest szczególnie częsty w ekologii roślin. Na przykład obecność situ Gerarda *Juncus gerardii* zmienia glebę w sposób sprzyjający występowaniu innych gatunków roślin. Zjawisko to jest obserwowane w niektórych strefach słonych bagien w Nowej Anglii (**Rycina 54.10a**). Sit zapobiega odkładaniu się soli w glebie poprzez zacienienie, co z kolei redukuje ewaporację. Ponadto rośliny te zapobiegają deficytowi tlenu w glebie, ponieważ transportują tlen do tkanek położonych pod ziemią. W pewnym badaniu, po tym jak usunięto sit ze średniowysokiej strefy pływowej, znikło z niej 50% gatunków roślin (**Rycina 54.10b**).

Wszystkie pięć typów oddziaływań międzygatunkowych, które dotychczas omówiliśmy – konkurencja, drapieżnictwo,



▲ **Rycina 54.10** **Wspomaganie dzięki obecności situ Gerarda (*Juncus gerardii*) na słonych bagnach w Nowej Anglii.** Sit Gerarda podwyższa liczbę gatunków w średniowysokiej strefie bagien.

roślinożerność, symbioza i wspomaganie – silnie oddziałuje na strukturę biocenoz. W dalszych częściach tego rozdziału poznamy kolejne przykłady takich interakcji.

PYTANIA KONTROLNE **54.1**

1. Wyjaśnij, czym różni się wpływ konkurencji międzygatunkowej, drapieżnictwa i mutualizmu na oddziałujące na siebie populacje dwóch różnych gatunków.
2. Zgodnie z zasadą wyparcia konkurencyjnego, jakiego wyniku możemy oczekiwać, kiedy dwa gatunki o identycznych niszach konkurują o zasoby? Uzasadnij odpowiedź.
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Rycina 24.13 przedstawia powstawanie strefy hybrydyzacji i jej możliwe przyszłe konsekwencje. Wyobraź sobie, że dwa gatunki zięb kolonizują nową wyspę i mogą się krzyżować. Na wyspie występują dwa gatunki roślin, jeden wytwarzający duże nasiona i drugi wytwarzający małe nasiona, które rosną w izolowanych środowiskach. Jeżeli każdy z gatunków ptaków wyspecjalizuje się w żerowaniu na innym gatunku rośliny, to spodziewać się należy wzmocnienia, osłabienia czy braku zmian bariery reprodukcyjnej w strefie hybrydyzacji? Uzasadnij odpowiedź.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 54.2

Biocenozy charakteryzują się różnorodnością gatunkową i strukturą troficzną

Oprócz specyficznych interakcji opisanych w poprzednim podrozdziale biocenozy charakteryzują się również bardziej ogólnymi cechami, włączając w to różnorodność gatunkową oraz zależności pokarmowe. Z tego podrozdziału dowiemy się, dlaczego te ekologiczne parametry są tak istotne. Dowiemy się również, w jaki sposób zaledwie kilka gatunków może czasami wywierać silny wpływ na strukturę biocenozy, zwłaszcza na skład gatunkowy, względne liczebności i różnorodność gatunkową.

Różnorodność gatunkowa

Na **różnorodność gatunkową** biocenozy, czyli rozmaitość organizmów stanowiących biocenozy, składają się dwa elementy. Jednym z nich jest **bogactwo gatunkowe**, czyli liczba gatunków w biocenozie. Drugim jest **względna liczebność** gatunków, czyli udział liczebności każdego z gatunków w łącznej liczebności wszystkich osobników tworzących biocenozę.

Wyobraźmy sobie dwie małe biocenozy leśne, z których każda liczy 100 osobników reprezentujących cztery gatunki drzew (A, B, C i D). Liczebność poszczególnych gatunków w biocenozach wygląda następująco:

Biocenoza 1: 25A, 25B, 25C, 25D
Biocenoza 2: 80A, 5B, 5C, 10D

Bogactwo gatunkowe jest jednakowe dla obu biocenoz, ponieważ w obu występują cztery gatunki drzew, jednak względna liczebność bardzo się różni (**Rycina 54.11**). W biocenozie pierwszej łatwo jest znaleźć wszystkie gatunki drzew, lecz w biocenozie drugiej można by się natknąć tylko na częsty gatunek A. Większość obserwatorów intuicyjnie opisze biocenozę pierwszą jako bardziej zróżnicowaną.

Ekolodzy używają wielu różnych narzędzi do porównywania różnorodności gatunkowej biocenoz w czasie i przestrzeni. Często obliczają wskaźniki różnorodności na podstawie bogactwa gatunkowego i względnej liczebności. Jednym z szeroko stosowanych jest **wskaźnik różnorodności Shannona** (H):

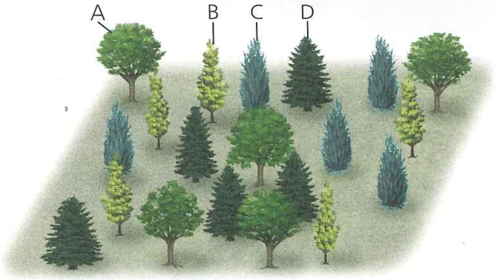
$$H = -(p_A \ln p_A + p_B \ln p_B + p_C \ln p_C + \ldots)$$

gdzie A, B, C... są gatunkami w biocenozie, p oznacza względną liczebność każdego z gatunków, a ln to logarytm naturalny. Wyższe wartości H oznaczają bardziej zróżnicowane biocenozy. Użyjmy tego równania do obliczenia wskaźnika różnorodności Shannona dla dwóch biocenoz z ryciny 54.11. W biocenozie pierwszej dla każdego gatunku $p = 0{,}25$, zatem

$$H = -4(0{,}25 \ln 0{,}25) = 1{,}39$$

Dla biocenozy drugiej

$$H = -[0{,}8 \ln 0{,}8 + 2(0{,}05 \ln 0{,}05) + 0{,}1 \ln 0{,}1] = 0{,}71.$$



Biocenoza 1
A: 25% B: 25% C: 25% D: 25%

Biocenoza 2
A: 80% B: 5% C: 5% D: 10%

▲ **Rycina 54.11 Który las jest bardziej zróżnicowany?** Ekolodzy powiedzieliby, że biocenoza 1 posiada większą różnorodność gatunkową. Wskaźnik ten uwzględnia zarówno bogactwo gatunkowe, jak i względną liczebność gatunków.

Wyniki tych obliczeń potwierdzają intuicyjne spostrzeżenie, że biocenoza pierwsza jest bardziej zróżnicowana.

Określenie liczby gatunków w biocenozie oraz ich względnej liczebności może być dużym wyzwaniem. Ponieważ większość gatunków w biocenozie jest stosunkowo rzadka, może być trudno uzyskać próbę na tyle dużą, aby była dla niej reprezentatywna. Trudno jest także zidentyfikować wszystkie gatunki obecne w biocenozie. Jeżeli nie możemy zidentyfikować organizmu na podstawie cech morfologicznych, pomocne może być porównanie jego genomu (całego bądź fragmentu) z bazą referencyjnych sekwencji DNA pozyskanych od oznaczonych wcześniej organizmów. Na przykład wydawać by się mogło, że fragmenty glonów pokazane po prawej stronie należą do dwóch różnych gatunków. Jednak porównanie sekwencji krótkiego, wystandaryzowanego rejonu DNA („barkodu", czyli kodu DNA) z referencyjną bazą danych wykazało, że należą do tego samego gatunku. W miarę jak metoda ta staje się tańsza, a bazy danych z sekwencjami DNA są uzupełniane o kolejne organizmy, coraz więcej badaczy używa DNA do identyfikacji gatunków.

Trudno jest również policzyć w biocenozie gatunki ruchliwe lub mało widoczne, takie jak mikroorganizmy lub stworzenia głębinowe czy gatunki nocne. Małe rozmiary mikroorganizmów czynią je wyjątkowo trudnymi do oszacowania, dlatego

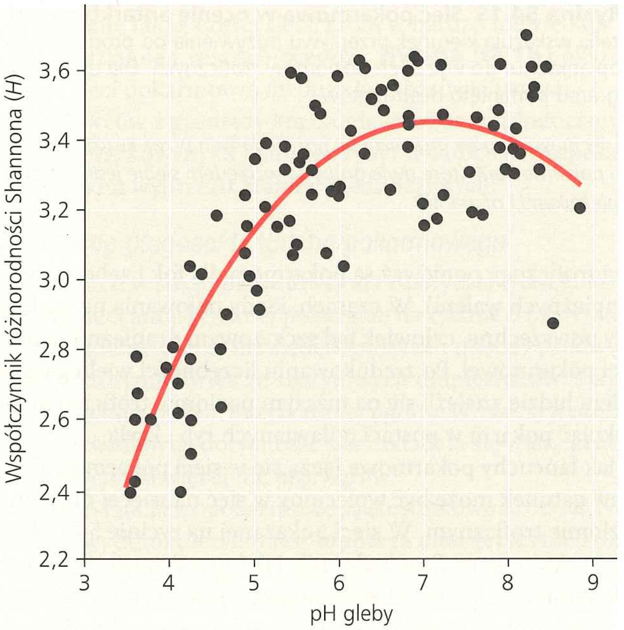
▼ **Rycina 54.12** **Metoda badawcza**

Określanie różnorodności mikrobiologicznej za pomocą narzędzi molekularnych

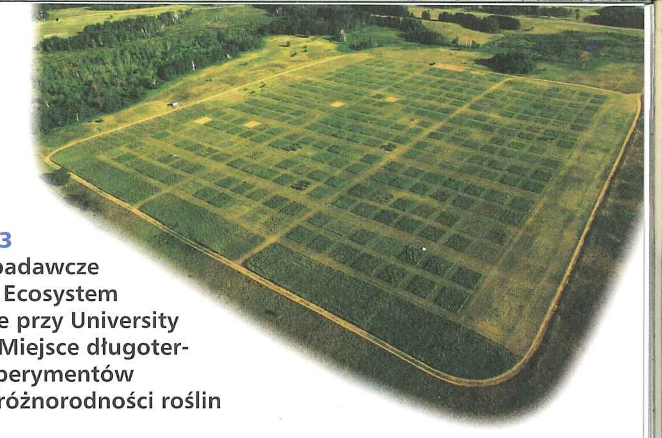
Zastosowanie Ekolodzy coraz częściej stosują metody molekularne w celu określenia różnorodności mikrobiologicznej i bogactwa gatunkowego mikroorganizmów w próbach pobranych ze środowiska. Jedna z takich metod pozwala na uzyskanie profilu DNA taksonów mikroorganizmów na podstawie zróżnicowania sekwencji DNA kodującego małe podjednostki rybosomowego RNA. Noah Fierer i Rob Jackson z Duke University użyli tej metody do porównania różnorodności bakterii glebowych w 98 środowiskach w Ameryce Północnej i Południowej. Celem ich badań było zidentyfikowanie czynników środowiskowych odpowiedzialnych za wysoką różnorodność bakteryjną.

Technika Badacze najpierw wyekstrahowali i oczyścili DNA biocenozy bakteryjnej z każdej pobranej próby. Później użyli łańcuchowej reakcji polimerazy (PCR; patrz ryc. 20.8), aby zamplifikować rybosomowy DNA, i wyznakowali go barwnikiem fluorescencyjnym. Następnie enzymy restrykcyjne pocięły zamplifikowany i wyznakowany DNA na fragmenty o różnej długości, które zostały rozdzielone dzięki elektroforezie żelowej. (Żel pokazano po lewej stronie; patrz też ryc. 20.6 i 20.7). Liczba i częstotliwość występowania tych fragmentów określają profil DNA danej próby. Opierając się na swoich analizach, Fierer i Jackson obliczyli współczynnik różnorodności Shannona (*H*) dla każdej próby. Następnie szukali korelacji między *H* a kilkoma różnymi czynnikami środowiskowymi, takimi jak typ roślinności, średnia roczna temperatura, opady oraz odczyn i jakość gleby, zmierzonymi w każdym z badanych miejsc.

Wyniki Różnorodność glebowych biocenoz bakteryjnych w Ameryce Północnej i Południowej związana była prawie wyłącznie z pH gleby. Wskaźnik różnorodności Shannona osiągał najwyższe wartości w glebach obojętnych, a najniższe w kwaśnych. Lasy deszczowe Amazonii, w których istnieje skrajnie wysoka różnorodność roślin i zwierząt, rosną na najbardziej kwaśnych glebach, w których różnorodność bakteryjna była najniższa spośród wszystkich testowanych prób.



Źródło: N. Fierer, R.B. Jackson, *The diversity and biogeography of soil bacterial communities*, „Proceedings of the National Academy of Sciences USA", 103, 2006, s. 626–631.



▶ **Rycina 54.13**
Powierzchnie badawcze w Cedar Creek Ecosystem Science Reserve przy University of Minnesota. Miejsce długoterminowych eksperymentów z manipulacją różnorodności roślin

ekolodzy używają obecnie narzędzi molekularnych do określenia ich różnorodności gatunkowej (**Rycina 54.12**). Mierzenie różnorodności gatunkowej mimo trudności jest niezbędne do zrozumienia struktury biocenozy i ochrony różnorodności gatunkowej (patrz także rozdział 56).

Zróżnicowanie i stabilność biocenozy

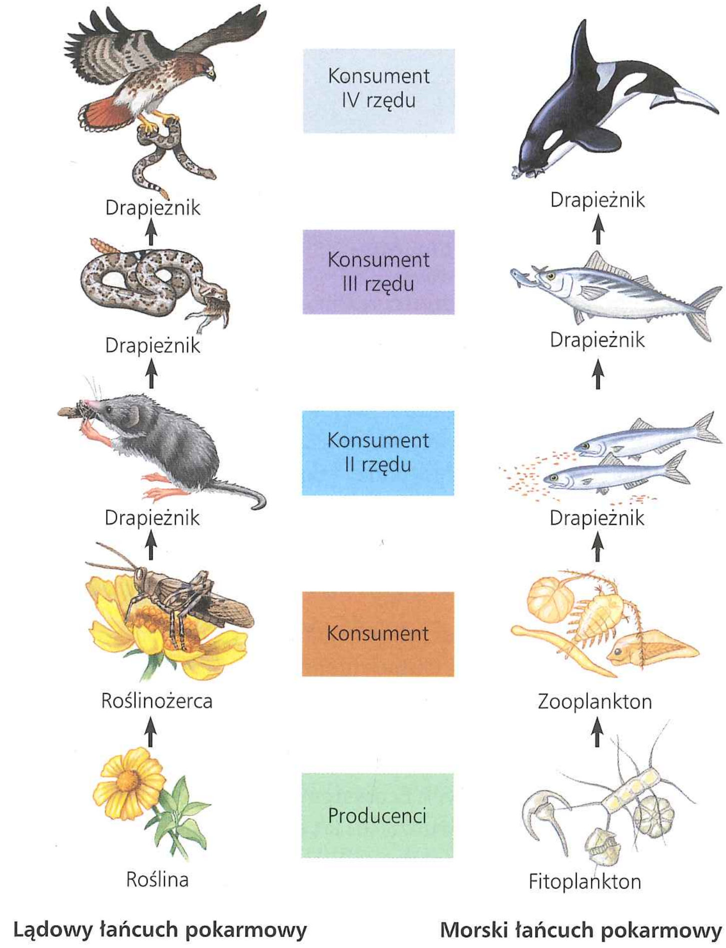
Oprócz mierzenia różnorodności gatunkowej ekolodzy manipulują zróżnicowaniem eksperymentalnych biocenoz w warunkach naturalnych i laboratoryjnych. Robią to, aby zbadać potencjalne korzyści wynikające z większego zróżnicowania, takie jak większa produktywność oraz stabilność biocenoz.

Badacze z Cedar Creek Ecosystem Science Reserve w stanie Minnesota od ponad dwudziestu lat manipulują różnorodnością roślin w eksperymentalnych biocenozach (**Rycina 54.13**). Zróżnicowane biocenozy są na ogół bardziej produktywne, a także odporniejsze na stresy środowiskowe, takie jak susza, i szybciej się po nich regenerują. Bardziej zróżnicowane biocenozy wykazują także większą wieloletnią stabilność. Na przykład w jednym długoterminowym eksperymencie badacze z Cedar Creek stworzyli 168 poletek, na których rosło 1, 2, 4, 8 lub 16 wieloletnich gatunków traw. Najbardziej zróżnicowane poletka każdego roku produkowały więcej **biomasy** (całkowita masa wszystkich organizmów w środowisku) niż poletka z jednym gatunkiem.

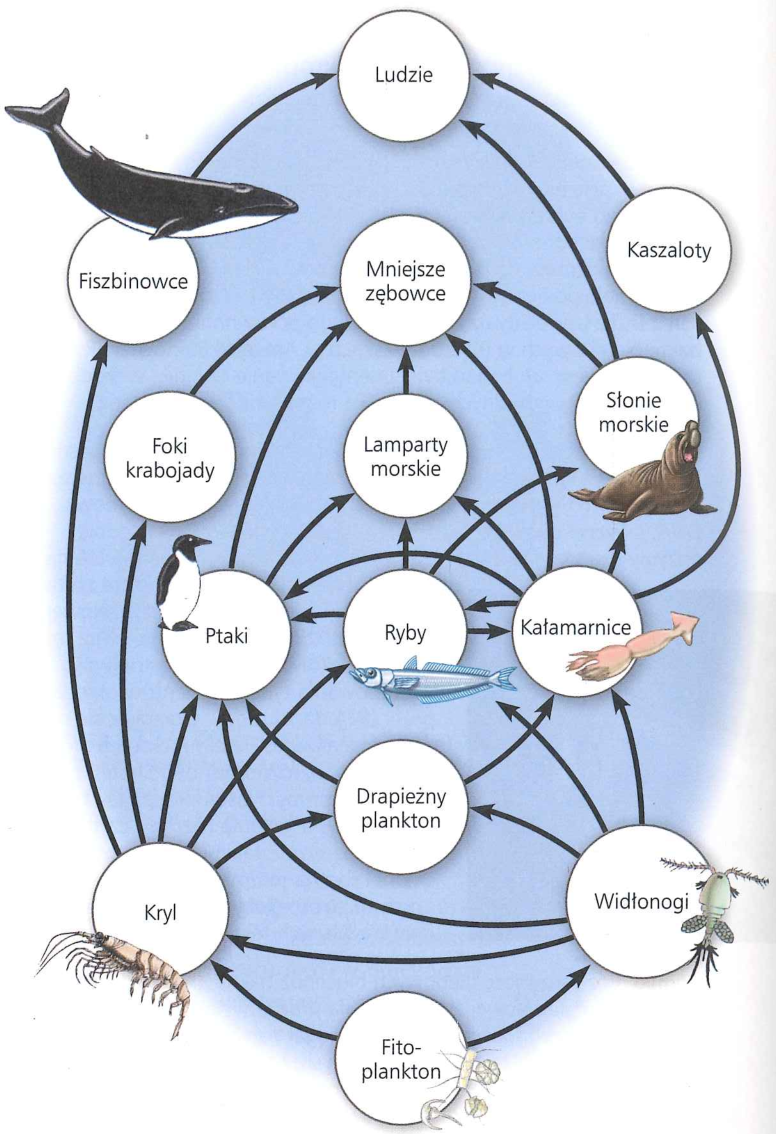
Biocenozy o większej różnorodności są często bardziej odporne na **gatunki inwazyjne**, czyli organizmy, które osiedliły się poza swoim naturalnym zasięgiem. Naukowcy pracujący w Long Island Sound u wybrzeży Connecticut stworzyli biocenozy o różnych poziomach zróżnicowania, składające się z osiadłych bezkręgowców, w tym osłonic (patrz ryc. 34.5). Następnie zbadali stopień wrażliwości tych eksperymentalnych biocenoz na inwazję obcego gatunku osłonicy. Odkryli, że prawdopodobieństwo przeżycia obcych osłonic było czterokrotnie wyższe w biocenozach mało zróżnicowanych niż w tych wysoko zróżnicowanych. Naukowcy doszli do wniosku, że bardziej zróżnicowane biocenozy zużywają więcej dostępnych zasobów i tym samym pozostawiają ich mniej dla gatunków inwazyjnych, przez co obniżają ich przeżywalność.

Struktura troficzna

Za pomocą eksperymentów podobnych do tych opisanych powyżej często bada się znaczenie różnorodności na jednym poziomie troficznym. Struktura i dynamika biocenozy często zależą również od **struktury troficznej** biocenozy,



▲ **Rycina 54.14 Przykłady lądowego i morskiego łańcucha pokarmowego.** Strzałki podążają za energią i składnikami odżywczymi płynącymi przez poziomy troficzne biocenozy, kiedy jedne organizmy żywią się drugimi. Nie uwzględniono destruentów, którzy „żerują" na organizmach ze wszystkich poziomów troficznych.



▲ **Rycina 54.15 Sieć pokarmowa w ocenie antarktycznym.** Strzałki wskazują kierunek przepływu pożywienia od producentów (fitoplanktonu) do wyższych poziomów troficznych. Dla uproszczenia diagramu pominięto destruentów.

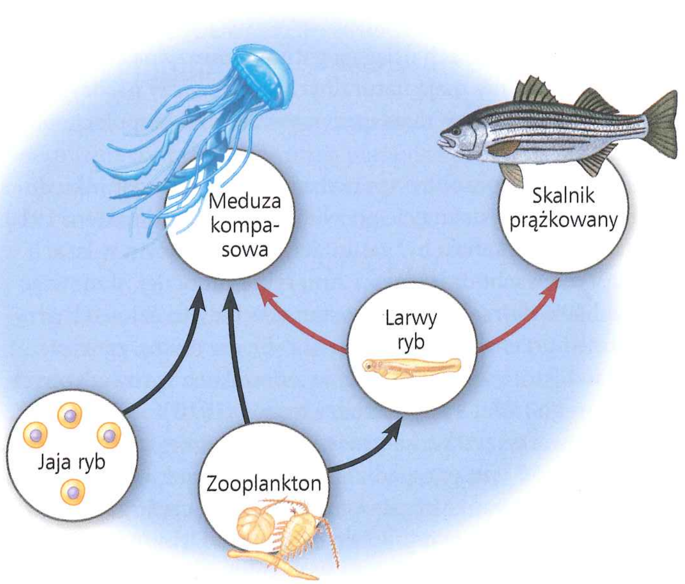
? *Ile innych typów organizmów jest zjadanych przez każdą z grup w tej sieci pokarmowej? Które dwie grupy są względem siebie jednocześnie drapieżnikami i ofiarami?*

czyli od zależności pokarmowych między organizmami. Przepływ energii przez poziomy troficzne od jej źródła u roślin i innych autotrofów (producentów pierwotnych), poprzez roślinożerców (konsumentów pierwszego rzędu) i mięsożerców (konsumentów drugiego, trzeciego i czwartego rzędu), na destruentach kończąc, określa się mianem **łańcucha pokarmowego** (**Rycina 54.14**).

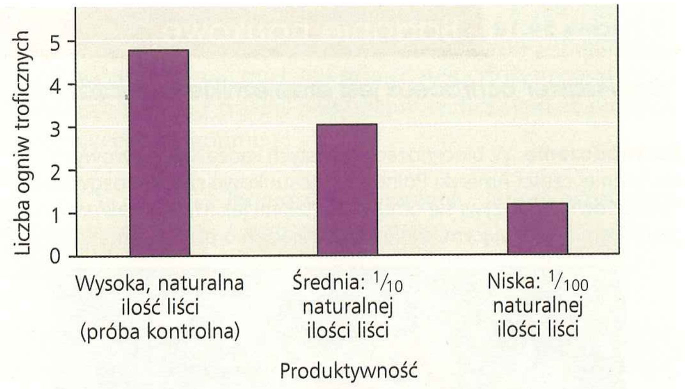
Sieci pokarmowe

W latach dwudziestych XX wieku biolog Charles Elton z Oxford University zauważył, że łańcuchy pokarmowe nie są izolowanymi jednostkami, lecz łączą się w **sieci pokarmowe**. Ekolodzy ilustrują związki troficzne w biocenozie, używając strzałek łączących gatunki, zależnie od tego, kto kogo zjada. Na przykład w antarktycznym pelagiale producentem pierwotnym jest fitoplankton, który służy za pokarm zooplanktonowi, zwłaszcza krylowi i widłonogom, które są skorupiakami (**Rycina 54.15**). Z kolei zooplankton jest zjadany przez różnego rodzaju drapieżniki, w tym innych przedstawicieli planktonu, pingwiny, foki, ryby i fiszbinowce (wieloryby). Kałamarnice, które odżywiają się rybami i zooplanktonem, są kolejnym ważnym węzłem w tej sieci troficznej, ponieważ są pokarmem dla fok i zębowców (drapieżnych waleni). W czasach, kiedy polowania na wieloryby były powszechne, człowiek był szczytowym drapieżnikiem tej sieci pokarmowej. Po zredukowaniu liczebności wielu gatunków waleni ludzie znaleźli się na niższym poziomie troficznym, pozyskując pokarm w postaci poławianych ryb i kryla.

Jak łańcuchy pokarmowe łączą się w sieci pokarmowe? Dany gatunek może być wpleciony w sieć na więcej niż jednym poziomie troficznym. W sieci pokazanej na rycinie 54.15 kryl żeruje zarówno na fitoplanktonie, jak i przedstawicielach zoopolanktonu, na przykład widłonogach. Takich „niewyłącznych" konsumentów można znaleźć także w biocenozach lądowych. Dieta wszystkożernych lisów obejmuje jagody i inne części roślin, roślinożerców, takich jak myszy i inne drapieżniki, na



▲ **Rycina 54.16 Część sieci pokarmowej w estuarium zatoki Chesapeake.** Meduza kompasowa z gatunku *Chrysaora quinquecirrha* i młodociany skalnik prążkowany (*Morone saxatilis*) są głównymi drapieżnikami larw ryb (sardeli zatokowej i innych). Zauważmy, że meduzy kompasowe są konsumentami drugiego rzędu (czarne strzałki), kiedy zjadają zooplankton, oraz konsumentami trzeciego rzędu (czerwone strzałki), kiedy zjadają larwy ryb, które z kolei są konsumentami drugiego rzędu, jedząc zooplankton.



▲ **Rycina 54.17 Weryfikacja hipotezy energetycznej dotyczącej ograniczeń w długości łańcucha pokarmowego.** Badacze manipulowali produktywnością biocenoz dziupli w stanie Queensland w Australii, tworząc trzy poziomy ilości opadłych liści. Zmniejszenie dopływu energii redukowało długość łańcucha pokarmowego, co jest wynikiem zgodnym z hipotezą energetyczną.

przykład łasice. Ludzie należą do najbardziej wszechstronnych wszystkożerców.

By ułatwić badania, skomplikowane sieci pokarmowe można uprościć na dwa sposoby. Po pierwsze, gatunki o podobnych powiązaniach troficznych w danej biocenozie można połączyć w większe grupy funkcjonalne. Na rycinie 54.15 ponad 100 gatunków należących do fitoplanktonu włączono do grupy producentów danej sieci pokarmowej. Drugim sposobem uproszczenia sieci pokarmowej dla bardziej szczegółowych badań jest wyodrębnienie takiej części sieci, która w bardzo niewielkim stopniu oddziałuje z resztą biocenozy. **Rycina 54.16** pokazuje fragment sieci pokarmowej meduzy kompasowej (rodzaj parzydełkowców z gromady krążkopławów) oraz młodocianych skalników prążkowanych (gatunek ryby) w zatoce Chesapeake na atlantyckim wybrzeżu Stanów Zjednoczonych.

Ograniczenia długości łańcucha pokarmowego

Każdy łańcuch w sieci pokarmowej ma zazwyczaj tylko kilka ogniw. W sieci antarktycznej pokazanej na rycinie 54.15 rzadko kiedy znajdziemy więcej niż siedem połączeń między producentami a którymkolwiek ze szczytowych drapieżników, a większość łańcuchów będzie liczyła mniej ogniw. W rzeczywistości większość zbadanych dotychczas sieci składała się z łańcuchów zawierających nie więcej niż pięć ogniw.

Dlaczego łańcuchy pokarmowe są stosunkowo krótkie? Najczęstszym wytłumaczeniem jest **hipoteza energetyczna**, która sugeruje, że długość łańcucha jest ograniczona niewydajnością transferu energii wzdłuż łańcucha. Zalewie około 10% energii zmagazynowanej w materii organicznej na każdym z poziomów troficznych jest przekształcane w materię organiczną na poziomie następnym (patrz rozdział 55). Tak więc ze 100 kilogramów materii roślinnej na poziomie producentów powstanie około 10 kilogramów biomasy roślinożerców i 1 kilogram biomasy drapieżników. Hipoteza energetyczna przewiduje, że łańcuchy pokarmowe powinny być dłuższe w środowiskach o większej produkcji fotosyntetycznej, ponieważ ilość energii zmagazynowanej w producentach jest tam wyższa niż w środowiskach o mniejszej produkcji fotosyntetycznej.

Ekolodzy testowali hipotezę energetyczną, używając jako modelu biocenoz dziupli w lasach tropikalnych. Na wielu drzewach można znaleźć małe blizny po ułamanych gałęziach, które próchniejąc, prowadzą do powstawania dziupli w pniu drzewa. Dziuple utrzymują wilgoć i stwarzają środowisko dla maleńkich biocenoz składających się z mikroorganizmów, owadów żywiących się opadłymi liśćmi, jak również owadów drapieżnych. **Rycina 54.17** pokazuje wyniki eksperymentu, w którym badacze manipulowali produktywnością biocenoz poprzez modyfikowanie ilości liści w dziuplach. Zgodnie z przewidywaniami hipotezy energetycznej dziuple z największą ilością liści, i tym samym największą ilością pokarmu na poziomie producenta, utrzymywały najdłuższe łańcuchy pokarmowe.

Innym czynnikiem, który może ograniczać długość łańcucha pokarmowego, jest wzrost wielkości drapieżników na kolejnych poziomach troficznych. Wielkość drapieżnika i sposób jego odżywiania się nakłada pewne ograniczenia na górną granicę wielkości pokarmu, który może pobrać. Poza nielicznymi wyjątkami duże drapieżniki nie mogą się żywić bardzo małymi ofiarami, ponieważ nie byłyby w stanie zjeść wystarczająco dużo pokarmu w jednostce czasu, aby zaspokoić swoje potrzeby metaboliczne. Wśród wyjątków są fiszbinowce, ogromni filtratorzy z przystosowaniami pozwalającymi pochłaniać gigantyczne ilości kryla i innych małych organizmów (patrz ryc. 41.6).

Gatunki o wielkim wpływie na biocenozę

Niektóre gatunki mają szczególnie duży wpływ na strukturę całej biocenozy, ponieważ są bardzo liczne lub odgrywają decydującą rolę w dynamice biocenozy. Gatunki te mają wpływ na interakcje troficzne, a także na środowisko fizyczne.

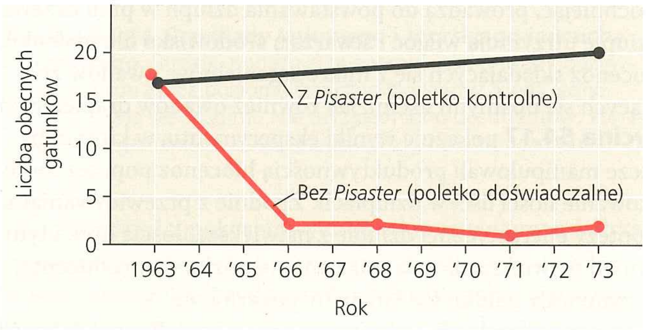
▼ Rycina 54.18 Badanie naukowe

Czy *Pisaster ochraceus* jest drapieżnikiem kluczowym?

Doświadczenie W biocenozach skalistych sadzawek pływowych zachodniej części Ameryki Północnej stosunkowo rzadka rozgwiazda *Pisaster ochraceus* żywi się omułkami, takimi jak *Mytilus californianus*, gatunkiem dominującym, silnie konkurującym o przestrzeń.

Robert Paine z University of Washington usunął *Pisaster* ze strefy pływowej i badał, jaki miało to wpływ na bogactwo gatunkowe.

Wyniki Przy braku *Pisaster* bogactwo gatunkowe spadło, ponieważ omułki zmonopolizowały powierzchnię skał i wyeliminowały większość bezkręgowców i glonów. Na powierzchni kontrolnej, gdzie nie usuwano *Pisaster*, bogactwo gatunkowe zmieniło się w niewielkim stopniu.



Wniosek *Pisaster* pełni rolę gatunku kluczowego, wywierającego wpływ na biocenozę, co nie znajduje odzwierciedlenia w jego liczebności.

Źródło: R.T. Paine, *Food web complexity and species diversity*, „American Naturalist", 100, 1966, s. 65–75.

A CO JEŚLI? *Przypuśćmy, że inwazyjny gatunek grzyba zabił większość omułków na badanych stanowiskach. Spróbuj przewidzieć, co się stanie z różnorodnością tych biocenoz po usunięciu* Pisaster.

Gatunki dominujące w biocenozie to te, które są najliczniejsze lub łącznie osiągają najwyższą biomasę. Nie ma jednego wytłumaczenia, dlaczego gatunek staje się dominujący. Jedna z hipotez mówi, że gatunek dominujący ma przewagę w eksploatacji ograniczonych zasobów, takich jak woda czy składniki odżywcze. Inna sugeruje, że gatunek dominujący jest najbardziej skuteczny w unikaniu drapieżników lub skutków chorób. To ostatnie wyjaśnienie tłumaczyłoby wysoką biomasę, jaką w niektórych środowiskach osiągają gatunki inwazyjne. Gatunki takie nie mają naturalnych wrogów czy pasożytów, które w przeciwnym razie utrzymywałyby ich populacje pod kontrolą.

Jednym ze sposobów sprawdzenia znaczenia gatunku dominującego jest usunięcie go z biocenozy. Przed rokiem 1910 kasztan amerykański był gatunkiem dominującym w lasach liściastych wschodniej części Ameryki Północnej, stanowiąc ponad 40% dojrzałego drzewostanu. Wtedy to człowiek przypadkowo przeniósł na drzewa chorobę grzybiczą, zgorzel kasztana, która znajdowała się w sadzonkach sprowadzonych do Nowego Jorku z Azji. Między rokiem 1910 a 1950 grzyb zabił prawie wszystkie kasztany we wschodniej części Ameryki Północnej. W tym przypadku usunięcie gatunku dominującego miało stosunkowo niewielki wpływ na część gatunków, ale bardzo poważnie odbiło się na innych. Dęby, orzeszniki, buki i klony czerwone, obecne wcześniej w lasach, zwiększyły swoją liczebność i zastąpiły kasztany. Żaden z gatunków ssaków i ptaków prawdopodobnie nie ucierpiał po stracie kasztana, ale wymarło siedem gatunków ciem i motyli żerujących na tym gatunku drzewa.

W przeciwieństwie do gatunków dominujących **gatunki kluczowe (zwornikowe)** z reguły nie są zbyt liczne w biocenozie. Decydują o strukturze biocenozy nie dzięki przewadze liczebnej, lecz z powodu kluczowej roli ekologicznej, inaczej mówiąc, zajmowanej niszy ekologicznej. **Rycina 54.18** podkreśla znaczenie gatunku kluczowego, rozgwiazdy, w utrzymaniu różnorodności gatunkowej biocenozy morskiej strefy pływowej.

Inne organizmy wywierają wpływ na biocenozę nie poprzez interakcje pokarmowe, ale zmieniając środowisko fizyczne. Gatunki, które zmienią swoje środowisko, nazywane są **inżynierami ekosystemu** lub, aby uniknąć sugerowania świadomego działania, „założycielami". Znanym inżynierem ekosystemu jest bóbr (**Rycina 54.19**). Efekty działania inżynierów ekosystemu mogą być pozytywne lub negatywne, w zależności od wymagań gatunku.

▲ Rycina 54.19 Bóbr jako inżynier ekosystemu. Powalając drzewa, budując tamy i tworząc stawy, bobry potrafią zmienić wielkie obszary lasu w zalane wodą mokradła.

Organizacja biocenozy: model wstępujący i model zstępujący

Uproszczone modele, oparte na związkach między sąsiadującymi poziomami troficznymi, są pomocne przy opisywaniu organizacji biocenozy. Rozważmy trzy możliwe typy relacji pomiędzy roślinami (V) a roślinożercami (H):

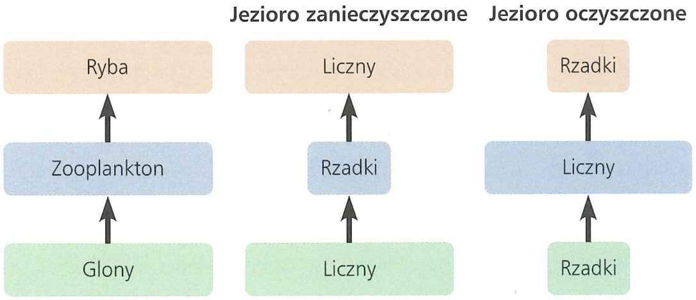
$$V \rightarrow H \quad V \leftarrow H \quad V \leftrightarrow H$$

Strzałki oznaczają, że zmiana biomasy na jednym poziomie troficznym wywołuje zmianę na drugim poziomie. $V \rightarrow H$ oznacza, że wzrost roślinności spowoduje wzrost liczebności bądź biomasy roślinożerców, ale nie odwrotnie. W tej sytuacji roślinożercy są ograniczani przez roślinność, ale roślinność nie jest ograniczana przez roślinożerców. Przeciwnie, $V \leftarrow H$ oznacza, że wzrost biomasy roślinożerców będzie obniżał liczebność roślinności, ale nie odwrotnie. Strzałka z dwoma grotami wskazuje, że każdy z poziomów troficznych jest wrażliwy na zmiany biomasy drugiego.

Dwa najczęściej spotykane modele organizacji biocenozy to: model wstępujący oraz model zstępujący. Połączenie $V \rightarrow H$ sugeruje **model wstępujący** (*bottom-up*), który zakłada jednokierunkowy wpływ niższych poziomów troficznych na wyższe. W tym przypadku obecność lub brak składników odżywczych (N) kontroluje liczebność roślin (V), która wpływa na liczebność roślinożerców (H), która z kolei kontroluje liczebność drapieżników (P). Tak więc uproszczony model wstępujący wygląda następująco: $N \rightarrow V \rightarrow H \rightarrow P$. Aby zmienić strukturę biocenozy regulowanej od dołu, należy zmienić biomasę na niższych poziomach troficznych i pozwolić, by te zmiany rozprzestrzeniły się w całej sieci pokarmowej. Jeśli dodamy składników odżywczych, aby przyspieszyć wzrost roślin, wyższe poziomy troficzne również powinny zwiększyć biomasę. Jeżeli jednak zmienimy liczebność drapieżników, efekt nie powinien się przenieść na niższe poziomy troficzne.

Z drugiej strony, **model zstępujący** (*top-down*) zakłada coś odmiennego. Według niego to drapieżniki kontrolują organizację biocenozy, gdyż ograniczają liczebność roślinożerców, roślinożercy ograniczają liczebność roślinności, a rośliny ograniczają poziom pobieranych przez siebie substancji odżywczych. Uproszczony model zstępujący $N \leftarrow V \leftarrow H \leftarrow P$ jest nazywany również modelem k a s k a d y t r o f i c z n e j. W biocenozie jeziora z czterema poziomami troficznymi model przewiduje, że usunięcie drapieżników ze szczytowego poziomu zwiększy liczebność drapieżników niższych rzędów, co zmniejszy liczebność roślinożerców, która z kolei spowoduje wzrost fitoplanktonu i zmniejszenie stężenia składników odżywczych. Tak więc efekt przesuwa się w dół struktury troficznej, wywołując negatywne lub pozytywne skutki w liczebności organizmów.

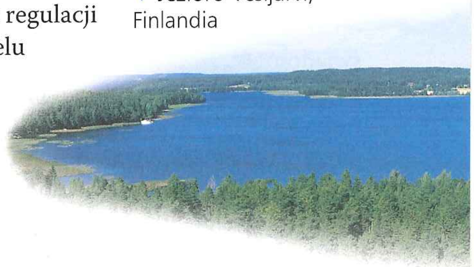
Ekolodzy zastosowali modele zstępujące w celu poprawy jakości wody w zanieczyszczonych jeziorach. To podejście, zwane **biomanipulacją**, polega na zapobieganiu zakwitom wody i eutrofizacji poprzez zmianę zagęszczenia konsumentów z wyższych poziomów troficznych zamiast stosowania środków chemicznych. W jeziorach o trzech poziomach troficznych usunięcie ryb zwiększy zagęszczenie zooplanktonu i w konsekwencji zmniejszy populacje glonów. W przypadku jezior z czterema poziomami troficznymi dodanie drapieżnika szczytowego powinno mieć ten sam skutek. Możemy podsumować scenariusz z trzema poziomami troficznymi za pomocą następującego diagramu:



Ekolodzy z Finlandii użyli biomanipulacji do oczyszczenia dużego jeziora Vesijärvi, które aż do roku 1976 było zanieczyszczone ściekami miejskimi i przemysłowymi. Kiedy ograniczono zanieczyszczenia, jakość wody w jeziorze zaczęła się poprawiać. Jednak od 1986 roku na jeziorze zaczęły się pojawiać masowe zakwity sinic. Zakwity zbiegły się w czasie ze wzrostem populacji płoci, gatunku ryby żywiącej się zooplanktonem, który z kolei kontroluje populacje sinic i glonów. W celu odwrócenia tych zmian w latach 1989–1993 ekolodzy usunęli z jeziora prawie milion kilogramów ryb, redukując liczebność płoci o około 80%. W tym samym czasie dodali czwarty poziom troficzny w postaci sandacza, drapieżnej ryby żywiącej się płociami. Woda stała się czysta, a ostatni zakwit sinic wystąpił w 1989 roku. Ekolodzy prowadzą monitoring jeziora pod kątem zakwitów i zawartości tlenu, ale jezioro pozostaje czyste, mimo że usuwanie płoci zakończyło się w roku 1993.

Jak pokazują powyższe przykłady, biocenozy różnią się stopniem regulacji wstępującej i zstępującej. W celu sprawnego zarządzania agrocenozami, parkami, zbiornikami zaporowymi i stawami rybnymi musimy zrozumieć dynamikę danej biocenozy.

▼ Jezioro Vesijärvi, Finlandia



PYTANIA KONTROLNE 54.2

1. Jakie dwa elementy składają się na różnorodność gatunkową? Wyjaśnij, z jakich powodów dwie biocenozy o jednakowej liczbie gatunków mogą się różnić różnorodnością gatunkową.
2. Czym różni się łańcuch pokarmowy od sieci pokarmowej?
3. **A CO JEŚLI?** Wyobraź sobie biocenozę trawiastą z pięcioma poziomami troficznymi: trawy, myszy, węże, szopy pracze i rysie. Jeżeli na badanym obszarze wypuścimy dodatkowe rysie, jak zmieni się biomasa traw przy zastosowaniu modelu wstępującego, a jak przy zastosowaniu modelu zstępującego?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 54.3

Zaburzenia wpływają na różnorodność i skład gatunkowy biocenoz

Kilkadziesiąt lat temu większość ekologów popierała tradycyjny pogląd, że biocenozy znajdują się w stanie względnej równowagi, dopóki nie zostaną zakłócone działalnością człowieka. Pojęcie „naturalnej równowagi" koncentrowało się na konkurencji międzygatunkowej jako kluczowym czynniku decydującym o składzie biocenoz i utrzymującym ich stabilność. *Stabilność* w tym kontekście odnosi się do tendencji biocenozy do osiągania i utrzymywania stosunkowo stałego składu gatunkowego.

Jeden z pierwszych orędowników tego poglądu, F.E. Clements z Carnegie Institution w Waszyngtonie, na początku XX wieku przekonywał, że biocenozy roślinne w danym miejscu mają tylko jeden stan równowagi, zwany *klimaksem*, kontrolowany wyłącznie przez klimat. Według Clementsa interakcje biotyczne powodują, że gatunki w biocenozie funkcjonują jak zintegrowana jednostka, jeden superorganizm. Jego argumenty opierały się na obserwacji, że pewne gatunki roślin zawsze spotyka się razem, na przykład dęby, klony, brzozy i buki w lasach liściastych północno-wschodnich Stanów Zjednoczonych.

Inni ekolodzy kwestionowali pogląd, że większość biocenoz znajduje się w stanie równowagi lub funkcjonuje jako zintegrowana jednostka. A.G. Tansley z Oxford University podważył pogląd biocenozy klimaksowej, argumentując, że różnice glebowe, topograficzne oraz szereg innych czynników tworzą wiele potencjalnych biocenoz, które są stabilne w danym regionie. H.A. Gleason z University of Chicago nie postrzegał biocenozy jako superorganizmu, lecz bardziej jako przypadkowe ugrupowania gatunków występujących razem ze względu na podobne wymagania abiotyczne – na przykład dotyczące temperatury, opadów czy typu gleby. Gleason i inni ekolodzy mieli również świadomość, że zaburzenia uniemożliwiają wielu biocenozom osiągnięcie stanu równowagi pod względem różnorodności gatunkowej i składu gatunkowego. **Zaburzeniem** nazywamy wydarzenia takie, jak burza, pożar, powódź, susza lub działalność człowieka, które zmieniają biocenozę poprzez usuwanie z niej organizmów lub zmienianie dostępności zasobów.

Pod wpływem trwającego obecnie zainteresowania zmianami biocenoz stworzono **model nierównowagi**, według którego większość biocenoz podlega ciągłym zmianom w wyniku pojawiających się zaburzeń. Przyjrzyjmy się teraz, jak zaburzenia wpływają na strukturę i skład gatunkowy biocenoz.

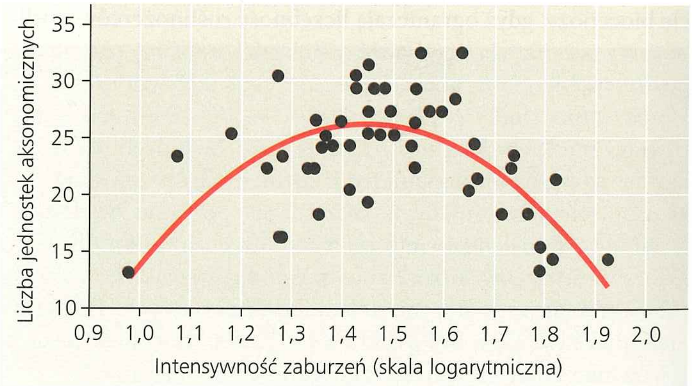
Charakterystyka zaburzeń

Typy zaburzeń, ich częstotliwość i siła oddziaływania różnią się znacznie w zależności od typu biocenozy. Burze zakłócają niemalże wszystkie biocenozy, nawet te w oceanie, poprzez ruch fal. Ogień jest poważnym zaburzeniem, chociaż chaparral i niektóre biomy trawiaste potrzebują regularnego wypalania, aby utrzymać swoją strukturę i skład gatunkowy. Wiele strumieni i stawów jest zakłócanych przez wiosenne powodzie i okresowe susze. Wysoki poziom zaburzeń jest zwykle efektem ich wysokiej częstotliwości i dużej intensywności, natomiast niski poziom zaburzeń związany jest z ich niską częstotliwością lub małą intensywnością.

Hipoteza umiarkowanych zaburzeń mówi, że umiarkowany poziom zaburzeń sprzyja większej różnorodności gatunkowej niż poziomy niski i wysoki. Wysoki poziom zaburzeń zmniejsza różnorodność poprzez wywoływanie stresu środowiskowego przekraczającego poziom tolerancji większości gatunków lub przez zakłócanie biocenozy z taką częstotliwością, która wyklucza gatunki powoli rosnące lub wolno rozprzestrzeniające się. Na drugim końcu ekstremum znajdują się zaburzenia o niskim poziomie, które mogą zredukować różnorodność gatunkową poprzez umożliwienie dominującym gatunkom wykluczenia tych mniej konkurencyjnych. Umiarkowane zaburzenia mogą natomiast sprzyjać większej różnorodności gatunkowej poprzez otwarcie środowisk na mniej ekspansywne gatunki. Takie umiarkowane zaburzenia rzadko stwarzają warunki na tyle surowe, aby przekroczyć granice tolerancji środowiskowej czy zdolności odnawiania się członków biocenozy.

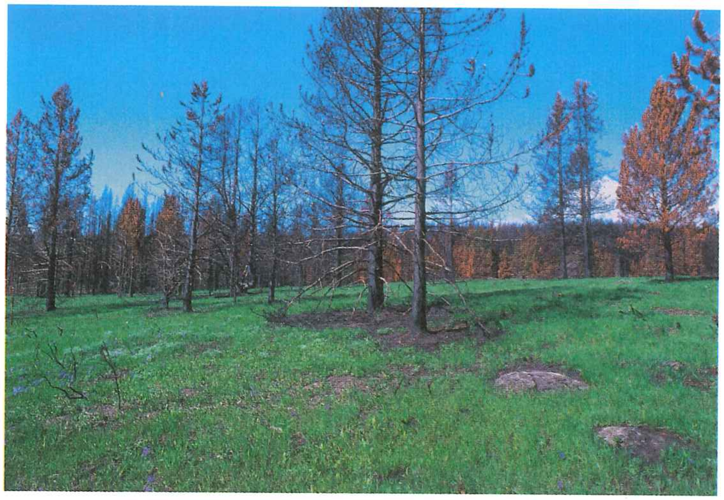
Hipotezę umiarkowanych zaburzeń potwierdzają liczne badania prowadzone w środowiskach lądowych i wodnych. W jednym z nich ekolodzy na Nowej Zelandii porównali bogactwo taksonomiczne bezkręgowców żyjących w korytach strumieni narażonych na powodzie o różnej częstotliwości i sile (**Rycina 54.20**). Kiedy powodzie występowały bardzo często lub bardzo rzadko, bogactwo bezkręgowców było niskie. Częste powodzie utrudniały niektórym gatunkom zasiedlanie koryt, podczas gdy rzadkie powodzie powodowały wypieranie gatunków przez dominantów. Bogactwo taksonów osiągnęło najwyższą wartość w strumieniach, które były nawiedzane przez powodzie z umiarkowaną częstotliwością lub siłą, dokładnie tak, jak przewidywała hipoteza.

Chociaż zaburzenia na umiarkowanym poziomie maksymalizują różnorodność gatunkową, niewielkie i silne zaburzenia



▲ **Rycina 54.20 Testowanie hipotezy umiarkowanych zaburzeń równowagi biocenozy.** Badacze identyfikowali taksony (gatunek lub rodzaj) bezkręgowców na dwóch stanowiskach w każdym z 27 strumieni w Nowej Zelandii. Następnie oszacowali intensywność powodzi w każdym stanowisku, używając wskaźnika zaburzenia koryta strumienia. Liczba taksonów bezkręgowców osiągnęła najwyższą wartość tam, gdzie powodzie pojawiały się ze średnią siłą i częstotliwością.

a. Wkrótce po pożarze. Ogień pozostawił mozaikowy krajobraz. Zauważmy niespalone drzewa w oddali.



b. Rok po pożarze. Biocenoza zaczęła się odnawiać. Ziemię pokryły rośliny zielne inne niż przed pożarem.

▲ **Rycina 54.21 Odnawianie się biocenozy po zaburzeniu wielkoskalowym.** W 1988 roku pożary w Parku Narodowym Yellowstone zniszczyły duże obszary lasów zdominowanych przez sosnę wydmową.

często mają istotny wpływ na strukturę biocenozy. W małej skali przestrzennej zaburzenia potrafią tworzyć płaty odmiennych środowisk w krajobrazie, co pomaga utrzymać różnorodność biocenozy. Zaburzenia wielkoskalowe są również naturalną częścią wielu biocenoz. Na przykład większość obszaru Parku Narodowego Yellowstone porośnięta jest przez sosnę wydmową, gatunek drzewa wymagający odmładzającego wpływu okresowych pożarów. Szyszki sosny wydmowej pozostają zamknięte, dopóki nie zostaną wystawione na działanie wysokiej temperatury. W czasie pożaru lasu szyszki otwierają się, uwalniając nasiona. Nowe pokolenie sosen wydmowych rozwija się bujnie, korzystając ze składników odżywczych uwolnionych ze spalonych drzew oraz światła słonecznego, którego nie zasłaniają już wyższe drzewa.

Latem 1988 roku podczas długiej suszy ogień strawił rozległe obszary Yellowstone. Monica Turner (patrz wywiad poprzedzający rozdział 52) oraz inni ekolodzy wykazali, że wiele spalonych obszarów pokryło się nową roślinnością już rok później, co wskazuje, że gatunki w tej biocenozie są przystosowane do szybkiego odnawiania się po pożarach (**Rycina 54.21**). Istotnie, wielkoobszarowe pożary od tysięcy lat przetaczają się okresowo przez sosnowe lasy Yellowstone i innych obszarów północnych. W przeciwieństwie do nich lasy sosnowe obszarów południowych były w przeszłości nawiedzane przez częstsze, ale nie tak intensywne pożary. Przez sto lat w lasach tych interwencyjnie gaszono wszystkie małe pożary, co w niektórych miejscach doprowadziło do nienaturalnego nagromadzenia się materiału palnego. W efekcie zwiększyło się ryzyko wybuchu potężnych pożarów, do których miejscowe gatunki nie były przystosowane.

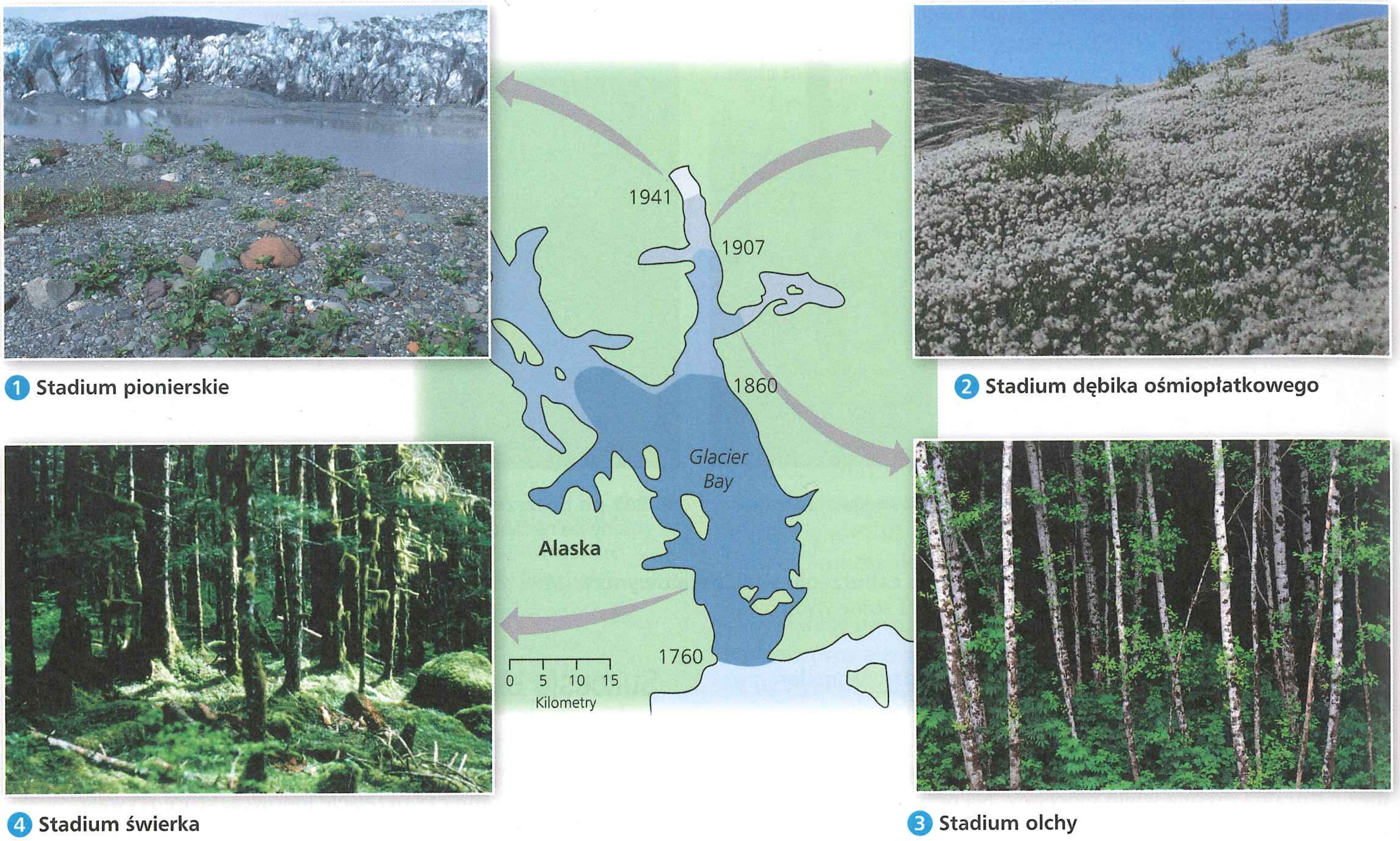
Badania biocenozy leśnej Yellowstone oraz wielu innych wykazały, że znajdują się one w stanie nierównowagi i nieustannie zmieniają się z powodu naturalnych zaburzeń i wewnętrznych procesów wzrostu i rozmnażania. Coraz więcej dowodów wskazuje na to, że niezrównoważone warunki są w rzeczywistości normą dla większości biocenoz.

Sukcesja ekologiczna

Zmiany składu gatunkowego i struktury biocenoz lądowych są najbardziej widoczne po poważnych zaburzeniach, takich jak erupcja wulkanu czy przejście lodowca, które zrywają z powierzchni ziemi całą roślinność. Takie obszary mogą być kolonizowane przez rozmaite gatunki, które stopniowo są zastępowane przez inne, które z kolei są zastępowane przez następne – proces ten nazywany jest **sukcesją ekologiczną**. Kiedy rozpoczyna się on na niemalże pozbawionym życia obszarze, gdzie nie ma jeszcze ukształtowanej gleby, na przykład na świeżych wyspach wulkanicznych lub morenie pozostawionej przez cofający się lodowiec, nazywamy go **sukcesją pierwotną**.

Na początku sukcesji pierwotnej jedynymi formami życia są często prokarionty i protisty. Porosty i mchy, rosnące z przenoszonych przez wiatr zarodników, są zwykle pierwszymi wielokomórkowymi organizmami fotosyntezującymi, które kolonizują takie obszary. Gleba kształtuje się stopniowo, w miarę wietrzenia skał i akumulacji materii organicznej pochodzącej z ciał pierwszych kolonizatorów rozłożonych przez destruentów. Gdy powstanie już gleba, porosty i mchy są zwykle zastępowane przez trawy, krzewy i drzewa kiełkujące z nasion przyniesionych z pobliskich obszarów przez wiatr lub zwierzęta. W końcu teren jest zasiedlany przez gatunki roślin, które tworzą dominującą formację roślinną danej biocenozy. Powstawanie takiej biocenozy na drodze sukcesji pierwotnej może zająć setki lub tysiące lat.

Wcześnie i późno pojawiające się gatunki mogą być powiązane, jednym z trzech kluczowych procesów. Wcześnie pojawiające się gatunki mogą *ułatwiać* pojawianie się gatunków późniejszych poprzez tworzenie im bardziej sprzyjających warunków środowiskowych – na przykład przez zwiększanie żyzności gleby. Gatunki te mogą też utrudniać osiedlanie się gatunkom późnym. W tym przypadku ich kolonizacja odbywa się raczej nie dzięki aktywności gatunków wcześniejszych, lecz pomimo niej. Wreszcie gatunki wczesne mogą być zupełnie



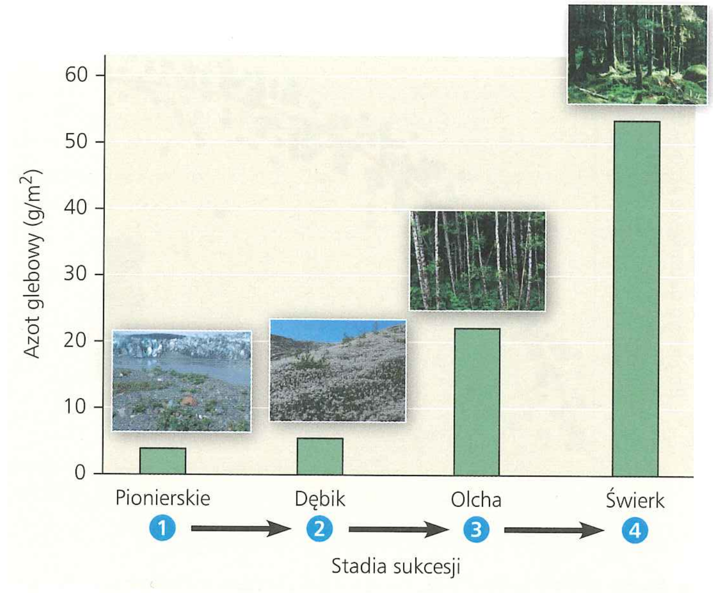
▲ **Rycina 54.22 Ustępowanie lodowca i sukcesja pierwotna w Glacier Bay na Alasce.** Różne odcienie koloru niebieskiego na mapie pokazują proces wycofywania się lodowca od roku 1760, odtworzony na podstawie opisów historycznych.

niezależne od gatunków późnych, które tolerują warunki powstałe na wczesnych etapach sukcesji i nie są ani wspomagane, ani hamowane przez swoich poprzedników.

Jedne z najszerzej zakrojonych badań dotyczących sukcesji pierwotnej były przeprowadzone w Glacier Bay w południowo-wschodniej części Alaski, gdzie od 1760 roku lodowiec cofnął się o ponad 100 km (**Rycina 54.22**). Badając biocenozy w różnych odległościach od zatoki, ekolodzy mogą obserwować kolejne stadia sukcesji. 1 Naga morena jest w pierwszej kolejności kolonizowana przez gatunki pionierskie, takie jak wątrobowce, mchy, wierzbówkę kiprzycę, pojedyncze dębiki ośmiopłatkowe i wierzby. 2 Po mniej więcej trzydziestu latach dębik staje się dominującym gatunkiem biocenozy. 3 Kilkadziesiąt lat później obszar zasiedlają olchy, tworząc gęste zarośla, wysokie na co najmniej 9 metrów. 4 W ciągu następnych dwóch stuleci olchy są zastępowane najpierw przez świerk sitkajski, a później przez choinę zachodnią oraz choinę Mertensa. W miejscach o słabo przepuszczalnej glebie dno lasu świerkowo-choinowego jest zasiedlane przez mech torfowiec, który zatrzymuje wodę i zakwasza glebę, co ostatecznie niszczy drzewa. Po około 300 latach od wycofania się lodowca roślinność składa się więc z torfowisk leżących na słabo przepuszczalnym podłożu oraz lasów świerkowo-choinowych porastających zbocza, które dobrze odprowadzają wilgoć.

Sukcesja na morenach lodowcowych związana jest ze zmianami składników odżywczych i innych czynników środowiskowych pojawiających się wraz z kolejnymi stadiami roślinności. Ponieważ naga gleba po wycofaniu się lodowca jest uboga w azot, prawie wszystkie rośliny pionierskie rozpoczynające sukcesję charakteryzują się słabym wzrostem i żółtymi liśćmi, co spowodowane jest niedoborem tego pierwiastka. Do wyjątków należą dębik i olcha, które mają symbiotyczne bakterie wiążące azot atmosferyczny (patrz rozdział 37). Zawartość azotu w glebie szybko rośnie w trakcie stadium sukcesji z olchą i utrzymuje wzrost podczas stadium ze świerkiem (**Rycina 54.23**). Przez zmianę warunków glebowych rośliny pionierskie mogą ułatwiać kolonizację nowym gatunkom biorącym udział w sukcesji.

W przeciwieństwie do sukcesji pierwotnej **sukcesja wtórna** zachodzi, gdy istniejąca biocenoza zostaje zniszczona przez jakieś zaburzenie, które nie narusza jednak gleby, tak jak w Parku Narodowym Yellowstone po 1988 roku (patrz ryc. 54.21). Po ustąpieniu zaburzenia obszar może powrócić do stanu przypominającego stan pierwotny. Na przykład na obszarach leśnych, gdzie wycięto drzewa pod pola uprawne, a później je porzucono, najwcześniej pojawiają się zwykle rośliny zielne kiełkujące z nasion przenoszonych przez wiatr i zwierzęta. Jeżeli obszar nie jest wypalany lub intensywnie



▲ **Rycina 54.23 Zmiany zawartości azotu w glebie podczas sukcesji w Glacier Bay**

STWÓRZ POWIĄZANIA *Ryciny 37.10 i 37.11 pokazują dwa typy wiązania azotu atmosferycznego przez prokarionty. Który z typów wiązania azotu będzie występował w najwcześniejszym stadium sukcesji pierwotnej, przed pojawieniem się roślin? Uzasadnij odpowiedź.*

wypasany, roślinność zielna jest z czasem zastępowana przez krzewy, a te z kolei przez drzewa.

Zaburzenia spowodowane przez człowieka

Sukcesja ekologiczna jest odpowiedzią na zaburzenia środowiska, z których najsilniejsze są obecnie związane z działalnością człowieka. Rozwój rolnictwa zniszczył rozległe obszary prerii w Ameryce Północnej. Tropikalne lasy deszczowe znikają szybko w związku z pozyskiwaniem drewna oraz przygotowywaniem obszarów przeznaczonych na hodowlę bydła i pola uprawne. Setki lat nadmiernego wypasu i niezrównoważonego rolnictwa przyczyniły się do głodu w niektórych częściach Afryki, co było efektem przekształcenia okresowych obszarów trawiastych w wielkie połacie jałowej ziemi.

Ludzie zakłócają ekosystemy morskie w takim samym stopniu jak lądowe. Efekty połowów za pomocą trawlerów ciągnących obciążone sieci po dnie morskim są porównywalne do tych związanych z wycinaniem lasów lub oraniem ziemi (**Rycina 54.24**). Trawlery ścierają i niszczą koralowce oraz inne formy życia występujące na dnie morza. Rocznie statki trałują obszar wielkości mniej więcej Ameryki Południowej, 150 razy większy niż powierzchnia lasów wycinanych każdego roku.

Ponieważ zaburzenia wywołane działalnością ludzi są często bardzo poważne, obniżają różnorodność gatunkową w wielu biocenozach. W rozdziale 56 przyjrzymy się bliżej, jak zakłócenia spowodowane przez człowieka wpływają na różnorodność form życia.

◀ Przed trałowaniem

Po trałowaniu ▶

▲ **Rycina 54.24 Zniszczenia dna morskiego po połowach za pomocą sieci trałowych.** Fotografie pokazują dno morskie u północno-zachodnich wybrzeży Australii przed (góra) i po (dół) przejściu trawlerów.

PYTANIA KONTROLNE **54.3**

1. Dlaczego wysoki i niski poziom zaburzeń z reguły redukują różnorodność gatunkową, a umiarkowany ją podnosi?
2. W jaki sposób gatunki pojawiające się najwcześniej w procesie sukcesji mogą ułatwiać osiedlanie się gatunkom przybywającym później?
3. **A CO JEŚLI?** Większość prerii nawiedzają regularne pożary, zwykle co kilka lat. Zakładając, że takie zaburzenia są umiarkowane, jak zmieni się różnorodność gatunkowa na prerii, jeżeli pożarów nie będzie przez 100 lat? Uzasadnij odpowiedź.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **54.4**

Czynniki biogeograficzne wpływają na różnorodność biologiczną biocenoz

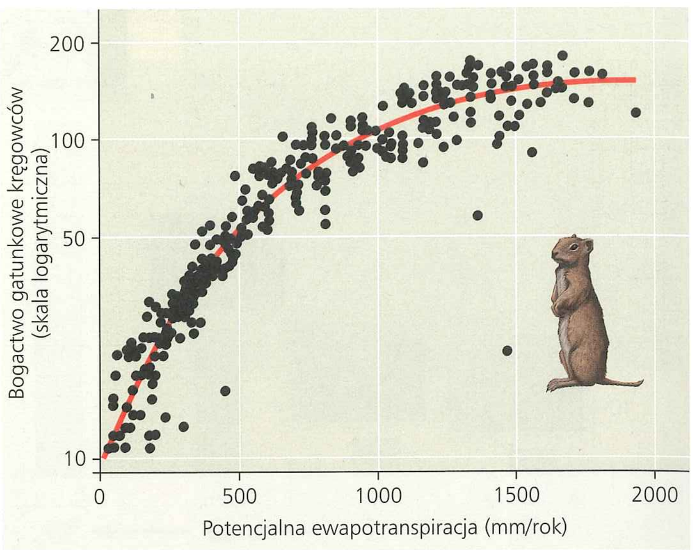
Dotychczas omawialiśmy stosunkowo niewielkie lub lokalne czynniki, które wpływają na różnorodność biocenoz. Wśród nich znalazły się interakcje międzygatunkowe, wpływ gatunków dominujących oraz różnego typu zaburzenia. Ekolodzy znają także wielkoskalowe czynniki biogeograficzne, które mają udział w kształtowaniu ogromnego zakresu różnorodności obserwowanego w biocenozach. Znaczenie zwłaszcza dwóch czynników biogeograficznych – szerokości geograficznej i powierzchni zajmowanej przez biocenozę – jest przedmiotem intensywnych badań od ponad stu lat.

Gradient równoleżnikowy

W latach pięćdziesiątych XIX wieku Karol Darwin i Alfred Wallace jednocześnie zauważyli, że świat roślin i zwierząt jest z reguły liczniejszy i bardziej zróżnicowany w tropikach niż w innych rejonach kuli ziemskiej. Od tego czasu wielu badaczy potwierdziło to spostrzeżenie. W jednym z badań w tropikalnej Malezji na powierzchni 6,6 ha (1 ha = 10 000 m^2) znaleziono 711 gatunków drzew, podczas gdy na dwóch hektarach lasu liściastego w stanie Michigan rośnie zwykle od 10 do 15 gatunków. Wiele grup zwierząt wykazuje podobny gradient równoleżnikowy. Na przykład w Brazylii występuje ponad 200 gatunków mrówek, a na Alasce tylko siedem.

Dwoma głównymi czynnikami odpowiedzialnymi za równoleżnikowy gradient bogactwa gatunkowego są prawdopodobnie przeszłość ewolucyjna i klimat. W czasie ewolucyjnym bogactwo gatunkowe biocenozy może wzrastać wraz z rosnącą liczbą przypadków specjacji (patrz rozdział 24). Biocenozy tropikalne są przeważnie starsze niż biocenozy klimatu umiarkowanego czy okolic okołobiegunowych, które musiały wielokrotnie „zaczynać od nowa" po poważnych zaburzeniach spowodowanych zlodowaceniami. Ponadto sezon wegetacyjny w lasach tropikalnych jest około pięciu razy dłuższy niż w tundrze, na wysokich szerokościach geograficznych. W efekcie czas biologiczny biegnie około pięciu razy szybciej w tropikach niż w pobliżu biegunów, więc przerwy między specjacjami są krótsze niż w tropikach.

Klimat jest kolejnym kluczowym czynnikiem decydującym o równoleżnikowym gradiencie bogactwa i różnorodności gatunków. W biocenozach lądowych dwa główne czynniki klimatyczne korelujące z bioróżnorodnością to ilość światła słonecznego i opadów; oba obficie występujące w tropikach. Można je rozpatrywać łącznie, mierząc poziom **ewapotranspiracji** biocenozy, czyli transpirację (parowanie z komórek roślinnych) i ewaporację (parowanie z gruntu). Ewapotranspiracja, która jest funkcją promieniowania słonecznego, temperatury i dostępności wody, jest dużo wyższa na obszarach gorących z obfitymi opadami niż na terenach chłodniejszych z mniejszymi opadami. Ewapotranspiracja potencjalna, czyli miara potencjalnej utraty wody przy założeniu jej stałej dostępności, jest determinowana ilością promieniowania słonecznego oraz temperaturą i osiąga najwyższe wartości tam, gdzie obu tych czynników jest pod dostatkiem. Bogactwo gatunkowe roślin i zwierząt jest z nimi skorelowane, co pokazano na przykładzie kręgowców i ewapotranspiracji potencjalnej na **Rycinie 54.25**.



▲ **Rycina 54.25 Energia, woda i bogactwo gatunkowe.** Bogactwo gatunkowe kręgowców w Ameryce Północnej wzrasta bardziej przewidywalnie z potencjalną ewapotranspiracją. Wartości ewapotranspiracji są pokazane jako ekwiwalent opadów (w milimetrach na rok).

Wpływ powierzchni

W roku 1807 przyrodnik i odkrywca Aleksander von Humboldt opisał jeden z pierwszych wzorów bogactwa gatunkowego, **krzywą zależności liczba gatunków–powierzchnia**. Zgodnie z nią, jeżeli wszystkie inne czynniki pozostają stałe, im większy obszar geograficzny zajmuje biocenoza, tym więcej gatunków się w niej znajduje. Przypuszczalnym wytłumaczeniem tego zjawiska jest występowanie większej różnorodności środowisk i mikrośrodowisk na większych obszarach. W biologii konserwatorskiej wyznaczenie krzywych zależności liczby gatunków od obszaru dla kluczowych taksonów w biocenozie pomaga ekologom przewidzieć, jak utrata danej powierzchni środowiska wpłynie na bioróżnorodność.

Pierwszym, i nadal używanym, matematycznym zapisem zależności między liczbą gatunków a wielkością areału jest wzór stworzony ponad sto lat temu:

$$S = cA^z$$

gdzie S jest liczbą gatunków w środowisku, c jest wartością stałą, natomiast A oznacza powierzchnię zajmowaną przez środowisko. Wykładnik z informuje nas, ile jeszcze gatunków może się znaleźć w środowisku w miarę powiększania jego powierzchni. Po zlogarytmizowaniu obu stron równania wykres zależności S od A będzie miał postać linii o nachyleniu określonym przez wartość z. Wartość $z = 1$ wskazuje na liniową zależność między liczbą gatunków a wielkością powierzchni. Oznacza to, że na dziesięciokrotnie większej powierzchni będzie występowało dziesięć razy więcej gatunków.

W latach sześćdziesiątych XX wieku Robert MacArthur i Edward O. Wilson testowali zależność liczby gatunków od wielkości powierzchni, badając liczebność zwierząt i roślin na różnych archipelagach. Na przykład na Wyspach Sundajskich w Malezji odkryli, że liczba gatunków ptaków rośnie wraz z wielkością wyspy przy wartości z równej 0,4 (**Rycina 54.26**). Te i inne badania pokazały, że wartość z waha się zazwyczaj między 0,2 a 0,4.

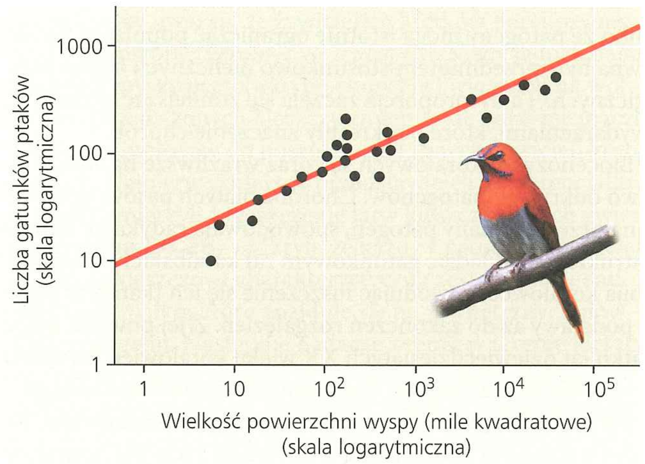
Chociaż nachylenie krzywych obrazujących zależność liczby gatunków od wielkości powierzchni jest zmienne, podstawowe założenie, że różnorodność gatunkowa zwiększa się wraz z wielkością areału znajduje zastosowanie w wielu sytuacjach, począwszy od badań nad różnorodnością gatunków mrówek na Nowej Gwinei, do prac nad bogactwem gatunkowym roślin na wyspach o różnej wielkości.

▼ **Rycina 54.26** Badanie naukowe

Jaka jest zależność między bogactwem gatunkowym a wielkością areału?

Badania terenowe Ekolodzy Robert MacArthur i Edward O. Wilson badali zależność między liczbą gatunków ptaków na Wyspach Sundajskich w Malezji a wielkością powierzchni poszczególnych wysp.

Wyniki



Wniosek Bogactwo gatunkowe ptaków zwiększa się wraz z wielkością wyspy. Nachylenie linii trendu najlepiej dopasowanej do punktów wykresu (parametr *z*) wynosi około 0,4.

Źródło: R.H. MacArthur, E.O. Wilson, *An equilibrium theory of insular zoogeography*, „Evolution", 17, 1963, s. 373–387.

A CO JEŚLI? *Wielkość wysp objętych tym badaniem wynosi od około 100 do 800 mil kwadratowych (260–2100 km²), każda zawiera około 100 gatunków ptaków. Co ta zmienność mówi o założeniach modelu równowagi dynamicznej wysp?*

▲ **Rycina 54.27 Wyspa namorzynowa w archipelagu Florida Keys.** Większość wysepek badanych przez Simberloffa, podobnie jak ta przedstawiona na zdjęciu, była mała i składała się z jednego lub kilku drzew namorzynowych. Umożliwiło mu to okrycie każdej z wysp namiotem zawierającym fumigant użyty do eksperymentu.

Model równowagi dynamicznej wysp

Z powodu swojej izolacji i ograniczonej powierzchni wyspy dają wspaniałe możliwości do badania czynników biogeograficznych wpływających na różnorodność gatunkową biocenoz. Przez „wyspy" rozumiemy nie tylko wyspy oceaniczne, ale także wyspy środowiskowe na lądzie, takie jak szczyty górskie izolowane przez obszary nizinne, czy jakiekolwiek fragmenty środowisk otoczone przez obszary nieodpowiednie dla gatunków „wyspowych". Badając związek między liczbą gatunków a wielkością areału, MacArthur i Wilson stworzyli ogólny model biogeografii wysp, w którym wskazali czynniki warunkujące różnorodność gatunkową na wyspie o danych cechach fizycznych.

Wyobraźmy sobie nowo powstałą wyspę oceaniczną, którą kolonizują gatunki z odległego lądu stałego. Dwa czynniki, które wpływają na liczbę gatunków na wyspie, to współczynnik imigracji nowych gatunków na wyspę oraz współczynnik wymierania gatunków obecnych na wyspie. W każdym momencie czasu współczynniki imigracji i emigracji na wyspie zależą od liczby gatunków, które już się na niej znajdują. W miarę jej wzrostu współczynnik imigracji nowych gatunków spada, ponieważ zmniejsza się szansa na to, że osobnik docierający na wyspę będzie reprezentował gatunek, którego tam jeszcze nie ma. W tym samym czasie, wraz ze wzrostem liczby gatunków na wyspie, rośnie współczynnik wymierania, ponieważ zwiększa się prawdopodobieństwo wyparcia konkurencyjnego.

Dwie cechy fizyczne wysp wpływają na współczynniki imigracji i wymierania: wielkość wyspy i odległość od stałego lądu. Małe wyspy mają z reguły niższy współczynnik imigracji, ponieważ potencjalnym kolonizatorom jest trudniej dotrzeć do małej wyspy niż do dużej. Małe wyspy mają także wyższy współczynnik wymierania, ponieważ posiadają zazwyczaj mniej zasobów, mniej zróżnicowane środowiska i mniejsze populacje. Odległość od stałego lądu jest również ważna; bliżej położone wyspy mają wyższy współczynnik imigracji i niższy współczynnik wymierania niż wyspy bardziej oddalone. Przybywające osobniki podtrzymują obecność gatunku na wyspie znajdującej się w pobliżu lądu i zapobiegają jego wymarciu.

Model MacArthura i Wilsona nazywany jest modelem **równowagi dynamicznej wysp**, ponieważ równowaga zostanie ostatecznie osiągnięta, kiedy współczynnik imigracji będzie równy współczynnikowi wymierania gatunków. Liczba gatunków w takim punkcie równowagi koreluje z wielkością wyspy i jej odległością od stałego lądu. Jak każda równowaga ekologiczna, również ta określona liczbą gatunków jest dynamiczna; imigracja i wymieranie zachodzą ciągle i skład gatunkowy może się zmieniać w czasie.

Badania MacArthura i Wilsona nad różnorodnością roślin i zwierząt na wielu archipelagach potwierdziły przypuszczenie, że bogactwo gatunkowe rośnie z wielkością wyspy, co jest zgodne z modelem równowagi dynamicznej wysp (patrz ryc. 54.26). Dane o gatunkach wyspowych potwierdzają również regułę, że liczba gatunków maleje wraz z rosnącym stopniem izolacji wyspy.

W 1967 roku będący wówczas studentem Dan Simberloff, podobnie jak Edward O. Wilson, testował model równowagi wysp za pomocą eksperymentu prowadzonego na sześciu wysepkach namorzynowych na archipelagu Florida Keys (**Rycina 54.27**). Najpierw skrupulatnie zidentyfikował i policzył wszystkie gatunki stawonogów na wyspach. Zgodnie z przewidywaniem modelu znalazł więcej gatunków na wyspach, które były większe i położone bliżej lądu. Następnie przeprowadził na czterech wyspach fumigację za pomocą bromku metylu w celu uśmiercenia wszystkich stawonogów. W ciągu niespełna dwóch lat bogactwo gatunkowe stawonogów na tych wyspach niemalże wróciło do stanu sprzed fumigacji. Wyspa położona najbliżej lądu odzyskała równowagę jako pierwsza, podczas gdy wyspa najbardziej oddalona odnawiała się najwolniej.

W dłuższej perspektywie czasowej zaburzenia takie jak sztormy, ewolucyjne zmiany adaptacyjne i specjacja mogą zmienić skład gatunkowy i strukturę biocenoz wysp. Niemniej jednak model równowagi dynamicznej wysp jest wciąż szeroko stosowany w ekologii. Biolodzy zajmujący się ochroną środowiska stosują go zwłaszcza przy projektowaniu obszarów chronionych lub jako punkt wyjścia do przewidywań na temat wpływu utraty siedlisk na różnorodność gatunkową.

PYTANIA KONTROLNE 54.4

1. Opisz dwie hipotezy wyjaśniające, dlaczego bogactwo gatunkowe jest większe w tropikach niż w regionach klimatu umiarkowanego i okołobiegunowych.
2. Opisz, jak wielkość wyspy oraz odległość od stałego lądu wpływają na jej bogactwo gatunkowe.
3. **A CO JEŚLI?** Opierając się na modelu równowagi wysp MacArthura i Wilsona, opisz, jakiego bogactwa gatunkowego ptaków można się spodziewać na wyspach w porównaniu z bogactwem węży i jaszczurek. Uzasadnij swoją odpowiedź.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 54.5

Patogeny wpływają na lokalną i globalną strukturę biocenoz

Teraz, kiedy już poznaliśmy kilka ważnych czynników kształtujących biocenozy, zakończymy ten rozdział, analizując interakcje biocenoz z **patogenami** – mikroorganizmami chorobotwórczymi, takimi jak wirusy, wiroidy czy priony (wiroidy i priony są zakaźnymi cząsteczkami, odpowiednio, RNA i białka; patrz rozdział 19). Naukowcy dopiero od niedawna rozumieją, jak wszechstronny jest wpływ patogenów na strukturę ekologiczną biocenoz.

Wpływ patogenów jest szczególnie widoczny, kiedy zostają wprowadzone do nowych środowisk, tak jak w przypadku zgorzeli kasztanów i wywołujących ją grzybów (patrz zagadnienie 54.2). Szczególna zjadliwość patogenu w nowych warunkach wynika z faktu, że populacje nowego żywiciela nie miały szans, aby nabyć na niego odporność drogą doboru naturalnego. Inwazja grzybów wywołujących zgorzel kasztanów miała dużo silniejszy wpływ na kasztana amerykańskiego niż na przykład na azjatyckie gatunki kasztanów w rodzimym środowisku grzyba. Ludzie są w podobny sposób narażeni na skutki nowych chorób, rozprzestrzeniających się za sprawą coraz bardziej globalnej gospodarki.

Patogeny a struktura biocenozy

Mimo że patogeny mogą istotnie ograniczać populacje, do niedawna były przedmiotem stosunkowo nielicznych badań ekologicznych. Ta dysproporcja zaczęła się zmniejszać w związku z wydarzeniami, które podkreśliły znaczenie chorób.

Biocenozy raf koralowych są coraz wrażliwsze na wpływ nowo odkrytych patogenów. Choroba białych pasów, powodowana przez nieznany patogen, spowodowała radykalne zmiany w strukturze i składzie gatunkowym raf karaibskich. Choroba ta zabija koralowce, powodując łuszczenie się ich tkanek w pasie od podstawy aż do zakończeń rozgałęzień. Z jej powodu od początku lat dziewięćdziesiątych XX wieku koralowiec *Acropora cervicornis* niemal zniknął z obszaru Karaibów. Populacja gatunku *Acropora palmata* również została zdziesiątkowana. Koralowce stanowią podstawowe środowisko życia dla homarów oraz ryb z rodziny lucjanowatych i innych. Kiedy koralowiec obumiera, szybko obrastają go glony. Ryby z rodziny pokolcowatych i inni roślinożercy żywiący się glonami zaczynają dominować w biocenozie ryb. W końcu koralowce wywracają się z powodu uszkodzeń spowodowanych sztormami i innymi zaburzeniami. Skomplikowana trójwymiarowa struktura rafy zanika, a różnorodność biologiczna gwałtownie spada.

Patogeny wpływają również na strukturę biocenoz w ekosystemach lądowych. W lasach i sawannach Kalifornii drzewa kilku gatunków giną w wyniku „gwałtownej śmierci dębów" (w skrócie SOD od angielskiego *sudden oak death*). Tę niedawno odkrytą chorobę wywołuje grzybopodobny protist *Phytophthora ramorum* (patrz rozdział 28). SOD po raz pierwszy opisano w Kalifornii w 1995 roku, kiedy turyści zauważyli obumierające drzewa wokół zatoki San Francisco. Do 2012 roku choroba rozprzestrzeniła się w promieniu ponad 1000 kilometrów, od środkowego wybrzeża Kalifornii do południowego Oregonu, zabijając ponad milion dębów i innych drzew. Utrata dębów doprowadziła do spadku liczebności co najmniej pięciu gatunków ptaków, w tym dzięciura żołędziowego i sikory kalifornijskiej, dla których dęby były źródłem pokarmu i środowiskiem życia.

Działalność człowieka przyczynia się do rozprzestrzeniania patogenów na całym świecie w niespotykanym dotychczas tempie. Analizy genetyczne z użyciem sekwencji DNA (patrz rozdział 21) sugerują, że *P. ramorum* prawdopodobnie dotarł do Ameryki Północnej z Azji z sadzonkami ogrodniczymi. Patogeny wywołujące choroby ludzi również rozprzestrzeniają się w wyniku globalnej gospodarki. Wirus H1N1 wywołujący „świńską grypę" po raz pierwszy wykryto w Veracruz w Meksyku na początku 2009 roku. Szybko rozprzestrzenił się na cały świat poprzez osoby podróżujące samolotem do innych krajów. Do 2011 roku ta pierwsza od 40 lat pandemia grypy zabiła ponad 18 tysięcy ludzi.

Ekologia biocenozy a zoonozy

Trzy czwarte pojawiających się wśród ludzi chorób, w tym większość najbardziej niebezpiecznych, jest powodowanych przez **patogeny zoonotyczne**, czyli patogeny przenoszone ze zwierząt na ludzi przez bezpośredni kontakt albo przez inne gatunki nazywane **wektorami**. Wektory przenoszące zoonozy są często pasożytami, takimi jak kleszcze, wszy i komary.

Identyfikacja biocenoz żywiciela i wektora patogenu może pomóc w zapobieganiu chorobom takim jak borelioza. Przez lata naukowcy uważali, że żywicielem krętków boreliozy jest myszak białostopy (*Peromyscus leucopus*). Kiedy jednak badacze zaszczepili myszy przeciwko tej chorobie i wypuścili na wolność, liczba zakażonych kleszczy zmieniła się tylko nieznacznie. To skłoniło biologów do poszukiwania innych żywicieli krętków boreliozy. Najpierw schwytali przedstawicieli 11 potencjalnych żywicieli i zmierzyli zagęszczenie larw kleszczy na tych zwierzętach (**Rycina 54.28**). Odkryli, że każdy z gatunków żywiciela przekazuje kleszczowi charakterystyczny zestaw alleli genu kodującego białko, które znajduje się na zewnętrznych powłokach patogenu. Następnie badacze zebrali w terenie kleszcze, które nie były już przytwierdzone do żadnego żywiciela, i użyli genetycznej bazy danych do identyfikowania ich wcześniejszych żywicieli. Niespodziewanie okazało się, że dwa niepozorne gatunki ryjówek były gospodarzami dla ponad połowy badanych kleszczy. Identyfikacja dominującego żywiciela patogenu dostarcza informacji, które mogą zostać użyte do kontrolowania liczebności zwierząt najbardziej odpowiedzialnych za rozprzestrzenianie się choroby.

Ekolodzy wykorzystują swoją wiedzę o interakcjach w biocenozie także do śledzenia rozprzestrzeniania się chorób odzwierzęcych (zoonoz). Jednym z przykładów jest ptasia grypa, choroba powodowana przez bardzo zaraźliwe wirusy

▲ **Rycina 54.28 Identyfikowanie żywicieli krętków boreliozy.** Student zbiera kleszcze z myszaka białostopego. Analizy genetyczne kleszczy zebranych z różnych żywicieli pozwoliły naukowcom zidentyfikować poprzednich żywicieli innych kleszczy zebranych w terenie.

STWÓRZ POWIĄZANIA *Zagadnienie 23.1 opisuje zmienność genetyczną między populacjami. Jak zmienność genetyczna między populacjami ryjówek występujących w różnych miejscach może wpłynąć na wyniki badań nad boreliozą opisane w tekście?*

▲ **Rycina 54.29 Śledzenie ptasiej grypy.** Student Travis Booms z Boise State University obrączkuje młodego białozora w ramach projektu monitorowania rozprzestrzeniania się ptasiej grypy.

przenoszone przez ślinę i odchody ptaków (patrz rozdział 19). Większość tych wirusów oddziałuje na dzikie ptaki łagodnie, ale często wywołuje poważniejsze objawy u ptaków udomowionych, które są najczęstszym źródłem zakażenia u ludzi. Od roku 2003 konkretny szczep wirusa – H5N1 – zabił setki milionów sztuk drobiu i ponad 300 osób.

Programy kontrolne polegające na kwarantannie udomowionych ptaków i monitorowaniu ich transportu mogą się okazać nieskuteczne, jeśli ptasia grypa rozprzestrzenia się naturalnie poprzez wędrówki dzikich ptaków. Od 2003 do 2006 roku szczep H5N1 przeniósł się szybko z południowo-wschodniej Azji do Europy i Afryki, ale do 2012 roku nie pojawił się w Australii ani w żadnej z Ameryk. Najbardziej prawdopodobnym miejscem, w którym zarażone ptaki mogą przedostać się do Ameryk, jest Alaska – docelowy punkt dla kaczek, gęsi i siewkowców migrujących co roku z Azji przez Morze Beringa. Ekolodzy badają rozprzestrzenianie się wirusa, chwytając i badając migrujące i osiadłe ptaki na Alasce (**Rycina 54.29**). Ci ekologiczni detektywi chcą uchwycić pierwszą falę choroby docierającą do Ameryki Północnej.

Ekologia biocenozy stanowi podstawę zrozumienia cykli rozwojowych patogenów i ich interakcji z żywicielami. Interakcje patogenów są także pod dużym wpływem zmian w środowisku fizycznym. Aby kontrolować patogeny i choroby, które powodują, naukowcy potrzebują perspektywy ekosystemu – gruntownej wiedzy o interakcjach patogenów z innymi gatunkami i o wszystkich innych aspektach ich środowiska. Ekosystemy będą tematem rozdziału 55.

PYTANIA KONTROLNE **54.5**

1. Co to są patogeny?
2. **A CO JEŚLI?** Wścieklizna, choroba wirusowa ssaków, nie występuje obecnie na Wyspach Brytyjskich. Gdybyś był w tym kraju odpowiedzialny za zapobieganie chorobom, jakie praktyczne działania zleciłbyś, aby zapobiec dotarciu tej choroby na Wyspy?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

54 Przegląd rozdziału

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

ZAGADNIENIE **54.1**

Interakcje biocenotyczne można podzielić na korzystne, szkodliwe i obojętne dla uczestniczących w nich gatunków (s. 1209–1215)

- Różnego rodzaju **interakcje międzygatunkowe** wpływają na przeżywalność i rozrodczość gatunków biorących w nich udział.
- Wyparcie konkurencyjne polega na tym, że dwa gatunki konkurujące o te same zasoby nie mogą stale występować w tym samym miejscu. **Podział zasobów** wynika ze zróżnicowania **nisz ekologicznych**, które umożliwia gatunkom współwystępowanie w biocenozie.

Interakcja międzygatunkowa	Opis
Konkurencja międzygatunkowa (–/–)	Dwa lub więcej gatunków konkuruje o ograniczone zasoby.
Drapieżnictwo (+/–)	Jeden gatunek, drapieżnik, zabija i zjada inny, ofiarę. Drapieżnictwo doprowadziło do powstania różnego typu przystosowań, w tym mimikry.
Roślinożerność (+/–)	Roślinożerca zjada część rośliny lub glonu.
Symbioza	Osobniki dwóch lub więcej gatunków żyją we wzajemnym bliskim kontakcie. Symbioza obejmuje pasożytnictwo, mutualizm i komensalizm.
Pasożytnictwo (+/–)	**Pasożyt** uzyskuje pokarm z drugiego organizmu, **żywiciela**, który jest poszkodowany.
Mutualizm (+/+)	Oba gatunki czerpią korzyść z interakcji.
Komensalizm (+/0)	Jeden gatunek czerpie korzyść z interakcji, która nie szkodzi ani nie pomaga drugiemu gatunkowi.
Wspomaganie (+/+ lub 0/+)	Gatunek ma pozytywny wpływ na przeżywalność i rozrodczość innych gatunków, nie utrzymując z nimi bliskiego kontaktu symbiotycznego.

? *Podaj przykłady par gatunków, między którymi zachodzą interakcje wymienione w powyższej tabeli.*

ZAGADNIENIE **54.2**

Biocenozy charakteryzują się różnorodnością gatunkową i strukturą troficzną (s. 1216–1221)

- **Różnorodność gatunkowa** informuje o liczbie gatunków w biocenozie – **bogactwie gatunkowym** – oraz ich **względnej liczebności**.
- Bardziej zróżnicowane biocenozy produkują zwykle większą **biomasę** i wykazują mniejsze roczne wahania wzrostu w porównaniu z biocenozami mniej zrównoważonymi. Ponadto są w większym stopniu odporne na inwazje obcych gatunków egzotycznych.
- **Struktura troficzna** jest kluczowym czynnikiem w dynamice biocenozy. **Łańcuchy pokarmowe** łączą poziomy troficzne od producentów do szczytowych drapieżników. Rozgałęzianie się łańcuchów pokarmowych oraz skomplikowane interakcje troficzne tworzą **sieci pokarmowe**.
- **Gatunki dominujące** osiągają najwyższą liczebność w biocenozie. **Gatunki kluczowe** są z reguły nieliczne i wywierają nieproporcjonalnie duży do swojej liczebności wpływ na strukturę biocenozy.
- Model wstępujący organizacji biocenozy przewiduje jednokierunkowy wpływ niższych poziomów troficznych na wyższe, w którym składniki odżywcze oraz inne czynniki abiotyczne są głównym determinantem struktury biocenozy. **Model zstępujący** organizacji biocenozy zakłada, że każdy poziom troficzny jest kontrolowany przez poziom znajdujący się nad nim, co oznacza, że drapieżniki regulują liczebność roślinożerców, które z kolei wpływają na producentów.

? *Czy według wskaźników takich jak wskaźnik różnorodności Shannona biocenozy z większym bogactwem gatunkowym będą zawsze bardziej zróżnicowane niż biocenozy o mniejszym bogactwie? Uzasadnij odpowiedź.*

ZAGADNIENIE **54.3**

Zaburzenia wpływają na różnorodność i skład gatunkowy biocenoz (s. 1222–1225)

- Istnieje coraz więcej dowodów wskazujących na to, że to **zaburzenia** i brak równowagi, a nie stabilność i równowaga są normą dla większości biocenoz. Według **hipotezy umiarkowanych zaburzeń** średni poziom zaburzeń może sprzyjać większej różnorodności gatunkowej w porównaniu z poziomem niskim lub wysokim.
- **Sukcesja ekologiczna** jest ciągiem zmian biocenozy i ekosystemu zachodzących w następstwie zaburzenia. O **sukcesji pierwotnej** mówimy wtedy, gdy na początku tego procesu nie występuje gleba. **Sukcesja wtórna** zachodzi na obszarach, na których po ustąpieniu zaburzenia ocalała gleba.

? *Jaką sukcesję (pierwotną czy wtórną) prawdopodobnie wywoła zaburzenie przedstawione na rycinie 54.24? Uzasadnij odpowiedź.*

ZAGADNIENIE **54.4**

Czynniki biogeograficzne wpływają na różnorodność biologiczną biocenoz (s. 1225–1228)

- Bogactwo gatunkowe zazwyczaj zmniejsza się w gradiencie równoleżnikowym od tropików do biegunów. Starszy wiek środowisk tropikalnych może być odpowiedzialny za ich wyższą różnorodność gatunkową.
- Bogactwo gatunkowe jest bezpośrednio związane z geograficznym obszarem zajmowanym przez biocenozę; zasadę tę opisują **krzywe zależności liczby gatunków od powierzchni.**
- Bogactwo gatunkowe na wyspach zależy od wielkości wyspy i jej odległości od stałego lądu. Model równowagi dynamicznej wysp zakłada, że bogactwo gatunkowe osiąga równowagę w momencie, kiedy nowe imigracje są równoważone przez wymieranie.

? *W jaki sposób okresy zlodowaceń wpłynęły na równoleżnikowy wzorzec bioróżnorodności?*

ZAGADNIENIE **54.5**

Patogeny wpływają na lokalną i globalną strukturę biocenoz (s. 1228–1229)

- Ostatnie badania podkreśliły znaczenie **patogenów** w kształtowaniu struktury biocenoz lądowych i morskich.
- **Patogeny zoonotyczne** przenoszą się ze zwierząt na ludzi i powodują najwięcej nowych chorób człowieka. Ekologia biocenozy dostarcza podstaw do identyfikacji gatunków kluczowych dla patogenów

i interakcji między nimi oraz pomaga śledzić i ograniczać ich rozprzestrzenianie.

? *Pod jakim względem* ***wektor*** *zoonotycznego patogenu może się różnić od jego żywiciela?*

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

1. Relacje pokarmowe pomiędzy gatunkami w biocenozie określają jej
   a. sukcesję wtórną.
   b. niszę ekologiczną.
   c. bogactwo gatunkowe.
   d. strukturę troficzną.

2. Zasada wyparcia konkurencyjnego mówi, że
   a. dwa gatunki nie mogą koegzystować w tym samym środowisku.
   b. konkurencja między dwoma gatunkami zawsze powoduje wyginięcie lub emigrację jednego z nich.
   c. dwa gatunki mające dokładnie taką samą niszę nie mogą współwystępować w biocenozie.
   d. dwa gatunki nie będą się rozmnażać, dopóki jeden z nich nie opuści środowiska.

3. Zgodnie z hipotezą umiarkowanych zaburzeń różnorodność gatunkowa biocenozy zwiększa się pod wpływem
   a. częstych i silnych zaburzeń.
   b. stabilnych warunków pozbawionych zaburzeń.
   c. średniego poziomu zaburzeń.
   d. interwencji człowieka, by wyeliminować zaburzenie.

4. Zgodnie z modelem równowagi dynamicznej wysp bogactwo gatunkowe będzie najwyższe na wyspie, która jest
   a. duża i odległa od lądu.
   b. mała i odległa od lądu.
   c. duża i położona blisko lądu.
   d. mała i położona blisko lądu.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

5. Drapieżniki będące gatunkami kluczowymi mogą utrzymać różnorodność gatunkową w biocenozie, jeżeli
   a. eliminują inne drapieżniki na drodze wyparcia konkurencyjnego.
   b. polują na gatunki dominujące w biocenozie.
   c. redukują liczbę zaburzeń w biocenozie.
   d. polują tylko na najmniej liczne gatunki w biocenozie.

6. Łańcuchy pokarmowe są czasami krótkie, ponieważ
   a. tylko jeden gatunek roślinożercy żywi się każdym gatunkiem rośliny.
   b. lokalne wymieranie gatunków powoduje wymieranie innych gatunków w łańcuchu pokarmowym.
   c. większość energii na danym poziomie troficznym jest tracona przy przejściu na kolejny, wyższy poziom.
   d. większość producentów jest niejadalna.

7. Który z poniższych mechanizmów może być klasyfikowany jako model zstępujący regulacji dla biocenozy obszarów trawiastych:
   a. ograniczenie biomasy roślinnej przez ilość opadów
   b. wpływ temperatury na konkurencję między roślinami
   c. wpływ glebowych składników odżywczych na względną liczebność traw i innych roślin zielnych
   d. wpływ intensywności pasienia się bizonów na różnorodność gatunkową roślin.

8. Najbardziej prawdopodobna hipoteza tłumacząca, dlaczego bogactwo gatunkowe jest wyższe w tropikach niż w rejonach o klimacie umiarkowanym, brzmi:
   a. Biocenozy tropikalne są młodsze.
   b. Tropikalne regiony mają zazwyczaj większą dostępność wody oraz wyższy poziom promieniowania słonecznego.
   c. Wyższa temperatura powoduje szybszą specjację.
   d. Bioróżnorodność rośnie wraz ze spadkiem ewapotranspiracji.

9. Biocenoza 1 składa się ze 100 osobników należących do czterech gatunków (A, B, C, D). Biocenoza 2 składa się ze 100 osobników należących do trzech gatunków (A, B, C). Liczebność gatunków przedstawia się następująco: Biocenoza 1: A – 5, B – 5, C – 85, D – 5; Biocenoza 2: A – 30, B – 40, C – 30. Oblicz współczynnik różnorodności Shannona (*H*) dla każdej z biocenoz. Która biocenoza jest bardziej zróżnicowana?

POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

10. **NARYSUJ TO** Krab kalinek błękitny (*Callinectes sapidus*) jest ważnym gatunkiem w biocenozie estuarium zatoki Chesapeake. Jest wszystkożerny; żywi się trawą morską (zosterą) i innymi producentami, jak również małżami. U gatunku stwierdzono także kanibalizm. Z kolei kraby są pożywieniem dla ludzi i zagrożonego żółwia zatokowego (*Lepidochelys kempii*). Na podstawie powyższych informacji narysuj sieć pokarmową obejmującą kalinka błękitnego. Zakładając, że opisana biocenoza funkcjonuje zgodnie z modelem zstępującym regulacji, zastanów się, co stałoby się z liczebnością trawy morskiej, gdyby ludzie zaprzestali połowu krabów.

11. **POWIĄZANIA EWOLUCYJNE**
Wyjaśnij, dlaczego przystosowania danego organizmu do konkurencji międzygatunkowej nie zawsze prowadzą do przypadków sympatrycznego rozsunięcia cech. Jakich dowodów musiałby dostarczyć badacz, aby się przekonać, że u dwóch konkurujących gatunków doszło do rozsunięcia cech?

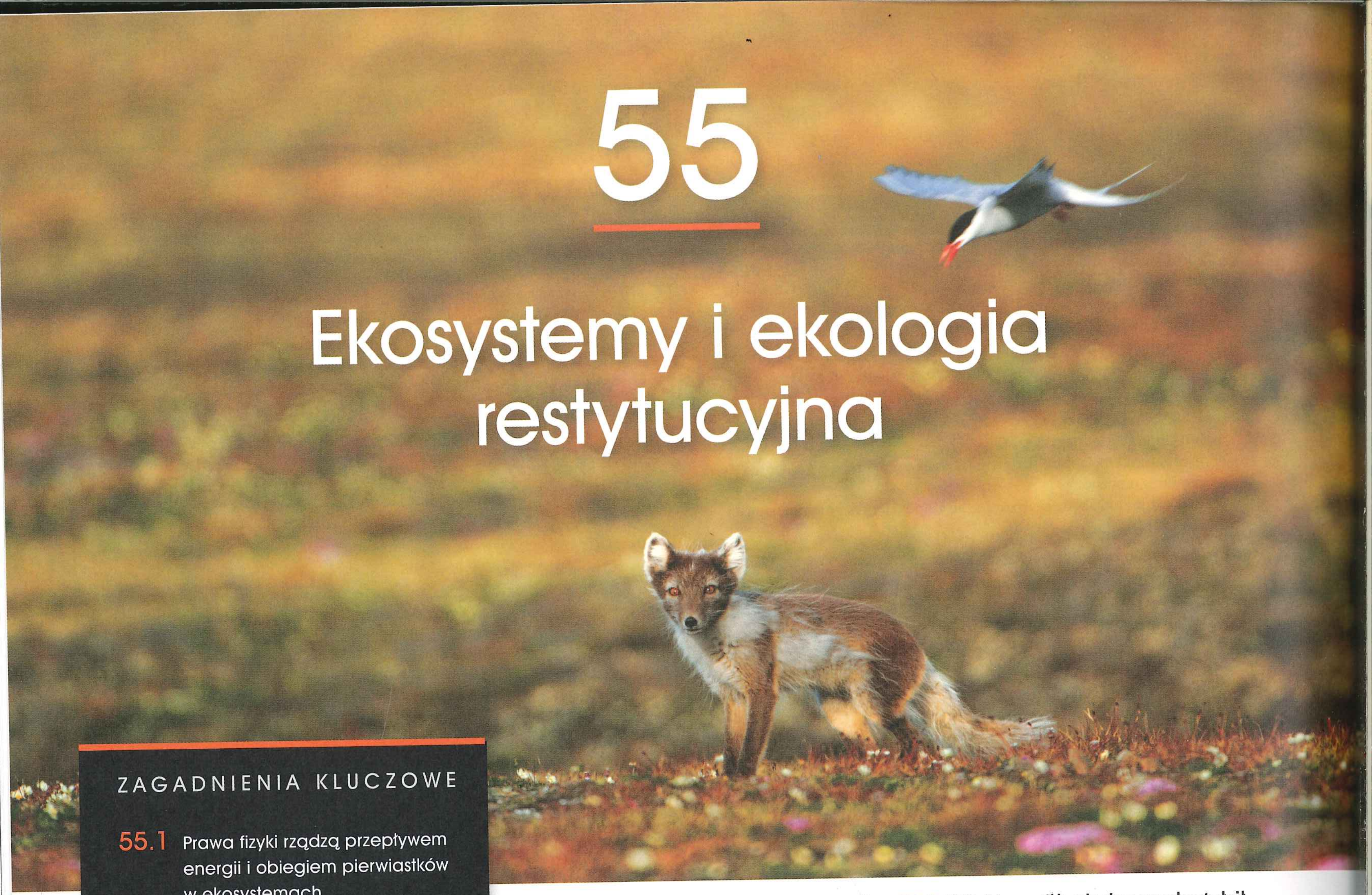
12. **BADANIE NAUKOWE**
Ekolog badająca rośliny pustynne przeprowadziła następujący eksperyment. Wyznaczyła dwa identyczne poletka badawcze z bylicami i małymi jednorocznymi roślinami kwiatowymi. Znalazła pięć gatunków roślin kwiatowych występujących na obu poletkach w mniej więcej tej samej liczebności. Następnie ogrodziła jedno z poletek płotem, aby powstrzymać skakuszki, gryzonie będące najczęściej spotykanymi na tym terenie ziarnojadami. Po dwóch latach cztery gatunki roślin kwiatowych zniknęły z ogrodzonego poletka, ale jeden stał się zdecydowanie liczniejszy. Na poletku kontrolnym nie zaszły żadne zmiany różnorodności gatunkowej. Znając zasady ekologii biocenozy, zaproponuj hipotezę wyjaśniającą uzyskane przez badaczkę wyniki. Jakie inne dowody mogłyby poprzeć twoją hipotezę?

13. **NAPISZ NA TEMAT: INTERAKCJE**
W mimikrze batesowskiej jadalne gatunki uzyskują ochronę, naśladując gatunki niejadalne. Wyobraź sobie, że wiatr przywiał na trzy odległe wyspy osobniki jaskrawo ubarwionego i jadalnego gatunku muchy. Na pierwszej z tych wysp nie było drapieżników tego gatunku; na drugiej występowały drapieżniki, ale nie było podobnie ubarwionych, niejadalnych gatunków much; trzecia wyspa posiadała zarówno drapieżniki, jak i podobnie ubarwione, niejadalne muchy. W krótkim eseju (100–150 słów) spróbuj przewidzieć, co mogłoby się stać z ubarwieniem jadalnego gatunku na każdej z wysp w efekcie ewolucji, zakładając, że cecha ta jest kontrolowana genetycznie. Wyjaśnij tok swojego rozumowania.

14. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**

Opisz dwa rodzaje interakcji międzygatunkowych, jakie możesz zaobserwować na tym zdjęciu. Jakie przystosowania morfologiczne można dostrzec u gatunku znajdującego się na najwyższym poziomie troficznym?

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.



55

Ekosystemy i ekologia restytucyjna

ZAGADNIENIA KLUCZOWE

55.1 Prawa fizyki rządzą przepływem energii i obiegiem pierwiastków w ekosystemach

55.2 Energia i pozostałe czynniki ograniczające kontrolują produkcję pierwotną w ekosystemach

55.3 Wydajność przepływu energii między poziomami troficznymi wynosi zwykle tylko 10%

55.4 Procesy biologiczne i geochemiczne powodują krążenie substancji odżywczych i wody w ekosystemach

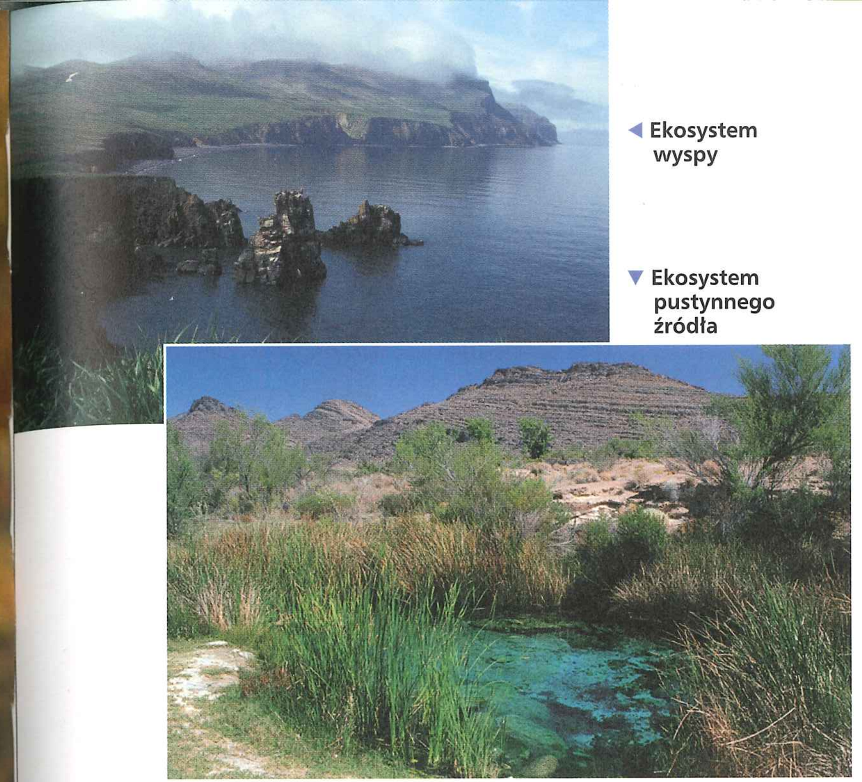
55.5 Ekolodzy restytucyjni przywracają zniszczone ekosystemy do bardziej naturalnego stanu

▲ Rycina 55.1 W jaki sposób piesiec przekształcił środowisko trawiaste w tundrę?

Przekształcone w tundrę

Piesiec (*Vulpes lagopus*) jest rodzimym drapieżnikiem arktycznych regionów Ameryki Północnej, Europy i Azji (**Rycina 55.1**). Ceniony ze względu na futro sto lat temu został introdukowany na setki wysp położonych między Alaską i Rosją, gdzie miał stworzyć łatwe do eksploatacji populacje. Introdukcja miała zaskakujący efekt – przekształciła wiele wyspiarskich środowisk trawiastych w tundrę. Jak doszło do tak istotnej zmiany? Pieśce żywiły się ptakami morskimi, zmniejszając prawie stukrotnie ich liczebność. Mniej ptaków na wyspach oznaczało mniej guana, głównego źródła składników pokarmowych dla roślin. Z kolei redukcja składników odżywczych zaczęła bardziej sprzyjać występowaniu wolno rosnących ziołorośli i krzewów typowych dla tundry niż traw i turzyc, które wymagają bardziej żyznego podłoża. Aby sprawdzić słuszność takiego wytłumaczenia, w roku 2001 naukowcy rozrzucili nawóz na polach badawczych na jednej z wysp zamieszkiwanych przez pieśce. Trzy lata później nawożone pola zmieniły się z powrotem w obszary trawiaste.

Każda ze wspomnianych wysp wraz z zamieszkującą ją biocenozą tworzy **ekosystem**,



▲ **Rycina 55.2** **Ekosystemy różnej wielkości**

sumę wszystkich organizmów żyjących na danym obszarze oraz czynników abiotycznych, które z nimi oddziałują. Ekosystem może obejmować rozległy obszar, jak jezioro, las czy wyspę, lub w skali mikro na przykład przestrzeń pod pniem drzewa czy pustynne źródło (**Rycina 55.2**). Tak jak w przypadku populacji i biocenoz, granice ekosystemów nie zawsze są wyraźne. Wielu ekologów postrzega całą biosferę jako globalny ekosystem, na który składają się wszystkie ekosystemy Ziemi.

Niezależnie od wielkości ekosystemu dwa główne procesy w nim zachodzące – przepływ energii i krążenie pierwiastków – nie mogą być w pełni opisane przez pryzmat populacji lub biocenozy. Energia dociera do prawie wszystkich ekosystemów w postaci światła słonecznego. Jest przekształcana w energię chemiczną przez autotrofy, przepływa przez heterotrofy w organicznych składnikach pożywienia i rozprasza się jako ciepło. Pierwiastki chemiczne, takie jak węgiel i azot, krążą pomiędzy biotycznymi i abiotycznymi składnikami ekosystemu. Organizmy fotosyntezujące i chemosyntezujące pobierają te pierwiastki w postaci nieorganicznej z powietrza, gleby i wody i wbudowują je w swoją biomasę, która jest zjadana przez zwierzęta. Pierwiastki powracają następnie w postaci nieorganicznej do środowiska poprzez metabolizm roślin i zwierząt oraz dzięki organizmom takim jak bakterie i grzyby, które rozkładają odpady organiczne i martwe organizmy.

Zarówno energia, jak i materia są przekształcane w ekosystemach poprzez fotosyntezę i łańcuchy pokarmowe. Jednak w przeciwieństwie do materii energia nie może być użyta ponownie. Ekosystem musi być zatem zasilany przez stały dopływ energii z zewnętrznego źródła, którym w większości przypadków jest słońce. Energia przepływa przez ekosystemy, podczas gdy materia krąży w nich i przez nie.

Zasoby o decydującym znaczeniu dla przeżycia ludzi i jakości ich życia, począwszy od pokarmu, który zjadamy, a skończywszy na tlenie, którym oddychamy, są produktami procesów zachodzących w ekosystemie. W tym rozdziale zajmiemy się dynamiką przepływu energii i krążenia materii, kładąc szczególny nacisk na wyniki eksperymentów ekologicznych. Jednym ze sposobów badania procesów w ekosystemie jest modyfikowanie czynników środowiskowych, takich jak temperatura czy zasobność składników odżywczych, a następnie obserwowanie odpowiedzi ekosystemu. Weźmiemy pod uwagę również wpływ niektórych aspektów działalności człowieka na przepływ energii i krążenie pierwiastków. W końcu poznamy rozwijającą się gałąź nauki, ekologię restytucyjną, która skupia się na przywracaniu zdegradowanych ekosystemów do bardziej naturalnego stanu.

ZAGADNIENIE 55.1

Prawa fizyki rządzą przepływem energii i obiegiem pierwiastków w ekosystemach

Komórki przetwarzają energię i materię zgodnie z zasadami termodynamiki (patrz zagadnienie 8.1). Cytolodzy badający przemiany zachodzące w organellach komórkowych mierzą ilość energii i materii przechodzącą przez błony komórkowe. Ekolodzy badający ekosystemy zajmują się tym samym, z tą różnicą, że ich „komórką" jest cały ekosystem. Badając dynamikę populacji (patrz rozdział 53) oraz grupując gatunki występujące w biocenozie w poziomy troficzne powiązane zależnościami pokarmowymi (patrz rozdział 54), ekolodzy mogą śledzić transformacje energii w ekosystemie oraz mapować przemieszczanie się pierwiastków chemicznych.

Zasada zachowania energii

Ponieważ ekolodzy ekosystemów badają interakcje organizmów ze środowiskiem fizycznym, wiele stosowanych przez nich metod opiera się na prawach fizyki i chemii. Pierwsza zasada termodynamiki mówi, że energii nie można wytworzyć lub zniszczyć, a jedynie przesłać lub przetworzyć (patrz zagadnienie 8.1). Rośliny i inne organizmy fotosyntezujące przetwarzają energię słoneczną w energię chemiczną, ale całkowita ilość energii nie zmienia się: ilość energii przechowywana w cząsteczkach organicznych musi być równa całkowitej energii pochłoniętej przez rośliny, pomniejszonej o ilość energii odbitej i rozproszonej w postaci ciepła. Ekolodzy ekosystemów często mierzą przepływy energii wewnątrz ekosystemu i pomiędzy ekosystemami między innymi po to, żeby zrozumieć, ile organizmów może pomieścić środowisko oraz ile pożywienia ludzie mogą uzyskać z danego miejsca.

Jedną z konsekwencji drugiej zasady termodynamiki, która mówi, że każda wymiana energii zwiększa entropię wszechświata, jest to, że przemiany energii są nieefektywne. Pewna część energii jest zawsze tracona w postaci ciepła (patrz zagadnienie 8.1). Możemy zmierzyć wydajność energii ekologicznej, podobnie jak mierzymy wydajność żarówek i silników samochodowych. Ponieważ energia płynąca przez ekosystemy ulega w końcu rozproszeniu w przestrzeni kosmicznej w postaci ciepła, większość ekosystemów przestałaby istnieć, gdyby Słońce stale nie dostarczało Ziemi energii.

Zasada zachowania masy

Materia, podobnie jak energia, nie może być tworzona ani niszczona. Ta **zasada zachowania masy** jest tak samo ważna dla ekosystemów jak zasady termodynamiki. Ponieważ masa jest zachowywana, możemy określić, ile pierwiastków krąży w ekosystemie, jest pobieranych bądź traconych przez ekosystem w jednostce czasu.

W przeciwieństwie do energii pierwiastki stale krążą w ekosystemach. Atom węgla w cząsteczce CO_2 jest uwalniany z gleby przez destruentów, pobierany przez trawę w wyniku fotosyntezy, konsumowany przez pasące się zwierzęta, a następnie powraca do gleby razem z odchodami zwierzęcymi. Pomiary i analiza krążenia pierwiastków są istotnym elementem ekologii ekosystemów.

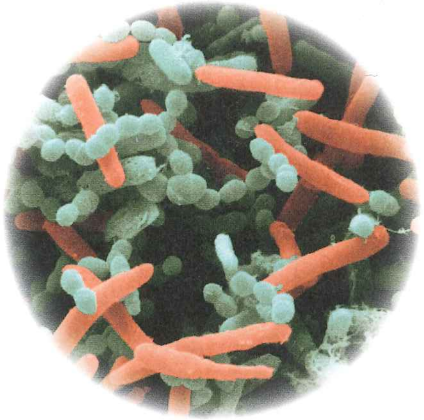
Choć w skali globalnej większości pierwiastków nie przybywa ani nie ubywa, może dziać się tak w przypadku konkretnych ekosystemów. W lesie większość składników mineralnych – niezbędnych pierwiastków pobieranych przez rośliny z gleby – zazwyczaj dostaje się do ekosystemu w postaci pyłu lub roztworu wodnego w deszczu bądź w wodzie przesiąkającej przez skały do ziemi. Azot jest dostarczany również poprzez biologiczny proces wiązania azotu cząsteczkowego (patrz ryc. 37.10). Jeżeli chodzi o straty, niektóre pierwiastki powracają do atmosfery jako gazy, a inne są zabierane z ekosystemu przez wodę i wiatr. Podobnie jak organizmy żywe ekosystemy są otwartymi systemami pobierającymi energię i masę oraz wydalającymi ciepło i odpady.

W przyrodzie zyski i straty materii w ekosystemach są niewielkie w porównaniu z ilością materii, która w nich krąży. Niemniej jednak bilans między dopływem i odpływem decyduje, czy ekosystem jest źródłem czy ujściem dla danego pierwiastka. Jeżeli odpływ składnika mineralnego przewyższy jego dopływ, może to ostatecznie ograniczyć produkcję danego systemu. Działalność człowieka często poważnie narusza równowagę między dopływem i odpływem pierwiastków, o czym dowiemy się w dalszej części tego rozdziału oraz z rozdziału 56.

Energia, materia i poziomy troficzne

Ekolodzy przyporządkowują gatunki do poziomów troficznych na podstawie głównego źródła substancji odżywczych i energii (patrz zagadnienie 54.2). Poziom troficzny, który podtrzymuje wszystkie pozostałe, składa się z autotrofów, nazywanych także **producentami pierwotnymi**. Większość autotrofów to organizmy fotosyntezujące, które używają energii światła do produkcji cukrów i innych związków organicznych wykorzystywanych jako paliwo do oddychania komórkowego i materiał budulcowy do wzrostu. Do najczęściej spotykanych autotrofów należą rośliny, glony i fotosyntetyczne prokarionty, chociaż chemosyntetyczne prokarionty są producentami pierwotnymi w ekosystemach głębinowych kominów hydrotermalnych (patrz ryc. 52.14) oraz miejsc położonych pod ziemią lub lodem.

Organizmy w poziomach troficznych znajdujących się ponad producentami należą do heterotrofów, którzy bezpośrednio lub pośrednio zależą od efektów aktywności autotrofów będących dla nich głównym źródłem energii. Roślinożercy, którzy zjadają rośliny i innych producentów, są nazywani **konsumentami pierwszego rzędu**. Drapieżniki odżywiające się roślinożercami są **konsumentami drugiego rzędu**, a drapieżniki zjadające inne drapieżniki – **konsumentami trzeciego rzędu**.



▲ Bakterie o kształcie pałeczkowatym i kulistym w kompoście (barwiona mikrofotografia SEM)

▼ Grzyby rozkładające martwe drzewo

▲ **Rycina 55.3** Destruenci

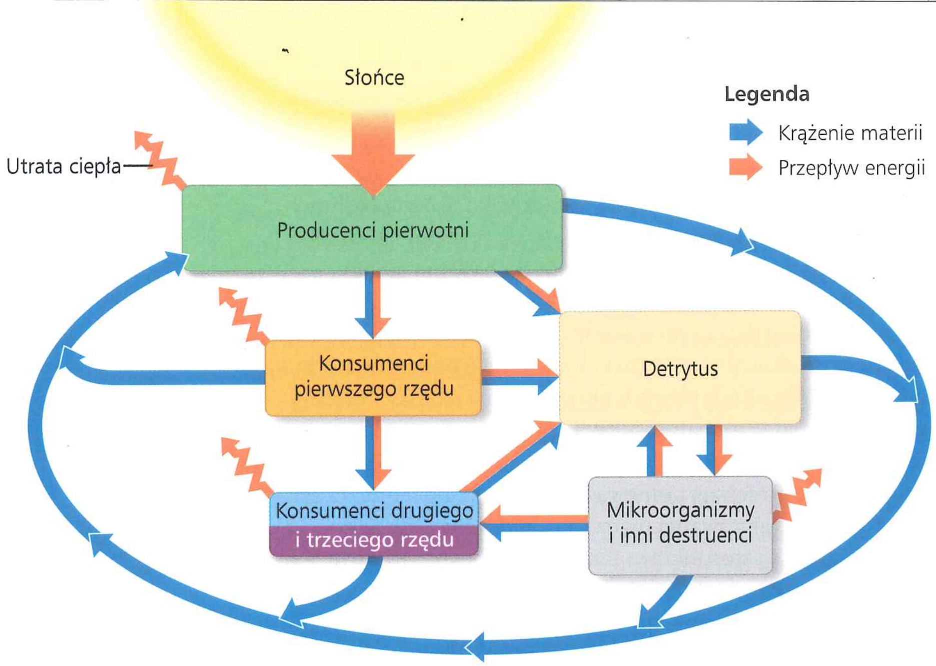
Inną grupą heterotrofów są **destruenci** (reducenci), konsumenci czerpiący energię z **detrytusu**, czyli martwej materii organicznej, takiej jak szczątki martwych organizmów, odchody, opadłe liście i drewno. Wielu destruentów jest z kolei zjadanych przez konsumentów drugiego i trzeciego rzędu. Dwie ważne grupy wśród destruentów to prokarionty i grzyby (**Rycina 55.3**). Organizmy te wydzielają enzymy trawiące materię organiczną, następnie absorbują produkty rozkładu i w ten sposób łączą konsumentów i producentów w ekosystemie. Na przykład ptaki w lesie zjadają dżdżownice, które żerują na ściółce i żyjących w niej prokariontach i grzybach.

Destruenci odgrywają także główną rolę w odzyskiwaniu pierwiastków chemicznych dla producentów. Przekształcają materię organiczną ze wszystkich poziomów troficznych w przyswajalne dla producentów związki nieorganiczne, zamykając w ten sposób pętle obiegu pierwiastków w ekosystemie. Producenci z kolei przetwarzają te składniki mineralne w związki organiczne. Gdyby proces rozkładu materii organicznej został zatrzymany, doszłoby do nagromadzenia detrytusu, składniki niezbędne do wytworzenia materii organicznej uległyby wyczerpaniu i życie na Ziemi przestałoby istnieć. **Rycina 55.4** podsumowuje związki troficzne w ekosystemie.

PYTANIA KONTROLNE 55.1

1. Dlaczego transfer energii w ekosystemie odnosi się do jej przepływu, a nie do krążenia?
2. **A CO JEŚLI?** Badasz krążenie azotu na równinie Serengeti w Afryce. Podczas eksperymentu na twoim polu badawczym pasło się wędrowne stado antylop gnu. Co musisz wiedzieć, aby zmierzyć ich wpływ na bilans azotu na polu badawczym?
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** W jaki sposób druga zasada termodynamiki wyjaśnia, dlaczego zasoby energii w ekosystemie muszą być stale uzupełniane?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.



▶ **Rycina 55.4 Schemat dynamiki energii i składników odżywczych w ekosystemie.** Energia dociera do ekosystemu, płynie przez niego i go opuszcza, podczas gdy substancje odżywcze głównie w nim krążą. Na tym ogólnym schemacie energia (ciemnopomarańczowe strzałki) dostaje się do ekosystemu jako promieniowanie słoneczne, przechodzi przez sieci pokarmowe w postaci energii chemicznej i opuszcza go w postaci ciepła wypromieniowanego do przestrzeni kosmicznej. Większość przepływów składników odżywczych (niebieskie strzałki) przez poziomy troficzne prowadzi w końcu do detrytusu, skąd wracają do producentów pierwotnych.

ZAGADNIENIE 55.2

Energia i pozostałe czynniki ograniczające kontrolują produkcję pierwotną w ekosystemach

Zagadnienie przepływu energii leży u podstaw wszystkich procesów biologicznych (patrz zagadnienie 1.1). W większości ekosystemów ilość energii świetlnej przekształconej w energię chemiczną (w postaci związków organicznych) przez autotrofy w danej jednostce czasu nazywamy **produkcją pierwotną** ekosystemu. Produkty fotosyntezy są punktem wyjścia dla większości badań nad metabolizmem ekosystemów i przepływem energii. W ekosystemach, w których producentami są chemoautotrofy, początkowa energia jest pochodzenia chemicznego, a pierwszymi produktami są związki organiczne syntezowane przez mikroorganizmy.

Budżet energetyczny ekosystemu

W większości ekosystemów producenci korzystają z energii światła, aby wytworzyć wysokoenergetyczne związki organiczne, a konsumenci pobierają paliwo organiczne z drugiej ręki (albo nawet z trzeciej lub czwartej) poprzez sieci pokarmowe (patrz ryc. 54.15). Z tego względu całkowita ilość produkcji fotosyntetycznej ustala limit zużycia dla całego budżetu energetycznego ekosystemu.

Globalny budżet energetyczny

Każdego dnia atmosfera Ziemi jest bombardowana przez około 10^{22} dżuli promieniowania słonecznego (1 J = 0,239 cal). Jest to wystarczająca ilość energii, aby zaspokoić potrzeby całej populacji ludzkiej przez około 20 lat, przy zużyciu energii na poziomie z roku 2010. Intensywność energii słonecznej zmienia się równoleżnikowo; tropiki otrzymują jej najwięcej (patrz ryc. 52.3). Większość przychodzącej energii jest absorbowana, rozpraszana lub odbijana przez chmury i pył w atmosferze. Ilość energii słonecznej docierającej ostatecznie do powierzchni Ziemi wyznacza limit produkcji fotosyntetycznej ekosystemów. W rzeczywistości tylko niewielka część światła słonecznego docierającego na Ziemię jest wykorzystywana w procesie fotosyntezy. Większość promieniowania pada na materię, która nie fotosyntezuje, na przykład na lód czy glebę. Z promieniowania, które dociera do organizmów fotosyntezujących, tylko pewne długości fal świetlnych są absorbowane przez barwniki fotosyntetyczne (patrz ryc. 10.9), pozostałe są przepuszczane, odbijane lub tracone w postaci ciepła. W rezultacie tylko około 1% widzialnego światła, które pada na organizmy fotosyntezujące, jest przekształcane w energię chemiczną. Mimo to każdego roku producenci pierwotni wytwarzają około 150 miliardów ton ($1{,}50 \times 10^{14}$ kg) materii organicznej.

Produkcja pierwotna brutto i netto

Całkowita produkcja pierwotna w ekosystemie definiowana jest jako **produkcja pierwotna brutto** (GPP, ang. *gross primary production*) – ilość energii ze światła (lub związków chemicznych w przypadku systemów chemoautotroficznych) przekształcona w energię chemiczną cząsteczek związków organicznych w jednostce czasu. Nie wszystkie z tych produktów są magazynowane w postaci materii organicznej producentów, ponieważ część cząsteczek jest przez nich zużywana jako paliwo w procesie oddychania komórkowego. **Produkcja pierwotna netto** (NPP, ang. *net primary production*) jest równa różnicy między produkcją pierwotną brutto i energią zużytą przez producentów pierwotnych do „oddychania autotroficznego" (R_a, ang. *autotrophic respiration*):

$$NPP = GPP - R_a$$

Średnio NPP stanowi mniej więcej połowę GPP. Dla ekologów NPP jest kluczowym wskaźnikiem, ponieważ informuje o zmagazynowanej energii chemicznej, która będzie dostępna dla konsumentów w ekosystemie.

Produkcja pierwotna netto może być wyrażona jako energia na jednostkę powierzchni w jednostce czasu [J/(m^2·rok)] lub jako biomasa (masa roślinności) dodana do ekosystemu na jednostkę powierzchni w jednostce czasu [g/(m^2·rok)] (zauważmy, że biomasa jest z reguły przedstawiana jako masa suchej materii organicznej). Produkcja pierwotna netto ekosystemu nie powinna być mylona z całkowitą biomasą obecnych fotosyntezujących autotrofów. Produkcja pierwotna netto jest ilością nowej biomasy dodanej do ekosystemu w określonym przedziale

czasu. Mimo że las ma dużą biomasę autotrofów, jego NPP może być w rzeczywistości niższa niż w przypadku niektórych obszarów trawiastych. Środowiska takie nie akumulują tak dużo biomasy jak lasy, ponieważ zwierzęta szybko zjadają rośliny, poza tym trawy i ziołorośla rozkładają się szybciej niż drzewa.

Satelity są doskonałym narzędziem do badania globalnych wzorców produkcji pierwotnej (**Rycina 55.5**). Zdjęcia satelitarne pokazują, że ekosystemy różnią się znacznie pod względem produkcji pierwotnej netto. Lasy tropikalne należą do najbardziej produktywnych ekosystemów lądowych i mają ogromny udział w globalnej NPP. Estuaria i rafy koralowe również posiadają wysoką produkcję netto, ale ich udział w globalnej produkcji jest mniejszy, ponieważ stanowią tylko jedną dziesiątą powierzchni zajmowanej przez lasy deszczowe. Mimo że otwarte oceany są stosunkowo mało produktywne (**Rycina 55.6**), ze względu na ogromne rozmiary odznaczają się tak wysoką produkcją pierwotną jak ekosystemy lądowe.

Podczas gdy NPP określa ilość nowej biomasy roślinnej dodanej do ekosystemu w określonym przedziale czasu, **produkcja ekosystemu netto** (**NEP**, ang. *net ecosystem production*) jest miarą całkowitej biomasy akumulującej się w tym czasie. Produkcja ekosystemu netto jest definiowana jako produkcja pierwotna brutto minus całkowite koszty oddychania wszystkich organizmów w ekosystemie (R_T), a zatem nie tylko producentów, jak to było w przypadku wzoru na NPP, ale także destruentów i inne heterotrofy:

$$NEP = GPP - R_T$$

NEP jest przydatna dla ekologów, ponieważ jej wartości informują o tym, czy ekosystem zyskuje czy traci węgiel w danym czasie. Las może mieć dodatnią produkcję pierwotną netto, a mimo to tracić węgiel. Jest to możliwe, kiedy tempo uwalniania węgla w postaci CO_2 przez heterotrofy jest wyższe od tempa pobierania go przez producentów do produkcji związków organicznych.

Najczęstszym sposobem szacowania NEP jest zmierzenie, jaka ilość CO_2 lub O_2 (netto) wpływa do ekosystemu lub go opuszcza. Jeżeli więcej CO_2 wpływa do ekosystemu, niż go opuszcza, oznacza to, że gromadzi się w nim węgiel. Ponieważ wydzielanie O_2 jest bezpośrednio powiązane z fotosyntezą i oddychaniem (patrz ryc. 9.2), system, który wydala tlen, musi jednocześnie gromadzić węgiel. W ekosystemach lądowych ekolodzy mierzą zwykle wyłącznie zmiany stężenia ditlenku węgla, ponieważ wykrycie małych zmian stężenia tlenu w powietrzu atmosferycznym, które zawiera go bardzo dużo, jest trudne.

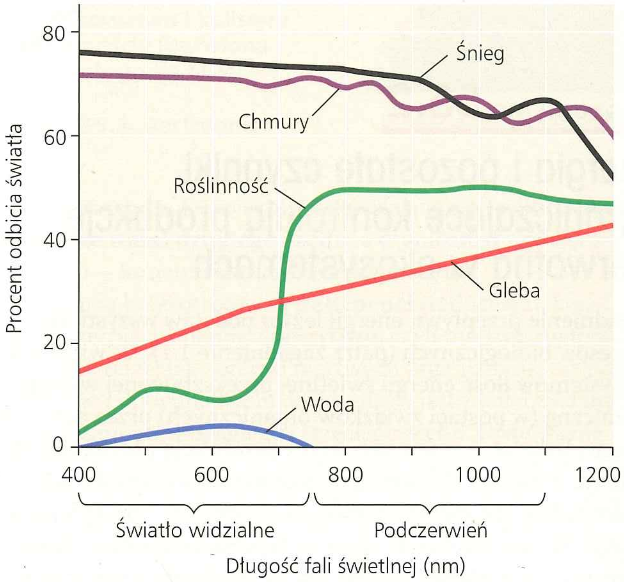
W ostatnim czasie badacze wykryli zaskakująco wysoką produkcję ekosystemu netto w ubogich w składniki odżywcze wodach stanowiących większość powierzchni otwartych oceanów. W 2008 roku naukowcy zmierzyli NEP w Pacyfiku, używając wysokiej rozdzielczości detektorów tlenu (**Rycina 55.7**). Pływaki z aparaturą pomiarową unoszące się z prądami wielokrotnie

▼ **Rycina 55.5** Metoda badawcza

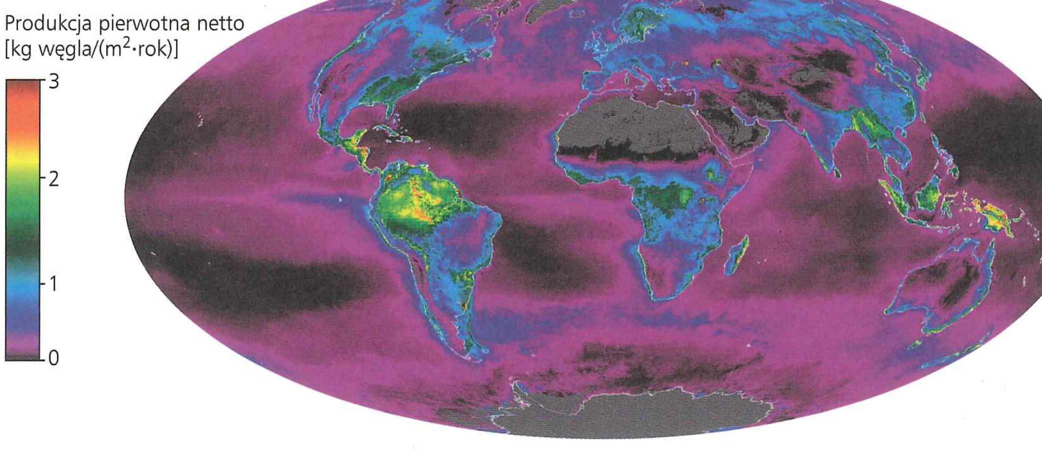
Określanie produkcji pierwotnej za pomocą satelitów

Zastosowanie Ponieważ chlorofil pochłania światło widzialne (patrz ryc. 10.9), fotosyntezujące organizmy absorbują więcej widzialnych fal światła (około 380–750 nm) niż fal podczerwieni (750–1100 nm). Naukowcy używają tej różnicy w absorpcji do oszacowania za pomocą satelitów tempa fotosyntezy w różnych rejonach globu.

Technika Większość satelitów określa to, „co widzi", porównując proporcje fal świetlnych różnej długości odbitych w ich kierunku od powierzchni Ziemi. Roślinność odbija znacznie więcej promieniowania podczerwonego niż promieniowania widzialnego, co w efekcie daje wzorzec odbicia fal świetlnych, który jest całkowicie odmienny niż w przypadku śniegu, chmur, gleby i wody.

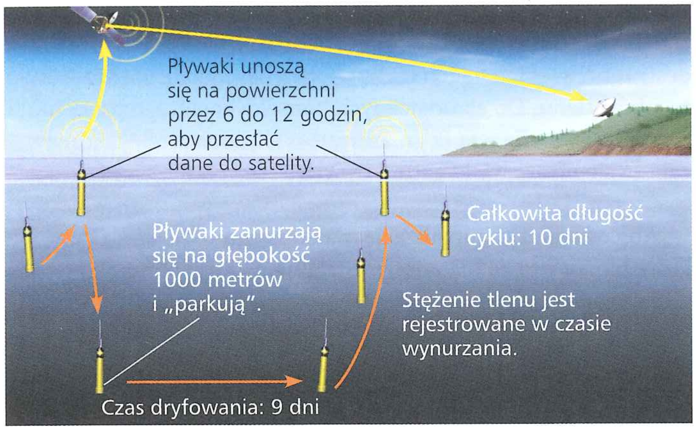


Wyniki Naukowcy używają danych satelitarnych w celu tworzenia map produkcji pierwotnej, podobnych do tej z ryciny 55.6.



► **Rycina 55.6 Globalna produkcja pierwotna netto.** Mapa została stworzona na podstawie danych satelitarnych, takich jak ilość światła absorbowanego przez roślinność. Zauważ, że obszary tropikalne mają najwyższe tempo produkcji (kolor żółty i czerwony).

? *Czy mapa ta prawidłowo odzwierciedla znaczenie niektórych wysoko produktywnych środowisk, takich jak mokradła, rafy koralowe i strefy przybrzeżne? Uzasadnij odpowiedź.*



▲ **Rycina 55.7 Badanie produkcji pierwotnej oceanu.** Czujniki stężenia tlenu rozmieszczone na pływakach zapisują i przekazują dane, które mogą być użyte do obliczenia produkcji ekosystemu netto (NEP).

STWÓRZ POWIĄZANIA *Zastanów się nad rolą fotosyntezujących protistów jako producentów w ekosystemach wodnych (przejrzyj omówienie w zagadnieniu 28.6). Jakie czynniki poza dostępnością światła mogą prawdopodobnie ograniczać produkcję pierwotną w oceanach?*

przemieszczały się między powierzchnią oceanu a głębokością 1000 metrów, zapisując stężenie tlenu w wodzie podczas wynurzania się. W ciągu trzech lat badacze oszacowali średnią produkcję ekosystemu netto na 25 g C/(m^2·rok), co sugeruje, że fitoplankton w rozległych obszarach oceanów jest bardziej produktywny, niż wcześniej uważano. Badania takie jak to dają ekologom nowe spojrzenie na globalne krążenie węgla i produktywność ekosystemów morskich.

Co ogranicza produkcję pierwotną w ekosystemach? Sformułujmy to pytanie w inny sposób: jakie czynniki należy zmienić, aby zwiększyć produkcję w danym ekosystemie? Na początek będziemy szukali odpowiedzi, odnosząc się do ekosystemów wodnych.

Produkcja pierwotna i ekosystemy wodne

W ekosystemach wodnych (morskich i słodkowodnych) zarówno światło, jak i składniki odżywcze są istotne w regulacji produkcji pierwotnej.

Ograniczenia ilości światła

Ponieważ promieniowanie słoneczne napędza fotosyntezę, można się spodziewać, że światło jest głównym czynnikiem kontrolującym produkcję w oceanach. W istocie głębokość, na którą dociera światło, wpływa na produkcję pierwotną całej strefy fotycznej oceanu lub jeziora (patrz ryc. 52.12). Mniej więcej połowa ilości promieniowania słonecznego jest pochłaniana w pierwszych 15 metrach wody. Nawet w „przejrzystej" wodzie zaledwie od 5% do 10% promieniowania dociera na głębokość 75 metrów.

Gdyby światło było głównym czynnikiem ograniczającym produkcję pierwotną, można by się spodziewać, że produkcja będzie rosła w gradiencie od biegunów w kierunku równika, który otrzymuje najwięcej światła. A jednak na rycinie 55.6 można zauważyć, że gradient taki nie istnieje. Musi być zatem inny czynnik silnie wpływający na produkcję pierwotną w oceanach.

Ograniczenie składników odżywczych

Bardziej niż światło produkcję pierwotną w większości oceanów i jezior ograniczają składniki odżywcze. **Składnik ograniczający** jest pierwiastkiem, który musi być dodany do ekosystemu, aby produkcja pierwotna wzrosła. Składnikami najczęściej ograniczającymi produktywność morską są azot lub fosfor. Stężenie tych pierwiastków w strefie biotycznej jest z reguły niskie, ponieważ są szybko wychwytywane przez fitoplankton, poza tym detrytus zwykle opada na dno.

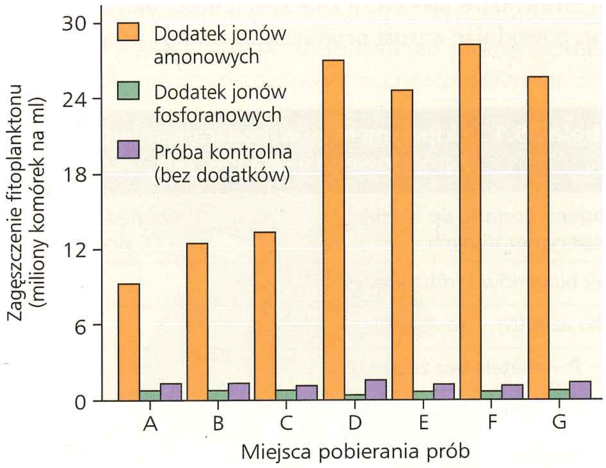
Jak wyszczególniono na **Rycinie 55.8**, doświadczenie ze wzbogacaniem środowiska o składniki odżywcze potwierdziło, że azot ogranicza wzrost fitoplanktonu u południowych brzegów Long Island w Nowym Jorku. Jednym z praktycznych zastosowań wyników tych badań było ograniczenie zakwitów wody powodowanych przez azot, który spływał do morza wraz

▼ **Rycina 55.8** Badanie naukowe

Jakie składniki odżywcze ograniczają produkcję fitoplanktonu u wybrzeży Long Island?

Doświadczenie Zanieczyszczenia z kaczych ferm skupionych koło Moriches Bay wprowadzają dodatkowy azot i fosfor do przybrzeżnych wód Long Island w Nowym Jorku. Aby określić, które składniki odżywcze ograniczają wzrost fitoplanktonu na tym terenie, John Ryther i William Dunstan z Woods Hole Oceanographic Institution hodowali fitoplankton *Nannochloris atomus* w wodzie pobranej z kilku stanowisk oznaczonych na mapie literami od A do G. Następnie dodali jony amonowe (NH_4^+) albo jony fosforanowe (PO_4^{3-}) do niektórych kultur.

Wyniki Dodanie jonów amonowych spowodowało ogromny wzrost fitoplanktonu w kulturach, podczas gdy dodanie jonów fosforanowych nie wywołało takiego efektu.



Wniosek Badacze stwierdzili, że azot jest składnikiem ograniczającym wzrost fitoplanktonu w badanym ekosystemie, ponieważ dodanie fosforu, którego już wcześniej było pod dostatkiem, nie zwiększyło wzrostu *Nannochloris*, a dodanie azotu radykalnie zwiększyło zagęszczenie fitoplanktonu.

Źródło: J.H. Ryther, W.M. Dunstan, *Nitrogen, phosphorus, and eutrophication in the coastal marine environment*, „Science", 171, 1971, s. 1008–1013. © 1971 by AAAS. Przedruk za zgodą.

A CO JEŚLI? *Jak mogłyby się zmienić wyniki doświadczenia, gdyby nowe kacze fermy znacznie zwiększyły ilość zanieczyszczeń w wodzie? Uzasadnij swoje rozumowanie.*

z wodą deszczową i użyźniał fitoplankton. Wcześniej podejrzewano, że to zanieczyszczenia fosforem są główną przyczyną zakwitów oceanu, ale wyeliminowanie tylko tego pierwiastka nie przyniosło pożądanego skutku.

Makroelementy azot i fosfor nie są jedynymi pierwiastkami, które ograniczają produkcję pierwotną w ekosystemach wodnych. Kilka dużych obszarów oceanicznych charakteryzuje się niskim zagęszczeniem fitoplanktonu pomimo stosunkowo wysokiego stężenia azotu. Morze Sargassowe położone w subtropikalnym regionie Atlantyku ma jedne z najbardziej przejrzystych wód na świecie z powodu niskiego zagęszczenia fitoplanktonu. Eksperymenty z użyźnianiem wody ujawniły, że czynnikiem ograniczającym jest tam dostępność żelaza (**Tabela 55.1**). Większość żelaza trafia do oceanów z pyłem przenoszonym przez wiatr z lądu, ale akurat w tym konkretnym regionie, a także w kilku innych, jest go niewiele w porównaniu ze średnią dla całego oceanu.

Obszary, gdzie występuje upwelling, czyli zjawisko podnoszenia się głębinowych, bogatych w składniki odżywcze wód na powierzchnię, mają wyjątkowo wysoką produkcję pierwotną. Zjawisko to potwierdza hipotezę, według której dostępność biogenów decyduje o produktywności oceanów. Ponieważ upwelling stymuluje wzrost fitoplanktonu, który jest podstawą morskich sieci pokarmowych, na obszarach jego występowania zwykle znajdują się wysoko produktywne i zróżnicowane ekosystemy oraz najlepsze tereny połowów ryb. Największe obszary upwellingu znajdują się na Oceanie Południowym (nazywanym także Antarktycznym), wzdłuż równika oraz u wybrzeży Peru, Kalifornii i zachodniej Afryki.

Ograniczenia składników odżywczych często występują również w jeziorach. W latach siedemdziesiątych XX wieku naukowcy wykazali, że ścieki i spływ nawozów z pól uprawnych i trawników dostarcza znacznych ilości biogenów do jezior, powodując wzrost producentów. Kiedy producenci giną, destruenci rozkładają ich ciała, pozbawiając wodę większości zasobów tlenu. Do ekologicznych konsekwencji tego procesu, zwanego **eutrofizacją** (z gr. *eutrophos* – „dobrze odżywiony"), zalicza się utratę wielu gatunków ryb żyjących w jeziorach (patrz ryc. 52.14).

Aby ograniczyć eutrofizację, naukowcy muszą wiedzieć, które biogeny są za nią odpowiedzialne. O ile azot rzadko ogranicza produkcję pierwotną jezior, o tyle eksperymenty obejmujące całe zbiorniki wykazały, że dostępność fosforu ogranicza wzrost sinic. Wyniki takich badań ekologicznych przyczyniły się do wprowadzenia na rynek detergentów niezawierających fosforu oraz innych reform poprawiających jakość wody.

Tabela 55.1 Eksperyment ze wzbogacaniem próbek z Morza Sargassowego o składniki odżywcze (biogeny)

Biogeny dodane do kultur eksperymentalnych	Względna absorpcja ^{14}C przez kultury*
Brak biogenów (próba kontrolna)	1,00
Tylko azot (N) + fosfor (P)	1,10
N + P + metale bez żelaza (Fe)	1,08
N + P + metale łącznie z Fe	12,90
N + P + Fe	12,00

*Absorpcja ^{14}C jest miarą produkcji pierwotnej.

Źródło: D.W. Menzel, J.H. Ryther, *Nutrients limiting the production of phytoplankton in the Sargasso Sea, with special reference to iron*, „Deep Sea Research", 7, 1961, s. 276–281.

ZINTERPRETUJ DANE *Molibden (Mo) jest kolejnym mikroelementem mogącym ograniczać produkcję pierwotną w oceanach. Gdyby naukowcy uzyskali poniższe wyniki dla molibdenu, jaki wniosek o jego znaczeniu dla wzrostu mógłbyś wyciągnąć z przeprowadzonych badań?*

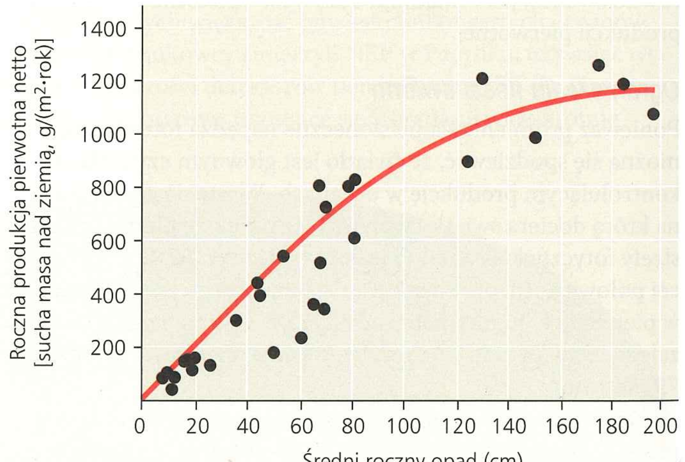
N +P + Mo 6,0

N + P + Fe + Mo 72,0

Produkcja pierwotna w ekosystemach lądowych

W skali regionalnej i globalnej temperatura i wilgotność są głównymi czynnikami kontrolującymi produkcję pierwotną w ekosystemach lądowych. Lasy tropikalne, ze swoim gorącym i wilgotnym klimatem, są najbardziej produktywnym ekosystemem lądowym (patrz ryc. 55.6). Z drugiej strony mało produktywne ekosystemy są zwykle gorące i suche, jak wiele pustyń, lub chłodne i suche, jak arktyczna tundra. Pomiędzy tymi ekstremami znajdują się ekosystemy lasów liściastych oraz terenów trawiastych o umiarkowanym klimacie i średniej produktywności.

Czynniki klimatyczne, takie jak wilgotność i temperatura, są bardzo przydatne do przewidywania produkcji pierwotnej netto ekosystemów lądowych. Jest ona wyższa w bardziej wilgotnych ekosystemach, co pokazuje wykres zależności między NPP a rocznymi opadami na **Rycinie 55.9**. Obok średnich rocznych opadów drugim dobrym narzędziem przewidywania produktywności jest ewapotranspiracja, obejmująca łączne parowanie z komórek roślinnych i gruntu. Ewapotranspiracja rośnie wraz z temperaturą i ilością dostępnej energii słonecznej potrzebnej do ewaporacji i transpiracji.

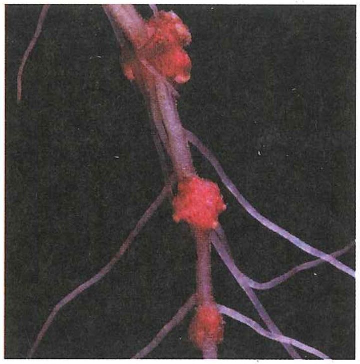


© Pearson Education, Inc.

▲ **Rycina 55.9 Globalna zależność między produkcją pierwotną netto a średnimi rocznymi opadami w ekosystemach lądowych**

Ograniczenia składników odżywczych i przystosowania, które je redukują

EWOLUCJA Glebowe składniki odżywcze także ograniczają produkcję pierwotną ekosystemów lądowych. Podobnie jak w ekosystemach wodnych, biogenami, które najczęściej wpływają na produkcję lądów, są azot i fosfor. Globalnie azot ma największy wpływ na wzrost roślin. Fosfor jest często czynnikiem ograniczającym w starszych glebach, z których został wypłukany przez przesiąkającą wodę, jak dzieje się to w wielu ekosystemach tropikalnych. Dostępność fosforu jest zwykle niska w glebach pustyń i innych ekosystemów z zasadowym odczynem gleby, który powoduje wytrącanie się tego pierwiastka do niedostępnego dla roślin osadu. Dodawanie składnika odżywczego, który nie jest ograniczający, nawet jeśli jest rzadki, nie będzie stymulowało produkcji pierwotnej. I odwrotnie, wprowadzenie dodatkowych biogenów ograniczających będzie zwiększało produkcję pierwotną do momentu, aż jakiś inny składnik odżywczy stanie się składnikiem ograniczającym.



▲ Brodawki korzeniowe zawierające bakterie wiążące azot

Rośliny wytworzyły wiele przystosowań pozwalających im zwiększyć asymilację ograniczających składników odżywczych. Jednym z ważniejszych jest symbioza między korzeniami roślin a bakteriami wiążącymi azot atmosferyczny (patrz ryc. 37.11 oraz zdjęcie po lewej). Inną jest mikoryza, czyli związek między korzeniami a grzybami, które dostarczają roślinom fosfor oraz inne potrzebne pierwiastki. Korzenie roślinne mają także włośniki i inne cechy anatomiczne, które zwiększają powierzchnię kontaktu korzeni z glebą (patrz ryc. 35.3). Wiele roślin wydziela do gleby enzymy i inne substancje, które zwiększają dostępność ograniczających składników odżywczych. Należą do nich fosfaty, które oddzielają fosforany od większych cząsteczek, oraz czynniki chelatujące, które zwiększają rozpuszczalność glebową mikroelementów takich jak żelazo.

Badanie związków między składnikami odżywczymi a lądową produkcją pierwotną ma praktyczne zastosowanie w rolnictwie. Rolnicy maksymalizują wielkość zbiorów poprzez stosowanie nawozów o składzie odpowiednim dla danego typu gleb i upraw. Wiedza o odżywczych składnikach ograniczających pomaga wyżywić miliardy ludzi.

PYTANIA KONTROLNE **55.2**

1. Dlaczego tylko niewielka część energii słonecznej docierającej do atmosfery Ziemi jest asymilowana przez producentów pierwotnych?
2. Jak ekolodzy eksperymentalnie określają czynnik, który ogranicza produkcję pierwotną w ekosystemie?
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Wyjaśnij, dlaczego azot i fosfor, biogeny, które najczęściej ograniczają produkcję pierwotną, są niezbędne w cyklu Calvina i w całym procesie fotosyntezy (patrz zagadnienie 10.3).

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A

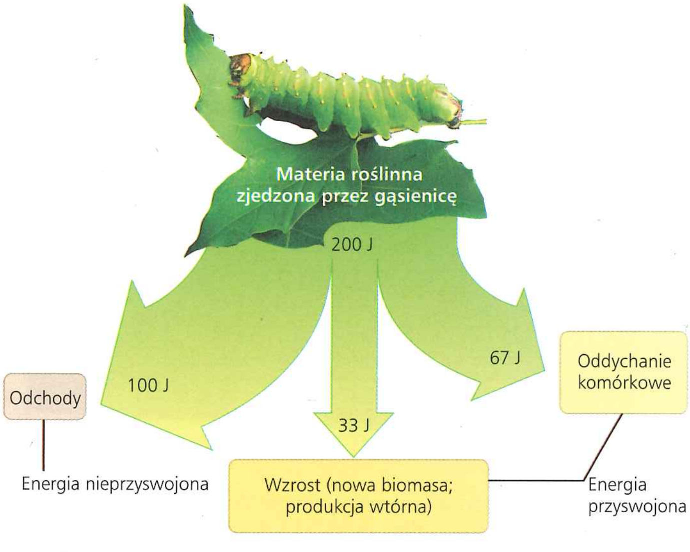
ZAGADNIENIE **55.3**

Wydajność przepływu energii między poziomami troficznymi wynosi zwykle tylko 10%

Ilość energii chemicznej w pokarmie konsumentów, która jest przekształcana w przyrost ich biomasy w jednostce czasu, nazywamy **produkcją wtórną**. Rozważmy przepływ materii organicznej od producentów do roślinożerców, czyli konsumentów pierwszego rzędu. W większości ekosystemów roślinożercy zjadają tylko niewielką część materii pochodzenia roślinnego; globalnie jest to mniej więcej jedna szósta produkcji roślinnej. Co więcej, nie mogą strawić całej materii roślinnej, którą zjadają, co potwierdzi każdy, kto choć raz był w oborze. Większość produkcji ekosystemu jest ostatecznie zjadana przez destruentów. Przyjrzyjmy się teraz bliżej procesowi przepływu energii i krążenia materii.

Wydajność produkcji

Najpierw przeanalizujemy produkcję pierwotną jednego organizmu – gąsienicy. Kiedy gąsienica żeruje na liściu, zaledwie około 33 z 200 dżuli (J), czyli jedna szósta potencjalnej energii liścia, zużywane jest do produkcji wtórnej lub wzrostu (**Rycina 55.10**). Gąsienica magazynuje część pozostałej energii w związkach organicznych, których użyje przy oddychaniu komórkowym, a resztę wydala razem z odchodami. Energia zawarta w odchodach pozostaje przez jakiś czas w ekosystemie, ale większość zostaje utracona w postaci ciepła po skonsumowaniu odchodów przez destruentów. Energia zużyta do oddychania gąsienicy także ostatecznie opuszcza ekosystem w postaci ciepła. To właśnie dlatego mówi się o przepływie, a nie o krążeniu energii w ekosystemie. Tylko energia chemiczna przechowywana przez roślinożerców



▲ **Rycina 55.10 Rozdział energii w ramach poszczególnych ogniw łańcucha pokarmowego**

ZINTERPRETUJ DANE *Jaki procent energii zawartej w pokarmie gąsienicy jest faktycznie zużyty do produkcji wtórnej (wzrostu)?*

w postaci biomasy, poprzez wzrost lub produkcję potomstwa, jest dostępna jako pokarm dla konsumentów drugiego rzędu.

Możemy zmierzyć wydajność, z jaką zwierzęta przetwarzają energię, używając następującego równania:

$$\text{Wydajność produkcji} = \frac{\text{Produkcja wtórna netto} \times 100\%}{\text{Przyswajanie produkcji pierwotnej}}$$

Produkcja wtórna netto jest energią zmagazynowaną w biomasie uzyskanej przez wzrost i rozmnażanie. Na przyswajanie składa się cała pobrana energia, nie licząc strat w postaci odchodów, użyta do wzrostu, rozmnażania i oddychania. **Wydajność produkcji** jest zatem procentowym udziałem energii zmagazynowanej w przyswojonym pokarmie, który nie jest użyty do oddychania. Dla gąsienicy z ryciny 55.10 wydajność produkcji wynosi 33%; 67 J ze 100 J przyswojonej energii jest zużywanych na oddychanie (100 J energii jest traconych jako niestrawiony pokarm w odchodach i nie jest liczony do przyswajania). Ptaki i ssaki mają zwykle niską wydajność produkcji, od 1 do 3%, ponieważ zużywają dużo energii na utrzymywanie stałej, wysokiej temperatury ciała. Ryby, które są zmiennocieplne (patrz zagadnienie 40.3), mają wydajność produkcji na poziomie około 10%. Wydajność owadów i mikroorganizmów jest jeszcze wyższa i wynosi średnio 40% lub więcej.

Wydajność troficzna i piramidy ekologiczne

Przejdźmy teraz od wydajności produkcji pojedynczego konsumenta do przepływu energii przez poziomy troficzne.

Wydajność troficzna to procent produkcji, który przechodzi z jednego poziomu troficznego na kolejny. Wydajność troficzna zawsze musi być niższa od wydajności produkcji, ponieważ uwzględnia nie tylko straty energii związane z oddychaniem i wydalaniem, ale również energię zawartą w materii organicznej z niższego poziomu troficznego, która nie została skonsumowana na poziomie następnym. Wydajność troficzna wynosi przeważnie około 10% i mieści się w zakresie od mniej więcej 5% do 20%, w zależności od ekosystemu. Inaczej mówiąc, 90% energii dostępnej na danym poziomie troficznym zwykle nie zostaje przekazane na poziom następny. Ta strata powiększa się na dalszych ogniwach łańcucha pokarmowego. Jeżeli 10% dostępnej energii jest przekazywane od producentów do konsumentów pierwszego rzędu, takich jak gąsienice, a 10% z tej energii będzie przekazane do konsumentów drugiego rzędu (drapieżników), to tylko 1% produkcji pierwotnej netto trafia do konsumentów drugiego rzędu (10% z 10%). W **Ćwiczeniu umiejętności naukowych** obliczymy wydajność troficzną oraz inne miary przepływu energii w ekosystemie słonych mokradeł.

ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

Interpretacja danych ilościowych z tabeli

Jak wydajny jest transfer energii w ekosystemie słonych mokradeł? W klasycznym doświadczeniu John Teal badał przepływ energii przez producentów, konsumentów i destruentów w słonych mokradłach. W tym ćwiczeniu wykorzystamy dane z jego eksperymentu, by obliczyć przepływ energii w tym ekosystemie.

Przebieg eksperymentu Teal zmierzył ilość promieniowania słonecznego padającego na mokradła w stanie Georgia w ciągu całego roku. Zważył także nadziemną biomasę dominujących producentów, którymi były trawy, jak również biomasę głównych konsumentów, czyli owadów, pająków i krabów, oraz masę detrytusu wypływającego z mokradeł do otaczających je wód przybrzeżnych. W celu określenia energii w każdej jednostce biomasy wysuszył ją, spalił w kolorymetrze i zmierzył ilość wytworzonego ciepła.

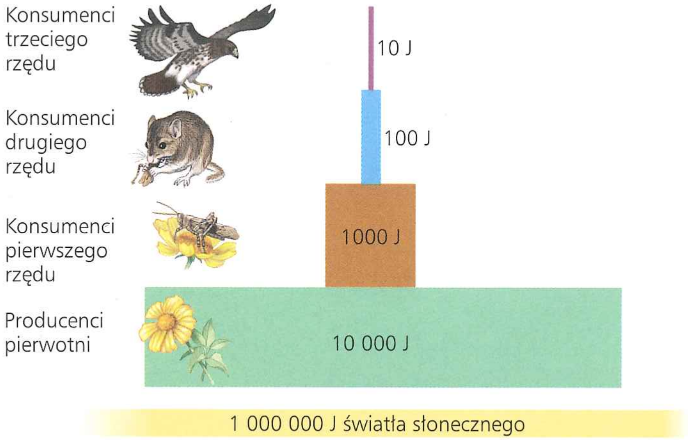
Dane z eksperymentu

Forma energii	kcal/(m^2·rok)
Promieniowane słoneczne	600 000
Produkcja traw brutto	34 580
Produkcja traw netto	6585
Produkcja owadów brutto	305
Produkcja owadów netto	81
Detrytus opuszczający mokradła	3671

Zinterpretuj dane

1. Jaka część energii słonecznej, która dociera do mokradeł, jest zużywana przez produkcję pierwotną brutto i netto? Przedstaw wynik jako proporcję, dzieląc procenty przez 100. Obydwie miary (czyli procenty i proporcje) są przydatne do porównywania względnej wydajności różnych ekosystemów.
2. Jak dużo energii traci ekosystem w związku z oddychaniem producentów, a jak dużo w wyniku oddychania populacji owadów?
3. Jeżeli cały detrytus opuszczający mokradła jest pochodzenia roślinnego, jaka część całkowitej produkcji pierwotnej netto co roku opuszcza mokradła w tej postaci?

Źródło danych J.M. Teal, *Energy flow in the salt marsh ecosystem of Georgia*, „Ecology", 43, 1962, s. 614–624.



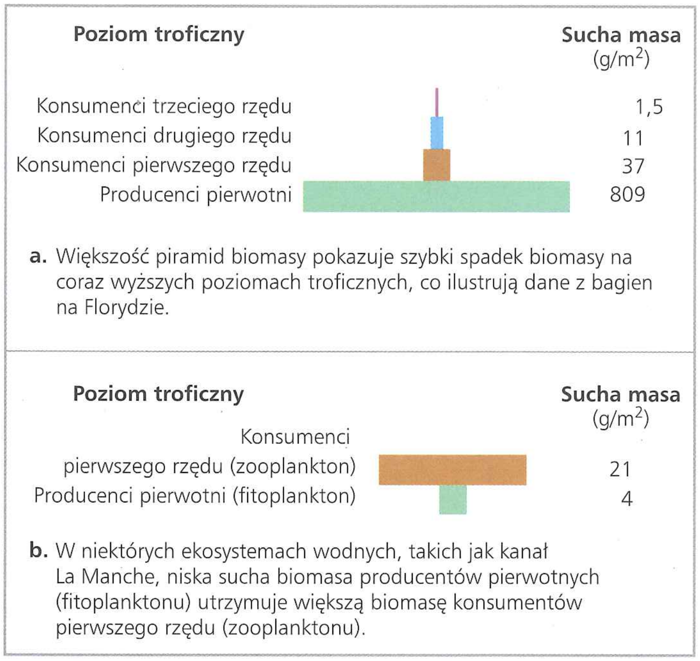
▲ **Rycina 55.11 Wyidealizowana piramida troficzna produkcji netto.** Ten przykład zakłada wydajność troficzną 10% dla każdego ogniwa w łańcuchu pokarmowym. Zauważmy, że producenci pierwotni przetwarzają tylko około 1% dostępnej im energii na produkcję pierwotną netto.

Postępująca wzdłuż łańcucha pokarmowego utrata energii poważnie ogranicza liczebność drapieżników na najwyższych poziomach troficznych ekosystemu. Zaledwie około 0,1% energii chemicznej powstałej w wyniku fotosyntezy dociera przez całą sieć pokarmową do konsumentów trzeciego rzędu, takich jak węże czy rekiny. To wyjaśnia, dlaczego większość sieci pokarmowych zawiera zaledwie cztery lub pięć poziomów troficznych (patrz ryc. 54.11).

Utratę energii podczas przejścia każdego z ogniw łańcucha pokarmowego można przedstawić za pomocą piramidy troficznej produkcji netto, w której poziomy troficzne są ustawione w warstwy (**Rycina 55.11**). Szerokość każdej warstwy jest proporcjonalna do wyrażonej w dżulach produkcji netto na każdym poziomie troficznym. Najwyższy poziom, który reprezentują drapieżniki ostatniego rzędu, zawiera względnie niewiele osobników. Mała wielkość populacji, typowa dla szczytowych drapieżników, jest jednym z powodów, dla których są one często narażone na wyginięcie (oraz inne ewolucyjne konsekwencje typowe dla małych populacji, które omówiono w rozdziale 23).

Jedną z ważnych ekologicznych konsekwencji niskiej wydajności troficznej przedstawia piramida biomasy (inaczej piramida eltonowska), w której każda warstwa obrazuje całkowitą suchą masę wszystkich organizmów. Większość piramid biomasy zwęża się gwałtownie od producentów u podstawy, w kierunku drapieżników najwyższego rzędu na szczycie, ponieważ przekazywanie energii między poziomami jest bardzo mało wydajne (**Rycina 55.12a**). Niektóre ekosystemy wodne mają jednak odwrócone piramidy biomasy: konsumenci pierwszego rzędu osiągają większą masę niż producenci (**Rycina 55.12b**). Taka odwrócona piramida biomasy występuje, ponieważ producenci, czyli fitoplankton, rosną, rozmnażają się i są zjadani przez zooplankton tak szybko, że nigdy nie tworzą dużej populacji ani biomasy. Innymi słowy, fitoplankton ma krótki **czas wymiany**, co oznacza, że ma małą suchą masę w stosunku do produktywności:

$$\text{Czas wymiany} = \frac{\text{Sucha biomasa (g/m}^2)}{\text{Produkcja [g/m}^2\cdot\text{dzień)]}}$$



▲ **Rycina 55.12 Piramidy biomasy.** Liczby oznaczają suchą masę wszystkich organizmów na każdym poziomie troficznym.

Ponieważ fitoplankton stale odnawia swoją biomasę w tak szybkim tempie, może utrzymywać biomasę zooplanktonu, która jest wyższa niż jego własna biomasa. Niemniej jednak, ponieważ fitoplankton ma znacznie wyższą produktywność niż zooplankton, piramida produktywności dla tego ekosystemu ma wciąż szeroką podstawę, jak ta na rycinie 55.11.

Rycina 55.13 ilustruje przepływ energii, krążenie biogenów oraz inne kluczowe procesy w ekosystemie arktycznej tundry. Zauważ koncepcyjne podobieństwa z ryciną 10.23. Obie ryciny różnią się skalą, ale prawa fizyki i reguły biologiczne rządzące życiem działają tak samo w obu systemach.

W następnym podrozdziale przyjrzymy się przepływowi składników odżywczych i energii przez sieci pokarmowe jako części większego procesu, którym jest krążenie pierwiastków w ekosystemach.

PYTANIA KONTROLNE 55.3

1. Owad żywiący się nasionami roślin zawierającymi 100 J energii zużywa 30 J na oddychanie, a 50 J wydala w odchodach. Jaka będzie produkcja wtórna netto oraz wydajność produkcji tego owada?
2. Liście tytoniu zawierają nikotynę, trujący związek, którego wyprodukowanie jest dla roślin energetycznie kosztowne. Jakie korzyści może odnieść roślina, zużywając części swoich zasobów na wytworzenie nikotyny?
3. **A CO JEŚLI?** Destruenci są konsumentami, którzy pozyskują energię z detrytusu. Ile dżuli energii jest potencjalnie dostępnych dla destruentów w ekosystemie pokazanym na rycinie 55.11?

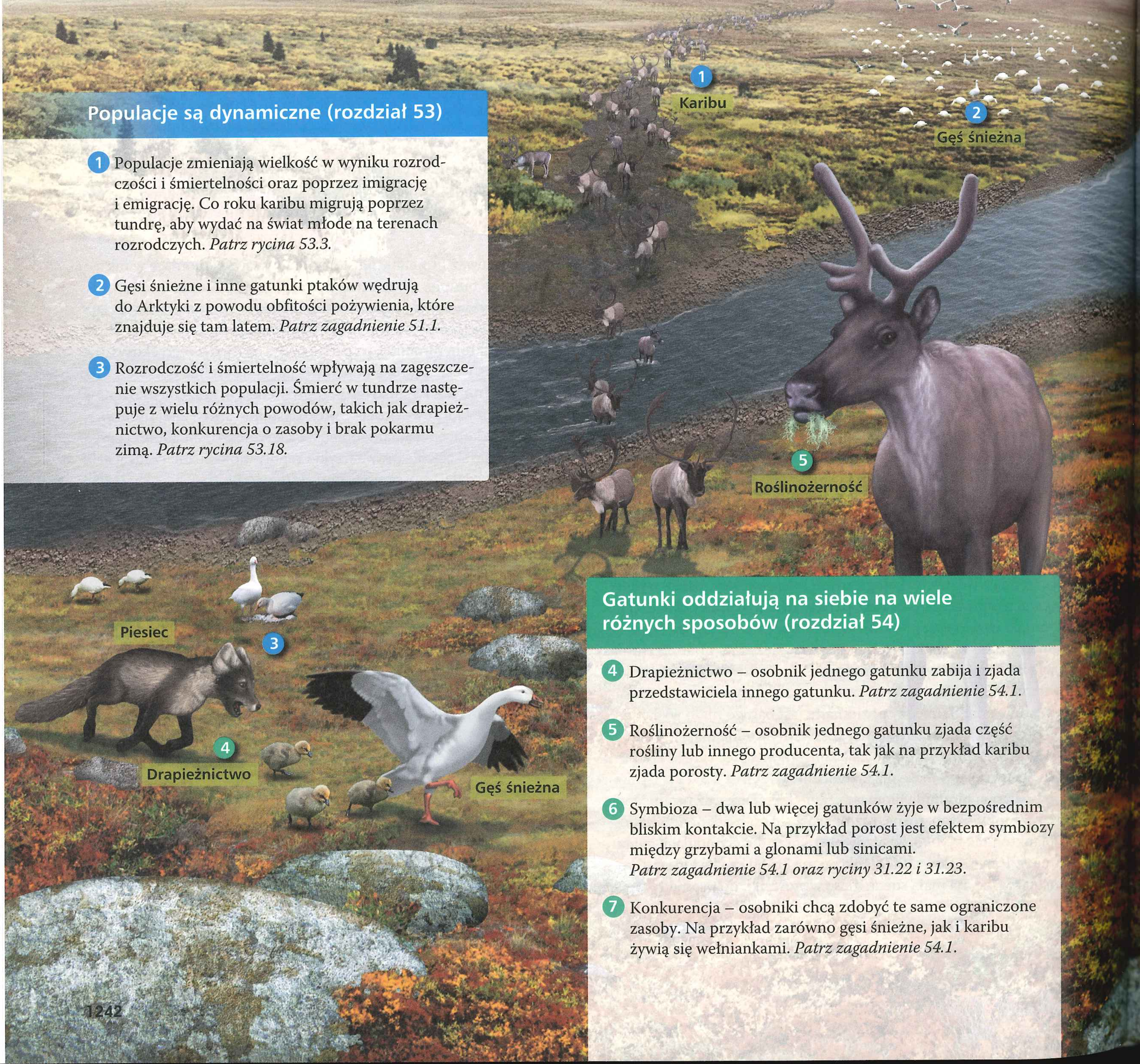
Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

▼ Rycina 55.13

STWÓRZ POWIĄZANIA

Pracujący ekosystem

Każdego lata, podczas krótkiego, dwumiesięcznego okresu wegetacyjnego, ekosystem arktycznej tundry kipi życiem. W ekosystemach organizmy wchodzą w różnego rodzaju interakcje z innymi organizmami oraz otaczającym je środowiskiem. Przykłady takich oddziaływań przedstawiono na ilustracji.



Populacje są dynamiczne (rozdział 53)

1. Populacje zmieniają wielkość w wyniku rozrodczości i śmiertelności oraz poprzez imigrację i emigrację. Co roku karibu migrują poprzez tundrę, aby wydać na świat młode na terenach rozrodczych. *Patrz rycina 53.3.*

2. Gęsi śnieżne i inne gatunki ptaków wędrują do Arktyki z powodu obfitości pożywienia, które znajduje się tam latem. *Patrz zagadnienie 51.1.*

3. Rozrodczość i śmiertelność wpływają na zagęszczenie wszystkich populacji. Śmierć w tundrze następuje z wielu różnych powodów, takich jak drapieżnictwo, konkurencja o zasoby i brak pokarmu zimą. *Patrz rycina 53.18.*

Gatunki oddziałują na siebie na wiele różnych sposobów (rozdział 54)

4. Drapieżnictwo – osobnik jednego gatunku zabija i zjada przedstawiciela innego gatunku. *Patrz zagadnienie 54.1.*

5. Roślinożerność – osobnik jednego gatunku zjada część rośliny lub innego producenta, tak jak na przykład karibu zjada porosty. *Patrz zagadnienie 54.1.*

6. Symbioza – dwa lub więcej gatunków żyje w bezpośrednim bliskim kontakcie. Na przykład porost jest efektem symbiozy między grzybami a glonami lub sinicami. *Patrz zagadnienie 54.1 oraz ryciny 31.22 i 31.23.*

7. Konkurencja – osobniki chcą zdobyć te same ograniczone zasoby. Na przykład zarówno gęsi śnieżne, jak i karibu żywią się wełniankami. *Patrz zagadnienie 54.1.*

Organizmy biorą udział w przepływie energii i materii w ekosystemie (rozdział 55)

8 Producenci pierwotni przekształcają energię światła słonecznego w energię chemiczną w procesie fotosyntezy. Ich rozwój jest często ograniczony przez czynniki abiotyczne, takie jak niska temperatura, mała zawartość glebowych składników odżywczych i brak światła zimą. *Patrz ryciny 10.6, 52.11 i 55.4.*

9 Łańcuchy pokarmowe w tundrze są przeważnie krótkie, ponieważ produkcja pierwotna jest mniejsza niż w większości innych ekosystemów. *Patrz rycina 54.14.*

10 Kiedy jeden organizm zjada inny, wydajność przepływu energii z jednego poziomu troficznego na kolejny jest zwykle niższa niż 10%. *Patrz rycina 55.11.*

11 Destruenci odzyskują pierwiastki chemiczne dla producentów. *Patrz ryciny 55.3 i 55.4.*

12 Pierwiastki takie jak węgiel i azot krążą pomiędzy środowiskiem fizycznym a organizmami. *Patrz rycina 55.14.*

STWÓRZ POWIĄZANIA *Porosty są ważnymi producentami w tundrze i mogą stanowić ponad połowę zimowej diety karibu. Dlaczego możemy przypuszczać, że w tundrze jest więcej porostów niż w większości innych ekosystemów na świecie? (Patrz zagadnienie 31.5).*

ZAGADNIENIE 55.4

Procesy biologiczne i geochemiczne powodują krążenie substancji odżywczych i wody w ekosystemach

Chociaż większość ekosystemów ma pod dostatkiem energii słonecznej, pierwiastki chemiczne są dostępne tylko w ograniczonych ilościach. Z tego względu życie na Ziemi jest uzależnione od krążenia niezbędnych pierwiastków. Większość chemicznych składników organizmów podlega stałej wymianie, w miarę jak organizm pobiera składniki odżywcze oraz usuwa produkty przemiany materii. Po śmierci organizmu atomy, z których zbudowane jest jego ciało, wracają do atmosfery, wody lub gleby za pośrednictwem destruentów. W efekcie rozkładu uzupełniana jest pula nieorganicznych związków odżywczych, których rośliny i inne autotrofy używają do budowania nowej materii organicznej. Ponieważ cykle krążenia składników odżywczych obejmują elementy biotyczne i abiotyczne, nazywamy je **cyklami biogeochemicznymi**.

Cykle biogeochemiczne

Konkretna droga pierwiastka w cyklu biogeochemicznym zależy od jego rodzaju i struktury troficznej ekosystemu. Wyróżniono dwie ogólne kategorie cykli biogeochemicznych: globalne i lokalne. Gazowe formy węgla, tlen, siarka i azot występują w atmosferze i krążenie tych pierwiastków jest zasadniczo globalne. Na przykład część atomów węgla i tlenu, które roślina pobiera jako CO_2, mogła być uwolniona do atmosfery w wyniku oddychania organizmu przebywającego w odległym miejscu. Inne pierwiastki, takie jak fosfor, potas i wapń, są zbyt ciężkie, aby unosić się w postaci gazowej nad powierzchnią Ziemi, chociaż mogą być przenoszone w pyle. W ekosystemach lądowych pierwiastki te krążą bardziej lokalnie; są absorbowane z gleby przez korzenie roślin i ostatecznie trafiają do niej z powrotem za pośrednictwem destruentów. W ekosystemach wodnych obieg tych pierwiastków ma szerszy zasięg, ponieważ w rozpuszczonej formie są przenoszone przez prądy oceaniczne.

Rycina 55.14 przedstawia szczegółowy obraz krążenia wody, węgla, azotu i fosforu. Studiując każdy z cykli, zastanówmy się, które z jego etapów są napędzane głównie procesami biologicznymi. Na przykład w przypadku krążenia węgla rośliny, zwierzęta i inne organizmy kontrolują większość głównych etapów cyklu, włączając w to fotosyntezę i rozkład. Z kolei w krążeniu wody dominują procesy czysto fizyczne, takie jak parowanie oceanów.

W jaki sposób ekolodzy poznali szczegóły krążenia pierwiastków w różnych ekosystemach? Dwie często stosowane metody wykorzystują do tego celu izotopy. Jedna z nich polega na

▼ **Rycina 55.14**

Badanie Krążenie wody i pierwiastków biogennych

Przeanalizujmy dokładnie każdy z cykli, biorąc pod uwagę główne rezerwuary wody, węgla, azotu i fosforu oraz procesy, które rządzą ich obiegiem. Szerokość strzałek na diagramach odzwierciedla przybliżony udział każdego procesu w krążeniu wody oraz pierwiastków.

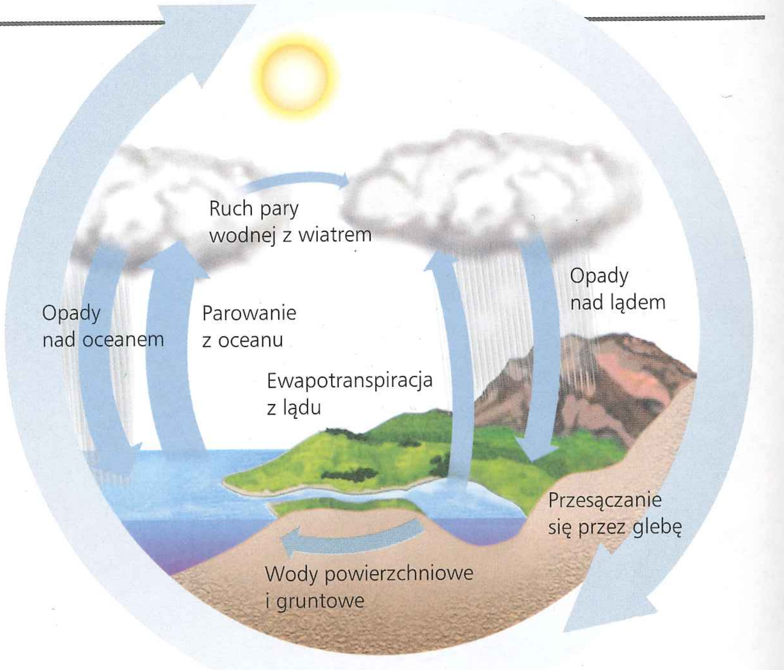
Cykl wody

Znaczenie biologiczne Woda jest niezbędna dla wszystkich organizmów i jej dostępność wpływa na tempo procesów w ekosystemie, zwłaszcza produkcji pierwotnej i rozkładu w ekosystemach lądowych.

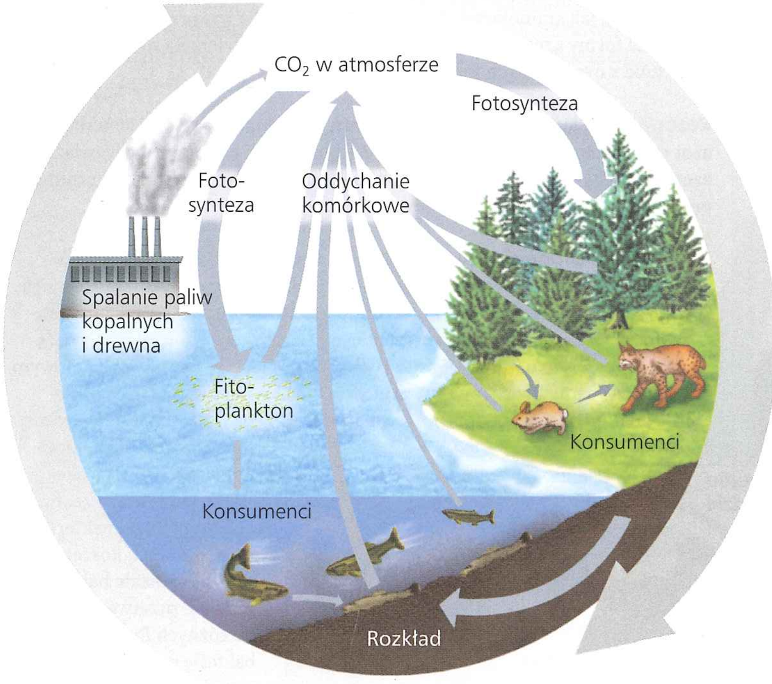
Formy dostępne dla życia Wszystkie organizmy mogą bezpośrednio wymieniać wodę z otoczeniem. Podstawowym stanem skupienia wykorzystywanym przez organizmy jest stan ciekły, chociaż niektóre potrafią pobierać parę wodną. Zamarzanie gleby może ograniczać dostępność wody roślinom lądowym.

Rezerwuary Oceany zawierają 97% wody obecnej w biosferze. Mniej więcej 2% znajduje się w lodowcach i czapach lodowych na biegunach, a pozostały 1% – w jeziorach, rzekach i wodach gruntowych. Marginalne ilości wody są obecne w atmosferze.

Główne procesy Do najważniejszych procesów odpowiedzialnych za krążenie wody należą parowanie za sprawą energii słonecznej, kondensacja pary wodnej w chmury i opady. Transpiracja roślin lądowych także przesyła znaczne ilości wody do atmosfery. Wody powierzchniowe i gruntowe spływają do oceanów, zamykając cykl wody.



Cykl węgla



Znaczenie biologiczne Węgiel stanowi szkielet związków organicznych niezbędnych wszystkim organizmom do życia.

Formy dostępne dla życia Organizmy fotosyntezujące wykorzystują CO_2 podczas fotosyntezy i przetwarzają zawarty w nim węgiel w formy organiczne, wykorzystywane przez konsumentów, czyli zwierzęta, grzyby, heterotroficzne protisty i pokarionty. W procesie oddychania wszystkie organizmy bezpośrednio zwracają węgiel do środowiska w postaci ditlenku węgla.

Rezerwuary Do głównych rezerwuarów węgla należą: paliwa kopalne, gleby, osady ekosystemów wodnych, oceany (rozpuszczone związki węgla), biomasa roślinna i zwierzęca oraz atmosfera (CO_2). Największym rezerwuarem są skały osadowe, takie jak wapień; jednak uwalnianie węgla z tego źródła trwa bardzo długo.

Główne procesy Co roku fotosynteza roślin i glonów usuwa z atmosfery znaczne ilości CO_2. Ilość ta jest w przybliżeniu równa ilości CO_2 dodawanej do atmosfery w efekcie oddychania komórkowego producentów i konsumentów. Spalanie paliw kopalnych oraz węgla uwalnia kolejną znaczącą porcję CO_2 do atmosfery. W czasie geologicznym ważnym źródłem CO_2 są także wulkany.

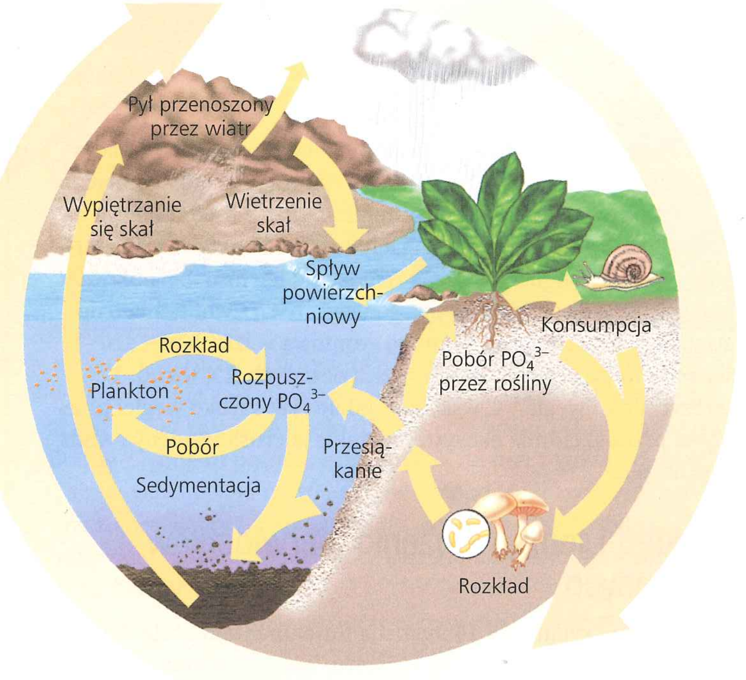
Cykl fosforu

Znaczenie biologiczne Organizmy potrzebują fosforu jako głównego składnika kwasów nukleinowych, fosfolipidów, ATP i innych związków magazynujących energię oraz jako mineralnego składnika kości i zębów.

Formy dostępne dla życia Biologicznie najważniejszą nieorganiczną formą fosforu jest jon fosforanowy (PO_4^{3-}), który rośliny wchłaniają i którego używają do syntezy związków organicznych.

Rezerwuary Największe pokłady fosforu znajdują się w skałach osadowych pochodzenia morskiego. Duże ilości fosforu spotyka się również w glebie, oceanach (w formie rozpuszczonej) i organizmach. Ponieważ cząsteczki gleby wiążą jony fosforanowe, obieg fosforu w ekosystemach ma zwykle lokalny charakter.

Główne procesy Wietrzenie skał stopniowo uwalnia jony fosforanowe do gleby; część z nich przesiąka do wód gruntowych i powierzchniowych, skąd może ostatecznie trafić do morza. Jony fosforanowe pobrane przez producentów i wbudowane w cząsteczki biologiczne mogą być zjedzone przez producentów. Powracają do gleby lub wody w wyniku rozkładu biomasy lub wydalania. Ponieważ nie ma istotnych gazów zawierających fosfor, tylko niewielka jego część przemieszcza się w atmosferze, zwykle w postaci pyłu lub aerozolu wody morskiej.

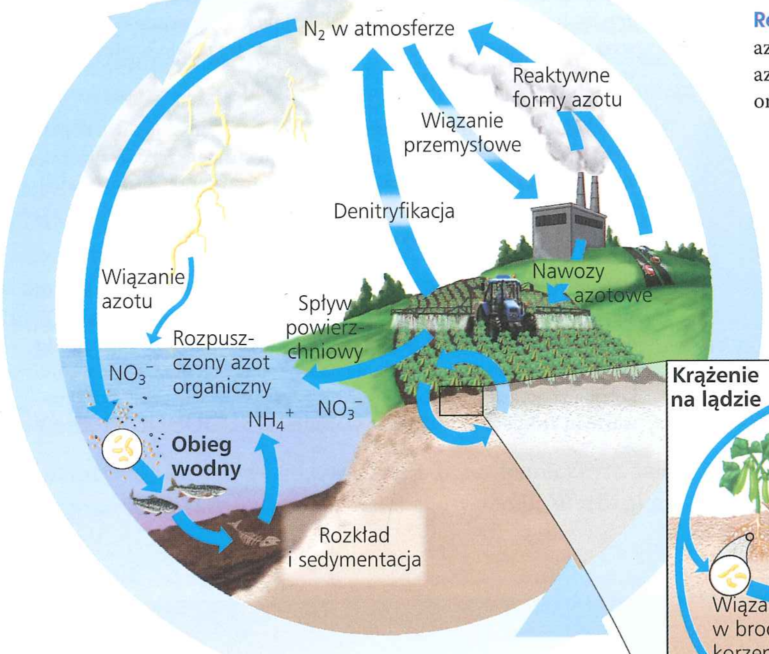


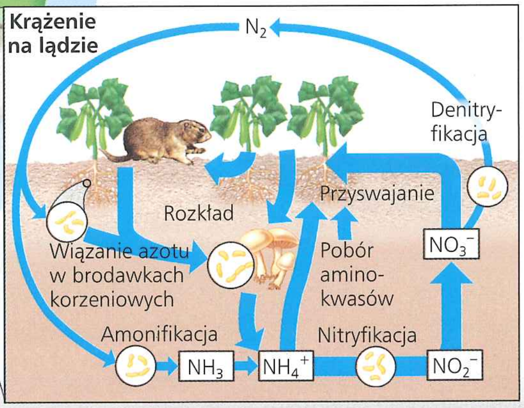
Ciąg dalszy na następnej stronie

Badanie Krążenie wody i pierwiastków biogennych

Cykl azotu

Znaczenie biologiczne Azot jest częścią aminokwasów, białek i kwasów nukleinowych, często jest też składnikiem ograniczającym dla roślin.





Formy dostępne dla życia Rośliny potrafią przyswajać dwie nieorganiczne formy azotu: jony amonowe (NH_4^+) i azotany (NO_3^-), oraz niektóre formy organiczne, takie jak aminokwasy. Różne bakterie potrafią wykorzystywać wszystkie powyższe formy azotu, jak również azotyny (NO_2^-). Zwierzęta mogą korzystać wyłącznie z organicznych form azotu.

Rezerwuary Głównym rezerwuarem azotu jest atmosfera, której 78% stanowi azot cząsteczkowy (N_2). Inne źródła nieorganicznych i organicznych związków azotu to: gleby i osady jezior, rzek i oceanów; wody powierzchniowe i gruntowe oraz biomasa żyjących organizmów.

Główne procesy Głównym szlakiem, którym azot dostaje się do ekosystemu, jest wiązanie azotu, czyli przetwarzanie N_2 do form, które mogą być użyte do syntezy organicznych związków azotu. Pewne bakterie, podobnie jak wyładowania atmosferyczne i aktywność wulkaniczna, wiążą azot w sposób naturalny (patrz ryc. 37.10–37.12). W środowisku lądowym dopływ azotu związany z działalnością człowieka przewyższa obecnie jego dopływ w wyniku procesów naturalnych. Dwa główne źródła azotu to nawozy sztuczne oraz uprawy roślin strączkowych, które wiążą azot za pośrednictwem bakterii w brodawkach korzeniowych. Pozostałe bakterie glebowe przetwarzają azot do różnych form. Niektóre bakterie przeprowadzają denitryfikację, czyli redukują azotany do azotu gazowego. Działalność człowieka również uwalnia do atmosfery duże ilości reaktywnych form azotu, takich jak tlenki azotu.

analizie przemieszczania się naturalnie występujących nieradioaktywnych izotopów poprzez biotyczne (organiczne) i abiotyczne (nieorganiczne) składniki ekosystemu. Druga z metod polega na dodaniu do środowiska niewielkich ilości radioaktywnych izotopów określonych pierwiastków i śledzeniu ich losów. Naukowcy korzystają także z radioaktywnego węgla (^{14}C) uwolnionego do atmosfery w czasie prób z bombą atomową w latach pięćdziesiątych i we wczesnych latach sześćdziesiątych XX wieku. Ten „szczyt" ilości węgla ^{14}C wskazuje, gdzie i jak szybko węgiel przepływa przez składniki ekosystemu, takie jak rośliny, gleby i woda oceaniczna.

Rozkład i tempo krążenia pierwiastków biogennych

Diagramy na rycinie 55.14 ilustrują fundamentalną rolę destruentów w obiegu węgla, azotu i fosforu. Tempo, w jakim pierwiastki te krążą w różnych ekosystemach, jest bardzo zmienne, głównie z powodu różnic w szybkości procesów rozkładu.

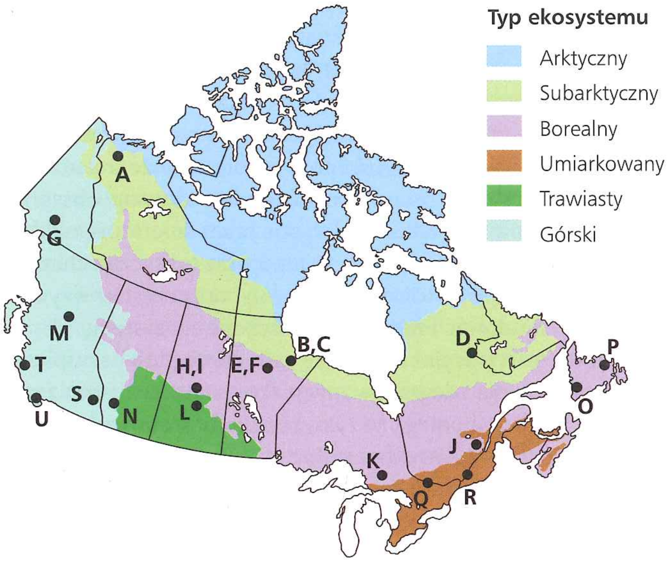
Rozkład jest kontrolowany przez te same czynniki, które ograniczają produkcję pierwotną w ekosystemach lądowych i wodnych (patrz zagadnienie 55.2). Zaliczamy do nich temperaturę, wilgotność i dostępność substancji odżywczych. Destruenci zazwyczaj szybciej rosną i rozkładają materię w cieplejszych ekosystemach (**Rycina 55.15**). W tropikalnych lasach deszczowych większość materii organicznej rozkłada się w ciągu kilku miesięcy do kilku lat, podczas gdy w lasach strefy umiarkowanej proces ten trwa średnio cztery do sześciu lat. Różnica ta wynika przede wszystkim z wyższych temperatur i obfitszych opadów w tropikalnych lasach deszczowych.

Ponieważ rozkład w lasach deszczowych jest tak szybki, stosunkowo mało materii organicznej gromadzi się w postaci ściółki na dnie lasu; około 75% substancji odżywczych ekosystemu jest zawarte w pniach drzew, a tylko około 10% znajduje się w glebie. Tak więc stosunkowo niskie stężenia niektórych składników odżywczych w glebie lasu deszczowego wynikają z krótkiego czasu krążenia, a nie z braku tych pierwiastków w ekosystemie. W lasach strefy umiarkowanej, gdzie rozkład

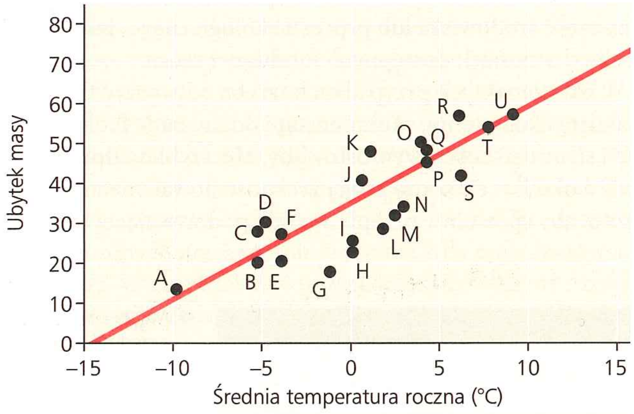
▼ Rycina 55.15 Badanie naukowe

Jak temperatura wpływa na rozkład ściółki w ekosystemie?

Doświadczenie Badacze z Canadian Forest Service umieścili na ziemi identyczne próbki materii organicznej – ściółki – na 21 stanowiskach w całej Kanadzie (oznaczone literami na mapie). Po trzech latach wrócili, by sprawdzić stopień rozkładu każdej z próbek.



Wyniki W najcieplejszym ekosystemie masa ściółki zmniejszała się cztery razy szybciej niż w najzimniejszym.



Wniosek Na większości obszaru Kanady tempo rozkładu materii organicznej rośnie wraz z temperaturą.

Źródło: T.R. Moore i in., *Litter decomposition rates in Canadian forests*, „Global Change Biology", 5, 1999, s. 75–82.

A CO JEŚLI? *Jakie czynniki, poza temperaturą, mogą się różnić w 21 badanych miejscach? Jak ta zmienność mogłaby wpłynąć na interpretację wyników?*

przebiega znacznie wolniej, gleba może zwierać aż 50% materii organicznej ekosystemu. Składniki odżywcze mogą zalegać latami w detrytusie i glebie leśnej, zanim zostaną pobrane przez rośliny.

Rozkład na lądzie jest także wolniejszy, jeżeli jest zbyt sucho, aby destruenci mogli się rozwijać, lub zbyt wilgotno, by mieli wystarczające zasoby tlenu. Ekosystemy, które są jednocześnie chłodne i mokre, jak na przykład torfowiska, magazynują znaczne ilości materii organicznej (patrz ryc. 29.9a). Destruenci rozwijają się tam powoli, a produkcja pierwotna netto znacznie przewyższa tempo rozkładu.

W ekosystemach wodnych rozkład w beztlenowym mule może trwać 50 lat lub dłużej. Osady denne można porównać do detrytusu na lądzie, jednakże glony i rośliny wodne zwykle pobierają składniki odżywcze bezpośrednio z wody. Tak więc osady stanowią często „pułapkę" dla składników odżywczych, a ekosystemy wodne są bardzo produktywne jedynie wtedy, gdy następuje wymiana wód między warstwami dennymi a powierzchniowymi (tak jak dzieje się to w opisanych wcześniej regionach występowania upwellingu).

Studium przypadku: krążenie pierwiastków biogennych w Lesie Doświadczalnym Hubbard Brook

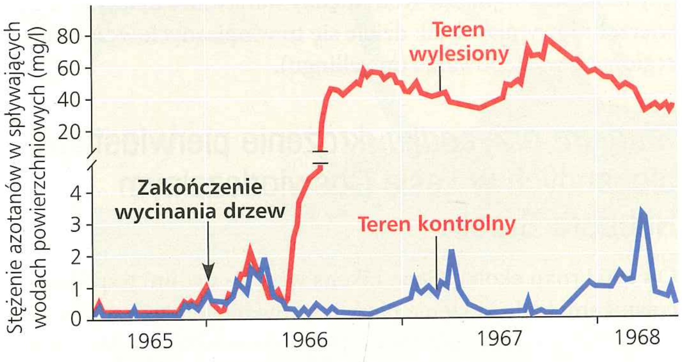
Od 1963 roku ekolog Gene Likens wraz ze swoimi współpracownikami bada krążenie pierwiastków biogennych w Lesie Doświadczalnym Hubbard Brook położonym w White Mountains w stanie New Hampshire. Terenem ich badań jest las liściasty rosnący w sześciu małych dolinach. Z każdej z nich woda odprowadzana jest przez pojedynczy potok. Gleby w lesie położone są na nieprzepuszczalnym podłożu skalnym.

W pierwszej kolejności badacze ustalili budżet mineralny dla każdej z dolin, mierząc dopływ i odpływ kilku podstawowych biogenów. W kilku miejscach zebrali próbki wody deszczowej, aby zmierzyć, ile wody i rozpuszczonych w niej minerałów trafia do ekosystemu. W celu monitorowania utraty wody i minerałów na dnie każdej z dolin naukowcy zbudowali małe betonowe tamy ze spływem w kształcie litery V. Odkryli, że około 60% wody dostarczonej do ekosystemu pod postacią deszczu i śniegu wypływa w potoku, a pozostałe 40% tracone jest w wyniku ewapotranspiracji.

Wstępne badania potwierdziły, że wewnętrzne krążenie w ekosystemie zachowuje większość składników odżywczych. Na przykład zaledwie około 0,3% więcej wapnia (Ca^{2+}) opuszcza dolinę z wodami potoku, niż dopływa do niej z wodą opadową. Ta niewielka utrata netto jest prawdopodobnie uzupełniana przez chemiczny rozkład podłoża skalnego. Przez większość lat notowano nawet małe wzrosty netto kilku składników mineralnych, łącznie z azotem.

Eksperymentalne wylesienie zlewni radykalnie zwiększyło wypływ wody i minerałów (**Rycina 55.16a**). W ciągu trzech lat spływ powierzchniowy wody ze świeżo wylesionego obszaru był o 30–40% wyższy niż w zlewni kontrolnej,

a. Na obszarze jednej ze zlewni wycięto las, aby zbadać wpływ roślinności na odprowadzanie wody i krążenie składników odżywczych. Cały wycięty materiał roślinny pozostawiono na miejscu w celu naturalnego rozłożenia.



b. Stężenie azotanów w wodach powierzchniowych na wylesionym obszarze zlewni było 60 razy wyższe niż na obszarze kontrolnym (bez wycinki drzew).

▲ **Rycina 55.16 Krążenie składników odżywczych w Lesie Doświadczalnym Hubbard Brook: przykład długoterminowych badań ekologicznych**

prawdopodobnie dlatego, że nie było tam roślin pobierających i transpirujących wodę z gleby. Najwyraźniejsza była utrata azotanów, których stężenie w potoku zwiększyło się sześćdziesięciokrotnie, osiągając stężenie uznawane za niebezpieczne dla wody pitnej (**Rycina 55.16b**). Eksperyment z wylesianiem w Hubbard Brook pokazał, że ilość biogenów opuszczających nienaruszony ekosystem leśny jest kontrolowana głównie przez rośliny. Utrzymywanie tych pierwiastków w ekosystemie pomaga utrzymać jego produktywność i unikać problemów takich jak zakwity wody, które są powodowane przez nadmierny spływ składników odżywczych.

PYTANIA KONTROLNE 55.4

1. **NARYSUJ TO** Dla każdego z czterech cykli biogeochemicznych przedstawionych na rycinie 55.14 narysuj prosty diagram pokazujący drogę danego pierwiastka (lub cząsteczki) z rezerwuaru abiotycznego do biotycznego i z powrotem.
2. Dlaczego wylesienie zlewni zwiększyło stężenie azotanów w potoku odprowadzającym z niego wodę?
3. **A CO JEŚLI?** Dlaczego dostępność składników odżywczych w tropikalnym lesie deszczowym jest szczególnie wrażliwa na wycinkę drzew?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 55.5

Ekolodzy restytucyjni przywracają zniszczone ekosystemy do bardziej naturalnego stanu

Ekosystemy potrafią w sposób naturalny wrócić do pierwotnego stanu po przejściu większości zaburzeń (włączając w to eksperymentalne wylesianie w Hubbard Brook) poprzez kolejne stadia sukcesji ekologicznej (patrz rozdział 54). Czasami proces ten może trwać wieki, zwłaszcza jeżeli za degradację środowiska odpowiedzialny jest człowiek. Obszary tropikalne wylesione dla potrzeb rolnictwa szybko stają się nieproduktywne z powodu utraty składników odżywczych. Działalność górnicza może trwać kilkadziesiąt lat i często pozostawia po sobie zdegradowane obszary. Ekosystemy mogą być także zniszczone przez sole, które odkładają się w glebie w wyniku nawadniania, oraz toksyczne chemikalia czy wycieki ropy naftowej. Biolodzy są coraz częściej wzywani, by pomóc odbudować i naprawić zniszczone ekosystemy.

Ekolodzy restytucyjni starają się zainicjować lub przyspieszyć proces odnawiania zdegradowanych ekosystemów. Jedno z podstawowych założeń polega na tym, że szkody środowiskowe są przynajmniej częściowo odwracalne. Ten optymistyczny pogląd musi być zrównoważony kolejnym założeniem – ekosystemy nie są nieskończenie odporne. Ekolodzy restytucyjni pracują zatem nad identyfikacją i modyfikacją procesów, które najbardziej ograniczają odradzanie się zaburzonych ekosystemów. Tam, gdzie zaburzenie jest tak poważne, że odnowa całego środowiska jest nierealna, ekolodzy próbują zrekultywować tak dużą część środowiska lub procesu ekologicznego, jak to jest możliwe w ramach dostępnych funduszy i czasu.

W ekstremalnych przypadkach trzeba odtworzyć fizyczną strukturę ekosystemu, zanim nastąpi odnawianie biologiczne. Jeżeli strumień został wyprostowany, aby szybko odprowadzić wodę z okolicy, ekolodzy mogą zrekonstruować meandrujące koryto, aby spowolnić przepływ wody podmywającej brzegi.

◀ W 1991 roku, przed rekultywacją

▶ W 2000 roku, tuż przed zakończeniem rekultywacji

▲ **Rycina 55.17 Kopalnia żwiru i gliny w stanie New Jersey przed rekultywacją i po**

Aby zrekultywować kopalnię odkrywkową, inżynierowie mogą za pomocą ciężkiego sprzętu wyrównać teren i odtworzyć łagodne zbocza, a następnie rozrzucić na nich powierzchniową warstwę gleby (**Rycina 55.17**).

Kiedy fizyczna rekonstrukcja ekosystemu jest zakończona, jeżeli w ogóle była potrzebna, następnym krokiem jest restytucja biologiczna. Dwie główne strategie w restytucji biologicznej to bioremediacja i bioaugmentacja (wspomaganie biologiczne).

Bioremediacja

Używanie organizmów – zazwyczaj prokariontów, grzybów lub roślin – do usuwania toksycznych zanieczyszczeń z ekosystemów znane jest jako **bioremediacja** (patrz rozdział 27). Niektóre rośliny i porosty, które tolerują gleby zawierające metale ciężkie, potrafią akumulować w swoich tkankach duże stężenia toksycznych metali, takich jak ołów i kadm. Ekolodzy restytucyjni mogą wprowadzać takie gatunki do miejsc skażonych przez górnictwo lub inną działalność człowieka, a następnie zebrać je, aby usunąć metale z ekosystemu. Na przykład badacze z Wielkiej Brytanii odkryli gatunek porostu rosnącego na glebach zanieczyszczonych pyłem uranu na terenie górniczym. Porost gromadzi uran w ciemnym barwniku, co czyni go przydatnym gatunkiem wskaźnikowym i bioremediacyjnym.

Ekolodzy już teraz korzystają z właściwości wielu prokariontów w celu przeprowadzania bioremediacji gleb i wody. Naukowcy zsekwencjonowali genomy co najmniej dziesięciu gatunków prokariotycznych pod kątem ich potencjału bioremediacyjnego. Jeden z tych gatunków, bakteria *Shewanella oneidensis*, jest szczególnie obiecujący. Potrafi metabolizować ponad tuzin pierwiastków w warunkach tlenowych i beztlenowych. W ten sposób przetwarza rozpuszczalne formy uranu, chromu i azotu w formy nierozpuszczalne, przy których zachodzi mniejsze prawdopodobieństwo, że zostaną wypłukane do strumieni i wód gruntowych. Badacze z Oak Ridge National Laboratory w stanie Tennessee stymulowali wzrost *Shewanella* i innych bakterii redukujących uran poprzez dodawanie etanolu do wód gruntowych zanieczyszczonych uranem; etanol jest dla tych organizmów źródłem energii. W ciągu zaledwie pięciu miesięcy stężenie rozpuszczalnego uranu w ekosystemie spadło o 80% (**Rycina 55.18**).

▲ **Rycina 55.18 Bioremediacja wód gruntowych zanieczyszczonych uranem w Oak Ridge National Laboratory w Tennessee.** Odpady zawierające uran przez ponad 30 lat były składowane w czterech zbiornikach z nieszczelnym dnem, skażając glebę i wody gruntowe. Po dodaniu etanolu aktywność mikroorganizmów zmniejszyła stężenie rozpuszczalnego uranu w wodach gruntowych w pobliżu zbiorników.

Bioaugmentacja

W przeciwieństwie do bioremediacji, która jest sposobem usuwania szkodliwych substancji z ekosystemu, **bioaugmentacja** używa organizmów do dostarczania niezbędnych elementów zdegradowanemu ekosystemowi. Aby wspomóc procesy w ekosystemie, ekolodzy restytucyjni muszą określić, jakie czynniki zostały utracone z ekosystemu, na przykład składniki odżywcze, oraz jakie czynniki ograniczają jego odnawianie.

Wspomaganie wzrostu roślin preferujących ubogie gleby często przyspiesza sukcesję i odnawianie się ekosystemu. W ekosystemach alpejskich zachodniej części Stanów Zjednoczonych często sadzone są rośliny wiążące azot, takie jak łubin, w celu podniesienia stężenia azotu w glebach zniszczonych przez górnictwo lub inną działalność człowieka. Kiedy rośliny takie się przyjmą, inne, rodzime gatunki, mają większe szanse na uzyskanie odpowiedniej ilość azotu i na przeżycie. W innych ekosystemach, gdzie gleba została poważnie zniszczona lub gdzie zupełnie brak warstwy próchniczej, korzeniom roślin może brakować grzybów mikoryzowych, pomagających zaspokajać ich potrzeby pokarmowe (patrz rozdział 31). Ekolodzy odtwarzający prerie w stanie Minnesota dostrzegli ten problem i przyspieszyli odnawianie się rodzimych gatunków, dodając symbionty mikoryzowe do obsiewanej gleby.

Restytucja struktur fizycznych i biocenoz roślin nie zawsze oznacza, że gatunki zwierząt zasiedlą dane miejsce i w nim pozostaną. Ponieważ zwierzęta pełnią w ekosystemie bardzo ważne funkcje, takie jak zapylanie i rozsiewanie nasion, ekolodzy restytucyjni często pomagają im w dotarciu do odbudowanego ekosystemu i korzystaniu z niego. Czasami wsiedlają osobniki lub tworzą korytarze ekologiczne łączące odbudowany ekosystem z miejscem występowania określonych gatunków zwierząt. Mogą także konstruować sztuczne miejsca odpoczynku dla ptaków (żerdzie). Te i inne wysiłki mogą zwiększyć bioróżnorodność odbudowywanego ekosystemu i pomóc w utrzymaniu biocenozy.

Długoterminowym celem restytucji jest powrót ekosystemu do stanu sprzed zniszczenia. **Rycina 55.19** przedstawia kilka ambitnych projektów restytucyjnych prowadzonych na całym świecie i zakończonych powodzeniem. Ogromna liczba takich projektów i poświęcenie ludzi w nie zaangażowanych wskazują, że ekologia restytucyjna będzie przez wiele lat prężnie rozwijającą się dyscypliną naukową.

PYTANIA KONTROLNE **55.5**

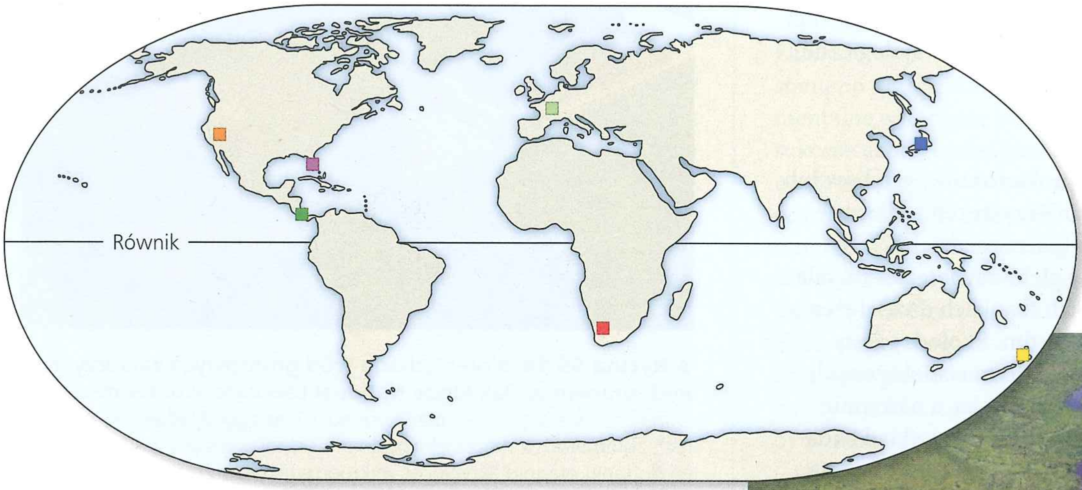
1. Wskaż główny cel ekologii restytucyjnej.
2. **A CO JEŚLI?** W jakim sensie projekt rzeki Kissimmee jest bardziej kompletny niż projekt Maungatautari (patrz ryc. 55.19)?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

▼ **Rycina 55.19**

Badanie Ekologia restytucyjna na świecie

Na tych stronach pokazano zaledwie kilka z wielu projektów z zakresu ekologii restytucyjnej realizowanych na całym świecie. Kwadraciki w różnych kolorach wskazują lokalizację projektów.



Rzeka Kissimmee, Floryda ►

Kissimmee przekształcono z meandrującej rzeki w dziewięćdziesięciokilometrowy kanał, co stworzyło zagrożenie dla wielu populacji ryb i ptaków wodno-błotnych. W ramach restytucji zasypano 12 kilometrów kanału odwadniającego i odtworzono 24 ze 167 kilometrów naturalnego koryta rzeki. Przedstawiono tutaj fragment kanału Kissimmee, który zasypano (szeroki, jasny pasek po prawej stronie fotografii); w ten sposób rzeka została skierowana do pozostałości dawnego koryta (środkowa część fotografii). W ramach projektu odtworzony zostanie również naturalny wzorzec przepływu wody, który będzie sprzyjał powstaniu trwałych populacji ptaków i ryb.

◄ Rzeka Truckee, Nevada

Zbudowane w XX wieku tamy spowodowały zmianę biegu rzeki oraz zmniejszyły przepływ wody w rzece Truckee, prowadząc do ograniczenia obszaru lasów nadrzecznych. Ekolodzy restytucyjni współpracowali z hydrotechnikami w celu zapewnienia dopływu wystarczającej ilości wody podczas krótkiego okresu rozsiewania się topoli i wierzb, co pozwoliło na późniejsze ukorzenienie się ich siewek. Dziewięć lat kontrolowanego przepływu wody doprowadziło do rezultatu pokazanego na zdjęciu: spektakularnego odrodzenia się nadrzecznych lasów.

Suchy las tropikalny, Kostaryka ►

Rolnictwo, głównie hodowla zwierząt, było przyczyną wycięcia około 98% suchych lasów tropikalnych w Ameryce Środkowej i Meksyku. W projekcie restytucyjnym w Kostaryce odwrócono ten trend, używając zwierząt hodowlanych do dyspersji rodzimych gatunków drzew na otwartych terenach trawiastych. Fotografia przedstawia jedne z pierwszych drzew (prawa strona, środek) rozsianych przez zwierzęta hodowlane, które skolonizowały dawne pastwiska. Projekt jest modelowym wzorem łączenia ekologii restytucyjnej z lokalną gospodarką i instytucjami edukacyjnymi.

▲ Ren, Europa

Wieki pogłębiania i innych zabiegów ułatwiających żeglugę (zwróćmy uwagę na barki w szerokim, głównym korycie rzeki, po prawej stronie zdjęcia) wyprostowały meandrujący niegdyś Ren i odłączyły go od terasy zalewowej i związanych z nią mokradeł. Kraje, przez które przepływa Ren, zwłaszcza Francja, Niemcy, Luksemburg, Holandia i Szwajcaria, współpracują w celu ponownego połączenia rzeki z bocznymi kanałami, takimi jak ten widoczny po lewej stronie zdjęcia. Kanały takie zwiększają różnorodność środowisk dla organizmów wodnych, podnoszą jakość wody oraz chronią przed powodziami.

▲ Wybrzeża Japonii

Kępy wodorostów i trawy morskiej są ważnym środowiskiem życia dla młodych osobników rozmaitych gatunków ryb i skorupiaków. Te niegdyś rozległe siedliska, teraz znacznie zredukowane przez rozwój gospodarki, są obecnie odtwarzane w nadbrzeżnych wodach Japonii. Stosowane metody obejmują tworzenie odpowiedniego środowiska na dnie morskim, przenoszenie roślin z naturalnych stanowisk przy użyciu sztucznego substratu oraz ręczne wysiewanie (pokazane na fotografii).

▲ Biom Succulent Karoo, Republika Południowej Afryki

W tym pustynnym regionie południowej Afryki, podobnie jak w wielu innych regionach o suchym klimacie, nadmierny wypas doprowadził do zniszczenia rozległych obszarów. Prywatni właściciele gruntów oraz agencje rządowe w Republice Południowej Afryki przywracają do stanu naturalnego duże obszary tego wyjątkowego regionu poprzez sadzenie roślinności i wprowadzanie bardziej zrównoważonej gospodarki zasobami. Fotografia pokazuje mały wycinek niezwykłej różnorodności gatunkowej roślin biomu Succulent Karoo; wśród występujących tam 5 tysięcy gatunków roślin spotykamy najwyższe zróżnicowanie sukulentów na Ziemi.

▲ Maungatautari, Nowa Zelandia

Łasice, szczury, świnie i inne introdukowane gatunki stanowią poważne zagrożenie dla nowozelandzkich rodzimych gatunków, takich jak kiwi, nielotne ptaki szukające pokarmu w glebie. Celem projektu restytucyjnego Maungatautari jest wykluczenie wszystkich obcych ssaków z rezerwatu o powierzchni 3400 hektarów, położonego na zalesionych zboczach wulkanu. Specjalne ogrodzenie okalające rezerwat eliminuje potrzebę ciągłego zakładania pułapek i używania trutek, które mogą szkodzić rodzimym gatunkom. W 2006 roku para skrajnie zagrożonych takahe (gatunek ptaków nielotnych z rodziny chruścieli) została wpuszczona na teren rezerwatu w nadziei odbudowania populacji lęgowej tych barwnych ptaków na Wyspie Północnej.

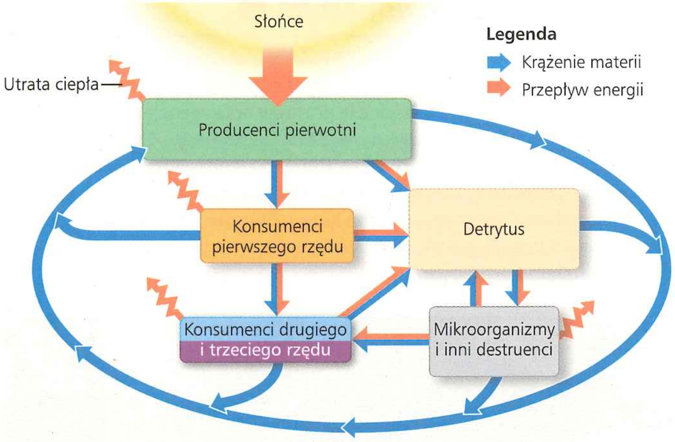
55 Przegląd rozdziału

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

ZAGADNIENIE 55.1

Prawa fizyki rządzą przepływem energii i obiegiem pierwiastków w ekosystemach (s. 1233–1235)

- **Ekosystem** składa się ze wszystkich organizmów w biocenozie oraz wszystkich czynników abiotycznych, które na nie oddziałują. Do funkcjonowania ekosystemu zastosowanie mają prawa fizyki i chemii, zwłaszcza zasada zachowania energii. Energia jest zachowywana, ale rozprasza się jako ciepło podczas procesów w ekosystemie.
- Pierwiastki chemiczne wchodzą do ekosystemu, opuszczają go i krążą w nim zgodnie z **zasadą zachowania masy**. Wpływ i odpływ materii są na ogół niskie w porównaniu z ilością znajdującą się w obiegu, ale ich bilans decyduje o stracie lub zysku pierwiastków dla ekosystemu w czasie.



? *Biorąc pod uwagę drugą zasadę termodynamiki, zastanów się, czy typowa biomasa producentów w ekosystemie będzie wyższa czy niższa niż biomasa konsumentów pierwszego rzędu? Wyjaśnij swój tok rozumowania.*

ZAGADNIENIE 55.2

Energia i pozostałe czynniki ograniczające kontrolują produkcję pierwotną w ekosystemach (s. 1235–1239)

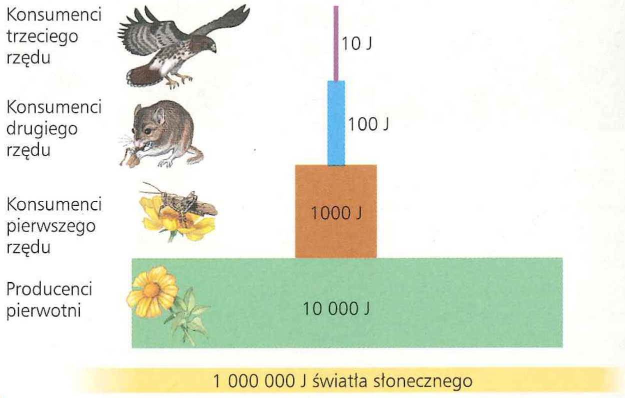
- **Produkcja pierwotna** określa limit możliwej do wykorzystania energii w globalnym budżecie energetycznym. **Produkcja pierwotna brutto** jest całkowitą energią zasymilowaną przez cały ekosystem w danym okresie. **Produkcja pierwotna netto**, czyli energia zakumulowana w biomasie autotrofów, równa jest różnicy między produkcją pierwotną brutto a energią zużytą przez producentów do oddychania. **Produkcja ekosystemu netto** jest całkowitą biomasą zgromadzoną w ekosystemie i definiuje się ją jako różnicę między produkcją pierwotną brutto a łącznym oddychaniem ekosystemu.
- W ekosystemach wodnych światło i składniki odżywcze ograniczają produkcję pierwotną. W ekosystemach lądowych czynniki klimatyczne, takie jak temperatura i wilgotność, wpływają na produkcję pierwotną w większej skali przestrzennej, natomiast składniki odżywcze gleby są lokalnym czynnikiem ograniczającym.

? *Jeżeli znasz produkcję pierwotną netto, jaki dodatkowy czynnik musisz poznać, aby obliczyć produkcję ekosystemu netto? Dlaczego zmierzenie tej zmiennej może być trudne, na przykład w próbce wody oceanicznej?*

ZAGADNIENIE 55.3

Wydajność przepływu energii między poziomami troficznymi wynosi zwykle tylko 10% (s. 1239–1243)

- Ilość energii dostępnej na każdym poziomie troficznym jest determinowana przez produkcję pierwotną netto oraz **wydajność produkcji**, czyli skuteczność, z jaką energia zawarta w pokarmie jest przetwarzana na biomasę w każdym z ogniw łańcucha pokarmowego.
- Procent energii przekazywanej z jednego poziomu troficznego do kolejnego, nazywany **wydajnością troficzną**, wynosi zazwyczaj 10%. Piramidy troficzne produkcji netto oraz piramidy biomasy odzwierciedlają wydajność troficzną.



? *Dlaczego biegacze mają niższą wydajność produkcji w czasie biegu na długim dystansie niż podczas spoczynku?*

ZAGADNIENIE 55.4

Procesy biologiczne i geochemiczne powodują krążenie substancji odżywczych i wody w ekosystemach (s. 1244–1248)

- Woda krąży w globalnym cyklu napędzanym energią słoneczną. Cykl węgla odzwierciedla przede wszystkim przeciwstawne procesy fotosyntezy i oddychania komórkowego. Azot wnika do ekosystemu z atmosfery oraz w procesie wiązania azotu przez prokarionty.
- Udział pierwiastków biogennych występujących w danej formie oraz ich krążenie różnią się między ekosystemami głównie z powodu różnic w tempie rozkładu.
- Krążenie pierwiastków biogennych jest silnie regulowane przez roślinność. Przykładowe badania z Hubbard Brook pokazały, że wycinanie drzew zwiększa odpływ wody oraz powoduje znaczną utratę minerałów.

? *Skoro destruenci zwykle rosną i rozkładają materię szybciej w cieplejszych ekosystemach, dlaczego rozkład na gorących pustyniach przebiega tak wolno?*

ZAGADNIENIE 55.5

Ekolodzy restytucyjni przywracają zniszczone ekosystemy do bardziej naturalnego stanu (s. 1248–1251)

- Ekolodzy restytucyjni używają organizmów do detoksykacji zanieczyszczonych ekosystemów poprzez proces **bioremediacji**.
- W **bioaugmentacji** ekolodzy używają organizmów do dodawania niezbędnych substancji do ekosystemów.

? *Dlaczego przygotowując teren pod kopalnię odkrywkową i późniejszą restytucję, oddziela się warstwę próchniczą od warstw głębszych, zamiast od razu usunąć całość gleby i umieścić ją na jednej hałdzie?*

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

1. Który z wymienionych organizmów jest b ł ę d n i e połączony w parę z poziomem troficznym?
   a. sinica – producent pierwotny
   b. pasikonik – konsument pierwszego rzędu
   c. zooplankton – producent pierwotny
   d. grzyb – destruent.
2. Który z wymienionych ekosystemów ma n a j n i ż s z ą produkcję pierwotną netto na metr kwadratowy?
   a. słone mokradło
   b. otwarty ocean
   c. rafa koralowa
   d. tropikalny las deszczowy.
3. Dyscyplina naukowa, która stosuje zasady ekologii do przywracania zniszczonych ekosystemów do stanu zbliżonego do naturalnego, znana jest jako
   a. ekologia restytucyjna.
   b. termodynamika.
   c. eutrofizacja.
   d. biogeochemia.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

4. Bakterie nitryfikacyjne biorą udział w krążeniu azotu poprzez
   a. przetwarzanie azotu cząsteczkowego w amoniak.
   b. uwalnianie jonów amonowych ze związków organicznych, dzięki czemu wracają one do gleby.
   c. przekształcanie jonów amonowych w azotany, które są przyswajane przez rośliny.
   d. włączanie azotu w aminokwasy i związki organiczne.
5. Który z wymienionych czynników ma największy wpływ na tempo krążenia pierwiastków w ekosystemie?
   a. tempo rozkładu w ekosystemie
   b. wydajność produkcji konsumentów ekosystemu
   c. wydajność troficzna ekosystemu
   d. umiejscowienie rezerwuarów składników odżywczych w ekosystemie.
6. Które z wymienionych niżej zjawisk n i e b y ł o rezultatem eksperymentalnego wylesienia zlewni w Hubbard Brook:
   a. Większość minerałów krążyła w ekosystemie leśnym.
   b. Na wylesionych obszarach utrzymał się wysoki poziom wapnia w glebie.
   c. Wylesienie zwiększyło odpływ wody powierzchniowej.
   d. Stężenie azotanów w wodzie wypływającej z wylesionego obszaru stało się niebezpiecznie wysokie.
7. Które z poniższych działań można uznać za przykład bioremediacji?
   a. dodanie mikroorganizmów wiążących azot do zniszczonego ekosystemu w celu zwiększenia dostępności azotu
   b. wyrównanie terenu po kopalni odkrywkowej za pomocą buldożerów
   c. modyfikacja koryta rzeki
   d. rozsianie nasion roślin akumulujących chrom na glebach zanieczyszczonych tym pierwiastkiem.
8. Co może się stać z tempem rozkładu oraz produkcją ekosystemu netto (NEP), jeżeli rozpylimy fungicydy nad polem kukurydzy?
   a. Tempo rozkładu oraz NEP wzrosną.
   b. Żadne z nich się nie zmieni.
   c. Tempo rozkładu wzrośnie, a NEP się zmniejszy.
   d. Tempo rozkładu się zmniejszy, a NEP wzrośnie.

POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

9. **ZINTERPRETUJ DANE** a. Narysuj uproszczony schemat krążenia wody pokazujący lądy, oceany, atmosferę i spływ powierzchniowy wód z lądu do oceanu. Dodaj do rysunku roczne wartości przemieszczającej się wody: woda z parowania oceanicznego – 425 km^3; woda z parowania oceanicznego powracająca do oceanu w postaci opadów – 385 km^3; woda z parowania oceanicznego opadająca na ląd w postaci opadów – 40 km^3; woda z ewapotranspiracji opadająca na ląd w postaci opadów – 70 km^3; woda spływająca do oceanów z powierzchni lądów – 40 km^3. b. Jaki jest stosunek objętości wody z parowania oceanicznego opadającej na ląd w postaci opadów do ilości wody spływającej z powierzchni lądów do oceanów? c. Jak ten stosunek mógłby się zmienić w epoce lodowcowej? Uzasadnij odpowiedź.

10. **POWIĄZANIA EWOLUCYJNE**
Niektórzy biolodzy sugerowali, że ekosystemy są „żyjącymi" systemami, które mogą ewoluować. Jednym z przejawów takich przekonań jest hipoteza Gai wysunięta przez ekologa Jamesa Lovelocka; zgodnie z tą hipotezą Ziemia jest żyjącą, homeostatyczną jednostką – rodzajem superorganizmu. Jeżeli ekosystemy są zdolne do ewoluowania, czy może to być forma ewolucji opisanej przez Darwina? Uzasadnij odpowiedź.

11. **BADANIE NAUKOWE**
Używając dwóch sąsiadujących ze sobą stawów leśnych jako miejsca badań, zaprojektuj eksperyment, w którym zmierzysz wpływ opadających liści na produkcję pierwotną netto stawu.

12. **NAPISZ NA TEMAT: ENERGIA I MATERIA**
W większości lasów tropikalnych proces rozkładu z reguły następuje szybko. Jednak nasycenie gleby wodami gruntowymi w niektórych wilgotnych lasach tropikalnych prowadzi z czasem do nagromadzenia się materii organicznej nazywanej torfem. W krótkim eseju (100–150 słów) omów związek między produkcją pierwotną netto, produkcją ekosystemu netto i rozkładem w tego typu ekosystemie. Czy produkcja pierwotna netto i produkcja ekosystemu netto będą miały wartości dodatnie? Co może się stać z produkcją ekosystemu netto, jeżeli właściciel terenu osuszy tropikalne torfowisko, wystawiając materię organiczną na działanie powietrza?

13. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**

Ten skarabeusz (rodzaj *Scarabaeus*) toczy kulę odchodów pochodzących od dużych ssaków roślinożernych w Kenii. Wyjaśnij, dlaczego zjawisko to jest ważne dla krążenia substancji odżywczych oraz dla produkcji pierwotnej.

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

56

Biologia konserwatorska i zmiany globalne

ZAGADNIENIA KLUCZOWE

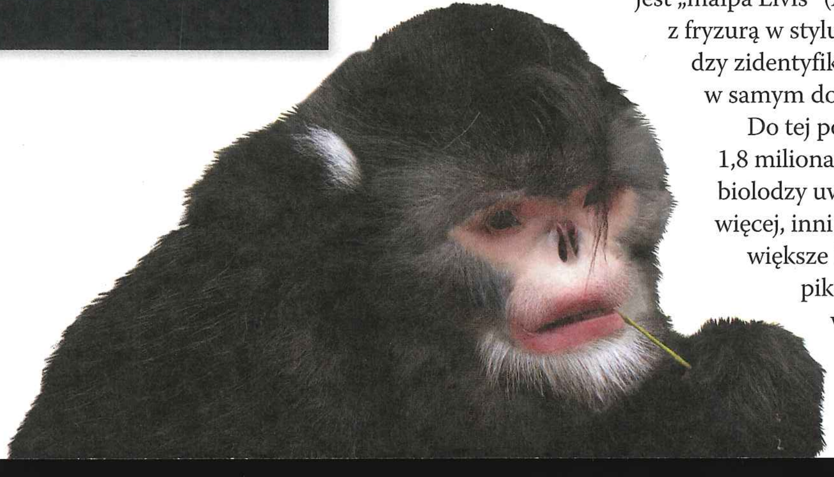
- **56.1** Działalność człowieka zagraża bioróżnorodności na Ziemi
- **56.2** Ochrona populacji skupia się na wielkości populacji, różnorodności genetycznej i środowiskach kluczowych
- **56.3** Ochrona krajobrazu i lokalne działania na rzecz ochrony przyrody pomagają utrzymać bioróżnorodność
- **56.4** W efekcie działalności człowieka Ziemia szybko się zmienia
- **56.5** Zrównoważony rozwój może poprawić jakość życia ludzi i jednocześnie wspomagać ochronę bioróżnorodności

▲ **Rycina 56.1** **Jaki będzie los tego nowo odkrytego gatunku jaszczurki?**

Psychodeliczny skarb

Jaszczurka mknąca po skalnej płycie nagle zatrzymuje się w plamie światła. Biolog kątem oka rejestruje ten ruch i dostrzega gekona, który jest jakby ochlapany kolorami tęczy. Ma jasnopomarańczowe nogi i ogon, które przechodzą w rzucający się w oczy niebieski tułów. Jego głowa jest upstrzona żółtymi i zielonymi plamkami. Psychodeliczny gekon z gatunku *Cnemaspis psychedelica* został odkryty w 2009 roku podczas ekspedycji do dorzecza Mekongu, w południowo-wschodniej Azji (**Rycina 56.1**). Wedle obecnej wiedzy jego występowanie ogranicza się do Hon Khoai, wyspy w południowym Wietnamie, której powierzchnia wynosi zaledwie 8 km^2. Innym nowym dla wiedzy gatunkiem znalezionym podczas jednej z ekspedycji w tym regionie jest „małpa Elvis" (*Rhinopithecus strykeri*, po lewej) paradująca z fryzurą w stylu Elvisa Presleya. W latach 2000–2010 biolodzy zidentyfikowali ponad 1000 nowych gatunków tylko w samym dorzeczu Mekongu.

Do tej pory naukowcy opisali i nazwali około 1,8 miliona gatunków różnych organizmów. Niektórzy biolodzy uważają, że na świecie żyje ich 10 milionów więcej, inni szacują tę liczbę aż na 100 milionów. Największe koncentracje gatunków znajdują się w tropikach. Niestety lasy tropikalne są wycinane w alarmującym tempie, aby dać przestrzeń



▲ **Rycina 56.2 Wycinka lasów tropikalnych w Wietnamie**

i pożywienie szybko rosnącej populacji ludzkiej. Tempo wylesiania w Wietnamie należy do najwyższych na świecie (**Rycina 56.2**). Co się stanie z psychodelicznym gekonem i innymi nowo odkrytymi gatunkami, jeśli ta działalność nadal będzie przebiegała w sposób niekontrolowany?

Działalność człowieka w całej biosferze zakłóca struktury troficzne, przepływ energii, krążenie pierwiastków i naturalnie występujące zaburzenia – procesy, od których jesteśmy zależni my sami i pozostałe gatunki (patrz rozdział 55). Zmieniliśmy fizycznie niemalże połowę powierzchni lądów i korzystamy z ponad połowy dostępnych powierzchniowych zasobów wody słodkiej. Zasoby większości gatunków ryb oceanicznych o największym znaczeniu gospodarczym kurczą się z powodu przełowienia. Według niektórych wyliczeń możemy doprowadzić do wymarcia większej liczby gatunków niż wielka asteroida, która spowodowała masowe wymieranie pod koniec kredy 65,5 miliona lat temu (patrz ryc. 25.18).

Biologia jest nauką o życiu. Dobrze się zatem składa, że w tym rozdziale przyjrzymy się zmianom zachodzącym na całej kuli ziemskiej, koncentrując się na dziedzinie nauki, której celem jest ochrona życia. **Biologia konserwatorska** łączy ekologię, fizjologię, biologię molekularną, genetykę i biologię ewolucyjną w celu zachowania różnorodności biologicznej na wszystkich jej poziomach. Wysiłki wkładane w utrzymanie procesów ekologicznych i powstrzymanie utraty bioróżnorodności łączą nauki przyrodnicze z socjologią, ekonomią i naukami humanistycznymi.

W tym rozdziale przyjrzymy się bliżej kryzysowi bioróżnorodności i poznamy niektóre ze strategii ochronnych zastosowanych w celu spowolnienia tempa wymierania gatunków. Dowiemy się także, jak działalność człowieka wpływa na środowisko poprzez zmiany klimatyczne, naruszanie warstwy ozonowej i inne procesy o zasięgu globalnym. Na koniec zastanowimy się, jak decyzje dotyczące długoterminowych priorytetów dotyczących ochrony przyrody mogą wpłynąć na życie na Ziemi.

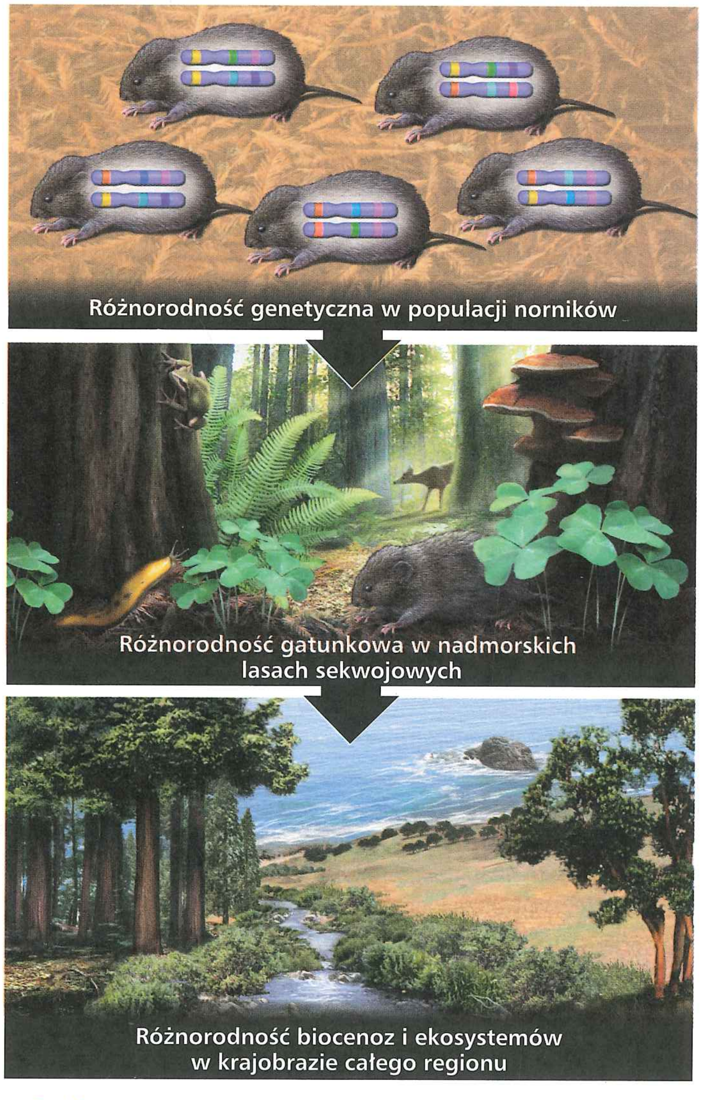
ZAGADNIENIE 56.1

Działalność człowieka zagraża bioróżnorodności na Ziemi

Wymieranie jest naturalnym procesem, który występuje, odkąd powstało życie; czynnikiem odpowiedzialnym za dzisiejszy kryzys bioróżnorodności jest wysokie tempo wymierania (patrz zagadnienie 25.4). Ponieważ możemy tylko szacować liczbę współcześnie występujących gatunków, nie jesteśmy w stanie określić dokładnego tempa, w jakim giną. Z drugiej strony, wiadomo, że tempo wymierania jest wysokie oraz że działalność człowieka zagraża bioróżnorodności Ziemi na wszystkich jej poziomach.

Trzy poziomy bioróżnorodności

Bioróżnorodność – skrót od różnorodności biologicznej – można rozpatrywać na trzech głównych poziomach: różnorodności genetycznej, różnorodności gatunkowej i różnorodności ekosystemów (**Rycina 56.3**).



▲ **Rycina 56.3 Trzy poziomy bioróżnorodności.** Powiększone chromosomy na górnej ilustracji symbolizują genetyczną zmienność wewnątrz populacji.

Różnorodność genetyczna

Różnorodność genetyczna obejmuje nie tylko międzyosobniczą zmienność wewnątrz populacji, ale także zmienność genetyczną między populacjami, która często wiąże się z przystosowaniami do lokalnych warunków (patrz rozdział 23). W momencie wyginięcia jednej z populacji gatunek może stracić część różnorodności genetycznej, która umożliwia mikroewolucję. Taka erozja różnorodności genetycznej powoduje z kolei zmniejszenie adaptacyjnego potencjału gatunku.

Różnorodność gatunkowa

W świadomości opinii publicznej kryzys bioróżnorodności dotyczy głównie różnorodności gatunkowej – liczby rozmaitych gatunków w ekosystemie lub w biosferze (patrz rozdział 54). Im więcej gatunków znika w efekcie wymierania, tym bardziej zmniejsza się różnorodność gatunkowa. Amerykańska Ustawa o gatunkach zagrożonych (US Endangered Species Act) definiuje **gatunki zagrożone** jako te, dla których „istnieje niebezpieczeństwo wymarcia na terenie całego zasięgu lub jego znaczącej części". **Gatunki narażone** to takie, które mogą się stać zagrożone w niedalekiej przyszłości. Oto kilka statystyk ilustrujących problem ginięcia gatunków:

- Według Międzynarodowej Unii Ochrony Przyrody i Jej Zasobów (International Union for Conservation of Nature and Natural Resources, IUCN) 12% z 10 tysięcy poznanych gatunków ptaków i 21% spośród 5,5 tysiąca odkrytych gatunków ssaków uznawanych jest za narażone.
- Badania Centrum Ochrony Roślin (Center for Plant Conservation) wykazały, że spośród prawie 20 tysięcy znanych gatunków roślin w Stanach Zjednoczonych 200 wyginęło od czasu, kiedy zaczęto prowadzić ich rejestr, a 730 jest zagrożonych lub narażonych.
- W Ameryce Północnej od roku 1900 wymarły co najmniej 123 słodkowodne gatunki zwierząt, a setki są narażone na wymarcie. Tempo wymierania północnoamerykańskiej fauny słodkowodnej jest około pięciu razy większe niż w przypadku zwierząt lądowych.

Wymieranie gatunków może mieć charakter lokalny; na przykład gatunek może wyginąć w jednej rzece, ale przetrwać w sąsiedniej. Globalne wymarcie gatunku oznacza, że zniknął on ze wszystkich ekosystemów, w których dotychczas występował, bezpowrotnie je zubażając (**Rycina 56.4**).

Różnorodność ekosystemów

Różnorodność ekosystemów biosfery jest trzecim poziomem różnorodności biologicznej. Z powodu licznych interakcji między populacjami różnych gatunków żyjących w ekosystemie lokalne wyginięcie jednego gatunku może się negatywnie odbić na innych mieszkańcach ekosystemu (patrz ryc. 54.18). Na przykład nietoperze nazywane latającymi lisami są ważnymi zapylaczami i roznosicielami nasion na wyspach Pacyfiku, gdzie coraz częściej stają się obiektem polowań dla mięsa uchodzącego za luksusowy przysmak (**Rycina 56.5**). Biolodzy konserwatorscy obawiają się, że wymarcie latających lisów zaszkodzi rodzimej roślinności wysp Samoa, gdzie zapylanie i rozsiewanie nasion u 80% gatunków drzew jest uzależnione od tych nietoperzy.

Małpożer

Delfin chiński (baiji)

▲ **Rycina 56.4 Sto uderzeń serca do wyginięcia.** Oto przedstawiciele grupy gatunków nazywanych przez biologa Edwarda O. Wilsona z Harvard University „Klubem Stu Uderzeń Serca". Należą do niego gatunki reprezentowane przez mniej niż sto osobników. Delfin chiński z rzeki Jangcy był uważany za wymarły, ale kilka osobników zauważono w 2007 roku.

? *Jakie czynniki należy wziąć pod uwagę, aby udokumentować fakt wymarcia gatunku?*

Niektóre ekosystemy zostały już ciężko doświadczone przez ludzi, inne są przekształcane w szybkim tempie. Od czasów kolonizacji przez Europejczyków ponad połowa mokradeł w Stanach Zjednoczonych została osuszona i zmieniona w pola uprawne lub wykorzystana w inny sposób. W Kalifornii, Arizonie i Nowym Meksyku mniej więcej 90% naturalnych biocenoz nadrzecznych zostało dotkniętych przez nadmierny wypas bydła, ochronę przeciwpowodziową, modyfikację koryt rzecznych, obniżanie lustra wody i inwazję obcych gatunków roślin.

▲ **Rycina 56.5 Rudawka mariańska (*Pteropus mariannus*). Ten zagrożony gatunek nietoperza, nazywanego też latającym lisem, jest ważnym zapylaczem na wyspach archipelagu Marianów.**

Bioróżnorodność a jakość życia ludzi

Dlaczego powinniśmy się troszczyć o bioróżnorodność? Jednym z powodów jest to, co Edward O. Wilson, słynny biolog z Harvard University, nazwał **biofilią**, czyli naszym poczuciem związku z przyrodą i innymi formami życia. Przekonanie, że inne gatunki mają prawo do życia, jest wszechobecnym motywem wielu religii i podstawowym argumentem moralnym przemawiającym za tym, że powinniśmy chronić bioróżnorodność. Jest to również przejaw troski o przyszłe pokolenia. Parafrazując dawne przysłowie, była premier Norwegii, Gro H. Brundtland, powiedziała: „Powinniśmy traktować naszą planetę raczej jako pożyczkę od naszych dzieci niż podarunek od naszych przodków". Poza powodami natury filozoficznej i moralnej jest jeszcze jedna ważna przyczyna, dla której powinniśmy dbać o zachowanie bioróżnorodności: różnorodność gatunkowa i genetyczna dostarczają nam wielu praktycznych korzyści.

Korzyści płynące z różnorodności gatunkowej i genetycznej

Wiele zagrożonych gatunków może być potencjalnym źródłem leków, pokarmu i włókien wykorzystywanych przez ludzi, co czyni bioróżnorodność ważnym bogactwem naturalnym. Liczne produkty, począwszy od aspiryny, na antybiotykach skończywszy, były pierwotnie pozyskiwane z substancji występujących naturalnie w przyrodzie. W przypadku produkcji żywności, jeśli stracimy dzikie populacje gatunków, od których pochodzą rośliny uprawne, stracimy również zasoby genetyczne, które mogłyby być użyte do poprawy jakości upraw, na przykład poprzez zwiększenie odporności na choroby. W odpowiedzi na plagę choroby wirusowej (ang. *grassy stunt virus*) niszczącej uprawy ryżu siewnego (*Oryza sativa*) plantatorzy przebadali 7 tysięcy populacji tego gatunku oraz gatunków pokrewnych, szukając genów odporności. Okazało się, że na wirusa odporna jest jedna z populacji dzikiego gatunku *Oryza nivara*. Naukowcom udało się wprowadzić tę cechę do uprawnych odmian ryżu. W chwili obecnej dzika populacja odpornej na wirusa rośliny prawdopodobnie już wyginęła.

W Stanach Zjednoczonych około 25% leków sprzedawanych na receptę zawiera substancje pochodzenia roślinnego. W latach siedemdziesiątych XX wieku badacze odkryli, że katarantus różowy, rosnący na Madagaskarze u wybrzeży Afryki, zawiera alkaloidy hamujące wzrost komórek rakowych (**Rycina 56.6**). Odkrycie to doprowadziło do opracowania leków przeciwko dwóm śmiertelnym formom raka: chorobie Hodgkina i białaczce dziecięcej. Terapia z zastosowaniem tych leków w większości przypadków kończyła się remisją choroby. Madagaskar jest ojczyzną jeszcze pięciu innych gatunków z rodzaju katarantus, z których jeden jest na granicy wymarcia. Utrata tych gatunków oznacza również stratę wszystkich możliwych korzyści medycznych z nimi związanych.

▶ Rycina 56.6 Katarantus różowy (*Catharanthus roseus*), roślina, która ratuje życie

Wymarcie każdego gatunku oznacza także zniknięcie unikatowych genów, które mogą kodować niezwykle użyteczne białka. Enzym polimeraza Taq został po raz pierwszy wyekstrahowany z bakterii *Thermus aquaticus* znalezionej w gorących źródłach Parku Narodowego Yellowstone. Enzym ten jest podstawowym elementem łańcuchowej reakcji polimerazy (PCR), ponieważ jest stabilny w wysokiej temperaturze, niezbędnej przy zautomatyzowanej PCR (patrz ryc. 20.8). DNA licznych innych prokariontów żyjących w rozmaitych środowiskach jest używany w masowej produkcji nowych leków, żywności, substancji ropopochodnych, chemikaliów i wielu innych produktów. Niestety, ponieważ miliony gatunków mogą wymrzeć, zanim je odkryjemy, istnieje ryzyko utraty cennego potencjału genetycznego zamkniętego w ich unikatowych bibliotekach genetycznych.

Usługi ekosystemowe

Korzyści, jakie pojedyncze gatunki przynoszą ludziom, są znaczne, ale ratowanie konkretnych gatunków jest tylko jednym z powodów, dla których chroni się ekosystemy. Ludzie ewoluowali w ekosystemach i nasze istnienie jest uzależnione od tych systemów i ich mieszkańców. **Usługi ekosystemowe** obejmują wszystkie procesy zachodzące w ekosystemach, które pomagają utrzymać egzystencję ludzi na Ziemi. Ekosystemy oczyszczają nasze powietrze i wodę, usuwają substancje toksyczne, rozkładają odpady i zmniejszają skutki ekstremalnych zjawisk pogodowych i powodzi. Organizmy żyjące w ekosystemach zapylają rośliny uprawne, niszczą szkodniki, tworzą i chronią gleby. Co więcej, wszystkie te usługi są świadczone za darmo.

Być może dlatego, że nie przeliczamy usług ekosystemowych na pieniądze, zwykle zaniżamy ich wartość. W 1997 roku ekolog Robert Costanza wraz ze współpracownikami oszacował ich globalną wartość na 33 biliony dolarów rocznie, blisko dwukrotnie więcej, niż wynosi łączna wartość krajowego produktu brutto wszystkich państw świata (18 bilionów dolarów). Takie wyliczenia mogą być bardziej realistyczne, jeżeli są wykonywane w mniejszej skali. W 1996 roku władze Nowego Jorku wyasygnowały ponad miliard dolarów na kupno i restytucję siedlisk w górach Catskill, będących głównych źródłem wody pitnej dla miasta. Inwestycja była wymuszona rosnącym zanieczyszczeniem wód przez ścieki, pestycydy i nawozy sztuczne. Używając sił ekosystemu do oczyszczania wody w sposób naturalny, miasto zaoszczędziło 8 miliardów dolarów, które w przeciwnym wypadku wydałoby na nową stację uzdatniania wody, oraz kolejne 300 milionów dolarów rocznie na jej utrzymanie.

Jest coraz więcej dowodów na to, że funkcjonowanie ekosystemu, i co za tym idzie, korzyści, jakie przynosi, są powiązane z bioróżnorodnością. Zmniejszając bioróżnorodność, redukujemy zdolność ekosystemu naszej planety do podtrzymywania procesów, które są podstawą dla naszego istnienia.

Zagrożenia bioróżnorodności

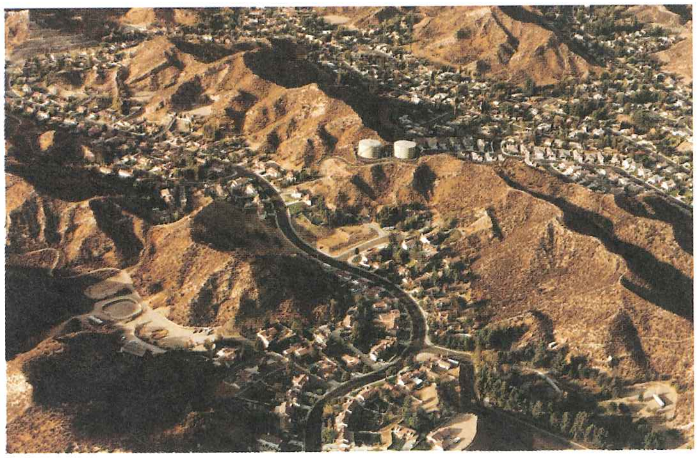
Wiele różnych form działalności człowieka zagraża bioróżnorodności w skali lokalnej, regionalnej i globalnej. Zagrożenia te można podzielić na cztery główne typy: utratę środowiska, introdukcję gatunków obcych, nadmierną eksploatację i zmiany globalne.

Utrata środowiska

Przekształcanie środowisk w wyniku działalności człowieka jest największym zagrożeniem bioróżnorodności w całej biosferze. Utrata środowisk jest powodowana przez takie czynniki, jak rolnictwo, rozwój miast, leśnictwo, przemysł wydobywczy i zanieczyszczenia. Globalne zmiany klimatyczne, które omówimy w dalszej części rozdziału, już teraz przekształcają wiele środowisk, a pod koniec wieku ich wpływ będzie jeszcze większy. Kiedy nie ma środowisk alternatywnych lub gatunek nie może się przemieszczać, utrata środowiska może być równoznaczna z wymarciem. Według IUCN zniszczenie środowiska wpłynęło na los 73% gatunków, które wymarły, stały się zagrożone, narażone lub rzadkie w ciągu ostatnich kilkuset lat.

Utrata środowisk i ich fragmentacja może zachodzić na ogromnych obszarach. W Ameryce Środkowej i Meksyku wycięto już około 98% suchych lasów tropikalnych. Wycinka lasów deszczowych w stanie Veracruz w Meksyku, głównie pod pastwiska dla bydła, doprowadziła do tego, że ponad 90% lasów pierwotnych zostało zniszczonych, a pozostały jedynie małe izolowane fragmenty. Także inne środowiska naturalne uległy fragmentacji w wyniku działalności człowieka (**Rycina 56.7**).

Niemal we wszystkich przypadkach fragmentacja środowisk prowadzi do wyginięcia gatunku ze względu na większe prawdopodobieństwo wymarcia małych populacji żyjących na niewielkim obszarze. Kiedy pierwsi Europejczycy przybyli do Ameryki Północnej, prerie pokrywały około 800 tysięcy hektarów południowej części stanu Wisconsin. Obecnie zajmują tylko 800 hektarów, a większość pierwotnych terenów prerii zamieniono na pola uprawne. Badania różnorodności gatunkowej roślin powadzone w 54 ocalałych płatach prerii w latach 1948–1954 oraz 1987–1988 wykazały, że w czasie dzielącym dwie serie badań wyginęło od 8% do 60% gatunków.



▲ **Rycina 56.7 Fragmentacja środowiska na wzgórzach Los Angeles.** Rozwój budownictwa w dolinach może ograniczyć organizmy zasiedlające wąskie pasma na zboczach.

Utrata środowisk jest również głównym zagrożeniem dla bioróżnorodności organizmów wodnych. Około 70% raf koralowych, które należą do najbogatszych w gatunki biocenoz Ziemi, zostało uszkodzonych w wyniku działalności ludzkiej. Przy obecnym tempie niszczenia 40% do 50% raf, będących siedliskiem jednej trzeciej gatunków ryb morskich, może zniknąć w ciągu następnych 30–40 lat. Giną również środowiska słodkowodne, często w wyniku takich form działalności, jak budowa tam i zbiorników zaporowych, modyfikacja koryt rzecznych i regulacja przepływu, które dotykają większości rzek na świecie. Na przykład ponad 30 tam i śluz zbudowanych na rzece Mobile w południowo-wschodniej części Stanów Zjednoczonych zmieniło głębokość i przepływ rzeki. Przyniosło to korzyść w postaci energii hydroelektrycznej i rozwoju żeglugi rzecznej, ale jednocześnie doprowadziło do wymarcia ponad 40 gatunków małży i ślimaków.

Gatunki introdukowane

Gatunki introdukowane, nazywane także obcymi, to takie, które zostały celowo lub przypadkowo przeniesione przez ludzi z miejsc ich naturalnego występowania do nowych regionów geograficznych. Podróże statkami i samolotami przyspieszyły proces przemieszczania gatunków. Zawleczone gatunki szybko rozprzestrzeniają się w nowych regionach, ponieważ nie mają naturalnych drapieżników, pasożytów i patogenów, które ograniczałyby ich populacje.

Introdukowane gatunki często zakłócają nowe biocenozy, polując na rodzime gatunki lub konkurując z nimi o zasoby. Po drugiej wojnie światowej wąż z gatunku *Boiga irregularis* został przypadkowo zawleczony na wyspę Guam z innej części południowego Pacyfiku, „podróżując na gapę" w transporcie wojskowym. Od tego czasu na wyspie wyginęło 12 gatunków ptaków i 6 gatunków jaszczurek, którymi żywił się wąż. Małż racicznica zmienna został zawleczony do Wielkich Jezior w Ameryce Północnej w roku 1988, najprawdopodobniej w wodzie balastowej statków przypływających z Europy. Racicznice tworzą gęste kolonie, które zaburzyły ekosystemy wodne, zagrażając miejscowym gatunkom. Zapychały także ujęcia wody, powodując miliardy dolarów strat przy dostawach wody dla gospodarstw domowych i przemysłu.

Ludzie celowo introdukowali wiele gatunków w dobrych zamiarach, ale z katastrofalnym skutkiem. Azjatycka roślina opornik łatkowaty (kudzu), którą Departament Rolnictwa Stanów Zjednoczonych wprowadził niegdyś do południowej części kraju, aby ograniczyć erozję gleby, opanowała wielkie obszary regionu (**Rycina 56.8**). Szpak został celowo wypuszczony w Central Parku w Nowym Jorku w 1890 roku przez grupę ludzi chcących introdukować wszystkie rośliny i zwierzęta wymienione w sztukach Szekspira. Ptak ten szybko rozprzestrzenił się w całej Ameryce Północnej, gdzie jego populacja przekracza 100 milionów i wypiera wiele rodzimych gatunków ptaków wróblowych.

Gatunki introdukowane stanowią światowy problem. Przyczyniły się do około 40% przypadków wyginięcia gatunków, odnotowanych od 1750 roku. Ponadto każdego roku przeznacza się miliardy dolarów na pokrycie strat powodowanych przez gatunki obce i próby kontrolowania ich liczebności. W samych Stanach Zjednoczonych występuje ponad 50 tysięcy gatunków introdukowanych.

▲ **Rycina 56.8 Opornik łatkowaty (kudzu), gatunek introdukowany, bujnie rozwija się w Karolinie Południowej.**

Nadmierna eksploatacja

Termin **nadmierna eksploatacja** odnosi się najczęściej do pozyskiwania dzikich organizmów w tempie przewyższającym zdolność populacji do odbudowania liczebności. Gatunki występujące w ograniczonych środowiskach, takich jak małe wyspy, są szczególnie narażone na nadmierną eksploatację. Jednym z nich była alka olbrzymia, duży nielotny ptak morski występujący na wyspach północnego Atlantyku. W latach czterdziestych XIX wieku ludzie wytępili ten gatunek, polując na niego dla piór, jaj i mięsa.

Na nadmierną eksploatację podatne są również duże organizmy o niskim tempie reprodukcji, takie jak słonie, wieloryby i nosorożce. Spadek liczebności największych lądowych zwierząt, słoni afrykańskich, jest klasycznym przykładem nadmiernych polowań. Handel kością słoniową jest główną przyczyną spadającej od 50 lat liczebności słoni w większości krajów afrykańskich. Międzynarodowy zakaz handlu świeżą kością słoniową spowodował wzrost kłusownictwa, miał zatem niewielki skutek na terenie środkowej i wschodniej Afryki. Jedynie w Republice Południowej Afryki, gdzie niegdyś zdziesiątkowane stada są od niemal stu lat pod dobrą ochroną, populacje słoni są stabilne lub powiększają liczebność (patrz ryc. 53.9).

Biolodzy konserwatorscy coraz częściej stosują molekularne metody genetyczne, aby śledzić pochodzenie tkanek pozyskiwanych od zagrożonych gatunków. Badacze z University of Washington skonstruowali referencyjną mapę DNA słonia afrykańskiego (*Loxodonta africana*), używając DNA wyizolowanego z odchodów. Porównując tę mapę z DNA wyizolowanym z kości słoniowej zdobytej legalnie lub przez kłusowników, potrafią z dokładnością do kilkuset kilometrów określić miejsce zabicia słonia (**Rycina 56.9**). Badania prowadzone w Zambii wskazały, że skala kłusownictwa w tym kraju jest 30 razy wyższa, niż wcześniej przypuszczano. Skłoniło to tamtejszy rząd do wprowadzania skuteczniejszych działań zapobiegających nielegalnym polowaniom. W podobny sposób, używając filogenetycznych analiz mitochondrialnego DNA (mtDNA), biolodzy udowodnili, że część mięsa waleni sprzedawanego na japońskich targach rybnych pochodzi z nielegalnie poławianych gatunków, w tym zagrożonych finwali i długopłetwców (patrz ryc. 26.6).

Wiele ważnych z gospodarczego punktu widzenia populacji ryb, które niegdyś uważano za niewyczerpane, jest obecnie

▲ **Rycina 56.9 Ekologiczna ekspertyza sądowa i kłusownictwo na słoniach.** Te odcięte ciosy są częścią nielegalnego transportu kości słoniowej przechwyconego w drodze z Afryki do Singapuru w 2002 roku. Dowody w postaci próbek DNA wykazały, że tysiące słoni zabitych dla tych ciosów pochodzi ze stosunkowo wąskiego równoleżnikowego pasa biegnącego głównie przez Zambię, a nie przez całą Afrykę.

STWÓRZ POWIĄZANIA *Tekst i rycina 26.6 opisują inny przypadek, w którym biolodzy konserwatorscy użyli analiz DNA do porównania próbek mięsa upolowanych waleni z referencyjną bazą danych. W jakim stopniu te dwa przykłady są do siebie podobne, a czym się różnią? Jakie mogą być ograniczenia stosowania takich metod w ekspertyzach dotyczących innych domniemanych przypadków kłusownictwa?*

zdziesiątkowanych z powodu przełowienia. Zapotrzebowanie na wysokobiałkową żywność dla rosnącej populacji ludzkiej, połączone z nowoczesnymi technologiami połowu, takimi jak sznury haczykowe czy nowoczesne trawlery, zredukowało populacje tych ryb do poziomu uniemożliwiającego ich przyszłą eksploatację. Jeszcze kilkadziesiąt lat temu tuńczyk pospolity był uważany za rybę poławianą głównie dla sportu, o niewielkiej wartości handlowej; używano go głównie do produkcji kociej karmy, a cena wynosiła zaledwie kilkanaście centów za kilogram. Jednak w latach osiemdziesiątych XX wieku hurtownicy zaczęli transportować drogą lotniczą świeże tuńczyki do Japonii, z przeznaczeniem na sushi i sashimi. Ceny tuńczyka na tym rynku dochodzą teraz do 200 dolarów za kilogram (**Rycina 56.10**). Przy zwiększonych połowach, spowodowanych wysokimi zyskami, wystarczyło zaledwie 10 lat, aby populacja tuńczyka pospolitego spadła do poziomu niespełna 20% w stosunku do tego z roku 1980.

▲ **Rycina 56.10 Nadmierna eksploatacja.** Licytacja tuńczyka pospolitego na japońskim targu rybnym.

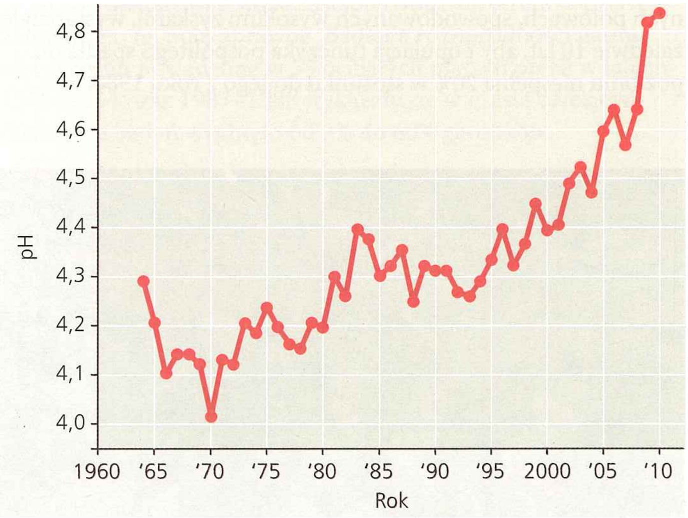
Zmiany globalne

Czwartym z kolei zagrożeniem bioróżnorodności są zmiany globalne, które naruszają tkankę ekosystemów Ziemi, zarówno w skali regionalnej, jak i globalnej. Zmiany globalne dotyczą zakłóceń klimatu, chemicznego składu atmosfery i rozległych systemów ekologicznych, które redukują zdolność planety do podtrzymywania życia.

Jedną z pierwszych zmian globalnych, która wywołała ogólnoświatowe obawy, były kwaśne deszcze. Termin ten obejmuje wszystkie opady, takie jak deszcz, śnieg i mgła, których pH jest niższe niż 5,2. Spalanie drewna i paliw kopalnych uwalnia tlenki siarki i azotu, które wchodzą w reakcje z wodą znajdującą się w powietrzu, tworząc kwas siarkowy i azotowy. Kwasy te w końcu spadają na ziemię, szkodząc niektórym organizmom wodnym i lądowym.

W latach sześćdziesiątych XX wieku ekolodzy ustalili, że organizmy żyjące w jeziorach wschodniej Kanady umierały z powodu zanieczyszczeń powietrza z fabryk na Środkowym Zachodzie Stanów Zjednoczonych. Na przykład świeżo wyklute palie jeziorowe (gatunek ryby z rodziny łososiowatych) umierają, jeżeli pH wody spadnie poniżej 5,4. W jeziorach i strumieniach południowej Norwegii i Szwecji ryby ginęły z powodu zanieczyszczeń produkowanych w Wielkiej Brytanii i środkowej Europie. W 1980 roku pH opadów na dużych obszarach Ameryki Północnej i Europy wynosiło średnio od 4,0 do 4,5 a czasami spadało do 3,0 (przypomnienie tematyki związanej z pH – patrz zagadnienie 3.3.).

Regulacje środowiskowe i nowe technologie pozwoliły wielu krajom na obniżenie emisji ditlenku siarki w ciągu ostatnich dziesięcioleci. W Stanach Zjednoczonych emisja tego gazu spadła o ponad 40% między rokiem 1993 a 2008, stopniowo redukując kwasowość opadów (**Rycina 56.11**). Ekolodzy szacują jednak, że potrzeba dziesięcioleci, aby ekosystemy wodne wróciły do poprzedniego stanu. Tymczasem emisja tlenków azotu w Stanach Zjednoczonych wciąż rośnie, a emisja ditlenku siarki i kwaśne deszcze dalej niszczą lasy we wschodniej i środkowej Europie.



▲ Rycina 56.11 Zmiany pH opadów w Hubbard Brook Experimental Forest w stanie New Hampshire

STWÓRZ POWIĄZANIA *Opisz zależność między pH a kwasowością (patrz zagadnienie 3.3). Czy opady w tym lesie stają się bardziej kwaśne czy bardziej zasadowe?*

Bardziej szczegółowo omówimy znaczenie zmian globalnych dla bioróżnorodności w zagadnieniu 56.4, w którym przyjrzymy się takim czynnikom, jak zmiany klimatyczne i dziura ozonowa.

Czy można przywrócić do życia gatunki wymarłe?

Według naszej najlepszej wiedzy wymieranie gatunków jest nieodwracalne. Mimo to niektórzy naukowcy próbują przywrócić do życia wymarłe gatunki za pomocą klonowania. Przynajmniej teoretycznie jest to możliwe, biorąc pod uwagę ostatnie postępy w klonowaniu żyjących zwierząt. Najsłynniejszy przypadek klonowania zakończył się urodzeniem owieczki „Dolly" w roku 1997 (patrz ryc. 20.17). Aby ją stworzyć, szkoccy naukowcy pobrali komórkę jajową od dorosłej owcy, usunęli z niej jądro, wprowadzili do środka jądro pobrane z komórki gruczołu mlekowego i umieścili zarodek w ciele zastępczej matki.

Hiszpańscy naukowcy zastosowali podobną metodę w przypadku koziorożca pirenejskiego (*Capra pyrenaica pyrenaica*), jednego z czterech podgatunków ssaka z rodziny krętorogich występującego endemicznie na Półwyspie Iberyjskim. W roku 1999 naukowcy usunęli mały fragment skóry z ucha ostatniego żyjącego osobnika, samicy, i zamrozili go. Kiedy rok później zwierzę umarło, podgatunek przestał istnieć. Używając komórek z zamrożonej tkanki, naukowcy próbowali przywrócić go do życia. Na setki użytych komórek i około 60 embrionów umieszczonych w ciałach matek zastępczych (pochodzących zarówno od innych gatunków koziorożców, jak i kozy domowej) w roku 2009 urodził się jeden osobnik. Niestety żył tylko siedem minut, zanim umarł z powodu defektu płuc, podobnego do tych, które obserwowano u innych klonowanych zwierząt, w tym owiec. Mimo to badania te pokazały, że odtworzenie gatunku jest możliwe, jeżeli posiadamy mrożoną tkankę zwierzęcia.

Tkanka wymarłego zwierzęcia nie musi być świeża, aby można było jej użyć do klonowania. Zespół naukowców z Rosji i Japonii próbuje ożywić wymarłego mamuta włochatego (*Mammuthus primigenius*), używając dobrze zachowanego szpiku z kości udowej osobnika zamrożonego w arktycznym lodzie (**Rycina 56.12**). Czy jest to możliwe? Nikt jeszcze tego nie wie, ale w końcu ktoś może tego dokonać, z tym lub innym gatunkiem. Naukowcy już teraz tworzą banki zamarzniętych tkanek pobranych od wielu zagrożonych gatunków, tak aby ich komórki były dostępne do klonowania w razie wymarcia. Inni badacze sprawdzają, czy można uzyskać zdolne do życia komórki z piór lub skóry okazów muzealnych. Oczywiście są też tacy, którzy próbują izolować kopalny DNA ze skamieniałych miękkich tkanek dinozaurów. Jak dotąd wszystkie te próby zakończyły się niepowodzeniem.

Dążenie do ożywiania wymarłych gatunków rodzi mnóstwo pytań natury etycznej. Czy naukowcy mają prawo przywrócić do życia każdy gatunek, dla którego dostępne są żywe komórki lub DNA? Jeżeli nie, kto ma decydować o tym, które gatunki wolno klonować, a których nie wolno? Jakie zasady należy

▲ **Rycina 56.12 Znalezienie zamarzniętego mamuta włochatego.** Takie okazy jak ten na zdjęciu były użyte podczas prób ożywienia gatunku za pomocą biotechnologii.

zastosować, zanim nastąpi ożywienie gatunku? Czy taki gatunek powinien być wypuszczony na wolność? Warto zwrócić uwagę, że w przypadku koziorożca pirenejskiego zamrożona tkanka pochodzi wyłącznie od jednej samicy. Oznacza to, że nigdy nie będzie istniał żaden samiec tego podgatunku.

Chociaż przywracanie gatunków do życia jest obecnie teoretycznie możliwe, nadal musimy chronić gatunki żyjące na całym świecie. Pod względem naukowym i etycznym ochrona jest najbardziej rozsądnym kierunkiem działania, co wynika z wielu powodów, włącznie z problemem różnorodności genetycznej omówionym w zagadnieniu 56.2.

PYTANIA KONTROLNE **56.1**

1. Wyjaśnij, dlaczego kryzysu bioróżnorodności nie można definiować wyłącznie jako wymierania gatunków.
2. Podaj cztery główne zagrożenia bioróżnorodności i wyjaśnij, w jaki sposób każde z nich może jej szkodzić.
3. **A CO JEŚLI?** Wyobraź sobie dwie populacje pewnego gatunku ryby, jedną w Morzu Śródziemnym, a drugą w Morzu Karaibskim. Teraz wyobraź sobie dwa scenariusze: 1. populacje rozmnażają się osobno, 2. osobniki dorosłe z obu populacji migrują co roku do północnego Atlantyku, gdzie się krzyżują. W którym ze scenariuszy dojdzie do większej straty różnorodności genetycznej, jeżeli populacja z Morza Śródziemnego wyginie w wyniku nadmiernych połowów? Uzasadnij odpowiedź.

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **56.2**

Ochrona populacji skupia się na wielkości populacji, różnorodności genetycznej i środowiskach kluczowych

Biolodzy zajmujący się ochroną przyrody na poziomie populacji i gatunku stosują dwie główne koncepcje badawcze (paradygmaty). Pierwsza z nich koncentruje się na populacjach, które są małe i z tego powodu często zagrożone. Druga koncepcja skupia się na populacjach, których liczebność szybko spada, niezależnie od ich wielkości.

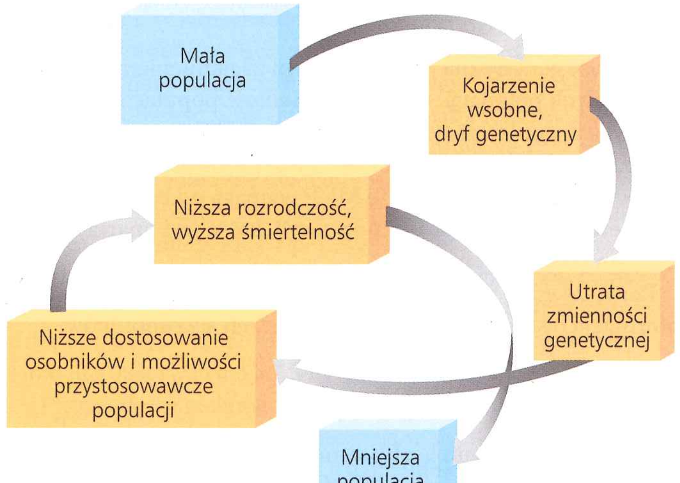
Paradygmat małych populacji

Małe populacje są szczególnie narażone na nadmierną eksploatację, utratę środowisk i inne zagrożenia bioróżnorodności, o których pisaliśmy w zagadnieniu 56.1. Po tym jak populacja zostaje zredukowana w wyniku działania tych czynników, wielkość sama w sobie może się stać przyczyną jej wymarcia. Biolodzy konserwatorscy zajmujący się małymi populacjami badają różne procesy odpowiedzialne za wymieranie populacji, których wielkość została zredukowana.

Wir wymierania: ewolucyjne implikacje populacji o małej liczebności

EWOLUCJA Mała populacja jest narażona na kojarzenie wsobne (inaczej inbred) i dryf genetyczny, które wciągają ją w **wir wymierania**, stopniowo redukujący jej liczebność aż do wymarcia wszystkich osobników (**Rycina 56.13**). Głównym czynnikiem napędzającym wir wymierania jest utrata zmienności genetycznej, która umożliwia ewolucyjną odpowiedź na zmiany środowiskowe, takie jak pojawienie się nowych szczepów patogenów. Zarówno kojarzenie wsobne, jak i dryf genetyczny mogą spowodować zmniejszenie zmienności genetycznej (patrz rozdział 23), a ich wpływ staje się bardziej szkodliwy w miarę zmniejszania się populacji. Kojarzenie wsobne często zmniejsza dostosowanie, ponieważ zwiększa prawdopodobieństwo, że potomstwo będzie homozygotyczne pod względem szkodliwych cech recesywnych.

Nie wszystkie małe populacje są skazane na niskie zróżnicowanie genetyczne, a niska różnorodność genetyczna nie prowadzi automatycznie do powstania małych populacji. Na przykład intensywne polowania na słonie morskie północne w latach dziewięćdziesiątych XIX wieku zredukowały gatunek do zaledwie 20 osobników – klasyczny przypadek efektu wąskiego gardła populacji, czyli zjawiska polegającego na zmniejszeniu



© Pearson Education, Inc.

▲ **Rycina 56.13 Procesy napędzające wir wymierania**

zmienności genetycznej w zdziesiątkowanej populacji. Od tego czasu populacja słoni morskich wzrosła do 150 tysięcy, pomimo wciąż relatywnie niskiej zmienności genetycznej. Tak więc niska różnorodność genetyczna nie zawsze utrudnia wzrost populacji.

Studium przypadku: *preriokur dwuczuby i wir wymierania*

Kiedy Europejczycy przybyli do Ameryki Północnej, preriokur dwuczuby (*Tympanuchus cupido*) był pospolitym gatunkiem na obszarze od Nowej Anglii po Wirginię oraz na zachodnich preriach całego kontynentu. Zmiana tych obszarów w pola uprawne podzieliła populacje gatunku, a jego liczebność drastycznie spadła (patrz ryc. 23.11). W XIX wieku w stanie Illinois żyły miliony preriokurów, natomiast w roku 1993 pozostało ich niespełna 50. Naukowcy odkryli, że spadkowi populacji w Illinois towarzyszyło obniżenie płodności ptaków. W celu zweryfikowania hipotezy wiru wymierania naukowcy zwiększyli zmienność genetyczną, sprowadzając 271 osobników z innych, większych populacji (**Rycina 56.14**). Populacja w Illinois odnotowała wzrost, co potwierdziło, że była na prostej drodze do wymarcia, przed którym uratował ją transfer zmienności genetycznej.

Minimalna wielkość trwałej populacji

Jak mała musi być populacja, żeby wpaść w wir wymierania? Odpowiedź na to pytanie zależy od typu organizmu i innych czynników. Duże drapieżniki żerujące na szczycie łańcucha pokarmowego potrzebują zwykle rozległych areałów osobniczych, co oznacza niskie zagęszczenie ich populacji. Zatem nie wszystkie rzadkie gatunki są zmartwieniem biologów konserwatorskich. Niemniej jednak wszystkie populacje wymagają pewnej minimalnej wielkości, aby zachować trwałość.

Minimalna wielkość populacji, przy której gatunek jest w stanie utrzymać swoją liczebność, znana jest jako **minimalna wielkość trwałej populacji** (**MVP**, ang. *minimal viable population*). MVP dla danego gatunku ustala się za pomocą modeli komputerowych łączących wiele czynników. Obliczenia mogą na przykład uwzględniać, ile osobników w małej populacji może zginąć w wyniku naturalnej katastrofy, takiej jak burza. W wirze wymierania dwa lub trzy kolejne lata niekorzystnej pogody mogą zniszczyć populację znajdującą się poniżej swojej MVP.

Efektywna wielkość populacji

Zmienność genetyczna jest kluczowym zagadnieniem paradygmatu małych populacji. Całkowita wielkość populacji może być myląca, ponieważ tylko niektóre osobniki skutecznie się rozmnażają i przekazują swoje allele potomstwu. Z tego względu rzetelne oszacowanie MVP wymaga od badaczy określenia **efektywnej wielkości populacji**, która jest oparta na rozrodczym potencjale populacji.

Poniższy wzór na efektywną wielkość populacji (N_e) zawiera informację o stosunku płci rozmnażających się osobników:

$$N_e = \frac{4N_f N_m}{N_f + N_m}$$

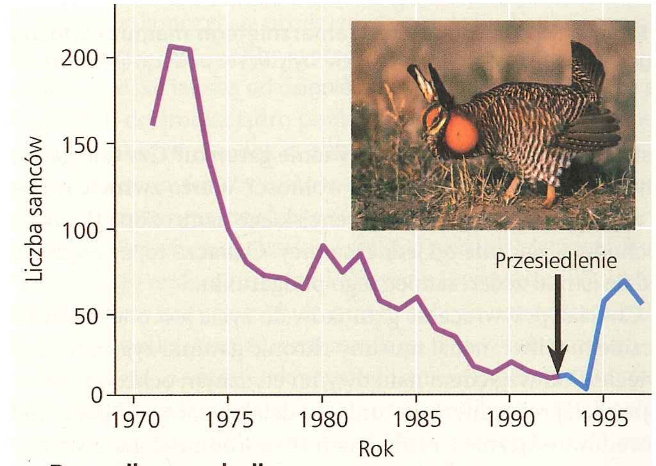
N_f i N_m są odpowiednio liczbą samic i samców, które rozmnażają się z sukcesem. Jeżeli zastosujemy ten wzór do populacji idealnej, liczącej 1000 osobników, N_e będzie równa 1000, za-

▼ Rycina 56.14 **Badanie naukowe**

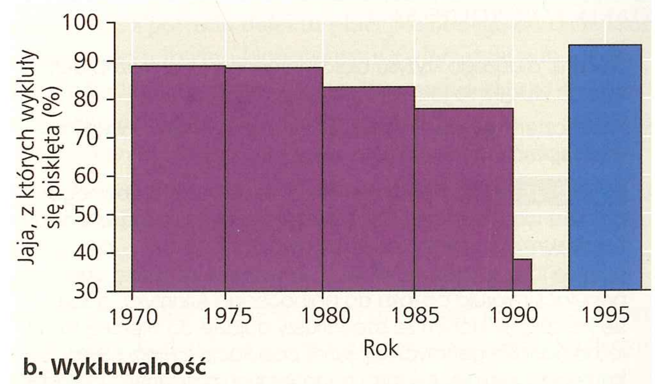
Co spowodowało drastyczny spadek populacji preriokura dwuczubego w stanie Illinois?

Doświadczenie Badacze zaobserwowali, że załamanie populacji preriokura dwuczubego zbiegło się w czasie z obniżeniem płodności ptaków, mierzonej wykluwalnością jaj. Porównanie próbek DNA pobranych od ptaków z populacji w okręgu Jasper (Illinois) z DNA uzyskanym z piór okazów muzealnych wykazało spadek zmienności genetycznej badanej populacji (patrz ryc. 23.11). W 1992 roku Ronald Westemeier i Jeffrey Brawn wraz ze współpracownikami zaczęli introdukować preriokury pochodzące ze stanów Minnesota, Kansas i Nebraska w celu zwiększenia zmienności genetycznej.

Wyniki Po przesiedleniu ptaków (czarna strzałka) wykluwalność jaj gwałtownie się zwiększyła, a populacja zaczęła rosnąć.



a. Dynamika populacji



b. Wykluwalność

Wniosek Redukcja różnorodności genetycznej zapoczątkowała proces wciągania populacji preriokura dwuczubego z okręgu Jasper w wir wymierania.

Źródło: R.L. Westemeier i in., *Tracking the long-term decline and recovery of an isolated population*, „Science", 282, 1998, s. 1695–1698. © 1998 by AAAS. Reprinted with permission.

A CO JEŚLI? *Dlaczego nie powinno się od razu przenosić kolejnych ptaków do Illinois, choć wsiedlenie ptaków okazało się skutecznym narzędziem zwiększenia odsetka wyklutych piskląt?*

kładając, że rozmnażają się wszystkie osobniki, a stosunek płci wynosi 500 samic do 500 samców. W tym przypadku $N_e = (4 \times 500 \times 500)/(500 + 500) = 1000$. Każde odchylenie od tych warunków (nie wszystkie osobniki się rozmnażają lub stosunek płci jest różny od 1:1) zmniejsza wartość N_e. Na przykład, jeżeli całkowita wielkość populacji wynosi 1000, ale rozmnaża się tylko 400 samców i 400 samic, to $N_e = (4 \times 400 \times 400)/(400 + 400) = 800$ lub 80% całkowitej wielkości populacji. Na wielkość N_e wpłynąć może wiele cech historii życiowych. Alternatywne wzory na obliczanie N_e uwzględniają takie czynniki, jak wielkość rodziny, wiek dojrzewania płciowego, stopień pokrewieństwa między członkami populacji, wpływ przepływu genów między geograficznie izolowanymi populacjami oraz fluktuacje liczebności populacji.

W rzeczywistych populacjach N_e jest zawsze ułamkiem całkowitej populacji. Zatem proste określanie całkowitej liczby osobników w małej populacji nie jest wystarczające, aby stwierdzić, czy populacja jest wystarczająco duża, by uniknąć wymarcia. Jeśli to tylko możliwe, programy ochrony dążą do zachowania wielkości populacji, w której występuje przynajmniej minimalna liczba aktywnie rozmnażających się osobników. Zadanie ochronne, polegające na utrzymaniu efektywnej wielkości populacji (N_e) powyżej MVP, wynika z troski o utrzymanie różnorodności genetycznej na poziomie pozwalającym populacji na przystosowanie się do ewentualnych zmian środowiska.

Minimalna wielkość trwałej populacji jest często wykorzystywana w analizie żywotności populacji. Celem takich analiz jest przewidywanie szans przeżycia populacji, wyrażanych zwykle jako określone prawdopodobieństwo przetrwania, na przykład 95% szans, w określonym przedziale czasu, na przykład w ciągu 100 lat. Takie modelowanie pozwala biologom konserwatorskim zbadać potencjalne konsekwencje alternatywnych planów zarządzania zasobami przyrody.

Studium przypadku: *analiza populacji niedźwiedzi grizzly*

Jedna z pierwszych analiz żywotności populacji była przeprowadzona w roku 1978 przez Marka Shaffera z Duke University, jako część długoterminowych badań nad niedźwiedziami grizzly w Parku Narodowym Yellowstone i przylegających terenach (**Rycina 56.15**). Niedźwiedź grizzly (*Ursus arctos horribilis*), gatunek zagrożony w Stanach Zjednoczonych, występuje tylko w 4 z 48 stanów (nie licząc Hawajów i Alaski). Jego populacje zostały drastycznie zredukowane i podzielone. W roku 1800 populację grizzly szacowano na 100 tysięcy osobników żyjących w środowisku o powierzchni około 500 milionów hektarów. Obecnie jest to tylko około 1000 niedźwiedzi w sześciu izolowanych populacjach o zasięgu mniejszym niż 5 milionów hektarów.

Shaffer próbował określić wielkość trwałej populacji dla niedźwiedzi z Yellowstone. Korzystając z informacji o historiach życiowych uzyskanych dla osobników z Yellowstone w ciągu 12 lat, przeprowadził symulację wpływu czynników środowiskowych na przeżywalność i rozrodczość. Jego modele przewidywały, że przy zachowaniu odpowiednich środowisk populacja z Yellowstone licząca od 70 do 90 osobników ma 95% szans, by przeżyć 100 lat. Nieco większa populacja, składająca się tylko ze 100 niedźwiedzi, miałaby 95% szans przeżycia dwukrotnie dłuższego okresu – około 200 lat.

▲ **Rycina 56.15 Długoterminowe monitorowanie populacji niedźwiedzia grizzly.** Ekolog zakłada uśpionemu niedźwiedziowi obrożę z nadajnikiem radiowym, dzięki czemu przemieszczanie się tego osobnika będzie można porównać z przemieszczaniem się innych niedźwiedzi w Yellowstone.

Jak ma się aktualna wielkość populacji grizzly w Yellowstone do minimalnej trwałej populacji przewidzianej przez Shaffera? Według obecnych szacunków całkowita populacja grizzly w szeroko rozumianym ekosystemie Yellowstone wynosi około 500 osobników. Związek między tą liczbą a efektywną wielkością populacji (N_e) zależy od kilku czynników. Zazwyczaj do rozrodu przystępuje tylko kilka dominujących samców, które mogą mieć trudności ze zlokalizowaniem samic na tak wielkim obszarze. Co więcej, samice mogą rozmnażać się tylko wtedy, gdy jest pod dostatkiem pożywienia. W efekcie N_e stanowi zaledwie około 25% całkowitej wielkości populacji, czyli około 125 niedźwiedzi.

Ponieważ małe populacje mają tendencję do utraty zmienności genetycznej w czasie, kilka zespołów naukowców zbadało białka, mtDNA i krótkie powtórzenia tandemowe (STR, patrz rozdział 21), aby oszacować zróżnicowanie genetyczne populacji niedźwiedzi grizzly w Parku Narodowym Yellowstone. Wszystkie dotychczasowe wyniki wskazują, że populacje z Yellowstone charakteryzują się mniejszym zróżnicowaniem genetycznym w porównaniu z innymi populacjami grizzly w Ameryce Północnej.

Jak biolodzy konserwatorscy mogą zwiększyć efektywną wielkość i zmienność genetyczną populacji niedźwiedzi grizzly w Yellowstone? Migracje między izolowanymi populacjami mogłyby podnieść zarówno efektywną, jak i całkowitą wielkość populacji. Modele komputerowe przewidują, że wprowadzenie co dziesięć lat zaledwie dwóch niespokrewnionych niedźwiedzi do populacji liczącej 100 osobników zredukowałoby spadek zmienności genetycznej o połowę. W przypadku niedźwiedzi grizzly, oraz prawdopodobnie wielu innych gatunków o małych populacjach, znalezienie metod ułatwiających dyspersję między populacjami może być jednym z najważniejszych celów biologii konserwatorskiej.

Przykładowe badania na niedźwiedziu grizzly i preriokurze dwuczubym pokazują, jak koncepcja małych populacji pomaga wprowadzić w życie konkretne działania ochronne. Teraz przyjrzymy się alternatywnemu podejściu, pozwalającemu lepiej zrozumieć biologię wymierania gatunków.

Paradygmat populacji zanikających

Paradygmat populacji zanikających koncentruje się na narażonych i zagrożonych populacjach wykazujących trendy spadkowe, nawet jeśli ich liczebność znacznie przewyższa minimalną wielkość trwałej populacji. Rozróżnienie między zanikającą populacją, która nie jest mała, a małą populacją, która niekoniecznie wykazuje trend spadkowy, jest mniej istotne niż różnice między dwoma omawianymi paradygmatami. Paradygmat małych populacji kładzie nacisk na niską liczebność, która sama w sobie jest ostateczną przyczyną wymierania populacji, przede wszystkim w wyniku utraty różnorodności genetycznej. Natomiast paradygmat populacji zanikających w pierwszej kolejności skupia się na czynnikach środowiskowych, które powodują spadek liczebności populacji. Na przykład, jeśli wylesimy jakiś obszar, gatunki zależne od obecności drzew staną się mniej liczne i lokalnie wyginą, niezależnie od tego, czy utrzymają zmienność genetyczną, czy ją utracą.

Etapy analizy i interwencji

Paradygmat populacji zanikających wymaga od badacza starannej oceny przyczyn trendu spadkowego, zanim podjęte zostaną kroki w celu jego odwrócenia. Jeżeli obcy gatunek, taki jak wąż *Boiga irregularis* na wyspie Guam, zagraża rodzimym gatunkom ptaków, należy zredukować jego liczebność bądź całkowicie go wyeliminować w celu przywrócenia populacji ptaków do pierwotnego stanu. Chociaż większość sytuacji jest bardziej skomplikowana, analizując zanikające populacje, możemy skorzystać z poniższego schematu:

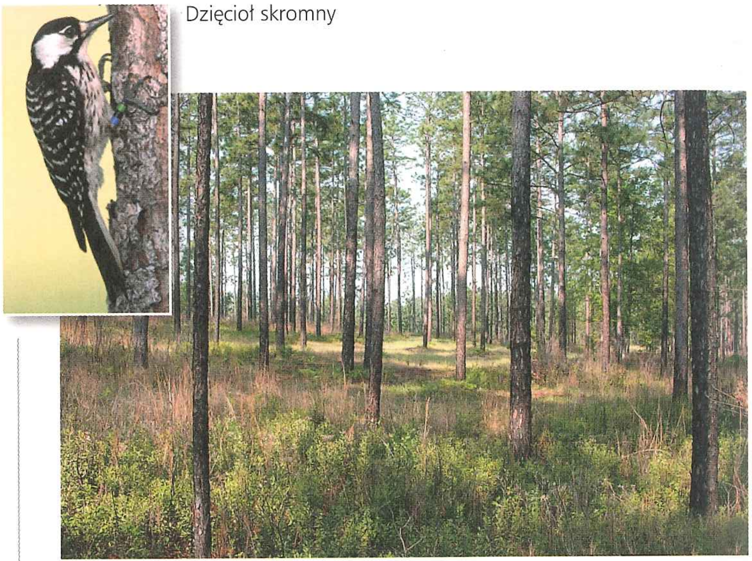
1. Upewnij się, korzystając z danych populacyjnych, że gatunek był w przeszłości bardziej rozprzestrzeniony lub liczniejszy w porównaniu ze stanem obecnym.
2. Poznaj biologię i ekologię badanego gatunku oraz gatunków pokrewnych, również w oparciu o oryginalne prace badawcze, aby określić jego wymagania środowiskowe.
3. Postaw hipotezy tłumaczące wszystkie możliwe przyczyny spadku liczebności, włączając działalność człowieka i naturalne procesy, oraz zrób listę przewidywań dla każdej z hipotez.
4. Ponieważ spadek populacji może być skorelowany z wieloma czynnikami, w pierwszej kolejności testuj najbardziej prawdopodobną hipotezę. Na przykład usuń podejrzewaną przyczynę spadku populacji, aby zobaczyć, czy populacja eksperymentalna zacznie zwiększać swoją liczebność w porównaniu z populacją kontrolną.
5. Zastosuj wyniki swojej diagnozy do ochrony populacji zagrożonego gatunku i monitoruj jego odnawianie się.

Przedstawione poniżej badania są jednym z przykładów zastosowania paradygmatu populacji zanikających w ochronie zagrożonego gatunku.

Studium przypadku: *spadek liczebności dzięcioła skromnego*

Dzięcioł skromny (*Picoides borealis*) jest spotykany wyłącznie w południowo-wschodniej części Stanów Zjednoczonych. Wymaga dojrzałych lasów sosnowych, zwłaszcza tych z dominacją sosny długoigielnej. Większość dzięciołów gniazduje w martwych drzewach, ale dzięcioł skromny wykłuwa swoje dziuple w dojrzałych, żywych sosnach. Robi też małe otwory wokół otworu wejściowego, co powoduje sączenie się żywicy w dół pnia. Żywica zdaje się odstraszać drapieżniki, takie jak wąż zbożowy, który żywi się jajami i pisklętami.

Kolejnym czynnikiem istotnym dla występowania dzięcioła skromnego jest obecność niskiego podszytu między drzewami (**Rycina 56.16a**). Ptaki lęgowe mają tendencję do porzucania gniazd, jeśli roślinność wokół sosen jest gęsta i wyższa niż około 4,5 metra (**Rycina 56.16b**). Prawdopodobnie ptaki potrzebują odkrytej przestrzeni na trasie przelotu między drzewem



a. Lasy odpowiednie dla dzięciołów skromnych muszą mieć niski podszyt.

b. Lasy nieodpowiednie dla dzięciołów skromnych mają wysoki, gęsty podszyt utrudniający dostęp do miejsc żerowania.

▲ Rycina 56.16 Wymagania środowiskowe dzięcioła skromnego

? *Dlaczego zaburzenie środowiska jest absolutnie niezbędne do długoterminowego przetrwania populacji dzięciołów?*

gniazdowym a miejscami żerowania. Okresowe pożary przechodzące w przeszłości przez lasy sosnowe hamowały wzrost podszytu między drzewami.

Jednym z czynników prowadzących do spadku liczebności dzięcioła skromnego było zniszczenie lub fragmentacja odpowiednich siedlisk w wyniku wyrębu i rolnictwa. Dzięki rozpoznaniu kluczowych czynników środowiskowych, ochronie drzewostanów sosny długoigielnej oraz wywoływaniu kontrolowanych pożarów do redukcji podszytu specjaliści zajmujący się ochroną przyrody pomogli odbudować środowisko utrzymujące trwałe populacje dzięcioła.

Czasami specjaliści od ochrony przyrody pomagają gatunkom zasiedlać restytuowane środowiska. Ponieważ dzięcioł skromny potrzebuje miesięcy, aby wykuć dziuplę, badacze przeprowadzili eksperyment, żeby się przekonać, czy zapewnienie miejsc gniazdowania sprawi, że ptaki chętniej zasiedlą dany obszar. Naukowcy wykonali dziuple w pniach sosen rosnących w 20 różnych lokalizacjach. Rezultaty przeszły najśmielsze oczekiwania. Dziuple w 18 z 20 lokalizacji zostały zajęte przez dzięcioły skromne, a nowe stanowiska lęgowe powstały tylko w tych miejscach. Na podstawie tego eksperymentu zainicjowano program zachowania odpowiedniego środowiska dzięcioła skromnego, który obejmował kontrolowane pożary i drążenie nowych dziupli. W efekcie ten zagrożony gatunek zaczął się odradzać.

Konflikt interesów w działaniach ochroniarskich

Rozpoznanie wielkości populacji i wymagań środowiskowych jest tylko częścią strategii ocalania gatunku. Naukowcy muszą także rozważyć potrzeby danego gatunku w kontekście sprzecznych z nimi wymagań innego typu. Biolodzy konserwatorscy często podkreślają związki między nauką, technologią i społeczeństwem. Na przykład tocząca się aktualnie w zachodniej części Stanów Zjednoczonych, niekiedy zawzięta, debata dotyczy ochrony środowisk wilka, grizzly i pstrąga z gatunku *Salvelinus confluentus*, która kłóci się z możliwością zatrudnienia przy hodowli zwierząt i w przemyśle wydobywczym. Programy, które przywróciły wilki w Parku Narodowym Yellowstone, są kontrowersyjne zdaniem osób obawiających się o bezpieczeństwo ludzi, a także zdaniem wielu hodowców bydła, zaniepokojonych potencjalnymi stratami w swoich stadach poza granicami parku.

Duże, rozpoznawalne ssaki nie zawsze są punktem zapalnym takich konfliktów, ale użytkowanie środowisk prawie zawsze stanowi problem. Czy kontynuować prace przy budowie nowego mostu na autostradzie, jeżeli w efekcie zniszczone zostanie jedyne siedlisko słodkowodnego małża? Czy gdybyśmy byli właścicielem plantacji kawy i uprawiali odmianę, która rośnie najlepiej w pełnym słońcu, chcielibyśmy przejść na odmianę, która toleruje cień i daje mniejszy plon, ale rośnie pod drzewami tworzącymi środowisko dla licznych ptaków śpiewających?

Kolejnym ważnym czynnikiem jest ekologiczna rola gatunku. Ponieważ nie jesteśmy w stanie ocalić wszystkich zagrożonych gatunków, musimy określić, które z nich są najważniejsze w ochronie całej bioróżnorodności. Identyfikowanie gatunków kluczowych i znajdywanie sposobów zachowania ich populacji może być najważniejszym elementem ochrony biocenoz i ekosystemów. W większości sytuacji biolodzy konserwatorscy muszą patrzeć szerszej niż tylko na jeden gatunek, a także traktować całą biocenozę i ekosystem jako ważną jednostkę bioróżnorodności.

PYTANIA KONTROLNE **56.2**

1. W jaki sposób zmniejszenie zróżnicowania genetycznego małych populacji czyni je bardziej narażonymi na wymarcie?
2. Jeżeli w populacji preriokura dwuczubego liczącej 100 osobników do rozrodu przystępuje 30 samic i 10 samców, to jaka będzie efektywna wielkość populacji (N_e)?
3. **A CO JEŚLI?** W roku 2005 w ekosystemie Yellowstone co najmniej 10 niedźwiedzi grizzly zostało zabitych w wyniku kontaktu z ludźmi. Trzy główne przyczyny tych przypadków to: kolizje z pojazdami, myśliwi (polujący na inne zwierzęta) strzelający w obronie przed atakującą samicą z młodymi oraz celowy odstrzał niedźwiedzi, które wielokrotnie atakowały zwierzęta hodowlane. Gdybyś zarządzał parkiem, jakie podjąłbyś kroki, aby zminimalizować liczbę takich przypadków?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE **56.3**

Ochrona krajobrazu i lokalne działania na rzecz ochrony przyrody pomagają utrzymać bioróżnorodność

W przeszłości wysiłki ochroniarskie koncentrowały się na ratowaniu poszczególnych gatunków, natomiast obecnie podejmowane są próby zachowania bioróżnorodności całych biocenoz, ekosystemów i krajobrazów. Tak szerokie podejście wymaga nie tylko zastosowania reguł ekologii biocenoz, ekosystemów i krajobrazu, ale także elementów dynamiki populacji ludzkiej i ekonomii. Cele ekologii krajobrazu (patrz ryc. 52.2) obejmują projektowanie przyszłych wzorców użytkowania krajobrazu oraz uwzględnianie ochrony bioróżnorodności w planowaniu przestrzennym.

Struktura krajobrazu i bioróżnorodność

Bioróżnorodność danego krajobrazu jest w dużym stopniu funkcją jego struktury. Zrozumienie struktury krajobrazu jest niezwykle ważne w ochronie przyrody, ponieważ wiele gatunków korzysta z więcej niż jednego ekosystemu lub żyje na granicy między ekosystemami.

Fragmentacja i strefy brzeżne

Obrzeża ekosystemów lub strefy graniczne – takie jak między jeziorem a otaczającym go lasem lub między polami uprawnymi a podmiejską dzielnicą domów jednorodzinnych – określają charakter krajobrazów. Strefa brzeżna posiada swój zestaw warunków fizycznych różniący się od tych, które znajdują się po obu jej stronach. Powierzchnia gleby na granicy płatu lasu i pogorzeliska jest bardziej nasłoneczniona, a zatem cieplejsza i bardziej sucha

▲ **Rycina 56.17** **Obrzeża środowisk w Parku Narodowym Yellowstone**

? *Jakie granice między ekosystemami są widoczne na zdjęciu?*

▲ **Rycina 56.18** **Fragmenty lasu deszczowego w Amazonii utworzone w ramach projektu Biologiczna Dynamika Fragmentów Lasu**

niż wnętrze lasu, ale chłodniejsza i bardziej wilgotna w porównaniu z glebą na obszarze spalonego lasu. Zdjęcie Parku Narodowego Yellowstone przedstawione na **Rycinie 56.17** pokazuje kilka typów granic między ekosystemami.

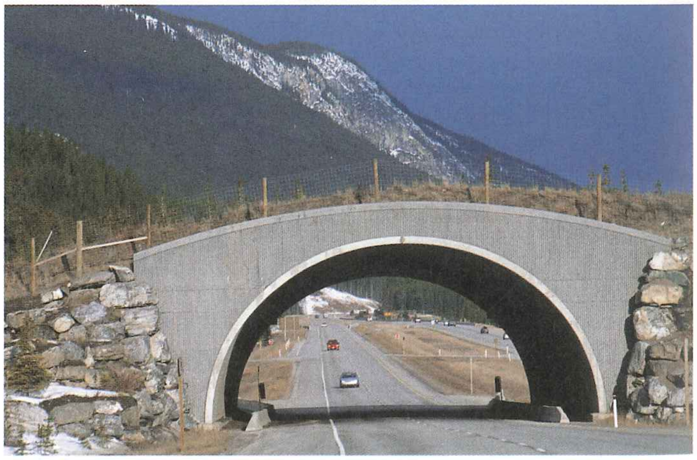
Niektóre organizmy żyją na granicy biocenoz, ponieważ korzystają z zasobów z obu przylegających do siebie obszarów. Cieciornik (*Bonasa umbellus*) jest ptakiem potrzebującym lasu jako środowiska gniazdowego, zimowego żerowiska oraz kryjówki, ale wymaga także śródleśnych polan z gęstymi krzewami i ziołoroślami, na których żeruje latem.

Ekosystemy, których obrzeża powstały w wyniku zmian wprowadzonych przez człowieka, często mają obniżoną bioróżnorodność i przewagę gatunków przystosowanych do życia na granicy ekosystemów. Na przykład jeleń wirginijski (*Odocoileus virginianus*) dobrze się czuje w środowiskach brzeżnych, gdzie może żerować na krzewach. Jego populacja często się rozrasta, kiedy las zostaje wycięty i powstaje więcej obrzeży. Starzyk brunatnogłowy (*Molothrus ater*) jest gatunkiem przystosowanym do stref granicznych, który składa jaja do gniazd innych ptaków, często wędrownych wróblowych. Starzyki potrzebują lasów, gdzie mogą znaleźć gniazda swoich gospodarzy, oraz otwartych pól, gdzie żerują na nasionach i owadach. W efekcie ich populacje powiększają się tam, gdzie lasy są wycinane i fragmentowane, w wyniku czego powstaje więcej obrzeży i terenów otwartych. Rosnące pasożytnictwo gniazdowe i utrata środowisk korelują ze spadkiem populacji kilku gatunków ptaków będących gospodarzami starzyka.

Wpływ fragmentacji na strukturę biocenoz jest badany od 1979 roku w ramach długoterminowego projektu zatytułowanego Biologiczna Dynamika Fragmentów Lasu (ang. Biological Dynamics of Forest Fragments Project). Obszar badań, zlokalizowany w samym sercu dorzecza Amazonki, składa się z izolowanych fragmentów tropikalnego lasu deszczowego, które od zwartego lasu dzieli odległość od 80 do 1000 metrów (**Rycina 56.18**). Liczni badacze pracujący w ramach tego projektu przekonująco udokumentowali wpływ tej fragmentacji na organizmy, począwszy od mszaków, a skończywszy na chrząszczach i ptakach. Wielokrotnie wykazali, że gatunki przystosowane do wnętrza lasu wykazują największy spadek liczebności w najmniejszych płatach lasu, co sugeruje, że krajobraz zdominowany przez małe fragmenty środowisk utrzymuje mniejszą liczbę gatunków.

Korytarze łączące fragmenty środowisk

We fragmentowanym krajobrazie obecność **korytarzy ekologicznych** (**migracyjnych**), czyli płatów środowisk mających postać wąskich pasów lub ciągów małych wysepek łączących izolowane fragmenty, jest niezwykle ważna dla zachowania bioróżnorodności. Rolę korytarzy ekologicznych często pełnią środowiska nadrzeczne, dlatego rządy niektórych krajów zakazują ich przekształcania. Na obszarach intensywnie użytkowanych przez ludzi buduje się czasem sztuczne korytarze ekologiczne. Specjalne mosty lub tunele mogą na przykład zredukować



▲ **Rycina 56.19** **Sztuczny korytarz ekologiczny.** Ten most w Banff National Park w Kanadzie pomaga zwierzętom przekroczyć barierę stworzoną przez człowieka.

śmiertelność zwierząt próbujących przechodzić przez autostrady (**Rycina 56.19**).

Korytarze ekologiczne ułatwiają również dyspersję oraz ograniczają inbred w malejących populacjach. Wykazano, że zwiększają one wymianę osobników między populacjami u wielu grup organizmów, takich jak motyle, norniki i rośliny wodne. Korytarze ekologiczne są szczególnie istotne dla gatunków, które migrują sezonowo między różnymi środowiskami. Z drugiej strony korytarze mogą być również niebezpieczne – mogą na przykład ułatwiać rozprzestrzenianie się chorób. W 2003 roku naukowiec z Universidad de Zaragoza w Hiszpanii odkrył, że korytarze ułatwiają przemieszczanie się zakażonych kleszczy między fragmentami lasów w północnej Hiszpanii. Nie znamy jeszcze wszystkich skutków istnienia korytarzy, a ich ekologiczne znaczenie jest obszarem intensywnych badań biologii konserwatorskiej.

Zakładanie obszarów chronionych

Biolodzy konserwatorscy stosują wiedzę o dynamice krajobrazu do zakładania obszarów chronionych mających ograniczać spadek bioróżnorodności. W chwili obecnej rządy krajów przeznaczają na ten cel około 7% powierzchni ziemi na całym świecie. Wybór lokalizacji obszaru chronionego i jego zaprojektowanie są wielkim wyzwaniem. Czy rezerwat powinien być zarządzany tak, aby zminimalizować ryzyko pożarów i drapieżnictwa na zagrożonych gatunkach? A może lepiej pozostawić go w stanie najbardziej zbliżonym do naturalnego i pozwolić działać takim procesom, jak pożary wzniecane przez pioruny? To tylko przykładowy dylemat spośród wielu problemów, o których dyskutują osoby zainteresowane kondycją parków narodowych i innych obszarów chronionych.

Ochrona ośrodków bioróżnorodności

Decydując o tym, który obszar ma najwyższy priorytet ochrony, biolodzy często koncentrują się na ośrodkach bioróżnorodności. **Ośrodki bioróżnorodności** (*biodiversity hotspots*) to stosunkowo małe obszary o wysokiej liczbie endemitów (gatunków, które nie występują nigdzie indziej na świecie) oraz gatunków narażonych i zagrożonych (**Rycina 56.20**). Blisko 30% wszystkich gatunków ptaków można znaleźć w ośrodkach bioróżnorodności stanowiących zaledwie około 2% powierzchni lądów. W sumie najbogatsze w gatunki ośrodki bioróżnorodności lądowej zajmują mniej niż 1,5% powierzchni lądów, ale są miejscem życia ponad jednej trzeciej wszystkich gatunków roślin, płazów, gadów, ptaków i ssaków. Wodne ekosystemy także posiadają ośrodki bioróżnorodności, takie jak rafy koralowe i niektóre rzeki.

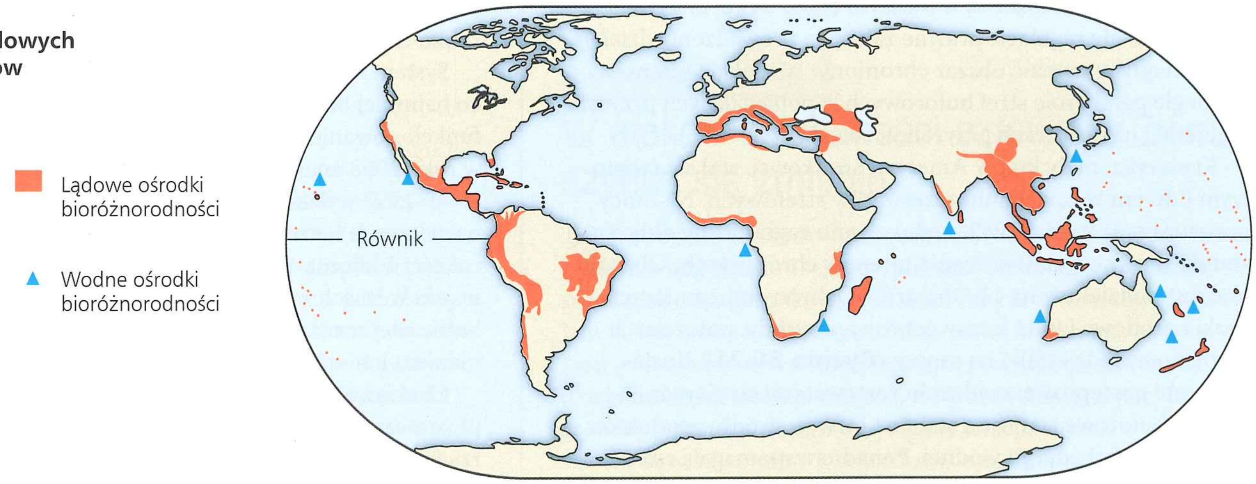
Ośrodki bioróżnorodności to dobry wybór, jeśli chodzi o lokalizację obszarów chronionych, ale ich identyfikacja nie zawsze jest prostym zadaniem. Jeden z problemów polega na tym, że to, co jest ośrodkiem bioróżnorodności dla jednej grupy taksonomicznej, na przykład motyli, może nie pełnić takiej funkcji w przypadku innej grupy, na przykład ptaków. Przy wyznaczaniu ośrodków bioróżnorodności zwykle większą wagę przywiązuje się do ratowania kręgowców i roślin niż bezkręgowców i mikroorganizmów. Niektórzy biolodzy obawiają się, że strategia zakładania obszarów chronionych w ośrodkach bioróżnorodności kładzie zbyt duży nacisk na ochronę niewielkiego wycinka powierzchni Ziemi.

Zmiany globalne sprawiają, że ochrona ośrodków bioróżnorodności jest obecnie jeszcze trudniejsza, ponieważ warunki, dzięki którym istnieje dana biocenoza, mogą się w przyszłości zmienić. Ośrodek bioróżnorodności na południowo-zachodnim krańcu Australii (patrz ryc. 56.20) jest ojczyzną tysięcy endemicznych gatunków roślin i licznych endemicznych kręgowców. Naukowcy niedawno doszli do wniosku, że 5% do 25% badanych przez nich gatunków roślin może wyginąć przed rokiem 2080, ponieważ nie będą tolerować coraz bardziej suchego klimatu prognozowanego na tym obszarze.

Filozofia obszarów chronionych

Obszary chronione są „wyspami" bioróżnorodności w morzu środowisk zmienionych bądź zniszczonych w wyniku działalności ludzkiej. Wcześniejsza polityka, polegająca na pozostawianiu ich samym sobie w stanie niezmienionym, opierała się na założeniu, że ekosystemy są zrównoważonymi, samoregulującymi się jednostkami. Okazuje się jednak, że zaburzenia są

▶ Rycina 56.20
Rozmieszczenie lądowych i wodnych ośrodków bioróżnorodności



powszechne we wszystkich ekosystemach, a modele nierównowagi (patrz zagadnienie 54.3) opisują zarówno rezerwaty przyrody, jak i krajobrazy je otaczające. Polityka zarządzania obszarami chronionymi, która ignorowała zaburzenia lub im zapobiegała, zupełnie się nie sprawdziła. Na przykład nieingerowanie w zależne od ognia biocenozy, takie jak prerie, chaparral czy suche lasy sosnowe, nie pomoże w ich ochronie, jeśli zabraknie okresowych pożarów. Przy braku tego podstawowego zaburzenia gatunki przystosowane do obecności ognia zwykle są wypierane przez konkurentów, co kończy się ogólnym spadkiem bioróżnorodności.

Ważne pytanie w ochronie przyrody dotyczy tego, czy należy tworzyć mniej rezerwatów o dużych powierzchniach, czy też liczniejsze, ale o powierzchniach mniejszych. Małe, niepołączone rezerwaty mogą spowalniać proces rozprzestrzeniania się chorób między populacjami. Argumentem przemawiającym za dużymi rezerwatami jest to, że duże zwierzęta o znacznych areałach osobniczych oraz występujące w małych zagęszczeniach, tak jak niedźwiedź grizzly, potrzebują rozległych obszarów. Duże rezerwaty mają proporcjonalnie krótsze granice, w związku z czym są w mniejszym stopniu narażone na oddziaływanie obrzeży.

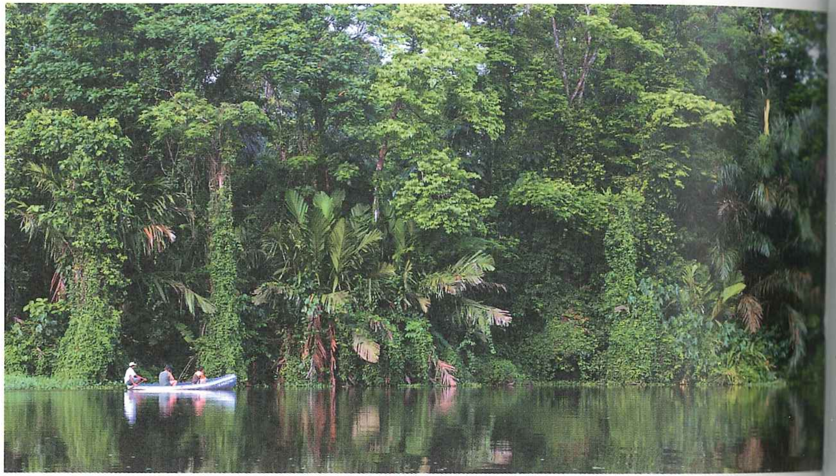
Kiedy biolodzy konserwatorscy poznali bliżej znaczenie minimalnej wielkości trwałej populacji dla zachowania zagrożonych gatunków, zrozumieli, że powierzchnia większości parków narodowych i rezerwatów jest zdecydowanie za mała. Na przykład powierzchnia zapewniająca długoterminowe przetrwanie populacji grizzly w Yellowstone jest ponaddziesięciokrotnie większa od połączonych powierzchni parków narodowych Yellowstone i Grand Teton. Tereny prywatne oraz publiczne otaczające obszary chronione prawdopodobnie będą musiały być uwzględniane w planach ochrony bioróżnorodności.

Rezerwaty strefowe

W niektórych krajach przy kształtowaniu krajobrazu przyjęto strategię ochrony strefowej. **Rezerwaty strefowe** to rozległe obszary, w stosunkowo niewielkim stopniu naruszone przez człowieka, otoczone terenami zmienionymi przez działalność ludzką i wykorzystywanymi gospodarczo. Podstawowym wyzwaniem rezerwatów strefowych jest stworzenie na okolicznych terenach społecznego i ekonomicznego klimatu, który będzie sprzyjał długoterminowemu przetrwaniu obszarów chronionych. Tereny otaczające są w dalszym ciągu wykorzystywane przez ludzi, ale regulacje prawne zakazują prowadzenia działań, które mogłyby narazić obszar chroniony. W efekcie tereny przyległe pełnią rolę stref buforowych zapobiegających przyszłej ingerencji na obszarach przyrodniczo cennych.

Kostaryka, mały kraj w Ameryce Środkowej, stał się światowym liderem w zakładaniu rezerwatów strefowych. Na mocy porozumienia z roku 1987 zredukowano zagraniczny dług Kostaryki w zamian za stworzenie terenów chronionych. Obecnie kraj jest podzielony na 11 Obszarów Ochrony obejmujących parki narodowe i inne formy ochrony przyrody, położonych zarówno na lądzie, jak i na morzu (**Rycina 56.21**). Kostaryka robi postępy w zarządzaniu rezerwatami strefowymi, a strefy buforowe stanowią stabilne i trwałe źródło produktów leśnych, wody i energii wodnej. Ponadto wspomagają rozwój zrównoważonego rolnictwa i turystyki, które są źródłem zarobku dla lokalnej ludności.

a. Granice Obszarów Ochrony są zaznaczone czarnymi konturami.

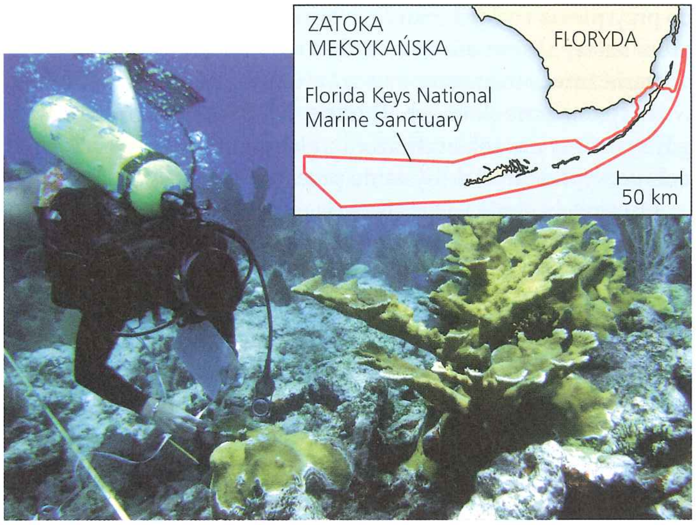


b. Turyści podziwiają różnorodność życia w jednym z rezerwatów w Kostaryce.

▲ **Rycina 56.21 Obszary chronione w Kostaryce**

System rezerwatów strefowych pomógł zachować Kostaryce co najmniej 80% rodzimych gatunków, co nie oznacza, że jego funkcjonowanie nie nastręcza problemów. Przeprowadzona w roku 2003 analiza zmian pokrycia powierzchni ziemi w latach 1960–1997 wykazała nieistotne wylesienia na terenie parków narodowych i wzrost pokrywy leśnej w strefie buforowej o szerokości 1 kilometra wokół parków. Odkryto jednak znaczne ubytki w lasach rosnących w dziesięciokilometrowej strefie buforowej otaczającej wszystkie parki narodowe, co grozi zmienieniem ich w izolowane wyspy środowiskowe.

Chociaż ekosystemy morskie są również intensywnie eksploatowane przez ludzi, morskie obszary chronione są dużo rzadsze niż lądowe. Wiele populacji ryb na całym świecie



▲ **Rycina 56.22 Nurek mierzący koralowce we Florida Keys National Marine Sanctuary**

załamało się po tym, jak zaawansowane technologie pozwoliły na penetrację niemal wszystkich potencjalnych łowisk. W odpowiedzi na tę sytuację naukowcy z University of York w Anglii zaproponowali utworzenie na całym świecie rezerwatów morskich, w których obowiązywałby zakaz połowów. Przedstawili przekonujące dowody na to, że sieć takich obszarów może jednocześnie przyczynić się do wzrostu populacji ryb w samych rezerwatach oraz zwiększyć skuteczność połowów w otaczających je wodach. Taka koncepcja ochrony jest współczesną wersją wielowiekowych praktyk stosowanych na wyspach Fidżi, gdzie niektóre obszary są historycznie wyłączone z połowów – przykład rezerwatów strefowych realizowanych przez tradycje lokalne.

Stany Zjednoczone zaadaptowały ten system do utworzenia 13 rezerwatów morskich, łącznie z Florida Keys National Marine Sanctuary, powstałym w roku 1990 (**Rycina 56.22**). Po wprowadzeniu zakazu połowów w rezerwacie o powierzchni 9,5 tysiąca kilometrów kwadratowych szybko odnowiły się populacje morskich organizmów, w tym ryb i homarów. Większe i liczniejsze populacje ryb produkują teraz narybek, który ponownie zasiedla rafy i zwiększa wielkość połowów poza rezerwatem. Bogatsze życie morskie w rezerwacie czyni go bardziej atrakcyjnym dla płetwonurków, co zwiększa gospodarczą wartość tego obszaru.

Ekologia miast

Rezerwaty strefowe, o których była mowa wcześniej, łączą środowiska stosunkowo mało przekształcone przez ludzi z takimi, które są intensywnie wykorzystywane do celów gospodarczych. Ekolodzy coraz częściej szukają sposobów ochrony gatunków, nawet na obszarach miejskich. **Ekologia miast** zajmuje się organizmami oraz ich środowiskiem na terenach zurbanizowanych.

Po raz pierwszy w historii ponad połowa ludzi żyjących na Ziemi mieszka w miastach. Przewiduje się, że do roku 2030 w środowisku miejskim będzie żyło 5 miliardów ludzi. W miarę jak rosną populacje i obszary miast, tereny chronione znajdujące się niegdyś poza ich granicami stają się częścią miejskiego krajobrazu. Obecnie ekolodzy traktują miasta jak laboratoria ekologiczne, w których poszukują równowagi między ochroną przyrody a potrzebami ludzi.

Kluczowym tematem badań prowadzonych w miastach są cieki wodne. Dotyczą one jakości i przepływu wody oraz żyjących tam organizmów. Miejskie rzeki mają tendencję do szybszych zmian poziomu wody, niż dzieje się to w naturalnych ciekach. Ma to związek z betonowym lub innego rodzaju nieprzepuszczalnym podłożem oraz systemami odwadniającymi, które szybko odprowadzają wodę, aby uniknąć powodzi. Miejskie rzeki zwykle mają również wyższą koncentrację biogenów i innych zanieczyszczeń, ponadto są często prostowane lub nawet prowadzone podziemnymi kanałami.

W pobliżu Vancouver w Kolumbii Brytyjskiej ekolodzy i ochotnicy pracują nad rekultywacją miejskiego strumienia o nazwie Guichon. Prace polegają na sadzeniu drzew i krzewów wzdłuż strumienia i stabilizowaniu jego brzegów. Dzięki ich wysiłkom przepływ wody oraz biocenozy bezkręgowców i ryb powróciły do stanu bliskiego temu, jaki istniał ponad 50 lat temu, przed zniszczeniem strumienia. Kilka lat temu ekolodzy zakończyli sukcesem reintrodukcję łososia Clarka (*Oncorhynchus clarkii*), który obecnie jest tam gatunkiem częstym.

W miarę jak miasta pochłaniają coraz większe obszary, zrozumienie ekologicznych skutków tej ekspansji będzie miało coraz większe znaczenie. W nadchodzących dziesięcioleciach włączanie miast do badań ekologicznych stanie się ważnym elementem badań naukowych i ochrony przyrody.

PYTANIA KONTROLNE 56.3

1. Co to jest ośrodek bioróżnorodności?
2. W jaki sposób rezerwaty strefowe stanowią bodziec ekonomiczny do długoterminowej ochrony obszarów przyrodniczo cennych?
3. **A CO JEŚLI?** Przypuśćmy, że deweloper proponuje wycięcie lasu stanowiącego korytarz ekologiczny między dwoma parkami narodowymi. W ramach kompensacji chce przyłączyć obszar lasu do jednego z parków. Jako profesjonalny ekolog jakich argumentów możesz użyć w celu zachowania korytarza?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 56.4

W efekcie działalności człowieka Ziemia szybko się zmienia

Tak jak zostało to omówione wcześniej, ochrona przyrody na poziomie krajobrazu i regionu pomaga zapobiegać wymarciu środowisk oraz gatunków. Jednak zmiany środowiskowe wywołane działalnością człowieka rzucają nowe wyzwania. Na przykład w konsekwencji zmian klimatycznych spowodowanych działalnością człowieka miejsce, w którym dzisiaj występuje zagrożony gatunek, może nie wymagać takiej ochrony w przyszłości. Co się stanie, jeśli wiele środowisk na Ziemi zmieni się tak

szybko, że za 10, 50 czy 100 lat miejsca obecnej ochrony staną się nieodpowiednie dla występujących tam gatunków? Prawdopodobieństwo takiego scenariusza jest coraz bardziej realne.

W dalszej części tego rozdziału opiszemy cztery rodzaje zmian środowiskowych powodowanych przez człowieka: wprowadzanie substancji odżywczych do środowiska, akumulację toksyn, zmiany klimatyczne oraz dziurę ozonową. Skutki tych i innych zaburzeń są dobrze widoczne nie tylko w środowiskach zdominowanych przez ludzi, takich jak miasta, ale także w najbardziej niedostępnych ekosystemach na Ziemi.

Wprowadzanie substancji odżywczych

W wyniku działalności człowieka substancje odżywcze (inaczej biogeny) są przemieszczane z jednej części biosfery do innej. Osoba jedząca truskawki w Waszyngtonie konsumuje biogeny, które dzień wcześniej znajdowały się w glebie w Kalifornii, a chwilę później część z nich trafi do rzeki Potomac, po wcześniejszym przejściu przez układ pokarmowy i lokalną oczyszczalnię ścieków.

Rolnictwo jest przykładem działalności człowieka, która zmienia środowisko poprzez wprowadzanie do niego substancji odżywczych, zwłaszcza tych zawierających azot. Po żniwach istniejące w glebie zasoby biogenów zostają usunięte z danego obszaru, razem z zebraną biomasą roślinną. Okres „darmowej" produkcji rolnej, kiedy nie ma potrzeby uzupełniania biogenów sztucznymi nawozami, jest bardzo zróżnicowany. W czasach, kiedy po raz pierwszy zaorano północnoamerykańskie prerie, dobre zbiory można było uzyskiwać przez całe dziesięciolecia. Przyczyną był duży udział materii organicznej w glebie, która wciąż się rozkładała i dostarczała glebie substancji odżywczych. Z drugiej strony niektóre wylesione obszary w tropikach mogą być uprawiane tylko przez rok lub dwa z powodu bardzo małego ładunku biogenów w glebie tych ekosystemów. Niezależnie od tych różnic każdy obszar, na którym prowadzi się intensywną gospodarkę rolną, w końcu ulega wyjałowieniu.

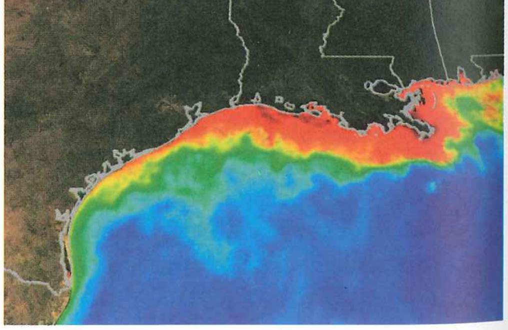
Azot jest głównym biogenem usuwanym z ekosystemu przez rolnictwo (patrz ryc. 55.14). Orka powoduje mieszanie się gleby, co przyspiesza rozkład materii organicznej, uwalniając azot, który następnie jest usuwany wraz z roślinami uprawnymi w czasie żniw. Stosowanie nawozów uzupełnia straty azotu w ekosystemach rolniczych (**Rycina 56.23**). Z drugiej strony, gdyby rośliny nie pobierały azotu z gleby, zostałby on prawdopodobnie wypłukany z ekosystemu przez wodę (patrz ryc. 55.16).

Ostatnie badania wykazały, że w wyniku działalności człowieka powstało ponaddwukrotnie więcej azotu, niż znajdowało się go pierwotnie w postaci dostępnej dla producentów. Nawozy przemysłowe są największym źródłem dodatkowego azotu. Spalanie paliw kopalnych również uwalnia tlenki azotu, które wnikają do atmosfery i rozpuszczają się w wodzie deszczowej, w wyniku czego azot ostatecznie dostaje się do ekosystemu w formie azotanów. Wzrost upraw roślin strączkowych, wraz z ich wiążącymi azot symbiontami, jest trzecim sposobem, w który człowiek dostarcza związany azot do gleby.

Problem się pojawia, kiedy ilość substancji odżywczych przekracza **ładunek krytyczny**, czyli ilość dodanych biogenów, zazwyczaj azotu lub fosforu, która może być przyswojona przez rośliny bez naruszenia integralności ekosystemu. Na przykład kiedy azotowe składniki mineralne w glebie przekroczą poziom krytyczny, przesiąkają w końcu do wód gruntowych lub wpływają do ekosystemów słodkowodnych i morskich, gdzie zanieczyszczają wodę i uśmiercają ryby. Na większości obszarów rolniczych stężenie azotanów w wodach gruntowych czasami jest podwyższone, przekraczając wartości bezpieczne dla wody pitnej.

Wiele rzek zanieczyszczonych azotanami i jonami amonowymi pochodzącymi z pól uprawnych i ścieków wpada do Atlantyku; największy udział tych zanieczyszczeń pochodzi z północnej Europy i środkowych Stanów Zjednoczonych. Missisipi niesie do Zatoki Meksykańskiej zanieczyszczenia azotowe, które każdego roku powodują zakwity fitoplanktonu. Po obumarciu fitoplanktonu następuje jego rozkład z udziałem pobierających tlen destruentów, co w efekcie prowadzi do powstania rozległej beztlenowej „martwej strefy" wzdłuż całego wybrzeża zatoki (**Rycina 56.24**). Ryby i inne zwierzęta morskie znikają z tych wód, które należą do najważniejszych gospodarczo akwenów Stanów Zjednoczonych. Aby ograniczyć rozmiary martwej strefy, rolnicy zaczęli używać nawozów w bardziej efektywny sposób. Poza tym w dorzeczu Missisipi zaczęto odtwarzać mokradła. Impulsem do wprowadzenia obu tych zmian były wyniki eksperymentalnych badań w ekosystemach.

▲ **Rycina 56.23 Nawożenie upraw kukurydzy.** W celu uzupełnienia składników odżywczych usuniętych wraz ze zbiorami rolnicy muszą zastosować nawozy naturalne, takie jak obornik czy ściółka, albo sztuczne, jak pokazano na ilustracji.



▶ **Rycina 56.24 Zakwity fitoplanktonu związane z zanieczyszczeniami azotowymi w dorzeczu Missisipi, prowadzące do powstania „martwej strefy".** Na tym zdjęciu satelitarnym z 2004 roku kolor czerwony i pomarańczowy wskazują na dużą koncentrację fitoplanktonu w Zatoce Meksykańskiej.

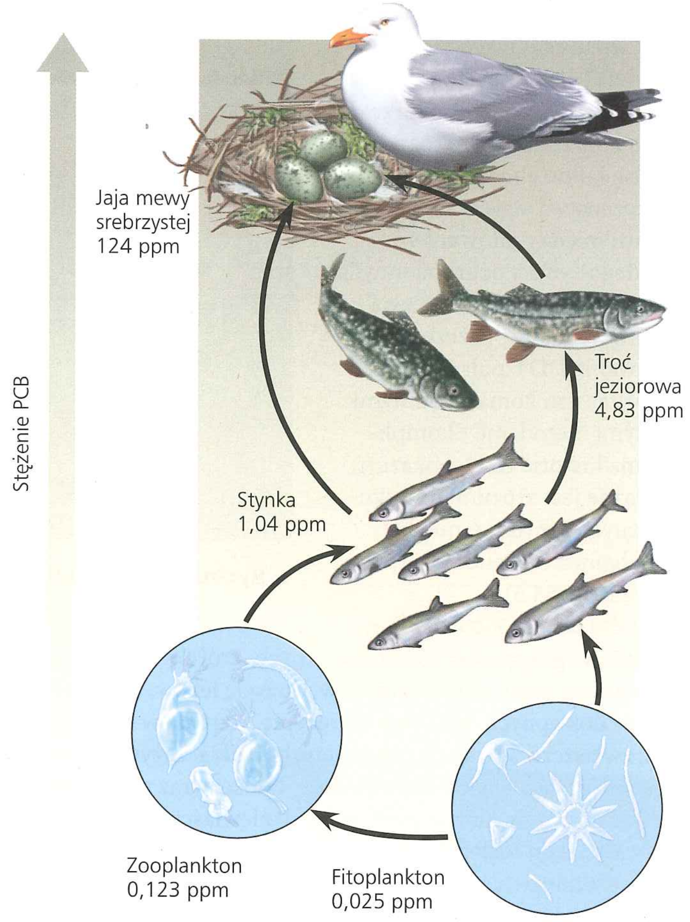
Spływ biogenów może prowadzić również do eutrofizacji jezior (patrz zagadnienie 55.2). Zakwity i następujące po nich obumieranie glonów i sinic, które wywołuje niedobory tlenu, są podobne do tych, które spotyka się w morskiej strefie martwej. Warunki takie są zagrożeniem dla życia organizmów wodnych. Na przykład w latach sześćdziesiątych XX wieku eutrofizacja jeziora Erie, w połączeniu z przełowieniem, doprowadziła do wyginięcia kilku ważnych gospodarczo gatunków ryb, takich jak szczupak (*Sander vitreus glaucus*), sielawa i troć jeziorowa. Od tego czasu zaostrzone przepisy zakazujące odprowadzania ścieków i innych zanieczyszczeń do jeziora umożliwiły odbudowanie niektórych populacji, ale wiele rodzimych gatunków ryb i bezkręgowców już nigdy nie powróciło.

Toksyny w środowisku

Nie bacząc na konsekwencje ekologiczne, ludzie wypuszczają do środowiska ogromne ilości substancji toksycznych, włączając w to tysiące związków syntetycznych, które nie występowały wcześniej w przyrodzie. Organizmy pobierają te substancje wraz z pożywieniem i wodą. Część trucizn jest metabolizowana lub wydalana, ale inne gromadzą się w określonych tkankach, często w tkance tłuszczowej. Jedną z przyczyn, dla których akumulacja toksyn jest szczególnie szkodliwa, jest to, że ich stężenie rośnie wraz z każdym kolejnym poziomem troficznym sieci pokarmowej. Zjawisko to, nazywane **bioakumulacją** (**akumulacją biologiczną**), występuje, ponieważ biomasa na dowolnym poziomie jest produkowana ze znacznie większej biomasy pobranej na poziomie poprzednim (patrz zagadnienie 55.3). Tak więc szczytowe drapieżniki są zwykle w największym stopniu zagrożone związkami toksycznymi znajdującymi się w środowisku.

Chlorowane węglowodory są grupą przemysłowo syntezowanych związków chemicznych, które wykazują bioakumulację. Należą do nich takie związki chemiczne jak polichlorowane bifenyle (PCB) i wiele pestycydów, na przykład DDT (dichlorodifenylotrichloroetan). Najnowsze badania wykazują, że wiele z tych związków ma wpływ na zaburzenia funkcjonowania układu hormonalnego u wielu grup zwierząt, łącznie z ludźmi. Bioakumulację PCB wykryto w sieciach pokarmowych Wielkich Jezior. Stężenie tych substancji w jajach mewy srebrzystej, będącej szczytowym drapieżnikiem ekosystemu, jest prawie 5 tysięcy razy wyższe niż w fitoplanktonie stanowiącym podstawę sieci troficznej (**Rycina 56.25**).

Niechlubny przykład bioakumulacji, która zaszkodziła drapieżnikom najwyższego poziomu troficznego, dotyczy DDT, substancji chemicznej używanej jako środek owadobójczy przeciwko komarom i szkodnikom upraw. Dziesięć lat po zakończeniu drugiej wojny światowej użycie DDT gwałtownie wzrosło; ekologiczne konsekwencje jego stosowania nie były w pełni poznane. W latach pięćdziesiątych XX wieku naukowcy twierdzili, że DDT utrzymuje się w środowisku i jest przenoszone przez wodę daleko od miejsc, gdzie został zastosowany. Jedną z pierwszych oznak, że DDT jest poważnym problemem ekologicznym, był spadek populacji pelikanów, rybołowów i orłów, ptaków zdobywających pokarm na szczycie sieci pokarmowych. Akumulacja DDT (oraz DDE, produktu jego rozpadu) w tkankach tych ptaków zaburzała odkładanie się wapnia w skorupach jaj. Kiedy ptaki próbowały wysiadywać, skorupki pękały



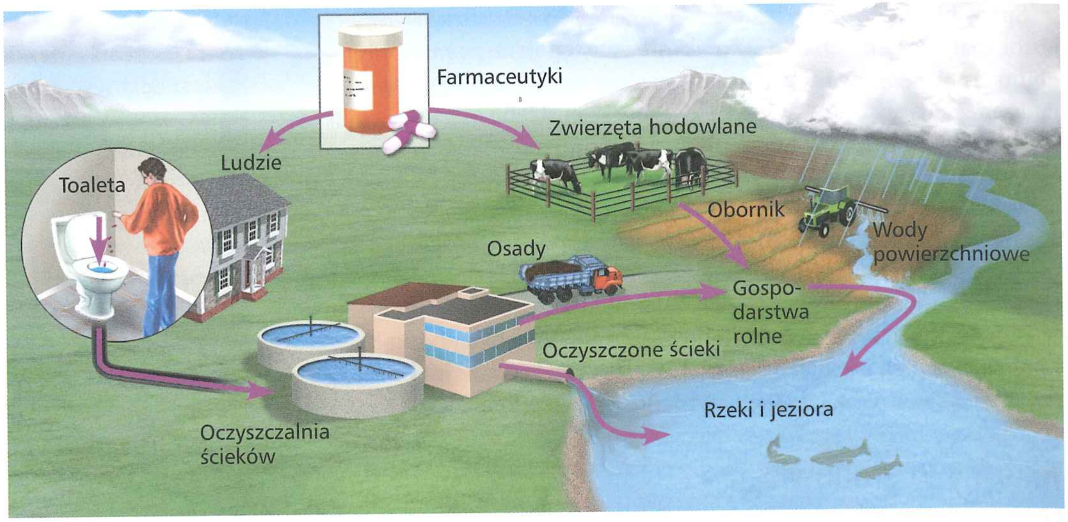
▲ **Rycina 56.25 Bioakumulacja PCB w sieci pokarmowej Wielkich Jezior** (ppm = liczba cząsteczek na milion)

ZINTERPRETUJ DANE *Jeżeli przeciętna stynka waży 225 gramów, ile wynosi masa PCB w jednej stynce z Wielkich Jezior? Jeżeli troć jeziorowa waży średnio 4500 gramów, ile wynosi masa PCB w jednej troci z Wielkich Jezior? Załóżmy, że do Wielkich Jezior wpuszczono troć z niezanieczyszczonych obszarów oraz że stynki są dla niej jedynym źródłem PCB. Ile stynek musi zjeść nowa troć w ekosystemie, aby zgromadzić taki poziom PCB, jaki posiadają trocie od dawna żyjące w jeziorach? (Załóżmy, że troć zachowuje 100% skonsumowanego PCB).*

pod ich ciężarem, co w rezultacie wywołało katastrofalny spadek ich sukcesu rozrodczego. W latach sześćdziesiątych XX wieku książka Rachel Carson pod tytułem *Silent Spring* („Cicha wiosna") pomogła zainteresować tym problemem szerszą opinię publiczną (**Rycina 56.26**), a w roku 1971 zakazano stosowania DDT w Stanach Zjednoczonych. Spowodowało to wyraźne odnowienie populacji ptaków należących do gatunków, które ucierpiały najbardziej.

◀ **Rycina 56.26 Rachel Carson.** Dzięki książce oraz zeznaniom w Kongresie Stanów Zjednoczonych biolog i pisarka Rachel Carson pomogła wypromować nową etykę ekologiczną. Jej wysiłki doprowadziły do zakazu stosowania DDT w Stanach Zjednoczonych i większej kontroli nad stosowaniem innych chemikaliów.

W wielu regionach tropikalnych DDT jest wciąż używany jako środek owadobójczy przeciwko komarom, które roznoszą malarię i inne choroby. Tamtejsze społeczeństwa stają w obliczu wyboru między ratowaniem ludzkiego życia a ochroną innych gatunków. Najlepszym rozwiązaniem wydaje się oszczędne stosowanie DDT połączone z chwytaniem komarów innymi prostymi metodami. Skomplikowana historia DDT pokazuje, jak ważne jest zrozumienie ekologicznych powiązań między chorobami a biocenozami (patrz zagadnienie 54.5).



▲ **Rycina 56.27** **Źródła pochodzenia i obieg farmaceutyków w środowisku**

Środki farmaceutyczne stanowią kolejną grupę substancji toksycznych, które wzbudzają coraz więcej obaw wśród ekologów. Zużycie leków, zarówno ogólnie dostępnych, jak i tych na receptę, wzrosło w ostatnich latach, zwłaszcza w krajach rozwiniętych. Ludzie zażywający takie substancje wydalają ich śladowe pozostałości wraz z odchodami lub pozbywają się niezużytych leków w niewłaściwy sposób, wrzucając je do toalet lub zlewów. Leki, które nie rozłożą się w oczyszczalniach ścieków, trafiają do rzek i jezior. Środki pobudzające przyrost masy u zwierząt hodowlanych mogą trafić do rzek i jezior z wodami powierzchniowymi. W rezultacie wiele farmaceutyków rozprzestrzenia się w niskich stężeniach w ekosystemach słodkowodnych całego świata (**Rycina 56.27**).

Wśród farmaceutyków badanych przez ekologów znajdują się hormony płciowe, między innymi estrogeny używane przy antykoncepcji. Niektóre gatunki ryb są tak wrażliwe na pewne typy estrogenów, że ich stężenie w wodzie rzędu kilku cząsteczek na bilion może wpływać na kształtowanie się płci potomstwa i zwiększyć udział samic w populacji. Badacze z Ontario w Kanadzie przeprowadzili trwający siedem lat eksperyment, w którym wprowadzili do jeziora bardzo małe stężenia (5–6 ng/l) syntetycznego estrogenu stosowanego w antykoncepcji. Odkryli, że ciągłe wystawienie samców strzelby grubogłowej (*Pimephales promelas*) na działanie tego estrogenu spowodowało ich feminizację i niemal doprowadziło do wymarcia badanego gatunku ryby w jeziorze.

Wiele toksyn nie jest rozkładanych przez mikroorganizmy i może utrzymywać się w środowisku przez lata lub nawet dziesięciolecia. W innych przypadkach substancje chemiczne wprowadzone do środowiska mogą być stosunkowo nieszkodliwe, ale stają się toksyczne w wyniku reakcji z innymi substancjami, ekspozycji na światło lub w efekcie reakcji metabolicznych mikroorganizmów. Rtęć, która jest odpadem powstającym przy produkcji plastików i spalaniu węgla w elektrociepłowniach, była rutynowo usuwana do rzek i jezior w formie nierozpuszczalnej. Bakterie z osadów dennych przekształcają te odpady w metylortęć (CH_3Hg^+), niezwykle toksyczny związek, który odkłada się w tkankach organizmów, w tym ludzi spożywających ryby z zanieczyszczonych wód.

Gazy cieplarniane i zmiany klimatyczne

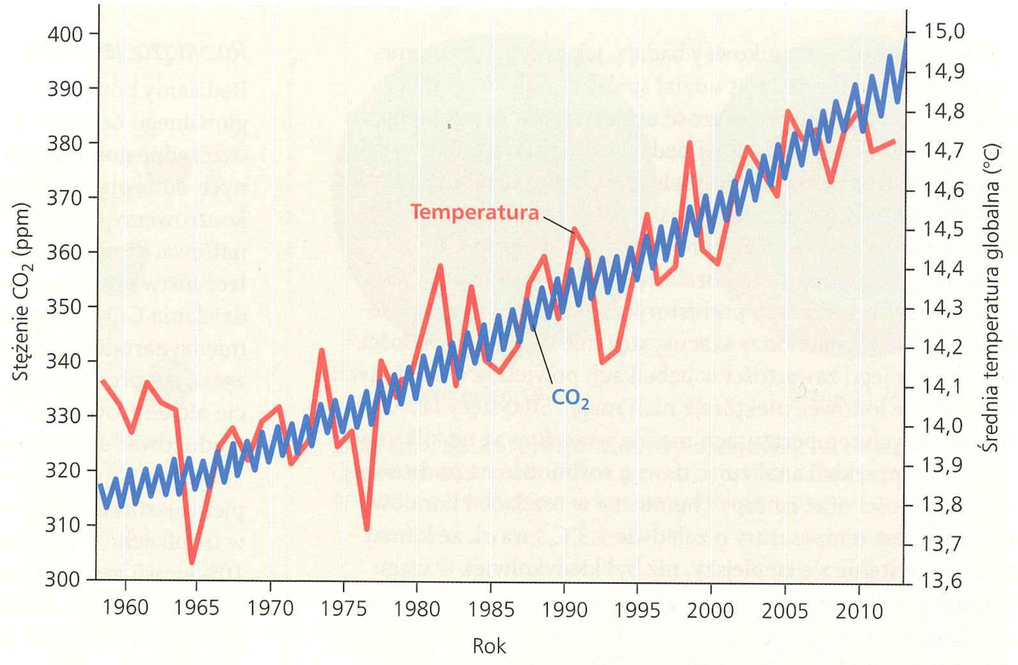
W wyniku działalności człowieka wytwarzanych jest wiele różnego rodzaju odpadów gazowych. Początkowo ludzie myśleli, że atmosfera może przyjmować nieograniczone ilości takich substancji, ale dzisiaj wiemy, że mogą one prowadzić do zasadniczych zmian w atmosferze i jej interakcjach z biosferą. W tym podrozdziale przyjrzymy się, jak rosnące stężenie ditlenku węgla i innych gazów cieplarnianych może wpłynąć na gatunki i ekosystemy poprzez zachodzące w ich wyniku zmiany klimatyczne.

Wzrost stężenia atmosferycznego ditlenku węgla

Od czasów rewolucji przemysłowej stężenie CO_2 w atmosferze rośnie w wyniku spalania paliw kopalnych i wycinania lasów. Naukowcy szacują, że przed rokiem 1850 średnie stężenie CO_2 w atmosferze wynosiło około 274 ppm. W 1958 roku stacja badawcza zlokalizowana na szczycie Mauna Loa na wyspie Hawaii zaczęła prowadzić dokładne pomiary tego gazu. Miejsce to znajduje się z dala od miast i leży wystarczająco wysoko, aby atmosfera mogła ulec odpowiedniemu wymieszaniu. W tamtym czasie stężenie CO_2 wynosiło 316 ppm (**Rycina 56.28**). Dzisiaj osiąga około 400 ppm, zatem od połowy XIX wieku wzrosło o ponad 40%. W **Ćwiczeniu umiejętności naukowych** narysujemy wykresy zmian stężenia CO_2 w ciągu jednego roku i w dłuższych okresach oraz zinterpretujemy uzyskane wyniki.

Znaczny wzrost stężenia atmosferycznego CO_2 w ciągu ostatnich 150 lat niepokoi naukowców, ponieważ ma on związek z globalnym ociepleniem. Większość promieniowania słonecznego docierającego do naszej planety zostaje odbita z powrotem w przestrzeń kosmiczną. Chociaż CO_2, metan, para wodna i inne gazy cieplarniane obecne w atmosferze są przepuszczalne dla światła widzialnego, jednak przechwytują i absorbują większość promieniowania podczerwonego emitowanego przez Ziemię i odbijają jego część z powrotem w kierunku naszej planety. Ten proces zatrzymuje część ciepła słonecznego. Gdyby nie było **efektu cieplarnianego**, średnia temperatura na Ziemi wynosiłaby −18°C i większość form życia, które znamy, nie mogłaby istnieć.

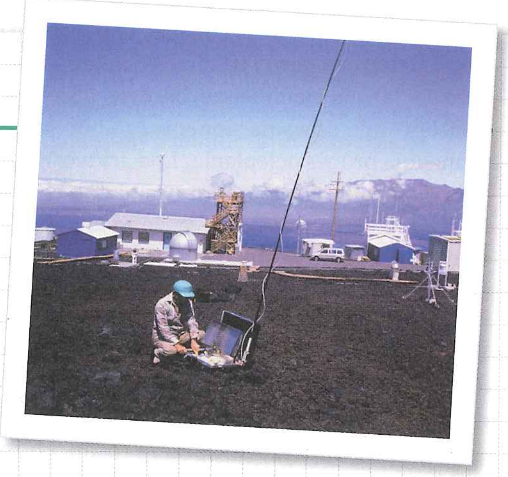
▶ **Rycina 56.28 Wzrost stężenia atmosferycznego ditlenku węgla na Mauna Loa na wyspie Hawaii i średnie roczne temperatury na świecie.** Oprócz naturalnych sezonowych wahań stężenie CO_2 (niebieska linia) rosło równomiernie od roku 1958 do 2013. Mimo znacznych wahań globalnej temperatury obserwowanych w tym samym okresie widoczny jest wyraźny trend ocieplenia klimatu.



ĆWICZENIE UMIEJĘTNOŚCI NAUKOWYCH

Wykonywanie wykresów dla danych cyklicznych

Jak stężenie atmosferycznego CO_2 zmienia się w ciągu roku i z dziesięciolecia na dziesięciolecie? Niebieska krzywa na rycinie 56.28 pokazuje, jak zmieniło się stężenie CO_2 w atmosferze ziemskiej w ciągu ponad 50 lat. Dla każdego roku przedstawiono wartości dwóch pomiarów wykonanych w maju i listopadzie. Bardziej szczegółowy obraz zmian stężenia CO_2 można uzyskać na podstawie danych zebranych w krótszych przedziałach czasowych. W tym ćwiczeniu przedstawisz na wykresie miesięczne stężenia CO_2 zbierane przez trzy lata, w ciągu 30 lat.



▶ Naukowiec pobierający próbki powietrza w stacji badawczej Mauna Loa na wyspie Hawaii.

Dane z badania Dane w tabeli przedstawiają średnie miesięczne stężenia CO_2 (liczba cząsteczek na milion) w stacji badawczej Mauna Loa w latach 1990, 2000 i 2010.

Miesiąc	1990	2000	2010
Styczeń	353,79	369,25	388,45
Luty	354,88	369,50	389,82
Marzec	355,65	370,56	391,08
Kwiecień	356,27	371,82	392,46
Maj	359,29	371,51	392,95
Czerwiec	356,32	371,71	392,06
Lipiec	354,88	369,85	390,13
Sierpień	352,89	368,20	388,15
Wrzesień	351,28	366,91	386,80
Październik	351,59	366,91	387,18
Listopad	353,05	366,99	388,59
Grudzień	354,27	369,67	389,68

Zinterpretuj dane

1. Przedstaw dane ze wszystkich trzech lat na jednym wykresie. Zdecyduj, który typ wykresu jest najbardziej odpowiedni do przedstawiania tego typu danych. Wybierz taką skalę na osi rzędnych, która pozwoli na czytelne przedstawienie zmian CO_2 w ciągu lat oraz między dziesięcioleciami. Dodatkowe informacje o wykresach znajdziesz w Przeglądzie umiejętności naukowych w Dodatku F.
2. Jaki jest wzorzec zmian stężenia CO_2 obserwowany w ciągu każdego roku? Z czego może wynikać?
3. Pomiary zebrane w Mauna Loa dotyczą średniego stężenia atmosferycznego CO_2 na półkuli północnej. Przypuśćmy, że dysponujemy danymi zebranymi w podobny sposób na półkuli południowej. Jakiego rocznego wzorca zmian można by się spodziewać dla tych danych? Uzasadnij odpowiedź.
4. Pomijając zmiany zachodzące w ciągu roku, jak zmieniło się stężenie CO_2 między rokiem 1990 a 2010? Oblicz średnie stężenie z 12 miesięcy dla każdego roku. Jaka była procentowa zmiana między rokiem 1990 i 2000 oraz między rokiem 1990 i 2010?

Źródło danych National Oceanic & Atmospheric Administration, Earth System Research Laboratory, Global Monitoring Division

Od ponad stu lat naukowcy badają, jak gazy cieplarniane ogrzewają Ziemię i jaki jest udział spalania paliw kopalnych w ociepleniu klimatu. Większość uczonych jest przekonana, że takie ocieplanie już zachodzi i będzie się szybko nasilało w tym stuleciu (patrz ryc. 56.28). Modele globalne przewidują, że pod koniec XXI wieku stężenie atmosferycznego CO_2 podwoi się, podnosząc średnią temperaturę na świecie o około 3°C.

Prognozy te poparte są korelacją między stężeniami CO_2 a temperaturą w czasach prehistorycznych. Jednym ze sposobów, w jakie klimatolodzy szacują stężenie CO_2 w przeszłości, jest pomiar jego zawartości w bąbelkach powietrza uwięzionych w pokrywie lodowej; niektóre z nich mają 750 tysięcy lat. O prehistorycznych temperaturach można wnioskować na kilka sposobów, na przykład analizując dawną roślinność na podstawie skamieniałości oraz izotopy chemiczne w osadach i koralowcach. Wzrost temperatury o zaledwie 1,3°C sprawi, że klimat na świecie stanie się cieplejszy, niż był kiedykolwiek w ciągu ostatnich 100 tysięcy lat. Trend ocieplenia może również zmienić geograficzny rozkład opadów, sprawiając na przykład, że rolnicze rejony środkowych Stanów Zjednoczonych staną się bardziej suche.

Do ekosystemów, które już teraz najbardziej odczuwają skutki ocieplenia klimatu, należą te położone daleko na północy, zwłaszcza tajga i tundra. W miarę jak topniejące śnieg i lód odsłaniają ciemniejsze, bardziej absorbujące podłoże, mniej promieniowania słonecznego odbija się do atmosfery, co wzmacnia proces ocieplania. Lód arktyczny w lecie 2012 roku pokrywał najmniejszą odnotowaną dotychczas powierzchnię. Modele klimatyczne sugerują, że za kilkadziesiąt lat lód nie będzie tam w ogóle występował latem, co ograniczy środowisko życia niedźwiedzi polarnych, fok i ptaków morskich. Wyższa temperatura zwiększy także prawdopodobieństwo pożarów. W ciągu ostatnich kilkudziesięciu lat w borealnych lasach zachodniej Ameryki Północnej oraz Rosji ogień strawił dwukrotnie większą powierzchnię niż zwykle.

Wiele organizmów, zwłaszcza roślin, które nie mogą się szybko rozprzestrzeniać na duże odległości, może nie przetrwać gwałtownych zmian klimatycznych przewidywanych w związku z globalnym ociepleniem. Dodatkowo wiele środowisk jest dzisiaj bardziej podzielonych niż kiedykolwiek wcześniej (patrz zagadnienie 56.3), co jeszcze bardziej ogranicza możliwości migracyjne wielu organizmów. Z tego powodu ekolodzy rozważają stosowanie **wspomaganej migracji**, czyli przemieszczanie gatunków do odpowiednich siedlisk znajdujących się poza ich naturalnym zasięgiem, w celu ochrony przed zagrożeniami spowodowanymi działalnością człowieka. Większość ekologów traktuje takie rozwiązania jako ostateczność, po części ze względu na niebezpieczeństwo związane z wprowadzaniem potencjalnie inwazyjnych gatunków na nowe obszary. Naukowcy nie przeprowadzili jeszcze żadnej wspomaganej migracji. Jednak w roku 2008, z myślą o przyszłych zmianach klimatycznych, działacze na rzecz ochrony przyrody przewieźli sadzonki zagrożonego gatunku drzewa *Torreya taxifolia* z Florydy kilkaset kilometrów na północ, do Karoliny Północnej. Działania takie mogą wynikać z chęci uzyskania rozgłosu; dotychczas nie opracowano jeszcze ekologicznych podstaw pozwalających decydować, czy, kiedy i gdzie wspomagana migracja jest potrzebna.

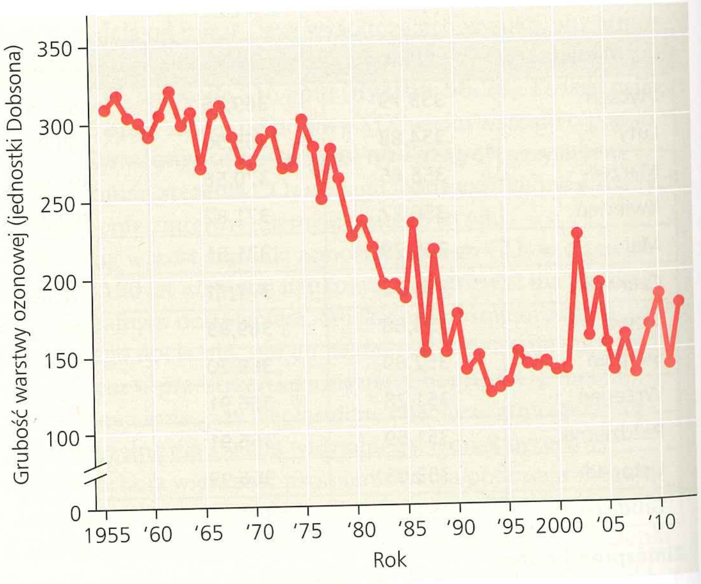
Rozwiązanie problemu zmian klimatycznych

Będziemy potrzebowali wielu strategii, aby spowolnić proces globalnego ocieplenia. Szybkie efekty można uzyskać poprzez oszczędne gospodarowanie energią i zastąpienie paliw kopalnych odnawialną energią słoneczną, wiatrową oraz bardziej kontrowersyjną, atomową. W chwili obecnej węgiel, ropa naftowa, drewno i inne paliwa organiczne są podstawą dla społeczeństw uprzemysłowionych i nie mogą być spalane bez wydzielania CO_2. Ustabilizowanie emisji CO_2 wymaga wspólnych międzynarodowych starań oraz zmian zarówno osobistego stylu życia, jak procesów przemysłowych. Międzynarodowe negocjacje nie doprowadziły do zgodnego stanowiska na temat tego, jak zredukować emisję gazów cieplarnianych.

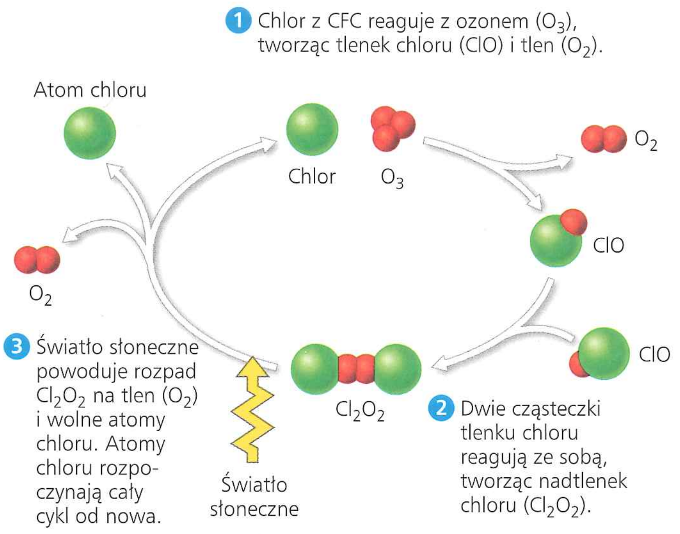
Innym istotnym sposobem ograniczenia globalnego ocieplenia jest redukcja wylesiania na całym świecie, zwłaszcza w tropikach. Wycinanie lasów jest obecnie odpowiedzialne za 10% emisji gazów cieplarnianych. Ostatnie badania pokazują, że płacąc krajom za zaniechanie wycinania lasów, można ograniczyć deforestację o połowę w ciągu 10–20 lat. Ograniczenie wylesiania mogłoby nie tylko spowolnić gromadzenie się gazów cieplarnianych w atmosferze, ale także zachować naturalne lasy i chronić bioróżnorodność – efekt korzystny dla wszystkich.

Dziura ozonowa

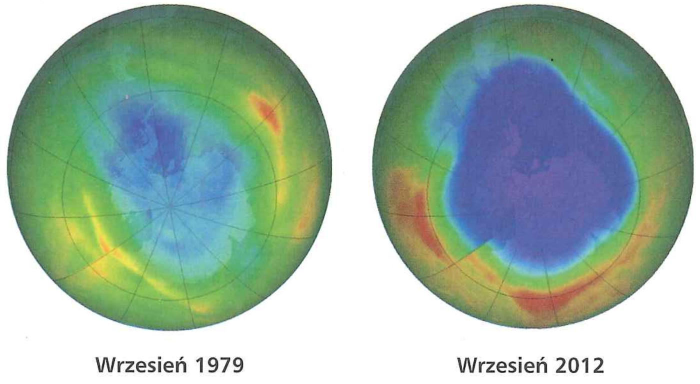
Podobnie jak w przypadku ditlenku węgla i innych gazów cieplarnianych, stężenie atmosferycznego ozonu (O_3) również się zmieniło na skutek działalności człowieka. Życie na Ziemi chronione jest przed niszczącym działaniem promieniowania ultrafioletowego (UV) warstwą ozonu znajdującą się w stratosferze, na wysokości od 17 do 25 kilometrów. Jednak satelitarne badania atmosfery pokazały, że począwszy od lat siedemdziesiątych XX wieku, wiosenna warstwa ozonu nad Antarktydą staje się coraz cieńsza (**Rycina 56.29**). Przyczyną niszczenia atmosferycznego ozonu jest przede wszystkim gromadzenie się



▲ **Rycina 56.29 Grubość warstwy ozonowej nad Antarktydą w tzw. jednostkach Dobsona**



▲ **Rycina 56.30 Niszczenie ozonu w atmosferze przez wolne atomy chloru**



▲ **Rycina 56.31 Erozja warstwy ozonowej.** Na obrazach wykonanych na podstawie danych atmosferycznych dziura ozonowa nad Antarktydą jest widoczna w postaci niebieskiej plamy.

chlorofluorowęglowodorów (CFC), związków chemicznych niegdyś szeroko stosowanych w urządzeniach chłodniczych i przemyśle wytwórczym. W stratosferze atomy chloru uwolnione z CFC reagują z ozonem, redukując go do cząsteczkowego tlenu (O_2) (**Rycina 56.30**). Kolejne reakcje chemiczne uwalniają chlor, pozwalając mu reagować z innymi cząsteczkami ozonu w katalitycznej reakcji łańcuchowej.

Zmniejszanie się warstwy ozonowej jest najbardziej widoczne wiosną nad Antarktydą, kiedy zimne, stabilne powietrze pozwala na zachodzenie reakcji łańcuchowej (**Rycina 56.31**). Skala ubytku ozonu i wielkość dziury ozonowej były nieco mniejsze w ostatnich latach w porównaniu z dwudziestoletnią średnią, ale dziura wciąż czasami sięga aż nad najbardziej południowe krańce Australii, Nowej Zelandii i Ameryki Południowej. Nad najbardziej zanieczyszczonymi obszarami na średnich szerokościach geograficznych stężenie ozonu obniżyło się od 2% do 10% w ciągu ostatnich 20 lat.

Zmniejszenie ilości ozonu w atmosferze zwiększa intensywność promieniowania UV docierającego do powierzchni Ziemi. Konsekwencje ubytku warstwy ozonowej mogą być bardzo poważne dla roślin, zwierząt i mikroorganizmów. Część naukowców przewiduje wzrost przypadków zaćmy oraz złośliwego i niezłośliwego raka skóry u ludzi, a także trudny do przewidzenia wpływ na uprawy i naturalne biocenozy, zwłaszcza na fitoplankton, który jest odpowiedzialny za dużą część globalnej produkcji pierwotnej.

Aby badać konsekwencje ubytku warstwy ozonowej, ekolodzy przeprowadzają eksperymenty terenowe, w których używają filtrów ograniczających lub blokujących promieniowanie UV zawarte w świetle słonecznym. Jeden z takich eksperymentów, przeprowadzony w krzewiastym ekosystemie na południowym krańcu Ameryki Południowej, pokazał, że podczas pojawiania się dziury ozonowej nad tym obszarem gwałtownie rosło promieniowanie UV, powodując więcej uszkodzeń DNA u roślin niechronionych filtrami. Naukowcy odkryli, że podobne uszkodzenia DNA i zmniejszenie wzrostu fitoplanktonu zachodzą, kiedy dziura ozonowa otwiera się co roku nad Oceanem Południowym (Antarktycznym).

Dobra wiadomość jest taka, że wiele krajów bardzo szybko zareagowało na ten problem. Od roku 1987 co najmniej 197 krajów, włączając Stany Zjednoczone, podpisało Protokół Montrealski, międzynarodowe porozumienie regulujące używanie środków chemicznych niszczących warstwę ozonową. Większość krajów, w tym Stany Zjednoczone, zaprzestała produkcji CFC. W rezultacie tych działań ustabilizowało się stężenie chloru w stratosferze i zmniejszanie się powłoki ozonowej zachodzi wolniej. Mimo że emisja CFC jest bliska zera, cząsteczki chloru, które już znajdują się w atmosferze, będą wpływać na stężenie stratosferycznego ozonu przez co najmniej 50 lat.

Częściowe zniszczenie ozonowej warstwy ochronnej Ziemi jest jednym z przykładów na to, jak bardzo ludzie mogą zaburzyć dynamikę ekosystemów i biosfery. Historia ta pokazuje również, że potrafimy rozwiązywać problemy środowiskowe, jeśli poświęcimy im dostatecznie dużo uwagi.

PYTANIA KONTROLNE 56.4

1. W jaki sposób nadmiar substancji odżywczych dodanych do jeziora może zagrozić populacji ryb?
2. **STWÓRZ POWIĄZANIA** W glebach tundry i tajgi znajdują się duże pokłady materii organicznej. Spróbuj wyjaśnić, dlaczego naukowcy badający globalne ocieplenie prowadzą dokładny monitoring tych zasobów (patrz ryc. 55.15).
3. **STWÓRZ POWIĄZANIA** Mutagenami nazywamy chemiczne i fizyczne czynniki, które wywołują mutacje DNA (patrz zagadnienie 17.5). W jaki sposób zmniejszone stężenie ozonu w atmosferze zwiększa prawdopodobieństwo mutacji u różnych organizmów?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

ZAGADNIENIE 56.5

Zrównoważony rozwój może poprawić jakość życia ludzi i jednocześnie wspomagać ochronę bioróżnorodności

Utrata i fragmentacja siedlisk, zmiany środowiska fizycznego i klimatu oraz powiększająca się populacja ludzka stawiają nas w obliczu trudnych dylematów w zarządzaniu światowymi zasobami. Ochrona wszystkich fragmentów środowisk jest niemożliwa, dlatego biolodzy muszą pomóc społeczeństwom w ustaleniu priorytetów ochronnych, wskazując środowiska o kluczowym znaczeniu. Idealnym rozwiązaniem byłoby, gdyby realizacja tych priorytetów podnosiła jednocześnie jakość życia lokalnych społeczności. Ekolodzy używają koncepcji zrównoważonego rozwoju jako narzędzia pomocnego przy ustalaniu długoterminowych priorytetów ochronnych.

Zrównoważony rozwój

Chcąc chronić gatunki przed wyginięciem i polepszyć jakość życia ludzi, musimy zrozumieć wzajemne powiązania istniejące w biosferze. W tym celu wiele narodów, towarzystw naukowych i innych grup społecznych opowiedziało się za koncepcją **zrównoważonego rozwoju**, czyli rozwoju gospodarczego, który zaspokaja potrzeby ludzi żyjących dzisiaj, nie ograniczając możliwości realizacji potrzeb przyszłym pokoleniom. Patrząc w przyszłość, Amerykańskie Towarzystwo Ekologiczne, największa na świecie organizacja skupiająca profesjonalnych ekologów, dwadzieścia lat temu zatwierdziło trwający do dziś program badawczy pod nazwą Inicjatywa Zrównoważonej Biosfery. Celem tej inicjatywy jest zdefiniowanie i zebranie podstawowych informacji ekologicznych niezbędnych do rozwoju, ochrony i zarządzania ziemskimi zasobami w jak najbardziej odpowiedzialny sposób. Program ten obejmuje badania nad zmianami globalnymi, włączając w to interakcje między klimatem a procesami ekologicznymi, różnorodnością biologiczną i jej rolą w zachowaniu procesów ekologicznych oraz sposobami podtrzymywania produktywności naturalnych i sztucznych ekosystemów. Inicjatywa ta wymaga dużego zaangażowania ludzi i zasobów gospodarczych.

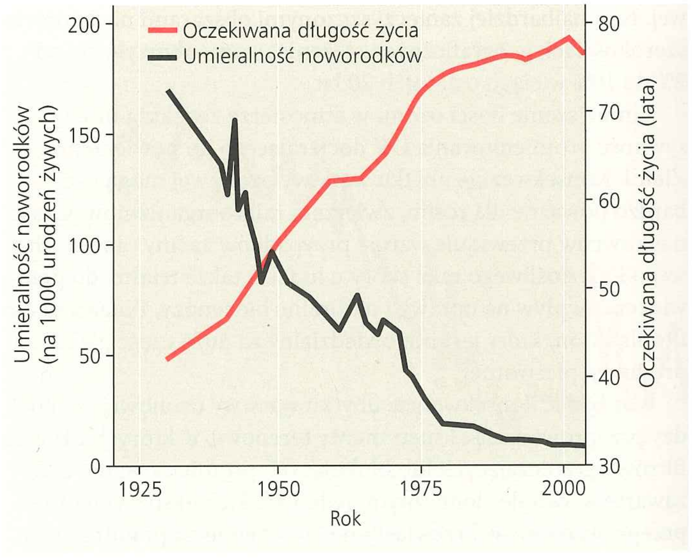
Osiągnięcie zrównoważonego rozwoju jest ambitnym celem. Aby podtrzymać procesy w ekosystemie i zahamować utratę bioróżnorodności, musimy połączyć nauki o życiu z naukami społecznymi, ekonomicznymi i humanistycznymi. Powinniśmy także ponownie ustalić hierarchię naszych osobistych wartości. Ci z nas, którzy żyją w bogatszych krajach, mają większy ślad ekologiczny niż ludzie z krajów rozwijających się (patrz zagadnienie 53.6). Włączając długoterminowe koszty do kalkulacji zysków i strat, możemy nauczyć się cenić naturalne procesy, dzięki którym istniejemy. Wyniki przykładowych badań przedstawione dalej pokazują, jak połączone wysiłki naukowców i zwyczajnych ludzi mogą prowadzić do stworzenia prawdziwie zrównoważonego świata.

Studium przypadku: *zrównoważony rozwój w Kostaryce*

Sukcesy Kostaryki w ochronie przyrody (patrz zagadnienie 56.3) wymagały partnerskiej współpracy między rządem, organizacjami pozarządowymi oraz obywatelami. Wiele rezerwatów założonych przez prywatne osoby zostało uznanych przez rząd za narodowe obszary chronione i otrzymało znaczne ulgi podatkowe. Jednak ochrona i restytucja bioróżnorodności to tylko jeden aspekt zrównoważonego rozwoju; drugim ważnym czynnikiem jest poprawa warunków życia ludzi.

Jak zmienił się standard życia mieszkańców Kostaryki od czasu, kiedy kraj zaczął dążyć do realizacji celów związanych z ochroną przyrody? Dwoma podstawowymi wskaźnikami jakości warunków życia ludzkiego są umieralność noworodków i oczekiwana długość życia (patrz zagadnienie 53.6). W latach 1930–2010 umieralność noworodków w Kostaryce spadła ze 170 do 9 przypadków na 1000 urodzeń żywych. W tym samym czasie oczekiwana długość życia wzrosła z około 43 do 79 lat (**Rycina 56.32**). Innym wskaźnikiem jakości warunków życia jest umiejętność czytania i pisania. W 2004 roku w Kostaryce wynosiła ona 96%, w porównaniu z 97% w Stanach Zjednoczonych. Statystyki te pokazują, że warunki życia w Kostaryce znacznie się poprawiły od czasu, kiedy kraj skupił się na ochronie i restytucji przyrody. Chociaż wyniki te nie stanowią dowodu na to, że ochrona przyrody powoduje poprawę standardu życia, można z pewnością powiedzieć, że rozwój Kostaryki dotyczył zarówno środowiska przyrodniczego, jak i jakości ludzkiego życia.

Przed Kostaryką wciąż stoi wiele wyzwań, zwłaszcza szybko powiększająca się liczba ludności (1,5% na rok). Niemniej jednak, jeżeli ostatnie sukcesy kraju mogą być jakąś wskazówką, Kostaryka poradzi sobie również z tym zadaniem w dążeniu do osiągnięcia zrównoważonego rozwoju.



▲ **Rycina 56.32 Umieralność noworodków i oczekiwana długość życia w momencie narodzin w Kostaryce**

Przyszłość biosfery

Nasze obecne życie różni się bardzo od życia pierwszych ludzi, którzy zajmowali się myślistwem i zbieractwem, aby przetrwać. Szacunek, jakim darzyli środowisko naturalne, wyraźnie widać na malowidłach naskalnych przedstawiających dzikie zwierzęta, którymi ozdabiali ściany jaskiń (**Rycina 56.33a**), oraz w stylizowanych figurkach wykonanych z kości słoniowej i kości innych zwierząt (**Rycina 56.33b**).

Ślady dawnej więzi z przyrodą i różnorodnymi formami życia, którą odziedziczyliśmy po naszych przodkach, odnajdziemy w postaci biofilii, zjawiska, o którym była mowa na początku tego rozdziału. Wyewoluowaliśmy w środowisku naturalnym o dużej bioróżnorodności i wciąż czujemy się dobrze w takiej scenerii (**Rycina 56.33c i d**). Edward O. Wilson uważa, że nasza biofilia jest wrodzonym produktem doboru naturalnego, działającego na rozumny gatunek, którego przetrwanie zależało od ścisłego związku ze środowiskiem i praktycznym zamiłowaniem do roślin i zwierząt.

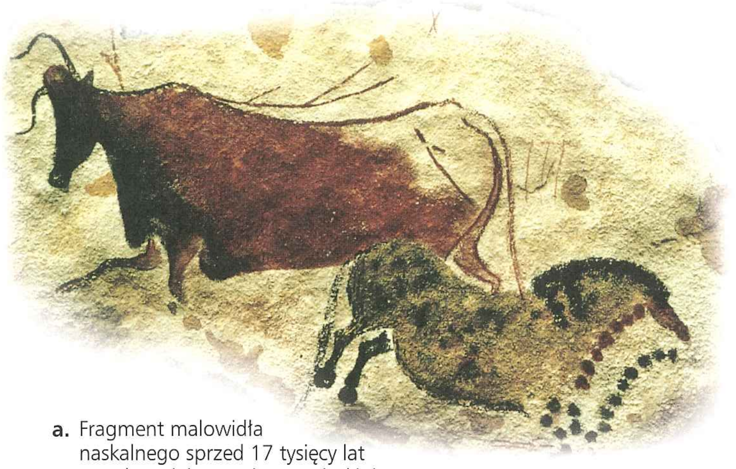
Nasze zainteresowanie życiem kształtuje oblicze dzisiejszej biologii. Celebrujemy życie, odszyfrowując kod genetyczny, który sprawia, że każdy gatunek jest wyjątkowy. Poznajemy tajemnice życia, używając skamieniałości i DNA do odtworzenia historii ewolucji. Chronimy życie poprzez nasze wysiłki w klasyfikowaniu i ochronie milionów gatunków na Ziemi. Dbamy o życie, kiedy w sposób odpowiedzialny i pełen szacunku korzystamy z zasobów przyrody, aby poprawić jakość ludzkiego bytu.

Biologia jest naukowym wyrazem naszego pragnienia poznania przyrody. Najbardziej chronimy to, co jest dla nas cenne, a najbardziej cenimy to, co rozumiemy. Ucząc się o procesach życiowych i różnorodności życia, stajemy się bardziej świadomi siebie i swojego miejsca w biosferze. Mamy nadzieję, że ta książka dobrze posłuży wam w tej przygodzie, która będzie trwała całe życie.

PYTANIA KONTROLNE 56.5

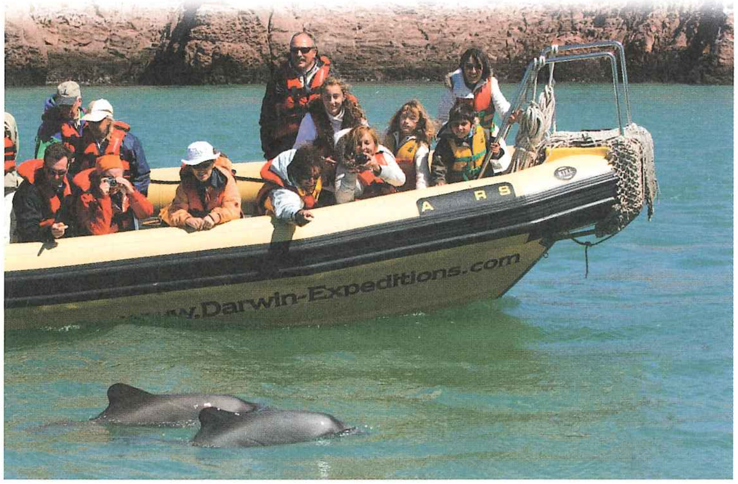
1. Co rozumiemy przez zrównoważony rozwój?
2. W jaki sposób biofilia wpływa na działania ludzi w zakresie ochrony gatunków i odnawiania ekosystemów?
3. **A CO JEŚLI?** Przypuśćmy, że odkryto nowe łowisko i stałeś się odpowiedzialny za jego zrównoważone wykorzystanie. Jakie dane ekologiczne o populacji ryb chciałbyś poznać? Jakie kryteria zastosowałbyś przy gospodarowaniu łowiskiem?

Sugerowane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.



a. Fragment malowidła naskalnego sprzed 17 tysięcy lat przedstawiający zwierzęta, jaskinia Lascaux, Francja

b. Pochodząca sprzed 30 tysięcy lat rzeźba z kości słoniowej przedstawiająca wodnego ptaka znaleziona w Niemczech



c. Miłośnicy przyrody w czasie wycieczki przyrodniczej

d. Młody biolog z ptakiem wróblowym

▲ **Rycina 56.33 Biofilia, przeszłość i teraźniejszość**

56 Przegląd rozdziału

PODSUMOWANIE ZAGADNIEŃ KLUCZOWYCH

ZAGADNIENIE 56.1

Działalność człowieka zagraża bioróżnorodności na Ziemi (s. 1255–1261)

- Bioróżnorodność można rozpatrywać na trzech głównych poziomach:

- Biofilia pozwala docenić wartość bioróżnorodności z korzyścią dla nas samych. Inne gatunki dostarczają ludziom pożywienia, włókien naturalnych, leków i innych **usług ekosystemowych**.
- Cztery główne zagrożenia bioróżnorodności to: utrata środowisk, **introdukcja gatunków obcych**, nadmierna eksploatacja i zmiany globalne.

? *Podaj przykłady przynajmniej trzech usług ekosystemowych dostarczanych ludziom przez środowisko naturalne.*

ZAGADNIENIE 56.2

Ochrona populacji skupia się na wielkości populacji, różnorodności genetycznej i środowiskach kluczowych (s. 1261–1265)

- Kiedy liczebność populacji spada poniżej **minimalnej trwałej wielkości populacji** (**MVP**), następuje utrata zmienności genetycznej, która jest spowodowana nielosowym kojarzeniem, a dryf genetyczny może wciągnąć populację w **wir wymierania**.
- Paradygmat populacji zanikających skupia się na czynnikach środowiskowych, które powodują spadek liczebności niezależnie od całkowitej wielkości populacji. W koncepcji tej stosuje się wieloetapową strategię działań ochronnych.
- Ochrona gatunków często wymaga rozwiązywania konfliktów wynikających z odmiennych środowiskowych potrzeb **zagrożonych gatunków** i ludzi.

? *Dlaczego minimalna trwała wielkość populacji jest mniejsza dla genetycznie zróżnicowanej populacji niż dla populacji o mniejszym zróżnicowaniu genetycznym?*

ZAGADNIENIE 56.3

Ochrona krajobrazu i lokalne działania na rzecz ochrony przyrody pomagają utrzymać bioróżnorodność (s. 1265–1269)

- Struktura krajobrazu może silnie oddziaływać na bioróżnorodność. Przy rosnącej fragmentacji środowisk i większym udziale obrzeży bioróżnorodność zwykle się obniża. **Korytarze ekologiczne** sprzyjają dyspersji i pomagają utrzymać populacje.
- **Ośrodki bioróżnorodności** są jednocześnie ośrodkami wymierania, dlatego wymagają ochrony w pierwszej kolejności. Utrzymywanie bioróżnorodności w parkach narodowych i rezerwatach wymaga odpowiedniego zarządzania, dzięki któremu działalność ludzi na otaczającym je obszarze nie zaszkodzi chronionym środowiskom. Koncepcja **rezerwatów strefowych** uwzględnia fakt, że ochrona przyrody często wymaga pracy w krajobrazach intensywnie użytkowanych przez ludzi.
- **Ekologia miast** zajmuje się badaniem organizmów i ich środowisk na terenach zurbanizowanych.

? *Podaj dwa przykłady pokazujące, jak fragmentacja środowisk może zaszkodzić gatunkom w dłuższej perspektywie czasowej.*

ZAGADNIENIE 56.4

W efekcie działalności człowieka Ziemia szybko się zmienia (s. 1269–1275)

- Rolnictwo usuwa z ekosystemu składniki odżywcze niezbędne dla roślin, dlatego konieczne jest ich stałe uzupełnianie. Biogeny obecne w nawozach mogą zanieczyścić wody gruntowe oraz ekosystemy wodne, w których stymulują nadmierny wzrost glonów (eutrofizację).
- Usuwanie toksycznych odpadów i środków farmaceutycznych zanieczyściło środowisko szkodliwymi substancjami, które często utrzymują się w nim przez długi czas, a ich stężenie wzrasta na kolejnych poziomach troficznych sieci pokarmowych (**bioakumulacja**).
- Z powodu działalności człowieka stężenie atmosferycznego CO_2 i innych gazów cieplarnianych wciąż wzrasta. Ostatecznym efektem tego procesu są poważne zmiany klimatyczne.
- Warstwa ozonowa zmniejsza przenikanie promieniowania UV przez atmosferę. Działalność człowieka, zwłaszcza uwalnianie zanieczyszczeń zawierających chlor, naruszyła warstwę ozonową, ale polityka rządów wielu krajów pomaga rozwiązać ten problem.

? *Czy biorąc pod uwagę bioakumulację toksyn, korzystniej dla zdrowia jest odżywiać się na niższych czy na wyższych poziomach troficznych? Uzasadnij odpowiedź.*

ZAGADNIENIE 56.5

Zrównoważony rozwój może poprawić jakość życia ludzi i jednocześnie wspomagać ochronę bioróżnorodności (s. 1276–1277)

- Celem Inicjatywy Zrównoważonego Rozwoju jest zbieranie informacji z zakresu ekologii potrzebnych do rozwijania i ochrony zasobów Ziemi oraz do zarządzania nimi.

- Sukces Kostaryki w ochronie tropikalnej bioróżnorodności wymagał współpracy między rządem, organizacjami i poszczególnymi obywatelami. Warunki życia w Kostaryce poprawiły się wraz z wprowadzeniem działań na rzecz ochrony środowiska.
- Poznając procesy biologiczne i różnorodność świata żywego, stajemy się bardziej świadomi naszych bliskich relacji ze środowiskiem naturalnym i wartością istot, które je tworzą.

? *Dlaczego zrównoważony rozwój jest tak ważnym celem dla biologów konserwatorskich?*

SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ

POZIOM 1: WIEDZA/ZROZUMIENIE

1. Cechą odróżniającą populację znajdującą się w wirze wymierania od większości innych populacji jest to, że
   a. jest to rzadki drapieżnik, znajdujący się na szczycie łańcucha pokarmowego.
   b. efektywna wielkość populacji jest znacznie niższa niż całkowita wielkość populacji.
   c. zróżnicowanie genetyczne jest bardzo niskie.
   d. jest dobrze przystosowana do życia na obrzeżach środowisk.
2. Główną przyczyną wzrostu ilości CO_2 w atmosferze w ciągu ostatnich 150 lat jest
   a. zwiększona globalna produkcja pierwotna.
   b. zwiększona ilość suchej biomasy.
   c. wzrost ilości promieniowania podczerwonego absorbowanego przez atmosferę.
   d. spalanie większych ilości drewna i paliw kopalnych.
3. Co jest największym zagrożeniem dla bioróżnorodności:
   a. nadmierna eksploatacja gospodarczo ważnych gatunków
   b. zmiana, fragmentacja i niszczenie środowisk
   c. gatunki introdukowane, które konkurują z gatunkami rodzimymi
   d. zanieczyszczenia powietrza, wody i gleby.

POZIOM 2: ZASTOSOWANIE/ANALIZA

4. Które z poniższych zjawisk jest skutkiem bioakumulacji?
   a. Toksyczne chemikalia obecne w środowisku stanowią większe zagrożenie dla drapieżników szczytowych niż dla konsumentów pierwszego rzędu.
   b. Populacje szczytowych drapieżników są zwykle mniejsze niż populacje konsumentów pierwszego rzędu.
   c. Biomasa producentów w ekosystemie jest przeważnie wyższa niż biomasa konsumentów pierwszego rzędu.
   d. Tylko niewielka część energii słonecznej pobieranej przez producentów jest przekazywana konsumentom.
5. Która z wymienionych strategii może najszybciej spowodować wzrost różnorodności genetycznej populacji znajdującej się w wirze wymierania?
   a. stworzenie rezerwatu chroniącego środowisko populacji
   b. introdukowanie nowych osobników pochodzących z innych populacji tego gatunku
   c. sterylizacja najmniej sprawnych osobników w populacji
   d. kontrolowanie liczebności drapieżników i konkurentów gatunku zagrożonego.
6. Które z poniższych stwierdzeń dotyczących obszarów stworzonych dla ochrony bioróżnorodności n i e jest prawdziwe?
   a. Około 25% powierzchni lądów jest objętych ochroną.
   b. Parki narodowe są jednym z wielu rodzajów obszarów chronionych.
   c. Zarządzanie obszarem chronionym powinno być skoordynowane z zarządzaniem terenami, które go otaczają.
   d. Szczególne znaczenie ma ochrona ośrodków bioróżnorodności.

POZIOM 3: SYNTEZA/OCENA

7. **NARYSUJ TO** a. Korzystając z ryciny 56.28, oszacuj średnie stężenie CO_2 w 1975 i 2012 roku. b. Jakie było tempo wzrostu stężenia CO_2 (ppm/rok) w latach 1975–2012? c. Zakładając, że stężenie CO_2 będzie stale rosło w takim tempie jak w latach 1975–2012, oszacuj przybliżone stężenie CO_2 w roku 2100. d. Wykonaj wykres zmian średniego stężenia CO_2 w latach 1975–2012, a przerywaną linią zaznacz przewidywany trend do 2100 roku. e. Jakie czynniki ekologiczne oraz decyzje podejmowane przez ludzi wpłyną na rzeczywisty wzrost stężenia CO_2? f. W jaki sposób dodatkowe dane naukowe mogłyby pomóc przewidzieć tę wartość?
8. **POWIĄZANIA EWOLUCYJNE**
   Zapisy kopalne wskazują, że w ciągu ostatnich 500 milionów lat wystąpiło pięć masowych wymierań (patrz zagadnienie 25.4). Wielu ekologów uważa, że obecnie wkroczyliśmy w szósty okres wymierania ze względu na nowe zagrożenia bioróżnorodności opisane w tym rozdziale. Krótko omów historię masowych wymierań oraz zastanów się, ile czasu musi zwykle minąć, aby bioróżnorodność odrodziła się w procesie ewolucji. Wyjaśnij, dlaczego zjawiska te powinny zmotywować nas do działania na rzecz ograniczania utraty bioróżnorodności.
9. **BADANIE NAUKOWE**
   NARYSUJ TO Przypuśćmy, że zarządzasz rezerwatem leśnym i jednym z twoich celów jest ochrona lokalnych populacji ptaków przed pasożytnictwem ze strony starzyków brunatnogłowych. Wiadomo, że samice starzyków nie zapuszczają się w głąb lasu na więcej niż 100 metrów oraz że pasożytnictwo gniazdowe rzadziej dotyka ptaki gniazdujące z dala od obrzeży lasu. Twój rezerwat rozciąga się na długości około 6000 metrów ze wschodu na zachód oraz 1000 metrów z północy na południe. Otoczony jest nienaruszonym lasem, z wyjątkiem strony zachodniej, gdzie sąsiaduje z bezdrzewnymi pastwiskami, i południowo-zachodniego narożnika, gdzie na długości 500 metrów graniczy z polami uprawnym. Musisz zbudować drogę o szerokości 10 metrów i długości 1000 metrów, prowadzącą z północy na południe rezerwatu. Niezbędne będzie także postawienie w rezerwacie budynku dla obsługi o powierzchni 100 m^2. Narysuj mapę rezerwatu i wskaż miejsce, gdzie zbudujesz drogę oraz budynek, tak by zminimalizować wpływ starzyków na obrzeżach lasu. Wyjaśnij swój tok rozumowania.
10. **NAPISZ NA TEMAT: INTERAKCJE**
   Jednym z czynników prowadzących do szybkiego wzrostu populacji gatunków introdukowanych jest brak drapieżników, pasożytów i patogenów, które kontrolują ich populacje na terenach, na których ewoluowały. W krótkim eseju (100–150 słów) wyjaśnij, jak ewolucja na drodze doboru naturalnego może wpływać na tempo, w jakim rodzime drapieżniki, pasożyty i patogeny atakują obcy gatunek w miejscu introdukcji.
11. **PODSUMUJ SWOJĄ WIEDZĘ**

Duże koty, takie jak tygrys syberyjski (*Panthera tigris altaica*) pokazany na powyższej ilustracji, należą do najbardziej zagrożonych gatunków ssaków na świecie. Korzystając z wiadomości, jakie zdobyłeś w tym rozdziale, omów strategie, które zastosowałbyś w celu ich ochrony.

Wybrane odpowiedzi znajdziesz w Dodatku A.

DODATEK A ODPOWIEDZI

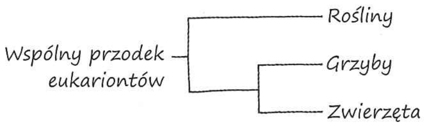
Rozdział 1

Pytania kontrolne 1.1

1. Przykłady: Cząsteczka składa się ze związanych ze sobą atomów. W każdej organelli istnieje uporządkowany układ cząsteczek. Komórki roślin fotosyntezujących posiadają organelle zwane chloroplastami. Tkanka jest zbudowana z grup podobnych komórek. Narządy, takie jak serce, złożone są z kilku rodzajów tkanek. Złożony wielokomórkowy organizm, na przykład roślina, składa się z kilku różnych rodzajów organów, takich jak liście i korzenie. Populacja to zbiór organizmów tego samego gatunku. W skład biocenozy wchodzą populacje różnych gatunków zamieszkujących określony obszar. Ekosystem to biocenoza plus nieożywione czynniki ważne dla życia, takie jak powietrze, gleba i woda. Na biosferę składają się wszystkie ziemskie ekosystemy. **2.** a. Nowe cechy ujawniają się na kolejnych poziomach organizacji biologicznej: struktura i funkcja są ze sobą powiązane. b. Procesy życiowe obejmują ekspresję i przenoszenie informacji genetycznej. c. Życie wymaga transferu i transformacji energii i materii. **3.** Niektóre możliwe odpowiedzi: *Organizacja (cechy emergentne)*: Zdolność ludzkiego serca do pompowania krwi wymaga, aby to serce było nienaruszone; nie jest to zdolność którejś z tkanek lub komórek serca pracujących samodzielnie. *Organizacja (budowa i funkcjonowanie)*: Mocne, ostre zęby wilka są dobrze przystosowane do chwytania i rozdrabniania jego ofiar. *Informacja*: Kolor oka ludzkiego jest określany przez kombinację genów odziedziczonych od dwojga rodziców. *Energia i materia*: Rośliny, takie jak trawy, absorbują energię ze słońca i przekształcają ją w cząsteczki, które działają jako zmagazynowane paliwo. Zwierzęta mogą zjadać części roślin i wykorzystywać pożywienie do uzyskania energii potrzebnej dla ich aktywności. *Interakcje (ekosystemy)*: Mysz zjada pożywienie, takie jak orzechy lub trawy, i część materii z tego pożywienia wydala jako odpady (kał i mocz). Konstrukcja gniazda stanowi przebudowanie środowiska fizycznego i może przyspieszyć degradację niektórych z jego komponentów. Mysz może również stanowić pożywienie dla drapieżnika. *Interakcje (cząsteczki)*: Kiedy twój żołądek jest pełny, wysyła sygnał do mózgu powodujący ograniczenie apetytu. *Ewolucja*: Wszystkie rośliny mają chloroplasty, co wskazuje na ich pochodzenie od wspólnego przodka.

Pytania kontrolne 1.2

1. Adres określa lokalizację z najwyższą dokładnością – od kategorii najbardziej ogólnych do najbardziej szczegółowych – kraj, miasto, kod, ulica i numer budynku. Jest to analogiczne do hierarchicznie uporządkowanych grup tworzących strukturę taksonomii biologicznej. **2.** Dobór naturalny dokonuje „edycji" naturalnie występującej, dziedzicznej zmienności w populacji, wybierając osobniki posiadające cechy dziedziczne zapewniające im lepsze przystosowanie do przeżycia w danym środowisku i umożliwiające osiągnięcie większego sukcesu rozrodczego niż inne. Z upływem czasu lepiej przystosowane osobniki przeżywają, a ich udział procentowy w populacji z czasem rośnie, podczas gdy słabiej przystosowane osobniki stają się mniej liczne – jest to swojego rodzaju korekta populacji.
3.



Pytania kontrolne 1.3

1. Wnioskowanie indukcyjne polega na wyprowadzaniu uogólnień z określonych przypadków; we wnioskowaniu dedukcyjnym prognozuje się określone rezultaty z ogólnych przesłanek. **2.** Barwa futra modeli myszaków jest zmienną niezależną, ponieważ jest to zmienna, która była zmieniana celowo przez naukowców. Drapieżnictwo jest zmienną zależną, mierzoną przez badaczy i zapisywaną jako stosunek całkowitej liczby zaatakowanych modeli. **3.** W porównaniu z hipotezą teoria naukowa jest zazwyczaj bardziej ogólna i poparta o wiele większą liczbą dowodów. Dobór naturalny stanowi koncepcję objaśniającą, mającą zastosowanie do wszystkich rodzajów organizmów i popartą ogromną liczbą różnego rodzaju dowodów. **4.** Na podstawie umaszczenia myszaków z ryciny 1.25 możemy się domyślić, że barwa futra myszaka żyjącego na glebie piaszczystej będzie jasna, podczas gdy u myszaka żyjącego na skałach magmowych będzie ona o wiele ciemniejsza. Nie budzi więc zdziwienia, że właśnie to stwierdzili naukowcy. Łatwo też przewidzieć, że myszaki o futrze danego koloru padałyby rzadziej ofiarą drapieżników we własnym siedlisku niż w innym (wyniki badań również potwierdzają to założenie). Możesz powtórzyć eksperyment Hoekstry z kolorowymi modelami pomalowanymi tak, aby przypominały te dwa typy myszaków. Możesz też spróbować przenieść niektóre osobniki z każdej populacji do obcych dla nich siedlisk i ustalić, ile osobników uda się ponownie złapać po kolejnych kilku dniach, a następnie porównać cztery próby, tak jak zostało to zrobione w eksperymencie Hoekstry (oczywiście pomalowane modele są łatwiejsze do odzyskania!). W eksperymencie, w którym przenoszone byłyby żywe myszaki, musiałbyś ustalić próbę kontrolną do wyeliminowania zmiennej, którą stanowiłby fakt, że przeniesione myszaki znalazłyby się na nowym, nieznanym im terytorium. Mógłbyś stworzyć próby kontrolne poprzez przeniesienie kilku ciemno ubarwionych myszaków z jednego obszaru pokrytego skałą magmową w takie samo, nieco oddalone miejsce i kilka jasnych myszaków z obszaru pokrytego glebą piaszczystą.

Pytania kontrolne 1.4

1. Celem nauki jest zrozumienie naturalnych zjawisk, także tego, jak powstają, podczas gdy technologia obejmuje zastosowanie odkryć naukowych do realizacji określonego celu lub rozwiązania określonego problemu. **2.** Może tu działać dobór naturalny. Malaria to choroba spotykana w Afryce Subsaharyjskiej, dlatego posiadanie i przenoszenie na potomstwo sierpowatokrwinkowej formy genu, która zwiększa szansę na przeżycie, może być korzystne dla posiadających ją ludzi. Wśród potomków Afrykańczyków żyjących w Stanach Zjednoczonych, gdzie malaria nie występuje, posiadanie tego genu nie jest korzystne, a więc osoby te są poddane silniejszemu doborowi negatywnemu, co prowadzi do zmniejszenia liczby osobników z sierpowatokrwinkową formą genu.

Podsumowanie zagadnień kluczowych

1.1 Ewolucja wyjaśnia najbardziej fundamentalne aspekty życia na Ziemi. Odpowiada ona za cechy, które współdzielą wszystkie formy życia za sprawą pochodzenia od wspólnego przodka, a także stanowi wyjaśnienie powstania tak olbrzymiej różnorodności żywych organizmów na naszej planecie. **1.2** Przodkowie mniszka lekarskiego mogli wykazywać zróżnicowanie pod względem możliwości opadania i kiełkowania nasion w żyznej glebie. Osobniki produkujące nasiona, które mogły podróżować dalej, mogły też na osiągniętych żyznych terenach napotykać mniejszą konkurencję. W wyniku tego większe były ich szanse na przeżycie i wyprodukowanie większej liczby potomstwa. Z upływem czasu coraz większy był w populacji odsetek osobników, które w połączeniu z nasionami wykształciły parasolowate struktury, umożliwiające rozproszenie nasion. **1.3** Gromadzenie danych i ich interpretacja to podstawa procesu naukowego, która jednocześnie pozostaje pod wpływem i wywiera wpływ na trzy inne obszary procesu naukowego: eksplorację i odkrywanie, ocenę społeczności i jej opinię oraz społeczne korzyści i osiągnięcia. **1.4** Różne podejścia podejmowane przez naukowców badających zjawiska naturalne na różnych poziomach wzajemnie się uzupełniają, co prowadzi do uzyskania bardziej kompletnej wiedzy o badanym problemie. Różnorodność dziedzin charakteryzująca naukowców może prowadzić do powstawania owocnych koncepcji, podobnie jak ważne innowacje powstają w miejscach, w których współistnieją różne kultury, co umożliwia spojrzenie na problem z wielu różnych punktów widzenia.

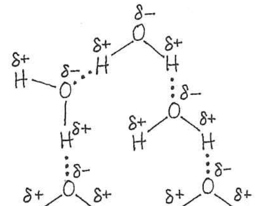
Sprawdź swoją wiedzę

1. b **2.** d **3.** a **4.** c **5.** c **6.** c **7.** b **8.** c **9.** a **10.** d
11. Rysunek powinien przedstawiać: 1. Dla biosfery – Ziemię ze strzałką wychodzącą z tropikalnego oceanu; 2. dla ekosystemu – odległy widok rafy koralowej; 3. dla biocenozy – zbiór zwierząt zamieszkujących rafę oraz glonów, w tym koralowce, ryby, pewne wodorosty i wiele innych organizmów; 4. dla populacji – grupę ryb tego samego gatunku; 5. dla organizmu – jedną rybę z populacji; 6. dla narządu – rybi żołądek, dla układu narządów zaś cały układ pokarmowy (patrz rozdział 41, aby uzyskać pomoc); 7. dla tkanki – grupę podobnych do siebie komórek żołądka; 8. dla komórki – jedną komórkę z tkanki, ze wskazaniem na jej jądro i inne organelle; 9. dla organelli – jądro komórkowe, w którym znajduje się większość komórkowego DNA; 10. dla cząsteczki – podwójną helisę DNA. Twój rysunek może być zaledwie szkicowy!

Rozdział 2

Pytania do rycin

Rycina 2.7 Liczba atomowa = 12; 12 protonów, 12 elektronów, 3 powłoki elektronowe, 2 elektrony na powłoce walencyjnej. **Rycina 2.14** Jedyna możliwa odpowiedź:



Rycina 2.17 Roślina jest zanurzona w wodzie (H_2O), w której rozpuszczony jest CO_2. Energia słoneczna wykorzystywana jest do produkcji cukrów, które są obecne w roślinach i mogą działać zarówno jako pożywienie dla samej rośliny, jak i dla zwierząt, które ją zjadają. Tlen (O_2) jest obecny w bąbelkach.

Pytania kontrolne 2.1

1. Sól stołowa składa się z sodu i chloru. Możemy bez szkody zjadać ten związek, co ukazuje, że ma on odmienne właściwości niż jego składowe: metal i trujący gaz. **2.** Tak, ponieważ organizm potrzebuje pierwiastków śladowych, chociażby w małych ilościach. **3.** Osoba z niedoborem żelaza będzie prawdopodobnie wykazywać objawy niskiego stężenia tlenu we krwi, takie jak zmęczenie. (Stan ten zwany jest niedokrwistością i może również być związany ze zbyt małą liczbą krwinek czerwonych lub nieprawidłową budową hemoglobiny). **4.** W glebach serpentynowych mogły

rosnąć i się rozmnażać różne warianty przodków dzisiejszych roślin, które tolerowały zwiększony poziom pierwiastków (nie należy się spodziewać, żeby rośliny, które były dobrze przystosowane do gleb innych niż serpentynowe, mogły w nich przetrwać). Potomstwo tych roślin również było różnorodne i obejmowało takie osobniki, które w warunkach gleb serpentynowych przejawiały największą zdolność do zakwitania, najlepiej rosły i najobficiej się rozmnażały. W ciągu wielu pokoleń doprowadziło to prawdopodobnie do powstania gatunków przystosowanych do gleb serpentynowych, które możemy obserwować dzisiaj.

Pytania kontrolne 2.2

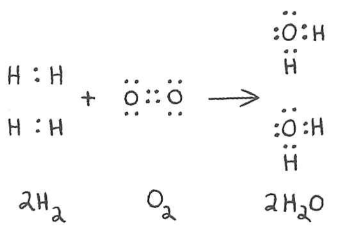
1. 7 **2.** $^{15}_{7}N$ **3.** 9 elektronów; dwie powłoki elektronowe; 1s, 2s, 2p (trzy orbitale); do zapełnienia powłoki walencyjnej potrzebny jest jeden elektron. **4.** Wszystkie pierwiastki leżące w tym samym wierszu (okresie) mają taką samą liczbę powłok elektronowych. Wszystkie pierwiastki leżące w tej samej kolumnie mają na swoich powłokach walencyjnych taką samą liczbę elektronów.

Pytania kontrolne 2.3

1. Ponieważ każdy atom węgla ma jedynie 3 wiązania kowalencyjne zamiast wymaganych czterech. **2.** Przyciąganie pomiędzy przeciwnie naładowanymi jonami tworzącymi wiązania jonowe. **3.** Gdybyś potrafił syntezować cząsteczki naśladujące te kształty, byłbyś w stanie leczyć choroby i zaburzenia wynikające z tego, że osoby na nie cierpiące nie są w stanie ich syntezować.

Pytania kontrolne 2.4

1.

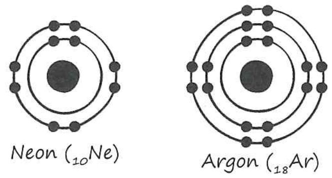


2. W punkcie równowagi reakcje w obu kierunkach zachodzą z taką samą szybkością. **3.** $C_6H_{12}O_6 + 6O_2S \rightarrow 6CO_2 + 6H_2O$ + Energia. Glukoza i tlen wchodzą w reakcję, w której wyniku powstają ditlenek węgla, woda i energia. Wdychamy tlen, ponieważ jest nam potrzebny do przeprowadzenia tej właśnie reakcji, i wydychamy ditlenek węgla, ponieważ jest on jej produktem ubocznym. (Reakcja ta nosi nazwę oddychania komórkowego, o którym więcej dowiemy się z rozdziału 9).

Podsumowanie zagadnień kluczowych

2.1 Jod (wchodzący w skład hormonów tarczycy) i żelazo (wchodzące w skład hemoglobiny we krwi) są pierwiastkami śladowymi, potrzebnymi w minimalnych ilościach. Wapń i fosfor (składniki kości i zębów) są potrzebne w dużo większych ilościach.

2.2

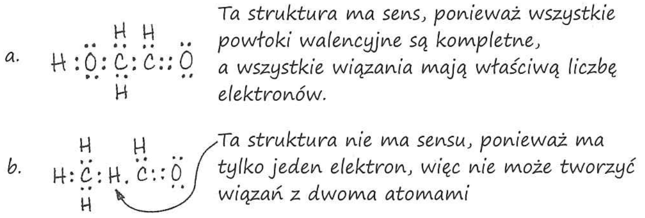


Zarówno neon, jak i argon mają zapełnione powłoki walencyjne, zawierające po 8 elektronów. Nie mają one niesparowanych elektronów, które mogłyby uczestniczyć w tworzeniu wiązań chemicznych. **2.3** W wiązaniu kowalencyjnym niespolaryzowanym elektrony są równo współdzielone pomiędzy dwa atomy. W wiązaniu kowalencyjnym spolaryzowanym znajdują się one bliżej atomu bardziej elektroujemnego. Podczas tworzenia się jonów elektrony są całkowicie przenoszone z jednego atomu na atom, który jest od niego znacznie bardziej elektroujemny. **2.4** Stężenie produktów rosło, w miarę jak dodawane substraty były przekształcane w produkty. Ostatecznie ponownie została osiągnięta równowaga, w której reakcje w obu kierunkach przebiegały z taką samą szybkością, a względne stężenia substratów i produktów powróciły do miejsca, w którym były przed dodaniem dodatkowych substratów.

Sprawdź swoją wiedzę

1. a **2.** d **3.** b **4.** a **5.** d **6.** b **7.** c **8.** d

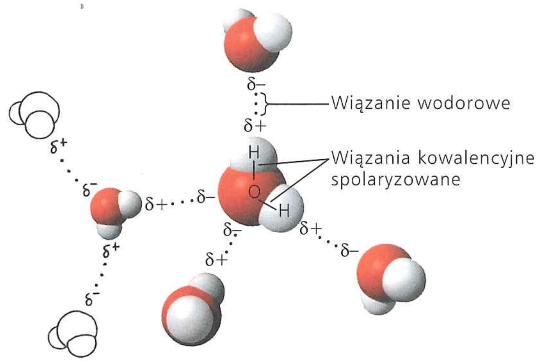
9.



Rozdział 3

Pytania do rycin

Rycina 3.2 Jedna z możliwych odpowiedzi:



Rycina 3.6 Bez wiązań wodorowych woda zachowywałaby się jak inne małe cząsteczki, a gęstość fazy stałej (lodu) byłaby większa niż wody ciekłej. Lód tonąłby i nie izolowałby całej masy wody, która w wyniku tego uległaby zamarznięciu. Zamarzanie trwałoby dłużej, ponieważ Antarktyka jest oceanem (Ocean Południowy), a nie stawem lub jeziorem. Średnia roczna temperatura na biegunie południowym wynosi jednak –50°C i ostatecznie również zamarzłby cały. Krewetki nie mogłyby przeżyć. **Rycina 3.7** Ogrzewanie roztworu spowodowałoby szybsze parowanie wody niż w temperaturze pokojowej. W pewnym momencie nie byłoby wystarczającej liczby cząsteczek wody do rozdzielenia jonów soli. Sól zaczęłaby opuszczać roztwór i odtwarzać strukturę krystaliczną. Ostatecznie cała woda wyparowałaby, pozostawiając garść soli równą ilości pierwotnie wprowadzonej do roztworu.

Pytania kontrolne 3.1

1. Elektroujemność to siła, z jaką atom przyciąga elektrony wiązania kowalencyjnego. Ponieważ tlen jest bardziej elektroujemny niż wodór, atom tlenu w H_2O odpycha elektrony od siebie, co skutkuje powstaniem częściowego ładunku ujemnego atomu tlenu i częściowego ładunku dodatniego atomu wodoru. Odwrotnie naładowane końce cząsteczek wody przyciągają się wzajemnie, tworząc wiązanie wodorowe. **2.** Atomy wodoru jednej cząsteczki, z ich częściowymi ładunkami dodatnimi, będą odpychać atomy wodoru sąsiedniej cząsteczki. **3.** Cząsteczki wody nie byłyby polarne i nie mogłyby tworzyć pomiędzy sobą wiązań.

Pytania kontrolne 3.2

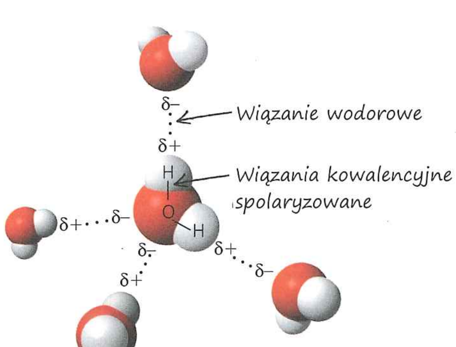
1. Wiązania wodorowe utrzymują sąsiadujące cząsteczki wody razem. Zjawisko to, zwane kohezją, pomaga cząsteczkom przeciwdziałać grawitacji. Adhezja pomiędzy cząsteczkami wody i ścianami komórek przewodzących wodę również opiera się grawitacji. Gdy woda paruje przez liście, łańcuch cząsteczek wody w przewodzących wodę komórkach przesuwa się w górę. **2.** Wysoka wilgotność utrudnia chłodzenie, ograniczając parowanie potu. **3.** Gdy woda zamarza, rozszerza się, ponieważ cząsteczki wody odsuwają się od siebie, tworząc kryształki lodu. Kiedy w szczelinie głazu zbierze się woda, jej rozszerzenie wskutek zamarzania może spowodować pęknięcie skały. **4.** Substancja hydrofobowa odpycha wodę, być może pomagając zabezpieczyć końce nóg przed pokryciem przez wodę i przerwaniem jej powierzchni. Gdyby nogi były pokryte substancją hydrofilową, woda by je otoczyła, prawdopodobnie czyniąc poruszanie się po wodzie o wiele trudniejszym.

Pytania kontrolne 3.3

1. 10^5 lub 100 000 **2.** $[H^+] = 0{,}01\ M = 10^{-2}\ M$, a więc pH = 2 **3.** $CH_3COOH \rightarrow CH_3COO^- + H^+$. CH_3COOH jest kwasem (donorem H^+), a CH_3COO^- zasadą (akceptorem H^+). **4.** W przypadku wody pH powinno spaść z 7 do około 2. Jednocześnie pH roztworu kwasu octowego obniży się jedynie nieznacznie, w wyniku przesunięcia reakcji przedstawionej w pytaniu 3 w lewo, gdy jony CH_3COO^- będą przyjmować napływ jonów H^+, stając się cząsteczkami CH_3COOH.

Podsumowanie zagadnień kluczowych

3.1

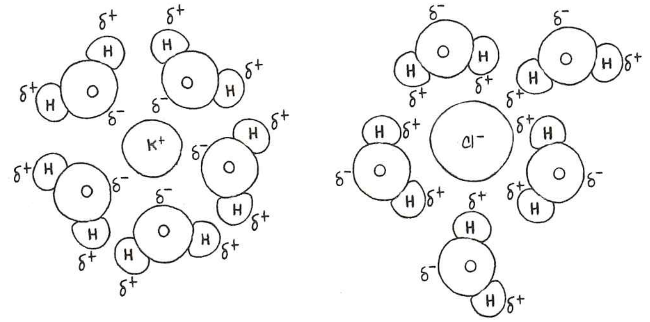


Nie. Wiązanie kowalencyjne jest silnym wiązaniem, w którym elektrony są współdzielone pomiędzy dwoma atomami. Wiązanie wodorowe jest słabym wiązaniem, w którym

nie dochodzi do współdzielenia elektronów, za to jest po prostu przyciąganiem pomiędzy dwoma częściowymi ładunkami sąsiadujących atomów. **3.2** Jony rozpuszczają się w wodzie, gdy polarne cząsteczki wody formują wokół nich powłokę hydratacyjną. Cząsteczki polarne rozpuszczają się, gdy zostają otoczone przez cząsteczki wody, które tworzą z nimi wiązania wodorowe. Roztwory to homogeniczne mieszaniny substancji rozpuszczonej i rozpuszczalnika. **3.3** CO_2 reaguje z H_2O, tworząc kwas węglowy (H_2CO_3), który dysocjuje na H^+ i wodorowęglan (HCO_3^-). Chociaż reakcja kwas węglowy–wodorowęglan stanowi układ buforowy, dodanie CO_2 przesuwa równowagę reakcji w prawą stronę, prowadząc do uwolnienia większej liczby H^+ i obniżenia pH. Dodatkowe protony łączą się z CO_3^{2-}, tworząc jony wodorowęglanowe i obniżając stężenie jonów węglanowych dostępnych dla procesu tworzenia węglanu wapnia (kalcyfikacji) przez koralowce.

Sprawdź swoją wiedzę

1. c **2.** d **3.** c **4.** a **5.** d
6.



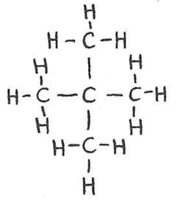
7. Dzięki międzycząsteczkowym wiązaniom wodorowym woda ma wysokie ciepło właściwe (ilość ciepła potrzebna dla podwyższenia temperatury wody o 1°C). Kiedy woda jest podgrzewana, większa część ciepła jest absorbowana poprzez zrywanie wiązań wodorowych, zanim cząsteczki wody zwiększą swoją ruchliwość i temperatura rośnie. Z odwrotną sytuacją mamy do czynienia, gdy woda jest schładzana i tworzone są liczne wiązania wodorowe, w wyniku czego uwalnia się duża ilość ciepła. Takie uwolnienie ciepła chroni liście roślin przed zamarzaniem, tym samym chroniąc ich komórki przed uszkodzeniami.

Rozdział 4

Pytania do rycin

Rycina 4.2 Ponieważ stężenie substratów wpływa na równowagę (co omówiono w rozdziale 2), mogłoby powstać więcej HCN w stosunku do CH_2O, gdyby po stronie substratów było większe stężenie gazu zawierającego azot.
Rycina 4.4

Rycina 4.6 Ogony zawierają tylko wiązania między atomami węgla, które są niepolarne. Ponieważ ogony stanowią większość masy cząsteczki tłuszczu, czynią ją całą niepolarną, a przez to niezdolną do tworzenia wiązań wodorowych z cząsteczkami wody.
Rycina 4.7

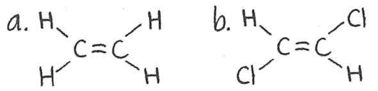


Pytania kontrolne 4.1

1. Przed eksperymentem Wöhlera dominujący punkt widzenia był taki, że tylko żywe organizmy mogą syntezować związki „organiczne". Wöhler wyprodukował mocznik, związek organiczny, nie wykorzystując do tego żywych organizmów. **2.** Iskra dostarcza energii potrzebnej do zajścia wzajemnych reakcji pomiędzy nieorganicznymi cząsteczkami atmosfery (więcej o energii i reakcjach chemicznych dowiemy się z rozdziału 8).

Pytania kontrolne 4.2

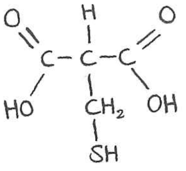
1.



2. Formy C_4H_{10} na rysunku b. są izomerami konstytucyjnymi, podobnie jak cząsteczki butenu na rysunku c. **3.** Oba rodzaje związków zawierają bardzo długie łańcuchy węglowodorowe. **4.** Nie. Brakuje tu wystarczającej różnorodności między atomami. Propan nie może tworzyć izomerów konstytucyjnych, ponieważ jest tylko jeden sposób, w jaki trzy atomy węgla mogą łączyć się ze sobą (w linii). W cząsteczce też nie ma wiązań podwójnych, a więc izomery geometryczne również nie są możliwe. Do każdego atomu węgla przyłączone są co najmniej dwa atomy wodoru, co oznacza, że cząsteczka jest symetryczna i nie może występować w formie enancjomerów.

Pytania kontrolne 4.3

1. Mówi, że w jej budowie występuje grupa aminowa ($-NH_2$), która tworzy aminę, oraz grupa karboksylowa (–COOH), która tworzy kwas karboksylowy. **2.** Cząsteczka ATP traci fosforan, przekształcając się w ADP. **3.** Grupa chemiczna, która może działać jak zasada, została zastąpiona przez grupę, która może działać jak kwas, zwiększając tym samym właściwości kwasowe cząsteczki. Zmianie ulegnie również kształt cząsteczki, prawdopodobnie prowadząc do zmiany cząsteczek, z którymi może ona oddziaływać. Oryginalna cząsteczka cysteiny ma w środku węgiel asymetryczny. Po zastąpieniu grupy aminowej grupą karboksylową węgiel ten nie jest już dłużej asymetryczny.

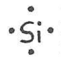


Podsumowanie zagadnień kluczowych

4.1 Miller wykazał, że cząsteczki organiczne mogą się tworzyć w warunkach fizycznych i chemicznych, które, jak się wydaje, mogły istnieć w przeszłości na Ziemi. Ta abiotyczna synteza cząsteczek organicznych byłaby pierwszym etapem podczas powstawania życia. **4.2** Aceton i propanal są izomerami konstytucyjnymi. Kwas octowy i glicyna nie mają asymetrycznych atomów węgla, podczas gdy glicerofosforan ma jeden. Z tego powodu glicerofosforan może istnieć w formach będących enancjomerami, natomiast kwas octowy i glicyna nie mogą. **4.3** Grupa metylowa jest niepolarna i niereaktywna. Pozostałe sześć grup określa się jako grupy funkcyjne, ponieważ mogą one uczestniczyć w reakcjach chemicznych. Również wszystkie te grupy, poza grupą tiolową, są hydrofilowe i zwiększają rozpuszczalność związków organicznych w wodzie.

Sprawdź swoją wiedzę

1. b **2.** b **3.** c **4.** c **5.** a **6.** b **7.** a
8. Cząsteczka po prawej stronie; środkowy węgiel jest asymetryczny.
9.

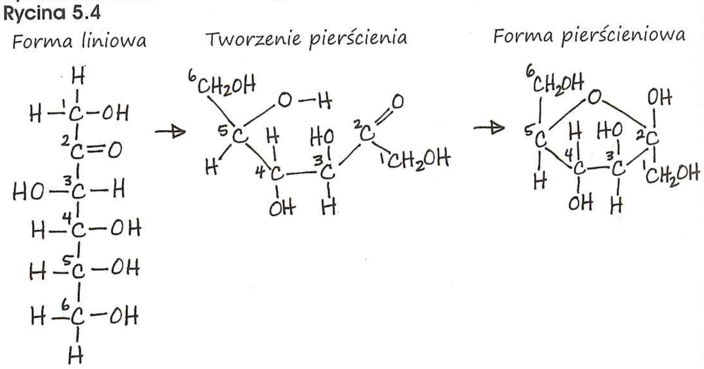


Krzem ma cztery elektrony walencyjne, podobnie jak węgiel. Tak więc mógłby być zdolny do tworzenia długich, rozgałęzionych łańcuchów, które mogą działać jako szkielety dla cząsteczek organicznych. Jest oczywiste, że mógłby się do tego celu nadawać lepiej niż neon (pozbawiony elektronów walencyjnych) lub glin (z trzema elektronami walencyjnymi).

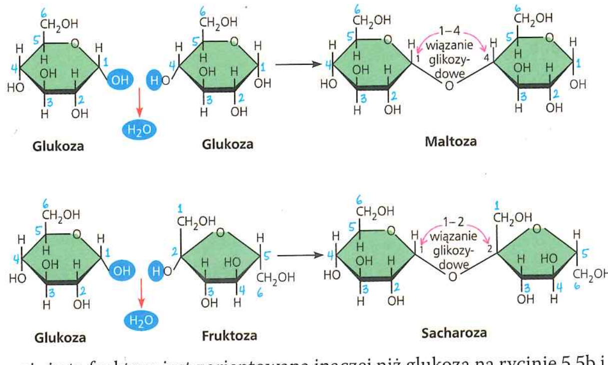
Rozdział 5

Pytania do rycin

Rycina 5.3 Glukoza i fruktoza są izomerami strukturalnymi.
Rycina 5.4

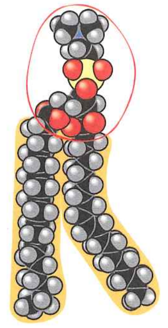


Zauważ, że tlen powiązany z węglem 5 stracił swój proton, a tlen powiązany z węglem 2, będący częścią grupy karbonylowej, zyskał proton. Cztery atomy węgla tworzą pierścień fruktozy, a dwa kolejne pozostają poza nim (te drugie dwa atomy węgla wiążą się do atomów węgla 2 i 5, które wchodzą w skład pierścienia). Pierścień fruktozy różni się od pierścienia glukozy, który tworzy pięć atomów węgla, a jeszcze jeden pozostaje poza nim (zauważ, że orientacja tej cząsteczki fruktozy jest horyzontalnie obrócona w stosunku do fruktozy z ryciny 5.5b).
Rycina 5.5

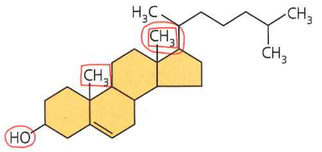


(Zauważ, że ta fruktoza jest zorientowana inaczej niż glukoza na rycinie 5.5b i fruktoza przedstawiona w odpowiedzi do pytania przy rycinie 5.4, powyżej).

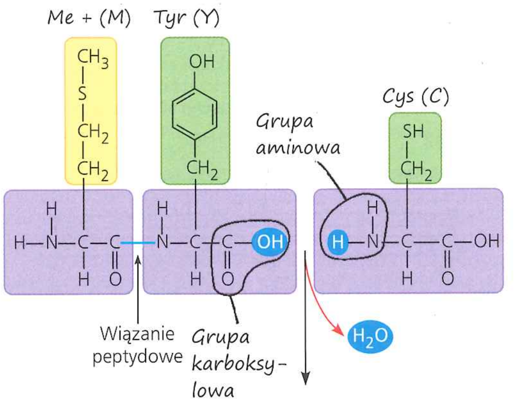
Rycina 5.11



Rycina 5.12



Rycina 5.15



Rycina 5.19 Łańcuch boczny (grupa R) kwasu glutaminowego jest kwasowy i hydrofilowy, natomiast w przypadku waliny jest on niepolarny i hydrofobowy. Dlatego więc nie jest prawdopodobne, żeby walina i kwas glutaminowy uczestniczyły w tych samych oddziaływaniach międzycząsteczkowych. Pojawienie się zmiany w tych oddziaływaniach może (i rzeczywiście tak się dzieje) spowodować zaburzenie struktury molekularnej. **Rycina 5.22** Helikalne odcinki są α-helisami; są one wyraźnie widoczne w wielu miejscach modelu polimerazy RNA II, w tym w jej obszarach: centralnym dolnym, górnym prawym i dolnym prawym. Chociaż β-harmonijka również może być obecna, nie jest ona łatwa do zaobserwowania. **Rycina 5.26** Użycie metod genomicznych pozwala nam na wykorzystanie sekwencji genów do identyfikacji gatunków oraz do zdobycia wiedzy o powiązaniach ewolucyjnych pomiędzy dwoma dowolnymi gatunkami. Jest to możliwe, ponieważ wszystkie gatunki są ze sobą powiązane historią ewolucyjną, czego dowodem są sekwencje DNA. Proteomika – poszukiwanie białek, które ulegają ekspresji – pozwala nam na uzyskanie informacji o tym, jak organizmy lub komórki funkcjonują w danej chwili lub w powiązaniu z innym gatunkiem.

Pytania kontrolne 5.1

1. Cztery główne klasy to: białka, węglowodany, lipidy i kwasy nukleinowe. Lipidy nie są polimerami. **2.** Dziewięć; do hydrolizy każdej połączonej ze sobą pary monomerów potrzebna jest jedna cząsteczka wody. **3.** Aminokwasy w białku ryby zostają uwolnione w wyniku kolejnych reakcji hydrolizy i wbudowane w inne białka w reakcjach dehydratacji.

Pytania kontrolne 5.2

1. $C_3H_6O_3$ **2.** $C_{12}H_{22}O_{11}$ **3.** Terapia antybiotykowa prawdopodobnie zabije trawiące celulozę prokarionty żyjące w jelitach krowy. Brak tych prokariontów zaburzyłby zdolność krowy do uzyskania energii z pożywienia i mógłby prowadzić do utraty masy ciała i prawdopodobnie do śmierci. Dlatego gatunki prokariontów są w odpowiednich proporcjach ponownie tam wprowadzane, pod postacią jelitowej kultury bakteryjnej podawanej leczonym krowom.

Pytania kontrolne 5.3

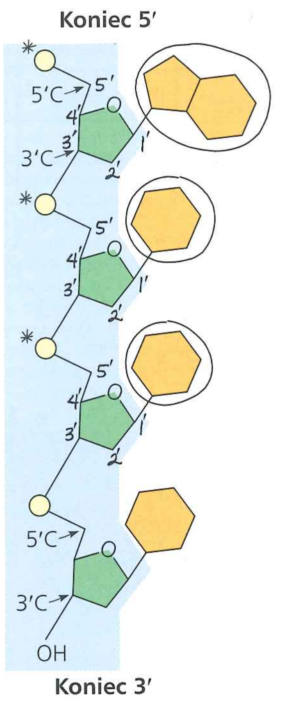
1. W obu tych związkach występuje cząsteczka glicerolu przyłączona do kwasów tłuszczowych. Do glicerolu w tłuszczu przyłączone są trzy kwasy tłuszczowe, podczas gdy w fosfolipidzie dwa kwasy tłuszczowe i jedna grupa fosforanowa. **2.** Ludzkie hormony płciowe są steroidami, rodzajem związku hydrofobowego, i jako takie zaliczane są do lipidów. **3.** Błona otaczająca krople oleju może być raczej zbudowana z jednej warstwy fosfolipidów zamiast z dwuwarstwy, ponieważ układ, w którym hydrofobowe ogonki fosfolipidów błony pozostają w kontakcie z węglowodorowymi regionami cząsteczek oleju, jest bardziej stabilny.

Pytania kontrolne 5.4

1. Struktura drugorzędowa utrzymywana jest przez wiązania wodorowe pomiędzy atomami szkieletu polipeptydowego. Struktura trzeciorzędowa utrzymywana jest przez oddziaływania pomiędzy atomami łańcuchów bocznych podjednostek aminokwasowych. **2.** Dwie pierścieniowe formy glukozy oznaczane są symbolami α i β, w zależności od tego, w jaki sposób wiązanie glikozydowe narzuca pozycję grupy hydroksylowej. Mówiąc o białkach, spotykamy się z α-helisą i β-harmonijką, dwoma rodzajami powtarzalnych struktur znajdywanych w polipeptydach powstających na skutek oddziaływań pomiędzy powtarzającymi się elementami łańcucha (nie łańcuchami bocznymi). Cząsteczka hemoglobiny jest zbudowana z dwóch rodzajów polipeptydów i składa się z dwóch cząsteczek α-globiny i β-globiny. **3.** Wszystkie one są niepolarnymi, hydrofobowymi aminokwasami, dlatego możesz się spodziewać, że region ten będzie zlokalizowany wewnątrz zwiniętego polipeptydu, gdzie nie będzie miał kontaktu z wodnym środowiskiem wnętrza komórki.

Pytania kontrolne 5.5

1.



2.

5′–T A G G C C T–3′
3′–A T C C G G A–5′

Pytania kontrolne 5.6

1. DNA danego organizmu koduje wszystkie jego białka będące cząsteczkami, na których ciąży cała wykonywana przez komórki praca, niezależnie od tego, czy organizm jest jedno- czy wielokomórkowy. Poznawszy sekwencję DNA organizmu, naukowcy potrafiliby również skatalogować sekwencje białkowe. **2.** Ostatecznie sekwencja DNA przenosi informację konieczną do utworzenia białek, które determinują cechy określonego gatunku. Jeśli cechy dwóch gatunków są podobne, można się spodziewać, że podobne są także ich białka, a co za tym idzie, sekwencje genów powinny również wykazywać duży stopień podobieństwa.

Podsumowanie zagadnień kluczowych

5.1 Polimery wielkich węglowodanów (polisacharydy), białka i kwasy nukleinowe są zbudowane z trzech różnych rodzajów monomerów (odpowiednio: monosacharydów, aminokwasów i nukleotydów). **5.2** Zarówno skrobia, jak i celuloza są polimerami glukozy, jednak monomery glukozy w skrobi pozostają w konfiguracji α, w celulozie zaś w konfiguracji β. Wiązania glikozydowe mają z tego względu różną geometrię, nadając polimerom odmienne kształty, a przez to również odmienne właściwości. Skrobia jest u roślin związkiem magazynującym energię; celuloza jest strukturalnym składnikiem roślinnych ścian komórkowych. Ludzie potrafią hydrolizować skrobię i uzyskiwać z niej energię, nie potrafią jednak tego robić w przypadku celulozy. Celuloza pomaga przesuwać pożywienie w układzie trawiennym. **5.3** Lipidy nie są polimerami, ponieważ nie występują w formie łańcucha połączonych monomerów. Nie są również uważane za makrocząsteczki, ponieważ nie osiągają gigantycznych rozmiarów wielu polisacharydów, białek i kwasów nukleinowych. **5.4** Polipeptyd, który może składać się z setek aminokwasów ułożonych w określonej sekwencji (struktura pierwszorzędowa), ma regiony zwinięte i pofałdowane (struktura drugorzędowa), które mogą być następnie pozwijane w nieregularny sposób (struktura trzeciorzędowa) i niekowalencyjnie połączone z innymi polipeptydami (struktura czwartorzędowa). Liniowe ułożenie aminokwasów, wraz z różnorodnymi właściwościami ich łańcuchów bocznych (grup R), decyduje o tym, jaka będzie struktura drugo- i trzeciorzędowa utworzonego białka. Powstałe w ten sposób trój-

wymiarowe kształty białek są kluczem do ich specyficznych i różnorodnych funkcji. **5.5** Komplementarne parowanie zasad dwóch nici DNA umożliwia precyzyjną replikację DNA podczas każdego podziału komórki, zabezpieczając wierne przekazanie informacji genetycznej. W niektórych rodzajach RNA komplementarne parowanie zasad pozwala przybrać cząsteczkom RNA określony trójwymiarowy kształt ułatwiający sprawowanie różnych funkcji. **5.6** Można oczekiwać, że sekwencja ludzkiego genu będzie najbardziej podobna do genu myszy (innego ssaka), następnie genu ryby (innego kręgowca) i najmniej podobna do genu muszki owocowej (bezkręgowca).

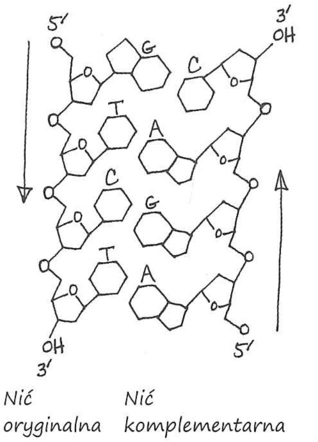
Sprawdź swoją wiedzę

1. d **2.** a **3.** b **4.** a **5.** b **6.** b **7.** c

8.

	Monomery lub części składowe	Polimery lub większe cząsteczki	Typ wiązania
Węglowodany	Monosacharydy	Polisacharydy	Wiązania glikozydowe
Tłuszcze	Kwasy tłuszczowe	Triacyloglicerole	Wiązania estrowe
Białka	Aminokwasy	Polipeptydy	Wiązania peptydowe
Kwasy nukleinowe	Nukleotydy	Polinukleotydy	Wiązania fosfodiestrowe

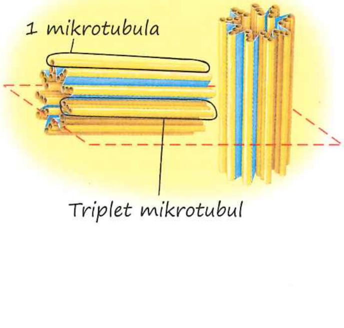
9.



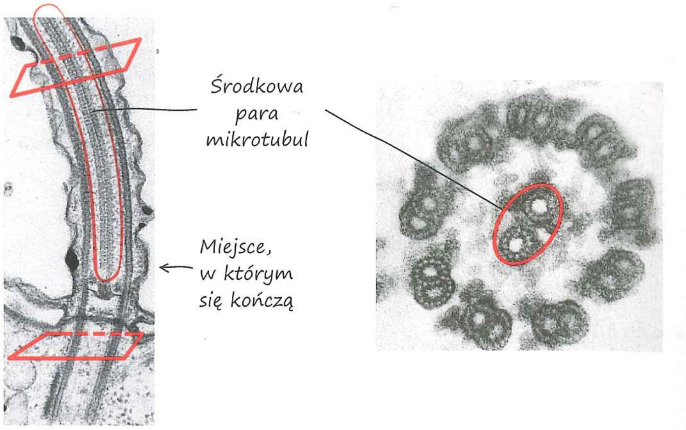
Rozdział 6

Pytania do rycin

Rycina 6.6 Fosfolipidy należą do lipidów składających się z cząsteczki glicerolu połączonej z dwoma kwasami tłuszczowymi i jedną grupą fosforanową. Razem wzięte, glicerol i fosforanowy koniec fosfolipidu tworzą jego hydrofilową „główkę", podczas gdy łańcuchy węglowodorowe kwasów tłuszczowych tworzą hydrofobowe „ogonki". Obecność regionów hydrofilowego i hydrofobowego w tej samej cząsteczce powoduje, że sprawdza się ona idealnie w roli głównej jednostki budulcowej błony. W takiej dwuwarstwie regiony hydrofobowe mogą stykać się ze sobą we wnętrzu błony, podczas gdy regiony hydrofilowe pozostają w kontakcie z wodnym roztworem po obu jej stronach. **Rycina 6.9** DNA chromosomu kieruje syntezą cząsteczki matrycowego RNA (mRNA), która następnie przemieszcza się do cytplazmy. Tam informacja jest wykorzystywana do prowadzonej przez rybosomy produkcji białek, pełniących różne funkcje komórkowe. **Rycina 6.22** Każda centriola ma 9 zestawów składających się z 3 mikrotubul, tak więc cały centrosom ma ich 54. Każda mikrotubula zbudowana jest ze spiralnie zwiniętego szeregu dimerów tubulinowych (jak przedstawiono w tabeli 6.1).



Rycina 6.24



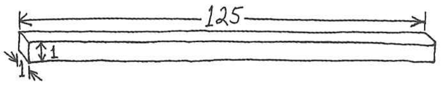
Dwie środkowe mikrotubule kończą się powyżej ciałka podstawowego, a więc nie są obecne na poziomie, na którym wykonany został przekrój przez ciałko podstawowe, zaznaczony w punkcie a. za pomocą dolnego czerwonego prostokąta.

Pytania kontrolne 6.1

1. Barwniki używane w mikroskopii świetlnej są kolorowymi cząsteczkami, które wiążąc się ze składnikami komórkowymi, wpływają na przechodzące przez nie światło, podczas gdy barwniki używane w mikroskopii elektronowej powodują wiązanie metali ciężkich, które wpływają na strumień przechodzących przez nie elektronów. **2.** a. Mikroskop świetlny b. Skaningowy mikroskop elektronowy

Pytania kontrolne 6.2

1. Patrz ryc. 6.8
2.



Komórka ta będzie miała taką samą objętość jak komórki w kolumnach 2 i 3, ale proporcjonalnie większe pole powierzchni niż komórka z kolumny 2 i mniejsze niż ta w kolumnie 3. Tak więc stosunek pola powierzchni do objętości powinien być większy niż 1,2, ale mniejszy niż 6. Aby obliczyć pole powierzchni, musisz dodać do siebie powierzchnie wszystkich 6 stron (góry, dołu, boków i końców): 125 + 125 + 125 + 125 + 1 + 1 = 502. Stosunek pola powierzchni do objętości wynosi 502 dzielone przez 125, co daje 4.

Pytania kontrolne 6.3

1. Znajdujące się w cytoplazmie rybosomy tłumaczą informację genetyczną, przenoszoną przez mRNA z jądrowego DNA, w łańcuch polipeptydowy. **2.** Jąderka zawierają DNA i rybosomowy RNA (rRNA) utworzony zgodnie z instrukcjami zawartymi w DNA, a także białka importowane z cytoplazmy. Cząsteczki rRNA i białka są składane w duże i małe podjednostki rybosomowe (są one eksportowane do cytoplazmy przez pory jądrowe i tam biorą udział w syntezie polipeptydów). **3.** Każdy chromosom zawiera jedną długą cząsteczkę DNA połączoną z licznymi cząsteczkami białek i razem z nimi tworzącą strukturę zwaną chromatyną. Gdy komórka zaczyna się dzielić, każdy chromosom ulega „kondensacji", w miarę jak zwija się rozproszona masa chromatyny.

Pytania kontrolne 6.4

1. Podstawowa różnica pomiędzy szorstkim i gładkim ER polega na obecności rybosomów związanych z szorstkim ER. O ile oba rodzaje ER biorą udział w produkcji fosfolipidów, o tyle białka błonowe i wydzielnicze są produkowane w rybosomach szorstkiego ER. Gładkie ER bierze również udział w procesach detoksyfikacyjnych, metabolizmie węglowodanów oraz magazynowaniu jonów wapnia. **2.** Pęcherzyki transportujące odpowiadają za przemieszczanie błon i otoczonych nimi substancji pomiędzy innymi elementami systemu błon wewnętrznych. **3.** Cząsteczka mRNA jest syntezowana w jądrze komórkowym, a następnie przechodzi przez por jądrowy do cytoplazmy i ulega translacji w rybosomie połączonym z szorstkim ER. Powstające białko pozostaje w świetle ER i być może ulega tam modyfikacjom. Pęcherzyk transportujący przenosi białko do aparatu Golgiego. Po przeprowadzeniu dalszych modyfikacji w aparacie Golgiego inny pęcherzyk transportujący przenosi je z powrotem do ER, gdzie będzie ono pełnić swoją funkcję komórkową.

Pytania kontrolne 6.5

1. Oba rodzaje organelli biorą udział w przekształcaniu energii, mitochondria w oddychaniu komórkowym, chloroplasty w fotosyntezie. I jedne, i drugie mają wiele błon, które dzielą ich wnętrze na kompartmenty. W obu najbardziej wewnętrzne błony – grzebienie lub wpuklenia błony wewnętrznej w mitochondriach oraz błony tylakoidów w chloroplastach – mają ogromne pole powierzchni i zawierają enzymy odpowiedzialne za ich główne funkcje. **2.** Tak. Komórki roślinne potrafią samodzielnie produkować na własne potrzeby cukry w procesie fotosyntezy, natomiast mitochondria są w tych komórkach eukariotycznych organellami zdolnymi do wytwarzania z tych cukrów energii, co stanowi funkcję niezbędną we wszystkich rodzajach komórek. **3.** Mitochondria, chloroplasty i peroksysomy nie powstają z ER, nie są też po-

łączone fizycznie ani za pośrednictwem pęcherzyków transportowych z organellami systemu błon wewnętrznych. Mitochondria i chloroplasty są strukturalnie zupełnie inne niż pęcherzyki powstające z ER, które są otoczone zaledwie pojedynczą błoną.

Pytania kontrolne 6.6

1. W obu rodzajach ruchu występują długie filamenty poruszające się w powiązaniu ze sobą dzięki białkom motorycznym, które chwytają, uwalniają i ponownie chwytają sąsiadujące ze sobą polimery. **2.** U osób takich występuje nieprawidłowa ruchomość ruchu rzęsek i wici lub jej brak. Tak więc z powodu wadliwie funkcjonującej lub nieistniejącej wici plemnik może być niezdolny do ruchu, a z powodu wadliwie funkcjonujących lub nieistniejących rzęsek, które wyściełają tchawicę, płuca nie mogą być oczyszczane ze śluzu, stwarzając zagrożenie dla dróg oddechowych.

Pytania kontrolne 6.7

1. Najbardziej oczywistą różnicą jest obecność bezpośrednich połączeń cytoplazmatycznych pomiędzy komórkami roślin (plazmodesmy) i zwierząt (połączenia szczelinowe). Efektem tych połączeń jest ciągłość cytoplazmy w sąsiadujących ze sobą komórkach. **2.** Komórka nie mogłaby funkcjonować prawidłowo i prawdopodobnie szybko by obumarła, ponieważ ściana komórkowa lub macierz pozakomórkowa muszą pozwalać na wymianę materii pomiędzy komórką a otaczającym ją środowiskiem. Cząsteczki zaangażowane w produkcję energii i jej wykorzystanie muszą mieć możliwość wnikania do komórki, podobnie jak te, które dostarczają informacji o środowisku otaczającym komórkę. Inne cząsteczki, produkty syntez komórkowych przeznaczone na eksport i produkty uboczne oddychania komórkowego, muszą mieć możliwość opuszczenia komórki. **3.** Można oczekiwać, że fragmenty białka skierowane do środowiska wodnego będą się składały z aminokwasów polarnych lub obdarzonych ładunkiem (hydrofilowych), podczas gdy fragmenty przechodzące przez błonę będą zawierać aminokwasy niepolarne (hydrofobowe). Możesz przewidzieć aminokwasy polarne lub naładowane na każdym końcu (ogonie), w regionie pętli cytoplazmatycznych oraz w regionach dwóch pętli pozakomórkowych. Możesz przewidzieć aminokwasy niepolarne w czterech regionach, które przechodzą przez błonę pomiędzy ogonami a pętlami.

Podsumowanie zagadnień kluczowych

6.1 Zarówno mikroskopia świetlna, jak i elektronowa pozwalają na wizualną analizę komórek, która pomaga zrozumieć ich budowę wewnętrzną i organizację poszczególnych elementów. Techniki frakcjonowania komórki pozwalają na rozdzielenie różnych grup składników komórkowych, które następnie mogą być analizowane biochemicznie w celu określenia ich funkcji. Zastosowanie mikroskopii dla tej samej frakcji komórkowej pomaga powiązać biochemiczną funkcję komórki z odpowiednimi jej składnikami. **6.2** Rozdzielenie różnych funkcji pomiędzy różne organelle niesie ze sobą wiele korzyści. Substraty i produkty mogą być koncentrowane w jednym miejscu, a nie rozrzucone po całej komórce. Reakcje, które wymagają specyficznych warunków, na przykład niższego pH, mogą zachodzić w odrębnych kompartmentach. Z kolei enzymy, które biorą udział w określonych reakcjach, często są zakotwiczone w błonach, które otaczają lub dzielą organelle. **6.3** Jądro komórkowe zawiera materiał genetyczny komórki w formie DNA, kodujący informacyjny RNA, który z kolei dostarcza instrukcji dla syntezy białek (w tym białek, które tworzą część rybosomów). DNA koduje również rybosomowy RNA, który w jąderku jest łączony z białkami w podjednostki rybosomów. W cytoplazmie rybosomy łączą się z mRNA w celu produkcji polipeptydów na podstawie informacji genetycznej zawartej w mRNA. **6.4** Pęcherzyki transportowe przenoszą białka i błony syntezowane przez ER szorstkie do aparatu Golgiego w celu dalszej ich obróbki, a następnie do błony komórkowej lizosomów i innych lokalizacji komórkowych, w tym również powrotnie do ER. **6.5** Zgodnie z teorią endosymbiozy mitochondria pochodzą od tlenowych komórek prokariotycznych, które zostały pochłonięte w całości przez pierwotną komórkę eukariotyczną. Po pewnym czasie gospodarz i endosymbiont wyewoluowali w jeden organizm. Chloroplasty powstały, gdy przynajmniej jedna z komórek eukariotycznych posiadających mitochondria pochłonęła, a następnie zachowała w sobie prokarionta zdolnego do fotosyntezy. **6.6** Wewnątrz komórki białka motoryczne oddziałują ze składnikami cytoszkieletu, powodując ruch elementów komórkowych. Białka motoryczne przyczyniają się do „wędrówki" pęcherzyków wzdłuż mikrotubul. Ruch cytoplazmy w komórce obejmuje oddziaływania białek motorycznych miozyny i mikrofilamentów (filamentów aktynowych). Całe komórki mogą się poruszać za sprawą szybkiego uginania się wici lub rzęsek, wywołanego przez napędzane białkami motorycznymi ślizganie się mikrotubul wewnątrz tych struktur. Do ruchu komórki może również dochodzić wtedy, gdy na jednym z końców komórki tworzą się pseudopodia (w wyniku polimeryzacji aktyny w sieć filamentów), a następnie dochodzi do skurczu komórki w kierunku tego końca; siłą napędową tego zjawiska jest oddziaływanie mikrofilamentów z miozyną. Oddziaływanie białek motorycznych i mikrofilamentów w komórkach mięśniowych może być przyczyną skurczu mięśnia, który z kolei może spowodować ruch całego organizmu (przykładem może być chód lub pływanie). **6.7** Roślinna ściana komórkowa jest zbudowana głównie z mikrofibryli celulozy zakotwiczonych w innych polisacharydach i białkach. Macierz pozakomórkowa (ECM) komórek zwierzęcych przede wszystkim składa się z kolagenu i innych włókien białkowych, takich jak fibronektyny i inne glikoproteiny. Włókna te są osadzone w sieci bogatych w węglowodany proteoglikanów. Ściana komórkowa roślin stanowi strukturalne wsparcie dla komórki i zbiorczo, dla całego organizmu rośliny. Poza funkcją strukturalną ECM komórek zwierzęcych pozwala również na przekazywanie do wnętrza komórki informacji o zmianach środowiskowych.

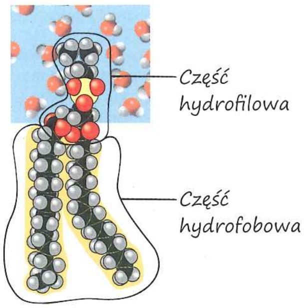
Sprawdź swoją wiedzę

1. b **2.** c **3.** b **4.** a **5.** a **6.** c **7.** c **8.** Patrz ryc. 6.8

Rozdział 7

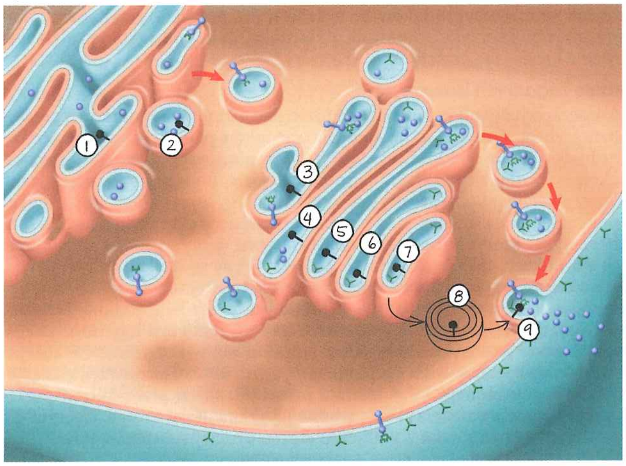
Pytania do rycin

Rycina 7.2



Część hydrofilowa pozostaje w kontakcie ze środowiskiem wodnym (cytozol lub płyn pozakomórkowy), natomiast część hydrofobowa kontaktuje się z obszarami hydrofobowymi innych fosfolipidów wewnątrz dwuwarstwy. **Rycina 7.4** Nie można wykluczyć ruchu białek w błonie komórkowej tego samego gatunku. Można natomiast spekulować, że lipidy błonowe i białka jednego gatunku nie będą w stanie mieszać się z lipidami i białkami drugiego gatunku z powodu jakiejś niezgodności. **Rycina 7.7** Białka transbłonowe w rodzaju dimeru integryny (rycina f.) mogą zmieniać swoją konformację po związaniu z określoną cząsteczką ECM. Nowa konformacja może pozwalać wewnętrznym rejonom białka na związanie z innym, cytoplazmatycznym białkiem, które będzie przekazywać informację do wnętrza komórki, podobnie jak zostało to pokazane na rycinie c. **Rycina 7.8** Konformacja białka na powierzchni wirusa HIV prawdopodobnie jest komplementarna z kształtem receptora (CD4) oraz koreceptora (CCR5). Cząsteczka, która miałaby kształt podobny do konformacji powierzchniowego białka HIV, mogłaby się wiązać do CCR5, blokując wiązanie wirusa HIV. (Prawidłowa będzie również inna odpowiedź mówiąca, że cząsteczka, która wiąże się do CCR5, zmienia jego konformację w taki sposób, że nie jest w stanie dłużej wiązać się z wirusem HIV).

Rycina 7.9



Białko będzie się kontaktowało z płynem pozakomórkowym. Białko rozciąga się w kierunku światła ER. Po fuzji pęcherzyka z błoną komórkową „wewnętrzna strona" błony ER, skierowana do jej światła, staje się „zewnętrzną stroną" błony komórkowej, skierowaną w stronę płynu pozakomórkowego. **Rycina 7.11** Pomarańczowy barwnik zostałby równomiernie rozproszony w roztworach po obu stronach błony. Poziom roztworów nie uległby zmianie, ponieważ pomarańczowy barwnik może dyfundować przez błonę i wyrównywać swoje stężenie po obu stronach. Nie zachodziłaby tu więc dodatkowa osmoza wody w żadnym kierunku. **Rycina 7.16** Substancje rozpuszczone symbolizowane przez kostki wchodzą do komórki (w dół gradientu), natomiast substancje rozpuszczone oznaczone kulkami przemieszczają się poza komórkę (w górę gradientu); i jedne, i drugie poruszają się wbrew swojemu gradientowi stężeń.

Pytania kontrolne 7.1

1. Węglowodany znajdują się po wewnętrznej stronie błony pęcherzyków transportujących. **2.** W przypadku traw rosnących w chłodniejszym regionie będziemy oczekiwać, że w ich błonach będzie więcej nienasyconych kwasów tłuszczowych, ponieważ te właśnie kwasy pozostają płynne w niższych temperaturach. W przypadku traw rosnących w bezpośrednim sąsiedztwie gorących źródeł możemy się spodziewać, że będą miały więcej nasyconych kwasów tłuszczowych, które pozwolą im „ścisnąć" się bliżej siebie, powodując, że błona będzie mniej płynna, i w ten sposób pomagając jej zachować ciągłość w wyższych temperaturach. (Cholesterol nie może być wykorzystany do łagodzenia wpływu temperatury na płynność błony, ponieważ nie występuje w roślinnych błonach komórkowych).

Pytania kontrolne 7.2

1. Zarówno O_2, jak i CO_2 są małymi niepolarnymi cząsteczkami, które łatwo mogą przechodzić przez hydrofobowy rdzeń błony. **2.** Woda jest cząsteczką polarną,

a więc nie może szybko przechodzić przez hydrofobowy region w środku dwuwarstwy fosfolipidowej. **3.** Jon hydroniowy ma ładunek, natomiast glicerol nie. Ładunek jest prawdopodobnie bardziej istotny niż rozmiar jako czynnik ograniczający selektywność kanału akwaporyny.

Pytania kontrolne 7.3

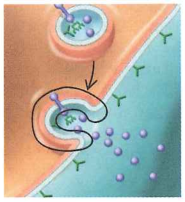
1. CO_2 jest małą niepolarną cząsteczką, która może dyfundować przez błonę komórkową. Jej dyfuzja będzie zachodziła dopóty, dopóki poza komórką będzie się dalej rozpraszać, przez co jej stężenie tam nadal będzie niskie (czyli odwrotnie niż dzieje się to w przypadku O_2, opisywanego w tym podrozdziale). **2.** Aktywność wodniczek tętniących *Paramecium caudatum* spadnie. Wakuola wypompowuje nadmiar wody, która gromadzi się w komórce; takie nagromadzenie występuje tylko w środowisku hipotonicznym.

Pytania kontrolne 7.4

1. Pompa wykorzystuje ATP. Aby wytworzyć napięcie, jony muszą zostać przepompowane wbrew swojemu gradientowi, a to wymaga nakładu energii. **2.** Każdy jon zostaje przetransportowany wbrew swojemu gradientowi elektrochemicznemu. Gdyby jon przepływał w dół swojego gradientu elektrochemicznego, mogłoby to być traktowane jako kotransport. **3.** Wewnętrzne środowisko lizosomu jest kwasowe, a więc panuje w nim wyższe stężenie H^+ niż w cytoplazmie. Z tego względu można oczekiwać, że błona lizosomu musi posiadać pompę protonową, taką jak pokazaliśmy na rycinie 7.17, w celu pompowania H^+ do wnętrza lizosomu.

Pytania kontrolne 7.5

1. Egzocytoza. Gdy dochodzi do fuzji pęcherzyka transportującego z błoną komórkową, błona pęcherzyka staje się częścią błony komórkowej.
2.



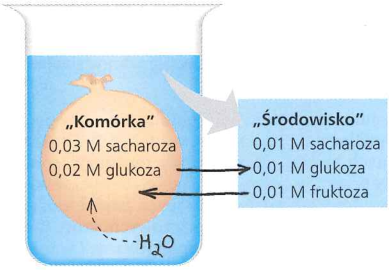
3. Glikoproteina zostanie wyprodukowana w świetle ER, przejdzie przez aparat Golgiego, a następnie w pęcherzyku powędruje w kierunku błony komórkowej, gdzie ulegnie egzocytozie i stanie się częścią ECM.

Podsumowanie zagadnień kluczowych

7.1 Błony komórkowe definiują komórkę, oddzielając elementy komórkowe od środowiska zewnętrznego. Pozwala to na kontrolę warunków panujących wewnątrz komórki przez białka błonowe, które regulują wchodzenie i wychodzenie cząsteczek, a nawet funkcję komórki (patrz ryc. 7.7). Procesy życiowe mogą być przeprowadzane wewnątrz kontrolowanego środowiska komórki i błony są tu najważniejsze. U eukariontów błony funkcjonują również jako bariera rozdzielająca cytoplazmę na odmienne kompartmenty, w których mogą zachodzić odrębne procesy, nawet w zupełnie odmiennych warunkach, takich jak pH. **7.2** Akwaporyny są białkami kanałowymi, które znacząco zwiększają przepuszczalność błony dla cząsteczek wody, które są polarne i dlatego nie mogą w łatwy sposób dyfundować przez hydrofobowe wnętrze błony. **7.3** Dojdzie do dyfuzji wody poza komórkę do roztworu hipertonicznego. Stężenie wolnej wody jest wyższe wewnątrz komórki niż w roztworze (w którym cząsteczki wody nie są wolne, tylko skupione tam, gdzie jest wyższe stężenie cząsteczek substancji rozpuszczonej). **7.4** Jedna z przechodzących przez kotransporter substancji jest transportowana aktywnie, wbrew jej gradientowi stężeń. Energia dla tego rodzaju transportu pochodzi z gradientu stężeń drugiej substancji, powstałego w wyniku działania pompy elektrogenicznej, która wykorzystuje energię do transportu tej substancji w poprzek błony. **7.5** W trakcie endocytozy z udziałem receptorów specyficzne cząsteczki pełnią rolę ligandów, które wiążą się do receptorów na błonie komórkowej. Komórka może potrzebować ogromnych ilości tych cząsteczek, kiedy opłaszczony dołek przekształca się w pęcherzyk i przenosi związane cząsteczki do komórki.

Sprawdź swoją wiedzę

1. b **2.** c **3.** a **4.** c **5.** b.
6. a.

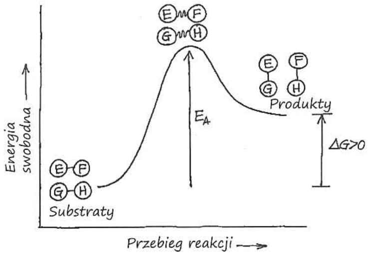


b. Roztwór zewnętrzny jest hipotoniczny. Ma mniej sacharozy, która w tym układzie jest substancją niemigrującą. c. Patrz odpowiedź a. d. Turgor sztucznej komórki zwiększy się. e. Ostatecznie oba roztwory będą miały takie samo stężenie. Mimo że sacharoza nie może się przedostać przez błonę, przepływ wody (osmoza) doprowadzi do powstania warunków izotonicznych.

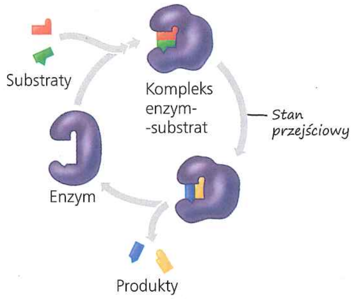
Rozdział 8

Pytania do rycin

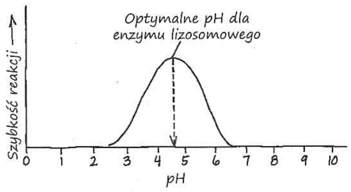
Rycina 8.5 W pompie protonowej (ryc. 7.17) energia zmagazynowana w postaci ATP jest wykorzystywana do pompowania protonów w poprzek błony i tworzenia wyższego (nielosowego) ich stężenia poza komórką, który to proces skutkuje wyższą energią swobodną. Jeśli cząsteczki substancji rozpuszczonej (analogicznie do jonów H^+) są równomiernie rozmieszczone, w sposób przypominający losowe rozmieszczenie widoczne na dole b., taki układ ma mniej energii swobodnej niż układ widoczny na górze b. Układ dolny nie może wykonywać żadnej pracy. Ponieważ gradient stężeń stworzony przez pompę protonową (ryc. 7.17) odpowiada wyższej energii swobodnej, układ ten ma potencjał do wykonywania pracy (o czym przekonamy się w rozdziale 9). **Rycina 8.10** Kwas glutaminowy na końcu swojego łańcucha bocznego posiada grupę karboksylową. Glutamina ma dokładnie taką samą budowę jak kwas glutaminowy, z wyjątkiem tego, że w jej łańcuchu bocznym zamiast –OH znajduje się grupa aminowa (w czasie reakcji syntezy atom O łańcucha bocznego odrywa się).
Rycina 8.13



Rycina 8.16



Rycina 8.17



Pytania kontrolne 8.1

1. Druga zasada termodynamiki określa dążenie do zwiększania losowości, inaczej mówiąc, wzrostu entropii. Jeśli stężenie substancji rozpuszczonej po obu stronach błony jest jednakowe, rozmieszczenie jej cząsteczek jest bardziej losowe niż w sytuacji, w której nie byłyby one jednakowe. Dyfuzja substancji do regionu, w którym początkowo jej stężenie było niższe, zwiększa entropię, powodując, że proces ten jest energetycznie faworyzowany (zachodzi spontanicznie), co wyjaśnia druga zasada. Wyjaśnienia tego procesu szukaj na rycinie 7.10. **2.** Wisząc na drzewie, jabłko ma energię potencjalną, natomiast cukry i inne składniki pokarmowe, z których jest ono zbudowane, zawierają energię chemiczną. Spadając na ziemię, jabłko ma energię kinetyczną. Wreszcie, kiedy jabłko jest trawione, a jego cząsteczki rozkładane, część energii chemicznej jest wykorzystywana do pracy, a reszta tracona pod postacią energii cieplnej. **3.** W trakcie rozpuszczania kryształy cukru stają się mniej uporządkowane (ich entropia wzrasta), losowo rozpraszając się w wodzie. W miarę parowania wody kryształy tworzą się z powrotem, ponieważ jej objętość jest niewystarczająca do utrzymania ich w roztworze. Chociaż odtwarzanie kryształów cukru może odpowiadać „spontanicznemu" wzrostowi uporządkowania (obniżeniu entropii), to jest ono równoważone przez obniżenie uporządkowania (wzrost entropii) cząsteczek wody, które zmienia się od stosunkowo ścisłej organizacji wody w stanie ciekłym do znacznie bardziej rozproszonej i nieuporządkowanej postaci pary wodnej.

Pytania kontrolne 8.2

1. Oddychanie komórkowe jest procesem spontanicznym i egzoergicznym. Energia uwalniana z glukozy jest wykorzystywana do pracy komórkowej lub tracona jako ciepło. **2.** Katabolizm oznacza rozkład cząsteczek organicznych połączony z uwolnieniem ich energii chemicznej i skutkujący powstaniem mniejszych produktów o większej entropii, co odpowiada ruchowi z góry na dół na rysunku c. Anabolizm konsumuje energię w celu syntezy większych cząsteczek z mniejszych, co na rysunku c.

odpowiada ruchowi z dołu w górę. **3.** Reakcja jest egzoergiczna, ponieważ dochodzi do uwolnienia energii – w tym przypadku w postaci światła (jest to chemiczna wersja bioluminescencji opisywanej na rycinie 8.1).

Pytania kontrolne 8.3

1. ATP przenosi energię do procesów endoergicznych poprzez fosforylację (dodawanie grup fosforanowych) cząsteczek (procesy egzoergiczne fosforylują ADP w celu regeneracji ATP). **2.** Układ sprzężonych reakcji może przetransformować pierwszą kombinację w drugą. Dlatego, ogólnie rzecz biorąc, jest to proces egzoergiczny, ΔG jest ujemna, a pierwsza grupa związków musi mieć więcej energii swobodnej (patrz ryc. 8.10). **3.** Transport aktywny: Substancja rozpuszczona jest transportowana wbrew jej gradientowi stężeń, co wymaga energii dostarczanej przez hydrolizę ATP.

Pytania kontrolne 8.4

1. Reakcja spontaniczna to jednocześnie reakcja egzoergiczna. Jednakże, jeśli ma ona wysoką energię aktywacji, która jest rzadko osiągana, szybkość takiej reakcji może być mała. **2.** Jedynie określony substrat (lub substraty) będzie dokładnie pasować do miejsca aktywnego enzymu, czyli tego fragmentu enzymu, który przeprowadza katalizę. **3.** Należy zwiększyć stężenie normalnego substratu (bursztynianu) i obserwować, czy szybkość reakcji wzrasta. Jeśli tak, malonian jest inhibitorem kompetycyjnym. **4.** Gdyby w środowisku nie było stanowiącej źródło pożywienia laktozy, a dostępne byłyby dwucukry zawierające fukozę, bakterie zdolne do trawienia tych drugich miałyby lepsze możliwości wzrostu i rozmnażania niż te, które by nie potrafiły tego robić.

Pytania kontrolne 8.5

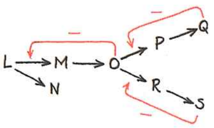
1. Aktywator wiąże się w sposób, który stabilizuje aktywną formę enzymu, podczas gdy inhibitor stabilizuje formę nieaktywną. **2.** Szlak kataboliczny rozkłada cząsteczki organiczne, generując energię zmagazynowaną w formie cząsteczek ATP. W inhibicji takiego szlaku przez sprzężenie zwrotne, ATP (jeden z produktów) będzie działać jako allosteryczny inhibitor enzymu katalizującego wczesny etap procesu katabolicznego. Gdy ilość ATP jest duża, szlak może zostać wyłączony i więcej ATP nie zostanie wyprodukowane.

Podsumowanie zagadnień kluczowych

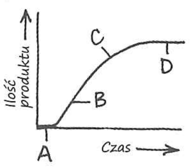
8.1 Procesowi „porządkowania" struktury komórki towarzyszy wzrost entropii lub dezorganizacja jej otoczenia. Na przykład komórka zwierzęca pobiera wysoce uporządkowane cząsteczki organiczne jako źródło materii i energii, które są jej potrzebne do budowy i utrzymania jej struktur. Jednak w tym samym procesie komórka uwalnia ciepło i proste cząsteczki ditlenku węgla i wody do swojego otoczenia. Wzrost entropii w drugim procesie rekompensuje obniżenie entropii w pierwszym. **8.2** Reakcję spontaniczną cechuje ujemna wartość ΔG i jest ona egzoergiczna. Aby mogła zajść reakcja chemiczna połączona z uwolnieniem energii swobodnej ($-\Delta G$), entalpia lub całkowita energia układu musi ulec obniżeniu ($-\Delta H$), lub/i musi wzrosnąć entropia bądź nieuporządkowanie (dając bardziej ujemne wyrażenie $-T\Delta S$). Reakcje spontaniczne zaspokajają zapotrzebowanie na energię potrzebną do wykonywania pracy komórkowej. **8.3** Energia swobodna uwolniona w trakcie hydrolizy ATP może napędzać reakcje endoergiczne poprzez transfer grupy fosforanowej na cząsteczkę substratu, co prowadzi do powstania bardziej reaktywnego ufosforylowanego produktu pośredniego. Hydroliza ATP napędza również pracę mechaniczną i transport w komórce, często poprzez stymulację zmian konformacyjnych odpowiednich białek motorycznych. Oddychanie komórkowe, kataboliczny rozkład glukozy, dostarcza energii dla endoergicznej regeneracji puli ATP z ADP i Ⓟ$_i$. **8.4** Progi energii aktywacji chronią komórkowe kompleksy cząsteczek bogatych w energię swobodną, pochodzącą ze spontanicznego rozkładu do mniej złożonych, bardziej stabilnych cząsteczek. Enzymy pozwalają na regulację metabolizmu poprzez wiązanie określonych substratów i tworzenie kompleksów enzym–substrat, które selektywnie obniżają E_A dla reakcji chemicznych zachodzących w komórce. **8.5** Komórka ściśle reguluje swoje szlaki metaboliczne w odpowiedzi na zmieniające się w czasie zapotrzebowania na energię i materiały budulcowe. Wiązanie aktywatorów lub inhibitorów do miejsc regulatorowych enzymów allosterycznych stabilizuje zarówno aktywne, jak i nieaktywne formy podjednostek. Na przykład wiązanie ATP do enzymu katabolicznego w komórce z nadmiarem ATP spowoduje inhibicję tego szlaku. Tego rodzaju inhibicja poprzez sprzężenie zwrotne chroni zasoby chemiczne komórki. Jeśli zasób ATP wyczerpuje się, wiązanie ADP do regulatorowych miejsc enzymów katabolicznych spowoduje aktywację tego szlaku i wygenerowanie większej ilości ATP.

Sprawdź swoją wiedzę

1. b **2.** c **3.** b **4.** a **5.** c **6.** d **7.** c



9.



A. Cząsteczki substratu wchodzą do komórki, nie powstaje jeszcze produkt.
B. Jest wystarczająca ilość substratu, więc reakcja zachodzi z maksymalną szybkością.
C. W miarę zużywania substratu szybkość spada (krzywa jest mniej stroma).
D. Linia jest płaska, ponieważ nie ma już substratu, w związku z czym nie pojawia się również nowy produkt.

Rozdział 9

Pytania do rycin

Rycina 9.4 Zredukowana forma ma dodatkowy wodór połączony z dwoma elektronami i związany z atomem węgla znajdującym się w górnej części nikotynamidu (po przeciwnej stronie atomu N). W obu formach różna jest liczba i położenie podwójnych wiązań. Forma utleniona ma trzy wiązania podwójne w pierścieniu, podczas gdy zredukowana tylko dwa (być może już to wiesz, a może dopiero się dowiesz z lekcji chemii organicznej, że trzy wiązania podwójne w pierścieniu zdolne są do „rezonowania", co oznacza, że zachowują się jak pierścień elektronów). W formie utlenionej przy atomie N znajduje się ładunek + (ponieważ współdzieli on 4 pary elektronów), podczas gdy w formie zredukowanej współdzielone są tylko 3 pary elektronów (czwartą parę elektronu zachowując dla siebie). **Rycina 9.7** Ponieważ w reakcji tej nie ma zewnętrznych źródeł energii, musi być egzoergiczna, a substraty muszą być na wyższym poziomie energetycznym niż produkty. **Rycina 9.9** Jego usunięcie prawdopodobnie zatrzymałoby glikolizę, lub przynajmniej ją spowolniło, ponieważ przesunęłoby równowagę etapu 5 w dół (w kierunku DHAP). Gdyby było mniej dostępnego aldehydu 3-fosfoglicerynowego (lub nie byłoby go w ogóle), etap 6 zostałby spowolniony (lub nie mógłby się odbyć). **Rycina 9.15** Po pierwsze, pewna ilość ATP byłaby produkowana, ponieważ transport elektronów mógłby być kontrolowany aż do kompleksu III i niewielki gradient jonów H^+ byłby podtrzymywany. Wkrótce jednak kompleks III przestałby przyjmować kolejne elektrony wskutek braku możliwości odtworzenia stanu utlenionego przez przekazanie swoich elektronów na kompleks IV. **Rycina 9.16** Po pierwsze, 2 cząsteczki NADH powstają z utleniania pirogronianu, a 6 kolejnych z cyklu kwasu cytrynowego; 8 cząsteczek NADH × 2,5 cząsteczki ATP/NADH = 20 ATP. Po drugie, w cyklu kwasu cytrynowego powstają dwie cząsteczki $FADH_2$ × 1,5 cząsteczki ATP/$FADH_2$ = 3 ATP. Po trzecie, 2 cząsteczki NADH pochodzące z glikolizy wchodzą do mitochondrium przez jeden z dwóch typów czółenek. Przenoszą one swoje elektrony albo na 2 cząsteczki FAD, które stają się wtedy $FADH_2$ i dają 3 cząsteczki ATP, albo na 2 cząsteczki NAD^+, które stają się wtedy NADH i dają 5 cząsteczek ATP. Stąd 20 + 3 + 3 = 26 ATP lub 20 + 3 + 5 = 28 ATP ze wszystkich cząsteczek NADH i $FADH_2$.

Pytania kontrolne 9.1

1. Oba procesy obejmują glikolizę, cykl kwasu cytrynowego i fosforylację oksydacyjną. W oddychaniu tlenowym końcowym akceptorem elektronów jest tlen cząsteczkowy (O_2), podczas gdy w oddychaniu beztlenowym rolę końcowego akceptora elektronów pełni inny związek. **2.** $C_4H_6O_5$ zostanie utleniony, a NAD^+ zredukowany.

Pytania kontrolne 9.2

1. Na etapie 6 czynnikiem utleniającym jest NAD^+, który odbiera elektrony z aldehydu 3-fosfoglicerynowego, będącego z kolei czynnikiem redukującym.

Pytania kontrolne 9.3

1. NADH i $FADH_2$; przekazują one elektrony na łańcuch transportu elektronów. **2.** CO_2 jest uwalniany z utworzonego podczas glikolizy pirogronianu, ale również w trakcie cyklu kwasu cytrynowego. **3.** W obu przypadkach cząsteczka prekursorowa traci cząsteczkę CO_2, a następnie, w reakcji utleniania, oddaje elektrony na przenośnik elektronów. Również powstały produkt w obu przypadkach jest aktywowany poprzez przyłączenie grupy CoA.

Pytania kontrolne 9.4

1. Fosforylacja oksydacyjna zatrzyma się całkowicie, czego wynikiem będzie brak produkcji ATP. Bez tlenu, „ściągającego" elektrony w dół łańcucha transportu elektronów, jony H^+ nie będą pompowane do mitochondrialnej przestrzeni międzybłonowej i chemiosmoza nie będzie zachodzić. **2.** Obniżenie pH jest równoznaczne ze zwiększeniem stężenia jonów H^+. Doprowadziłoby to do powstania gradientu protonów nawet bez funkcjonującego łańcucha transportu elektronów i oczekiwalibyśmy, że syntaza ATP będzie pracować i syntezować ATP (w rzeczywistości przeprowadzone były eksperymenty takie jak ten, które dostarczyły dowodów na to, że chemiosmoza może stanowić mechanizm sprzęgający energię). **3.** Jeden ze składników łańcucha transportu elektronów, ubichinon (Q), musi mieć możliwość dyfuzji wewnątrz błony. Nie mógłby tego robić, gdyby błona była usztywniona.

Pytania kontrolne 9.5

1. Podczas fermentacji alkoholowej jest to pochodna pirogronianu, na przykład aldehyd octowy, lub sam pirogronian podczas fermentacji mleczanowej; tlen. **2.** Komórka musi zwiększyć szybkość konsumpcji glukozy około 16 razy w stosunku do tempa konsumpcji w środowisku tlenowym (podczas fermentacji są tworzone 2 cząsteczki ATP, w porównaniu z 32 cząsteczkami ATP tworzonymi podczas oddychania tlenowego).

Pytania kontrolne 9.6

1. Tłuszcz jest o wiele bardziej zredukowany; składa się z wielu jednostek $-CH_2-$ i we wszystkich tych wiązaniach elektrony są równomiernie współdzielone. Elektrony obecne w cząsteczce węglowodanu są już w jakimś stopniu utlenione (współdzielone nierównomiernie w wiązaniach), a całkiem sporo z nich wiąże się z tlenem. Elektrony, które są równomiernie współdzielone, tak jak w przypadku tłuszczów, znajdują się na wyższym poziomie energetycznym niż elektrony, które nie są równomiernie współdzielone, tak jak w przypadku węglowodanów. Dlatego tłuszcze są o wiele lepszym paliwem niż węglowodany. **2.** Jeśli zjadamy więcej pożywienia, niż jest to potrzebne do procesów metabolicznych, nasze ciało syntezuje tłuszcz – jest to sposób na zmagazynowanie zapasów energii. **3.** Dojdzie do akumulacji AMP, stymulującego fosfofruktokinazę i zwiększającego szybkość glikolizy. Ponieważ tlen jest również nieobecny, komórka będzie przekształcać pirogronian w mleczan w procesie fermentacji mleczanowej, produkując ATP. **4.** W obecności tlenu łańcuchy kwasów tłuszczowych zawierające większą część energii tłuszczów są utleniane i zużywane w cyklu kwasu cytrynowego i łańcuchu transportu elektronów. Jednakże podczas intensywnych ćwiczeń ilość tlenu w komórkach mięśniowych jest niewystarczająca,

co powoduje, że ATP musi powstawać jedynie w trakcie glikolizy. Poprzez glikolizę może zachodzić utlenianie jedynie bardzo niewielkiej części cząsteczki tłuszczu, szkieletu glicerolu, jednak ilość uwalnianej wtedy energii jest nieznaczna w porównaniu z energią uwalnianą przez łańcuchy kwasów tłuszczowych. Wszystko to powoduje, że umiarkowane ćwiczenia, w trakcie których wartość tętna nie przekracza 70% maksimum, są lepsze do spalania tłuszczów, ponieważ w mięśniach pozostaje wtedy wystarczająca ilość tlenu.

Podsumowanie zagadnień kluczowych

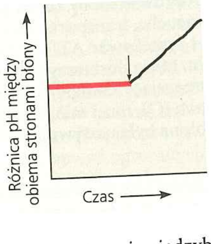
9.1 Większość powstającego podczas oddychania komórkowego ATP pochodzi z fosforylacji oksydacyjnej, w której energia uwalniana w reakcjach redoks na łańcuchu transportu elektronów jest wykorzystywana do produkcji ATP. W fosforylacji substratowej enzym bezpośrednio przenosi grupę fosforanową z substratu na ADP. Cała pula ATP produkowana podczas glikolizy powstaje w wyniku fosforylacji substratowej; taka forma produkcji ATP zachodzi również w jednym z etapów cyklu kwasu cytrynowego. **9.2** Utlenianie trójwęglowego cukru, aldehydu 3-glicerynofosforanowego, dostarcza energii. Podczas tej reakcji utleniania elektrony i H^+ są przenoszone na NAD^+, tworząc NADH, a do utlenionego substratu dołączana jest grupa fosforanowa. Jeśli ta grupa fosforanowa zostaje przeniesiona na ADP, w wyniku fosforylacji substratowej powstaje ATP. **9.3** Uwolnienie 6 cząsteczek CO_2 odpowiada całkowitemu utlenieniu glukozy. Podczas przekształcania dwóch cząsteczek pirogronianu do acetylo-CoA dwie w pełni utlenione grupy karboksylowe ($-COO^-$) zostają oderwane w formie dwóch cząsteczek CO_2. Pozostałe cztery atomy węgla zostają uwolnione jako CO_2 w cyklu kwasu cytrynowego, w którym cytrynian jest z powrotem utleniany do szczawiooctanu. **9.4** Przepływ jonów H^+ przez kompleks syntazy ATP powoduje, że rotor i połączony z nim pręt obracają się, eksponując miejsca katalityczne w części główki, w której zachodzi produkcja ATP z ADP i $\textcircled{P}_i$. Syntazy ATP są obecne w wewnętrznej błonie mitochondrialnej, błonie komórkowej prokariontów, a także w błonach wewnątrz chloroplastów. **9.5** Więcej ATP powstaje w oddychaniu beztlenowym. Dwie cząsteczki ATP powstające w wyniku fosforylacji substratowej zachodzącej podczas glikolizy stanowią całkowity zysk energetyczny fermentacji. NADH przekazuje swoje „wysokoenergetyczne" elektrony na pirogronian lub pochodne pirogronianu, odbudowując w ten sposób pulę NAD^+ i pozwalając na kontynuację glikolizy. W oddychaniu beztlenowym wyprodukowany podczas glikolizy NADH, jak również dodatkowe cząsteczki NADH powstałe podczas utleniania pirogronianu, także są wykorzystywane do syntezy ATP. Łańcuch transportu elektronów wyłapuje energię elektronów z NADH w serii reakcji redoks; ostatecznie elektrony zostają przeniesione na elektroujemną cząsteczkę inną niż tlen. **9.6** ATP wyprodukowany w szlakach katabolicznych jest wykorzystywany do napędzania szlaków anabolicznych. Liczne produkty pośrednie glikolizy i cyklu kwasu cytrynowego są również wykorzystywane w biosyntezach cząsteczek ważnych dla komórki.

Sprawdź swoją wiedzę

1. c **2.** c **3.** a **4.** b **5.** d **6.** a **7.** b

8. Ponieważ cały proces glikolizy skutkuje zyskiem w postaci ATP, sensowne będzie spowolnienie tego procesu, jeśli stężenie ATP znacznie się podniesie. Z tej przyczyny można oczekiwać allosterycznej inhibicji fosfofruktokinazy przez ATP. **9.** Pompa protonowa widoczna na rycinie 7.17 prowadzi transport aktywny, wykorzystując hydrolizę ATP do pompowania protonów wbrew ich gradientowi stężeń. Ponieważ wymagana jest tu obecność ATP, jest to aktywny transport protonów. Syntaza ATP widoczna na rycinie 9.14 wykorzystuje przepływ elektronów w dół gradientu ich stężeń w celu napędzania syntezy ATP. Ponieważ te protony przemieszczają się w dół gradientu swoich stężeń, nie jest tu wymagana energia i jest to transport pasywny.

11.



Pompowanie H^+ przez błonę do przestrzeni międzybłonowej będzie kontynuowane, powodując zwiększenie różnicy pomiędzy pH macierzy mitochondrialnej a pH przestrzeni międzybłonowej. Jony H^+ nie będą w stanie przepływać z powrotem przez syntazę ATP, ponieważ trwa inhibicja tego enzymu przez truciznę, a więc zamiast utrzymywania się stałej różnicy w poprzek błony różnica będzie się zwiększać. (W końcu stężenie H^+ w przestrzeni międzybłonowej będzie tak wysokie, że wyczerpie się możliwość pompowania H^+ wbrew gradientowi, jednak nie zostało to przedstawione na wykresie).

Rozdział 10

Pytania do rycin

Rycina 10.3 Rozmieszczenie zbiorników z glonami w pobliżu źródeł emisji CO_2 ma sens, ponieważ glony potrzebują CO_2, aby móc przeprowadzać fotosyntezę. Im wyższa jest intensywność ich fotosyntezy, tym większa będzie produkcja oleju roślinnego. W wyniku absorpcji CO_2 emitowanego z zakładów przemysłowych lub silników samochodów glony będą jednocześnie zmniejszać ilość CO_2 wchodzącego do atmosfery. **Rycina 10.12** W liściu większość wzbudzanych przez absorpcję fotonu elektronów chlorofilu wykorzystywana jest jako siła napędowa reakcji fotosyntetycznych. **Rycina 10.16** Człowiek znajdujący się na szczycie wieży odpowiadającej fotoukładowi I nie obróci się w swoją lewą stronę i nie wrzuci trzymanego elektronu do wiadra. Zamiast tego zrzuci go na górną część rampy znajdującej się po jego prawej stronie, obok wieży odpowiadającej fotoukładowi II. Elektron stoczy się wtedy w dół rampy, zostanie wzbudzony przez foton i powróci do niego. Cykl ten będzie się powtarzał tak długo, jak długo dostępne będzie światło (dlatego właśnie proces ten nazywany jest cyklicznym transportem elektronów). **Rycina 10.22** Tak, rośliny mogą rozkładać cukry (w formie glukozy) w procesie oddychania komórkowego, produkując w ten sposób ATP dla różnych procesów komórkowych, takich jak endoergiczne reakcje chemiczne, transport substancji w poprzek błon czy ruch cząsteczek w komórce. W niektórych komórkach roślinnych cząsteczki ATP są również wykorzystywane do napędzania ruchu chloroplastów związanego z krążeniem cytoplazmy (patrz ryc. 6.26). **Rycina 10.23** Gen kodujący heksokinazę jest częścią DNA chromosomu znajdującego się w jądrze komórkowym. Tam gen ten ulega transkrypcji do mRNA, który jest transportowany do cytoplazmy, gdzie na jednym z wolnych rybosomów ulega translacji do polipeptydu. Polipeptyd zwija się w funkcjonalne białko o strukturze drugo- i trzeciorzędowej. Po uzyskaniu funkcjonalności przeprowadza ono pierwszą reakcję odbywającą się w cytoplazmie glikolizy.

Pytania kontrolne 10.1

1. CO_2 dostaje się do liści poprzez aparaty szparkowe, natomiast woda wnika do korzeni i jest przenoszona do liści za pośrednictwem naczyń. **2.** Wykorzystując w roli znacznika ^{18}O, ciężki izotop tlenu, van Niel mógł wykazać, że tlen produkowany podczas fotosyntezy pochodzi z wody, a nie z ditlenku węgla. **3.** Reakcje świetlne nie mogą podtrzymać produkcji NADPH i ATP bez $NADP^+$, ADP i $\textcircled{P}_i$, które są produkowane podczas cyklu Calvina. Cykle te są zależne od siebie nawzajem.

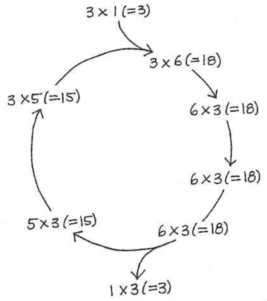
Pytania kontrolne 10.2

1. Zielona, ponieważ światło zielone jest w większości przepuszczane i odbijane – a nie absorbowane – przez barwniki fotosyntetyczne. **2.** Woda (H_2O) jest początkowym donorem elektronów; $NADP^+$ jest akceptorem elektronów na końcu łańcucha transportu elektronów, redukując się do NADPH. **3.** W eksperymencie tym synteza ATP będzie przebiegać coraz wolniej i ostatecznie się zatrzyma. Ponieważ dodany związek nie pozwoli na utworzenie gradientu protonów w poprzek błony, syntaza ATP nie będzie mogła katalizować produkcji ATP.

Pytania kontrolne 10.3

1. 6, 18, 12 **2.** Im więcej energii potencjalnej cząsteczka gromadzi, tym więcej energii i siły redukującej potrzeba do utworzenia tej cząsteczki. Glukoza jest wartościowym źródłem energii, ponieważ jest wysoce zredukowana, przez co utrzymuje dużą ilość energii potencjalnej swoich elektronów. Aby zredukować CO_2 do glukozy, potrzeba dużo energii i siły redukującej, odpowiednio w postaci dużej liczby cząsteczek ATP i NADPH. **3.** Reakcje świetlne wymagają obecności ADP i $NADP^+$, które nie zostaną utworzone w odpowiednich ilościach z ATP i NADPH, jeśli cykl Calvina zostanie zatrzymany.

4.



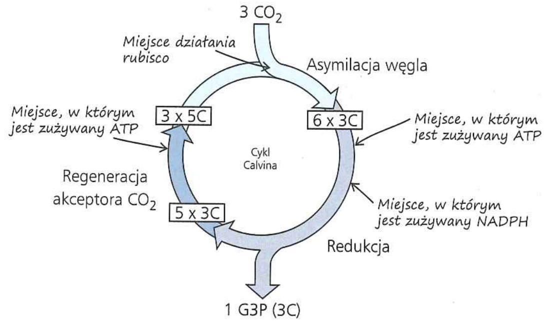
Trzy atomy węgla wchodzą do cyklu, jeden po drugim, pod postacią pojedynczych cząsteczek CO_2, a opuszczają cykl w formie jednej trójwęglowej cząsteczki (G3P) na każde trzy obroty cyklu. **5.** W glikolizie G3P działa jako produkt pośredni. 6-węglowy cukier fruktozo-1,6-bisfosforan rozpada się na dwa 3-węglowe cukry, z których jednym jest G3P. Drugim jest jego izomer zwany fosfodihydroksyacetonem (DHAP), który może ulec konwersji do G3P w wyniku reakcji katalizowanej przez izomerazę. Ponieważ G3P jest substratem dla następnego enzymu, jego pula w sposób ciągły jest uszczuplana, a równowaga reakcji przesunięta jest w kierunku przekształcenia DHAP do większej ilości G3P. W cyklu Calvina G3P działa zarówno jako produkt uboczny, jak i ostateczny. Na każde trzy cząsteczki CO_2 wchodzące do cyklu powstaje sześć cząsteczek G3P, z których pięć musi pozostać w cyklu i ulec przekształceniom w celu regeneracji 5-węglowych cząsteczek RuBP. Pojedyncza pozostająca cząsteczka G3P stanowi produkt, który może być rozumiany jako rezultat „zredukowania" trzech cząsteczek CO_2, które weszły do cyklu w cukier 3-węglowy, który następnie może zostać wykorzystany do wytworzenia energii.

Pytania kontrolne 10.4

1. Fotooddychanie obniża wydajność fotosyntezy, wprowadzając tlen zamiast ditlenku węgla do cyklu Calvina. W rezultacie nie powstają cukry (nie ma węgla, który mógłby zostać zasymilowany), a O_2 wchodzi raczej w reakcje, niż jest tworzony w ich wyniku. **2.** Komórki pochwy okołowiązkowej pozbawione fotoukładu PS II nie będą produkowały tlenu. Rozwiązuje to problem konkurencji pomiędzy O_2 a CO_2 w wiązaniu z rubisco w tych komórkach. **3.** Przyczyną obu problemów jest drastyczna zmiana w atmosferze Ziemi spowodowana spalaniem paliw kopalnych. Wzrost stężenia CO_2 wpływa na chemizm oceanów, obniżając pH, a przez to oddziałując na kalcyfikację zachodzącą dzięki morskim organizmom. Na lądzie stężenie CO_2 i temperatura powietrza stanowią warunki, do których rośliny musiały się przystosować, a wszelkie ich zmiany mają olbrzymi wpływ na przeprowadzaną przez rośliny fotosyntezę. Dlatego modyfikacje tych dwóch fundamentalnych czynników mogą mieć istotne znaczenie dla organizmów na całym świecie, żyjących w różnych siedliskach. **4.** Gatunki roślin C_4 i CAM mogą zastąpić liczne gatunki C_3.

Podsumowanie zagadnień kluczowych

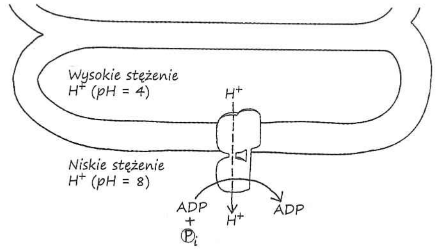
10.1 Zarówno CO_2, jak i H_2O są produktami oddychania; są one również substratami podczas fotosyntezy. Podczas oddychania glukoza jest utleniana do CO_2, a elektrony przechodzą przez łańcuch transportu elektronów z glukozy na O_2, tworząc H_2O. Podczas fotosyntezy H_2O jest źródłem elektronów, które są wzbudzane przez światło tymczasowo zmagazynowane pod postacią NADPH i wykorzystane do redukcji CO_2 do węglowodanów. **10.2** Widmo czynnościowe fotosyntezy ujawnia, że niektóre długości fali, które nie są absorbowane przez chlorofil *a*, są również skuteczne we wzbudzaniu fotosyntezy. Zlokalizowane w fotoukładach kompleksy zbierające energię świetlną zawierają pomocnicze barwniki, takie jak chlorofil *b* i karotenoidy, które absorbują różne długości fali i przenoszą energię na chlorofil *a*, rozszerzając w ten sposób spektrum światła użyteczne dla fotosyntezy.
10.3



W fazie redukcyjnej cyklu Calvina ATP fosforyluje związek trójwęglowy, a NADPH redukuje następnie ten związek do G3P. ATP jest również używany w fazie regeneracyjnej, kiedy pięć cząsteczek G3P jest konwertowanych do trzech cząsteczek pięciowęglowego związku RuBP. Rubisco katalizuje pierwszy etap asymilacji węgla – przyłączenie CO_2 do RuBP. **10.4** Zarówno fotosynteza C_4, jak i CAM obejmują początkową asymilację CO_2, skutkującą powstaniem czterowęglowego związku (w komórkach mezofilu u roślin C_4 oraz w nocy u roślin CAM). Następnie dochodzi do rozkładu tych związków połączonego z uwolnieniem CO_2 (w komórkach pochwy okołowiązkowej u roślin C_4 i w czasie dnia u roślin CAM). ATP jest wymagany dla odzyskania cząsteczki, która początkowo jest wykorzystywana do przyłączenia CO_2. W obu tych szlakach nie występuje fotooddychanie, które zużywa ATP i obniża fotosyntetyczną efektywność roślin C_3, gdy zamykają one aparaty szparkowe w czasie gorących, suchych i słonecznych dni. Dlatego gorące, suche klimaty będą faworyzować rośliny C_4 i CAM.

Sprawdź swoją wiedzę

1. d **2.** b **3.** c **4.** a **5.** c **6.** b **7.** c
10.



ATP będzie powstawać na zewnątrz tylakoidów. Chloroplasty były w stanie wyprodukować ATP w ciemności, ponieważ badacze stworzyli sztuczny gradient stężeń protonów w poprzek błony, a więc reakcje świetlne nie były konieczne do utworzenia gradientu H^+, niezbędnego do syntezy ATP prowadzonej przez syntazę ATP.

Rozdział 11

Pytania do rycin

Rycina 11.6 Adrenalina jest cząsteczką sygnałową; prawdopodobnie wiąże się ona z białkiem receptorowym na powierzchni komórki. **Rycina 11.8** Jest to przykład transportu biernego. Jon porusza się w dół swojego gradientu stężeń i nie jest do tego wymagana energia. **Rycina 11.9** Cząsteczka aldosteronu jest hydrofobowa i może wnikać bezpośrednio do komórki przez dwuwarstwę lipidową błony komórkowej (cząsteczki hydrofilowe tego nie potrafią). **Rycina 11.10** Nie będzie działać cała kaskada fosforylacji. Bez względu na to, czy cząsteczka sygnałowa została związana czy nie, kinaza białkowa 3 będzie już na stałe nieaktywna i nie będzie w stanie aktywować fioletowego białka niezbędnego do zajścia odpowiedzi komórkowej. **Rycina 11.11** Cząsteczka sygnałowa (cAMP) będzie pozostawać w formie aktywnej, kontynuując przekazywanie sygnału. **Rycina 11.16** Uwolnionych zostanie 100 000 000 (sto milionów lub 10^8) cząsteczek glukozy. Pierwszy etap skutkuje stukrotną amplifikacją (jedna cząsteczka adrenaliny aktywuje 100 białek G); kolejny etap nie powoduje amplifikacji; następny etap skutkuje stukrotną amplifikacją (dzięki działaniu 10^2 cząsteczek aktywnej cyklazy adenylowej powstaje 10^4 cząsteczek cyklicznego AMP); kolejny etap nie powoduje amplifikacji; każdy z następnych dwóch etapów powoduje dziesięciokrotną amplifikację; etap końcowy powoduje stukrotną amplifikację. **Rycina 11.17** Szlak sygnalizacyjny widoczny na rycinie 11.14 prowadzi do podziału PIP_2 skutkującego powstaniem dwóch przekaźników wtórnych: DAG i IP_3, które wywołują różne odpowiedzi. (Na rycinie wspomniano o odpowiedzi wywoływanej przez DAG, jednak nie zostało to omówione bliżej). Szlak przedstawiony dla komórki B jest podobny, dlatego że również się rozgałęzia i prowadzi do dwóch różnych odpowiedzi.

Pytania kontrolne 11.1

1. Dwie komórki o odmiennym typie koniugacyjnym (**a** i **α**) wydzielają pewne cząsteczki sygnałowe, które mogą się wiązać wyłącznie z receptorami na powierzchni komórek drugiego typu. Tak więc czynnik koniugacyjny **a** nie może związać się z inną komórką typu **a** i spowodować, że zacznie ona się wydłużać w kierunku pierwszej. Jedynie komórka typu **α** może „odebrać" sygnał przenoszony przez tę cząsteczkę i odpowiedzieć ukierunkowanym wzrostem (patrz Ćwiczenie umiejętności naukowych). **2.** Fosforylaza glikogenu działa w trzeciej fazie, odpowiadając na sygnalizację adrenaliny. **3.** Glukozo-1-fosforan nie powstanie, ponieważ aktywacja enzymu wymaga nienaruszonej komórki, z nienaruszonym receptorem w błonie i nienaruszonym szlakiem transdukcji sygnału. Enzym nie może być bezpośrednio zaktywowany w wyniku oddziaływania z cząsteczką sygnałową w probówce.

Pytania kontrolne 11.2

1. Rozpuszczalna w wodzie cząsteczka NGF nie przechodzi przez lipidową błonę komórkową i nie mogłaby dotrzeć do receptorów wewnątrzkomórkowych, inaczej niż hormony steroidowe. Z tego względu należy oczekiwać, że receptor dla NGF będzie się znajdował w błonie komórkowej – i tak też jest w rzeczywistości. **2.** Komórka z nieprawidłowym receptorem nie będzie zdolna do właściwej odpowiedzi w momencie pojawienia się cząsteczki sygnałowej. Najprawdopodobniej będzie to miało poważne konsekwencje dla komórki, ponieważ regulacja jej aktywności przez ten receptor nie będzie zachodzić w odpowiedni sposób. **3.** Związanie liganda z receptorem zmienia konformację receptora, zmieniając też jego zdolność do transmisji sygnału. Związanie regulatora allosterycznego z enzymem zmienia konformację enzymu, stymulując lub hamując jego aktywność. **4.** W momencie, w którym receptor aktywnie przenosi sygnał do wnętrza komórki, pozostaje on związany z białkiem G. Do określenia struktury odpowiadającej temu stanowi może być konieczna krystalizacja receptora w obecności licznych kopii białka G. (Rzeczywiście, pewna grupa badawcza z sukcesem wykorzystała tę metodę w stosunku do sprzężonego z białkiem G receptora podobnego do tego z ryciny 11.8).

Pytania kontrolne 11.3

1. Kinaza białkowa to enzym, który przenosi grupę fosforanową z ATP na białko, zazwyczaj je przy tym aktywując (często jest to inny rodzaj kinazy białkowej). Wiele szlaków transdukcji sygnału obejmuje całą serię takich oddziaływań, w której każda ufosforylowana kinaza białkowa fosforyluje następną w kolejności kinazę białkową. Taka kaskada fosforylacji przenosi sygnał spoza komórki do jednego lub kilku białek komórkowych, które udzielą odpowiedzi. **2.** Fosfatazy białkowe odwracają efekt kinaz i jeśli cząsteczki sygnałowe pozostają w tak wysokim stężeniu, że zawsze któraś z nich jest połączona z receptorem, w wyniku działania fosfataz wszystkie cząsteczki kinaz pozostają w stanie nieaktywnym. **3.** Ulegający transdukcji sygnał stanowi informację, że cząsteczka sygnałowa jest związana z receptorem powierzchniowym. Transdukcja informacji odbywa się na drodze kolejnych oddziaływań białko-białko, w wyniku których ulega zmianie konformacja tych białek, w taki sposób, że przenoszą one sygnał (informację) dalej. **4.** Kanał bramkowany IP_3 otwiera się, pozwalając jonom wapnia wypłynąć poza ER i zwiększyć w ten sposób cytozolowe stężenie jonów Ca^{2+}.

Pytania kontrolne 11.4

1. Na każdym etapie kaskady kolejnych aktywacji jedna cząsteczka lub jon może aktywować znaczną liczbę cząsteczek funkcjonujących na etapie następnym. Powoduje to, że odpowiedź ulega amplifikacji na każdym z takich etapów i w końcowym wyniku dochodzi do olbrzymiej amplifikacji pierwotnego sygnału. **2.** Białka zbierające utrzymują molekularne składniki szlaków sygnalizacyjnych w kompleksach. Różne białka zbierające zespalają odmienne zestawy białek, prowadząc do odmiennej odpowiedzi komórkowej w dwóch komórkach. **3.** Wadliwie funkcjonujące białko fosfataza nie będzie w stanie przeprowadzić defosforylacji określonego receptora lub białka przekaźnikowego. W wyniku tego nie będzie możliwe zakończenie raz aktywowanego szlaku sygnalizacyjnego (znamienne jest, że w jednym z badań odkryto obecność zmienionych fosfataz w komórkach 25% guzów jelita grubego).

Pytania kontrolne 11.5

1. Podczas tworzenia się ręki lub łapy u ssaków komórki w regionach pomiędzy palcami są zaprogramowane do apoptozy. Służy to nadaniu odpowiedniego kształtu palcom ręki lub łapy tak, że nie są one połączone błoną. (Brak apoptozy w tych regionach u ptaków wodnych skutkuje powstaniem stóp z błoną pławną). **2.** Gdyby białko receptorowe dla cząsteczki sygnalizacyjnej śmierci komórkowej było nieprawidłowe i pozostawało w stanie zaktywowanym nawet przy braku sygnału śmierci komórkowej, prowadziłoby to do apoptozy, do której w normalnych warunkach by nie doszło. Taki sam skutek miałyby podobne defekty w którymkolwiek z białek szlaku sygnalizacyjnego, skutkujące aktywacją białka przekaźnikowego lub białka generującego odpowiedź mimo braku oddziaływania z przekaźnikiem lub z białkiem poprzedzającym je w szlaku. Odwrotnie, gdyby którekolwiek białko szlaku miało defekt polegający na upośledzeniu zdolności do odpowiedzi na oddziaływanie wcześniejszego białka lub innej cząsteczki albo jonu, apoptoza by nie zaszła, podczas gdy w warunkach normalnych tak. Przykładem może być białko receptorowe dla liganda sygnalizacji śmierci komórkowej, które nie jest zdolne do aktywacji nawet po związaniu liganda. Nie pozwoli to przenieść sygnału do komórki.

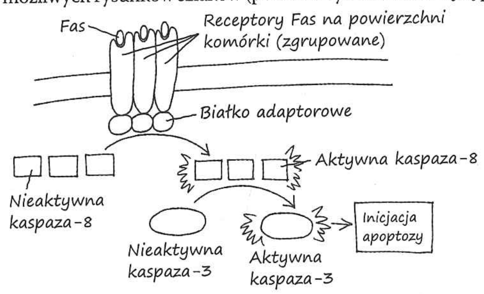
Podsumowanie zagadnień kluczowych

11.1 Komórka jest zdolna do udzielenia odpowiedzi na pojawienie się hormonu tylko wtedy, gdy posiada powierzchniowe lub wewnątrzkomórkowe białko receptorowe zdolne do związania tego hormonu. Odpowiedź ta zależy od specyficznego szlaku transdukcji sygnału wewnątrz komórki, który będzie prowadzić do określonej od-

powiedzi komórkowej. W różnych rodzajach komórek odpowiedzi mogą się od siebie różnić. **11.2** Zarówno receptory GPCR, jak i kinazy RTK posiadają zewnątrz komórkowe miejsce wiązania dla cząsteczki sygnałowej (liganda) i jeden lub więcej helikalnych regionów polipeptydowych, które przenikają przez błonę. Receptory GPCR funkcjonują pojedynczo, natomiast kinazy RTK mają tendencję do tworzenia dimerów lub większych grup. Receptory GPCR zazwyczaj uruchamiają pojedynczy szlak transdukcji, podczas gdy liczne aktywowane tyrozyny mogą w tym samym czasie włączyć kilka różnych szlaków transdukcji. **11.3** Kinaza białkowa jest enzymem katalizującym dodanie grupy fosforanowej do innego białka. Kinazy białkowe są często częścią kaskady fosforylacji, za pośrednictwem której odbywa się transdukcja sygnału. Wtórny przekaźnik jest małą, niebiałkową cząsteczką lub jonem, szybko dyfunduje i odpowiada za przekazywanie sygnału we wnętrzu komórki. Zarówno kinazy białkowe, jak i wtórne przekaźniki mogą działać na tym samym szlaku transdukcji. Na przykład cząsteczka cAMP, będąca wtórnym przekaźnikiem, często aktywuje kinazę białkową A, która następnie fosforyluje inne białka. **11.4** W szlakach sprzężonych z białkiem G fragment białka G o aktywności GTPazy przeprowadza konwersję GTP do GDP i inaktywuje w ten sposób białko G. Fosfatazy białkowe usuwają grupy fosforanowe z aktywnych białek, zatrzymując w ten sposób kaskadę fosforylacji kinaz białkowych. Fosfodiesteraza konwertuje cAMP do AMP, ograniczając tym samym wpływ cAMP na szlak transdukcji sygnału. **11.5** Podstawowy mechanizm kontrolowanego samobójstwa komórki powstał wcześnie w trakcie ewolucji eukariontów, a genetyczne podstawy dla uczestniczących w nim szlaków zostały utrwalone podczas ewolucji zwierząt. Mechanizm ten jest kluczowy dla rozwoju i podczas życia wszystkich zwierząt.

Sprawdź swoją wiedzę

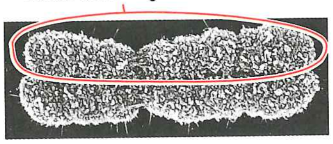
1. d **2.** a **3.** b **4.** a **5.** c **6.** c **7.** c
8. Jest to jeden z możliwych rysunków szlaków (podobne rysunki także będą poprawne).



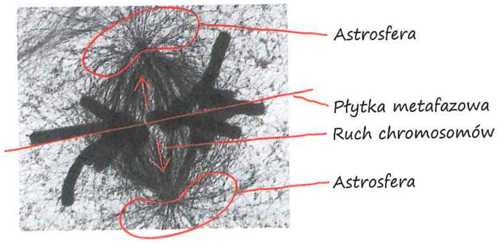
Rozdział 12

Pytania do rycin

Rycina 12.4



Zakreślenie drugiej chromatydy również jest poprawne. **Rycina 12.5** Chromosom ma cztery ramiona. **Rycina 12.7** 12; 2; 2; 1
Rycina 12.8



Rycina 12.9 Zaznaczenie przesunęłoby się w kierunku najbliższego bieguna. Długość fluorescencyjnych mikrotubul pomiędzy biegunem a zaznaczeniem zmniejszyłaby się, podczas gdy odległości pomiędzy chromosomami i zaznaczeniem pozostałyby takie same. **Rycina 12.14** W obu przypadkach jądro G_1 pozostawałoby w fazie G_1 aż do czasu jego normalnego wejścia w fazę S. Nie dochodziłoby do kondensacji chromosomów i tworzenia wrzeciona, dopóki fazy S i G_2 nie zostałyby ukończone. **Rycina 12.16** Przejście przez umieszczony na schemacie punkt kontrolny G_2 odpowiada początkowi osi „Czas" wykresu, z kolei wejście w fazę mitotyczną (na schemacie żółty kolor tła) odpowiada widocznym na wykresie pikom dla aktywności MPF i stężenia cykliny (zwróć uwagę na żółty znacznik M nad pikami). Podczas widocznych na schemacie faz G_1 i S białko Cdk występuje bez cykliny, a więc na wykresie stężenia zarówno MPF, jak i cykliny są wtedy niskie. Zakrzywiona purpurowa strzałka na schemacie wskazuje na rosnące stężenie cykliny, co jest widoczne na wykresie pod koniec fazy S i przez całą fazę G_2. Wtedy cykl komórkowy zaczyna się od nowa. **Rycina 12.17** Komórka dzieliłaby się w nieodpowiednich warunkach. Gdyby komórki potomne i ich potomstwo również ignorowały punkty kontrolne i podlegały podziałom, wkrótce doprowadziłoby to do uzyskania przez te komórki nieprawidłowej masy (taki rodzaj nieprawidłowego podziału komórkowego może się przyczyniać do rozwoju raka). **Rycina 12.18** Komórki w naczyniu z PDGF nie byłyby zdolne do odpowiedzi na sygnał przenoszony przez czynnik wzrostu i nie ulegałyby podziałom. Kultura komórkowa przypominałaby tę bez dodatku PDGF.

Pytania kontrolne 12.1

1. 1; 1; 2 **2.** 39; 39; 78

Pytania kontrolne 12.2

1. 6 zduplikowanych chromosomów; 12 chromatyd **2.** Następująca po mitozie cytokineza skutkuje powstaniem dwóch genetycznie identycznych komórek potomnych zarówno u roślin, jak i u zwierząt. Jednakże mechanizm podziału cytoplazmy jest inny u zwierząt i u roślin. W komórce zwierzęcej cytokineza odbywa się poprzez utworzenie bruzdy podziałowej, czyli przy udziale filamentów aktynowych, które kurcząc się, zaciskają wokół komórki rodzicielskiej pierścień dzielący ją na pół. W komórce roślinnej w środkowej części komórki formuje się przegroda pierwotna i rośnie tak długo, aż jej błony ulegną fuzji z błoną komórkową komórki rodzicielskiej. Nowa ściana komórkowa tworzy się wewnątrz przegrody pierwotnej. **3.** Od końca fazy S interfazy do końca metafazy podczas mitozy. **4.** Podczas podziału komórki eukariotycznej tubulina bierze udział w tworzeniu wrzeciona kariokinetycznego i w ruchu chromosomów, podczas gdy funkcje aktyny sprowadzają się do cytokinezy. W trakcie bakteryjnego podziału binarnego jest odwrotnie: uważa się, że cząsteczki podobne do tubuliny działają podczas rozdziału komórek potomnych, natomiast cząsteczki podobne do aktyny odpowiadają za ruch potomnych chromosomów bakteryjnych w stronę przeciwległych końców komórki. **5.** Kinetochor łączy wrzeciono (motor; zwróć uwagę, że wrzeciono składa się z białek motorycznych) z chromosomem (ładunek, który będzie przesuwany). **6.** Zbudowane z tubuliny mikrotubule w komórce tworzą rodzaj „szyn", wzdłuż których pęcherzyki i inne organelle mogą wędrować dzięki oddziaływaniom białek motorycznych z tubuliną. W komórkach mięśniowych aktyna tworząca mikrofilamenty oddziałuje z filamentami miozynowymi, powodując skurcz mięśnia.

Pytania kontrolne 12.3

1. Jądro po prawej stronie znajdowało się w fazie G_1, dlatego jego chromosomy nie są jeszcze zduplikowane. Jądro po lewej stronie było w fazie M, a więc jego chromosomy zostały już zduplikowane. **2.** Aby komórka mogła przejść przez punkt kontrolny G_2, musi w niej być odpowiednia ilość MPF; odbywa się to poprzez akumulację cyklin, które łącząc się z białkami Cdk, tworzą (aktywne) MPF. **3.** Wewnątrzkomórkowy receptor estrogenu po aktywacji działa w jądrze jako czynnik transkrypcyjny włączający geny, które przyczyniają się do przejścia przez punkt kontrolny i w rezultacie podziału komórki. Receptor HER2 po aktywacji przez ligand tworzy dimer, w którym każda podjednostka fosforyluje drugą. To prowadzi do indukcji serii etapów transdukcji sygnału ostatecznie włączających geny znajdujące się w jądrze. Podobnie jak w przypadku receptora estrogenu, geny kodują białka stymulujące komórkę do podziału.

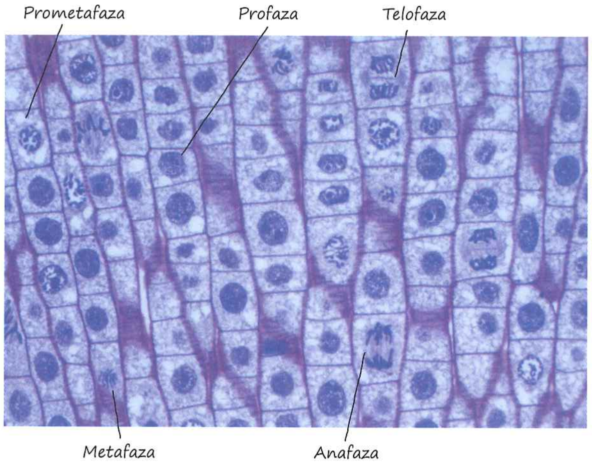
Podsumowanie zagadnień kluczowych

12.1 DNA komórki eukariotycznej jest upakowany w struktury zwane chromosomami. Każdy chromosom jest długą cząsteczką DNA, zawierającą setki, a nawet tysiące genów, związaną z białkami, które utrzymują strukturę chromosomu i pomagają w kontroli aktywności genów. Kompleks DNA-białka nosi nazwę chromatyny. Jeśli komórka nie jest w trakcie podziału, chromatyna każdego z chromosomów jest długa i cienka. Przed podziałem komórkowym każdy chromosom ulega duplikacji i powstają w ten sposób chromatydy siostrzane, które za pomocą białek są ze sobą połączone w centromerach, a także u wielu gatunków wzdłuż całej ich długości (zjawisko zwane kohezją chromatyd siostrzanych). **12.2** Chromosomy istnieją pod postacią pojedynczych cząsteczek DNA w fazie G_1 interfazy, a także w anafazie i telofazie mitozy. Podczas fazy S w wyniku replikacji DNA powstają chromatydy siostrzane, które są obecne podczas fazy G_2 interfazy i w trakcie mitozy w profazie, prometafazie i metafazie. **12.3** Punkty kontrolne pozwalają komórkowym mechanizmom nadzoru określić, czy komórka jest przygotowana do następnej fazy. Wewnętrzne i zewnętrzne sygnały powodują, że komórka przechodzi przez te punkty kontrolne. Punkt kontrolny G_1, w komórkach ssaków zwany „punktem restrykcyjnym", określa, czy komórka ukończy cykl komórkowy i dojdzie do jej podziału, czy też przełączy się w fazę G_0. Sygnały powodujące przejście tego punktu kontrolnego często są sygnałami zewnętrznymi – może nim być na przykład czynnik wzrostu. Przejście punktu kontrolnego G_2 wymaga wystarczającej ilości aktywnych kompleksów MPF, które z kolei sterują różnymi zjawiskami mitotycznymi. MPF inicjuje również degradację swojego komponentu – cykliny, co prowadzi do zakończenia fazy M. Faza M nie rozpocznie się ponownie, dopóki podczas kolejnych faz S i G_2 nie zostanie wyprodukowana wystarczająca ilość cykliny. Sygnał potrzebny do przejścia przez punkt kontrolny fazy M nie jest aktywowany aż do momentu, w którym wszystkie chromosomy zostaną przyłączone do włókien kinetochoru i uporządkowane w formie płytki metafazowej. Jedynie wtedy dojdzie do rozdzielenia chromatyd siostrzanych.

Sprawdź swoją wiedzę

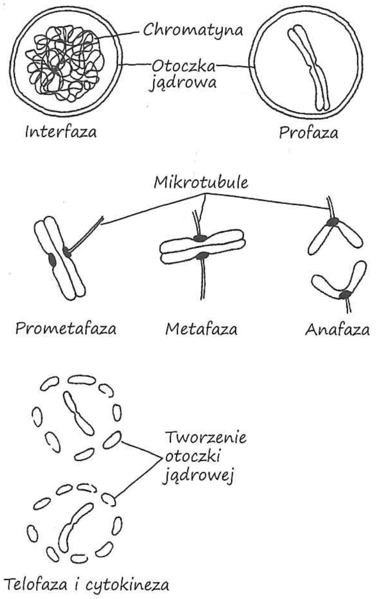
1. b **2.** a **3.** c **4.** c **5.** a **6.** b **7.** a **8.** d

9. Opisy głównych zjawisk znajdziesz na rycinie 12.7.



Na mikrofotografii wskazano po jednej komórce dla każdej fazy, jednak możliwe są również inne poprawne odpowiedzi.

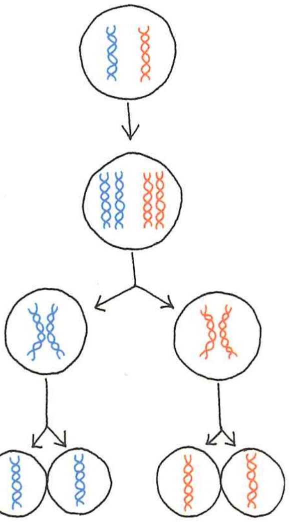
10.



Rozdział 13

Pytania do rycin

Rycina 13.4 Obecne są dwa zestawy chromosomów. Obecne są trzy pary chromosomów homologicznych. **Rycina 13.7**



Dla uproszczenia przedstawiono tu krótką nić DNA, ale każdy chromosom lub chromatyda zbudowane są z bardzo długiej, zwiniętej i sfałdowanej cząsteczki DNA. **Rycina 13.8** Jeśli komórka z sześcioma chromosomami przechodzi dwie rundy mitozy, każda z czterech powstających w ten sposób komórek będzie miała sześć chromosomów, podczas gdy cztery komórki powstałe w wyniku przedstawionej na rycinie 13.8 mejozy będą posiadać po trzy chromosomy. W mitozie replikacja DNA (a tym samym duplikacja chromosomów) poprzedza każdą profazę, dzięki czemu komórki potomne mają taką samą liczbę chromosomów co komórka rodzicielska. Inaczej jest w mejozie, w której do replikacji DNA dochodzi jedynie przed profazą I (nie przed profazą II). Dlatego w trakcie dwóch rund mitozy chromosomy ulegają duplikacji dwa razy i dwa razy się rozdzielają, podczas gdy w mejozie do duplikacji chromosomów dochodzi raz, a do ich rozdziału dwa razy. **Rycina 13.10** Tak. Każdy z sześciu chromosomów (trzy na komórkę) pokazanych w telofazie I ma jedną chromatydę niezrekombinowaną i jedną zrekombinowaną. Tak więc osiem możliwych zestawów chromosomów może zostać utworzonych dla komórki po lewej stronie i osiem dla komórki po prawej stronie.

Pytania kontrolne 13.1

1. Rodzice przekazują geny swojemu potomstwu; geny programują komórki do wytwarzania określonych enzymów i innych białek, których wspólne działanie prowadzi do wytworzenia osobniczych cech dziedziczonych. **2.** Takie organizmy rozmnażają się przez mitozę, w której wyniku powstają osobniki potomne o genomach będących dokładną kopią genomu rodzicielskiego (pod warunkiem że nie wystąpi mutacja). **3.** Powinien ją sklonować. Rozmnażanie płciowe doprowadziłoby do powstania potomstwa o dodatkowej zmienności, które nie byłoby już pożądane po uzyskaniu przez ogrodnika idealnego, z jego punktu widzenia, storczyka.

Pytania kontrolne 13.2

1. Każdy z sześciu chromosomów zostaje zduplikowany, tak że każdy z nich składa się z dwóch podwójnych helis DNA. W wyniku tego w komórce znajduje się 12 cząsteczek DNA. Liczba haploidalna, *n*, wynosi 3. Jeden zestaw zawsze jest haploidalny. **2.** 23; 2 **3.** Organizm ten przechodzi cykl rozwojowy przedstawiony na rycinie 13.6c. Wynika z tego, że należy on do grzybów lub protistów, być może glonów.

Pytania kontrolne 13.3

1. Podobieństwo polega na tym, że w obu przypadkach chromosomy są złożone z dwóch chromatyd siostrzanych i są podobnie zlokalizowane, w płytce metafazowej. Różnica polega na tym, że w komórce dzielącej się mitotycznie chromatydy siostrzane każdego chromosomu są genetycznie identyczne, natomiast w komórce dzielącej się mejotycznie chromatydy siostrzane są genetycznie różne z powodu *crossing-over*, zachodzącego podczas I podziału mejotycznego. Co więcej, chromosomy w metafazie mitozy mogą być w zestawie diploidalnym lub haploidalnym, ale chromosomy w metafazie II podziału mejotycznego zawsze są w zestawie haploidalnym. **2.** Gdyby nie zaszło *crossing-over*, dwa chromosomy homologiczne nie byłyby połączone w żaden sposób. To mogłoby skutkować ich nieprawidłowym układem podczas metafazy I i ostatecznie utworzeniem gamet o nieprawidłowej liczbie chromosomów.

Pytania kontrolne 13.4

1. Mutacje genu prowadzą do powstania różnych jego wersji (alleli). **2.** Bez *crossing-over* niezależna segregacja chromosomów podczas I podziału mejotycznego może doprowadzić do powstania 2^n możliwych gamet haploidalnych, z kolei losowe zapłodnienie może dać $2^n \times 2^n$ możliwych diploidalnych zygot. Ponieważ liczba haploidalna (*n*) konika polnego wynosi 23, a muszki owocowej 4, dwa koniki polne mogą wyprodukować bardziej różnorodne zygoty niż dwie muszki owocowe. **3.** Jeśli ulegające *crossing-over* odcinki matczynych i ojcowskich chromatyd są genetycznie identyczne i w związku z tym mają w każdym genie te same allele, zrekombinowane chromosomy będą genetycznie odpowiednikami chromosomów rodzicielskich. *Crossing-over* przyczynia się do tworzenia zmienności genetycznej tylko wtedy, gdy obejmuje ono reorganizację różnych alleli.

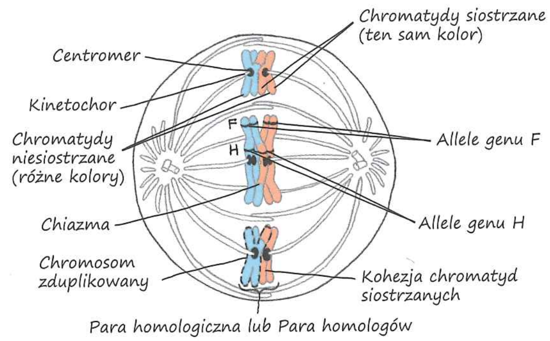
Podsumowanie zagadnień kluczowych

13.1 Geny programują specyficzne cechy, a potomstwo dziedziczy swoje geny od rodziców, co odpowiada za ich podobieństwo do jednego lub drugiego rodzica. Ludzie rozmnażają się płciowo, co przyczynia się do tego, że u potomstwa pojawiają się nowe kombinacje genów (a więc i cech). Tym samym potomstwo nie stanowi klonów swoich rodziców (byłoby tak, gdyby ludzie rozmnażali się bezpłciowo). **13.2** Zarówno zwierzęta, jak i rośliny rozmnażają się płciowo, na przemian przechodząc mejozę i zapłodnienie. Jedne i drugie mają haploidalne gamety, które łącząc się, tworzą diploidalną zygotę, która następnie zaczyna dzielić się mitotycznie, formując diploidalny, wielokomórkowy organizm. U zwierząt haploidalne komórki stają się gametami i nie dzielą się już więcej mitotycznie, natomiast u roślin powstałe w wyniku mejozy komórki haploidalne ulegają kolejnym mitozom aż do uformowania haploidalnego, wielokomórkowego organizmu, gametofitu. Organizm ten następnie wytwarza haploidalne gamety (u takich roślin jak drzewa gametofity mają bardzo zredukowane rozmiary i nie są oczywiste dla przypadkowego obserwatora). **13.3** Pod koniec mejozy I oba chromosomy pary homologicznej znajdują się już w innych komórkach, a więc nie może dojść do ich sparowania i *crossing-over*. **13.4** Po pierwsze, podczas niezależnego sortowania w metafazie I każda para chromosomów homologicznych, niezależnie od wszystkich innych par, ustawia się w płytce metafazowej, co oznacza, że komórki potomne po mejozie I losowo dziedziczą chromosom matczyny lub ojcowski. Po drugie, wskutek *crossing-over* żaden chromosom nie jest czysto matczyny lub czysto ojcowski, jednak na końcach swoich chromatyd zawiera fragmenty, które pochodzą od którejś z chromatyd niesiostrzanych (chromatydy drugiego z pary homologów). (Niesiostrzane fragmenty mogą się również znaleźć w środkowych partiach chromatyd, jeśli dojdzie do drugiego skrzyżowania chromatyd w pewnej odległości od pierwszego i przed ich końcami). Dostarcza to dodatkowej różnorodności w formie nowych kombinacji alleli. Po trzecie, losowe zapłodnienie przyczynia się do powstania jeszcze większej zmienności, ponieważ każdy plemnik spośród olbrzymiej

i bardzo zróżnicowanej genetycznie ogromnej liczby plemników może zapłodnić każdą komórkę jajową z puli, w której istnieje porównywalne zróżnicowanie genetyczne.

Sprawdź swoją wiedzę

1. a **2.** b **3.** a **4.** d **5.** c
6. a.

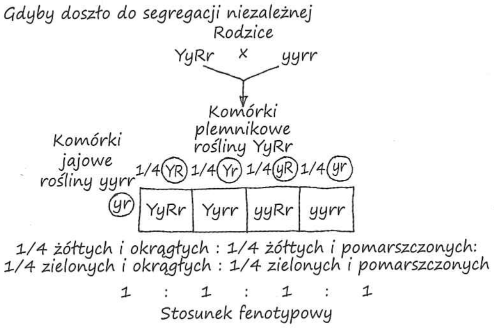


b. Haploidalny zestaw chromosomów jest tworzony przez jeden długi chromosom, jeden średni i jeden krótki. Przykładem takiego zestawu mogą być chromosomy w jednym kolorze. (W przypadkach, w których doszło do *crossing-over*, haploidalny zestaw w jednym kolorze może zawierać fragmenty chromatyd w innym kolorze). Wszystkie czerwone i niebieskie chromosomy tworzą zestaw diploidalny. c. Metafaza I. **7.** Komórka ta musi przechodzić mejozę, ponieważ homologiczne chromosomy są ze sobą połączone, co nie zdarza się podczas mitozy.

Rozdział 14

Pytania do rycin

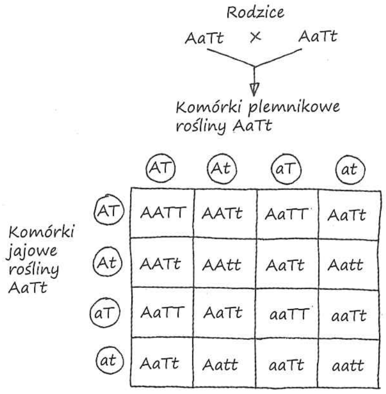
Rycina 14.3 Wszystkie osobniki potomne miałyby kwiaty fioletowe (stosunek fioletowych do białych wynosiłby 1:0). Rośliny pokolenia P są czystych linii, a więc krzyżówka dwóch roślin o fioletowych kwiatach dałaby takie same wyniki jak samozapylenie. Całe potomstwo miałoby taką samą cechę.
Rycina 14.8



Tak, taka krzyżówka również pozwoliłaby Mendlowi na przyjęcie różnych założeń dla jego dwóch hipotez, co pozwoliłoby mu wybrać poprawną.
Rycina 14.10 Twój kolega prawdopodobnie wskazałby, że mieszańce pokolenia F_1 wykazują pośredni fenotyp pomiędzy fenotypami homozygotycznych rodziców, co wspiera hipotezę mieszania. Mógłbyś mu odpowiedzieć, że skutkiem krzyżowania mieszańców F_1 będzie raczej odtworzenie białego fenotypu niż uzyskanie całego potomstwa o kwiatach różowych, co neguje koncepcję mieszania cech w dziedziczeniu. **Rycina 14.11** Zarówno allel I^A, jak i I^B są dominujące w stosunku do allelu *i*, którego efektem jest brak wiązania węglowodanów. Allele I^A i I^B są kodominantami; oba ulegają ekspresji u heterozygot fenotypu I^AI^B, wyrażając się grupą krwi AB. **Rycina 14.12** Ostatnie cyfry „3" i „1" stosunku fenotypowego standardowej krzyżówki zostały w tej krzyżówce zliczone razem jako pojedynczy fenotyp. Doszło do tego, ponieważ u psów o genotypie *ee* żaden pigment nie jest odkładany, a więc trzy psy mające w swoim genotypie *B* (zwykle czarne) nie są fenotypowo rozróżnialne od psów o genotypie *bb* (zwykle brązowe). **Rycina 14.16** W diagramie Punnetta dwie z trzech osób o normalnym ubarwieniu okazują się nosicielami, stąd prawdopodobieństwo to wynosi ⅔ (zauważ, że obliczając prawdopodobieństwo, należy wziąć pod uwagę całą swoją wiedzę: wiadomo, że nie ma ona genotypu *aa*, a więc do dalszych rozważań pozostają jedynie trzy genotypy).

Pytania kontrolne 14.1

1. Zgodnie z prawem niezależnej segregacji cech 25 roślin (1/16 potomstwa) będzie miało genotyp *aatt*, czyli recesywny dla obu cech. Rzeczywista liczba prawdopodobnie będzie się nieznacznie różnić od tych wartości.



2. Roślina ta może tworzyć osiem różnych gamet (*YRI, YRi, YrI, Yri, yRI, yRi, yrI* oraz *yri*). W celu symulacji samozapylenia wszystkie możliwe gamety należy zebrać w diagramie Punnetta w 8 wierszach i 8 kolumnach. Da to miejsce do przeanalizowania 64 możliwych fuzji gamet. **3.** Samozapylenie stanowi odmianę rozmnażania płciowego, ponieważ gamety tworzone są w wyniku mejozy, a podczas zapłodnienia dochodzi do ich połączenia. W rezultacie potomstwo powstałe w wyniku samozapylenia jest genetycznie inne niż rodzice (jak wspomniano w przypisie na początku zagadnienia 14.1, uprościliśmy nasze wyjaśnienia, odnosząc się do pojedynczego osobnika groszku jako rodzica. Technicznie rzecz biorąc, obecne w kwiecie gametofity są dwoma „rodzicami").

Pytania kontrolne 14.2

1. ½ homozygot dominujących (*AA*), 0 homozygot recesywnych (*aa*) i ½ heterozygot (*Aa*). **2.** ¼ *BBDD*; ¼ *BbDD*; ¼ *BBDd*; ¼ *BbDd* **3.** Genotypami, które spełniają warunki są: *ppyyIi, ppYyii, Ppyyii, ppYYii* i *ppyyii*. Wykorzystaj zasadę mnożenia, aby obliczyć prawdopodobieństwo uzyskania każdego genotypu, a następnie użyj zasady dodawania w celu obliczenia całkowitego prawdopodobieństwa wystąpienia cech zgodnych z warunkami zawartymi w pytaniu:

ppyyIi	¼(prawdopodobieństwa *pp*) × ¼(*yy*) × ½(*Ii*)	$= \frac{1}{16}$
ppYyii	¼(*pp*) × ½(*Yy*) × ½(*ii*)	$= \frac{2}{16}$
Ppyyii	½(*Pp*) × ¼(*yy*) × ½(*ii*)	$= \frac{1}{16}$
ppYYii	¼(*pp*) × ¼(*YY*) × ½(*ii*)	$= \frac{1}{16}$
ppyyii	¼(*pp*) × ¼(*yy*) × ½(*ii*)	$= \frac{1}{16}$
Przewidywany ułamek wykazujący przynajmniej dwie cechy recesywne		$= \frac{6}{16}$ lub ⅜

Pytania kontrolne 14.3

1. Dominacja niezupełna opisuje relacje pomiędzy dwoma allelami pojedynczego genu, podczas gdy epistaza wiąże ze sobą genetyczne relacje pomiędzy dwoma genami (i odpowiednio allelami każdego z nich). **2.** U połowy dzieci oczekiwalibyśmy grupy krwi A, a u drugiej połowy grupy krwi B. **3.** Allele czarnego i białego są niezupełnie dominujące, co powoduje, że heterozygoty mają szare upierzenie. Krzyżówka pomiędzy szarym kogutem i czarną kurą powinna dać mniej więcej równą liczbę szarych i czarnych kurczaków.

Pytania kontrolne 14.4

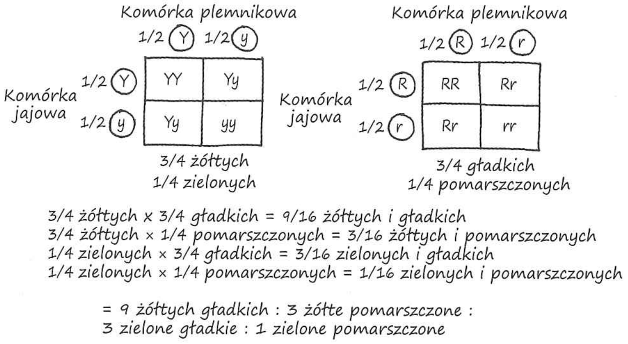
1. ⅑ (Ponieważ mukowiscydoza wywoływana jest przez allel recesywny, rodzeństwo Beth i Toma chore na mukowiscydozę musi być homozygotami recesywnymi. Tak więc każde z rodziców musi być nosicielem recesywnego allelu. Ponieważ ani Beth, ani Tom nie mają mukowiscydozy, oznacza to, że prawdopodobieństwo, że każde z nich jest nosicielem, wynosi ⅔. Gdyby oboje byli nosicielami, prawdopodobieństwo, że w ich związku urodzi się dziecko chore na mukowiscydozę, wynosiłoby ¼. ⅔ × ⅔ × ¼ = ⅑); 0 (aby urodziło się dziecko z mukowiscydozą, zarówno Tom, jak i Beth musieliby być nosicielami). **2.** W prawidłowej hemoglobinie szóstym aminokwasem jest kwas glutaminowy (Glu), który jest aminokwasem kwasowym (jego łańcuch boczny posiada ładunek ujemny). W hemoglobinie sierpowatokrwinkowej Glu jest zastąpiony przez walinę (Val), która jest aminokwasem niepolarnym, bardzo różnym od Glu. Pierwszorzędowa struktura białka (jego sekwencja aminokwasowa) ostatecznie determinuje konformację białka, a przez to jego funkcję. Zastąpienie Glu przez Val powoduje, że cząsteczki hemoglobiny oddziałują ze sobą wzajemnie i tworzą długie włókna, co prowadzi do niedoboru funkcjonalnego białka i deformacji czerwonych krwinek. **3.** Genotyp Joan to *Dd*. Ponieważ allel polidaktylii (*D*) jest dominujący w stosunku do allelu warunkującego tworzenie pięciu palców na kończynie (*d*), cecha ta ulega ekspresji zarówno w genotypie *DD*, jak i *Dd*. Jednakże ponieważ ojciec Joan nie miał polidaktylii, musiał mieć genotyp *dd*, co oznacza, że Joan odziedziczyła po nim allel *d*. Tak więc Joan, która wykazuje tę cechę, musi być heterozygotą. **4.** W krzyżówce monohybrydowej dotyczącej koloru kwiatów stosunek fenotypowy

kwiatów fioletowych do białych wynosi 3,15:1, tymczasem w przypadku ludzkiej rodziny z podanego rodowodu stosunek fenotypowy nieprzyrośniętych i przyrośniętych płatków usznych wyniósł 1:1. Różnica wynika z małej wielkości próby (dwójka potomstwa) w ludzkiej rodzinie. Gdyby para z drugiego pokolenia była zdolna do uzyskania 929 potomków, podobnie jak w krzyżówce groszku, stosunek fenotypowy wyniósłby prawdopodobnie 3:1. (Zauważ, że w żadnej z krzyżówek groszku ujętych w tabeli 14.1 nie udało się uzyskać stosunku wynoszącego d o k ł a d n i e 3:1).

Podsumowanie zagadnień kluczowych

14.1 Alternatywne wersje genów, zwane allelami, są przekazywane przez rodziców potomstwu w trakcie rozmnażania płciowego. W krzyżówce pomiędzy homozygotycznymi rodzicami o kwiatach fioletowych i białych całe potomstwo pokolenia F_1 stanowią heterozygoty, które dziedziczą jeden allel kwiatów fioletowych od jednego rodzica i jeden allel kwiatów białych od drugiego. Ponieważ allel kwiatów fioletowych jest dominujący, determinuje on fenotyp potomstwa F_1, którego kwiaty mają kolor fioletowy. Jednocześnie ekspresja allelu kwiatów białych jest zamaskowana. Jedyną możliwością ujawnienia się cechy kwiatów białych jest pojawienie się w pokoleniu F_2 allelu kwiatów białych w stanie homozygotycznym.

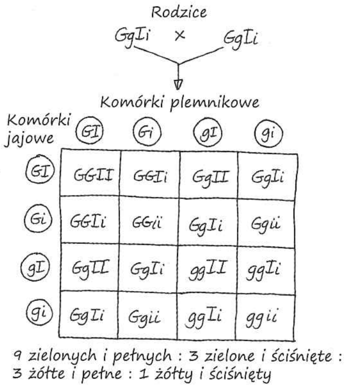
14.2



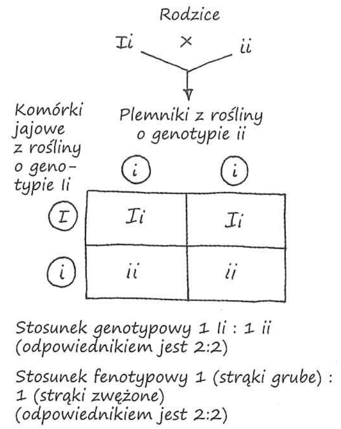
14.3 Układ grupowy krwi AB0 jest przykładem alleli wielokrotnych, ponieważ pojedynczy gen ma w tym przypadku więcej niż dwa allele (I^A, I^B oraz i). Dwa z tych alleli, I^A i I^B, wykazują kodominację, ponieważ jeśli oba te allele współistnieją w genotypie, na powierzchni komórki są obecne oba węglowodany (A i B). Zarówno I^A, jak i I^B wykazują całkowitą dominację nad allelem i. Sytuacja ta nie jest przykładem dominacji niezupełnej, ponieważ każdy allel wpływa na fenotyp w rozpoznawalny sposób, w wyniku czego rezultat nie jest czymś pośrednim pomiędzy dwoma fenotypami. Ponieważ ta sytuacja obejmuje pojedynczy gen, nie jest też przykładem epistazy ani dziedziczenia poligenicznego. **14.4** Prawdopodobieństwo urodzenia czwartego dziecka chorego na mukowiscydozę wynosi ¼, dokładnie tak samo jak w przypadku każdego poprzedniego dziecka, co wynika z tego, że każde narodziny są zdarzeniem niezależnym. Wiemy już, że obydwoje rodzice są nosicielami, a więc to, czy pierwsza trójka ich dzieci jest również nosicielami czy nie, ma wpływu na prawdopodobieństwo, że kolejne dziecko będzie chorować. Tylko genotyp rodziców dostarcza istotnych informacji.

Sprawdź swoją wiedzę

1.



2. Mężczyzna I^Ai; kobieta I^Bi; dziecko ii. Przewidywane genotypy dla przyszłych dzieci to ¼ I^AI^B; ¼ I^Ai; ¼ I^Bi; ¼ ii. **3.** ½ **4.** Rezultatem krzyżówki $Ii \times ii$ jest potomstwo o stosunku genotypowym 1 Ii : 1 ii (odpowiedź 2:2 jest również poprawna) i stosunku fenotypowym 1 (strąki grube) : 1 (strąki zwężone) (odpowiedź 2:2 jest również poprawna).

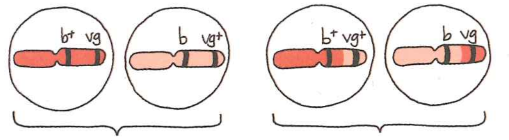


5. a. 1/64 b. 1/64 c. ⅛ d. 1/32 **6.** a. ¾ × ¾ × ¾ = 27/64; b. 1 − 27/64 = 37/64; c. ¼ × ¼ × ¼ = 1/64; d. 1 − 1/64 = 63/64 **7.** a. 1/256; b. 1/16; c. 1/256; d. 1/64; e. 1/128 **8.** a. 1; b. 1/32; c. ⅛; d. ½ **9.** 1/9 **10.** Skojarzenie oryginalnego kota mutanta z kotem czystej linii o niezakręconych uszach doprowadzi do uzyskania potomstwa F_1, wśród którego będą zarówno koty o uszach zakręconych, jak i niezakręconych, pod warunkiem że allel zakręconych uszu jest dominujący, lub też całego potomstwa F_1 o uszach niezakręconych, jeśli allel zakręconych uszu jest recesywny. Mógłbyś uzyskać pewną liczbę osobników czystej linii homozygotycznej pod względem allelu zakręconych uszu, krzyżując koty z pokolenia F_1, pochodzące z krzyżówek pomiędzy kotami o uszach zakręconych i niezakręconych, niezależnie od tego, czy cecha zakręconych uszu jest dominująca czy recesywna. Będziesz mieć pewność, że koty są czystej linii, jeśli po ich skrzyżowaniu całe potomstwo będzie miało zakręcone uszy. Jak się okazuje, allel powodujący zakręcanie uszu jest dominujący. **11.** 25% będzie zezowatych; wszystkie zezowate osobniki potomne będą także białe. **12.** Dominujący allel I jest epistatyczny w stosunku do locus P/p i dlatego stosunek genotypowy dla pokolenia F_1 będzie następujący: 9 I–P– (bezbarwne) : 3 I–pp (bezbarwne) : 3 iiP– (fioletowe) : 1 $iipp$ (czerwone). Całkowity stosunek fenotypowy wynosi 12 bezbarwnych : 3 fioletowe : 1 czerwony. **13.** Recesywny. Wszystkie osoby dotknięte przypadłością (Arlene, Tom, Wilma i Carla) są homozygotami recesywnymi aa. Genotyp George'a to Aa, ponieważ niektóre z jego dzieci ze związku z Arlene chorują. Genotyp Sama, Ann, Daniela i Alana to również Aa, ponieważ są oni niechorującymi dziećmi jednego chorego rodzica. Michael również ma genotyp Aa, ponieważ ma on chore dziecko (Carla) ze związku ze swoją heterozygotyczną żoną Ann. Sandra, Tina i Christopher mają genotyp AA lub Aa. **14.** ⅙

Rozdział 15

Pytania do rycin

Rycina 15.2 Stosunek nasion będzie wynosić: 1 żółte i gładkie : 1 zielone i gładkie : 1 żółte i pomarszczone : 1 zielone i pomarszczone. **Rycina 15.4** Około ¾ potomstwa pokolenia F_2 będzie miało czerwone oczy i około ¼ będzie miało oczy białe. Około połowy muszek o białych oczach będzie samicami, podczas gdy drugą połowę stanowić będą samce. Podobnie około połowy muszek o oczach czerwonych będzie samicami, a połowa samcami. (Zauważ, że w diagramie Punnetta homologi z allelami koloru oczu mają jednakowy kształt, a każdy osobnik potomny dziedziczy dwa allele. Płeć muszek jest determinowana odrębnie, poprzez dziedziczenie chromosomów płciowych. Z tego względu twój diagram Punnetta będzie miał cztery możliwe kombinacje dla plemników i cztery dla komórek jajowych, w sumie będzie się on składał z 16 kwadratów). **Rycina 15.7** Wszyscy chłopcy będą daltonistami, a wszystkie dziewczynki nosicielkami. (Można to również powiedzieć w inny sposób: połowę potomstwa stanowić będą samce z upośledzeniem widzenia barw, a drugą połowę samice – nosicielki). **Rycina 15.9** Dwie największe klasy potomstwa nadal będą należeć do typów rodzicielskich, jednak teraz będą one szare o szczątkowych skrzydłach oraz czarne o skrzydłach prawidłowych, z powodu specyficznej kombinacji alleli w pokoleniu P. **Rycina 15.10** Dwa chromosomy poniżej, po lewej, są jak dwa chromosomy dziedziczone przez samice pokolenia F_1, po jednym od każdej muszki pokolenia P. Są one przenoszone przez samice pokolenia F_1 na ich potomstwo w stanie nienaruszonym i dlatego mogą być nazywane chromosomami „rodzicielskimi". Pozostałe dwa chromosomy powstały w wyniku *crossing-over* podczas mejozy, która zaszła u jednej z samic F_1. Ponieważ zawierają one kombinację alleli niespotykaną w chromosomach samic F_1, mogą być nazywane „chromosomami zrekombinowanymi". (Zauważ, że w tym przykładzie allele zlokalizowane na zrekombinowanym chromosomie, b^+vg^+ i $b\ vg$, są tymi samymi kombinacjami alleli, które znajdowały się na chromosomach rodzicielskich w krzyżówce przedstawionej na rycinach 15.9 i 15.10. Podstawą do nazwania ich chromosomami rodzicielskimi jest fakt, iż mają one kombinacje alleli, które znajdowały się na chromosomach w pokoleniu P).



Chromosomy rodzicielskie   Chromosomy zrekombinowane

Pytania kontrolne 15.1

1. Prawo czystości gamet dotyczy dziedziczenia alleli dla pojedynczej cechy. Prawo niezależnej segregacji cech dotyczy dziedziczenia alleli dla dwóch cech. **2.** Fizyczną podstawą prawa czystości gamet jest rozdział chromosomów homologicznych w anafazie I. Fizyczną podstawą prawa niezależnej segregacji są alternatywne układy par chromosomów homologicznych w metafazie I. **3.** Aby wykazać fenotyp mutanta, samiec musi mieć tylko jeden zmutowany allel. Gdyby gen ten należał do pary autosomów, byłyby potrzebne dwa zmutowane allele, aby dany osobnik mógł wykazać fenotyp mutanta, co jest znacznie mniej prawdopodobne.

Pytania kontrolne 15.2

1. Ponieważ gen barwy oka jest zlokalizowany na chromosomie X, całe potomstwo żeńskie będzie miało czerwone oczy i będzie heterozygotyczne ($X^{w+}X^{w}$); całe potomstwo męskie będzie dziedziczyło chromosom Y od ojca i będzie miało oczy białe ($X^{w}Y$). (Można to powiedzieć również w inny sposób: połowę potomstwa stanowić będą heterozygotyczne samice (nosicielki) o czerwonych oczach, a drugą połowę samce o oczach białych). **2.** ¼ (½ prawdopodobieństwa, że dziecko odziedziczy chromosom Y od ojca i będzie mężczyzną × ½ prawdopodobieństwa, że odziedziczy chromosom X przenoszący allel choroby od swojej matki. Jeśli dziecko będzie chłopcem, jest ½ prawdopodobieństwa, że będzie chore; dziewczynka na pewno nie będzie chora (za to jest ½ prawdopodobieństwa, że będzie nosicielką). **3.** W przypadku chorób powodowanych przez allel dominujący nie istnieje pojęcie „nosiciela", ponieważ wszystkie osobniki posiadające allel są chore. Ponieważ allel jest dominujący i wystarczy jedna jego kopia do wywołania choroby, tym samym samice tracą wszelkie korzyści z posiadania dwóch chromosomów X. Wszyscy ojcowie posiadający dominujący allel będą przenosić go na wszystkie swoje córki, które również będą chore. Matka, która posiada taki allel (a więc jest chora), będzie przenosić go na połowę swoich synów i połowę córek.

Pytania kontrolne 15.3

1. W wyniku *crossing-over* zachodzącego podczas I podziału mejotycznego u heterozygotycznego rodzica powstaje pewna liczba gamet ze zrekombinowanym genotypem pod względem tych dwóch genów. Osobniki potomne o zrekombinowanym fenotypie powstają w wyniku zapłodnienia zrekombinowanych gamet przez homozygotyczne recesywne gamety pochodzące od rodzica – podwójnego mutanta. **2.** W każdym przypadku allele pochodzące od rodzica płci żeńskiej w komórce jajowej decydują o fenotypie potomstwa, ponieważ samiec przekazuje w tej krzyżówce jedynie allele recesywne. Dlatego identyfikacja fenotypu potomstwa powie ci, jakie allele były w komórce jajowej. **3.** Nie. Właściwa kolejność to: *A-C-B* lub *C-A-B*. Aby stwierdzić, która możliwość jest poprawna, musisz znać częstotliwość rekombinacji pomiędzy genami *B* i *C*.

Pytania kontrolne 15.4

1. Podczas mejozy połączony chromosom 14-21 będzie się zachowywał jak jeden chromosom. Jeśli gameta otrzyma połączony chromosom 14-21 i prawidłową kopię chromosomu 21, to po jej fuzji z prawidłową gametą (zapłodnienie) efektem będzie trisomia 21. **2.** Nie. Dziecko może mieć zarówno genotyp I^AI^Ai, jak i I^Aii. Plemnik o genotypie I^AI^A może powstać w wyniku nondysjunkcji w trakcie drugiego podziału mejotycznego u ojca, podczas gdy komórka jajowa o genotypie *ii* w wyniku nondysjunkcji w trakcie pierwszego lub drugiego podziału mejotycznego u matki. **3.** Aktywacja tego genu będzie prowadzić do produkcji zwiększonych ilości kinazy. Jeśli dana kinaza jest częścią szlaku sygnalizacyjnego uruchamiającego podział komórki, zbyt duża jej ilość może wyzwolić nieograniczone podziały komórkowe, które z kolei mogą przyczynić się do rozwoju raka (w tym konkretnym przypadku raka białych krwinek).

Pytania kontrolne 15.5

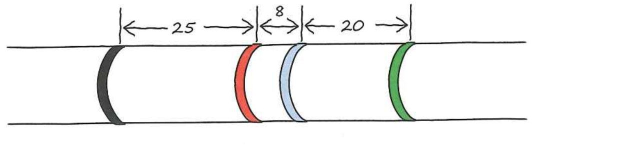
1. Inaktywacja chromosomu X u osobników żeńskich oraz imprinting genomowy. W wyniku inaktywacji chromosomu X efektywna liczba leżących na nim genów jest taka sama u mężczyzn i u kobiet. W wyniku imprintingu genomowego tylko jeden allel określonego genu ulega ekspresji fenotypowej. **2.** Geny odpowiadające za ubarwienie liścia znajdują się w plastydach wewnątrz cytoplazmy. Zwykle jedynie rodzic płci żeńskiej przekazuje geny plastydowe do osobników potomnych. Ponieważ różnobarwne potomstwo powstaje tylko wtedy, gdy matka jest odmiany B, możemy wywnioskować, że odmiana ta posiada zarówno dzikie, jak i zmutowane allele genów barwnika, co prowadzi do powstania różnobarwnych liści. (Odmiana A musi zawierać jedynie dzikie allele genów barwnika). **3.** Każda komórka ma wiele mitochondriów i u osobników chorych większość komórek ma zmienną mieszaninę prawidłowych i zmutowanych mitochondriów. Prawidłowe mitochondria przeprowadzają oddychanie komórkowe na poziomie wystarczającym do przeżycia. (Sytuacja jest podobna do tej z chloroplastów).

Podsumowanie zagadnień kluczowych

15.1 Ponieważ chromosomy płciowe różnią się od siebie i ponieważ determinują płeć potomstwa, Morgan mógł wykorzystać płeć potomstwa jako fenotypową cechę w celu ustalenia chromosomów rodziców. (Mógł on również rozpoznać je pod mikroskopem, ponieważ chromosomy X i Y wyglądają inaczej). W tym samym czasie mógł on również obserwować kolor oczu w celu rozpoznania alleli koloru oczu. **15.2** Oprócz chromosomu Y samce mają tylko jeden chromosom X, podczas gdy samice mają dwa chromosomy X. Chromosomy Y mieszczą w sobie niewiele genów, podczas gdy chromosomy X około 1000. Kiedy powodujący chorobę recesywny allel związany z chromosomem X zostanie przez samca odziedziczony od matki, nie ma na chromosomie Y drugiej jego kopii (samce są hemizygotami), a więc taki samiec zachoruje. Ponieważ samice mają dwa chromosomy X, musiałyby odziedziczyć dwa recesywne geny, aby choroba mogła się ujawnić, co jest zjawiskiem rzadszym. **15.3** *Crossing-over* skutkuje powstaniem nowych kombinacji alleli. Jest to zjawisko zachodzące w sposób losowy, a im większa jest odległość między dwoma genami, tym większa jest szansa, że dojdzie pomiędzy nimi do *crossing-over* i powstanie nowa kombinacja alleli. **15.4** Na skutek inwersji i translokacji wzajemnych ten sam materiał genetyczny obecny jest w tych samych względnych ilościach, a jedynie w inny sposób zorganizowany. Na skutek aneuploidalności, duplikacji, delecji i translokacji nieodwzajemnionej równowaga materiału genetycznego zostaje zachwiana, a dużych jego fragmentów zarówno może zabraknąć, jak i mogą być one obecne w więcej niż jednej kopii. Okazuje się, że tego typu zaburzenia są bardzo szkodliwe dla organizmu (mimo że nie jest letalna w rozwoju zarodkowym, translokacja wzajemna przyczyniająca się do powstania chromosomu Filadelfia może prowadzić do rozwoju raka w wyniku zmiany w ekspresji ważnych genów). **15.5** W takich przypadkach płeć rodziców ma wpływ na to, jaki będzie efekt alleli na wzorzec dziedziczenia. W przypadku genów imprintowanych ekspresji ulegają zarówno allele ojcowskie, jak i matczyne, w zależności od imprintingu. W przypadku genów mitochondrialnych i chloroplastowych wpływ na fenotyp potomstwa będą miały jedynie matczyne, ponieważ tylko one są dziedziczone przez osobniki potomne poprzez cytoplazmę komórki jajowej.

Sprawdź swoją wiedzę

1. 0; ½, ¹⁄₁₆ **2.** Recesywny; gdyby choroba była powodowana przez allel dominujący, chorować musiałoby również przynajmniej jedno z rodziców dziecka, u którego ją zdiagnozowano. Choroba ta dziedziczona jest w sprzężeniu z płcią, ponieważ występuje jedynie u chłopców. Aby urodziła się chora dziewczynka, musiałaby odziedziczyć po jednym recesywnym allelu od obojga rodziców. Jest to bardzo rzadkie, ponieważ chłopcy posiadający recesywny allel na chromosomie X umierają we wczesnym dzieciństwie. **3.** 17%; tak, jest zgodne. Na rycinie 15.9 częstotliwość rekombinacji również wynosiła 17% (można było się tego spodziewać, ponieważ są to te same dwa geny, a odległość między nimi nie zmieniła się pomiędzy jednym eksperymentem a drugim). **4.** Pomiędzy *T* i *A* 12%; pomiędzy *A* i *S* 5%. **5.** Pomiędzy *T* i *S* 18%; sekwencja genów jest *T-A-S*. **6.** 6%. Typ dziki (heterozygota pod względem prawidłowych skrzydeł i czerwonych oczu) × recesywna homozygota ze szczątkowymi skrzydłami i purpurowymi oczami. **7.** 50% osobników potomnych będzie wykazywać fenotyp wynikający z krzyżówek. Wyniki te będą takie same jak w przypadku krzyżówki, w której geny *A* i *B* n i e były sprzężone. Dalsze krzyżówki obejmujące inne geny na tym samym chromosomie powinny ujawnić sprzężenia i odległość między nimi. **8.** Po 450 niebieskich i owalnych oraz białych i okrągłych (rodzicielskich), po 50 niebieskich i okrągłych oraz białych i owalnych (rekombinantów). **9.** Około jednej trzeciej odległości pomiędzy locus szczątkowych skrzydeł i locus brązowych oczu. **10.** Ponieważ bananowce są triploidalne, pary homologiczne nie mogą łączyć się ze sobą podczas mejozy. Z tego względu nie jest możliwe tworzenie gamet, które mogą ulegać fuzji i tworzyć zygotę o triploidalnej liczbie chromosomów. **12.** a. Dla każdej pary genów musisz uzyskać muszki dihybrydowe w pokoleniu F_1; w roli przykładów użyjemy genów *A* i *B*. Otrzymałeś homozygotyczne muszki rodzicielskie: pierwszą posiadającą dominujące allele dwóch genów (*AABB*) i drugą z allelami recesywnymi (*aabb*) lub też pierwszą z dominującymi allelami genu *A* i recesywnymi allelami genu *B* (*AAbb*) i drugą z recesywnymi allelami genu *A* i dominującymi allelami genu *B* (*aaBB*). Hodowla każdej z tych par pokolenia P pozwoli ci uzyskać dihybrydy F_1, dla których będziesz mógł przeprowadzić krzyżówkę testową z muszką będącą podwójną homozygotą recesywną (*aabb*). Na podstawie genotypów rodziców pokolenia P (każdej z opisanych powyżej dwóch par genotypów) uzyskane potomstwo przyporządkuj do klas: rodzicielskiej i zrekombinowanej. Zsumuj liczby zrekombinowanych typów i uzyskaną wartość podziel następnie przez całkowitą liczbę potomstwa. W rezultacie otrzymasz procentowy udział rekombinacji (w tym przypadku 8%), który można przełożyć na jednostki mapy (8 jednostek mapy) w celu wygenerowania swojej mapy.



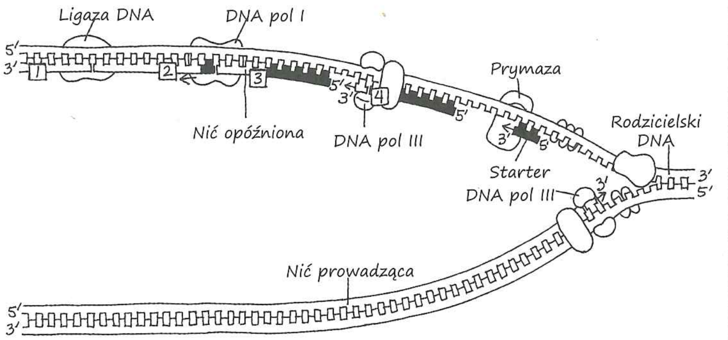
Rozdział 16

Pytania do rycin

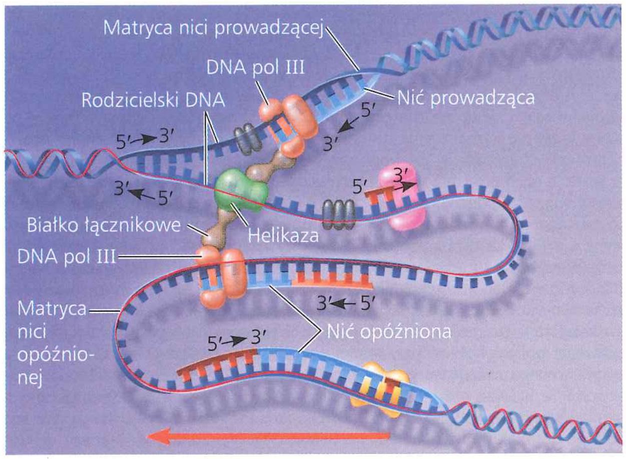
Rycina 16.2 Żywe komórki szczepu S pochodzące z próbek krwi były zdolne dać początek dużej liczbie komórek tego szczepu, co wskazuje, że nabycie gładkości otoczki (S) jest raczej stałą, dziedziczną zmianą niż jednorazowym wykorzystaniem otoczek martwych komórek szczepu S. **Rycina 16.4** Radioaktywność wykazywałby osad w wariancie zawierającym oznakowane białka (kolba 1), ponieważ to białka musiałyby wejść do komórek bakteryjnych, aby zaprogramować je zgodnie z przenoszonymi przez siebie instrukcjami genetycznymi. Trudno nam to sobie dzisiaj wyobrazić, ale DNA mógłby wtedy odgrywać rolę strukturalną i pomagałby wejść do komórki białkom, podczas gdy sam pozostałby poza komórką (stąd w kolbie 2 nie wykazalibyśmy radioaktywności). **Rycina 16.11** Probówka z pierwszej replikacji wyglądałaby tak samo, ze środkowym prążkiem hybrydowego ^{15}N-^{14}N DNA, ale druga probówka nie miałaby górnego prążka składającego się z dwóch jasnoniebieskich pasków. Zamiast tego widoczny byłby prążek dolny złożony z dwóch ciemnoniebieskich pasków w kolorze identycznym z prążkiem dolnym hipotetycznego rozdziału po pierwszej replikacji odbywającej się według modelu konserwatywnego. **Rycina 16.12** Strzałki, skierowane odpowiednio w lewo i w prawo, powinny być dorysowane do bąbla znajdującego się u góry rysunku b., wskazując parę widełek replikacyjnych. **Rycina 16.14** Przypatrując się każdej z nici DNA, widzimy, że jeden jej koniec jest nazywany końcem 5', podczas gdy drugi końcem 3'. Gdybyśmy prześledzili na przykład położoną najbardziej po lewej stronie nić, od końca 5' do końca 3', wymienilibyśmy jej składniki w następującej kolejności: grupa fosforanowa → węgiel 5' cząsteczki cukru (5'C) → 3'C → grupa fosforanowa S → 5'C → 3'C. Gdybyśmy prześledzili tę samą nić w przeciwnym kierunku, poszczególne składniki miałyby odwrotną kolejność: 3' → 5' → grupa fos-

foranowa. Tak więc oba kierunki są rozróżnialne i właśnie to mamy na myśli, kiedy mówimy, że nici mają kierunkowość (jeśli to konieczne, przyjrzyj się rycinie 16.5).

Rycina 16.17



Rycina 16.18



Rycina 16.23 Dwa chromosomy homologicznej pary (które byłyby tego samego koloru) będą ze sobą ściśle połączone w płytce metafazowej. Jednak w metafazie podczas mitozy każdy chromosom ustawia się indywidualnie, w wyniku czego dwa chromosomy tego samego koloru znalazłyby się w różnych miejscach płytki metafazowej.

Pytania kontrolne 16.1

1. Nie możesz powiedzieć, który koniec jest końcem 5′. Żeby to ustalić, musiałbyś wiedzieć, na którym końcu znajduje się grupa fosforanowa związana z węglem 5′ (koniec 5′) lub na którym końcu znajduje się grupa –OH związana z węglem 3′ (koniec 3′). **2.** Spodziewał się, że mysz, której wstrzyknięto mieszaninę zabitych przez wysoką temperaturę komórek szczepu S i żywe bakterie szczepu R, przeżyłaby, ponieważ żaden z tych typów komórek samodzielnie nie mógłby jej zabić.

Pytania kontrolne 16.2

1. Komplementarność parowania zasad gwarantuje, że dwie cząsteczki potomne są dokładnymi kopiami cząsteczki rodzicielskiej. Kiedy dwie nici cząsteczki rodzicielskiej się rozdzielają, każda służy jako matryca, do której dopasowywane są nukleotydy zgodnie z zasadami parowania zasad, w wyniku czego powstają nowe, komplementarne nici. **2.** Polimeraza III DNA kowalencyjnie wiąże nukleotydy w nowe nici DNA i sprawdza każdy wprowadzony nukleotyd pod kątem poprawnego parowania zasad. **3.** W cyklu komórkowym synteza DNA odbywa się podczas fazy S, pomiędzy fazami G_1 a G_2 interfazy. Replikacja DNA jest więc ukończona przed rozpoczęciem fazy mitotycznej. **4.** Synteza nici prowadzącej jest inicjowana przez starter RNA, który musi być usunięty i zastąpiony przez DNA. Zadanie to nie może zostać wykonane, jeśli funkcje komórkowej polimerazy I DNA są upośledzone. Na ogólnym schemacie na rycinie 16.17, tuż po lewej stronie miejsca inicjacji replikacji, funkcjonalna DNA pol I zastąpi starter RNA nici prowadzącej (kolor czerwony) nukleotydami DNA (kolor niebieski). Nukleotydy będą dodawane do końca 3′ końcowego fragmentu Okazaki w górnej części nici opóźnionej (prawa połowa bąbla replikacyjnego).

Pytania kontrolne 16.3

1. Nukleosom jest zbudowany z ośmiu białek histonowych, po dwa z czterech różnych typów, wokół których owinięty jest DNA. Poszczególne nukleosomy połączone są za pomocą łącznikowego DNA. **2.** Euchromatyna to chromatyna, która podczas interfazy staje się luźniej upakowana, przez co jest dostępna dla komórkowej maszynerii odpowiedzialnej za aktywność genów. Z kolei heterochromatyna pozostaje skondensowana podczas interfazy i zawiera geny, które są w większości niedostępne dla tej maszynerii. **3.** Blaszka jądrowa jest usieciowaną strukturą zbudowaną z filamentów białkowych, stanowiącą mechaniczne wsparcie zlokalizowane tuż pod powierzchnią otoczki jądrowej i utrzymujące kształt jądra. Istnieją poważne dowody, które wspierają również istnienie macierzy jądrowej, szkieletu z włókien białkowych przenikającego przez wnętrze jądra komórkowego.

Podsumowanie zagadnień kluczowych

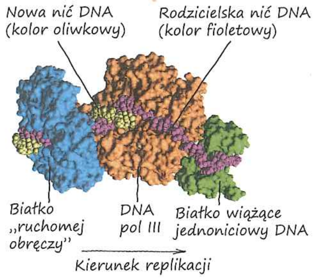
16.1 Każda nić podwójnej helisy jest strukturą polarną; koniec z grupą fosforanową związaną do węgla 5′ cząsteczki cukru zwany jest końcem 5′, natomiast koniec z grupą –OH związaną do węgla 3′ cząsteczki cukru zwany jest końcem 3′. Dwie nici biegną w przeciwnych kierunkach, jedna z nich w kierunku 5′→3′, i druga, leżąca wzdłuż pierwszej, w kierunku 3′→5′. Dlatego na każdym końcu cząsteczki DNA znajduje się zarówno koniec 5′, jak i 3′. Taki układ nosi nazwę „antyrównoległego". Gdyby nici były równoległe, biegłyby obie w tym samym kierunku 5′→3′, powodując, że na jednym końcu cząsteczki DNA znajdowałyby się dwa końce 5′ lub dwa końce 3′. **16.2** Zarówno na nici prowadzącej, jak i opóźnionej polimeraza DNA dodaje nukleotydy do końca 3′ startera RNA zsyntezowanego przez prymazę, w ten sposób syntezując DNA w kierunku 5′→3′. Ponieważ rodzicielskie nici są antyrównoległe, synteza postępuje w sposób ciągły jedynie na nici prowadzącej, kierując się do środka widełek replikacyjnych. Nić opóźniona jest syntezowana odcinek po odcinku, kierując się na zewnątrz widełek replikacyjnych, pod postacią krótkich fragmentów Okazaki, które później są łączone ze sobą przez ligazę DNA. Każdy fragment jest inicjowany przez prymazę, która syntezuje starter RNA, zaraz po udostępnieniu jednoniciowej matrycy. Chociaż obie nici są syntezowane z tą samą szybkością, synteza nici opóźnionej spóźnia się, ponieważ inicjacja każdego fragmentu zaczyna się dopiero wtedy, gdy jest dostępny wystarczająco długi odcinek nici matrycowej. **16.3** Znakomita część chromatyny w jądrze interfazowym jest słabo skondensowana. Większość występuje w postaci włókien o grubości 30 nm, część w formie włókien o grubości 10 nm i część jako pętle włókien 30 nm (te odmienne poziomy upakowania chromatyny mogą odpowiadać różnicom w zachodzącej w tych regionach ekspresji genów). Również niewielką procentowo ilość chromatyny, w tym wchodzącą w skład centromerów i telomerów, stanowi wysoce skondensowana heterochromatyna.

Sprawdź swoją wiedzę

1. c **2.** c **3.** b **4.** d **5.** a **6.** d **7.** b **8.** a

9. Podobnie jak w przypadku histonów, oczekiwać można, że białka *E. coli* będą zawierać liczne zasadowe (naładowane dodatnio) aminokwasy, takie jak lizyna czy arginina, które będą tworzyć słabe wiązania z naładowanymi ujemnie grupami fosforanowymi szkieletu cukrowo-fosforanowego cząsteczki DNA.

11.



Rozdział 17

Pytania do rycin

Rycina 17.2 Wcześniejsze przypuszczenia dotyczące szlaku byłyby błędne. Nowe rezultaty wspierałyby prawdziwość takiego szlaku: prekursor → cytrulina → ornityna → arginina. Wskazywałyby również, że mutanty klasy I wykazują jakiś defekt na etapie drugim, natomiast mutanty klasy II na etapie pierwszym. **Rycina 17.4** Sekwencja mRNA (5′-UGGUUUGGCUCA-3′) jest taka sama jak sekwencja niematrycowej nici DNA (5′-TGGTTTGGCTCA-3′), poza tym, że w mRNA występuje U zamiast T obecnego w DNA. **Rycina 17.7** Procesy te są do siebie podobne pod względem działania polimeraz, które tworzą polinukleotydy komplementarne do antyrównoległej nici matrycowej DNA. Jednak podczas replikacji w roli matrycy występują obie nici, podczas gdy w czasie transkrypcji tylko jedna z nich. **Rycina 17.8** Polimeraza RNA wiązałaby się raczej bezpośrednio z promotorem niż za pośrednictwem wcześniej związanych innych czynników. **Rycina 17.21** Zostanie ono zapakowane w pęcherzyk, przetransportowane do aparatu Golgiego w celu dalszych modyfikacji, a następnie, wewnątrz pęcherzyka, przetransportowane do błony komórkowej. Pęcherzyk może ulec fuzji z błoną, uwalniając białko poza komórkę. **Rycina 17.23** Cząsteczka mRNA po prawej stronie rysunku (najdłuższa) jako pierwsza rozpoczęła transkrypcję. Rybosom u góry rysunku, najbliższy DNA, jako pierwszy rozpoczął translację i dlatego ma najdłuższy polipeptyd.

Pytania kontrolne 17.1

1. Recesywną **2.** Polipeptydu złożonego z 10 aminokwasów Gly (glicyn)

3.

Sekwencja matrycowa (w treści pytania):	3′–TTCAGTCGT–5′
Sekwencja niematrycowa:	5′–AAGTCAGCA–3′
Sekwencja mRNA:	5′–AAGUCAGCA–3′

Sekwencja niematrycowa i sekwencja mRNA są takie same, z wyjątkiem T na niematrycowej nici DNA, który w mRNA jest zastąpiony przez U.

4.

„Sekwencja matrycowa" (w oparciu o niematrycową sekwencję z treści pytania, zapisaną w kierunku 3′ → 5′):	3′–ACGACTGAA–5′
Sekwencja mRNA:	5′–UGCUGACUU–3′
Translacja kodonów:	Cys–STOP–Leu

(Pamiętaj, że mRNA jest antyrównoległy w stosunku do nici DNA). Białko, które powstałoby w wyniku translacji bazującej na sekwencji niematrycowej, miałoby kompletnie odmienną sekwencję aminokwasową i byłoby raczej niefunkcjonalne (byłoby również krótsze z powodu sygnału stop pokazanego na sekwencji mRNA powyżej – oraz prawdopodobnie innych, ujawnionych wcześniej w sekwencji mRNA).

Pytania kontrolne 17.2

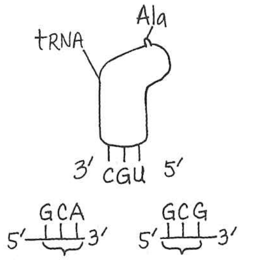
1. Promotorem jest region DNA, z którym wiąże się polimeraza RNA, rozpoczynając transkrypcję, i jest on położony w górę (*upstream*) od genu (jednostki transkrypcyjnej). **2.** W komórce bakteryjnej polimeraza RNA rozpoznaje promotor genu i wiąże się z nim. W komórce eukariotycznej czynniki transkrypcyjne pośredniczą w wiązaniu polimerazy RNA z promotorem. W obu przypadkach sekwencje w promotorze zostają precyzyjnie związane z polimerazą RNA, dzięki czemu enzym znajduje się we właściwej lokalizacji i orientacji. **3.** Czynnik transkrypcyjny rozpoznający sekwencję TATA nie mógłby się z nią związać, skutkiem czego nie mogłaby się przyłączyć polimeraza RNA i prawdopodobnie nie doszłoby do transkrypcji tego genu.

Pytania kontrolne 17.3

1. Wskutek alternatywnego splicingu eksonów na bazie jednego genu może powstać wiele różnych cząsteczek mRNA, a co za tym idzie – wiele różnych białek. **2.** Oglądając program telewizyjny, uprzednio nagrany za pomocą nagrywarki DVR, swoją uwagę skupiasz na fragmentach samego programu (eksonach) i przewijasz reklamy, które tym samym stanowią odpowiednik intronów. **3.** Od momentu opuszczenia jądra komórkowego przez cząsteczkę mRNA czapeczka chroni ją przed degradacją przez enzymy hydrolityczne, a także ułatwia dysocjację do rybosomów. Gdyby usunięto czapeczki ze wszystkich cząsteczek mRNA, komórka nie byłaby dłużej w stanie przeprowadzić syntezy żadnego z białek i prawdopodobnie musiałaby zginąć.

Pytania kontrolne 17.4

1. Po pierwsze, każda syntetaza aminoacylo-tRNA specyficznie rozpoznaje pojedynczy aminokwas i wiąże się jedynie z właściwą cząsteczką tRNA. Po drugie, tRNA w połączeniu z właściwym mu aminokwasem wiąże się jedynie z właściwym dla tego aminokwasu kodonem mRNA. **2.** Wydaje się, że struktura i funkcjonowanie rybosomu bardziej zależą od rRNA niż od białek rybosomowych. Ze względu na budowę jednoniciową, rRNA może tworzyć wiązania wodorowe w ramach swojej cząsteczki lub z innymi cząsteczkami RNA. Cząsteczki rRNA tworzą powierzchnię styku dwóch podjednostek rybosomowych, stąd to przede wszystkim wiązania RNA-RNA pomagają utrzymać rybosom. Miejsce wiązania mRNA w rybosomie obejmuje rRNA, który może wiązać mRNA. Również komplementarne wiązania wodorowe wewnątrz cząsteczki RNA pozwalają jej przyjmować określoną strukturę przestrzenną, która wraz z funkcjonalnymi grupami w RNA umożliwia rRNA katalizowanie tworzenia wiązania peptydowego podczas translacji. **3.** Peptyd sygnałowy na prowadzącym końcu syntezowanego polipeptydu jest rozpoznawany przez cząsteczkę rozpoznającą sygnał, która kieruje rybosom na błonę ER. Rybosom przyłącza się do ER i kontynuuje syntezę polipeptydu, pozostawiając go w świetle ER. **4.** Zgodnie z regułą tolerancji cząsteczka tRNA może wiązać się zarówno do kodonu 5′-GCA-3′, jak i 5′-GCG-3′, obu kodujących alaninę (Ala). Do cząsteczki tRNA będzie przyłączona alanina.



5. Kiedy na jednym z rybosomów dochodzi do terminacji translacji i jego oddysocjowania, dwie podjednostki znajdują się bardzo blisko czapeczki. Może ona ułatwić ponowne ich związanie i zainicjowanie syntezy nowego polipeptydu, a tym samym zwiększa wydajność translacji.

Pytania kontrolne 17.5

1. W mRNA dojdzie do przesunięcia ramki odczytu poniżej (*downstream*) miejsca, w którym doszło do delecji, co doprowadzi do powstania polipeptydu zawierającego długi odcinek niewłaściwych aminokwasów, ponadto w większości wypadków pojawi się kodon stop skutkujący przedwczesną terminacją. Najprawdopodobniej powstały w ten sposób polipeptyd nie będzie funkcjonalny. **2.** Osobniki heterozygotyczne, o których mówi się, że mają cechę sierpowatokrwinkowości, posiadają kopię każdego z alleli: typu dzikiego i sierpowatokrwinkowości. Ekspresji ulegać będą oba allele, a więc osoby takie będą miały zarówno prawidłowe cząsteczki hemoglobiny, jak i hemoglobinę sierpowatokrwinkową. Okazuje się, że mieszanina obu tych form β-globiny w większości warunków nie daje żadnych efektów, jednak podczas przedłużających się okresów niskiego wysycenia krwi przez tlen (na przykład na dużych wysokościach) osoby te mogą wykazywać niektóre oznaki niedokrwistości sierpowatokrwinkowej.

3.

Prawidłowa sekwencja DNA (nić matrycowa u góry): 3′-TACTTGTCCGATATC-5′
5′-ATGAACAGGCTATAG-3′

Sekwencja mRNA: 5′-AUGAACAGGCUAUAG-3′

Sekwencja aminokwasów: Met-Asn-Arg-Leu-STOP

Sekwencja zmutowanego DNA (nić matrycowa u góry): 3′-TACTTGTCCAATATC-5′
5′-ATGAACAGGTTATAG-3′

Sekwencja mRNA: 5′-AUGAACAGGUUAUAG-3′

Sekwencja aminokwasów: Met-Asn-Arg-Leu-STOP

Nie ma wpływu. Sekwencja aminokwasów Met-Asu-Arg-Leu pojawia się zarówno przed mutacją, jak i po niej, ponieważ oba kodony mRNA: 5′-CUA-3′ i 5′-UUA kodują leucynę (Leu). (Kodon piąty to kodon stop).

Podsumowanie zagadnień kluczowych

17.1 Gen zawiera informację genetyczną w formie sekwencji nukleotydowej. Gen najpierw ulega transkrypcji do cząsteczki mRNA, która ostatecznie ulega translacji do polipeptydu. Polipeptyd tworzy część lub całość białka, które pełni w komórce określone funkcje i wpływa na fenotyp organizmu. **17.2** Zarówno geny bakteryjne, jak i eukariotyczne mają promotory, regiony, w których ostatecznie wiąże się polimeraza RNA i inicjuje transkrypcję. U bakterii polimeraza RNA wiąże się bezpośrednio do promotora; u eukariontów najpierw wiążą się do promotora czynniki transkrypcyjne, a dopiero potem polimeraza RNA łączy się jednocześnie do czynników transkrypcyjnych i samego promotora. **17.3** Zarówno czapeczka 5′, jak i ogon poli-A pomagają cząsteczkom mRNA w opuszczeniu jądra, a następnie, już w cytoplazmie, biorą udział w utrzymaniu jego stabilności i pomagają wiązać się do rybosomów. **17.4** Cząsteczki tRNA działają jako tłumacz pomiędzy bazującym na nukleotydach językiem mRNA a aminokwasowym językiem polipeptydów. Cząsteczka tRNA przenosi określony aminokwas i posiada antykodon, który jest komplementarny z kodonem mRNA kodującym ten właśnie aminokwas. W rybosomie tRNA wiąże się do miejsca A. Syntezowany polipeptyd (w tym momencie połączony z tRNA w miejscu P) łączy się następnie z nowo przybyłym aminokwasem, który staje się nowym końcem C polipeptydu. Następnie tRNA z miejsca A przesuwa się w miejsce P. W czasie, gdy polipeptyd jest przenoszony na nową cząsteczkę tRNA, a więc w trakcie dodawania nowego aminokwasu, pusta już cząsteczka tRNA przemieszcza się z miejsca P do miejsca E, w którym opuszcza rybosom. **17.5** Gdy zasada azotowa nukleotydu ulega zmianie chemicznej, jej możliwości parowania z innymi zasadami mogą ulec zmianie. Jeśli do tego dojdzie, podczas kolejnej replikacji DNA prawdopodobne jest, że do komplementarnej nici zostanie wbudowany niewłaściwy nukleotyd, a kolejna runda replikacji spowoduje utrwalenie tej mutacji. Gdy gen ulegnie transkrypcji, zmutowany kodon może kodować odmienny aminokwas, co spowoduje, że funkcja białka zostanie upośledzona lub zmieniona. Jeśli chemiczna zmiana w zasadzie zostanie wykryta i naprawiona przez system naprawczy DNA przed kolejną rundą replikacji, mutacja nie zostanie ujawniona.

Sprawdź swoją wiedzę

1. b **2.** c **3.** a **4.** a **5.** b **6.** c **7.** d

8. Nie, transkrypcja i translacja w komórce eukariotycznej są rozdzielone w miejscu i czasie, co wynika z kompartmentacji jądra eukariotycznego.

9.

Rodzaj RNA	Funkcje
Informacyjny RNA (mRNA)	Przenosi informacje determinujące sekwencję aminokwasową białek z DNA do rybosomów.
Transferowy RNA (tRNA)	Pełni rolę cząsteczki adaptorowej podczas syntezy białek; dokonuje translacji kodonów mRNA w aminokwasy.
Rybosomowy RNA (rRNA)	W rybosomach odgrywa rolę katalityczną (rybozym) i strukturalną.
Transkrypt pierwotny	Stanowi prekursor dla mRNA, rRNA lub tRNA. Wymaga dojrzewania. Niektóre intronowe fragmenty RNA pełnią funkcję rybozymów katalizujących własny splicing.
Mały jądrowy RNA (snRNA)	Odgrywa strukturalną i katalityczną rolę w spliceosomach, kompleksach białek i RNA, które odpowiadają za splicing pre-mRNA.

Rozdział 18

Pytania do rycin

Rycina 18.3 Gdy stężenie tryptofanu w komórce spada, w końcu zaczyna go brakować dla wiązań z cząsteczkami represorowymi. Przyjmują one wtedy konformację nieaktywną i oddzielają się od operatora, pozwalając na ukończenie transkrypcji operonu. W wyniku tego powstają enzymy do syntezy tryptofanu i rozpoczyna się jego ponowna synteza. **Rycina 18.11** W obu rodzajach komórek wzmacniacz genu albuminy ma trzy elementy kontrolne oznaczone kolorami: żółtym, szarym oraz

czerwonym. Sekwencje w komórkach wątroby i soczewek będą identyczne, ponieważ komórki te należą do tego samego organizmu. **Rycina 18.18** Nawet gdyby mutant białka MyoD nie mógł aktywować genu *myoD*, ciągle mógłby włączać geny innych białek szlaku (innych czynników transkrypcyjnych, które mogłyby włączać geny na przykład dla białek mięśniowo-specyficznych). Skutkiem tego mogłoby dojść do pewnego różnicowania. Jednak gdyby nie było innych aktywatorów, które mogłyby kompensować brak aktywacji genu *myoD* przez białko MyoD, komórka i tak nie byłaby w stanie utrzymać procesu różnicowania. **Rycina 18.22** W przednim końcu dojdzie do produkcji prawidłowego białka Bicoid, co zrekompensuje obecność zmutowanego mRNA dla tego białka, wprowadzonego do jaja przez matkę. Rozwój będzie prawidłowy, powstanie głowa. **Rycina 18.25** Mutacja taka prawdopodobnie jest recesywna, ponieważ najprawdopodobniej jej efekt ujawnia się, gdy obie kopie genu są zmutowane i kodują niefunkcjonalne białka. Jeżeli obecna jest jedna prawidłowa kopia genu, jej produkt może hamować cykl komórkowy (jednakże znane są również przypadki dominujących mutacji genu *p53*). **Rycina 18.27** Rak jest chorobą, w której dochodzi do podziałów komórkowych bez zwykłej regulacji. Podział komórki może być stymulowany przez czynniki wzrostu (patrz ryc. 12.18), które wiążą się do komórkowych receptorów powierzchniowych (patrz ryc. 11.8). Komórki rakowe umykają spod normalnej kontroli i często mogą się dzielić pod nieobecność czynników wzrostu (patrz ryc. 12.19). Sugeruje to, że białka receptorowe lub pewne inne elementy szlaku sygnalizacyjnego są pod pewnymi względami nieprawidłowe (przypomnij sobie na przykład zmutowane białko Ras na rycinie 18.24) albo dochodzi do ich ekspresji na nienormalnym poziomie, co obserwowaliśmy dla receptorów na tej rycinie. W pewnych warunkach podziały komórkowe w organizmach ssaków mogą być również pobudzane przez hormony steroidowe, takie jak estrogen czy progesteron. Cząsteczki te również wykorzystują szlaki sygnalizacyjne, co zostało omówione w rozdziale 11 (patrz ryc. 11.9). Ponieważ receptory sygnalizacyjne biorą udział w uruchamianiu podziałów komórkowych, nie jest niczym zaskakującym, że zmodyfikowane geny kodujące te białka mogą odgrywać istotną rolę w rozwoju raka. Gen może być modyfikowany przez mutację, która zmienia funkcje białkowego produktu, lub mutację, która sprawia, że gen ulega ekspresji na nieprawidłowym dla siebie poziomie, co prowadzi do zaburzeń w całościowej regulacji szlaku sygnalizacyjnego.

Pytania kontrolne 18.1

1. Wiązanie korepresora *trp* (tryptofanu) aktywuje represor *trp*, zatrzymując transkrypcję operonu *trp*; wiązanie induktora *lac* (allolaktozy) dezaktywuje represor *lac*, co prowadzi do transkrypcji operonu *lac*. **2.** Przy deficycie glukozy cAMP może się wiązać z CAP, a CAP może się wiązać z promotorem, faworyzując wiązanie polimerazy RNA. Jednakże przy braku laktozy represor będzie się wiązać z operatorem, blokując wiązanie polimerazy RNA z promotorem. Geny operonu nie będą wtedy ulegały transkrypcji. **3.** Komórka w sposób ciągły produkuje β-galaktozydazę i dwa inne enzymy odpowiedzialne za utylizację laktozy, nawet pod nieobecność laktozy, co prowadzi do marnotrawienia zasobów komórkowych.

Pytania kontrolne 18.2

1. Acetylacja histonu jest zasadniczo związana z ekspresją genu, podczas gdy metylacja DNA wiąże się z brakiem ekspresji. **2.** Ogólne czynniki transkrypcyjne mają wpływ na tworzenie transkrypcyjnego kompleksu inicjacyjnego na promotorach wszystkich genów. Specyficzne czynniki transkrypcyjne wiążą się z elementami kontrolnymi związanymi z określonym genem i po związaniu mogą zarówno wzmacniać (aktywatory), jak i osłabiać (represory) transkrypcję tego genu. **3.** Te trzy geny powinny mieć podobne lub identyczne sekwencje elementów kontrolnych znajdujących się we wzmacniaczach. Z powodu tego podobieństwa te same specyficzne czynniki transkrypcyjne mogłyby się wiązać ze wzmacniaczami tych trzech genów i w sposób skoordynowany stymulować ich ekspresję. **4.** Degradacja mRNA, regulacja translacji, aktywacja białka (na przykład przez modyfikacje chemiczne) oraz degradacja białka.

Pytania kontrolne 18.3

1. Zarówno miRNA, jak i siRNA są małymi, jednoniciowymi cząsteczkami RNA, które tworzą kompleksy z białkami i mogą w nich tworzyć wiązania z komplementarnymi fragmentami sekwencji cząsteczek mRNA. To parowanie zasad prowadzi zarówno do degradacji danego mRNA, jak i do zablokowania jego translacji. U niektórych drożdży cząsteczki siRNA tworząc z białkami różnego typu kompleksy, mogą z powrotem wiązać się do chromatyny centromerowej, przyciągając tam enzymy, które powodują kondensację tej chromatyny w heterochromatynę. Zarówno cząsteczki miRNA, jak i siRNA powstają z subtelnie się od siebie różniących, dwuniciowych prekursorów RNA. **2.** mRNA mógłby dalej istnieć i ulegać translacji do białka stymulującego podziały komórkowe, przez co komórka prawdopodobnie by się dzieliła. Jeśli nieuszkodzony miRNA jest potrzebny do inhibicji podziału komórkowego, podział komórki, do którego dojdzie w takich okolicznościach, może być nieprawidłowy. Niekontrolowane podziały komórkowe prowadzą do utworzenia masy komórek (guza), która utrudnia prawidłowe funkcjonowanie organizmu i może się przyczynić do rozwoju raka.

Pytania kontrolne 18.4

1. Komórki ulegają różnicowaniu podczas rozwoju zarodkowego, stając się różne od siebie nawzajem; w dorosłym organizmie może istnieć wiele wysoce wyspecjalizowanych typów komórek. **2.** Poprzez wiązanie z receptorem na powierzchni komórki odbierającej sygnał i uruchomienie szlaku transdukcji sygnału, który wpływa na ekspresję genów. **3.** Ponieważ ich produkty, pochodzące od matki i wprowadzone przez nią do jaja, determinują końce, na których wykształci się głowa i ogon, a także grzbiet i brzuch zarodka (i ostatecznie dorosłego osobnika). **4.** Niższa komórka syntezuje cząsteczki sygnałowe, ponieważ kodujący je gen jest aktywny, co oznacza, że właściwe specyficzne czynniki transkrypcyjne wiążą się do wzmacniacza genu. Geny kodujące te specyficzne czynniki transkrypcyjne również ulegają ekspresji w tej komórce, ponieważ do ekspresji aktywatorów transkrypcyjnych, które mogą je włączyć, doszło już w prekursorze tej komórki. Podobne wytłumaczenie znajduje także zastosowanie w komórkowej ekspresji białek receptorowych. Scenariusz ten rozpoczyna się od specyficznych determinantów cytoplazmatycznych, zlokalizowanych w określonych regionach jaja. Te cytoplazmatyczne determinanty są przekazywane nierównomiernie do komórek potomnych, w rezultacie czego komórki te wchodzą w odmienne szlaki rozwojowe.

Pytania kontrolne 18.5

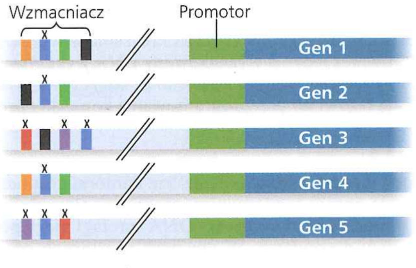
1. Apoptoza jest indukowana przez białko p53, gdy komórka doznaje rozległych uszkodzeń DNA, tak więc apoptoza odgrywa rolę ochronną polegającą na eliminowaniu komórek, które mogą zapoczątkować powstanie nowotworu. Gdyby mutacja genu w szlaku apoptozy zablokowała apoptozę, komórka z takim uszkodzeniem mogłaby kontynuować podziały, co mogłoby doprowadzić do powstania guza. **2.** Jeśli dany osobnik dziedziczy onkogen lub zmutowany allel genu supresorowego. **3.** Powodująca rozwój nowotworu mutacja protoonkogenu zazwyczaj prowadzi do nadprodukcji produktu tego genu, podczas gdy podobna w skutkach mutacja genu supresorowego czyni jego produkt niefunkcjonalnym.

Podsumowanie zagadnień kluczowych

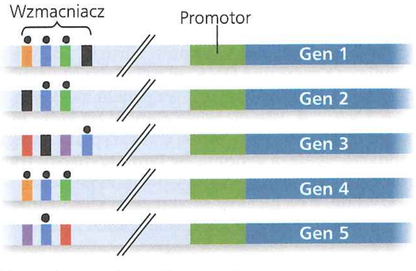
18.1 Zarówno korepresor, jak i induktor są małymi cząsteczkami, które wiążą się w operonie do białka represorowego, powodując zmiany w jego konformacji. W przypadku korepresora (jakim jest na przykład tryptofan) taka zmiana konformacji pozwala na związanie represora do blokującego transkrypcję operatora. W przeciwieństwie do tego induktor powoduje, że represor oddysocjowuje od operatora, pozwalając na rozpoczęcie transkrypcji. **18.2** Chromatyna nie może być ściśle skondensowana, ponieważ musi być dostępna dla czynników transkrypcyjnych. Właściwe, specyficzne czynniki transkrypcyjne (aktywatory) muszą związać się do elementów kontrolnych we wzmacniaczu genu, podczas gdy represory muszą pozostać niezwiązane. DNA musi zostać ugięty przez białko wyginające, tak aby aktywatory mogły wejść w kontakt z białkami mediatorowymi i w promotorze utworzyć kompleks z ogólnymi czynnikami transkrypcyjnymi. Następnie musi zostać związana polimeraza RNA i wtedy rozpoczyna się transkrypcja. **18.3** Cząsteczki miRNA nie „kodują" aminokwasów tworzących białka – nie ulegają one nigdy translacji. Każda z nich wiąże się z grupą białek, formując kompleks. Wiązanie tego kompleksu do mRNA o komplementarnej sekwencji powoduje, że mRNA zostaje zdegradowany lub jego translacja zablokowana. Jest to uważane za rodzaj regulacji genów, ponieważ w ten sposób jest kontrolowana ilość określonego mRNA, który może ulec translacji w funkcjonalne białko. **18.4** Pierwszy proces obejmuje determinanty cytoplazmatyczne, w tym cząsteczki mRNA i białka, umieszczone przez matkę w określonych lokalizacjach komórki jajowej. Komórki, które podczas wczesnych podziałów komórkowych będą powstawać z odmiennych regionów komórki jajowej, będą w ich trakcie zawierać różne białka, które będą kierować różnymi programami ekspresji genów. Drugi proces obejmuje komórki udzielające odpowiedzi na cząsteczki sygnałowe wydzielane przez sąsiednie komórki. Szlak sygnalizacyjny w komórce udzielającej odpowiedzi również prowadzi do różnych schematów ekspresji genów. Koordynacja tych dwóch procesów powoduje, że każda komórka rozwijającego się zarodka wchodzi w unikatowy dla siebie szlak. **18.5** Białkowy produkt protoonkogenu zazwyczaj uczestniczy w szlaku stymulującym podziały komórki. Białkowy produkt genu supresorowego zazwyczaj uczestniczy w szlaku inhibicji podziałów komórkowych.

Sprawdź swoją wiedzę

1. c **2.** a **3.** b **4.** c **5.** c **6.** d **7.** a **8.** c **9.** b **10.** d
11.
a.



Obecne będą fioletowe, niebieskie i czerwone białka aktywatory.
b.



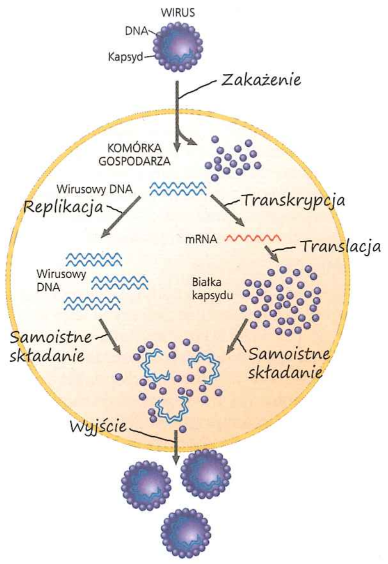
Będzie zachodzić jedynie transkrypcja genu 4.
c. W komórkach nerwowych obecne będą aktywatory oznaczone kolorem pomarańczowym, niebieskim, zielonym i czarnym, aktywujące transkrypcję genów 1, 2 i 4. W komórkach skóry byłyby obecne czerwone, czarne, fioletowe i niebieskie aktywatory, co oznacza, że aktywacji uległyby geny 3 i 5.

Rozdział 19

Pytania do rycin

Rycina 19.2 Beijerinck mógł dojść do wniosku, że czynnikiem tym mogła być toksyna produkowana przez roślinę, która potrafiła co prawda przechodzić przez filtr, jednak z każdym takim filtrowaniem stawała się coraz bardziej rozrzedzona. W tym przypadku stwierdziłby, że czynnik chorobotwórczy nie może się reprodukować.

Rycina 19.4



Rycina 19.7 Wszystkie wirusy klasy V, włączając w to wirusy powodujące grypę, odrę i świnkę. **Rycina 19.8** Białko zwane CD4 jest głównym białkiem powierzchniowym, do którego wiąże się wirus HIV. Jednakże wirus ten wymaga również „koreceptora", którym w wielu przypadkach jest białko zwane CCR5. Wirus HIV wiąże się jednocześnie do obu tych białek i dopiero wtedy może wniknąć do komórki. Naukowcy odkryli tę właściwość wirusa dzięki przebadaniu osób, które wydawały się odporne na zakażenie HIV mimo wielokrotnej ekspozycji na tego wirusa. Okazało się, że osoby te miały mutacje w genie kodującym białko CCR5 powodujące, że białko to nie mogło działać jako koreceptor, uniemożliwiając wirusowi HIV wnikanie do ich komórek i ich zakażenie.

Pytania kontrolne 19.1

1. Wirus TMV składa się z jednej cząsteczki RNA otoczonej przez heliakalnie ułożone białka. Wirus grypy składa się z ośmiu cząsteczek RNA, z których każda otoczona jest przez białka tworzące helisę, podobnie do organizacji pojedynczej cząsteczki RNA u wirusa TMV. Kolejną różnicą jest fakt, że wirus grypy ma otoczkę zewnętrzną. **2.** Fagi T2 były świetnym wyborem do wykorzystania w eksperymencie Hersheya-Chase, ponieważ składają się one jedynie z DNA otoczonego przez płaszcz białkowy, a to właśnie DNA i białka były dwoma kandydatami na makrocząsteczki przenoszące informację genetyczną. Hershey i Chase potrafili wykonać odrębne radioaktywne znakowanie dla każdego rodzaju cząsteczek i prześledzić ich los podczas odrębnych infekcji komórek *E. coli* przez faga T2. Podczas zakażenia jedynie DNA wnikał do komórek bakterii, jak również jedynie wyznakowany DNA wykazywano u części fagów potomnych. Hershey i Chase doszli do wniosku, że DNA musi przenosić informację genetyczną potrzebną fagowi do przeprogramowania komórki i produkcji fagów potomnych.

Pytania kontrolne 19.2

1. Fagi lityczne mogą przeprowadzać jedynie lizę komórki gospodarza, podczas gdy fagi lizogeniczne mogą oprócz tego również integrować się z chromosomem gospodarza. W tym drugim przypadku wirusowy DNA (profag) ulega po prostu replikacji razem z chromosomem gospodarza. W pewnych warunkach profag może opuścić chromosom gospodarza i zainicjować cykl lityczny. **2.** Zarówno wirusowa polimeraza RNA, jak i polimeraza RNA z ryciny 17.9 syntezują cząsteczkę RNA komplementarną do nici matrycowej. Jednak polimeraza RNA z ryciny 17.9 wykorzystuje w roli matrycy jedną z nici podwójnej helisy DNA, podczas gdy wirusowa polimeraza RNA w roli matrycy wykorzystuje RNA genomu wirusa. **3.** Wirus HIV nazywany jest retrowirusem, ponieważ syntezuje DNA, w roli matrycy używając swojego genomu RNA. Jest to kierunek odwrotny („retro") względem zwykłego kierunku przepływu informacji DNA → RNA. **4.** Istnieje wiele etapów, na które można oddziaływać: wiązanie wirusa z komórką, funkcja odwrotnej transkryptazy, integracja z chromosomem komórki gospodarza, synteza genomu (w tym przypadku transkrypcja RNA ze zintegrowanego prowirusa), składanie wirusa wewnątrz komórki, pączkowanie wirusa (wiele, jeśli nie wszystkie, z tych celów są aktualnie stosowanymi strategiami medycznymi w celu zablokowania rozwoju zakażenia u ludzi zarażonych wirusem HIV).

Pytania kontrolne 19.3

1. Mutacje mogą doprowadzić do powstania nowego szczepu wirusa, który odtąd nie może być skutecznie zwalczany przez układ odpornościowy, nawet jeśli zwierzę zostało zarażone oryginalnym szczepem; wirus może przeskoczyć z jednego gatunku na nowego gospodarza; nawet rzadki wirus może się rozprzestrzenić, jeśli populacja gospodarza stanie się mniej izolowana. **2.** W transmisji horyzontalnej roślina jest zarażana przez zewnętrzne źródło wirusa, który może w nią wniknąć przez uszkodzenie jej tkanki okrywającej w wyniku aktywności roślinożerców lub pod wpływem innych czynników. W transmisji wertykalnej roślina dziedziczy wirusa po swoich rodzicach zarówno poprzez zakażone nasiona (rozmnażanie płciowe), jak i przez ich zakażone fragmenty (rozmnażanie bezpłciowe). **3.** Ludzie nie należą do zakresu gospodarza wirusa TMV, a więc nie mogą być przez niego zakażani.

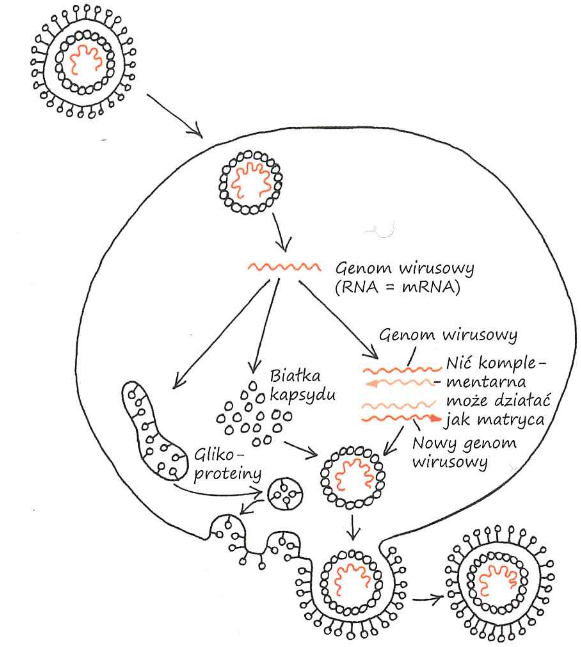
Podsumowanie zagadnień kluczowych

19.1 Zasadniczo wirusy uważa się za nieożywione, ponieważ nie są one zdolne do replikacji poza komórką gospodarza, a także są niezdolne do przeprowadzania reakcji metabolicznych przekształcających energię. Pod względem replikacji i prowadzenia metabolizmu zależą one całkowicie od enzymów i zasobów gospodarza. **19.2** Wirusy RNA o jednoniciowym genomie potrzebują polimerazy RNA zdolnej do syntezy RNA na bazie matrycy RNA (komórkowa polimeraza RNA syntezuje RNA, wykorzystując do tego celu matrycę DNA). Retrowirusy wymagają odwrotnych transkryptaz, za pomocą których tworzą DNA, wykorzystując do tego matrycę RNA (po utworzeniu pierwszej nici DNA ten sam enzym może przyczyniać się do syntezy drugiej nici DNA). **19.3** Częstość mutacji u wirusów RNA jest wyższa niż u wirusów DNA, ponieważ polimeraza RNA nie posiada funkcji korekcyjnych, a co za tym idzie, błędy w replikacji nie są naprawiane. Wyższa częstość mutacji oznacza, że wirusy RNA zmieniają się szybciej niż wirusy DNA, co prowadzi do tego, że są one zdolne zmieniać zakres swoich gospodarzy i obchodzić obronę immunologiczną potencjalnych gospodarzy.

Sprawdź swoją wiedzę

1. c **2.** d **3.** c **4.** c **5.** b

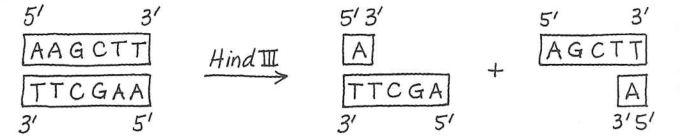
6. Jak przedstawiono poniżej, genom wirusowy ulega raczej bezpośredniej translacji do białek kapsydu i glikoprotein otoczki niż za pośrednictwem kopii komplementarnego RNA. Komplementarna nić RNA ciągle jednak jest wytwarzana, jako matryca dla wielu nowych kopii genomu wirusowego.



Rozdział 20

Pytania do rycin

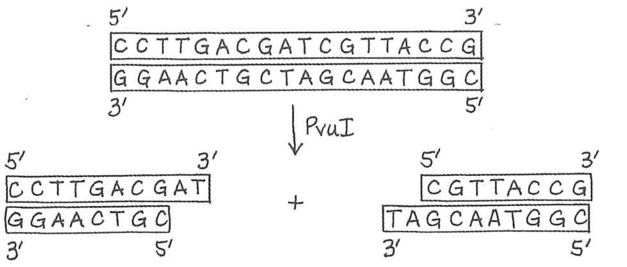
Rycina 20.6



Rycina 20.14 Powodujący rekombinację *crossing-over* jest zjawiskiem losowym. Szansa, że pomiędzy dwoma loci zajdzie *crossing-over*, wzrasta wraz ze wzrostem odległości pomiędzy nimi. Ponieważ SNP jest zlokalizowany bardzo blisko nieznanego allelu powodującego chorobę, bardzo rzadko dochodzi do *crossing-over* pomiędzy nim a allelem, co oznacza, że SNP jest markerem genetycznym wskazującym na obecność określonego allelu. **Rycina 20.16** Żadne z jaj z przeszczepionym jądrem z zarodka czterokomórkowego nie mogłoby się rozwinąć w kijankę. Rezultat mógłby zawierać jedynie niektóre tkanki kijanki, które mogłyby się różnić w zależności od tego, które jądro zostałoby przeszczepione (przy założeniu, że istniałby jakiś sposób, aby odróżnić te cztery komórki od siebie, co jest możliwe u niektórych gatunków żab). **Rycina 20.21** Wykorzystanie przekształconych komórek iPS nie niesie takiego ryzyka, co też jest ich największą przewagą. Ponieważ komórki donorowe pochodzą od samego pacjenta, są one doskonale zgodne. Układ odpornościowy pacjenta będzie rozpoznawał je jako „własne" komórki i nie przeprowadzi ataku (zjawiska prowadzącego do odrzutu). Z drugiej strony, szybko się dzielące komórki mogą nieść ryzyko indukcji niektórych rodzajów guzów lub udziału w rozwoju raka.

Pytania kontrolne 20.1

1. Kowalencyjne wiązania cukrowo-fosforanowe nici DNA **2.** Tak, enzym *Pvu*I będzie ciął cząsteczkę.



3. Niektóre geny człowieka są zbyt duże, aby mogły być wbudowane w plazmidy bakteryjne. Komórki bakteryjne nie mogą przekształcać transkryptów RNA w mRNA i nawet jeśli konieczności obróbki RNA można uniknąć poprzez wykorzystanie cDNA, bakterie nie mają enzymów potrzebnych do katalizy obróbki posttranslacyjnej, której wiele białek ludzkich wymaga do właściwego funkcjonowania. **4.** Podczas replikacji końców liniowych cząsteczek DNA (patrz ryc. 16.20) na końcu 5′ każdej z nowych nici wykorzystywany jest starter RNA. RNA musi być zastąpiony przez nukleotydy DNA, jednak polimeraza DNA jest niezdolna do rozpoczęcia od zera syntezy nowej nici DNA na końcu 5′. Podczas PCR startery są gotowymi fragmentami DNA i nie muszą być zastępowane – pozostają one w całości jako części każdej z nowych nici. Tak więc replikacja końców nie przysparza problemów podczas PCR, a fragmenty nie skracają się podczas każdej rundy replikacji.

Pytania kontrolne 20.2

1. Podczas RT-PCR startery muszą parować się ze swoimi sekwencjami docelowymi obecnymi w mieszaninie DNA, lokalizując jeden konkretny region wśród wielu innych. Podczas analizy mikromacierzy DNA wyznakowana sonda wiąże się wyłącznie z określoną sekwencją docelową wskutek komplementarnej hybrydyzacji kwasów nukleinowych (hybrydyzacji DNA-DNA) **2.** Podobnie jak naukowiec badający rozwój raka, będziesz chciał badać geny reprezentowane przez punkty zielone lub czerwone, ponieważ są to geny, których poziomy ekspresji różnią się pomiędzy dwoma rodzajami tkanek. Niektóre z tych genów mogą ulegać ekspresji o różnym stopniu natężenia w wyniku nowotworu, podczas gdy inne mogą odgrywać rolę w inicjacji procesu nowotworowego, niemniej jednak obydwie grupy będą interesujące.

Pytania kontrolne 20.3

1. Stan modyfikacji chromatyny w jądrze pochodzącym z komórki jelita nie przypominał niewątpliwie stanu z jądra pobranego z zapłodnionego jaja, co wyjaśnia, dlaczego znacznie mniej takich jąder było zdolnych do przeprogramowania. W przeciwieństwie do tego chromatyna w jądrze pochodzącym z jednej z komórek czterokomórkowej fazy rozwoju byłaby dużo bardziej podobna do chromatyny jądra zapłodnionego jaja i w związku z tym o wiele łatwiej mogłaby zostać zaprogramowana do bezpośredniego rozwoju. **2.** Nie. Ze względu na subtelne (a być może nie tak subtelne) różnice w ich środowiskach. **3.** Komórka marchwi ma o wiele większy potencjał. Eksperyment klonowania ujawnił, że pojedyncza komórka marchwi może dać początek wszystkim tkankom dojrzałej rośliny. Z drugiej strony, komórka mięśnia zawsze pozostanie tylko komórką mięśnia za sprawą swojego programu genetycznego (ulega w niej ekspresji gen *myoD*, który wymusza kontynuację różnicowania). Komórka mięśnia, podobnie jak inne w pełni zróżnicowane komórki zwierzęce, pozostawiona sama sobie pozostaje w pełni zróżnicowana, chyba że przy wykorzystaniu opisanych tu nowych technik zostanie przeprogramowana w komórkę iPS (będzie to jednak bardzo trudne do wykonania, ponieważ komórka mięśniowa zawiera wiele jąder).

Pytania kontrolne 20.4

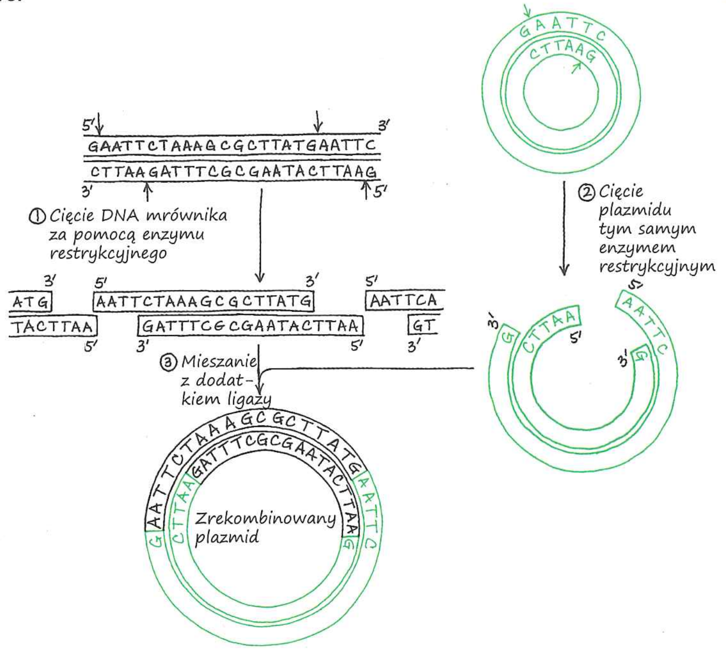
1. Komórki macierzyste reprodukują się w sposób ciągły, co gwarantuje, że terapeutyczny produkt genowy będzie stale wytwarzany. **2.** Odporność na herbicydy, odporność na szkodniki, odporność na choroby, odporność na zasolenie, opóźnione dojrzewanie oraz podwyższona wartość odżywcza. **3.** Ponieważ wirusowe zapalenie wątroby typu A wywołuje wirus RNA, możesz wyizolować RNA z krwi pacjenta i próbować wykryć kopie wirusowego RNA za pomocą metody RT-PCR, w której najpierw przepiszesz wyizolowany z krwi RNA na cDNA, a następnie wykorzystasz metodę PCR, aby amplifikować cDNA, wykorzystując startery specyficzne dla sekwencji wirusa zapalenia wątroby typu A. Jeśli potem rozdzielisz produkty reakcji na żelu elektroforetycznym, obecność prążka będzie dowodem przemawiającym za twoją hipotezą.

Podsumowanie zagadnień kluczowych

20.1 Wektor plazmidowy i źródło będącego przedmiotem klonowania obcego DNA są cięte za pomocą tego samego enzymu restrykcyjnego, w wyniku czego powstają fragmenty restrykcyjne z lepkimi końcami. Fragmenty te są ze sobą mieszane, poddawane ligacji i ponownie wprowadzane do komórek bakterii. Plazmid zawiera gen odporności na określony antybiotyk. Antybiotyk ten dodaje się do hodowli komórek gospodarza, w wyniku czego przeżywają jedynie te komórki, którym udało się go pobrać (inna technika pozwala naukowcom na wyselekcjonowanie wyłącznie tych komórek, które posiadają plazmid zrekombinowany, w odróżnieniu od tych, które posiadają plazmid pierwotny, pozbawiony dodatkowo wprowadzonego genu). **20.2** Geny ulegające ekspresji w danej tkance lub rodzaju komórek determinują białka (i niekodujące cząsteczki RNA), które są podstawą struktury i funkcjonowania tej tkanki lub rodzaju komórek. Zrozumienie, które grupy oddziałujących genów odpowiadają za określone struktury i pozwalają na pełnienie konkretnych funkcji będzie dla nas pomocne w zdobyciu wiedzy na temat tego, jak poszczególne części organizmu pracują razem, a także pomoże nam leczyć choroby, które pojawiają się, gdy wadliwa ekspresja genu prowadzi do nieprawidłowości w funkcjonowaniu tkanek. **20.3** Klonowanie myszy obejmuje transplantację jądra komórkowego pochodzącego ze zróżnicowanej komórki myszy do mysiej komórki jajowej, z której usunięto jej własne jądro komórkowe. Zapłodnienie komórki jajowej i dalszy rozwój zarodka w matce surogatce skutkuje urodzinami myszy, która genetycznie jest identyczna z myszą, która była dawcą jądra. W tym przypadku zróżnicowane jądro komórkowe zostało przeprogramowane przez czynniki obecne w cytoplazmie komórki jajowej. Mysie komórki ES są pozyskiwane z wewnętrznych komórek mysich blastocystów i w ich przypadku są one „naturalnie" przeprogramowywane w procesie reprodukcji i rozwoju (sklonowany zarodek myszy również może być wykorzystany jako źródło komórek ES). Komórki iPS są pozyskiwane bez użycia zarodków, ze zróżnicowanych komórek dorosłych myszy, poprzez dodanie do komórek określonych czynników transkrypcyjnych. W tym przypadku czynniki transkrypcyjne przeprogramowują komórki, czyniąc je pluripotencjalnymi. **20.4** Po pierwsze, choroba musi być powodowana przez pojedynczy gen, a molekularne podłoże problemu musi być znane. Po drugie, komórki, które mamy zamiar wprowadzić do pacjenta, muszą być komórkami, które będą integrować się w tkankach ciała i dalej w nich dzielić (tym samym dostarczać pożądanego produktu genu). Po trzecie, procedura musi obejmować wprowadzenie genu do komórek w bezpieczny sposób, ponieważ w efekcie niektórych podejmowanych prób terapii genowych odnotowane były przypadki raka. Zauważcie, że konieczne będzie testowanie procedury u myszy; co więcej, czynniki, które determinują bezpieczeństwo wektora, nie są jeszcze dobrze poznane. Być może któryś z naszych czytelników zajmie się w przyszłości rozwiązaniem tego problemu.

Sprawdź swoją wiedzę

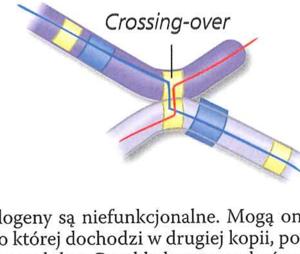
1. d **2.** b **3.** c **4.** b **5.** c **6.** b **7.** a **8.** b
9. Amplifikację genu przeprowadzisz za pomocą PCR. Możesz to zrobić, posługując się genomowym DNA. Alternatywnie, z komórek soczewek można wyizolować mRNA, i wykorzystując odwrotną transkrypcję za pomocą odwrotnej transkryptazy, stworzyć cDNA. Ten cDNA może następnie być wykorzystany do PCR.
10.



Rozdział 21

Pytania do rycin

Rycina 21.2 Na etapie 2 na tej rycinie kolejność fragmentów nie jest znana i zostanie określona dopiero później przez komputer. **Rycina 21.8** Transpozon byłby raczej wycinany z pierwotnego miejsca w DNA niż kopiowany, a więc rycina przedstawiałaby oryginalną nić DNA bez transpozonu po tym, jak zostałby on wycięty. **Rycina 21.10** Transkrypty RNA odchodzące z cząsteczki DNA w każdej jednostce transkrypcyjnej są krótsze po stronie lewej i dłuższe po prawej. Oznacza to, że polimeraza RNA musi rozpoczynać pracę od lewej strony danej jednostki i przemieszczać się w prawo.
Rycina 21.13



Rycina 21.14. Pseudogeny są niefunkcjonalne. Mogą one powstawać w wyniku jakiejkolwiek mutacji, do której dochodzi w drugiej kopii, powodując niefunkcjonalność kodowanego przez nią produktu. Przykładem mogą być zmiany zasad wprowadzające do sekwencji kodony stop, zmieniające rodzaj aminokwasów lub zmieniające region promotora tak, że dany gen nie może ulegać ekspresji. **Rycina 21.15** W pozycji 5 w lizozymie znajduje się R (arginina), a w α-laktoalbuminie K (lizyna); obie są aminokwasami zasadowymi. W pozycji 16 w lizozymie znajduje się G (kwas gluta-

minowy), a w α-laktoalbuminie D (kwas asparaginowy); oba są aminokwasami kwasowymi. **Rycina 21.16** Powiedzmy, że element transpozycyjny (TE) znajdował się w intronie flankującym od lewej strony wskazany ekson EGF genu *EGF* i taki sam element transpozycyjny obecny był w intronie po lewej stronie wskazanego eksonu F genu fibronektyny. Podczas rekombinacji mejotycznych oba te elementy mogą powodować, że chromatydy niesiostrzane w tym samym chromosomie będą się parować w niewłaściwy sposób, tak jak to przedstawia rycina 21.13. Jeden gen może się kończyć eksonem F leżącym obok eksonu EGF. Dalsze błędy w parowaniu w kolejnych pokoleniach mogą skutkować tym, że oba te eksony zostaną oddzielone od reszty genu i umieszczone obok pojedynczego lub zduplikowanego eksonu K. Ogólnie rzecz biorąc, obecność sekwencji powtórzonej w intronach i pomiędzy genami ułatwia te procesy, ponieważ pozwala na niepoprawne parowanie chromatyd siostrzanych, prowadząc do powstania nowych kombinacji eksonów. **Rycina 21.18** Skoro wiesz, że szympansy nie mówią, natomiast ludzie tak, prawdopodobnie chciałbyś też się dowiedzieć, jakie są różnice w sekwencji aminokwasowej pomiędzy ludzkim a szympansim białkiem FOXP2 i czy te zmiany wpływają na funkcje białka (jak wyjaśnimy później w tekście, istnieje między nimi dwuaminokwasowa różnica). Wiesz również, że ludzie z mutacją w tym genie mają ciężką niewydolność mowy. Chciałbyś się więc dowiedzieć więcej o ludzkich mutacjach poprzez sprawdzenie, czy dotyczą one tych samych aminokwasów w produkcie genu, które są odmienne u szympansów. Gdyby tak było, to aminokwasy te mogą odgrywać ważną rolę w funkcjonowaniu białka podczas mowy. Idąc dalej, mógłbyś poddać analizie różnice pomiędzy szympansim i mysim białkiem FOXP2. Możesz zapytać, czy są one bardziej podobne do siebie niż białka szympansie i ludzkie. (Okazuje się, że białko szympansa i myszy różni się tylko jednym aminokwasem i w związku z tym są one bardziej podobne do siebie niż białka szympansie i ludzkie, między którymi są dwie różnice, oraz niż białka mysie i ludzkie, między którymi są trzy różnice).

Pytania kontrolne 21.1

1. W metodzie shotgun cięcie genomu za pomocą licznych enzymów restrykcyjnych powoduje powstawanie krótkich fragmentów DNA. Fragmenty te są klonowane i sekwencjonowane, a następnie porządkowane za pomocą oprogramowania komputerowego w celu identyfikacji nachodzących na siebie rejonów (patrz ryc. 21.2).

Pytania kontrolne 21.2

1. Internet pozwala na centralizację baz danych, takich jak GenBank, i zasobów oprogramowania, takich jak BLAST, i sprawia, że istnieje swobodny dostęp do nich. Mając wszystkie dane zgromadzone w centralnej bazie danych, łatwo dostępnej przez Internet, minimalizujemy ryzyko popełnienia błędów i pracy badaczy nad odmiennymi danymi. To usprawnia badania, ponieważ wszyscy badacze mogą wykorzystywać to samo oprogramowanie, zamiast dążyć do uzyskania własnego. Przyspiesza to również rozpowszechnianie danych i w miarę możliwości gwarantuje, że błędy są szybko poprawiane. To tylko niektóre możliwe odpowiedzi; prawdopodobnie możesz wymyślić również inne. **2.** Rak jest chorobą powodowaną przez wiele czynników. Skupienie się na pojedynczym genie lub pojedynczym defekcie prowadzi do zignorowania innych czynników, które mogą mieć wpływ na rozwój raka, a nawet na zachowanie badanego przez nas pojedynczego genu. Podejście systemowe, które bierze pod uwagę wiele czynników w tym samym czasie, daje większą szansę na zrozumienie przyczyn choroby i opracowanie najskuteczniejszych terapii przeciwnowotworowych. **3.** Część ulegających transkrypcji regionów genomu przypada na introny, reszta na niekodujące cząsteczki RNA, w tym mały RNA w rodzaju microRNA (miRNA) lub siRNA. Tego typu RNA pomaga w regulacji ekspresji genów poprzez blokowanie translacji, przyczynianie się do degradacji mRNA, wiązanie się do promotorów i tłumienie transkrypcji lub wpływ na remodelowanie struktury chromatyny. Dłuższe niekodujące cząsteczki RNA również mogą uczestniczyć w regulacji genów lub remodelowaniu chromatyny. **4.** Badania asocjacyjne całego genomu wykorzystują koncepcje biologii systemów w tym sensie, że dokonuje się w ich trakcie korelacji wielu miejsc polimorfizmu pojedynczego nukleotydu (SNP) z określonymi chorobami, takimi jak choroby serca i cukrzyca, podejmując próbę ustalenia schematów SNP charakterystycznych dla każdej z tych chorób.

Pytania kontrolne 21.3

1. Alternatywny splicing transkryptów RNA z genu oraz posttranslacyjna obróbka polipeptydów. **2.** Całkowitą liczbę skompletowanych genomów można znaleźć, klikając w zakładkę „Published Complete Genomes". Dodaj liczby dla genomów bakterii, archeowców i eukariontów oznaczonych jako „Incomplete Projects", co oznacza, że są one w trakcie sekwencjonowania. Na koniec spójrz na górę strony, aby uzyskać liczbę skompletowanych genomów dla każdej domeny. Uwaga! Możesz kliknąć w kolumnę „Size" (rozmiar), aby posortować tabele pod względem wielkości genomu. Przewiń stronę w dół, aby uzyskać pogląd na wielkość genomów w tych trzech domenach. Pamiętaj jednak, że większość zsekwencjonowanych genomów stanowią genomy bakteryjne. **3.** Prokarionty są zasadniczo komórkami mniejszymi niż komórki eukariotyczne i rozmnażają się przez podział komórki. Tym procesem ewolucyjnym jest dobór naturalny faworyzujący komórki rozmnażające się szybciej: im szybciej mogą one replikować swój DNA i dzielić się, tym większe jest prawdopodobieństwo, że będą w stanie zdominować populację prokariontów. Ponadto im mniej DNA mają do replikacji, tym szybsza będzie ich reprodukcja.

Pytania kontrolne 21.4

1. Liczba genów jest większa u ssaków, podobnie jak ilość niekodującego DNA. Również obecność intronów w genach ssaków powoduje, że są one średnio dłuższe niż geny prokariontów. **2.** Mechanizm kopiuj-i-wklej transpozonu i retrotranspozycja. **3.** W rodzinie genów rRNA identyczne jednostki transkrypcyjne kodujące trzy różne produkty RNA występują w długich, tandemowo powtórzonych szeregach. Wielka liczba kopii genów rRNA pozwala organizmowi na produkcję rRNA dla wystarczającej liczby rybosomów, aby móc prowadzić aktywną syntezę białek, a pojedyncza jednostka transkrypcyjna gwarantuje, że względne ilości wyprodukowanych różnych cząsteczek rRNA są odpowiednie. Za każdym razem, gdy produkowany jest jeden typ rRNA, powstaje także kopia pozostałych dwóch. Każda z rodzin genowych globin składa się ze stosunkowo niewielkiej liczby nieidentycznych genów. Różnice w kodowanych przez nie globinach skutkują produkcją cząsteczek hemoglobiny przystosowanych do określonej fazy rozwoju organizmu. **4.** Eksony byłyby klasyfikowane jako eksony (1,5%); region wzmacniacza zawierający dystalne elementy kontrolne, region bliższy promotora zawierający proksymalne elementy kontrolne i sam promotor byłyby klasyfikowane jako sekwencje regulatorowe (5%); introny byłyby klasyfikowane jako introny (20%).

Pytania kontrolne 21.5

1. Jeżeli mejoza nie przebiega prawidłowo, dwie kopie całego genomu mogą się znaleźć w jednej komórce. Błędy w *crossing-over* odbywającym się w trakcie mejozy mogą prowadzić do tego, że jeden segment ulega duplikacji, podczas gdy inny jest usuwany. Podczas replikacji DNA wsteczny poślizg względem nici matrycowej może spowodować duplikację. **2.** W obu przypadkach mogło dojść do błędu podczas mejozy, w trakcie *crossing-over* zachodzącego pomiędzy dwiema kopiami genu. Błąd ten spowodowałby, że jedna z nich otrzymałaby zduplikowany ekson. Druga kopia miałaby na końcu usunięty ekson. Mogło do tego dojść kilka razy, czego skutkiem są wielokrotne kopie danego eksonu w każdym z genów. **3.** Homologiczne elementy transpozonowe rozproszone w całym genomie stanowią miejsca, w których może dojść do rekombinacji pomiędzy różnymi chromosomami. Przemieszczanie tych elementów do sekwencji kodujących lub regulatorowych może skutkować zmianami w ekspresji genów. Elementy transpozonowe mogą również przenosić ze sobą geny, prowadząc do ich dyspersji i w pewnych przypadkach zmieniając wzorce ekspresji. Przemieszczenie eksonu podczas transpozycji i jego wstawienie do jakiegoś genu może spowodować dodanie nowej funkcjonalnej domeny do oryginalnie kodowanego białka, co jest rodzajem tasowania eksonów. (Aby któraś z tych zmian stała się dziedziczna, musi do niej dojść w pierwotnych komórkach płciowych, czyli komórkach, z których powstają gamety). **4.** Ponieważ więcej dzieci rodzi się z matek, które posiadają tę inwersję, oznacza to, że musi ona dostarczać jakichś korzyści. Spodziewać się w takim razie należy, że przetrwa ona i rozprzestrzeni się w populacji (dowody uzyskane w trakcie badań pozwoliły wyciągnąć naukowcom wnioski, że jej gęstość w populacji rzeczywiście rośnie; więcej o genetyce populacji dowiemy się w następnej części).

Pytania kontrolne 21.6

1. Ponieważ zarówno człowiek, jak i makak należą do naczelnych, należy się spodziewać, że ich genomy będą do siebie bardziej podobne niż genomy makaka i myszy. Linia ewolucyjna myszy oddzieliła się od linii ewolucyjnej naczelnych, zanim rozdzieliły się linie człowieka i makaka. **2.** Geny homeotyczne różnią się sekwencjami innymi niż homeoboksy, które decydują o oddziaływaniach produktów genu homeotycznego z innymi czynnikami transkrypcyjnymi i przez to decydują o tym, które geny są regulowane przez geny homeotyczne. Te sekwencje różnią się pomiędzy dwoma organizmami, co wpływa na wzorce ekspresji homeoboksów. **3.** Elementy *Alu* muszą z jakiegoś powodu ulegać bardziej aktywnej transpozycji w genomie człowieka. Ich rosnąca liczba mogła z kolei pozwolić na zwielokrotnienie błędów rekombinacyjnych, skutkujących tym, że w ludzkim genomie dochodziło do większej liczby różnych duplikacji. Dywergencja organizacji i zawartości tych dwóch genomów prawdopodobnie przyśpieszyła dywergencję obu gatunków, coraz bardziej zmniejszając prawdopodobieństwo wydania płodnego potomstwa z krzyżówek pomiędzy nimi.

Podsumowanie zagadnień kluczowych

21.1 Jednym z celów Projektu Poznania Genomu Człowieka było udoskonalenie technik sekwencjonowania w celu przyśpieszenia tego procesu. Podczas trwania projektu liczne innowacje w technologii sekwencjonowania pozwoliły na przyspieszenie reakcji, które stały się tym samym mniej kosztowne. **21.2** Najbardziej znaczącym odkryciem jest to, że ponad 75% ludzkiego genomu wydaje się ulegać transkrypcji w jakimś momencie przynajmniej w jednym z badanych rodzajów komórek. Ciekawe jest również to, że ponad 80% genomu zawiera elementy, które są funkcjonalne, uczestnicząc w regulacji genów lub w jakiś sposób w utrzymywaniu struktury chromatyny. Projekt został rozszerzony na inne gatunki w celu dalszej analizy tych, ulegających transkrypcji, elementów DNA. Konieczne jest przeprowadzenie tego rodzaju analizy genomu u gatunków, które mogą być wykorzystywane w eksperymentach laboratoryjnych. **21.3** a. Zasadniczo, bakterie i archeowce mają mniejsze genomy, mniejszą liczbę genów i wyższe zagęszczenie genów niż eukarionty. b. Wśród eukariontów nie ma oczywistego związku pomiędzy rozmiarem genomu i fenotypem. Liczba genów jest często niższa, niż oczekiwalibyśmy, sugerując się rozmiarem genomu – innymi słowy, zagęszczenie genów jest często niższe w większych genomach (przykładem jest tu człowiek). **21.4** Sekwencje powiązane z elementami transpozycyjnymi mogą się przemieszczać w genomie z miejsca na miejsce, a pewna grupa tych sekwencji w trakcie tego tworzy swoje nowe kopie. Nie jest więc zaskakujące, że mają one w genomie znaczny udział procentowy i można oczekiwać, że udział ten będzie się zwiększał w trakcie ewolucji. **21.5** Reorganizacje chromosomowe w obrębie gatunku prowadzą do powstania niektórych osobników o odmiennej aranżacji chromosomów. U każdego z tych osobników ciągle dochodzi do mejozy i produkcji gamet, a zapłodnienie obejmujące gamety o różnej aranżacji chromosomów może skutkować powstaniem zdolnego do życia potomstwa. Jednakże podczas mejozy zachodzącej u tego potomstwa matczyne i ojcowskie chromosomy mogą nie być w stanie połączyć się w pary, skutkiem czego tworzyć się będą gamety o niekompletnych zestawach chromosomów. Powstające z takich gamet zygoty najczęściej nie przeżywają. Ostatecznie do powstania nowego gatunku może dojść, jeśli dwie różne aranżacje chromosomowe rozpowszechnią się wewnątrz populacji, a osobniki będą mogły odnieść sukces rozrodczy tylko w parze z drugim osobnikiem o takiej samej aranżacji. **21.6** Porównanie genomów dwóch blisko spokrewnionych gatunków może ujawnić informacje o nieodległych zdarzeniach ewolucyjnych, być może, które doprowadziły do powstania cech wyróżniających te dwa gatunki. Porównanie genomów bardzo odlegle spokrewnionych gatunków może powiedzieć nam o zjawiskach ewolucyjnych, które zdarzyły się bardzo dawno temu. Na przykład geny współdzielone przez odlegle spokrewnione gatunki musiały powstać, zanim te gatunki się rozdzieliły.

Sprawdź swoją wiedzę

1. b **2.** a **3.** c

4.

1. ATETI... PKSSD... TSSTT... NARRD
2. ATETI... PKSSE... TSSTT... NARRD
3. ATETI... PKSSD... TSSTT... NARRD
4. ATETI... PKSSD... TSSNT... SARRD
5. ATETI... PKSSD... TSSTT... NARRD
6. VTETI... PKSSD... TSSTT... NARRD

a.Linie 1, 3 i 5 odpowiadają gatunkom S, G i R. b. Linia 4 przedstawia ludzką sekwencję. Spójrz na widoczne w górnej części ryciny różnice pomiędzy sekwencją człowieka a sekwencjami S, G i R – w sekwencji człowieka podkreślono N w miejscu, w którym w sekwencjach S, G i R znajduje się T, oraz S, tam gdzie w sekwencjach S, G i R znajduje się N. c. Linia 6 przedstawia sekwencję orangutana. d. Spójrz na górną część ryciny. Istnieje różnica jednego aminokwasu pomiędzy sekwencjami myszy (oznaczone kółkiem E w linii 2) a sekwencjami gatunków S, G i R (u których w tej pozycji znajduje się D). Pomiędzy sekwencjami myszy i człowieka mamy różnicę trzech aminokwasów (oznaczone kwadratami E, T i N w sekwencji myszy zastępują odpowiednio D, N i S w sekwencji człowieka). e. Ponieważ tylko różnica jednego aminokwasu wykształciła się przez 60–100 milionów lat od momentu, w którym doszło do dywergencji myszy i gatunków S, G i R, jest nieco zaskakujące, że dwie dodatkowe różnice w sekwencji aminokwasów pojawiły się w ciągu 6 milionów lat, od momentu, w którym doszło do dywergencji szympansa i człowieka. Wskazuje to, że gen *FOXP2* w linii ludzkiej ewoluuje szybciej niż w liniach innych naczelnych.

Rozdział 22

Pytania do rycin

Rycina 22.6 Kaktusożerca jest bliżej spokrewniony z ziarnożercą; Rycina 1.22 pokazuje, że mają późniejszego wspólnego przodka (ziarnożercę) niż kaktusożerca z owadożercą. **Rycina 22.8** Wspólny przodek żył 5,5 mln lat temu. **Rycina 22.12** Ubarwienie i kształty ciała tych modliszek pozwalają im wtopić się w otoczenie, w którym żyją, co jest przykładem, jak dobrze organizmy są przystosowane do swego środowiska. Te modliszki (jak i wszystkie inne) mają wiele cech wspólnych, takich jak sześć odnóży (z jedną parą chwytną) i duże oczy. Te cechy wspólne są ilustracją innej istotnej obserwacji dotyczącej życia: jego jedności wynikającej z pochodzenia od wspólnych przodków. Z biegiem czasu, gdy modliszki odszczepiły się od wspólnego przodka, zgromadziły różne adaptacje, które umożliwiły im dobre przystosowanie do ich zróżnicowanych środowisk. Ostatecznie różnice te stały się na tyle duże, by powstały z nich nowe gatunki zwiększające różnorodność życia. **Rycina 22.13** Wyniki pokazują, że osobniki hodowane od stadium jaja na jednej lub drugiej roślinie żywicielskiej różnią się jako formy dorosłe długością kłujki niezależnie od tego, na której z roślin były hodowane; długość ta jest zdeterminowana przede wszystkim pochodzeniem jaj z populacji żyjącej na konkretnej roślinie. Ponieważ jajo z populacji żyjącej na *Cardiospermum* pochodzi od rodziców z długą kłujką, a jajo z roztrzeplinu od rodziców z krótką, wyniki te zaświadczają, że długość kłujki jest cechą dziedziczną. **Rycina 22.14** Obydwie strategie powinny wydłużać czas potrzebny, by *S. aureus* stał się oporny na nowy lek. Jeżeli lek, który uszkadza *S. aureus*, jest nieszkodliwy dla innych bakterii, dobór naturalny nie faworyzuje oporności u innego gatunku. Zmniejsza to prawdopodobieństwo, że *S. aureus* uzyska geny oporności od innych bakterii, co zwolni ewolucję oporności. Podobnie dobór na oporność w stosunku do leku opóźniającego wzrost, lecz niezabijającego *S. aureus*, jest znacznie słabszy. **Rycina 22.17** Z przedstawionego drzewa ewolucyjnego wynika, że krokodyle są znacznie bliżej spokrewnione z ptakami niż z jaszczurkami, ponieważ mają dużo późniejszego wspólnego przodka z ptakami (przodek 5) niż z jaszczurkami (przodek 4). **Rycina 22.20** Budowa kończyn tylnych zmieniła się jako pierwsza. *Rodhocetus* nie miał płetw piersiowych, ale jego kości miedniczne i kończyny tylne zmieniły się istotnie od stanu ich ukształtowania i organizacji u *Pakicetus*. Na przykład u *Rodhocetus* miednica i kości kończyn tylnych przystosowane były do ruchów wiosłujących, podczas gdy u *Pakicetus* – do chodzenia.

Pytania kontrolne 22.1

1. Hutton i Lyell twierdzili, że procesy geologiczne w przeszłości dokonywały się tak samo jak dzisiaj, w ten sam stopniowy sposób. Przyjęcie takiej zasady zmuszało do uznania, że Ziemia liczy znacznie więcej niż kilka tysięcy lat, jak ciągle jeszcze powszechnie uważano. Poglądy Huttona i Lyella utwierdzały Darwina w przekonaniu, że drobne i powoli gromadzące się zmiany mogłyby ostatecznie doprowadzić do głębokich przemian ujawniających się w skamieniałościach. Z tego punktu widzenia wiek Ziemi był dla Darwina ważny, ponieważ gdyby Ziemia nie była bardzo stara, nie byłby w stanie wyobrazić sobie, skąd wziąłoby się wystarczająco dużo czasu, by mogła zachodzić ewolucja. **2.** Pod względem tego kryterium zarówno wyjaśnienia Cuviera dotyczące skamieniałości, jak i hipoteza Lamarcka o ewolucji są naukowe. Cuvier uważał, że gatunki nie ewoluowały. Sądził także, że nagłe, katastroficzne wydarzenia doprowadziły do wymierań na określonych obszarach, a obszary te były następnie zasiedlane przez nowe zespoły gatunków migrujących z innych terenów. Takie twierdzenia można testować na skamieniałościach i twierdzenia Cuviera, że gatunki nie ewoluują, okazały się nieprawdziwe. Jeśli chodzi o Lamarcka i jego zasadę dotyczącą narządów używanych i nieużywanych, to można ją wykorzystać do sprawdzania przewidywań na temat takich kopalnych grup, jak przodkowie waleni przystosowujący się do nowego środowiska. Zasadę Lamarcka o narządach używanych i nieużywanych, łącznie z zasadą dziedziczenia cech nabytych, można również testować bezpośrednio na żyjących organizmach; obie okazały się nieprawdziwe.

Pytania kontrolne 22.2

1. Organizmy mają cechy wspólne (jedność życia), ponieważ mają wspólnych przodków; ogromna różnorodność życia wynika stąd, że w c i ą ż powstają nowe gatunki, gdy potomne organizmy stopniowo przystosowują się do nowych warunków życia, stając się odmienne od swych przodków. **2.** Kopalne gatunki ssaków (lub ich przodków) skolonizowały Andy, najprawdopodobniej docierając tam z wnętrza Ameryki Południowej, podczas gdy przodkowie ssaków zamieszkujący obecnie góry afrykańskie pochodzą najprawdopodobniej z innych części Afryki. W wyniku tego kopalne gatunki andyjskie miałyby późniejszych wspólnych przodków ze ssakami Ameryki Południowej niż ze ssakami afrykańskimi. Tak więc pod względem wielu ich cech te kopalne gatunki ssaków bardziej przypominałyby gatunki żyjące w południowoamerykańskich dżunglach niż ssaki żyjące w afrykańskich górach. Jest jednak także możliwe, że andyjskie gatunki kopalnych ssaków mogą wykazywać podobieństwa do afrykańskich gatunków górskich w wyniku ewolucji konwergentnej (nawet jeśli były dalece spokrewnione). **3.** Dopóki biały fenotyp (kodowany przez genotyp *pp*) będzie faworyzowany przez dobór naturalny, częstość allelu *p* z upływem czasu będzie oczywiście w populacji wzrastać. Jeżeli proporcja białych osobników wzrasta w stosunku do fioletowych, częstość recesywnego allelu *p* względem dominującego *P*, który ujawnia się w osobnikach fioletowych, również wzrasta (część z nich ma też allel *p*).

Pytania kontrolne 22.3

1. Czynnik środowiskowy, taki jak lek, nie stwarza nowej cechy – oporności na ten lek – lecz dokonuje wyboru spośród cech już obecnych w populacji. **2.** a. Niezależnie od różnic w pełnionej funkcji kończyny przednie różnych ssaków mają podobną budowę, ponieważ są one modyfikacjami budowy obecnej u wspólnego przodka. b. Jest to przypadek ewolucji konwergentnej. Podobieństwa między lotopałanką i wiewiórką latającą pokazują, że podobieństwo środowiska powoduje powstanie podobnych przystosowań niezależnie od różnicy pochodzenia. **3.** W czasach, gdy pojawiły się dinozaury, lądy Ziemi tworzyły jeden wielki superkontynent – Pangeę. Ponieważ wiele dinozaurów było zwierzętami dużymi i ruchliwymi, prawdopodobnie liczni wcześni przedstawiciele tej grupy żyli w różnych częściach Pangei. Gdy Pangea się rozpadła, skamieniałości tych organizmów mogły wędrować ze skałami, w których zalegały. W konsekwencji możemy przewidywać, że skamieniałości wczesnych dinozaurów są szeroko rozprzestrzenione (to przewidywanie potwierdziło się).

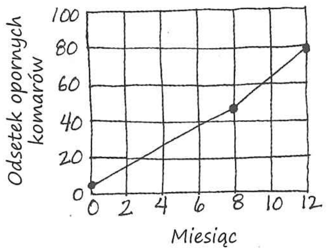
Podsumowanie zagadnień kluczowych

22.1 Darwin uważał, że pochodzenie z modyfikacjami jest procesem postępującym stopniowo. Wiek Ziemi miał dla niego duże znaczenie, ponieważ gdyby Ziemia liczyła zaledwie kilka tysięcy lat (jak wynikałoby z powszechnego wówczas przekonania), nie wystarczyłoby czasu na wielkie ewolucyjne zmiany. **22.2** Wszystkie gatunki mają tendencję do nadreprodukcji (nadmiernej reprodukcji), to znaczy wytwarzania większej liczby potomków, niż może przeżyć w danym środowisku. Wywołuje to coś, co Darwin określił jako „walkę o byt", w wyniku której duża część potomstwa ginie z powodu ataku drapieżników, głodu, chorób lub niemożności zreprodukowania się z najróżniejszych przyczyn. Członkowie populacji wykazują pewien zakres zmienności cech dziedzicznych, a wśród nich takich, które pozwalają ich posiadaczom wydać na świat więcej potomstwa niż inne osobniki (na przykład skuteczniej unikać drapieżników lub wykazywać większą tolerancję na warunki środowiskowe). Z upływem czasu dobór naturalny, poprzez takie czynniki jak drapieżnictwo, niedobór pokarmu lub fizyczne warunki środowiska, może zwiększyć udział osobników z korzystnymi cechami w populacji (przystosowanie, adaptacja ewolucyjna). **22.3** Hipoteza, że walenie powstały z naziemnych ssaków i są blisko spokrewnione ze ssakami parzystokopytnymi, jest poparta przez kilka grup dowodów. Skamieniałości na przykład dowodzą, że wczesne walenie miały tylne kończyny, jak należałoby oczekiwać u organizmów pochodzących od form lądowych; skamieniałości pokazują też, że kończyny te ulegały redukcji z upływem czasu. Z innych skamieniałości wynika, że wczesne walenie miały kość skokową, jaka oprócz tego występuje jedynie u ssaków parzystokopytnych, co jest mocnym dowodem, że parzystokopytne są lądowymi ssakami, z którymi walenie są najbliżej spokrewnione. Również badania sekwencji DNA pokazują, że najbliższe pokrewieństwo łączy walenie z parzystokopytnymi.

Sprawdź swoją wiedzę

1. b **2.** d **3.** c **4.** b **5.** a

7. a.



b. Nagły wzrost odsetka komarów opornych na DDT najprawdopodobniej spowodowany był doborem naturalnym: komary oporne na DDT mogły przeżyć i zreprodukować się, podczas gdy inne – nie. c. W Indiach, gdzie oporność na DDT pojawiła się najwcześniej, dobór naturalny mógł spowodować, że częstość tej oporności wśród komarów z czasem wzrastała. Gdy oporne komary migrowały następnie z Indii (na przykład przenoszone wiatrem, w samolotach, pociągach czy na statkach) do innych części świata, częstość oporności na DDT mogła tam również wzrastać.

Rozdział 23

Pytania do rycin

Rycina 23.4 Kod genetyczny jest zdegenerowany, co oznacza, że więcej niż jeden kodon może określać ten sam aminokwas. Dlatego substytucja w określonym miejscu w regionie kodującym genu *Adh* może zmienić ten kodon, ale nie wpłynie na aminokwas, który podlega translacji, a w związku z tym i na białko kodowane przez ten gen. Jedynym przypadkiem, kiedy insercja w eksonie nie ma wpływu na zmieniony gen,

jest sytuacja, gdy wystąpi w regionie eksonu niepodlegającym translacji (taki właśnie przypadek dotyczy insercji w lokacji 1703). **Rycina 23.8** Oczekiwane częstotliwości wynoszą 36% C^RC^R, 48% C^RC^W i 16% C^WC^W. **Rycina 23.13** Dobór kierunkowy. Roztrzeplin ma mniejsze owoce niż lokalny gatunek żywiciela – *Cardiospermum*. Tak więc w populacji pluskwiaków żerujących na roztrzeplinie owady o krótszej kłujce mają przewagę i działa skracający kłujkę dobór kierunkowy. **Rycina 23.16** Krzyżując pojedyncze jaja samic z plemnikami zarówno samców SC, jak i LC, badacze mieli możliwość bezpośrednio porównać udział samców w kolejnym pokoleniu, ponieważ obie partie potomstwa miały taki sam udział samic. Takie rozdzielenie wpływu samców umożliwiło badaczom wyciągnięcie wniosków co do różnic w genetycznej „jakości" między samcami SC i LC. **Rycina 23.17** W warunkach niedotlenienia niektóre krwinki czerwone heterozygot mogą przybierać formę sierpowatą, co wywołuje szkodliwe efekty. Nie zdarza się to krwinkom osobników o obu niezmutowanych allelach hemoglobiny, co sugeruje, że w wolnych od malarii regionach (gdzie przewaga heterozygot nie występuje) może istnieć dobór przeciwko heterozygotom. Ponieważ jednak heterozygoty pozostają zdrowe w większości warunków, dobór przeciwko nim nie jest raczej silny.

Pytania kontrolne 23.1

1. Wewnątrz populacji różnice genetyczne między osobnikami stanowią podstawę, na której może działać dobór naturalny i inne mechanizmy. Bez tych różnic częstości alleli nie mogłyby zmieniać się w czasie – populacja nie mogłaby więc ewoluować. **2.** Wiele mutacji występuje w komórkach somatycznych, z których nie tworzą się gamety – mutacje te znikają wraz ze śmiercią organizmu. Spośród mutacji, które zdarzają się w liniach komórek tworzących gamety, wiele nie ma efektu fenotypowego, z którego mógłby skorzystać dobór naturalny. Inne mają szkodliwe skutki dla organizmu i ich częstość nie wzrasta, ponieważ obniżają one sukces reprodukcyjny swych nosicieli. **3.** Zmienność genetyczna (zarówno szacowana na poziomie genów, jak i sekwencji nukleotydów) prawdopodobnie malałaby z czasem. W trakcie mejozy, *crossing-over* i niezależnej segregacji chromosomów powstaje wiele nowych kombinacji alleli. Dodatkowo w populacji istnieje znaczna liczba możliwych układów kojarzeń i przy zapłodnieniu spotykają się gamety osobników o zróżnicowanym pochodzeniu genetycznym. Tak więc poprzez *crossing-over*, niezależną segregację chromosomów i zapłodnienie rozród płciowy powoduje układanie się alleli we wciąż nowe kombinacje w każdym pokoleniu. Bez rozmnażania płciowego częstość powstawania nowych kombinacji alleli zostałaby znacznie zredukowana, co prowadziłoby do ogólnego spadku zmienności genetycznej.

Pytania kontrolne 23.2

1. Każdy osobnik ma dwa allele, zatem ogólna liczba alleli wynosi 1400. Aby obliczyć częstotliwość allelu *A*, zauważ, że każdy z 85 osobników o genotypie *AA* ma dwa allele *A*, każdy z 320 osobników o genotypie *Aa* ma jeden allel *A*, a każdy z 295 osobników o genotypie *aa* ma 0 alleli *A*, tak więc częstotliwość (p) allelu *A* wynosi

$$p = \frac{(2 \times 85) + (1 \times 320) + (0 \times 295)}{1400} = 0{,}35$$

W naszej populacji są tylko dwa allele (*A* i *a*), więc częstotliwość allelu *a* musi wynosić $q = 1 – p = 0{,}65$. **2.** Ponieważ częstotliwość allelu *a* wynosi 0,45, częstotliwość allelu *A* musi wynosić 0,55. Oczekiwane częstotliwości genotypów wynoszą więc $p^2 = 0{,}3025$ dla genotypu *AA*, $2pq = 0{,}495$ dla genotypu *Aa* i $q^2 = 0{,}2025$ dla genotypu *aa*. **3.** Populację tworzy 120 osobników, jest więc w niej 240 alleli. Wśród nich są 124 allele *V*, w tym 32 pochodzące od 16 osobników z genotypem *VV* i 92 od osobników z genotypem *Vv*. Częstotliwość allelu *V* wynosi wobec tego 124/240 = 0,52, a zatem częstotliwość allelu *v* wynosi $q = 0{,}48$. Jeśli zastosujemy równanie Hardy'ego-Weinberga, a populacja nie ewoluuje, to częstotliwość genotypów *VV* powinna wynosić $p^2 = 0{,}52 \times 0{,}52 = 0{,}27$; częstotliwość genotypu *Vv* powinna wynosić $2pq = 2 \times 0{,}52 \times 0{,}48 = 0{,}5$, a częstotliwość genotypu *vv* $q^2 = 0{,}48 \times 0{,}48 = 0{,}23$. Te częstotliwości pozwalają przewidywać, że w populacji 120 osobników będą 32 osobniki *VV* (0,27 × 120), 60 osobników *Vv* (0,5 × 120) i 28 osobników *vv* (0,23 × 120). Rzeczywiste liczebności osobników w tej populacji (16 *VV*, 92 *Vv* i 12 *vv*) odbiegają od tych oczekiwań (mniej homozygot i więcej heterozygot, niż można byłoby oczekiwać). Wskazuje to, że populacja nie jest w stanie równowagi Hardy'ego-Weinberga i może ewoluować w tym locus.

Pytania kontrolne 23.3

1. Dobór naturalny jest w pewnym sensie „przewidywalny", ponieważ nie zmienia częstotliwości alleli losowo: ma tendencję do podnoszenia częstotliwości alleli, które zwiększają sukces reprodukcyjny organizmu w jego środowisku, i obniżania częstotliwości alleli zmniejszających ten sukces. Allele ulegające dryfowi genetycznemu zwiększają lub zmniejszają częstotliwość całkowicie losowo, niezależnie od tego, czy są korzystne czy nie. **2.** Dryf genetyczny jest wynikiem przypadkowych zdarzeń, które powodują, że częstotliwości genów losowo fluktuują z pokolenia na pokolenie. Z upływem czasu proces ten prowadzi do spadku zmienności genetycznej. Przepływ genów to transfer alleli między populacjami. Jest to proces, który może wzbogacić populację o nowe allele, powodując w niej wzrost zmienności genetycznej (choć niezbyt duży, ze względu na niskie najczęściej wartości współczynników przepływu genów). **3.** Dobór nie jest ważny dla tego locus; co więcej, populacje nie są małe, wobec czego efekt dryfu genetycznego powinien być słabo wyrażony. Przepływ genów objawia się poprzez przemieszczanie się pyłku i nasion. Częstotliwości alleli i genotypów w tych populacjach powinny z czasem – w wyniku przepływu genów – upodabniać się do siebie.

Pytania kontrolne 23.4

1. Zero, ponieważ dostosowanie obejmuje reprodukcyjny udział w następnym pokoleniu, a niepłodny muł nie wytwarza potomstwa. **2.** Chociaż zarówno przepływ genów, jak i dryf genetyczny mogą zwiększyć częstotliwość korzystnych alleli w populacji, mogą one także obniżyć częstotliwość alleli korzystnych lub podnieść częstotliwość alleli szkodliwych. Dobór naturalny jest jedynym mechanizmem, który k o n s e k w e n t n i e podnosi częstotliwość alleli usprawniających przeżywalność i rozrodczość i jest jedynym mechanizmem zapewniającym adaptację ewolucyjną. **3.** Trzy sposoby działania doboru naturalnego (kierunkowy, stabilizujący i rozrywający) zdefiniowane są z punktu widzenia korzyści selekcyjnej różnych f e n o t y p ó w, a nie g e n o t y p ó w. Typ doboru reprezentowany przez dostosowanie heterozygot zależy od fenotypu tych heterozygot. W tym przypadku, ponieważ heterozygotyczne osobniki mają bardziej skrajne fenotypy niż obydwie homozygoty, dostosowanie heterozygot odpowiada kierunkowemu doborowi naturalnemu.

Podsumowanie zagadnień kluczowych

23.1 Większość zmienności nukleotydowej w locus genowym związana jest z intronami. Zmienność nukleotydowa w takich miejscach zasadniczo nie ma wpływu na fenotyp, ponieważ introny nie kodują białkowych produktów genu. (Uwaga: w szczególnych warunkach może się zdarzać, że zmiana w intronie wpływa na splicing RNA i ostatecznie może mieć pewien fenotypowy efekt w organizmie, ale tego mechanizmu nie opisujemy w naszym tekście wprowadzającym). Jest także wiele zmiennych miejsc nukleotydowych w eksonach. Jednak większość takich zmiennych miejsc w eksonach odzwierciedla zmiany w sekwencji DNA, które nie zmieniają sekwencji aminokwasów kodowanej przez gen (nie mają więc wpływu na fenotyp). **23.2** Nie, to nie jest przykład „błędnego koła" w myśleniu. Obliczanie częstotliwości alleli p i q z obserwowanych częstotliwości genotypów nie zakłada, że obserwowane częstotliwości muszą być w równowadze Hardy'ego-Weinberga. Rozważmy populację, która liczy 195 osobników o genotypie *AA*, 10 o genotypie *Aa* i 195 o genotypie *aa*. Obliczając p i q z tych wartości, otrzymujemy $p = q = 0{,}5$. Korzystając z równania Hardy'ego-Weinberga, obliczamy, że oczekiwane częstotliwości genotypów w równowadze wynoszą $p^2 = 0{,}25$ dla genotypu *AA*, $2pq = 0{,}5$ dla genotypu *Aa* i $q^2 = 0{,}25$ dla genotypu *aa*. Ponieważ populacja liczy 400 osobników, oczekiwane liczebności genotypów powinny wynosić: 100 osobników *AA*, 200 osobników *Aa* i 100 osobników *aa* – liczby te znacznie się różnią od tych, które wykorzystaliśmy do obliczania p i q. **23.3** Nie jest prawdopodobne, by dwie takie populacje ewoluowały w podobny sposób. Ponieważ ich środowiska bardzo się różnią, allele faworyzowane przez dobór naturalny różniły się prawdopodobnie między tymi dwiema populacjami. Chociaż dryf genetyczny mógł wywierać istotny wpływ na każdą z dwóch małych populacji, to jednak dryf powoduje nieprzewidywalne zmiany w częstotliwościach alleli, nie można więc przypuszczać, że zmiany wywołane dryfem w dwóch populacjach mają podobny przebieg. Obie populacje są geograficznie izolowane, co sugeruje mały przepływ genów między nimi (to również zmniejsza prawdopodobieństwo, by ewoluowały w podobny sposób). **23.4** Prawdopodobnie samice takiego gatunku, w porównaniu z samcami, byłyby większe, bardziej kolorowe, lepiej wyposażone w efektowną ornamentację (okazałe cechy, takie jak na przykład ogon pawia) i bardziej skłonne do angażowania się w zachowania zmierzające do zwabienia partnera lub powstrzymania innych osobników własnej płci od zdobycia partnera.

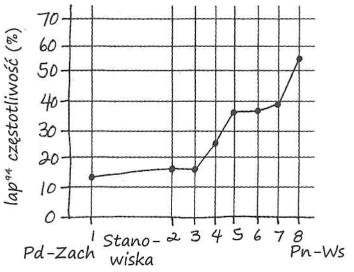
Sprawdź swoją wiedzę

1. d **2.** c **3.** b **4.** a **5.** c

7. Częstotliwość allelu lap^{94} wzrasta, gdy poruszamy się przez zatokę Long Island z południowego zachodu na północny wschód. Częstotliwość allelu lap^{94} jest wyższa na stanowiskach 9–11 (otwarty ocean) niż na stanowiskach 1–7 (wewnątrz zatoki); na północno-wschodnim końcu zatoki Long Island (stanowisko 8) częstotliwość allelu lap^{94} jest taka sama jak na otwartym oceanie.

Stanowisko	1	2	3	4	5	6
lap^{94}%	13	16	16	25	36	37

Stanowisko	7	8	9	10	11
lap^{94}%	39	55	59	59	59



Hipoteza, która tłumaczy kształt wykresu i dane liczbowe, mówi, że częstotliwości allelu lap^{94} na różnych stanowiskach wynikają z oddziaływania doboru i przepływu genów. Zgodnie z tą hipotezą w południowozachodniej części zatoki Long Island zasolenie jest stosunkowo niskie, a dobór przeciwko allelowi lap^{94} jest silny. Gdy przesuwamy się na północny wschód, w stronę otwartego oceanu, zasolenie rośnie, a dobór faworyzuje wysoką częstotliwość allelu lap^{94}. Jednak, ponieważ formy larwalne małży rozprzestrzeniają się szeroko, przepływ genów wstrzymuje allel lap^{94} przed utrwaleniem się w otwartym oceanie lub spadkiem jego częstości do zera w południowozachodniej części zatoki Long Island.

Rozdział 24

Pytania do rycin

Rycina 24.7 Gdyby tego nie zrobiono, silna preferencja „muszek skrobiowych" i „muszek maltozowych" do kojarzenia się z muszkami tak samo zaadaptowanymi mogłaby wystąpić po prostu dlatego, że muszki wyczuwałyby (na przykład zmysłem węchu), czym ich potencjalni partnerzy żywili się jako larwy, i wolałyby kojarzyć się z muszkami o zapachu podobnym do ich własnego. **Rycina 24.11** W mętnej wodzie, w której samice słabo rozróżniają kolory, mogły one często kojarzyć się z samcami innych gatunków. Jeżeli mieszańce między tymi gatunkami są żywotne i płodne, pule genów dwóch gatunków

mogłyby z czasem stawać się coraz bardziej podobne. **Rycina 24.12** Wykres sugeruje, że odbywał się przepływ genów niektórych osobników z populacji kumaka nizinnego na tereny zasiedlane przez kumaka górskiego. Inaczej wszystkie osobniki znajdujące się na wykresie na lewo od strefy mieszańcowej miałyby częstotliwości alleli bliskie 1. **Rycina 24.13** Ponieważ populacje właśnie zaczęły oddzielać się od siebie w tym punkcie procesu, jest prawdopodobne, że każda z istniejących barier reprodukcyjnych mogłaby z upływem czasu osłabnąć. **Rycina 24.18** Z czasem chromosomy mieszańców eksperymentalnych upodobniły się do tych z gatunku *H. anomalus*. Nastąpiło to nawet wtedy, gdy warunki laboratoryjne znacznie się różniły od tych w terenie, gdzie rośnie *H. anomalus*. Sugeruje to, że dobór na warunki laboratoryjne nie był silny, i nie wydaje się prawdopodobne, by obserwowany wzrost płodności mieszańców eksperymentalnych wynikał z doboru na laboratoryjne warunki życia. **Rycina 24.19** Obecność roślin *M. cardinalis*, które są nosicielami allelu *yup* z *M. lewisii*, mogłaby uprawdopodobnić fakt, że trzmiele przenoszą pyłek między dwoma gatunkami. Można oczekiwać, że w wyniku tego liczebność potomstwa mieszańcowego wzrasta.

Pytania kontrolne 24.1

1. a. Wszystkie koncepcje, oprócz koncepcji gatunku biologicznego, można stosować zarówno do gatunków o rozrodzie płciowym, jak i bezpłciowym, ponieważ definiują one gatunek na podstawie innych cech niż ich zdolność do reprodukcji. Koncepcję gatunku biologicznego można zastosować jedynie do gatunków rozmnażających się płciowo. b. Najprostsza do zastosowania w warunkach terenowych byłaby koncepcja gatunku morfologicznego, ponieważ bazuje ona wyłącznie na wyglądzie organizmu. Dodatkowe informacje na temat ekologii, ewolucji i rozrodu nie są potrzebne. **2.** Ponieważ te ptaki żyją w bardzo podobnych warunkach środowiska i mogą swobodnie kojarzyć się w hodowli, naturalna bariera reprodukcyjna jest prawdopodobnie prezygotyczna; ze względu na różnice w preferencjach siedliskowych bariera ta mogłaby wynikać z izolacji siedliskowej.

Pytania kontrolne 24.2

1. W przypadku specjacji allopatrycznej nowy gatunek powstaje, gdy zostanie geograficznie odizolowany od gatunku rodzicielskiego. W specjacji sympatrycznej powstanie nowego gatunku nie wymaga geograficznej izolacji. Izolacja geograficzna silnie ogranicza przepływ genów między populacjami, natomiast między populacjami sympatrycznymi może się utrzymywać przepływ genów. Dlatego też specjacja sympatryczna jest zjawiskiem mniej rozpowszechnionym niż specjacja allopatryczna. **2.** Przepływ genów między częściami populacji zamieszkującymi ten sam teren może być redukowany na rozmaite sposoby. U niektórych gatunków – przede wszystkim roślin – zmiany liczby chromosomów mogą blokować przepływ genów i wywoływać izolację rozrodczą już w jednym pokoleniu. Przepływ genów w populacjach sympatrycznych może ulegać redukcji w wyniku zróżnicowania siedliskowego (jak to widzieliśmy u nasionnicy jabłkówki *Rhagoletis*) i doboru płciowego (jak u pielęgnic z Jeziora Wiktorii). **3.** Specjacja allopatryczna ma mniejszą szansę wystąpienia na wyspie znajdującej się w pobliżu głównego lądu niż na oddalonej i izolowanej wyspie tej samej wielkości. Powodem, dla którego możemy oczekiwać takiego wyniku, jest fakt, że stały przepływ genów między populacjami z głównego lądu i populacjami z wyspy zmniejsza szansę powstania zróżnicowania genetycznego wystarczającego, by nastąpiła specjacja allopatryczna. **4.** Jeżeli wszystkie chromosomy homologiczne nie rozdzielą się w trakcie anafazy mejozy I, niektóre gamety otrzymają dodatkowy komplet chromosomów (a inne będą chromosomów całkowicie pozbawione). Jeżeli gamety z dodatkowymi chromosomami połączą się z normalnymi gametami, powstaną formy triploidalne. Jeżeli połączą się dwie gamety z dodatkowymi zestawami chromosomów – powstanie tetraploid.

Pytania kontrolne 24.3

1. Strefy mieszańcowe to regiony, w których przedstawiciele rożnych gatunków spotykają się i kojarzą, wytwarzając pewną liczbę potomstwa o mieszanym pochodzeniu. Takie regiony są w pewnym sensie „naturalnymi laboratoriami", w których można badać specjację. Badacze mogą tu bezpośrednio obserwować czynniki wywołujące (albo nie) izolację rozrodczą. **2.** a. Jeżeli mieszańce konsekwentnie charakteryzują się obniżoną przeżywalnością i reprodukują się słabo w porównaniu z potomstwem kojarzeń wewnątrzgatunkowych, może nastąpić wzmocnienie. Jeśli tak się stanie, dobór naturalny może z czasem doprowadzić do umocnienia prezygotycznych barier rozrodczych między gatunkami rodzicielskimi, zmniejszyć liczbę wytwarzanych, słabo przystosowanych mieszańców i tym samym ułatwić ostateczne dokonanie się specjacji. b. Jeżeli mieszańcowe potomstwo charakteryzowałoby się taką samą przeżywalnością i równie dobrze się rozmnażało jak potomstwo z kojarzeń wewnątrzgatunkowych, nieograniczone kojarzenia między gatunkami rodzicielskimi doprowadziłyby do powstania znacznej liczby potomstwa mieszańcowego. Liczne kojarzenia między mieszańcami oraz mieszańcami i gatunkami rodzicielskimi doprowadziłyby z czasem do zlania się rodzicielskich pul genowych, a proces specjacji uległby odwróceniu.

Pytania kontrolne 24.4

1. Na czas, jaki upływa między kolejnymi specjacjami, składają się 1. czas, jaki zabiera nowo powstałym gatunkom rozpoczęcie reprodukcyjnej separacji od siebie, 2. czas upływający od tego rozdzielenia do ostatecznego uformowania się gatunków. Chociaż specjacja może się zdarzyć nagle, gdy populacje zaczynają się rozdzielać, mogą też minąć miliony lat, zanim taka dywergencja się zacznie. **2.** Badacze przenieśli allele locus *yup* (które wpływają na kolor kwiatów) z jednego gatunku rodzicielskiego na inny. Rośliny *M. lewisii* z allelem *yup* pochodzącym z *M. cardinalis* były znacznie częściej odwiedzane przez kolibry niż zazwyczaj. Kolibry na ogół zapylają *M. cardinalis*, a unikają *M. lewisii*. Z kolei rośliny *M. cardinalis* z allelem *yup M. lewisii* odwiedzane były znacznie częściej przez trzmiele, które zwykle zapylają *M. lewisii*, a unikają *M. cardinalis*. Allele locus *yup* mają więc wpływ na wybór zapylacza, co dla tych gatunków stanowi główną barierę przed kojarzeniami międzygatunkowymi. Mimo wszystko jednak eksperyment nie potwierdził, że jedynie locus *yup* kontroluje barierę dla reprodukcji między *M. lewisii* i *M. cardinalis*. Inne geny mogą wzmacniać efekt locus *yup* (przez modyfikacje koloru kwiatów) lub tworzenie zupełnie innych barier reprodukcyjnych (takich jak izolacja gametyczna lub bariera postzygotyczna). **3.** *Crossing-over*. Gdyby nie nastąpiło *crossing-over*, każdy chromosom eksperymentalnego mieszańca pozostałby taki, jak w pokoleniu F_1: składałby się całkowicie z DNA jednego albo drugiego z gatunków macierzystych.

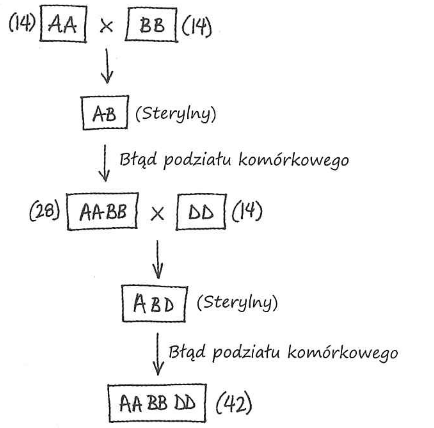
Podsumowanie zagadnień kluczowych

24.1 Zgodnie z koncepcją gatunku biologicznego gatunek to grupa populacji, których członkowie kojarzą się między sobą, a ich potomstwo jest żywotne i płodne; między populacjami może się więc odbywać przepływ genów. Ogólnie zatem w koncepcji gatunku biologicznego decydującym argumentem jest brak przepływu genów – przepływ genów jest centralnym, najważniejszym elementem tej koncepcji. **24.2** Specjacja sympatryczna może być wspierana takimi czynnikami, jak poliploidalność, dobór płciowy czy zmiany siedliskowe – wszystkie one mogą ograniczać przepływ genów pomiędzy podpopulacjami większej populacji. Jednak czynniki te mogą wystąpić także w populacjach allopatrycznych i wspierać specjację allopatryczną. **24.3** Jeżeli dobór działa przeciw mieszańcom, strefa mieszańcowa może się utrzymywać, gdy osobniki gatunków rodzicielskich regularnie wędrują do tej strefy, kojarzą się i wytwarzają mieszańcowe potomstwo. Jeśli dobór nie działa przeciw mieszańcom, liczba tych mieszańców wzrasta. Jednakże dobór naturalny na warunki życia w odmiennych środowiskach może utrzymywać odrębność pul genowych gatunków rodzicielskich, zapobiegając ich zlaniu się i zakończeniu niezależnego trwania. Powoduje to, że strefa mieszańcowa może się okazać trwała w czasie. **24.4** Jak pokazują przykłady rośliny kozibrodu, ryby gambuzji czy owada nasionnicy, specjacje zdarzają się ciągle, do dzisiaj. Nowy gatunek zaczyna się tworzyć, gdy tylko przepływ genów między populacjami gatunku rodzicielskiego zostanie zahamowany. Powody, dla których słabnie przepływ genów, mogą być rozmaite. Nową, geograficznie izolowaną populację może założyć grupa kilku kolonizatorów, część osobników gatunku rodzicielskiego może zacząć użytkować odmienne siedlisko, również dobór płciowy może izolować poprzednio połączone populacje lub podpopulacje. Jest wiele podobnych zdarzeń, które mogą następować codziennie.

Sprawdź swoją wiedzę

1. b **2.** c **3.** b **4.** a **5.** d **6.** c **7.** d

8. Oto jedna z możliwości:



Rozdział 25

Pytania do rycin

Rycina 25.2 Białka są prawie zawsze zbudowane z takich samych 20 aminokwasów, jak te pokazane na rycinie 5.14. Jednakże wiele innych aminokwasów mogłoby potencjalnie tworzyć się w tym lub jakimkolwiek innym eksperymencie. Na przykład każda cząsteczka, która ma grupę R inną niż wymieniona na rycinie 5.14, ale nadal zawiera węgiel α, grupę aminową i grupę karboksylową, byłaby aminokwasem, chociaż nie byłby to jeden z 20 aminokwasów spotykanych powszechnie w naturze. **Rycina 25.6** Ponieważ czas połowicznego rozpadu uranu-238 wynosi 4,5 miliarda lat, na osi x zostaną zmienione oznaczenia (w miliardach lat) na następujące wartości: 4,5, 9, 13,5 i 18. **Rycina 25.11** Powinieneś zakreślić węzeł, który usytuowany jest na drzewie jako liczący około 580 milionów lat i prowadzi do linii ewolucyjnej szkarłupnie/strunowce oraz do linii, która dała początek ramienionogom, pierścienicom, mięczakom i stawonogom. Chociaż czas oszacowano na 580 milionów lat, to ten wspólny przodek musi być przynajmniej tak stary jak każdy z jego potomków. Ponieważ kopalne mięczaki datuje się na około 560 milionów lat, to wspólny przodek przedstawiony zakreślonym węzłem musi być przynajmniej tak stary. **Rycina 25.16** Obecny kierunek przemieszczania się płyty australijskiej jest w przybliżeniu podobny do północno-wschodniego kierunku, w którym kontynent wędruje przez ostatnie 65 milionów lat. **Rycina 25.26** Sekwencja kodująca genu *Pitx1* będzie różna u populacji morskich i zamieszkujących jeziora, ale wzorzec ekspresji genu będzie taki sam.

Pytania kontrolne 25.1

1. Hipotezę mówiącą, że warunki panujące na wczesnej etapach rozwoju Ziemi mogły umożliwić syntezę związków organicznych z nieorganicznych substratów. **2.** W odróżnieniu od przypadkowego łączenia się cząsteczek w otwartych roztworach uporządkowanie systemu molekularnego przez błony mogło prowadzić do zagęszczenia cząsteczek organicznych, wspomagając zachodzenie reakcji biochemicznych. **3.** Obecnie informacja genetyczna z reguły przepływa z DNA do RNA, a mianowicie sekwencja DNA stanowi matrycę dla syntezy mRNA kodującego określone białko. Jednakże cykl rozwojowy retrowirusów, takich jak HIV, wskazuje, że informacja genetyczna może przepływać w odwrotnym kierunku (z RNA do DNA). W wirusach tych enzymy odwrotnej transkryptazy wykorzystują RNA jako matrycę dla syntezy DNA,

co sugeruje, że podobne enzymy mogły grać kluczową rolę w przejściu ze świata RNA do świata DNA.

Pytania kontrolne 25.2

1. 22 920 lat (cztery razy czas połowicznego rozpadu: 5730 × 4). **2.** Zapis kopalny wskazuje, że różne grupy organizmów zdominowały życie na Ziemi w różnych momentach jej historii i że wiele organizmów żyjących niegdyś obecnie jest wymarłych; konkretne przykłady tych zdarzeń można znaleźć na rycinie 25.5. Zapis kopalny wskazuje również na to, że nowe grupy organizmów mogą powstawać poprzez stopniowe modyfikacje uprzednio istniejących organizmów, co ilustrują na przykład skamieniałości dokumentujące powstanie ssaków z cynodontycznych przodków. **3.** Odkrycie takiego (hipotetycznego) skamieniałego organizmu wskazywałoby, że pewne aspekty naszego obecnego rozumienia powstania ssaków nie są poprawne, gdyż przypuszcza się, że ssaki powstały znacznie bardziej współcześnie (patrz ryc. 25.7). Takie odkrycie mogłoby na przykład sugerować, że datowania poprzednich znalezisk kopalnych są nieprawidłowe lub że linie ewolucyjne ukazane na rycinie 25.7 mają wspólne cechy ze ssakami, ale nie były ich bezpośrednimi przodkami. Takie odkrycie mogłoby także wskazywać, że radykalne zmiany w wielu aspektach struktury szkieletu organizmu mogły powstawać natychmiastowo, a za taką koncepcją nie przemawiają znane dane kopalne.

Pytania kontrolne 25.3

1. Wolny tlen atakując wiązania chemiczne, może hamować enzymy i uszkadzać komórki. W konsekwencji prokarionty, które dobrze prosperowały w środowiskach beztlenowych, słabo by przeżywały i rozmnażały się w środowiskach bogatych w tlen, co powodowałoby wymieranie wielu gatunków. **2.** Wszystkie eukarionty mają mitochondria lub ich pozostałości, ale nie wszystkie mają plastydy. **3.** Zapis kopalny współczesnego życia zawierałby liczne organizmy z twardymi częściami ciała (takie jak kręgowce i wiele morskich bezkręgowców), ale mógłby nie zawierać pewnych gatunków, które bardzo dobrze znamy, takich jak te, które mają mały zasięg geograficzny i/lub małą wielkość populacji (na przykład wszystkie pięć gatunków nosorożców).

Pytania kontrolne 25.4

1. Teoria płyt tektonicznych opisuje przemieszczanie się płyt kontynentalnych Ziemi, które zmienia geografię fizyczną i klimat naszej planety, a także stopień, w jakim organizmy są izolowane geograficznie. Ponieważ czynniki te wpływają na tempo wymierania i powstawania gatunków, dryf kontynentalny ma zasadniczy wpływ na życie na Ziemi. **2.** Masowe wymierania, wielkie innowacje ewolucyjne, zróżnicowanie się innej grupy organizmów (co może dostarczyć nowych źródeł pokarmu), migracja do nowego miejsca, gdzie istnieje mniej gatunków konkurencyjnych. **3.** Teoretycznie skamieniałości zarówno rzadkich, jak i pospolitych gatunków powinny być obecne zaraz po zaistnieniu katastrofalnego wydarzenia, w trakcie którego wyginęły. Rzeczywistość jest bardziej skomplikowana, gdyż dane kopalne nie są doskonałe. I tak najbardziej współczesne fosylia gatunku mogą być datowane na miliony lat przed masowym wymieraniem, mimo że gatunek nie wyginął aż do masowego wymierania. Taka komplikacja jest szczególnie prawdopodobna w przypadku rzadkich gatunków, ponieważ powstało niewiele skamieniałości i niewiele z nich zostało odkrytych. Dlatego dla licznych rzadkich gatunków dane kopalne nie dokumentują tego, że istniały one tuż przed wymieraniem (nawet jeśli tak było).

Pytania kontrolne 25.5

1. Heterochronia może powodować rozmaite zmiany morfologiczne. Na przykład jeżeli zmianie ulegną początkowe etapy dojrzewania płciowego, może to skutkować utrzymaniem się cech młodocianych (pedomorfoza). Pedomorfoza może być spowodowana małymi zmianami genetycznymi, które wywołują znaczne zmiany w morfologii, jak to można zaobserwować u aksolotla. **2.** W zarodkach zwierzęcych geny *Hox* wpływają na rozwój takich struktur, jak kończyny lub odnóża gębowe. W konsekwencji zmiany w tych genach lub zmiany w ich regulacji będą mieć najprawdopodobniej znaczny wpływ na morfologię. **3.** Wiemy z genetyki, że regulacja genu zmienia się w zależności od tego, jak precyzyjnie czynniki transkrypcyjne łączą się z niekodującymi fragmentami DNA zwanymi elementami kontrolnymi. Zatem jeżeli zmiany w morfologii są często powodowane przez zmiany w regulacji genów, to fragmenty niekodującego DNA, które zawierają elementy kontrolne, pozostają prawdopodobnie pod silnym wpływem doboru naturalnego.

Pytania kontrolne 25.6

1. Złożone struktury nie pojawiają się nagle, ale ewoluują poprzez stopniowy rozwój, w którym dobór naturalny selekcjonuje warianty wcześniejszych wersji mające różną wartość przystosowawczą. **2.** Chociaż wirus myksomatozy jest wysoce letalny, na początku niektóre z królików są odporne (0,2% zakażonych królików nie ginie). Zatem zakładając, że odporność jest cechą dziedziczną, możemy się spodziewać, że populacja królika wykazywać będzie trend w kierunku zwiększenia odporności na wirusa. Możemy także oczekiwać, że u wirusa pojawi się ewolucyjny trend w kierunku zmniejszenia zjadliwości. Taki trend jest oczekiwany, ponieważ królik zakażony mniej zjadliwym wirusem ma większe prawdopodobieństwo przeżycia dostatecznie długo, by zostać ukłutym przez komara, który przeniesie wirusa do następnego królika. (Wirus, który zabije królika, zanim komar przeniesie go do innego królika, ginie wraz ze swym gospodarzem).

Podsumowanie zagadnień kluczowych

25.1 Drobiny glinki montmorylonitu mogły stanowić podłoże, na którym gromadziły się związki organiczne, i dlatego z większym prawdopodobieństwem mogły wchodzić we wzajemne reakcje. Cząstki montmorylonitu mogły także umożliwić transport do pęcherzyków kluczowych cząsteczek, takich jak krótkie nici RNA. Takie pęcherzyki mogły powstawać w sposób spontaniczny z prostych prekursorowych cząsteczek, „rozmnażać się" i „wzrastać" oraz utrzymywać stężenie cząsteczek odmienne od tego w otaczającym środowisku. Te cechy pęcherzyków stanowią główne etapy w powstaniu protokomórek i (ostatecznie) pierwszych żywych komórek. **25.2** Jednym z wyzwań jest to, że organizmy nie wykorzystują izotopów promieniotwórczych o długim okresie połowicznego rozpadu do budowy swych kości lub skorup. W konsekwencji skamieniałości starsze niż 75 tysięcy lat nie mogą być datowane bezpośrednio. Skamieniałości są często znajdowane w skałach osadowych, jednakże skały te najczęściej zawierają osady o różnym wieku, co znowu stwarza problemy w datowaniu starych skamieniałości. By obejść te trudności, geolodzy datują warstwy skał wulkanicznych, które otaczają stare fosylia, i wykorzystują izotopy promieniotwórcze o długim czasie połowicznego rozpadu. Podejście to dostarcza oszacowania minimalnego i maksymalnego wieku skamieniałości zamkniętych pomiędzy dwiema warstwami skał wulkanicznych. **25.3** „Eksplozja kambryjska" odnosi się do stosunkowo krótkiego przedziału czasu (535–525 milionów lat temu), w trakcie którego po raz pierwszy w zapisie kopalnym pojawiły się duże formy wielu współczesnych typów zwierząt. Zmiany ewolucyjne, które zaszły w tym czasie, takie jak pojawienie się dużych drapieżników i ich ofiar wyposażonych w dobrą ochronę, były ważne, gdyż przygotowały grunt dla wielu kluczowych zdarzeń w historii życia na ponad 500 milionów lat. **25.4** Szerokie zmiany ewolucyjne udokumentowane w danych kopalnych odzwierciedlają rozwój i upadek głównych grup organizmów. W efekcie rozwój i schyłek każdej określonej grupy wynika z równowagi pomiędzy tempami specjacji i wymierania. Wielkość grupy wzrasta, jeżeli tempo, w jakim jej członkowie produkują nowe gatunki, jest większe niż tempo, w jakim jej gatunki ulegają wymieraniu, natomiast kurczy się, jeśli tempo wymierania jest większe od tempa specjacji. **25.5** Zmiana w sekwencji lub regulacji genu sterującego rozwojem może wywołać znaczne zmiany morfologiczne. W pewnych przypadkach takie zmiany morfologiczne mogą umożliwić organizmom wypełnianie nowych funkcji lub życie w nowym środowisku. Zatem mogą prowadzić do radiacji adaptacyjnej i powstania nowej grupy organizmów. **25.6** Zmiany ewolucyjne wynikają z interakcji pomiędzy organizmami i ich obecnymi środowiskami. Żaden cel nie jest zaangażowany w tym procesie. W miarę jak środowiska zmieniają się w czasie, cechy organizmów faworyzowane przez dobór naturalny mogą również ulegać zmianom. Jeśli taki proces będzie zachodził, co niegdyś mogło być postrzegane jako „cel" ewolucji (np. ulepszenia funkcjonalne cechy uprzednio faworyzowanej przez dobór naturalny), to może on przestać być korzystny lub może stać się wręcz szkodliwy.

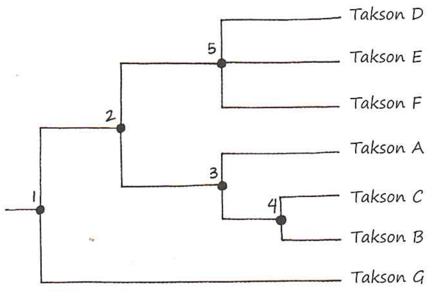
Sprawdź swoją wiedzę

1. b **2.** a **3.** d **4.** b **5.** c **6.** c **7.** a

Rozdział 26

Pytania do rycin

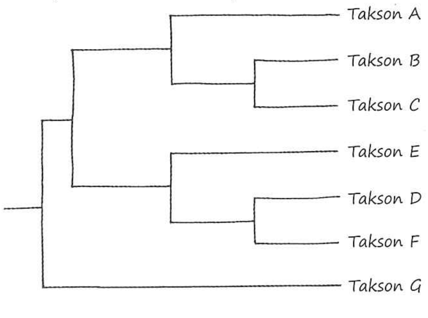
Rycina 26.4 Schemat rozgałęzień drzewa wskazuje, że borsuk i wilk mają wspólnego przodka, który jest bardziej współczesny niż wspólny przodek tych dwóch zwierząt i lamparta. **Rycina 26.5** Ta nowa wersja nie zmienia w żadnym stopniu powiązań filogenetycznych pokazanych na rycinie 26.5. Na przykład B i C pozostają taksonami siostrzanymi, takson A jest nadal tak samo blisko spokrewniony z taksonem B, jak i z C itd.



Rycina 26.6 Nieznany 1b (część próby 1) oraz nieznane 9–13 mogłyby wszystkie razem być usytuowane na gałęzi drzewa, która obecnie prowadzi do płetwala karłowatego (południowa półkula) oraz do nieznanych 1a i 2–8. **Rycina 26.11** Powinieneś zakreślić węzeł, który jest narysowany najdalej po lewej stronie (wspólny przodek wszystkich pokazanych tu taksonów). Zarówno walenie, jak i foki pochodzą z lądowej linii ewolucyjnej ssaków, co wskazuje, że wspólny przodek waleni i fok nie miał opływowych kształtów ciała i dlatego nie mógł należeć do grupy walenie-foki. **Rycina 26.12** Powinieneś zakreślić żabę, żółwia, lamparta wraz z ich najbardziej współczesnym wspólnym przodkiem. **Rycina 26.16** Linia ewolucyjna jaszczurek i węży jest najbardziej bazalnym taksonem pokazanym na tej rycinie (najbliżej korzenia drzewa). Wśród potomków wspólnego przodka oznaczonego niebieską kropką linia krokodyli jest najbardziej bazalna. **Rycina 26.21** Drzewo to wskazuje, że sekwencje rRNA i inne geny mitochondrialne są najbliżej spokrewnione z tymi, które są obecne u proteobakterii, natomiast sekwencje genów chloroplastowych są najbliżej spokrewnione z tymi, które występują u sinic. Takie pokrewieństwa sekwencji są tym, czego można by się spodziewać na podstawie teorii endosymbiotycznej, która postuluje, że zarówno mitochondria, jak i chloroplasty powstały z wchłoniętych komórek prokariotycznych.

Pytania kontrolne 26.1

1. Poniżej poziomu gromady jesteśmy tak samo klasyfikowani; zarówno lampart, jak i człowiek są ssakami. Lampart należy do rzędu Carnivora, człowiek nie. **2.** Drzewo c. ukazuje inny schemat powiązań ewolucyjnych. W c. C i B są taksonami siostrzanymi, podczas gdy C i D są taksonami siostrzanymi w a. i b.

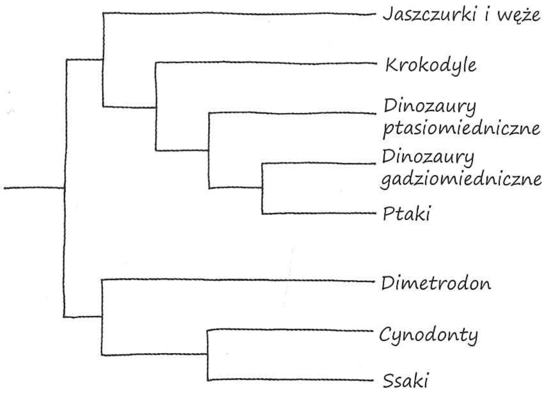


Pytania kontrolne 26.2

1. a. Analogia, ponieważ jeżozwierz i kaktus nie są ze sobą blisko spokrewnione, a także ponieważ inne zwierzęta i rośliny nie mają wspólnych struktur; b. homologia, ponieważ koty i ludzie są zwierzętami i mają homologiczne przednie kończyny, w których dłoń i łapa stanowią końcową część; c. analogia, gdyż sowy i szerszenie nie są blisko spokrewnione i budowa ich skrzydeł jest bardzo odmienna. **2.** Gatunek B i C są najprawdopodobniej bliżej spokrewnione. Małe zmiany genetyczne (jak pomiędzy gatunkami B i C) mogą spowodować odmienny wygląd, natomiast jeśli geny dywergowały znacznie (jak u gatunków A i B), to sytuacja ta wskazuje na długi czas separacji linii ewolucyjnych.

Pytania kontrolne 26.3

1. Nie. Włosy stanowią wspólną cechę przodka wszystkich ssaków i z tego powodu nie są pomocne w odróżnianiu różnych podgrup ssaków. **2.** Zasada maksymalnej parsymonii zakłada, że hipoteza dotycząca zjawiska, które analizujemy, powinna przede wszystkim stanowić najprostsze znalezione wyjaśnienie zgodne z faktami. W rzeczywistości powiązania ewolucyjne mogą się różnić od tych, które zostały wykryte przez parsymonię w wyniku takich komplikujących obraz czynników, jak ewolucja konwergentna. **3.** Tradycyjna klasyfikacja słabo wpasowuje się w historię ewolucyjną, przez co łamie podstawową zasadę kladystyki: klasyfikacja powinna być oparta na wspólnym pochodzeniu. Zarówno ptaki, jak i ssaki powstały z grup, które tradycyjnie określa się mianem gadów, czyniąc z gadów, w ich tradycyjnym ujęciu, grupę parafiletyczną. Problemy te można rozwiązać poprzez usunięcie dimetrodona i cynodontów z gadów oraz przez rozpatrywanie ptaków jako grupy gadów (konkretnie jako grupy dinozaurów).



Pytania kontrolne 26.4

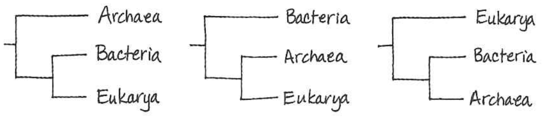
1. Białka są produktami genów. Ich sekwencje aminokwasowe są zdeterminowane przez sekwencje nukleotydowe DNA, który je koduje. Zatem różnice pomiędzy porównywalnymi białkami u dwóch gatunków odzwierciedlają genetyczne różnice, które nagromadziły się od czasu, gdy gatunki oddzieliły się od siebie. W rezultacie różnice pomiędzy białkami mogą odzwierciedlać historię ewolucyjną gatunku. **2.** Te obserwacje sugerują, że linie ewolucyjne prowadzące do gatunku 1 i 2 oddzieliły się od ich wspólnego przodka, zanim nastąpiło zjawisko duplikacji w gatunku 1 powodujące powstanie genu B z genu A. **3.** W trakcie dojrzewania RNA eksony, lub inaczej rejony kodujące genu, mogą być ze sobą łączone na różne sposoby, dając różne mRNA, a co za tym idzie – odmienne produkty białkowe. W rezultacie z tego samego genu w różnych tkankach mogłyby być potencjalnie produkowane odmienne białka, tym samym umożliwiając genowi pełnienie w nich odmiennych funkcji.

Pytania kontrolne 26.5

1. Zegar molekularny jest metodą oszacowania rzeczywistego czasu zdarzeń ewolucyjnych, która jest oparta na liczbie zmian nukleotydów w genach ortologicznych. Koncepcja ta zakłada, że porównywane rejony genomów ewoluują w stałym tempie. **2.** Istnieje wiele części genomu, które nie kodują genów. Liczne mutacje w tych rejonach mogą się akumulować poprzez dryf genetyczny bez wpływu na dostosowanie organizmu. Nawet w rejonach kodujących genomu pewne mutacje mogą nie mieć decydującego wpływu na geny lub białka. **3.** Gen (lub geny) zastosowane do zegara molekularnego mogły ewoluować wolniej u tych dwóch gatunków niż u gatunków wykorzystanych do kalibracji zegara. W rezultacie zegar mógł nie doszacować czasu, w którym taksony oddzieliły się od siebie.

Pytania kontrolne 26.6

1. Do królestwa Monera zalicza się bakterie i archeowce, ale jak wiadomo, organizmy te tworzą oddzielne domeny. Królestwa są podzbiorami domen, zatem istnienie królestwa (jak Monera), które zawiera taksony z różnych domen, jest nieuzasadnione (jest to takson polifiletyczny). **2.** Z powodu transferu horyzontalnego pewne geny eukariontów są bliżej spokrewnione z bakteryjnymi, podczas gdy inne są bliższe archeowcom. Zatem w zależności od tego, które geny zostaną zastosowane, drzewa filogenetyczne konstruowane na bazie danych DNA mogą wygenerować odmienne rezultaty.
3.



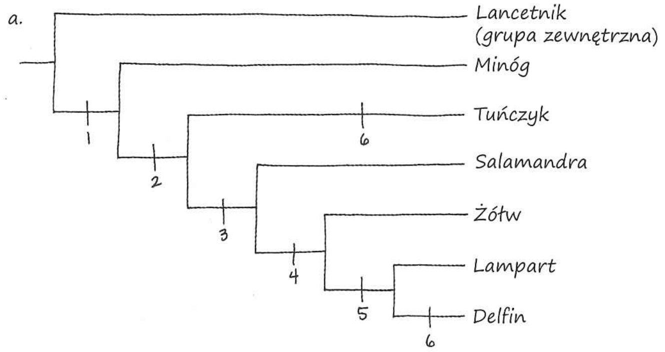
Dane kopalne wskazują, że prokarionty powstały znacznie wcześniej niż eukarionty. To sugeruje, że trzecie drzewo, w którym linia ewolucyjna eukariontów wyodrębniła się jako pierwsza, jest nieprawidłowe i stąd jest nieprawdopodobne, by uzyskało wsparcie ze strony danych genetycznych.

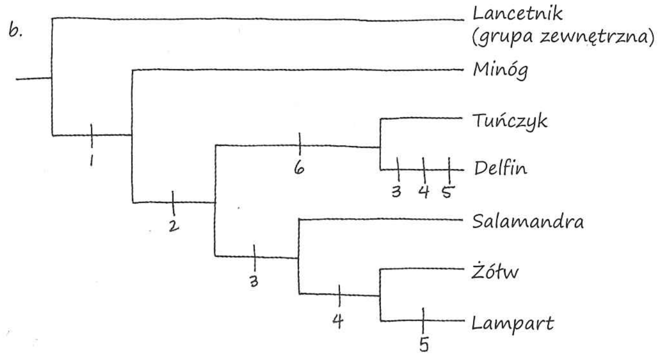
Podsumowanie zagadnień kluczowych

26.1 Fakt, iż człowiek i szympans są gatunkami siostrzanymi, wskazuje na to, że dzielimy z szympansami bardziej współczesnego wspólnego przodka niż z którymkolwiek współczesnym gatunkiem naczelnych. Ale nie oznacza to, że człowiek wyewoluował z szympansa ani *vice versa*. Przeciwnie, wskazuje to, że zarówno człowiek, jak i szympans są potomkami tego wspólnego przodka. **26.2** Cechy homologiczne wynikają ze wspólnego pochodzenia. Gdy organizmy rozchodzą się w miarę czasu, niektóre z ich cech homologicznych także ulegają dywergencji. Cechy homologiczne organizmów, które oddzieliły się dawno, z reguły różnią się bardziej niż cechy homologiczne organizmów, które rozeszły się bardziej współcześnie. W konsekwencji różnice w cechach homologicznych mogą być stosowane dla rekonstrukcji filogenezy. Natomiast cechy analogiczne są rezultatem ewolucji konwergentnej, a nie wspólnego pochodzenia, i stąd mogą doprowadzić do błędnego zrekonstruowania filogenezy. **26.3** Wszystkie cechy organizmów powstały w określonym momencie historii życia. W grupie, w której po raz pierwszy pojawiły się nowe cechy, są one cechami nowo nabytymi (apomorfiami), specyficznymi wyłącznie dla tego kladu. Grupa, w której każda wspólna cecha apomorficzna (synapomorfia) pojawiła się po raz pierwszy, może zostać zdefiniowana i wynikający z tego zagnieżdżony schemat może być zastosowany do zrekonstruowania historii ewolucyjnej. **26.4** Powinny zostać zastosowane geny ortologiczne. W przypadku tych genów homologia wynika z procesu specjacji i dlatego odzwierciedla historię ewolucyjną. **26.5** Głównym założeniem zegara molekularnego jest to, że substytucje nukleotydów występują ze stałym tempem i dlatego liczba różnic nukleotydowych między dwiema sekwencjami DNA jest proporcjonalna do czasu, który upłynął od momentu, gdy sekwencje oddzieliły się od siebie. Istnieją pewne ograniczenia zegara molekularnego: żaden gen nie wyznacza czasu z idealną precyzją, dobór naturalny może faworyzować pewne zmiany DNA w odniesieniu do innych zmian, tempo substytucji nukleotydów może się zmieniać w długich przedziałach czasowych (wywołując dużą niepewność co do oszacowania zegara dla zdarzeń mających miejsce w odległej przeszłości), te same geny mogą ewoluować w różnym tempie u różnych organizmów. **26.6** Dane genetyczne wskazują, że liczne prokarionty różnią się między sobą tak znacznie, jak różnią się od eukariontów. To wskazuje, że organizmy powinny być grupowane w trzech „nadkrólestwach" lub domenach (Archaea, Bacteria, Eukarya). Dane te także sugerują, że uprzednie królestwo Monera (które zawierało wszystkie prokarionty) nie ma sensu biologicznego i powinno być zarzucone. Późniejsze dane genetyczne i morfologiczne pokazały także, że uprzednie królestwo Protista (które pierwotnie zawierało organizmy jednokomórkowe) powinno być odrzucone, gdyż pewne protisty są bliżej spokrewnione z roślinami, grzybami lub zwierzętami niż z innymi protistami.

Sprawdź swoją wiedzę

1. a **2.** c **3.** b **4.** c **5.** d **6.** a **7.** d
9.





c. Drzewo a. wymaga siedmiu zmian ewolucyjnych, podczas gdy drzewo b. wymaga dziewięciu zmian. Zatem drzewo a. jest najbardziej parsymoniczne, gdyż wymaga mniejszej liczby zmian ewolucyjnych.

Rozdział 27

Pytania do rycin

Rycina 27.10 Jest możliwe, że zaszły zmiany ekspresji lub sekwencji genów wpływających na metabolizm glukozy. Geny odpowiedzialne za procesy metaboliczne, które nie są już potrzebne komórce, również mogą się zmieniać. **Rycina 27.11** Transdukcja prowadzi do horyzontalnego transferu genów, kiedy komórki dawcy i biorcy

należą do różnych gatunków. **Rycina 27.15** Eukarya **Rycina 27.17** Termofile żyją w bardzo gorących środowiskach, zatem jest prawdopodobne, że ich enzymy mogą nadal funkcjonować prawidłowo w dużo wyższej temperaturze niż enzymy innych organizmów. Jednakże w niskiej temperaturze enzymy termofili mogą nie funkcjonować tak dobrze jak enzymy innych organizmów. **Rycina 27.18** Z grafu można oszacować pobór (mg K^+) u rośliny dla szczepów 1, 2 i 3 na, odpowiednio: 0,7, 0,6 i 0,95. Wartości te dają średnią 0,75 mg K^+. Gdyby bakterie nie miały tu wpływu, to średni pobór potasu u rośliny dla szczepów 1, 2 i 3 powinien być bliski 0,5 mg K^+, co jest wartością obserwowaną u roślin rosnących na glebach wolnych od bakterii.

Pytania kontrolne 27.1

1. Do adaptacji zaliczymy otoczkę (osłania prokarionty przed układem odpornościowym gospodarza) i endospory (umożliwiają komórkom przeżycie w surowych warunkach i powrót do aktywności, gdy warunki stają się korzystne). **2.** Ogólnie rzecz biorąc, komórki prokariotyczne są pozbawione wewnętrznej kompartmentacji charakterystycznej dla komórek eukariotycznych. Genomy prokariotyczne mają znacznie mniej DNA niż eukariotyczne i większa część DNA prokariontów jest usytuowana w kolistym chromosomie znajdującym się w nukleoidzie, a nie w prawdziwym jądrze otoczonym błoną. Ponadto wiele prokariontów ma także plazmidy, małe, koliste cząsteczki DNA zawierające nieliczne geny. **3.** Uważa się, że plastydy, takie jak chloroplasty, wyewoluowały z endosymbiotycznych fotosyntezujących prokariontów. A bardziej konkretnie, drzewo filogenetyczne z ryciny 26.21 wskazuje, że plastydy są blisko spokrewnione z sinicami. Dlatego można wysnuć hipotezę, że błony tylakoidów w chloroplastach przypominają błony sinic, gdyż chloroplasty powstały z sinicowego endosymbionta.

Pytania kontrolne 27.2

1. Prokarionty mają skrajnie wielkie populacje, po części z powodu krótkiego czasu trwania generacji. Wielka liczba osobników w populacjach prokariotycznych czyni prawdopodobnym, że w każdym pokoleniu będą tysiące osobników, które mają nowe mutacje w każdym z genów, przez co istotnie wzrasta zmienność genetyczna populacji. **2.** W trakcie transformacji odsłonięty, obcy DNA pochodzący ze środowiska jest pochłonięty przez komórkę bakteryjną. Przy transdukcji fagi przenoszą geny bakteryjne z jednej komórki bakteryjnej do drugiej. W trakcie koniugacji komórka bakteryjna bezpośrednio przenosi plazmid lub DNA chromosomowy do innej komórki za pomocą pili płciowych, które czasowo łączą obie komórki. **3.** Populacja, która zawiera osobniki zdolne do koniugacji, odniosłaby prawdopodobnie większy sukces, ponieważ niektórzy jej członkowie mogliby wykształcić zrekombinowane komórki, których nowe kombinacje genów mogłyby być korzystne w nowym środowisku. **4.** Tak. Geny decydujące o odporności na antybiotyki mogą zostać przeniesione (przez transformację, transdukcję lub koniugację) z bakterii niepatogennej do patogennej. Może to uczynić z patogenu jeszcze większe zagrożenie dla ludzkiego zdrowia. Generalnie transformacja, transdukcja i koniugacja zazwyczaj przyspieszają rozprzestrzenianie się genów odporności.

Pytania kontrolne 27.3

1. Fototrof uzyskuje energię ze światła, a chemotrof ze związków chemicznych. Autotrof pozyskuje węgiel z CO_2, HCO_3^- lub pokrewnych związków, podczas gdy heterotrof pozyskuje go ze związków organicznych takich jak glukoza. Dlatego wyróżnia się cztery modele odżywiania: fotoautotroficzny, fotoheterotroficzny (swoiste tylko dla prokariontów), chemoautotroficzny (swoiste tylko dla prokariontów) i chemoheterotroficzny. **2.** Chemoheterotrofia. Bakteria musi polegać na chemicznym źródle energii, ponieważ nie ma dostępu do światła, i musi być heterotrofem, jeśli wymaga organicznego źródła węgla zamiast CO_2 (pokrewnego związku, takiego jak HCO_3^-). **3.** Gdyby ludzie mogli wiązać azot, moglibyśmy budować białka, używając atmosferycznego N_2, a przez to nie musielibyśmy jeść wysokobiałkowych produktów, takich jak mięso czy ryby. Nasza dieta wymagałaby jednak źródła węgla, minerałów i wody. Tak więc typowy posiłek mógłby składać się z węglowodanów będących źródłem węgla oraz z owoców i warzyw dostarczających podstawowych składników mineralnych (i dodatkowego węgla).

Pytania kontrolne 27.4

1. Badania w ramach systematyki molekularnej wskazują, że organizmy niegdyś zaliczane do bakterii są bliżej spokrewnione z eukariontami i należą do własnej domeny: Archaea. Tego typu badania pokazały także, że transfer horyzontalny genów jest pospolity i gra istotną rolę w ewolucji prokariontów. Badania metagenomiczne, bez konieczności hodowli tych organizmów w laboratoriach, wykryły ogromną różnorodność wcześniej nieznanych gatunków prokariotycznych. Z czasem trwające obecnie odkrywanie nowych gatunków za pomocą analiz metagenomicznych może istotnie zmienić naszą wiedzę o filogenezie prokariontów. **2.** Obecnie wszystkie znane metanogeny należą do archeowców w kladzie Euryarchaeota; sugeruje to, że ten unikatowy szlak metaboliczny powstał u przodka, który był gatunkiem należącym do Euryarchaeota. (Jest także możliwe, że nowo odkryty metanogen bakteryjny mógł uzyskać geny dla tego szlaku metabolicznego poprzez transfer horyzontalny genów z metanogenu z domeny Archaea. Jednakże transfer horyzontalny genów nie jest prawdopodobnym wyjaśnieniem, ponieważ zaangażowana jest tu duża liczba genów oraz dlatego, że transfer genów pomiędzy gatunkami z różnych domen jest rzadkim zjawiskiem).

Pytania kontrolne 27.5

1. Chociaż prokarionty są małymi organizmami, to występowanie w wielkiej liczbie osobników oraz zdolności metaboliczne pozwalają im odgrywać podstawową rolę w ekosystemach, gdzie odpowiadają za rozkład resztek organicznych i odzyskiwanie związków organicznych. Mają także wpływ na stężenie substancji odżywczych dostępnych dla innych organizmów. **2.** Sinice produkują tlen w czasie, gdy woda ulega rozkładowi w ramach reakcji świetlnych fotosyntezy. Cykl Calvina włącza CO_2 z powietrza do cząsteczek organicznych, które są następnie przekształcane w cukry.

Pytania kontrolne 27.6

1. Przykładowe odpowiedzi: kiedy jemy sfermentowane pożywienie, takie jak jogurt, zakwas chlebowy lub ser; otrzymujemy czystą wodę z oczyszczalni ścieków; przyjmujemy lekarstwa wyprodukowane przez bakterie. **2.** Nie. Jeśli trucizna byłaby wydzielana jako egzotoksyna, żywe bakterie mogłyby zostać przeniesione na inną osobę. Tak samo by się stało, gdyby trucizna była endotoksyną, ale w tym przypadku żywe bakterie, które są przenoszone, mogą być potomkami (już nieżyjących) bakterii, które produkowały truciznę. **3.** Pewne gatunki prokariontów, spośród wielu żyjących w jelicie człowieka, konkurują ze sobą o zasoby (z pokarmu, który zjadasz). Ponieważ różne gatunki prokariontów mają odmienne adaptacje, zmiana diety może wpłynąć na to, które gatunki mogą wzrastać najgwałtowniej, przez co zmieni się liczebność gatunków.

Podsumowanie zagadnień kluczowych

27.1 Do specyficznych cech budowy, które pozwalają prokariontom przeżyć w różnorodnych środowiskach, należą: ściana komórkowa (pozwalająca zachować kształt i mająca funkcje ochronne), wici (umożliwiające kierunkowe poruszanie się), zdolność do tworzenia otoczki lub endospor (mogących stanowić ochronę przed niesprzyjającymi warunkami środowiska). Prokarionty mają także adaptacje biochemiczne pozwalające na wzrost w zmiennych warunkach, na przykład umożliwiające tolerowanie skrajnie gorących lub zasolonych środowisk. **27.2** Wiele gatunków prokariotycznych może się rozmnażać niezwykle szybko i ich populacje mogą liczyć biliony osobników. W konsekwencji, nawet zakładając, że mutacje są rzadkie, każdego dnia będzie produkowanych wiele osobników potomnych, które mają nowe mutacje w pewnych genach. Ponadto, nawet jeśli prokarionty rozmnażają się bezpłciowo i z tego powodu zdecydowana większość potomków będzie identyczna genetycznie w stosunku do osobników rodzicielskich, to zmienność genetyczna ich populacji może ulec zwiększeniu poprzez transdukcję, transformację i koniugację. Każdy z tych procesów (niereprodukcyjnych) może zwiększyć zmienność genetyczną przez przeniesienie DNA z jednej komórki do drugiej, nawet między komórkami różnych gatunków. **27.3** Prokarionty wykazują wyjątkowo szeroki zakres adaptacji metabolicznych. Jako grupa prokarionty wykorzystują wszystkie cztery sposoby odżywiania (fotoautotrofię, chemoautotrofię, fotoheterotrofię i chemoheterotrofię), natomiast eukarionty wykorzystują jedynie dwa z tej listy (fotoautotrofię i chemoheterotrofię). Prokarionty są także w stanie metabolizować azot pod różnymi postaciami (znowu odmiennie niż eukarionty) i często współpracują z innymi komórkami prokariotycznymi z tego samego lub innego gatunku. **27.4** Kryteria fenotypowe, takie jak kształt, ruchliwość i sposób odżywiania, nie dostarczają danych dla jasnego obrazu historii ewolucyjnej prokariontów. Natomiast dane molekularne wyjaśniły powiązania filogenetyczne pomiędzy głównymi grupami prokariontów. Metody molekularne umożliwiły także naukowcom pozyskanie genów wprost ze środowiska. Zastosowanie takich genów do rekonstrukcji filogenezy doprowadziło do odkrycia dużych nowych grup prokariontów. **27.5** Prokarionty odgrywają kluczową rolę w obiegu pierwiastków chemicznych, od których uzależnione jest życie. Prokarionty są na przykład ważnymi destruentami; rozkładają zwłoki i odpady metaboliczne, przez co uwalniają substancje odżywcze do środowiska, gdzie mogą być wykorzystane przez inne organizmy. Prokarionty przekształcają także związki nieorganiczne do postaci, która może być użyta przez inne organizmy. W odniesieniu do ich interakcji ekologicznych należy wspomnieć o tym, że liczne prokarionty tworzą podtrzymujące życie układy mutualistyczne z innymi gatunkami. W pewnych przypadkach, takich jak biocenozy kominów hydrotermalnych, aktywność metaboliczna prokariontów stanowi źródło energii, od której uzależnione są setki innych gatunków; przy braku prokariontów biocenoza taka ulega zagładzie. **27.6** Dobrostan człowieka zależy od naszych związków z mutualistycznymi prokariontami, takimi jak liczne gatunki żyjące w naszym jelicie i trawiące pokarm, którego sami nie potrafimy strawić. Ludzie mogą także zaprząc niezwykłe zdolności metaboliczne prokariontów do produkcji szerokiego spektrum użytecznych produktów i do spełniania ważnych usług, np. bioremediacji. Negatywny wpływ prokariontów wynika przede wszystkim z obecności patogenów bakteryjnych powodujących choroby.

Sprawdź swoją wiedzę

1. d **2.** a **3.** c **4.** c **5.** b **6.** a

Rozdział 28

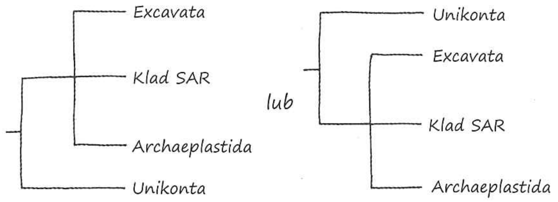
Pytania do rycin

Rycina 28.3 Cztery. Pierwszym (i pierwotnym) genomem jest DNA ulokowany w jądrze Chlorarachniophyta. Zawierają one także pozostałości jądrowego DNA zielenic usytuowanego w nukleomorfie. I w końcu mitochondria i chloroplasty zawierają DNA z (różnych) bakterii, z których wyewoluowały. Te dwa prokariotyczne genomy tworzą trzeci i czwarty genom znajdujący się w Chlorarachniophyta. **Rycina 28.13** Plemniki pokazane na schemacie powstały na drodze podziału bezpłciowego komórek (mitozy) w pojedynczym gametoficie męskim, który z kolei powstał poprzez podział bezpłciowy (mitozę) pojedynczej zoospory. Zatem wszystkie komórki plemników pochodzą od pojedynczej zoospory, więc są wzajemnie identyczne pod względem genetycznym. **Rycina 28.16** Merozoity powstają w wyniku bezpłciowego (mitotycznego) podziału komórkowego haploidalnych sporozoitów; podobnie gametocyty powstają w wyniku bezpłciowego podziału komórkowego merozoitów. Dlatego jest prawdopodobne, że osobniki w tych trzech stadiach mają ten sam zestaw genów, a różnice w ich morfologii wynikają ze zmian w ekspresji genów. **Rycina 28.23** Należy zaznaczyć następujące stadia: stadium 6, kiedy dojrzała komórka rozmnaża się bezpłciowo, tworząc cztery potomne komórki lub więcej. W stadium 7 zoospory w końcu rozwijają się w dojrzałe komórki haploidalne, ale nie wytwarzają nowych komórek potomnych. Także w stadium 2 dojrzała komórka rozwija się w gametę, ale nie wytwarza nowych komórek potomnych. **Rycina 28.24** Jeśli podejście badawcze jest poprawne, to ich rezultaty wskazują, że fuzja genów *DHFR-TS* może być cechą odziedziczoną przez członków czterech supergrup eukariontów (Excavata, klad SAR i Archaeplastida). Jednak jeśli podejście jest błędne, obecność lub brak fuzji genów może niewiele powiedzieć na temat historii filogenetycznej. Na przykład jeśli geny łączyły się wiele razy, grupy mogą zawierać tę samą cechę raczej z powodu ewolucji konwergentnej niż ze względu na wspólne pochodzenie. Jeśli geny wtórnie się rozdzieliły, jakaś grupa, która zawiera takie rozdzielone geny, mogłaby być umieszczona (błędnie) w Unikonta zamiast w jednej z czterech, właściwej dla niej supergrupie.

Pytania kontrolne 28.1

1. Przykładowa odpowiedź: do protistów zaliczane są organizmy jednokomórkowe, kolonijne i wielokomórkowe; fotoautotrofy, heterotrofy i miksotrofy; gatunki, które roz-

mnażają się bezpłciowo, płciowo oraz na oba sposoby; organizmy o zróżnicowanych formach fizycznych i różnorakich przystosowaniach. **2.** Istnieją silne dowody wskazujące na to, że eukarionty pozyskały mitochondria po tym, jak wczesny eukariont najpierw pochłonął alfaproteobakterię, a następnie wytworzył z nią związek endosymbiotyczny. Podobnie chloroplasty u krasnorostów i zielenic najprawdopodobniej pochodzą od fotosytezującej sinicy, która została wchłonięta przez wczesnego heterotroficznego eukarionta. Wtórna endosymbioza również odegrała ważną rolę: rozmaite linie ewolucyjne protistów pozyskały plastydy w wyniku wchłonięcia jednokomórkowych krasnorostów lub zielenic. **3.** Zmodyfikowane drzewo powinno wyglądać następująco:



Pytania kontrolne 28.2

1. Ich mitochondria nie mają łańcucha transportu elektronów i dlatego nie mogą grać roli w oddychaniu tlenowym. **2.** Ponieważ nieznany protist jest bliżej spokrewniony z Diplomonadina niż z Euglenida, musiał wyewoluować po tym, jak Diplomonadina i Parabasalia oddzieliły się od Euglenozoa. Ponadto, skoro nieznany gatunek ma w pełni funkcjonalne mitochondria – a zarówno Diplomonadina, jak i Parabasalia ich nie mają – prawdopodobne jest, że nieznany gatunek wyewoluował przed powstaniem wspólnego przodka Diplomonadina i Parabasalia.

Pytania kontrolne 28.3

1. Ponieważ skorupki otwornic są utwardzone węglanem wapnia, tworzą trwałe skamieniałości w osadach morskich i skałach osadowych. Niektóre dane oparte na DNA wskazują, że Chromalveolata są grupą monofiletyczną, a inne nie potwierdzają tych rezultatów. Monofiletyzm wspiera obserwacja, że u wielu gatunków z tej grupy struktura plastydów i sekwencja plastydowego DNA sugerują, że grupa powstała w wyniku wtórnej endosymbiozy polegającej na wchłonięciu krasnorosta. Jednak inne gatunki należące do tej grupy w ogóle nie mają plastydów, co sprawia, że hipoteza wtórnej endosymbiozy jest trudna do zweryfikowania. **2.** Bazując na silnie wspartej hipotezie, że plastydy eukariotyczne (takie, jakie występują w wymienionych grupach eukariotycznych) powstały w wyniku zdarzenia endosymbiozy, w którym eukariont wchłonął sinicę, można założyć, że plastydowy DNA prawdopodobnie byłby bardziej podobny do chromosomowego DNA sinic. Jeśli plastydy pochodzą od sinicy, ich DNA pochodziłby od DNA bakteryjnego. **3.** Rycina 13.6b. Glony i rośliny z przemianą pokoleń charakteryzują się wielokomórkowym stadium haploidalnym oraz wielokomórkowym stadium diploidalnym. W dwóch innych cyklach albo stadium haploidalne, albo stadium diploidalne jest jednokomórkowe. **4.** W trakcie fotosyntezy glony aerobowe wytwarzają O_2 i wykorzystują CO_2. O_2 powstaje jako produkt uboczny reakcji świetlnych, natomiast CO_2 jest wykorzystywany jako substrat w cyklu Calvina (którego produktem końcowym są cukry). Glony aerobowe przeprowadzają także oddychanie komórkowe, które wykorzystuje O_2 jako substrat i wytwarza CO_2 jako produkt odpadowy.

Pytania kontrolne 28.4

1. Wiele krasnorostów zawiera dodatkowy barwnik nazywany fikoerytryną, który nadaje im czerwony kolor i pomaga przeprowadzać fotosyntezę we względnie głębokiej wodzie przybrzeżnej. Również, w przeciwieństwie do brunatnic, krasnorosty w swoim cyklu rozwojowym nie mają stadiów zaopatrzonych w wici, więc są uzależnione od przepływu wody, aby ich gamety mogły się połączyć w celu zapłodnienia. **2.** Plecha *Ulva* zawiera wiele komórek i jest zróżnicowana na przypominające liście wierzchołkowe płaty plechy (fylloidy) i nibykorzenie, czyli ryzoidy. Plecha *Caulerpa* jest złożona z wielojądrowych włókien bez poprzecznych ścian komórkowych, czyli w zasadzie jest jedną wielką komórką. **3.** Krasnorosty nie mają w swoim cyklu rozwojowym stadiów z wiciami, więc ich gamety są uzależnione od przepływu wody, aby mogło dojść do zapłodnienia. Ta cecha ich biologii może potęgować trudności w rozmnażaniu się na lądzie. W odróżnieniu do krasnorostów gamety zielenic mają wici, co umożliwia im pływanie w cienkiej warstwie wody. Dodatkowo w cytoplazmie, w ścianach komórkowych i w otoczkach zygot rozmaitych zielenic występują związki, które chronią je przed intensywnym światłem i innymi warunkami panującymi na lądzie. Takie związki mogły zwiększyć szanse na to, aby potomkowie zielenic mogli przeżyć na lądzie.

Pytania kontrolne 28.5

1. Amoebozoa mają płatowate pseudopodia, podczas gdy otwornice mają pseudopodia nitkowate. **2.** Śluzowce przypominają grzyby tym, że wytwarzają owocniki, które im pomagają w rozsiewaniu zarodników. Natomiast podobne są do zwierząt w tym, że mogą się przemieszczać i pochłaniać pokarm. Jednak śluzowce są bliżej spokrewnione z gymnamebami i entamebami niż z grzybami lub zwierzętami. **3.** Wsparłby. Unikonta nie mają wielu unikatowych cech cytoszkieletu, które występują u wielu Excavata (patrz zagadnienie 28.2). Tak więc, jeśli Unikonta były pierwszą grupą, która się odgałęziła od pozostałych eukariontów (jak pokazano na rycinie 28.24), byłoby mało prawdopodobne, by wspólny przodek eukariontów miał cechy cytoszkieletu znajdowane dziś u wielu Excavata. Taki rezultat mógłby wzmocnić pogląd, że wiele tych organizmów ma wspólne cechy cytoszkieletu, ponieważ należą do grupy monofiletycznej Excavata.

Pytania kontrolne 28.6

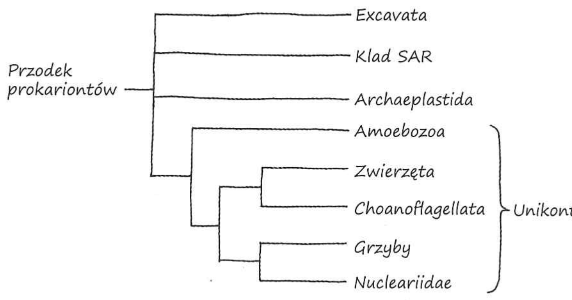
1. Ponieważ protisty fotosyntezujące tworzą podstawę wodnych sieci pokarmowych, wiele organizmów wodnych jest od nich uzależnionych pokarmowo, bezpośrednio albo pośrednio. Ponadto znaczna część tlenu produkowanego na Ziemi w wyniku fotosyntezy jest wytwarzana przez fotosyntezujące protisty. **2.** Protisty tworzą związki mutualistyczne i pasożytnicze z innymi organizmami. Jako przykłady można wymienić Dinoflagellata, które tworzą związki mutualistyczne z polipami koralowców, Parabasalia, które tworzą związki mutualistyczne z termitami, lub należący do Oomycetes *Phytophtora ramorum* pasożyt dębów. **3.** Koralowce są uzależnione pokarmowo od symbiotycznych bruzdnic, zatem „czyszczenie" może doprowadzić te parzydełkowce do śmierci. Jeśli wymrą, będzie mniej pożywienia dostępnego dla ryb i innych gatunków żywiących się koralowcami. W rezultacie populacje tych gatunków będą coraz mniej liczne, a to z kolei spowoduje spadek populacji drapieżników, które się nimi żywią. **4.** Oba te podejścia różnią się w tym, do jakich zmian ewolucyjnych mogłyby się przyczynić. Szczep *Wolbachia*, który nadaje odporność na zakażenie *Plasmodium* i nie szkodzi komarom, mógłby się szybko rozprzestrzenić w populacji komarów. W tym przypadku dobór naturalny faworyzowałby każdego osobnika *Plasmodium*, który mógłby przezwyciężyć odporność na zakażenie spowodowane przez *Wolbachia*. Jeśli są stosowane insektycydy, to komary odporne na nie byłyby faworyzowane przez dobór naturalny. Dlatego zastosowanie *Wolbachia* mogłoby wywołać ewolucję w populacji *Plasmodium*, natomiast zastosowanie insektycydów spowodowałoby ewolucję w populacji komarów.

Podsumowanie zagadnień kluczowych

28.1 Przykładowa odpowiedź: protisty, rośliny, zwierzęta i grzyby mają podobne komórki, które zawierają jądro i inne organelle otoczone błoną, co różni je od komórek prokariontów. Otoczone błoną organelle powodują, że komórki eukariontów są bardziej złożone niż komórki prokariontów. Ponadto protisty i inne eukarionty różnią się od prokariontów obecnością dobrze rozwiniętego cytoszkieletu, który umożliwia im przyjmowanie niesymetrycznych kształtów i zmienianie swojego kształtu w trakcie pobierania pokarmu, ruchu czy wzrostu. Odnosząc się do różnic między protistami i pozostałymi eukariontami, należy stwierdzić, że większość protistów jest jednokomórkowcami, odmiennie niż zwierzęta, rośliny i większość grzybów. Protisty wykazują także większe niż pozostałe eukarionty zróżnicowanie w odniesieniu do sposobów pobierania pokarmu. **28.2** Wiele Excavata ma jedyne w swoim rodzaju cechy cytoszkieletu. Ponadto pewni przedstawiciele Excavata posiadają „wyżłobiony" rowek pokarmowy, od którego wzięła się nazwa grupy (z łac. *ex+cavatas* – „z"+„wydrążone"). Dane z sekwencji DNA nie wspierają silnie grupowania w Excavata lub je odrzucają. Ogólnie rzecz biorąc, wsparcie dla istnienia grupy jest stosunkowo słabe. **28.3** Uważa się, że Stramenopiles i Alveolata powstały na drodze wtórnej endosymbiozy. Według tej hipotezy możemy wnioskować, że wspólny przodek obu tych grup miał plastyd, w tym przypadku pochodzący od krasnorostów. Zatem moglibyśmy się spodziewać, że Apicomplexa (oraz protisty z grup Alveolata i Stramenopiles) albo miałyby plastydy, albo utraciłyby je w trakcie ewolucji. **28.4** Krasnorosty, zielenice i rośliny lądowe są sytuowane w tej samej supergrupie, ponieważ istotne dowody wskazują, że wszystkie te organizmy są potomkami tego samego przodka, pradawnego heterotroficznego protista, który wchłonął sinicowego endosymbionta. **28.5** Unikonta są zróżnicowaną grupą eukariontów, do której zalicza się wiele protistów wraz ze zwierzętami i grzybami. Większość protistów z Unikonta należy do Amoebozoa, kladu ameb z płatowatymi lub palczastymi pseudopodiami (w odróżnieniu do nitkowatych pseudopodiów Rhizaria). Inne protisty z Unikonta zawierają grupy, które są blisko spokrewnione z grzybami, a także kilka innych grup, które są ściśle spokrewnione ze zwierzętami. **28.6** Przykładowa odpowiedź: do ekologicznie ważnych protistów należą fotosyntezujące bruzdnice, które stanowią podstawowe źródło energii dla swych partnerów symbiotycznych, koralowców budujących rafy koralowe. Innymi ważnymi symbiontami wśród protistów są te, które umożliwiają termitom trawienie drewna, oraz *Plasmodium*, patogen powodujący malarię. Fotosyntezujące protisty, takie jak okrzemki, należą do najważniejszych producentów w biocenozach wodnych, przez co liczne inne organizmy żyjące w środowiskach wodnych są od nich uzależnione pokarmowo.

Sprawdź swoją wiedzę

1. d **2.** b **3.** b **4.** d **5.** d **6.** c
7.



Patogeny, które mają relatywnie niedawnego wspólnego przodka z ludźmi, również powinny mieć cechy strukturalne i metaboliczne takie jak ludzie. Ponieważ celem działania leku są cechy metaboliczne lub strukturalne, opracowanie leków, które będą szkodliwe dla patogenu, a bezpieczne dla pacjenta, powinno być trudniejsze dla patogenów, z którymi dzieliliśmy najnowszą historię ewolucyjną. Aby zajrzeć w przeszłość, możemy zastosować drzewo filogenetyczne, które pozwoli określić sekwencję wspólnych przodków, których ludzie dzielili z patogenami należącymi do różnych taksonów. Wyniki takiej procedury mogą wskazać, że najtrudniej będzie opracować leki zwalczające patogeny należące do zwierząt, następnie do Choanoflagellata, grzybów i Nucleariidae, Amoebozoa, innych protistów i na końcu – prokariontów.

Rozdział 29

Pytania do rycin

Rycina 29.2 Na rycinie 29.2 rośliny lądowe zostały przedstawione jako grupa siostrzana dla ramienic, a nie jako członek linii ramienic. Jednak współczesne dowody wskazują na to, że rośliny lądowe miały wspólnego przodka z ramienicami i wyewoluowały spośród

nich. W związku z tym, gdy wykluczymy rośliny lądowe z ramienic, te ostatnie stają się grupą parafiletyczną. **Rycina 29.3** Cykl rozwojowy na rycinie 13.6b wykazuje przemianę pokoleń, a inne cykle nie. W odróżnieniu od cyklu rozwojowego zwierząt (ryc. 13.6a) w przemianie pokoleń w czasie mejozy powstają zarodniki, a nie gamety. Zarodniki wielokrotnie dzielą się mitotycznie, tworząc w końcu wielokomórkowy haploidalny organizm, który produkuje gamety. W cyklu rozwojowym zwierząt nie ma wielokomórkowego stadium haploidalnego. Cykl rozwojowy z przemianą pokoleń zawiera także wielokomórkowe stadium diploidalne, którego nie ma na rycinie 13.6c. **Rycina 29.6.** Tak. Jak pokazano na wykresie, komórka plemnikowa i komórka jajowa, które się połączyły, powstały w wyniku mitozy zarodników wytworzonych przez ten sam sporofit. Jednak te spory różniły się genetycznie jedna od drugiej, ponieważ były wyprodukowane mejotycznie, w procesie podziału komórek, który generuje zmienność genetyczną w komórkach potomnych. **Rycina 29.8** Ponieważ mech zmniejsza utratę azotu z ekosystemu, gatunki, które zwykle kolonizują gleby po mchu, prawdopodobnie mają dostęp do większej ilości azotu w glebie, niż w przypadku gdyby mchu nie było. Zwiększona dostępność azotu może być korzystna dla tych gatunków, ponieważ pierwiastek ten jest koniecznym składnikiem odżywczym, którego często brakuje. **Rycina 29.11** Paproć, która miałaby plemniki roznoszone przez wiatr, nie potrzebowałaby wody do zapłodnienia, omijając trudność, z którą spotykają się paprocie żyjące w suchych środowiskach. Paproć podlegałaby również silnej selekcji w kierunku tworzenia plemników nad ziemią (w odróżnieniu od obecnej sytuacji, gdy niektóre paprocie mają gametofity podziemne).

Pytania kontrolne 29.1

1. Rośliny lądowe wykazują niektóre cechy kluczowe wspólne tylko z ramienicami: pierścienie kompleksów syntezujących celulozę, podobieństwo w budowie plemników i wytwarzanie fragmoplastu w podziale komórkowym. Porównania genów jądrowych i chloroplastowych również wskazują na wspólne pochodzenie. **2.** Ściany zarodników wzmocnione przez sporopoleninę (zabezpiecza przeciwko niekorzystnym warunkom środowiska); wielokomórkowy, zależny zarodek (dostarczanie substancji odżywczych i ochrony rozwijającemu się zarodkowi); kutykula (ogranicza utratę wody); szparki oddechowe (kontrolują wymianę gazową i zmniejszają utratę wody). **3.** Wielokomórkowe stadium diploidalne w cyklu życiowym nie produkowałoby gamet. Zamiast tego zarówno osobniki męskie, jak i żeńskie produkowałyby mejotycznie haploidalne spory. Te zarodniki dawałyby początek wielokomórkowym stadiom żeńskim i męskim – zasadnicza zmiana w stosunku do jednokomórkowych stadiów haploidalnych (plemnik i jajo), które występują u ludzi. Wielokomórkowe stadium haploidalne produkowałoby gamety i rozmnażało się płciowo. Osobnik tego stadium w życiu człowieka mógłby wyglądać identycznie lub zupełnie odmiennie niż my. **4.** Rośliny lądowe, rośliny naczyniowe i rośliny nasienne są monofiletyczne, ponieważ każda z tych grup zawiera wspólnego przodka tej grupy i wszystkich jego potomków. Dwie pozostałe kategorie roślin, rośliny nienaczyniowe i zarodnikowe rośliny naczyniowe, są parafiletyczne. Grupy te nie zawierają wszystkich potomków ostatniego wspólnego przodka tych grup.

Pytania kontrolne 29.2

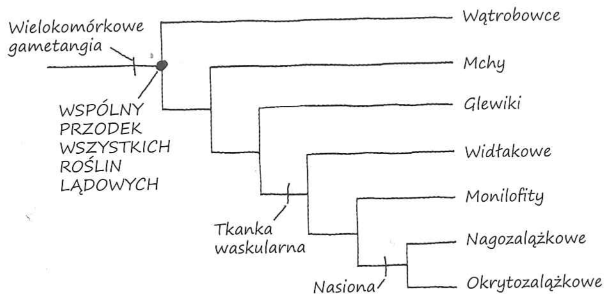
1. Mszaki nie mają naczyniowego systemu przewodzącego, a ich cykl życiowy jest zdominowany przez pokolenie gametofitu. **2.** Odpowiedzi mogą być następujące: duża powierzchnia splątka zwiększa absorpcję wody i substancji mineralnych; butelkowate rodnie ochraniają jaja podczas zapłodnienia i przekazują substancje odżywcze do zarodków przez komórki łożyskowe; łodyżka sety przewodzi substancje odżywcze z gametofitu do puszki, gdzie produkowane są zarodniki; ozębnia pozwala na stopniowe uwalnianie spor; szparki oddechowe umożliwiają wymianę CO_2/O_2 przy minimalnej utracie wody; lekkie zarodniki są łatwo roznoszone przez wiatr. **3.** Wpływ globalnego ocieplenia na torfowiska może skutkować dodatnim sprzężeniem zwrotnym, które występuje wówczas, gdy produkt końcowy jakiegoś procesu zwiększa własną produkcję. W tym przypadku można się spodziewać, że globalne ocieplenie spowoduje wyeksponowanie torfu na działanie powietrza i spowoduje jego rozkład, przez co do atmosfery zostanie uwolniony zmagazynowany CO_2. Zwiększone uwalnianie CO_2 do atmosfery może wywołać dodatkowy efekt cieplarniany, co z kolei może spowodować dalsze obniżenie poziomu wody, które uwolni jeszcze więcej CO_2 do atmosfery, dodatkowe ocieplenie i tak dalej, co będzie klasycznym przykładem dodatniego sprzężenia zwrotnego.

Pytania kontrolne 29.3

1. Widłaki mają mikrofile, a rośliny nasienne i monilofity (paprocie i ich krewniacy) makrofile. Monilofity i rośliny nasienne posiadają także inne cechy niespotykane u widłaków, takie jak inicjowanie nowych rozgałęzień korzeni w różnych miejscach wzdłuż istniejącego korzenia. **2.** Zarówno zarodnikowe rośliny naczyniowe, jak i mszaki mają plemniki opatrzone wicią, które potrzebują wilgoci do zapłodnienia; ta wspólna cecha jest wyzwaniem dla gatunków występujących na terenach suchych. Zarodnikowe rośliny naczyniowe różnią się zasadniczo tym, że posiadają zlignifikowaną, dobrze rozwiniętą tkankę naczyniową, cechę, która umożliwia sporofitowi wysoki wzrost i która odmieniła życie na Ziemi (poprzez powstanie lasów). Zarodnikowe rośliny naczyniowe mają także prawdziwe liście i korzenie, które w porównaniu z mszakami tworzą większą powierzchnię dla fotosyntezy i zwiększają ich umiejętność pozyskiwania substancji odżywczych z gleby. **3.** Do zwiększenia zmienności genetycznej w rozmnażaniu płciowym przyczyniają się trzy mechanizmy: niezależna segregacja chromosomów, *crossing-over* i losowe zapłodnienie. Jeżeli zapłodnienie miałoby następować pomiędzy gametami z tego samego gametofitu, wszystkie organizmy potomne byłyby identyczne genetycznie. Byłoby tak, ponieważ wszystkie komórki wytworzone przez gametofit – włączając w to jego plemniki i komórki jajowe – są potomkami jednego zarodnika i dlatego są genetycznie identyczne. Chociaż *crossing-over* i niezależna segregacja chromosomów będą powodowały dalsze tworzenie zmienności genetycznej podczas produkcji zarodników, które w końcu rozwiną się w gametofity, ogólny poziom zmienności genetycznej, generowanej przez rozmnażanie płciowe, będzie się zmniejszał.

Podsumowanie zagadnień kluczowych

29.1



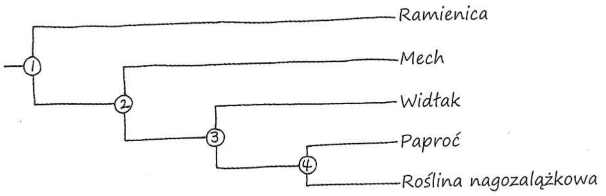
29.2 Niektóre mchy kolonizują nagie, piaszczyste gleby, wpływając na zwiększoną retencję azotu w środowiskach zwykle ubogich w ten pierwiastek. Inne mchy są gospodarzami wewnątrz sinic pobierających azot z powietrza, co zwiększa jego dostępność w ekosystemie. Mech torfowiec (*Sphagnum*) jest często głównym składnikiem osadów torfowych (częściowo rozłożonej materii organicznej). Bagniste tereny z grubymi pokładami torfu, nazywane torfowiskami, pokrywają rozległe obszary geograficzne i zawierają olbrzymie zasoby węgla. Przez przechowywanie dużych ilości węgla – w efekcie pobierając CO_2 z atmosfery – torfowiska wpływają na globalny klimat, mając duże znaczenie ekologiczne. **29.3** Zlignifikowana tkanka przewodząca dostarcza konstrukcji potrzebnej do wzmocnienia wysokiej rośliny w odpowiedzi na grawitację, jak i do transportu wody i substancji odżywczych do części rośliny znajdujących się wysoko nad ziemią. Inną cechą kluczową są korzenie, zakotwiczające roślinę w podłożu i dostarczające dodatkowego wzmocnienia strukturalnego dla wysoko rosnących roślin. Wysokie rośliny mogą zacieniać rośliny niższe, przez co wygrywają konkurencję o dostęp do światła. Ponieważ zarodniki okazałych roślin rozprzestrzeniają się dalej niż spory roślin niskich, jest także prawdopodobne, że rośliny wysokie mogą kolonizować nowe siedliska szybciej niż rośliny niskie.

Sprawdź swoją wiedzę

1. b **2.** d **3.** c **4.** a **5.** b

6. a. diploid; b. haploid; c. haploid; d. diploid

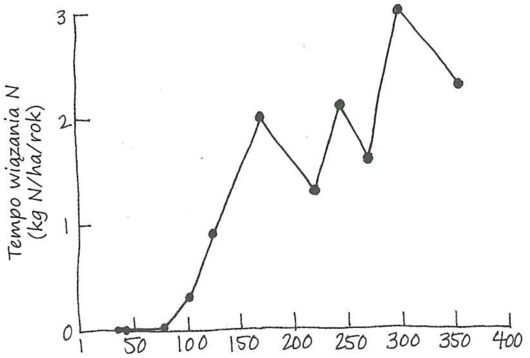
7. Opierając się na współczesnym rozumieniu ewolucji dużych grup roślin, filogeneza ma cztery węzły pokazane poniżej:



Cechy nowo nabyte, unikatowe dla kladu ramienica i roślina lądowa (wskazane przez węzeł 1), obejmują: kompleksy rozetkowe (enzymatyczne) syntezujące celulozę, obecność enzymów peroksysomowych, podobnie zbudowane plemniki oraz fragmoplast. Cechy nowo nabyte unikatowe dla kladu roślin lądowych (węzeł 2) to: merystemy wierzchołkowe, przemiana pokoleń, osłonięte ścianą komórkową zarodniki wytwarzane w zarodniach i wielokomórkowe gametangia. Cechy nowo nabyte unikatowe dla kladu roślin naczyniowych (węzeł 3) obejmują cykle rozwojowe z przewagą sporofitu, złożone układy waskularne (ksylem i floem) oraz dobrze rozwinięte korzenie i liście. Cechy nowo nabyte unikatowe dla kladu monilofity i rośliny nasienne (węzeł 4) to makrofile i korzenie rozgałęziające się w różnych miejscach na całej swej długości.

8.

a.



b. Podczas pierwszych czterdziestu lat po pożarze tempo wiązania azotu pozostawało na poziomie poniżej 0,01 kg/ha/rok, co stanowiło mniej niż 1% ilości azotu pobranego z atmosfery. W efekcie, w pierwszych dekadach po pożarze, mech *Pleurozium* i występujące w nim symbiotyczne, wiążące azot bakterie miały stosunkowo niewielki wpływ na ilość azotu wprowadzoną do lasu. Z czasem jednakże *Pleurozium* i jego

endosymbionty zyskiwały coraz większe znaczenie. Po 170 latach po pożarze procent powierzchni gruntu pokrytej przez mech wzrósł do około 70%, prowadząc do podobnego wzrostu w populacjach symbiotycznych bakterii. Jak można było przewidzieć na podstawie tych wyników, w starszych lasach znacznie więcej azotu (130–300%) zostało dodane w wyniku jego związania przez układ mech–bakteria niż zdeponowane z atmosfery.

Rozdział 30

Pytania do rycin

Rycina 30.2 Zamknięcie gametofitu wewnątrz sporofitu osłania komórki jajowe wewnątrz gametofitu przed promieniowaniem UV. Promieniowanie UV wywołuje mutacje. Dlatego można oczekiwać występowania mniejszej liczby mutacji w komórkach jajowych produkowanych przez gameofity pozostające wewnątrz organizmu sporofitu. Większość mutacji jest szkodliwa. Żywotność zarodków powinna być zatem większa, ponieważ mniejsza ich liczba będzie nosicielami szkodliwych mutacji. **Rycina 30.3** Zawiera komórki z trzech generacji: 1. obecny sporofit (komórki o ploidalności $2n$, spotykane w okrywie nasienia i w pozostałości megasporangium, które otacza ścianę zarodnika); 2. gametofit żeński (komórki o ploidalności n, spotykane w bielmie) i 3. sporofit kolejnej generacji (komórki o ploidalności $2n$, spotykane w zarodku). **Rycina 30.4** Mitoza. Pojedyncza haploidalna megaspora dzieli się mitotycznie, tworząc wielokomórkowy, haploidalny gametofit żeński. (Podobnie pojedyncza haploidalna mikrospora dzieli się mitotycznie, produkując wielokomórkowe gametofity męskie). **Rycina 30.14** Nie. Kolejność rozchodzenia się gałęzi może być nadal prawidłowa, jeżeli *Amborella* i inne wczesne okrytozalążkowe powstały przed 150 milionami lat, ale skamieniałości okrytozalążkowych w takim wieku nie zostały jak dotąd odkryte. W takiej sytuacji data 140 milionów lat jako moment powstania okrytozalążkowych, pokazana na schemacie filogenezy, byłaby nieprawidłowa.

Pytania kontrolne 30.1

1. Aby dotrzeć do komórek jajowych, opatrzone wicią plemniki roślin zarodnikowych muszą przepłynąć przez warstewkę wody, zwykle na odległość nie większą niż kilka centymetrów. W przeciwieństwie do nich plemniki roślin nasiennych nie wymagają wody, ponieważ są produkowane wewnątrz ziaren pyłku i mogą być transportowane na duże dystanse przez wiatr lub zapylające zwierzęta. Plemniki roślin nasiennych nie muszą być ruchliwe, pomimo że u niektórych gatunków mają wici, ponieważ łagiewki pyłkowe dostarczają je z punktu, gdzie pyłek został osadzony (blisko zalążków), bezpośrednio do komórek jajowych. **2.** Zredukowane gametofity roślin nasiennych są odżywiane przez sporofity i chronione przed stresem, takim jak susza i promieniowanie UV. Ziarna pyłku, ze ścianami zawierającymi sporopoleninę, zapewniają ochronę podczas transportu przez wiatr lub zwierzęta. Nasiona mają jedną lub dwie warstwy tkanki ochronnej, łupiny nasiennej, która zwiększa szanse przeżycia, zapewniając większą ochronę przed stresem środowiskowym niż ściany zarodników. Nasiona zawierają także zapas pożywienia, które dostarcza składniki odżywcze do wzrostu po zakończeniu stanu uśpienia, gdy zarodek pojawia się jako siewka. **3.** Jeżeli nasiono nie może przejść w stan uśpienia, zarodek będzie rósł po zapłodnieniu. W rezultacie zarodek może szybko stać się zbyt duży, by mógł zostać przeniesiony, co ogranicza jego możliwości dyspersyjne. Szanse zarodka na przeżycie mogą także być zredukowane, ponieważ nie może on wstrzymać swego rozwoju do czasu, gdy warunki środowiska staną się korzystne.

Pytania kontrolne 30.2

1. Chociaż rośliny nagozalążkowe są podobne do siebie w tym, że ich nasiona nie są zamknięte w zalążniach i owocach, ich struktury wytwarzające nasiona są bardzo różnorodne. Na przykład sagowce mają duże szyszki, podczas gdy niektóre rośliny nagozalążkowe, takie jak miłorząb (*Ginkgo*) i gniot (*Gnetum*), mają małe nasiona, które przypominają wyglądem pestkowce, chociaż nie są owocami. Kształt liści też jest bardzo zmienny, od igieł u wielu roślin szpilkowych do podobnych do palm liści sagowców i liści gniota, które wyglądają jak u rośliny okrytozalążkowej. **2.** Cykl rozwojowy sosny przedstawia heterosporię, ponieważ szyszki żeńskie wytwarzają makrospory, a szyszki męskie mikrospory. Zredukowane gametofity są widoczne w formie mikroskopijnych ziaren pyłku, które rozwijają się z mikrospor, a mikroskopijne gametofity żeńskie rozwijają się z megaspor. Pokazane jajo rozwija się wewnątrz zalążka, a łagiewka pyłkowa jest przedstawiona, jak transportuje plemnik. Rycina przedstawia także ochronne i odżywcze właściwości nasiona. **3.** Nie. Dowody paleontologiczne wskazują, że współcześnie istniejące nagozalążkowe powstały co najmniej 305 milionów lat temu, ale nie oznacza to, że dzisiejsze okrytozalążkowe są tak stare, tylko że ostatni wspólny przodek współczesnych nagozalążkowych i współczesnych okrytozalążkowych musiał żyć tak dawno.

Pytania kontrolne 30.3

1. W cyklu rozwojowym dębu drzewo (sporofit) produkuje kwiaty, które zawierają gametofity w ziarnach pyłku i zalążkach; komórki jajowe w zalążkach są zapładniane; dojrzałe zalążnie rozwijają się w suche owoce nazywane żołędziami. Początek cyklu życiowego dębu możemy obserwować, gdy żołądź kiełkuje, co skutkuje rozwinięciem się zarodka w siewkę i ostatecznie w dojrzałe drzewo, które wytwarza kwiaty, a następnie więcej żołędzi. **2.** Zarówno szyszki sosny, jak i kwiaty posiadają sporofile, zredukowane liście, które wytwarzają zarodniki. Drzewa sosny mają oddzielnie szyszki męskie (z ziarnami pyłku) i szyszki żeńskie (z zalążkami na łuskach). W kwiatach ziarna pyłku są produkowane przez pylniki w pręcikach, a zalążki są wewnątrz zalążni słupków. W odróżnieniu od szyszek sosny wiele kwiatów wytwarza zarówno pyłek, jak i zalążki. **3.** Fakt, że klad z dwubocznie symetrycznymi kwiatami ma więcej gatunków, dowodzi korelacji pomiędzy kształtem kwiatów i tempem specjacji roślin. Kształt kwiatu nie jest koniecznie odpowiedzialny za wynik, ponieważ jego budowa (symetria dwuboczna lub promienista) mogła być skorelowana z innym czynnikiem, który był rzeczywistą przyczyną obserwowanego wyniku. Zauważ jednak, że kształt kwiatu był związany ze zwiększonym tempem specjacji, kiedy uśredniono je dla dziewiętnastu różnych par linii roślin. Ponieważ te dziewiętnaście par linii było niezależnych od siebie, to powiązanie sugeruje, ale nie dowodzi, że różnice w kształcie kwiatu powodują zmiany w tempie specjacji. Ogólnie rzecz ujmując, przekonujące dowody za związkiem przyczynowym mogą pochodzić z kontrolowanych, zaprojektowanych eksperymentów, ale takie eksperymenty nie są zwykle możliwe w badaniach dotyczących dawnych wydarzeń ewolucyjnych.

Pytania kontrolne 30.4

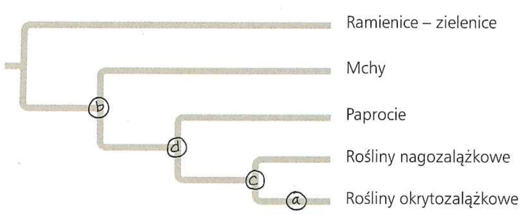
1. Różnorodność roślin może być uznana za zasób, ponieważ rośliny przynoszą liczne ważne korzyści ludziom. Jako zasób różnorodność roślin jest nieodnawialna, ponieważ jeżeli gatunek jest utracony przez wymarcie, jego utrata jest ostateczna. **2.** Szczegółowa rekonstrukcja filogenezy roślin nasiennych zidentyfikowałaby wiele różnych grup monofiletycznych. Korzystając z tego obrazu filogenezy, naukowcy mogliby poszukiwać kladów, które zawierają gatunki z już odkrytymi substancjami użytecznymi w medycynie. Identyfikacja takich kladów pozwoliłaby naukowcom na skoncentrowanie poszukiwań nowych związków leczniczych u członków kladu, w odróżnieniu od wyrywkowego poszukiwania wśród ponad 250 tysięcy gatunków współczesnych roślin nasiennych.

Podsumowanie zagadnień kluczowych

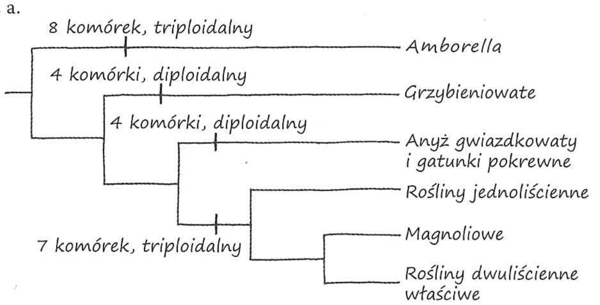
30.1 Osłonka zalążka rozwija się w ochronną łupinę nasiona. Megaspora zalążka przekształca się w haploidalny gametofit żeński, z którego wywodzą się dwie części nasiona: bielmo i zarodek powstający po zapłodnieniu komórki jajowej przez plemnik. Pozostałość megasporangium zalążka otacza ścianę zarodnika, która zawiera w sobie bielmo i zarodek. **30.2** Rośliny nagozalążkowe powstały około 305 milionów lat temu i odniosły sukces ewolucyjny w odniesieniu do długości ich istnienia. Posiadają one pięć cech nowo nabytych wspólnych dla wszystkich roślin nasiennych (zredukowany gametofit, heterosporia, zalążki, pyłek i nasiona), co czyni je dobrze przystosowanymi do życia na lądzie. Ponadto, ponieważ nagozalążkowe dominują współcześnie na dużych obszarach Ziemi, odniosły one także sukces w rozszerzaniu zasięgów geograficznych. **30.3** Darwin był zaniepokojony stosunkowo nagłym i mającym szeroki zasięg geograficzny pojawieniem się roślin okrytozalążkowych w zapisie kopalnym. Dowody paleobotaniczne wskazują, że okrytozalążkowe powstały i zaczęły się różnicować przez okres 20–30 milionów lat, wolniej, niż sugerowały to skamieniałości znane w czasach Darwina. Odkrycia skamieniałości ukazały także wymarłe linie zdrewniałych roślin nasiennych, które mogą być blisko spokrewnione z okrytozalążkowymi. Jedna z takich grup, benetyty (Benettitales), posiadała struktury podobne do kwiatów, które mogły być zapylane przez owady. Analizy filogenetyczne zidentyfikowały *Amborella* jako najstarszą linię ewolucyjną okrytozalążkowych. *Amborella* jest zdrewniała i dlatego jej bazalna pozycja wspiera tezę (ze skamieniałości), że wspólny przodek okrytozalążkowych był prawdopodobnie zdrewniały. **30.4** Utrata lasów tropikalnych mogłaby przyczynić się do globalnego ocieplenia, które miałoby negatywne efekty dla wielu społeczeństw ludzkich. Ludzie zależą także od bioróżnorodności Ziemi ze względu na wiele produktów i usług i przez to zaszkodziłoby im zniknięcie gatunków w przypadku wycięcia pozostałych lasów tropikalnych. W kwestii globalnego wymierania lasy tropikalne zawierają co najmniej 50% gatunków Ziemi. Jeżeli ich pozostałości byłyby zniszczone, ogromna liczba tych gatunków mogłaby wymrzeć, przypominając straty, które powstały w wyniku pięciu globalnych wymierań udokumentowanych w zapisie kopalnym.

Sprawdź swoją wiedzę

1. c **2.** a **3.** b **4.** d **5.** c
6.



8. a.



b. Filogeneza wskazuje, że pierwsze rośliny kwiatowe różniły się od innych gatunków roślin okrytozalążkowych pod względem liczby komórek w gametoficie żeńskim i ploidalności bielma. Ancestralny (obecny u przodka) stan roślin okrytozalążkowych nie może być określony jedynie na podstawie tych danych. Możliwe, że wspólny przodek roślin okrytozalążkowych miał siedmiokomórkowy gametofit żeński oraz triploidalne bielmo i dlatego ośmiokomórkowe i czterokomórkowe gametofity znalezione u przedstawicieli pierwszych roślin kwiatowych reprezentują cechy nowo nabyte dla owych linii ewolucyjnych. Ewentualnie ośmiokomórkowy albo czterokomórkowy gametofit może stanowić stadium pierwotne.

Rozdział 31

Pytania do rycin

Rycina 31.2 DNA z każdego z tych grzybów byłby identyczny, jeżeli wszystkie one byłyby częścią jednej grzybni, co jest prawdopodobne. **Rycina 31.5** Haploidalne zarodniki wytworzone w płciowej fazie cyklu rozwojowego rozwijają się z haploidalnych jąder wyprodukowanych mejotycznie. Ponieważ podczas mejozy występuje rekombinacja genów, spory będą się od siebie różniły genetycznie. Natomiast haploidalne zarodniki produkowane w bezpłciowej części cyklu rozwijają się z jąder, które były wytworzone mitotycznie. W rezultacie są one genetycznie identyczne. **Rycina 31.15** Jedno lub oba z następujących stwierdzeń odnoszą się do każdego gatunku: analiza DNA wykazałaby, że jest to członek kladu workowców, lub elementy płciowej fazy jego cyklu życiowego wskazałyby, że jest to workowiec (na przykład wytwarzałby worki i askospory). **Rycina 31.20** Dwoma możliwymi kontrolami byłyby E–P– i E+P–. Wyniki z kontroli E–P– i z E+P– mogłyby być porównane z wynikami z eksperymentu E+P+. Wspólnie te dwa porównania wskazałyby, czy dodanie patogenu zwiększa śmiertelność liści. Wyniki z eksperymentu E–P– mogłyby być także porównane z wynikami z drugiej kontroli (E+P–), aby określić, czy dodanie endofitów grzybowych wywiera negatywny wpływ na roślinę.

Pytania kontrolne 31.1

1. Zarówno grzyb, jak i człowiek są heterotrofami. Wiele grzybów trawi pożywienie zewnętrznie przez wydzielanie enzymów do pożywienia, a następnie absorbowanie niewielkich cząstek powstałych w wyniku rozkładu. Inne grzyby absorbują takie małe cząsteczki bezpośrednio ze swojego środowiska. Natomiast ludzie (i większość innych zwierząt) połykają stosunkowo duże kawałki jedzenia i trawią pokarm wewnątrz swoich ciał. **2.** Przodkowie takiego mutualisty najprawdopodobniej wydzielali silne enzymy, aby trawić ciało swojego owadziego gospodarza. Ponieważ takie enzymy zaszkodziłyby żyjącemu gospodarzowi, jest prawdopodobne, że mutualista nie produkowałby takich enzymów lub ograniczyłby ich wydzielanie i wykorzystanie. **3.** Węgiel, który wnika do rośliny przez szparki oddechowe, jest wiązany w cukry na drodze fotosyntezy. Niektóre z tych cukrów są absorbowane przez grzyba, który jest mikoryzowym partnerem rośliny. Inne cukry są transportowane wewnątrz organizmu rośliny i tu wykorzystywane. W ten sposób węgiel może być deponowany albo w ciele rośliny, albo grzyba.

Pytania kontrolne 31.2

1. Większość cyklu życiowego grzyba zachodzi w stadium haploidalnym, podczas gdy większość życia ludzkiego w stadium diploidalnym. **2.** Dwa owocniki mogą być strukturami reprodukcyjnymi tej samej grzybni (tego samego organizmu). Mogą być także częściami dwóch różnych organizmów, które pochodzą z jednego rodzica przez rozmnażanie wegetatywne (na przykład z dwóch genetycznie identycznych spor wegetatywnych) i przez to niosą tę samą informację genetyczną.

Pytania kontrolne 31.3

1. Dowody z badań DNA wskazują, że grzyby, zwierzęta i pokrewne im protisty tworzą klad Opisthokonta. Ponadto niektóre skoczkowce i inne grzyby, uważane za członków wcześnie oddzielonych linii, mają położone z tyłu wici, tak jak większość innych Opisthokonta. Wskazuje to na to, że inne linie ewolucyjne grzybów utraciły swoje wici po oddzieleniu się od przodków, którzy mieli wici. **2.** Mikoryzy tworzą rozległe sieci grzybni w glebie, umożliwiając bardziej efektywne pobieranie substancji odżywczych, niż może to samodzielnie zrobić roślina. Dzieje się tak dzisiaj, a podobne związki były prawdopodobnie o wiele ważniejsze dla wczesnych roślin lądowych (które nie posiadały korzeni). Dowody pierwotności związków mikoryzowych przedstawiają skamieniałości ukazujące mikoryzy arbuskularne u wczesnej rośliny lądowej *Aglaophyton*. Badania molekularne wykazują, że geny wymagane do utworzenia mikoryzy są obecne u wątrobowców i innych bazalnych linii ewolucyjnych roślin. **3.** Grzyby są heterotrofami. Przed kolonizacją lądu przez rośliny grzyby lądowe żyły tam, gdzie były inne organizmy (lub ich pozostałości), i dostarczały pożywienia. A zatem, jeżeli grzyby skolonizowały ląd przed roślinami, mogły odżywiać się prokariontami lub protistami, które żyły na lądzie lub na brzegu wody, ale nie roślinami lub zwierzętami, którymi obecnie odżywia się wiele grzybów.

Pytania kontrolne 31.4

1. Zarodniki opatrzone wiciami; dowody molekularne sugerują także, że skoczkowce łączą gatunki, które należą do wcześnie oddzielonych linii ewolucyjnych grzybów. **2.** Odpowiedzi mogą być następujące: u sprzężniaków wytrzymałe, grubościenne zygosporangium może wytrzymać trudne warunki, a następnie przechodzi kariogamię i mejozę, kiedy środowisko jest sprzyjające dla reprodukcji. U mikoryzowych grzybów arbuskularnych strzępki mają wyspecjalizowaną morfologię, która umożliwia grzybom tworzenie mikoryz arbuskularnych z korzeniami roślin. U workowców zarodniki wegetatywne (konidia) są często wytwarzane w szeregach lub pęczkach na szczytach konidioforów, skąd są łatwo roznoszone przez wiatr. Często mieszkowate w kształcie owocniki zawierają worki produkujące zarodniki płciowe. U podstawczaków owocnik podtrzymuje i ochrania dużą powierzchnię bazydiów, z których rozsiewane są zarodniki. **3.** Taka zmiana w cyklu rozwojowym u workowców zredukowałaby liczbę i różnorodność genetyczną askospor, która wynika z krzyżowania. Liczba askospor spadłaby, ponieważ krzyżowanie prowadziłoby do uformowania tylko jednego worka. Zmniejszyłaby się także zmienność genetyczna zarodników, ponieważ u workowców jedno krzyżowanie prowadzi do wytworzenia worków przez wiele różnych komórek dikariotycznych. W rezultacie rekombinacja genetyczna i mejoza występują niezależnie wiele razy, co nie stałoby się, gdyby wytwarzany był tylko jeden worek. Jest także prawdopodobne, że jeżeli taki workowiec wytworzyłby owocnik, jego kształt wyraźnie różniłby się od tych spotykanych u jego bliskich krewnych.

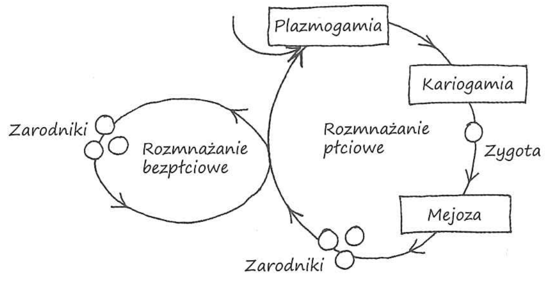
Pytania kontrolne 31.5

1. Odpowiednie środowisko dla wzrostu, zatrzymywania wody i minerałów, ochronę przed nadmiernym nasłonecznieniem i ochronę przed zjedzeniem. **2.** Odporne stadium zarodnika umożliwia dyspersję do organizmu gospodarza dzięki różnorodnym mechanizmom. Ich umiejętność szybkiego wzrostu w nowych sprzyjających środowiskach umożliwia im wykorzystanie zasobów gospodarza. **3.** Może się pojawić wiele różnych wyników. Organizmy, które obecnie tworzą związki mutualistyczne z grzybami, mogły uzyskać umiejętność wykonywania zadań przejmowanych obecnie przez ich partnerów grzybowych lub mogły wytworzyć podobne symbiozy z innymi organizmami (takimi jak bakterie). Alternatywnie organizmy, które obecnie są w związku mutualistycznym z grzybami, mogą być mniej efektywne w życiu w swoich obecnych środowiskach. Na przykład skolonizowanie lądu przez rośliny mogło być trudniejsze. A jeżeli rośliny w końcu skolonizowały ląd bez grzybowych mutualistów, dobór naturalny mógł faworyzować rośliny, które wytwarzały bardziej rozgałęzione i rozbudowane systemy korzeniowe (częściowo zastępujące mikoryzę).

Podsumowanie zagadnień kluczowych

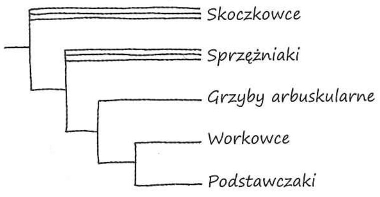
31.1 Ciało wielokomórkowego grzyba zwykle składa się z nitek nazywanych strzępkami. Nitki te tworzą przeplatającą się masę (grzybnię), która przenika przez substrat, na którym grzyb rośnie i odżywia się. Ponieważ pojedyncze nitki są cienkie, stosunek powierzchni do objętości grzybni jest zmaksymalizowany, co czyni absorpcję substancji odżywczych bardzo efektywną.

31.2



31.3 Analizy filogenetyczne pokazują, że grzyby i zwierzęta są bliżej spokrewnione ze sobą niż każda z tych grup z innymi wielokomórkowymi eukariontami (takimi jak rośliny lub wielokomórkowe glony). Analizy te wskazują także, że grzyby są bliżej spokrewnione z jednokomórkowymi protistami nazywanymi nuklearydami niż ze zwierzętami. Równocześnie zwierzęta są bliżej spokrewnione z różnymi grupami jednokomórkowych protistów Choanoflagellata niż z grzybami. Łącznie wyniki te wskazują, że wielokomórkowość wyewoluowała u grzybów i zwierząt niezależnie z jednokomórkowych przodków.

31.4



31.5 Jako destruenci grzyby rozkładają ciała martwych organizmów, skutkiem tego umożliwiają krążenie pierwiastków pomiędzy środowiskami żywymi i abiotycznymi. Bez działalności grzybów i rozkładających bakterii podstawowe substancje odżywcze pozostałyby zatrzymane w materii organicznej, a życie by zamarło. Jako przykład ich kluczowej roli jako mutualistów grzyby tworzą związki mikoryzowe z roślinami. Te związki poprawiają wzrost i przeżywalność roślin, przez co pośrednio wpływają na wiele innych gatunków (w tym ludzi), które zależą od roślin. Jako patogeny grzyby szkodzą innym roślinom. W niektórych przypadkach patogeny grzybowe powodują zmniejszenie populacji gospodarza na rozległych obszarach geograficznych, jak to widać u kasztana amerykańskiego.

Sprawdź swoją wiedzę

1. b **2.** d **3.** a **4.** d

Rozdział 32

Pytania do rycin

Rycina 32.3 Jak napisano w ❶ i ❷, Choanoflagellata i niektóre inne zwierzęta mają komórki kołnierzykowe. Ponieważ komórki kołnierzykowe nigdy nie zostały znalezione u roślin, grzybów ani protistów nienależących do Choanoflagellata, to można wysnuć wniosek, że Choanoflagellata mogą być bliżej spokrewnione ze zwierzętami niż z innymi eukariontami. Jeśli Choanoflagellata są bliżej spokrewnione ze zwierzętami niż z którąkolwiek inną grupą eukariontów, zwierzęta i wiciowce kołnierzykowe powinny mieć inne wspólne cechy, które nie występowałyby u innych eukariontów. Dane opisane w ❸ są zgodne z tym założeniem. **Rycina 32.10** Komórki wczesnego zarodka u wtóroustych z reguły nie są przypisane do konkretnych szlaków rozwojowych, natomiast komórki wczesnego zarodka pierwoustych najczęściej z góry mają zdeterminowany swój los w trakcie rozwoju. W rezultacie jest bardziej prawdopodobne, że zarodek wtóroustych będzie zawierał komórki macierzyste, które zapoczątkują rozwój komórek dowolnego typu. **Rycina 32.11** Typem, który stanowi grupę siostrzaną na tej rycinie, są parzydełkowce (Cnidaria).

Pytania kontrolne 32.1

1. U większości zwierząt zygota przechodzi podział, który prowadzi do utworzenia blastuli. Następnie, podczas gastrulacji, jeden koniec zarodka wpukla się do wewnątrz, tworząc listki tkanki zarodkowej. W rezultacie różnicowania się komó-

rek listków tworzą się rozmaite części ciała zwierząt. Pomimo dużej różnorodności budowy ciała rozwój szeregu taksonów zwierząt jest kontrolowany przez podobny zestaw genów *Hox*. **2.** Wymyślona roślina musiałaby mieć tkanki złożone z komórek, które byłyby analogiczne do komórek mięśniowych i nerwowych występujących u zwierząt: tkanka „mięśniowa" byłaby niezbędna roślinie do złapania ofiary, a tkanka „nerwowa" do koordynowania ruchów rośliny w trakcie chwytania ofiary. Aby strawić ofiarę, roślina potrzebowałaby jednej albo wielu jam trawiennych (które mogłyby być zmodyfikowanymi liśćmi, jak u muchołówki), do których wydzielałaby enzymy, albo enzymy byłyby wydzielane na zewnątrz jej ciała, a pokarm byłby wchłaniany w wyniku absorpcji. Aby pobierać substancje pokarmowe z gleby – i równocześnie zachować zdolność chwytania ofiar – roślina potrzebowałaby czegoś innego zamiast trwałych korzeni; mogłaby mieć wysuwane „korzenie" albo byłaby zaopatrzona w mechanizm umożliwiający pochłanianie gleby. Aby prowadzić fotosyntezę, roślina musiałaby mieć chloroplasty. Podsumowując, taka wyimaginowana roślina byłaby bardzo podobna do zwierzęcia, które ma chloroplasty i wysuwane korzenie.

Pytania kontrolne 32.2

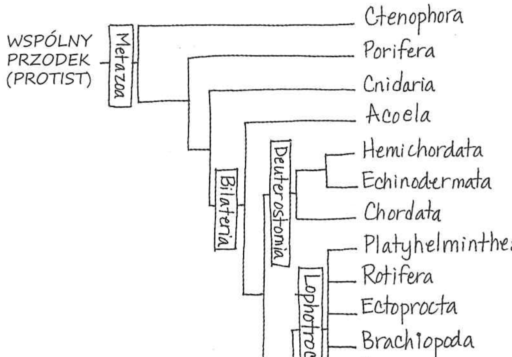
1. c, b, a, d **2.** Nie możemy określić, czy zwierzęta powstały wcześniej czy później niż grzyby. Data wyznaczona dla ostatniego wspólnego przodka grzybów i zwierząt, jeżeli jest prawdziwa, wskazywałaby, że zwierzęta powstały w trakcie ostatniego miliarda lat. Dane kopalne wskazują, że zwierzęta powstały przynajmniej 560 milionów lat temu. Tak więc możemy jedynie stwierdzić, że zwierzęta powstały w okresie pomiędzy 1 miliard a 560 milionów lat temu. **3.** Zgodnie z koncepcją pochodzenia z modyfikacjami organizm dzieli wspólne cechy ze swym przodkiem (ze względu na wspólne pochodzenie), choć także różni się od niego (ponieważ organizm gromadzi różnice w czasie, gdy przystosowuje się do swego otoczenia). Jako przykład rozważmy ewolucję zwierzęcych białek kadheryny, które stanowią kluczowy krok w powstaniu wielokomórkowych zwierząt. Białka te ilustrują oba aspekty pochodzenia z modyfikacjami: zwierzęce kadheryny dzielą wiele domen białkowych z przypominającymi kadheryny białkami obecnymi u Choanoflagellata, ich grupy siostrzanej (i prawdopodobnie u ich wspólnego przodka), a jednocześnie mają także unikatowe domeny „CAD", które nie występują u współczesnych wiciowców kołnierzykowych.

Pytania kontrolne 32.3

1. Cechy na poziomie gradu to takie, które występują w wielu liniach ewolucyjnych bez względu na ich historię ewolucyjną. Niektóre z takich cech mogły powstać wielokrotnie i niezależnie. Cechy, które łączą klady, są cechami nowo nabytymi, które powstały u wspólnego przodka i są przekazywane potomkom. **2.** Ślimak charakteryzuje się bruzdkowaniem spiralnym i zdeterminowanym, człowiek natomiast bruzdkowaniem promienistym i niezdeterminowanym. U ślimaka jama celomy powstaje przez rozsunięcie komórek mezodermalnych, u człowieka celoma powstaje z archenteronu. Otwór gębowy ślimaka powstaje z blastoporu, u człowieka z blastoporu formuje się otwór odbytowy. **3.** Większość celomatycznych trójwarstwowców ma dwa otwory w układzie pokarmowym: otwór gębowy i odbyt. Jeśli tak, to ich ciała mają formę, która jest analogiczna do donuta: przewód pokarmowy (dziura w donucie) biegnie od otworu gębowego do odbytu i jest otoczony przez rozmaite tkanki (zwartą część donuta). Analogia z donutem jest najbardziej oczywista na wczesnych etapach rozwoju (patrz ryc. 32.10c).

Pytania kontrolne 32.4

1. Parzydełkowce posiadają prawdziwe tkanki, natomiast gąbki ich nie mają. Także, odmiennie niż gąbki, parzydełkowce wykazują symetrię ciała, choć jest ona radialna, a nie bilateralna jak u innych typów zwierząt. (Nie jest to do końca prawdą, gdyż mimo zewnętrznej symetrii promienistej wnętrze ciała koralowców sześciopromiennych wykazuje symetrię dwupromienistą, a koralowce ośmiopromienne są wewnętrznie dwubocznie symetryczne – przyp. tłum.).
2.



Zgodnie z hipotezą postulującą żebropławy jako grupę bazalną zwierząt, gąbki (które nie mają prawdziwych tkanek) byłyby zagnieżdżone wewnątrz kladu, którego wszyscy pozostali przedstawiciele mają tkanki właściwe. W konsekwencji grupa złożona ze zwierząt mających tkankę właściwą nie tworzyłaby kladu. **3.** Schemat filogenezy z ryciny 32.11 wskazuje, że mięczaki są członkami kladu Lophotrochozoa, jednej z trzech głównych grup zwierząt dwubocznie symetrycznych (pozostałe to Deuterostomia i Ecdysozoa). Jak wynika z ryciny 25.11, dane kopalne wskazują, że mięczaki były obecne dziesiątki milionów lat, zanim nastąpiła eksplozja kambryjska. Zatem klad lofotrochowców ukształtował się na długo przed eksplozją kambryjską i ewoluował niezależnie od linii ewolucyjnych prowadzących do Deuterostomia i Ecdysozoa. Opierając się na filogenezie przedstawionej na rycinie 32.11, możemy także wywnioskować, że linie ewolucyjne prowadzące do Deuterostomia i Ecdysozoa istniały niezależnie od siebie przed eksplozją kambryjską. Zatem, jeżeli linie ewolucyjne prowadzące do trzech głównych kladów Bilateria ewoluowały niezależnie przed eksplozją kambryjską, to eksplozja ta powinna być rozpatrywana jako składająca się z trzech „eksplozji", nie jednej.

Podsumowanie zagadnień kluczowych

32.1 Odmiennie niż zwierzęta, które są heterotrofami trawiącymi swój pokarm, rośliny są autotrofami, a grzyby heterotrofami wzrastającymi na swym pokarmie i odżywiającymi się przez absorpcję substancji odżywczych. Zwierzęta nie mają ściany komórkowej, która występuje u roślin i grzybów. Zwierzęta mają ponadto tkanki mięśniową i nerwową, które nie są obecne ani u roślin, ani u grzybów. Ponadto plemniki i komórki jajowe zwierząt wytwarzane są na drodze podziału mejotycznego, odmiennie niż u roślin i grzybów, gdzie komórki rozrodcze, plemniki i komórki jajowe powstają na drodze mitozy. W końcu zwierzęta regulują rozwój kształtu ciała poprzez geny *Hox*, unikatową grupę genów, która nie występuje ani u roślin, ani u grzybów. **32.2.** Współczesne hipotezy dotyczące przyczyn eksplozji kambryjskiej odnoszą się do powstania nowych interakcji drapieżnik–ofiara, zwiększenia udziału tlenu atmosferycznego i zwiększenia plastyczności rozwojowej dzięki pojawieniu się genów *Hox* i innych zmian genetycznych. **32.3** Analiza planów budowy jest użytecznym sposobem porównania i przeciwstawiania sobie cech organizmów. Jednakże analizy filogenetyczne wykazują, że podobne plany budowy powstały niezależnie u różnych grup organizmów. Zatem podobne plany budowy mogły powstać w wyniku ewolucji konwergentnej i stąd mogą nie być dobrym źródłem informacji w odniesieniu do rekonstrukcji związków ewolucyjnych. **32.4** Wyliczając w porządku od najbardziej do najmniej inkluzywnego kladu, ludzie należą do Metazoa, Eumetazoa, Bilateria, Deuterostomia i Chordata.

Sprawdź swoją wiedzę

1. a **2.** d **3.** c **4.** b

Rozdział 33

Pytania do rycin

Rycina 33.8 Cykl rozwojowy obelii najbardziej przypomina cykl przedstawiony na rycinie 13.6a. U obelii zarówno polip, jak i meduza są organizmami diploidalnymi. Co typowe dla zwierząt, jedynie pojedyncze komórki gamet są haploidami. W przeciwieństwie do tego rośliny i niektóre glony (ryc. 13.6b) mają wielokomórkowe pokolenie haploidalne i wielokomórkowe pokolenie diploidalne. Obelia odróżnia się także od grzybów i pewnych protistów (ryc. 13.6c) tym, że diploidalne stadium tych organizmów jest jednokomórkowe. **Rycina 33.9** Możliwymi przykładami mogą być: retikulum endoplazmatyczne (spłaszczenie, zwiększa powierzchnię dla biosyntezy), włośniki (tworzenie wyrostków, zwiększa powierzchnię wchłaniania) lub układ krążenia (rozgałęzienia, zwiększają powierzchnię wymiany materii w tkankach). **Rycina 33.11** Dodanie nawozów do ujęcia wody prawdopodobnie zwiększyłoby obfitość glonów. To z kolei mogłoby zwiększyć liczebność zarówno ślimaków (które zjadają glony), jak i przywr krwi (które potrzebują ślimaków jako gospodarza pośredniego). Występowanie przywry krwi mogłoby stać się bardziej powszechne. **Rycina 33.21** Wymarcie słodkowodnych małży mogłoby doprowadzić do zwiększenia liczebności fotosyntezujących protistów i bakterii. Ponieważ organizmy te znajdują się u podstawy sieci pokarmowej w wodach, zwiększenie ich liczebności mogłoby mieć istotny wpływ na biocenozy wodne, włączając w to zarówno wzrost, jak i spadek liczebności innych gatunków. **Rycina 33.29** Taki wynik mógłby być zgodny z koncepcją, że geny *Hox Ubx* i *abd-A* grały główną rolę w ewolucji zwiększania różnorodności segmentacji ciała u stawonogów. Jednakże taki rezultat sam w sobie mógłby po prostu wskazywać, że obecność genów *Hox Ubx* i *abd-A* była skorelowana ze zwiększeniem różnorodności segmentacji ciała u stawonogów. Nie dostarczyłoby to bezpośredniego eksperymentalnego dowodu na to, że uzyskanie wspomnianych genów spowodowało zwiększenie różnorodności segmentacji ciała u stawonogów. **Rycina 33.34** Powinieneś zakreślić klad, który zawiera owady, łopatonogi i inne skorupiaki wraz z węzłem, który reprezentuje ich najbardziej współczesnego wspólnego przodka.

Pytania kontrolne 33.1

1. Wici choanocytów napędzają wodę do ich kołnierzyków, które wychwytują cząsteczki pokarmowe. Cząsteczki są wchłaniane przez fagocytozę i trawione przez choanocyty albo amebocyty. **2.** Komórki kołnierzykowe gąbek wykazują uderzające podobieństwo do komórek wiciowców kołnierzykowych (Choanoflagellata). Sugeruje to, że bezpośredni wspólny przodek zwierząt i protistów będących ich grupą siostrzaną mógł przypominać Choanoflagellata. Niemniej jednak Mesomycetozoa nadal mogą być uważane za grupę siostrzaną zwierząt. Jeżeli tak by było, to brak komórek kołnierzykowych u Mesomycetozoa wskazywałby, że ich struktura ewoluowała w czasie w taki sposób, że już nie przypominają komórek Choanoflagellata.

Pytania kontrolne 33.2

1. Zarówno polip, jak i meduza składają się z zewnętrznej ektodermalnej epidermy i wewnętrznej entodermalnej gastrodermy oddzielonych galaretowatą warstwą, mezogleą. Polip jest formą cylindryczną, która przywiera do podłoża swym końcem aboralnym; meduza jest formą spłaszczoną, skierowaną otworem gębowym ku dołowi, która najczęściej swobodnie pływa w wodzie. **2.** Komórki parzydełkowe Cnidaria (knidocyty) służą do obrony i chwytania ofiary. Zawierają banieczkowate organelle (knidy), które z kolei mieszczą w sobie zwinięte nici. Nici wstrzykują jad albo przyklejają się do niewielkiej zdobyczy i oplątują ją. **3.** Ewolucja nie jest celowa, dlatego nie byłoby prawidłowe stwierdzenie, że parzydełkowce są „słabo rozwinięte", jedynie

na podstawie tego, iż ich forma zmieniła się stosunkowo nieznacznie przez ostatnie 560 milionów lat. Wręcz przeciwnie. Fakt przetrwania parzydełkowców przez setki milionów lat wskazuje na to, że ich plan budowy odniósł wielki sukces.

Pytania kontrolne 33.3

1. Tasiemce mogą pochłaniać pokarm z otoczenia i wydalać do niego amoniak przez powłoki ciała, gdyż ich ciało jest bardzo płaskie, częściowo dzięki brakowi jamy ciała. **2.** Wewnętrzna rura jest przewodem pokarmowym, który biegnie wzdłuż całego ciała. Zewnętrzną rurę stanowi wór powłokowy. Obie rury rozdziela celoma. **3.** Wszystkie mięczaki odziedziczyły stopę po swym wspólnym przodku. Jednak u różnych grup mięczaków budowa stopy uległa z czasem modyfikacjom (poprzez dobór naturalny) w sposób, który odzwierciedla sposoby użycia jej do lokomocji u przedstawicieli każdego z kladów. U ślimaków stopa służy jako przyssawka lub do powolnego przesuwania się po podłożu. U głowonogów stopa uległa przekształceniu w część ramion i w lejek, przez który wyrzucana jest woda, co skutkuje ruchem w przeciwnym kierunku.

Pytania kontrolne 33.4

1. Nicienie nie są segmentowane i nie mają prawdziwej celomy; pierścienice wykazują obie te cechy. **2.** Szkielet zewnętrzny stawonogów, który powstał już w oceanie, pozwolił gatunkom lądowym na utrzymanie wody i podtrzymanie ciała na lądzie. Skrzydła umożliwiły szybkie rozprzestrzenienie do nowych siedlisk oraz znalezienie pokarmu i partnera. System tchawkowy pozwolił na wydajną wymianę gazową pomimo obecności egzoszkieletu. **3.** Tak. Zgodnie z tradycyjną hipotezą powinniśmy u pierścienic i stawonogów spodziewać się kontroli segmentacji ciała przez podobne geny *Hox*. Jednakże, jeśli pierścienice należą do Lophotrochozoa, a stawonogi do Ecdysozoa, to segmentacja ciała mogła wyewoluować niezależnie w tych dwóch grupach. W takim wypadku moglibyśmy się spodziewać, że odmienne geny *Hox* kontrolowałyby rozwój segmentacji ciała w tych dwóch kladach.

Pytania kontrolne 33.5

1. Każda nóżka ambulakralna składa się banieczkowatej ampułki oraz podium. Gdy ampułka się kurczy, woda jest wciskana do podium, które wynicowuje się i dotyka podłoża. Z nasady podium wydzielane są klejące substancje chemiczne, które przytwierdzają je do podłoża. **2.** Zarówno owady, jak i nicienie należą do Ecdysozoa, jednego z trzech głównych kladów Bilateria. Zatem cechy wspólne drozofili i *Caenorhabditis* mogą być informatywne dla innych członków ich kladu, ale niekoniecznie dla członków kladu Deuterostomia. Rycina 33.2 sugeruje natomiast, że gatunki w ramach szkarłupni (Echinodermata) lub strunowców (Chordata) mogłyby być bardziej odpowiednimi modelami organizmów bezkręgowych, na podstawie których można wyciągnąć wnioski na temat człowieka i innych kręgowców. **3.** Do szkarłupni zalicza się gatunki reprezentujące szerokie spektrum różnych form ciała. Jednakże nawet te szkarłupnie, które wyglądają bardzo odmiennie od pozostałych, tak jak rozgwiazdy i strzykwy, mają takie wspólne cechy, unikatowe dla typu, jak układ wodny i nóżki ambulakralne. Różnice pomiędzy gatunkami szkarłupni ilustrują różnorodność życia, natomiast ich cechy wspólne ukazują jedność życia. Dopasowanie organizmów do ich środowisk uwidacznia się w takich cechach szkarłupni, jak wynicowywany żołądek u rozgwiazd (umożliwiający im trawienie ofiary, która jest większa niż ich otwór gębowy) oraz skomplikowane, szczękokształtne struktury, które jeżowce wykorzystują do zjadania wodorostów.

Podsumowanie zagadnień kluczowych

33.1 Ciało gąbki składa się z dwóch warstw komórek i obie kontaktują się z wodą. Z tego powodu wymiana gazowa i usuwanie zbędnych metabolitów odbywa się na zasadzie dyfuzji substancji do i z komórek ciała. Choanocyty i amebocyty trawią cząstki pokarmu pobrane z otaczającej wody. Choanocyty przekazują także cząstki pokarmu amebocytom, które następnie je trawią i dostarczają substancje odżywcze innym komórkom. **33.2** Plan budowy parzydełkowców ma postać worka z centralną przestrzenią trawienną, jamą gastralną. Pojedynczy otwór prowadzący do tej przestrzeni służy zarówno jako otwór gębowy, jak i odbyt. Dwiema głównymi odmianami tego planu budowy są osiadłe polipy (które przywierają do podłoża końcem ciała przeciwległym do gęby/odbytu) oraz ruchliwe meduzy (które przemieszczają się w toni wodnej i przypominają spłaszczone, odwrócone otworem ku dołowi, wersje polipów). **33.3** Nie. Niektóre lofotrochowce mają wieniec orzęsionych czułków, który służy do pobierania pokarmu (nazywany jest lofoforem). Natomiast inne przechodzą rozwój ze swoistym stadium larwalnym znanym jako trochofora. Zatem klad jest definiowany przede wszystkim na podstawie podobieństw w sekwencjach DNA, a nie w morfologii. **33.4** Liczne gatunki nicieni żyją w glebie i osadach na dnie zbiorników wodnych. Te wolno żyjące gatunki pełnią istotną rolę w dekompozycji i krążeniu substancji odżywczych. Inne nicienie są pasożytami, włączając w to liczne gatunki atakujące korzenie roślin i niektóre inne, atakujące zwierzęta i człowieka. Stawonogi mają przemożny wpływ na wszystkie aspekty ekologii. W środowiskach wodnych skorupiaki grają rolę roślinożerców (na glonach), padlinożerców i drapieżników, a niektóre gatunki, jak kryl, są istotnym źródłem pokarmu dla waleni i innych kręgowców. Na lądzie trudno wyobrazić sobie jakiekolwiek właściwości świata przyrody, które nie pozostawałyby, choć w pewnym stopniu, pod wpływem owadów i innych stawonogów, na przykład pajęczaków. Istnieje ponad milion gatunków owadów, z których wiele powoduje niezwykle poważne skutki ekologiczne, będąc roślinożercami, drapieżnikami, pasożytami, saprofagami czy też wektorami chorób. Owady stanowią również podstawowe źródło pokarmu dla wielu organizmów, także dla ludzi zamieszkujących pewne regiony na świecie. **33.5** Szkarłupnie i strunowce należą do Deuterostomia, jednego z trzech głównych kladów zwierząt dwubocznie symetrycznych. W związku z tym strunowce (włączając człowieka) są bliżej spokrewnione ze szkarłupniami, niż jesteśmy spokrewnieni z jakimkolwiek innym typem przedstawionym w tym rozdziale. Niemniej szkarłupnie i strunowce ewoluowały niezależnie przez ponad 500 milionów lat. To stwierdzenie nie przeczy bliskim związkom pomiędzy szkarłupniami i strunowcami, ale jasno pokazuje, że określenie „bliski" jest względnym terminem wskazującym, że te dwa typy są bliżej ze sobą spokrewnione niż którykolwiek z nich z typem zwierząt spoza Deuterostomia.

Sprawdź swoją wiedzę

1. a **2.** c **3.** b **4.** d **5.** c **6.** d

Rozdział 34

Pytania do rycin

Rycina 34.6 Wyniki pokazane na obu rycinach wskazują, że specyficzne geny *Hox*, a także kolejność, w jakiej ulegają ekspresji, są bardzo mało zmienne w trakcie ewolucji. **Rycina 34.19** *Tiktaalik* był mięśniopłetwym, który wykazywał zarówno cechy ryb, jak i czworonogów. Podobnie jak ryby miał on płetwy, łuski i skrzela. Jak opisywała Darwinowska koncepcja pochodzenia z modyfikacjami, takie wspólne cechy mogą być wynikiem pochodzenia od gatunku przodka, w tym przypadku rybiego przodka rodzaju *Tiktaalik*. *Tiktaalik* miał także cechy, które były niepodobne do rybich, ale przypominały czworonogi – spłaszczoną czaszkę, szyję, pełen zestaw żeber i strukturę szkieletu płetw. Cechy te ilustrują drugą część koncepcji pochodzenia z modyfikacjami, ukazując, w jaki sposób pierwotne cechy uległy modyfikacji z biegiem czasu. **Rycina 34.20** Pomiędzy 370 a 340 milionów lat temu. Możemy to wywnioskować, gdyż płazy musiały powstać po pojawieniu się najbardziej współczesnego wspólnego przodka *Tulerpeton* oraz współczesnych czworonogów (a przodek ten powstał 370 milionów lat temu), ale nie później niż datowanie najwcześniejszych znanych skamieniałości płazów (jak pokazuje rysunek, 340 milionów lat temu). **Rycina 34.24** Pterozaury nie pochodziły od wspólnego przodka dinozaurów, zatem pterozaury nie są dinozaurami. Jednakże ptaki są potomkami wspólnego przodka dinozaurów. Zatem monofiletyczna grupa, klad dinozaurów, musi zawierać ptaki. I w takim sensie ptaki są dinozaurami. **Rycina 34.36** Ogólnie rzecz ujmując, zjawisko egzaptacji zachodzi, kiedy struktura, która miała jedną funkcję, uzyskuje inną funkcję poprzez serię stanów pośrednich. Każdy z tych stanów pośrednich pełni pewną funkcję organizmu, u którego występuje. Włączenie kości stawowej i kwadratowej do ucha ssaków jest przykładem egzaptacji, ponieważ kości te pierwotnie ewoluowały jako część żuchwy, gdzie funkcjonowały jako staw żuchwowy, ale z czasem zostały dokooptowane do innej funkcji, a mianowicie do transmisji dźwięku. **Rycina 34.42** Przedstawiona filogeneza ukazuje ludzi jako grupę siostrzaną linii ewolucyjnej zawierającej szympansy zwyczajne i bonobo. Ten związek nie jest zgodny z poglądem, że człowiek pochodzi albo od szympansa zwyczajnego, albo od bonobo. Gdyby ludzie mieli pochodzić na przykład od szympansów zwyczajnych, to linia ewolucyjna człowieka powinna być zagnieżdżona wewnątrz linii szympansów, podobnie jak ptaki są zagnieżdżone wewnątrz kladu gadów (patrz ryc. 34.24). **Rycina 34.49** Dane kopalne wskazują, że neandertalczycy nie żyli w Afryce, dlatego byłoby niewiele możliwości dla krzyżowania (przepływu genów) między nimi a ludźmi z Afryki. Jednakże po tym, jak ludzie wyemigrowali z Afryki, krzyżowanie między neandertalczykami i ludźmi mogło nastąpić w pierwszym obszarze, gdzie oba gatunki się spotkały: na Bliskim Wschodzie. Ludzie niosący geny neandertalskie mogli następnie migrować do innych miejsc, co tłumaczy, dlaczego neandertalczycy są jednakowo spokrewnieni z ludźmi z Francji, Chin i Papui-Nowej Gwinei.

Pytania kontrolne 34.1

1. Tymi cechami są: struna grzbietowa, pusta cewka nerwowa, szpary skrzelowe i zaopatrzony w mięśnie ogon położony poza otworem odbytowym. **2.** U ludzi cechy te obecne są jedynie u zarodka. Struna grzbietowa zamienia się w dyski międzykręgowe, pusta cewka nerwowa rozwija się w mózg i rdzeń kręgowy, ogon zostaje niemal całkowicie utracony, a szpary skrzelowe przekształcają się w różne struktury u dorosłego osobnika. **3.** Niekoniecznie. Mogło się zdarzyć, że wspólny przodek strunowców miał te geny, które następnie zostały utracone w linii bezczaszkowców, a utrzymane u innych strunowców. Jednak można również założyć, że wspólny przodek strunowców był pozbawiony tych genów, co mogłoby nastąpić, gdyby geny powstały po odłączeniu się bezczaszkowców od innych strunowców, ale przed odłączeniem się osłonic od pozostałych strunowców.

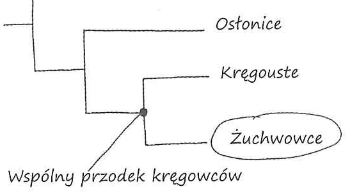
Pytania kontrolne 34.2

1. Minogi mają okrągły, zaopatrzony w ząbki otwór gębowy, którym przytwierdzają się do ciała ryby. Konodonty miały dwa zestawy zmineralizowanych, przypominających zęby struktur, które mogły być stosowane do chwytania ofiary i cięcia jej na mniejsze kawałki. **2.** Takie odkrycie sugeruje, że wczesne organizmy mające głowę były faworyzowane przez dobór naturalny w kilku różnych liniach ewolucyjnych. Chociaż, o ile argument, że posiadanie głowy przynosiło korzyści, może być logiczny, o tyle dane kopalne same przez się nie stanowią na to dowodu. **3.** U opancerzonych bezszczękowych kręgowców kości służyły jako zewnętrzny pancerz, który mógł stanowić ochronę przed drapieżnikami. Pewne gatunki miały także zmineralizowane części aparatu gębowego, które mogły służyć do drapieżnictwa albo do padlinożerstwa. Inne wreszcie miały zmineralizowane promienie płetw, co mogło umożliwiać szybsze pływanie i lepszą sterowność.

Pytania kontrolne 34.3

1. Obie grupy są żuchwowcami i mają szczęki, cztery zestawy genów *Hox*, powiększone przodomózgowie i linię naboczną. Szkielet rekinów składa się głównie z chrząstki, podczas gdy tuńczyki mają szkielet kostny. Ponadto rekiny mają fałd spiralny w jelicie. Tuńczyki mają wieczko skrzelowe i pęcherz pławny, a także elastyczne promienie wspierające ich płetwy. **2.** Wodne żuchwowce mają szczęki (przystosowanie do pobierania pokarmu) oraz parzyste płetwy i ogon (przystosowanie do pływania). Ponadto wodne żuchwowce mają opływowe kształty ciała umożliwiające efektywne pływanie oraz pęcherz pławny lub inne mechanizmy (takie jak gromadzenie tłuszczu u rekinów) zwiększające wyporność.

3.



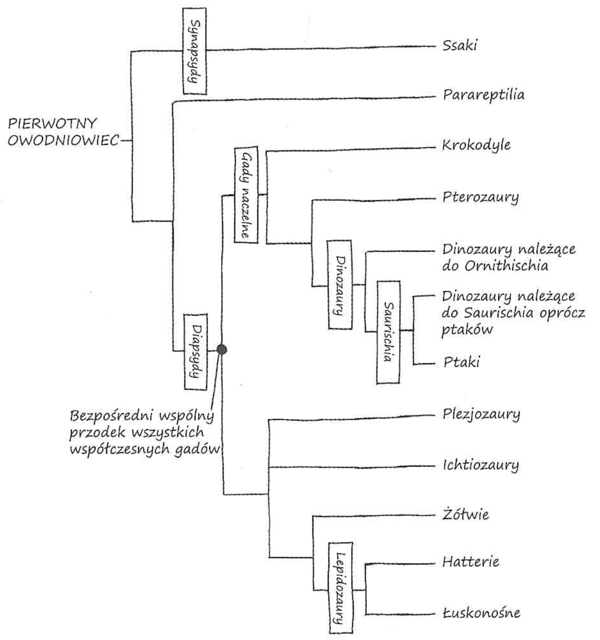
4. Tak, mogło się to wydarzyć. Parzyste odnóża wodnych żuchwowców, innych niż mięśniopłetwe, mogłyby stanowić punkt wyjścia do ewolucji kończyn. Kolonizacja lądu przez wodne żuchwowce inne niż mięśniopłetwe mogłaby być łatwiejsza w liniach ewolucyjnych mających płuca, co umożliwiłoby tym organizmom oddychanie powietrzem.

Pytania kontrolne 34.4

1. Uważa się, że czworonogi powstały około 360 milionów lat temu, gdy płetwy pewnych mięśniopłetwych przekształciły się w kończyny czworonogów. Prócz czterech kończyn – podstawowej apomorfii, czyli cechy nowo nabytej, od której pochodzi nazwa grupy – do innych apomorfii czworonogów zalicza się szyję (składającą się z kręgów oddzielających głowę od reszty ciała), obręcz biodrową zrośniętą z kręgosłupem oraz brak szpar skrzelowych. **2.** Niektóre całkowicie wodne gatunki są pedomorficzne, zachowują się u nich cechy larwalne, stając się przystosowaniami form dorosłych do życia w wodzie. Gatunki żyjące w suchych środowiskach mogą unikać wysuszenia poprzez kopanie jam lub życie pod wilgotnymi liśćmi; chronią one jaja za pomocą gniazd z piany, żyworodności i innych przystosowań. **3.** U wielu płazów część ich cyklu rozwojowego przebiega w środowiskach wodnych, a część na lądzie. Dlatego mogą być narażone na wiele problemów powodowanych przez środowisko, takich jak zanieczyszczenie wody i powietrza oraz utrata lub degradacja wodnych i/lub lądowych siedlisk. Ponadto płazy mają silnie przepuszczalną skórę, która stanowi stosunkowo słabą ochronę przed wpływem warunków zewnętrznych, a ich jaja pozbawione są ochronnej skorupki.

Pytania kontrolne 34.5

1. Jajo owodniowców chroni zarodek i umożliwia jego rozwój na lądzie, eliminując konieczność reprodukcji w środowisku wodnym. Inną kluczową adaptacją jest wspomaganie oddychania ruchami klatki piersiowej, co zwiększa wydajność pobierania powietrza i pomogło uwolnić się wczesnym owodniowcom od oddychania skórnego. Z kolei brak oddychania przez skórę pozwala owodniowcom na rozwój stosunkowo nieprzepuszczalnej skóry, co umożliwia oszczędzanie wody. **2.** Tak. Chociaż węże są pozbawione odnóży, to pochodzą od jaszczurek mających nogi. U niektórych węży zachowują się szczątkowe kości miednicy i nóg, co dostarcza dowodu na ich pochodzenie od przodka z nogami. **3.** Ptaki mają przystosowania redukujące masę ich ciała, takie jak brak zębów, pęcherza moczowego i drugiego jajnika u samic. Skrzydła i pióra są adaptacją umożliwiającą lot, podobnie jak wydajne układy oddychania i krążenia wspierające wysokie tempo przemiany materii.
4.



W ramach tej konwencji w skład gadów wchodziłyby wszystkie grupy z ryciny 34.24 z wyjątkiem Parareptilia i ssaków.

Pytania kontrolne 34.6

1. Stekowce składają jaja. Torbacze rodzą bardzo małe młode, które przyczepiają się do sutków w torbie lęgowej, gdzie przechodzą dalszy rozwój. Łożyskowce rodzą bardziej rozwinięte młode. **2.** Dłonie i stopy przystosowane do chwytania, płaskie paznokcie, duży mózg, skierowane do przodu oczy osadzone na płaskiej twarzy, opieka rodzicielska, ruchliwy kciuk i paluch. **3.** Ssaki są endotermiczne, co umożliwia im przeżycie w bardzo różnorodnych siedliskach. Mleko zapewnia młodym zbilansowany zestaw substancji pokarmowych, a sierść i warstwa tłuszczu pod skórą pomagają utrzymać ciepło. Ssaki mają zróżnicowane zęby, które umożliwiają im spożywanie wielu różnych rodzajów pokarmu. Są także wyposażone w stosunkowo duży mózg; wiele gatunków ma zdolność do uczenia się. Brak dużych lądowych dinozaurów, który był konsekwencją masowego wymierania pod koniec kredy, udostępnił ssakom wiele nisz ekologicznych, sprzyjając ich radiacji adaptacyjnej. Dryf kontynentów także odizolował od siebie wiele grup ssaków, przyczyniając się do powstania licznych nowych gatunków.

Pytania kontrolne 34.7

1. Homininy są kladem w ramach kladu małp człekokształtnych, do którego zalicza się człowieka i inne gatunki bliżej z nim spokrewnione niż z pozostałymi małpami człekokształtnymi. Do cech nowo nabytych homininów można zaliczyć dwunożność i stosunkowo duży mózg. **2.** U homininów lokomocja dwunożna powstała na długo przed uzyskaniem dużego mózgu. Na przykład *Homo erectus* był całkowicie wyprostowany, dwunożny i równie wysoki jak współczesny człowiek, jednak jego mózg był znacznie mniejszy niż u współczesnego człowieka. **3.** Tak, oba datowania mogą być prawidłowe. *Homo sapiens* mógł założyć populacje poza Afryką już 115 tysięcy lat temu, na co wskazują dane kopalne. Jednakże populacje te mogły pozostawić do dzisiaj zaledwie kilku potomków lub wymrzeć bezpotomnie. Zamiast tego wszyscy współcześni ludzie mogą pochodzić od Afrykańczyków, którzy rozprzestrzenili się z Afryki około 50 tysięcy lat temu, na co wskazują dane genetyczne.

Podsumowanie zagadnień kluczowych

34.1 Bezczaszkowce są najbardziej bazalną grupą współczesnych strunowców i jako formy dorosłe wykazują kluczowe cechy nowo nabyte strunowców. Sugeruje to, że wspólny przodek strunowców mógł przypominać bezczaszkowca poprzez przedni koniec ciała z otworem gębowym oraz obecność następujących czterech cech nowo nabytych (apomorfii): struna grzbietowa, pusta cewka nerwowa, szpary skrzelowe i zaopatrzony w mięśnie ogon położony poza otworem odbytowym. **34.2** Konodonty, należące do najwcześniejszych kręgowców znajdowanych w zapisie kopalnym, były liczne przez 300 milionów lat. Choć bezszczękowe, to ich dobrze rozwinięte zęby dostarczają pierwszych wskazówek na kształtowanie się kości. Inne gatunki bezszczękowych kręgowców rozwinęły opancerzenie na zewnętrznej stronie swych ciał, co prawdopodobnie pomogło w ochronie przed drapieżnikami. Podobnie jak minogi, gatunki te nie miały parzystych płetw do lokomocji oraz ucha wewnętrznego z kanałami półkolistymi odpowiedzialnymi za zmysł równowagi. Było wiele gatunków tych opancerzonych bezszczękowych kręgowców, jednak wszystkie one wymarły pod koniec dewonu, 359 milionów lat temu. **34.3** Powstanie szczęk zmieniło sposób, w jaki kopalne żuchwowce zdobywały pokarm, co z kolei miało znaczny wpływ na interakcje ekologiczne. Drapieżniki mogły użyć swych szczęk, by pochwycić ofiarę lub wyrwać kęsy mięsa, co uruchomiło ewolucję coraz bardziej wyrafinowanych sposobów obrony u gatunków ofiar. Dowody na tego typu zmiany mogą być znajdowane w danych kopalnych, które zawierają skamieniałości drapieżników dziesięciometrowej długości z niezwykle silnymi szczękami, a także linie ewolucyjne dobrze chronionych gatunków ofiar, których ciała były pokryte pancernymi płytami. **34.4** Płazy wymagają wody do rozmnażania. Ich ciała mogą gwałtownie tracić wodę przez wilgotną, silnie przepuszczalną skórę. Jaja płazów nie mają skorupki i dlatego są podatne na wysychanie. **34.5** Ptaki pochodzą od teropodów, grupy dinozaurów, a dinozaury zagnieżdżone są wewnątrz kladu archozaurów, jednej z dwóch głównych linii ewolucyjnych gadów. Zatem inne współczesne archozaury, krokodyle, są bliżej spokrewnione z ptakami niż z gadami spoza Archosauria, takimi jak np. jaszczurki. W konsekwencji ptaki są uważane za gady. (Zauważ, że jeśli gady zdefiniujemy z wykluczeniem ptaków, to nie będą one tworzyć kladu, natomiast staną się grupą parafiletyczną). **34.6** Ssaki są członkami grupy owodniowców nazywanych synapsydami. Wczesne synapsydy (niebędące ssakami) składały jaja i poruszały się niezgrabnym, pełzającym ruchem. Dane kopalne pokazują, że cechy ssacze powstawały stopniowo przez ponad 100 milionów lat. Na przykład szczęka u synapsydów niebędących ssakami została zmodyfikowana z biegiem czasu, stając się w końcu podobna do tej występującej u ssaków. Około 180 milionów lat temu pojawiły się pierwsze ssaki. Było wiele gatunków wczesnych ssaków, ale większość z nich stanowiły niewielkie formy i nie stanowiły one licznych ani dominujących członków biocenozy. Ssaki nie uzyskały ekologicznej dominacji aż do czasu, gdy wyginęły dinozaury. **34.7** Dane kopalne wskazują, że od 4,5 do 2,5 miliona lat temu istniało szerokie spektrum gatunków homininów, które poruszały się wyprostowane, ale miały stosunkowo niewielki mózg. Około 2,5 miliona lat temu pojawili się pierwsi przedstawiciele rodzaju *Homo*. Gatunki te używały narzędzi i miały większy mózg niż wcześniejsze homininy. Dowody kopalne wskazują, że w tym samym czasie żyli przedstawiciele wielu gatunków naszego rodzaju. Ponadto do około 1,3 miliona lat temu te różne gatunki *Homo* współistniały także z przedstawicielami wcześniejszych linii ewolucyjnych homininów, takich jak *Paranthropus*. Różne homininy żyjące w tym samym czasie różniły się wielkością i kształtem ciała, wielkością mózgu, morfologią zębów i zdolnością używania narzędzi. W końcu, oprócz *Homo sapiens*, wszystkie te gatunki wymarły. Zatem ewolucja człowieka nie jest postrzegana jako ewolucyjna drabina prowadząca do *H. sapiens*, ale jako drzewo ewolucyjne z wieloma gałęziami – jedyna linia ewolucyjna, która przeżyła, jest naszą własną.

Sprawdź swoją wiedzę

1. d **2.** c **3.** b **4.** c **5.** d **6.** a

Rozdział 35

Pytania do rycin

Rycina 35.17 Rdzeń i kora pierwotna są zdefiniowane jako tkanka podstawowa, która jest zlokalizowana odpowiednio po wewnętrznej i po zewnętrznej stronie tkanki waskularnej. Ponieważ wiązki przewodzące (waskularne) w łodydze roślin jednoliściennych są rozproszone po całej tkance podstawowej, nie ma u nich wyraźnego rozróżnienia na rejon wewnętrzny i zewnętrzny w stosunku do tkanki waskularnej. **Rycina 35.19** Kambium waskularne zapewnia wzrost powiększający średnicę łodygi lub korzenia. Tkanki znajdujące się na zewnątrz kambium waskularnego nie mogą utrzymać tego tempa wzrostu, ponieważ ich komórki nie podlegają dalszym podziałom. W rezultacie rozrastające się kambium i tkanki waskularne (przewodzące) najpierw je rozciągają, aż wreszcie powodują ich rozerwanie. **Rycina 35.32** Każda komórka epidermy korzenia wykształciłaby włośnik korzeniowy. **Rycina 35.34** Innym przykładem mutacji genu homeotycznego jest mutacja genu *Hox*, która powoduje u *Drosophila* formowanie odnóży w miejscu czułków (patrz ryc. 18.20). **Rycina 35.35** Kwiat będzie zawierał wyłącznie słupki.

Pytania kontrolne 35.1

1. Układ waskularny łączy liście i korzenie, co umożliwia transport cukrów z liści do korzeni przez floem oraz transport wody i składników mineralnych z korzeni do pędu przez ksylem. **2.** Aby otrzymać wystarczającą ilość energii z fotosyntezy, musielibyśmy

bardzo dużo naszej powierzchni wyeksponować na promienie słoneczne. Ten duży stosunek powierzchni do objętości stworzyłby jednak nowy problem – utratę wody na skutek parowania. Musielibyśmy zatem być nieustannie połączeni ze źródłem wody – glebą, stanowiącą również źródło składników mineralnych. Krótko mówiąc, prawdopodobnie wyglądalibyśmy i zachowywali się bardzo podobnie do roślin. **3.** Kiedy komórki roślinne powiększają się, zwykle tworzą bardzo dużą wakuolę centralną zawierającą rozcieńczony, wodnisty sok komórkowy. Wakuole centralne pozwalają komórkom roślinnym powiększać się przy minimalnym inwestowaniu w nową cytoplazmę. Orientacja mikrofibryli celulozowych w ścianach komórkowych wpływa na wzorzec wzrostu komórek.

Pytania kontrolne 35.2

1. Tak. U roślin drzewiastych przyrost wtórny odbywa się w starszych częściach łodygi i korzenia, wzrost pierwotny natomiast w wierzchołkach korzenia i pędu. **2.** Największe i najstarsze liście byłyby położone najniżej na łodydze. Ponieważ prawdopodobnie byłyby one mocno zacienione, nie przeprowadzałyby fotosyntezy z dużą aktywnością, niezależnie od swojej dużej wielkości. Genetycznie zdeterminowany wzrost jest korzystny dla rośliny, ponieważ zapobiega inwestowaniu coraz większych zasobów w organy, które dostarczają jedynie niewiele produktów fotosyntezy. **3.** Nie, korzenie marchwi będą prawdopodobnie mniejsze pod koniec drugiego roku, ponieważ materiały zapasowe zgromadzone w korzeniu zostaną zużyte na wytworzenie kwiatów, owoców i nasion.

Pytania kontrolne 35.3

1. W korzeniu wzrost pierwotny odbywa się w trzech kolejnych strefach, począwszy od wierzchołka korzenia: strefie podziałów komórkowych (merystematycznej), wzrostu wydłużeniowego (elongacji) i strefie różnicowania (włośnikowej). W pędzie natomiast odbywa się w pąku wierzchołkowym, który znajduje się na szczycie pędu. Jego wierzchołek wzrostu produkuje nowe komórki łodygi, a po bokach zawiązki liściowe. Najsilniejszy przyrost na długość zachodzi w starszych międzywęźlach, poniżej wierzchołka pędu. **2.** Nie. Ponieważ liście ustawione pionowo, jak u kukurydzy, mogą zbierać energię promieniowania słonecznego w równym stopniu po obu stronach, można zatem oczekiwać, że mają one komórki mezofilu niezróżnicowane na warstwy palisadową i gąbczastą. I tak zazwyczaj jest. Ustawione pionowo liście mają również szparki po obu stronach. **3.** Włośniki korzeniowe są wypustkami komórkowymi, które zwiększają powierzchnię epidermy korzenia, a tym samym zwiększają absorpcję składników mineralnych i wody. Mikrokosmki z kolei są wypustkami, które zwiększają absorpcję składników pokarmowych dzięki zwiększeniu powierzchni jelita.

Pytania kontrolne 35.4

1. Znak na roślinie drzewiastej będzie się nadal znajdował na wysokości dwóch metrów od jej podstawy, ta część rośliny drzewiastej bowiem już nie rośnie na długość (wzrost pierwotny), tylko zwiększa swoją grubość (przyrost wtórny). **2.** Szparki muszą mieć zdolność do zamykania się, ponieważ transpiracja jest znacznie intensywniejsza z powierzchni liści niż z pni roślin drzewiastych, dzięki większemu stosunkowi powierzchni do objętości w liściach. **3.** Ponieważ w tropikach nie ma dużych sezonowych wahań temperatury, słoje roczne tropikalnej rośliny drzewiastej będą trudne do rozpoznania, chyba że pochodzi ona z obszaru, w którym występują wyraźne pory, deszczowa i sucha. **4.** Drzewo będzie powoli umierało. Obrączkowanie usuwa bowiem cały pierścień floemu wtórnego (części martwicy korkowej), całkowicie uniemożliwiając przemieszczanie cukrów i skrobi z pędów do korzeni. Po kilku tygodniach korzenie zużyją wszystkie swoje rezerwy węglowodanowe i umrą.

Pytania kontrolne 35.5

1. Chociaż wszystkie żyjące komórki wegetatywne rośliny mają taki sam genom, to różnie się one uformują i będą pełnić różne funkcje z powodu zróżnicowanej ekspresji genów. **2.** Rośliny charakteryzują się nieograniczonym wzrostem; fazy juwenilna i dojrzała znajdują się na tym samym osobniku, a różnicowanie komórki roślinnej bardziej zależy od jej finalnej pozycji niż od linii, z jakiej się wywodzi. **3.** Według jednej z hipotez tepale powstają wtedy, kiedy gen *B* jest aktywny we wszystkich trzech okółkach zewnętrznych kwiatu.

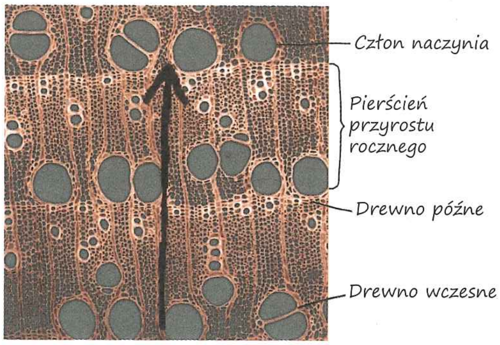
Podsumowanie zagadnień kluczowych

35.1 Oto kilka przykładów: kutykula liści i łodyg chroni te organy przed wysychaniem. Komórki kolenchymy i sklerenchymy mają grube ściany komórkowe wzmacniające rośliny. Silne, rozgałęzione systemy korzeniowe pomagają w utrzymaniu roślin w glebie. **35.2** Wzrost pierwotny jest wynikiem aktywności merystemów wierzchołkowych i obejmuje wytwarzanie i wydłużanie się organów. Z kolei przyrost wtórny jest wynikiem działalności merystemów bocznych i przyczynia się do zwiększania grubości korzeni i łodyg. **35.3** Korzenie boczne biorą swój początek w okolnicy (perycyklu) i niszczą komórki podczas przeciskania się na powierzchnię korzenia. W łodydze rozgałęzienia rozwijają się przez rozwój pąków pachwinowych, nie niszcząc innych komórek. **35.4** Dzięki przyrostowi wtórnemu rośliny mogą rosnąć wyżej i zacieniać konkurujące rośliny sąsiednie. **35.5** Orientacja mikrofibryli celulozowych w najbardziej wewnętrznych warstwach ściany komórkowej warunkuje wzrost wzdłuż jednej osi. Mikrotubule położone w zewnętrznej warstwie cytoplazmy tuż pod błoną komórkową odgrywają kluczową rolę w regulowaniu osi powiększania komórki, ponieważ ich orientacja wyznacza kierunek przebiegu mikrofibryli celulozowych.

Sprawdź swoją wiedzę

1. d **2.** c **3.** c **4.** a **5.** b **6.** d **7.** d

8.



Rozdział 36

Pytania do rycin

Rycina 36.3 Tworzone liście będą się układały w postać lewoskrętnej (biegnącej w kierunku przeciwnym do ruchu wskazówek zegara) helisy. **Rycina 36.4** Wyższy wskaźnik powierzchni liścia niekoniecznie będzie zwiększał wydajność fotosyntezy, ponieważ górne liście zaciemniają dolne. **Rycina 36.6** Inhibitor pompy protonowej będzie depolaryzował (zwiększał) potencjał błonowy, ponieważ mniej H^+ będzie wypompowywanych przez błonę komórkową. Natychmiastowy efekt inhibitora przenośnika H^+/sacharoza będzie polegał na hiperpolaryzacji (obniżeniu) potencjału błonowego, ponieważ mniej H^+ będzie wpływało z powrotem do komórki przez ten kotransporter. Inhibitor kotransportera H^+/NO_3^- nie wpłynie na potencjał błonowy, ponieważ równoczesny kotransport jonu naładowanego dodatnio i jonu naładowanego ujemnie nie wpłynie na zmianę ładunku po obu stronach błony. Inhibitor kanałów jonowych K^+ będzie obniżał potencjał błonowy, ponieważ dodatkowe jony naładowane dodatnio nie będą się akumulowały na zewnątrz komórki. **Rycina 36.8** Pasemko Caspary'ego uniemożliwia przejście wody i składników mineralnych między komórkami endodermalnymi, a także ścianami komórkowymi dookoła komórki endodermalnej. Wymusza to przejście wody i składników mineralnych przez błonę komórkową komórki endodermalnej. **Rycina 36.17** Ponieważ w ksylemie panuje ciśnienie ujemne (podciśnienie), odcięcie sztyletu piewików wsuniętego do światła cewki lub członu naczynia prawdopodobnie wprowadzi powietrze do komórki. Wydzielanie soku nie będzie następowało, chyba że dodatnie ciśnienie korzeni byłoby czynnikiem dominującym.

Pytania kontrolne 36.1

1. Rośliny naczyniowe muszą transportować wodę i składniki mineralne pobrane przez korzeń do wszystkich pozostałych części rośliny. Muszą także transportować cukry z miejsc, w których są wytwarzane lub magazynowane, do miejsc, w których są zużywane. **2.** Wiele elementów architektury roślin wpływa na samozacienienie, należą do nich układ liści, ich orientacja, a także wskaźnik powierzchni liścia. **3.** Zwiększone wydłużanie łodygi pozwala roślinie wynieść górne liście wyżej. Wyprostowane liście i zredukowane rozgałęzienie czynią roślinę mniej podatną na zacienienie przez wkraczające rośliny sąsiednie. **4.** Jak opisano w rozdziale 35, obcinanie wierzchołków pędu usuwa dominację wierzchołkową, prowadząc do rozwoju pąków pachwinowych w pędy boczne (gałęzie). Takie rozgałęzienie spowoduje bardziej rozkrzewiony pokrój rośliny z większym wskaźnikiem powierzchni liści. **5.** Strzępki grzyba są długimi nitkowatymi strukturami tworzącymi w glebie rozległą i połączoną sieć. Ich olbrzymi stosunek powierzchni do objętości jest przystosowaniem zwiększającym absorpcję materiałów z gleby.

Pytania kontrolne 36.2

1. ψ_p komórki wynosi 0,7 MPa. W roztworze z ψ wynoszącym –0,4 MPa wartość komórkowego ψ_p w stanie równowagi wyniosłaby 0,3 MPa. **2.** Komórka mogłaby nadal dostosowywać się do zmian zachodzących w jej środowisku osmotycznym, lecz jej reakcje byłyby wolniejsze. Chociaż akwaporyny nie wpływają na gradient potencjału wody w poprzek błon biologicznych, umożliwiają jednak szybsze dostosowanie osmotyczne. **3.** Jeśli człony naczyń i cewki po osiągnięciu dojrzałości pozostawałyby komórkami żywymi, to ich cytoplazma mogłaby utrudniać przemieszczanie wody, uniemożliwiając szybki transport na dalekie odległości. **4.** Protoplasty by popękały. Ponieważ w cytoplazmie znajduje się wiele substancji rozpuszczonych, woda wnikałaby do protoplastu w sposób ciągły, nie osiągając stanu równowagi. (Obecność ściany komórkowej wokół protoplastu zapobiega pękaniu protoplastu, uniemożliwiając mu osiągnięcie zbyt dużej objętości).

Pytania kontrolne 36.3

1. Ponieważ transportujące wodę komórki ksylemu są po osiągnięciu dojrzałości martwe i tworzą puste rurki, stwarzają one mały opór dla ruchu wody, a ich grube ściany komórkowe zapobiegają zapadaniu na skutek ciśnienia ujemnego powstającego wewnątrz komórek w czasie transportu. **2.** O świcie kropla wody jest wydzielana z ukorzenionej obciętej łodygi, ponieważ wewnątrz ksylemu panuje wtedy ciśnienie dodatnie wywołane parciem korzeniowym. Jeśli ukorzeniona łodyga jest obcięta w południe, w ksylemie panuje ciśnienie ujemne (naprężenie) powstające w związku z transpiracją i sok ksylemowy jest wciągnięty do środka. Parcie korzeniowe nie jest w stanie dotrzymać kroku większemu tempu transpiracji w południe. **3.** Endoderma reguluje przemieszczanie substancji rozpuszczonych w wodzie, przeprowadzając cząsteczki przez selektywnie przepuszczalną błonę komórkową do protoplastu. Zakłada się, że inhibitor nie będzie mógł przejść przez tę błonę i nigdy nie dotrze do komórek fotosyntezujących. **4.** Być może większa masa korzenia pomaga kompensować mniejszą przepuszczalność błony komórkowej dla wody. **5.** Zarówno pasemka Caspary'ego, jak i połączenia szczelinowe zapobiegają przemieszczaniu się płynu pomiędzy komórkami.

Pytania kontrolne 36.4

1. Otwieranie i zamykanie szparek o świcie jest kontrolowane głównie przez światło, stężenie CO_2 i rytm okołodobowy. Stresy środowiskowe, takie jak susza, wysoka tem-

peratura i wiatr, mogą spowodować zamknięcie szparek w ciągu dnia. Niedobór wody może spowodować uwolnienie fitohormonu – kwasu abscysynowego, który sygnalizuje komórkom szparkowym zamknięcie szparek. **2.** Aktywacja pompy protonowej komórek szparkowych mogłaby powodować pobieranie K^+ przez te komórki. Zwiększony w efekcie tego turgor komórek szparkowych mógłby unieruchamiać otwarte szparki i prowadzić do ekstremalnej transpiracji z liścia. **3.** Po odcięciu kwiatów transpiracja z liści i płatków korony (które są przekształconymi liśćmi) będzie kontynuowała podciąganie wody w ksylemie. Jeśli obcięte kwiaty cięte zostaną bezpośrednio przeniesione do wazonu, to korki powietrzne znajdujące się w naczyniach ksylemu będą uniemożliwiały dostarczanie wody z wazonu do kwiatów. Ponowne przycięcie łodygi pod wodą, kilka centymetrów powyżej pierwszego cięcia, przetnie ksylem ponad korkiem powietrznym. Krople wody uniemożliwią powstanie nowych korków powietrznych przed umieszczeniem kwiatów w wazonie. **4.** Cząsteczki wody znajdują się w ciągłym ruchu, przemieszczając się z różną prędkością. Jeśli cząsteczki wody uzyskają wystarczającą ilość energii, to wówczas najbardziej dynamiczne cząsteczki znajdujące się przy powierzchni płynu będą miały wystarczającą prędkość i tym samym wystarczającą energię kinetyczną, aby wydostać się z płynu w postaci gazowej (wyparować). Kiedy cząsteczki o najwyższej energii kinetycznej opuszczą płyn, średnia energia kinetyczna pozostałego płynu zmniejszy się. Ponieważ temperatura płynu jest bezpośrednio zależna od średniej energii kinetycznej jego cząsteczek, obniża się, kiedy parowanie jest kontynuowane.

Pytania kontrolne 36.5

1. W obu przypadkach transport na duże odległości jest przepływem masowym, którego siłą motoryczną jest gradient ciśnienia hydrostatycznego na przeciwnych końcach rurki. Ciśnienie powstaje w miejscu załadunku cukru do rurki sitowej, co pociąga za sobą osmotyczny napływ wody do floemu. Powstałe ciśnienie pcha sok floemowy w rurce od końca źródła cukru do miejsca odbioru. Transpiracja natomiast powoduje powstanie ujemnego gradientu ciśnienia (naprężenie), która to siła ciągnie sok ksylemowy do góry. **2.** Głównymi źródłami cukru są w pełni wykształcone liście (produkujące cukier w procesie fotosyntezy) i w pełni wykształcone organy spichrzowe (produkujące cukier w procesie hydrolizy skrobi). Korzenie, pąki, łodygi, rozwijające się liście i owoce są silnymi miejscami odbioru, ponieważ aktywnie rosną. Organ spichrzowy może być miejscem odbioru w lecie, gdy gromadzi cukry, a donorem wiosną, kiedy skrobia jest hydrolizowana do glukozy niezbędnej rozwijającym się wierzchołkom pędów. **3.** Ciśnienie dodatnie, niezależnie, czy będzie ono w ksylemie, kiedy dominuje parcie korzeniowe, czy w członach rurek sitowych floemu, wymaga transportu aktywnego. Większość transportu długodystansowego w ksylemie jest uzależniona od przepływu masowego, którego siłą motoryczną jest gradient ciśnienia ujemnego powstający w związku z parowaniem wody z liścia i który nie wymaga żywych komórek. **4.** Helikalne nacięcia wokół martwicy korowej uniemożliwiają optymalny przepływ masowy soku floemowego do miejsc jego odbioru w korzeniu. Z tego powodu więcej soku floemowego może się przemieścić ze źródeł cukru (liści) do owoców, czyniąc je słodszymi.

Pytania kontrolne 36.6

1. Plazmodesmy, w odróżnieniu od połączeń szczelinowych, mają zdolność przemieszczania RNA, białek i wirusów z komórki do komórki. **2.** Sygnalizacja na dalekie odległości jest bardzo ważna dla zintegrowanego funkcjonowania wszystkich dużych organizmów, lecz prędkość takiej sygnalizacji jest już znacznie mniej ważna dla roślin, ponieważ ich reakcje na warunki środowiska, w odróżnieniu od zwierząt, zwykle nie są związane z szybkim przemieszczaniem się. **3.** Mimo że ta strategia mogłaby eliminować systemowe rozprzestrzenianie się zakażenia wirusowego w roślinie, to mogłaby ona także wywierać silny wpływ na rozwój roślin.

Podsumowanie zagadnień kluczowych

36.1 Rośliny mające wysokie pędy i wyniesione wysoko okapy liści charakteryzowały się przewagą nad niższymi konkurentami. W wyniku presji selekcyjnej na wysokie pędy następowała dalsza separacja liści od korzeni. Separacja ta powodowała powstawanie problemów w transporcie materiałów między układami korzeniowym i pędowym. Rośliny mające komórki ksylemu były bardziej skuteczne w dostarczaniu do swoich pędów zasobów pochodzenia glebowego (wody i składników mineralnych). Podobnie te, które miały komórki floemu, były skuteczniejsze w dostarczaniu węglowodanów do miejsc ich odbioru. **36.2** Zazwyczaj sok ksylemowy jest częściej podciągany dzięki transpiracji niż pchany w górę rośliny przez parcie korzeniowe. **36.3** Wiązania wodorowe są konieczne do kohezji cząsteczek wody między sobą oraz adhezji wody do innych materiałów, takich jak ściany komórkowe. Zarówno adhezja, jak i kohezja cząsteczek wody biorą udział w podnoszeniu soku ksylemowego w warunkach ujemnego ciśnienia. **36.4** Chociaż szparki mają największy udział w utracie wody przez rośliny, to są one konieczne do wymiany gazowej – na przykład pobierania ditlenku węgla niezbędnego do fotosyntezy. Ponadto utrata wody przez szparki stanowi siłę napędową długodystansowego transportu wody na dalekie odległości, która dostarcza glebowe składniki odżywcze z korzeni do pozostałych części rośliny. **36.5** Chociaż długodystansowy transport soku floemowego na dalekie odległości jest transportem masowym, to gradient ciśnienia (hydrostatycznego), który jest siłą motoryczną tego przepływu, zależy od osmotycznego pobierania wody w odpowiedzi na załadunek cukrów do członów rurek sitowych w miejscu źródła cukru. Z kolei załadunek floemu zależy od kotransportu H^+, który wraca do komórki zgodnie z malejącym gradientem wytworzonym przez pompy protonowe wypompowujące (aktywnie) H^+. **36.6** Na komunikację symplastową wpływają sygnalizacja elektryczna, cytoplazmatyczne pH, cytoplazmatyczne stężenie Ca^{2+} oraz wirusowe białka przemieszczające, ponieważ powodują rozwojowe zmiany liczby plazmodesm.

Sprawdź swoją wiedzę

1. a **2.** b **3.** b **4.** c **5.** b **6.** c **7.** a **8.** d

Rozdział 37

Pytania do rycin

Rycina 37.3 Aniony. Kationy bowiem przylegają do naładowanych ujemnie cząstek gleby i dlatego nie ulegają łatwo wypłukiwaniu przez ulewny deszcz. **Tabela 37.1** Podczas fotosyntezy CO_2 jest przekształcany w węglowodany, które są składnikiem suchej masy. W oddychaniu komórkowym O_2 ulega redukcji do H_2O i nie wchodzi w skład suchej masy. **Rycina 37.11** Rośliny motylkowate dzięki symbiozie uzyskują azot, który jest wiązany z atmosfery przez bakterie i przyswajany przez korzenie. Bakterie z kolei uzyskują od rośliny produkty fotosyntezy. **Rycina 37.12** W wyniku brodawkowania zostają zmienione wszystkie trzy układy tkankowe. Modyfikacji ulegają włośniki korzeniowe (tkanka okrywająca), co umożliwia wnikanie ryzobiów. Komórki kory pierwotnej (tkanka podstawowa) i okolnicy (tkanka waskularna) namnażają się w czasie tworzenia brodawki. Tkanka waskularna brodawki łączy się z walcem osiowym korzenia, co pozwala na sprawną wymianę składników pokarmowych.

Pytania kontrolne 37.1

1. Nadmierne nawodnienie pozbawia korzenie tlenu. Przenawożenie z kolei jest niekonieczne i może prowadzić do zasolenia gleby oraz zanieczyszczenia wody. **2.** Kiedy ścięta trawa podlega rozkładowi, wówczas mineralne składniki pokarmowe zostają zwrócone do gleby. Jeśli jednak zostanie ona usunięta, to utracone glebowe składniki mineralne muszą zostać uzupełnione przez nawożenie. **3.** Ze względu na swoje małe rozmiary i ładunek ujemny cząstki gliny mogłyby zwiększyć liczbę miejsc do wiązania kationów i cząsteczek wody, a tym samym zwiększyć w glebie wymianę kationów oraz retencję wody. **4.** Dzięki wiązaniom wodorowym między cząsteczkami wody rozszerza się ona w czasie zamarzania i powoduje mechaniczne kruszenie skał. Woda ponadto przywiera do wielu obiektów i dzięki kohezji połączonej z innymi siłami, takimi jak grawitacja, może pomagać w wydobywaniu cząstek ze skały. W końcu woda jako cząsteczka polarna jest doskonałym rozpuszczalnikiem, który pozwala wielu substancjom, w tym jonom, rozpuszczać się w roztworze.

Pytania kontrolne 37.2

1. Nie, chociaż makroskładniki są potrzebne w większych ilościach, to wszystkie pierwiastki niezbędne są konieczne, by roślina mogła zakończyć swój cykl rozwojowy. **2.** Nie. To, że dodanie pierwiastka powoduje intensywniejszy wzrost rośliny, nie oznacza jeszcze, że jest on niezbędny do zakończenia cyklu rozwojowego rośliny. **3.** Niewystarczające napowietrzenie korzeni roślin w kulturze hydroponicznej promuje fermentację alkoholową, która zużywa więcej energii i może prowadzić do akumulacji etanolu będącego trującym ubocznym produktem fermentacji.

Pytania kontrolne 37.3

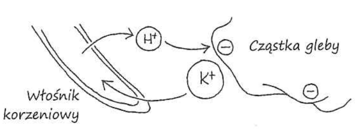
1. Strefa korzeniowa (ryzosfera) jest cienką warstwą gleby, bezpośrednio przylegającą do żywych korzeni. Warstwa ta jest szczególnie bogata w składniki pokarmowe, zarówno organiczne, jak i nieorganiczne, i zawiera populację mikroorganizmów, która jest wielokrotnie większa od masy gleby, którą zasiedlają. **2.** Bakterie glebowe i mikoryzy poprawiają odżywianie rośliny, zwiększając dostępność niektórych składników pokarmowych. Na przykład wiele typów bakterii glebowych uczestniczy w krążeniu azotu, podczas gdy strzępki grzybów mikoryzowych zapewniają większą powierzchnię chłonną do pobierania składników pokarmowych, szczególnie jonów fosforanowych. **3.** Miksotrofia odnosi się do strategii wykorzystywania fotosyntezy i heterotrofii w procesie odżywiania. Eugleny są dobrze znanymi protistami miksotroficznymi. **4.** Wysoki poziom opadów, powodujący nasycenie gleby wodą, może zubażać ją w tlen. Z kolei niedobór tlenu w glebie może hamować wiązanie azotu cząsteczkowego przez bakterie brodawkowe orzeszków ziemnych i zmniejszać dostępność azotu dla rośliny. Obfity deszcz może również wypłukiwać azotan z gleby. Objawem niedoboru azotu jest żółknięcie starszych liści.

Podsumowanie zagadnień kluczowych

37.1 Termin e k o s y s t e m odnosi się do zbiorowisk organizmów wewnątrz danego obszaru oraz ich oddziaływań z otaczającym środowiskiem fizycznym. Gleba jest „przepełniona" wieloma zbiorowiskami organizmów, takich jak bakterie, grzyby, zwierzęta oraz systemy korzeniowe roślin. Żywotność tych poszczególnych zbiorowisk zależy od czynników środowiska glebowego, takich jak składniki mineralne, tlen czy woda, oraz od oddziaływań, zarówno pozytywnych, jak i negatywnych, między różnymi zbiorowiskami organizmów. **37.2** Nie. Rośliny mogą zakończyć swój cykl rozwojowy, rosnąc w środowisku hydroponicznym, którym jest napowietrzony wodny roztwór niezbędnych roślinom składników nieorganicznych dobranych we właściwych proporcjach. **37.3** Nie. Niektóre rośliny pasożytnicze uzyskują energię, pobierając węglowe składniki pokarmowe od innych organizmów.

Sprawdź swoją wiedzę

1. b **2.** b **3.** a **4.** d **5.** b **6.** b **7.** d **8.** c **9.** d
10.



Rozdział 38

Pytania do rycin

Rycina 38.5 Wyspecjalizowane gatunki zapylaczy są bardziej wydajne, ponieważ mniej pyłku zostaje przeniesione na kwiaty niewłaściwego gatunku. Jednakże jest to również strategia ryzykowna: jeśli bowiem populacja zapylaczy ucierpi bardziej niż zwykle z powodu drapieżników, choroby lub zmian klimatu, to wówczas roślina może być pozbawiona szansy na wyprodukowanie nasion. **Rycina 38.8** Oprócz tego, że mają jeden liścień, rośliny jednoliścienne mają liście z użyłkowaniem równoległym, wiązki przewodzące (waskularne) rozproszone po całej tkance podstawowej w łody-

gach, wiązkowy system korzeniowy; potrójne (lub wielokrotność trzech) elementy kwiatu oraz ziarna pyłku z jedną aperturą. Rośliny dwuliścienne natomiast mają dwa liścienie, użyłkowanie siatkowe, wiązki przewodzące w postaci pierścienia, korzeń palowy, kwiaty cztero-, pięciokrotne lub ich wielokrotności oraz ziarna pyłku z trzema aperturami. **Rycina 38.9** Fasola używa haczykowatego wygięcia w hipokotylu do wyniesienia liści ponad powierzchnię gleby. Jej delikatne liście i merystem wierzchołkowy pędu są dodatkowo chronione przez to, że są wciśnięte między dwa duże liścienie. Z kolei wyłaniające się z gleby liście kukurydzy są chronione przez koleoptyl. **Rycina 38.18** Bakteria glebowa *Agrobacterium tumefaciens* powoduje u roślin podatnych rakowate narośla. *Agrobacterium* wprowadza własne geny do komórek roślinnych za pomocą plazmidów. Plazmidy te zostały zmodyfikowane technikami inżynierii genetycznej tak, że zachowały zdolność wprowadzania genów do komórek roślinnych, jednak bez powodowania rakowatych narośli.

Pytania kontrolne 38.1

1. W roślinach okrytozalążkowych zapylenie polega na przeniesieniu pyłku z pylnika na znamię słupka. Zapłodnienie natomiast jest połączeniem komórki jajowej z komórką plemnikową, w wyniku którego powstaje zygota. Może do tego dojść jedynie wtedy, gdy ziarno pyłku wykiełkuje w łagiewkę pyłkową. **2.** Spoczynek nasion zapobiega przedwczesnemu kiełkowaniu. Nasiona kiełkują tylko wtedy, kiedy warunki środowiskowe są optymalne dla rozwoju zarodka w młodą siewkę i jej przeżycia. **3.** Długie szyjki słupka pomagają wyeliminować ziarna pyłku, które są genetycznie gorsze i niezdolne do wytworzenia wystarczająco długiej łagiewki pyłkowej. **4.** Nie. U roślin pokolenie haploidalne (gametofit) jest wielokomórkowe i powstaje ze spor. Faza haploidalna w cyklu rozwojowym zwierząt jest jednokomórkową gametą (jajem lub plemnikiem) wyprodukowaną bezpośrednio w procesie mejozy. Nie ma spor.

Pytania kontrolne 38.2

1. Rośliny kwiatowe mogą unikać samozapłodnienia przez samoniezgodność, przez obecność kwiatów męskich i żeńskich na oddzielnych roślinach (rośliny dwupienne) lub przez różną długość pręcików i słupków na oddzielnych roślinach (kwiaty długoszyjkowe i kwiaty krótkoszyjkowe). **2.** Rośliny uprawne rozmnażane bezpłciowo cechuje brak różnorodności genetycznej. Populacje zróżnicowane genetycznie cechuje mniejsze ryzyko wymarcia w obliczu epidemii, ponieważ jest bardziej prawdopodobne, że niektóre z osobników w takiej populacji będą odporne. **3.** Na krótszą metę samopylność może być korzystna w populacji, która jest tak rozproszona i nieliczna, że dostarczenie pyłku do innych osobników jest zawodne. Na dłuższą metę jednakże samopylność jest „ewolucyjną ślepą uliczką", która prowadzi do ubytku różnorodności genetycznej, co może wykluczyć ewolucję adaptatywną.

Pytania kontrolne 38.3

1. Zarówno tradycyjne metody hodowli roślin, jak i inżynieria genetyczna wykorzystują dobór sztuczny do uzyskania pożądanych cech. Jednakże techniki inżynierii genetycznej umożliwiają szybsze przenoszenie genów i nie są ograniczone w tym przenoszeniu jedynie do blisko spokrewnionych odmian czy gatunków. **2.** Kukurydza *Bt* jest mniej uszkadzana przez owady, dlatego będzie mniej podatna na zakażenie przez grzyby syntezujące fumonizynę, które dostają się do rośliny poprzez rany. **3.** W takich gatunkach wprowadzenie transgenu do chloroplastowego DNA nie zapobiegnie jego ucieczce wraz z pyłkiem; ta metoda wymagałaby, żeby chloroplastowy DNA znajdował się wyłącznie w komórkach jajowych. Dla zapobiegania ucieczce transgenu jest konieczna całkowicie odmienna strategia zapobiegania, jak na przykład męska sterylność, apomiksja czy samopylne zamknięte kwiaty.

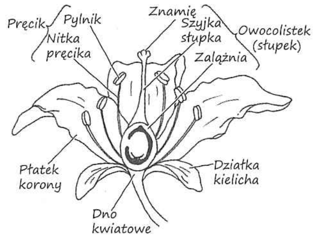
Podsumowanie zagadnień kluczowych

38.1 Po zapyleniu i zapłodnieniu kwiat przekształca się w owoc. Płatki korony, działki kielicha i owocolistki zwykle odpadają. Znamię słupka zasycha, a zalążnia zaczyna się powiększać. Zalążki (nasiona zarodkowe) wewnątrz zalążni rozpoczynają proces dojrzewania. **38.2** Rozmnażanie bezpłciowe może być korzystne dla rośliny w środowisku stabilnym, ponieważ indywidualne rośliny, dobrze przystosowane do danego środowiska, przekazują potomstwu wszystkie swoje geny. Ponadto rozmnażanie bezpłciowe daje zazwyczaj potomstwo, które jest mniej wątłe niż siewki uzyskane drogą rozmnażania płciowego. Jednakże rozmnażanie płciowe oferuje zaletę większego rozprzestrzenienia wytrzymałych nasion. Co więcej, rozmnażanie płciowe tworzy zmienność genetyczną, która może być korzystna w środowisku niestabilnym. Istnieje wtedy większe prawdopodobieństwo, że co najmniej jeden potomek, powstały na drodze rozmnażania płciowego, przeżyje w zmienionym środowisku. **38.3** „Złoty ryż" został zmodyfikowany technikami inżynierii genetycznej do zwiększonej produkcji witaminy A, co podniosło wartość pokarmową ryżu. Gen prototoksyny pochodzący z bakterii glebowej został wprowadzony drogą inżynierii genetycznej do kukurydzy *Bt*. Ta prototoksyna jest letalna dla bezkręgowców, a nieszkodliwa dla kręgowców. Rośliny *Bt* wymagają mniej oprysków pestycydami i są mniej podatne na zakażenia grzybowe. Wartość pokarmową manioku ulepszono drogą inżynierii genetycznej pod wieloma względami. Uzyskano wyższą zawartość żelaza i beta-karotenu (prekursora witaminy A), a związki chemiczne produkujące cyjanek wodoru zostały prawie wyeliminowane z jego korzeni.

Sprawdź swoją wiedzę

1. a **2.** c **3.** b **4.** c **5.** d **6.** d **7.** d

8.



Rozdział 39

Pytania do rycin

Rycina 39.4 Panel B na rycinie 11.17 pokazuje rozgałęziony szlak transdukcji sygnału, który przypomina zależny od fitochromu szlak uczestniczący w deetiolacji. **Rycina 39.5** Aby określić, które długości fal świetlnych są najskuteczniejsze w fototropizmie, można się posłużyć szklanym pryzmatem rozszczepiającym światło białe na barwne składowe i obserwować, która barwa światła spowoduje najszybsze wygięcie fototropiczne (odpowiedź brzmi – niebieska; patrz ryc. 39.15). **Rycina 39.6** Nie. Polarny transport auksyny zależy bowiem od polarnego rozmieszczenia jej białek przenośnikowych. **Rycina 39.16** Tak. Światło białe, które zawiera światło czerwone, będzie stymulowało kiełkowanie nasion we wszystkich próbach. **Rycina 39.20** Roślina dnia krótkiego (długiej nocy) nie zakwitnie, natomiast roślina dnia długiego (krótkiej nocy) zakwitnie. **Rycina 39.21** Gdyby tak było, florigen byłby inhibitorem kwitnienia, a nie czynnikiem indukującym ten proces. **Rycina 39.27** Adaptacje fotosyntetyczne mogą wystąpić na poziomie molekularnym, na co wskazuje fakt, że rośliny C_3 używają rubisco w pierwszej fazie wiązania ditlenku węgla, podczas gdy C_4 i CAM używają karboksylazy PEP. Adaptacją na poziomie tkankowym jest fakt, że rośliny mają różną gęstość szparek zależną od ich genotypu i warunków środowiskowych. Adaptacje na poziomie organizmu to zmiany w architekturze pędu zwiększające efektywność fotosyntezy. Na przykład samoprześwietlanie usuwa gałęzie i liście, których oddychanie przewyższa fotosyntezę.

Pytania kontrolne 39.1

1. Siewki rosnące w ciemności są etiolowane – mają wydłużone łodygi, słabo rozwinięty system korzeniowy oraz zredukowane, pozbawione chlorofilu blaszki liściowe. Etiolowany wzrost jest korzystny dla nasion kiełkujących w ciemności, jaką mogą spotkać pod ziemią. Dzięki przeznaczeniu większej ilości energii na wydłużanie łodygi, a mniejszej na rozwój liści i wzrost korzeni, roślina zwiększa prawdopodobieństwo, że jej pęd przebije się przez powierzchnię gleby, zanim zostaną wyczerpane rezerwy pokarmowe. **2.** Cykloheksimid powinien hamować deetiolację, zapobiegając syntezie nowych białek niezbędnych do tego procesu. **3.** Nie. Aplikacja Viagry, podobnie jak opisane w tekście wstrzykiwanie cyklicznego GMP, spowoduje prawdopodobnie tylko częściową deetiolację. Całkowita deetiolacja będzie wymagała bowiem także aktywacji wapniowego odgałęzienia szlaku transdukcji sygnału.

Pytania kontrolne 39.2

1. Fuzikokcyna może zwiększyć aktywność pompy H^+ w błonie komórkowej, stymulując, podobnie jak auksyna, wzrost wydłużeniowy komórek łodygi. **2.** Roślina wykaże konstytutywną potrójną reakcję. Ponieważ kinaza, która normalnie uniemożliwia potrójną reakcję, jest niefunkcjonalna, roślina przejdzie potrójną reakcję, niezależnie od tego, czy etylen będzie obecny, a także od tego, czy receptor etylenu będzie funkcjonalny. **3.** Ponieważ etylen często stymuluje swoją syntezę, podlega on zatem regulacji za pomocą dodatniego sprzężenia zwrotnego.

Pytania kontrolne 39.3

1. Niekoniecznie. Wiele czynników środowiskowych, jak temperatura bądź światło, zmienia się w okresie dwudziestoczterogodzinnym. Aby się przekonać, czy enzym znajduje się pod kontrolą rytmu okołodobowego, naukowcy musieliby wykazać, że jego aktywność oscyluje również wtedy, gdy warunki środowiskowe są niezmienne. **2.** Nie można powiedzieć. Ustalenie, że ten gatunek jest rośliną dnia krótkiego, wymaga bowiem określenia krytycznej długości nocy umożliwiającej zakwitnięcie oraz stwierdzenia, że ten gatunek zakwita jedynie wtedy, gdy noc jest dłuższa od wartości krytycznej. **3.** Zgodnie z widmem działania fotosyntezy światło czerwone i niebieskie są w fotosyntezie najbardziej efektywne. Tak więc nie jest zaskoczeniem, że rośliny oceniają warunki świetlne w swoim środowisku, używając fotoreceptorów absorbujących światło niebieskie i czerwone.

Pytania kontrolne 39.4

1. Roślina z nadprodukcją kwasu abscysynowego będzie się w mniejszym stopniu schładzać przez parowanie, ponieważ jej szparki nie będą szeroko otwarte. **2.** Rośliny rosnące blisko przejścia będą w większym stopniu podlegać stresom mechanicznym powodowanym przez przechodzących pracowników i przez prąd powietrza. Rośliny rosnące najbliżej środka ławy mogą być wyższe także dlatego, że są zacienione i w mniejszym stopniu narażone na nadmierne parowanie. **3.** Nie. Ponieważ czapeczki korzeniowe uczestniczą w odbieraniu bodźca grawitacyjnego, korzenie, którym usunięto czapeczki, są całkowicie niewrażliwe na grawitację.

Pytania kontrolne 39.5

1. Niektóre gatunki owadów zwiększają wydajność roślin, zjadając owady szkodliwe bądź pomagając w zapylaniu. **2.** Mechaniczne uszkodzenie powoduje wyłom w pierwszej linii obrony przed zakażeniem, czyli w pełniącej funkcję ochronną tkance okrywającej. **3.** Nie. Patogenom zabijającym roślinę-gospodarza szybko zabrakłoby żywicieli i mogłyby same wyginąć. **4.** Być może wiatry rozrzedzają lokalne stężenie lotnych obronnych związków chemicznych wytwarzanych przez rośliny.

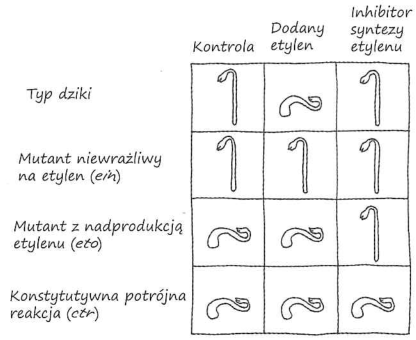
Podsumowanie zagadnień kluczowych

39.1 Szlaki transdukcji sygnału często aktywują kinazy białkowe, enzymy fosforylujące inne białka. Kinazy białkowe mogą aktywować niektóre istniejące enzymy drogą bezpośredniej fosforylacji lub mogą regulować transkrypcję genu (i biosyntezę enzymu) przez fosforylację swoistych czynników transkrypcyjnych. **39.2** Tak, stare powiedzenie mówiące, że jedno zepsute jabłko zepsuje cały ich koszyk, jest słuszne. Etylen, gazowy fitohormon stymulujący dojrzewanie, jest wytwarzany przez uszkodzone, zakażone lub przejrzałe owoce. Wytworzony etylen może dyfundować do zdrowych owoców znajdujących się w koszyku i stymulować ich gwałtowne dojrzewanie. **39.3** Fizjolodzy roślin zaproponowali istnienie czynnika promującego kwitnienie (florigen) na podstawie faktu, że roślina zaindukowana do kwitnienia mogła indukować kwitnienie u rośliny, na której została zaszczepiona, nawet wówczas, gdy ta druga roślina nie znajdowała się w środowisku indukującym kwitnienie tego gatunku. **39.4** Rośliny poddane stresowi niedoboru wody są często bardziej odporne na mróz, ponieważ te dwa typy czynników stresowych są dosyć podobne. Zamrożenie wody w przestworach międzykomórkowych powoduje ob-

niżenie stężenia wolnej wody na zewnątrz komórki. To z kolei powoduje wypływ wolnej wody z komórki drogą osmozy, prowadząc do dehydratacji cytoplazmy, podobnie jak przy stresie suszy. **39.5** Owady żujące czynią roślinę bardziej podatną na inwazję patogenów, ponieważ uszkadzają powłokę woskowo-kutykularną (woski epikutykularne i kutykulę) na powierzchni pędów, tworząc otwory ułatwiające zakażenie. Ponadto substancje uwolnione z uszkodzonych komórek mogą służyć jako pokarm dla atakujących patogenów.

Sprawdź swoją wiedzę

1. b **2.** c **3.** d **4.** e **5.** b **6.** b **7.** c
8.



Rozdział 40

Pytania do rycin

Rycina 40.4 Takie powierzchnie wymiany są wewnętrzne w tym znaczeniu, że znajdują się wewnątrz ciała. Jednakże są one ciągle z otworami na zewnętrznej powierzchni ciała, które są łącznikiem z otoczeniem. **Rycina 40.8** Bodźce (szare pola) oznaczają temperaturę pokojową wzrastającą na szczycie pętli lub obniżającą się na dole pętli. Odpowiedzi mogą obejmować wyłączanie grzejnika i obniżenie temperatury na szczycie pętli lub włączenie grzejnika i wzrost temperatury na dole pętli. Czujnik/centrum kontroli jest termostatem. Klimatyzator stworzyłby drugi układ sterowania, schładzając dom, kiedy temperatura powietrza przekracza punkt nastawczy. Tak kontrastujące, inaczej antagonistyczne, pary układów sterowania zwiększają skuteczność mechanizmu homeostazy. **Rycina 40.12** Konwekcja zachodzi, kiedy ruch wentylatora przesuwa powietrze po skórze. Parowanie może zachodzić także, kiedy ciało jest wilgotne od potu. Ty również wypromieniowujesz do otoczenia niewielką część ciepła przez cały czas. **Rycina 40.16** Jeśli samica pytona birmańskiego nie inkubowałaby jaj, zużycie przez nią tlenu obniżałoby się wraz ze spadkiem temperatury jak u wszystkich innych ektotermów. **Rycina 40.17** Lodowata woda schłodziłaby tkanki w twojej głowie, w tym krew, która następnie krążyłaby w ciele. To działanie przyspieszyłoby powrót do prawidłowej temperatury ciała. Jeśli jednak lodowata woda dotarłaby do bębenka i schłodziła naczynie krwionośne, które zaopatruje podwzgórze, podwzgórzowy termostat odpowiedziałby zahamowaniem pocenia i obkurczaniem naczyń krwionośnych w skórze, spowalniając schładzanie ciała. **Rycina 40.18** Transport składników odżywczych przez błony oraz synteza RNA i białka są sprzężone z hydrolizą ATP. Procesy te zachodzą spontanicznie, ponieważ następuje ogólny spadek wolnej energii z nadmiarem energii wydzielanym w postaci ciepła. Podobnie mniej niż połowa wolnej energii zmagazynowanej w glukozie jest uwięziona w sprzężonych reakcjach oddychania komórkowego. Pozostała część energii jest uwalniana w postaci ciepła. **Rycina 40.21** Nic. Chociaż geny, które wykazują okołodobowe różnice w ekspresji podczas eutermii, wykazują stały poziom ekspresji RNA podczas hibernacji, gen, który charakteryzuje się stałą ekspresją podczas hibernacji, może także wykazywać stałą ekspresję podczas eutermii.

Pytanie kontrolne 40.1

1. Wszystkie rodzaje nabłonków składają się z komórek, które wyściełają powierzchnię, są ściśle upakowane, usytuowane na szczycie blaszki podstawnej i tworzą aktywną i ochronną strefę przed środowiskiem zewnętrznym **2.** Cząsteczka tlenu musi przekroczyć błonę plazmatyczną, kiedy wchodzi do ciała przez powierzchnię wymiany w układzie oddechowym, przy wchodzeniu i opuszczaniu układu krążenia i w przemieszczaniu się z płynu tkankowego do cytoplazmy komórki ciała **3.** Potrzebujesz układu nerwowego, żeby zauważyć niebezpieczeństwo i w ułamku sekundy doprowadzić do reakcji mięśni, która powstrzyma cię od upadku. Jednak układ nerwowy nie łączy się bezpośrednio z naczyniami krwionośnymi ani komórkami magazynującymi glukozę w wątrobie. Zamiast tego układ nerwowy wyzwala uwolnienie się hormonu (zwanego adrenaliną) przez układ endokrynny, powodując zmiany w organizmie w zaledwie kilka sekund.

Pytania kontrolne 40.2

1. W termoregulacji produkt reakcji (zmiana temperatury) obniża aktywność szlaku przez ograniczenie bodźca. W katalizowanym przez enzym procesie biosyntezy produkt szlaku (w tym przypadku izoleucyna) hamuje reakcję, podczas której powstaje. **2.** Chciałbyś umieścić termostat blisko miejsca, gdzie spędzałbyś czas, gdzie byłby on chroniony od zmian środowiskowych, takich jak bezpośrednie światło słoneczne, i nie na drodze wyjścia układu grzewczego. Podobnie czujniki homeostazy zlokalizowane w ludzkim mózgu są odseparowane od wpływu środowiska i mogą monitorować warunki w niezbędnej do ludzkiego życia i wrażliwej tkance **3.** W ewolucji konwergentnej ta sama cecha biologiczna powstaje niezależnie u dwóch lub więcej gatunków. Analiza genu może dostarczyć dowodu na niezależne pochodzenie. W szczególności, jeśli geny odpowiedzialne za cechę u jednego gatunku nie posiadają znaczącego podobieństwa sekwencji do odpowiadających im genów innego gatunku, naukowcy wnioskują, że istnieje oddzielne podłoże genetyczne dla danej cechy u dwóch różnych gatunków, a zatem jej niezależne pochodzenie. W przypadku rytmów okołodobowych geny zegara u sinicy okazują się niepowiązane z odpowiadającymi im genami występującymi u człowieka.

Pytania kontrolne 40.3

1. Chłód wiatru powoduje utratę ciepła przez konwekcję, tak jak przemieszczające się powietrze bierze udział w utracie ciepła z powierzchni skóry. **2.** Koliber, który jest bardzo małym endotermem, ma wysokie tempo metaboliczne. Jeśli niektóre kwiaty ogrzewają nektar, pochłaniając światło, koliber odżywiający się nektarem tych kwiatów nie poniesie wydatku metabolicznego związanego z ogrzaniem nektaru do temperatury jego ciała. **3.** Aby podnieść temperaturę ciała do wyższego zakresu gorączki, podwzgórze uruchamia wytwarzanie ciepła przez skurcze mięśni lub drżenie. Osoba z gorączką może w rzeczywistości mówić, że odczuwa chłód, nawet jeśli temperatura ciała wzrasta powyżej prawidłowej.

Pytania kontrolne 40.4

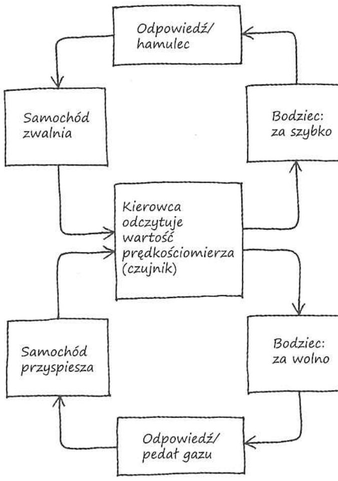
1. Mysz zużywałaby więcej tlenu, ponieważ jest endotermem, czyli jej podstawowe tempo metaboliczne jest wyższe niż standardowe tempo metaboliczne ektotermicznej jaszczurki. **2.** Kot domowy; mniejsze zwierzęta mają wyższe tempo metaboliczne na jednostkę masy ciała i większe zapotrzebowanie na pokarm w przeliczeniu na jednostkę masy ciała. **3.** Temperatura ciała aligatora uległaby obniżeniu wraz z temperaturą powietrza. A zatem jego tempo metaboliczne obniżyłoby się, podobnie jak spowolnieniu uległyby reakcje chemiczne. W przeciwieństwie do tego temperatura ciała lwa nie zmieniłaby się. Jego tempo metaboliczne wzrosłoby w trakcie drżenia, a wyprodukowane ciepło utrzymałoby stałą temperaturę ciała.

Podsumowanie zagadnień kluczowych

40.1 Zwierzęta wymieniają materiały ze swoim środowiskiem poprzez powierzchnię ciała, a sferyczny kształt ma minimalne pole powierzchni na jednostkę objętości. Wraz ze wzrostem rozmiaru ciała zmniejsza się stosunek powierzchni ciała do objętości. **40.2** Nie; wewnętrzne środowisko zwierzęcia zmienia się nieznacznie około punktów nastawczych lub w obrębie normalnych zakresów. Homeostaza jest stanem dynamicznym. Ponadto niekiedy zachodzą programowane zmiany punktów nastawczych, tak jak te, które skutkują radykalnymi wzrostami w stężeniach hormonu w poszczególnych okresach rozwoju. **40.3** Wymiana ciepła przez skórę jest głównym mechanizmem regulacji podstawowej temperatury ciała. **40.4** Małe zwierzęta mają wyższe podstawowe tempo metaboliczne (BMR) na jednostkę masy i dlatego zużywają więcej tlenu na jednostkę masy niż duże. Aby utrzymać zwiększone zużycie tlenu, niezbędne jest wyższe tempo oddychania.

Sprawdź swoją wiedzę

1. b **2.** c **3.** a **4.** b **5.** c **6.** b **7.** d
8.



Rozdział 41

Pytania do rycin

Rycina 41.4 Tak jak w opisanym eksperymencie badacze potrzebują na tyle dużej próby badanej, aby móc spodziewać się znaczącej liczby dzieci z wadą cewy nerwowej w grupie kontrolnej. Informacją konieczną do określenia właściwej próby badanej jest częstotliwość występowania wad cewy nerwowej wśród pierworodnych dzieci całej populacji ludzkiej. **Rycina 41.12** Ponieważ enzymy są białkami, a białka są hydrolizowane w jelicie cienkim, enzymy trawienne w tym odcinku jelita muszą być odporne na rozszczepienie enzymatyczne inne niż rozszczepienie wymagane do ich aktywacji. **Rycina 41.13** Żadnych. Ponieważ trawienie w jelicie cienkim jest ukończone, tasiemce po prostu wchłaniają przetrawione składniki przez dużą powierzchnię ciała. **Rycina 41.21** Zarówno insulina, jak i glukagon są zaangażowane w sprzężenia zwrotne ujemne.

Pytania kontrolne 41.1

1. Jedynymi niezbędnymi aminokwasami są te, których zwierzę nie może syntezować z innych cząsteczek. **2.** Wiele witamin działa jako kofaktory dla enzymów, które podobnie jak same enzymy pozostają niezmienione przez reakcje chemiczne, w których uczestniczą. Dlatego też niezbędne są tylko niewielkie ilości witamin. **3.** Aby zidentyfikować, którego niezbędnego składnika pokarmowego brakuje w diecie zwierzęcia, badacz może ją uzupełniać o pojedyncze składniki i ustalić, który eliminuje oznaki niedożywienia.

Pytania kontrolne 41.2

1. Jama gastralna to worek trawienny z jednym otworem służącym zarówno do przyjmowania pokarmu, jak i wydalania; przewód pokarmowy to kanał trawienny z osobnym otworem gębowym i odbytem na przeciwległych końcach. **2.** Dopóki składniki

odżywcze znajdują się w przewodzie pokarmowym, są w przedziale, który jest połączony ze środowiskiem zewnętrznym przez usta i odbyt, lecz nie przeniknęły jeszcze przez błony, by znaleźć się wewnątrz ciała. **3.** Tak samo jak jedzenie pozostaje poza organizmem w przewodzie pokarmowym, benzyna przemieszcza się z baku do silnika, a spaliny nie dostają się do kabiny pasażera w samochodzie. Ponadto benzyna, tak jak jedzenie, jest rozkładana w specjalnym przedziale, tak że reszta samochodu (lub organizmem) jest chroniona. W obu przypadkach wysokoenergetyczne paliwo jest przetwarzane, złożone cząsteczki są rozkładane do prostszych, a produkty uboczne są usuwane.

Pytania kontrolne 41.3

1. Ponieważ komórki okładzinowe żołądka pompują jony wodorowe do światła żołądka, gdzie łączą się z jonami chlorkowymi, tworząc HCl, inhibitor pompy protonowej zmniejsza kwasowość miazgi pokarmowej i tym samym podrażnienie, które się pojawia, gdy miazga pokarmowa wchodzi do przełyku. **2.** Przez uwalnianie cukrów ze skrobi lub glikogenu w jamie ustnej amylaza pozwala nam rozpoznać pokarmy, które dostarczają gotowych źródeł energii. **3.** Białka mogą zostać zdenaturowane i strawione do peptydów. Dalsze trawienie do pojedynczych aminokwasów wymaga wydzielin enzymatycznych z jelita cienkiego. Trawienie węglowodanów ani lipidów nie zachodzi.

Pytania kontrolne 41.4

1. Dłuższy czas przechodzenia przez przewód pokarmowy pozwala na dokładniejsze przetworzenie pokarmu, a zwiększona powierzchnia przewodu zapewnia większą możliwość wchłaniania. **2.** Układ pokarmowy ssaków zapewnia mikroorganizmom mutualistycznym środowisko, które stanowi ochronę przeciwko innym mikroorganizmom przez ślinę i sok trawienny, które utrzymuje stałą temperaturę sprzyjającą działaniu enzymów i które jest stałym źródłem składników odżywczych. **3.** Aby leczenie było skuteczne, bakterie z jogurtu musiałyby rozwinąć mutualistyczny związek w jelicie cienkim, gdzie disacharydy są rozkładane na cukry proste i wchłaniane. Warunki w jelicie cienkim są najprawdopodobniej zupełnie inne od tych w kulturze jogurtu. Bakterie mogą zostać zabite, zanim dotrą do jelita cienkiego, albo nie będą w stanie rozmnożyć się w wystarczającym stopniu, by wspomóc trawienie.

Pytania kontrolne 41.5

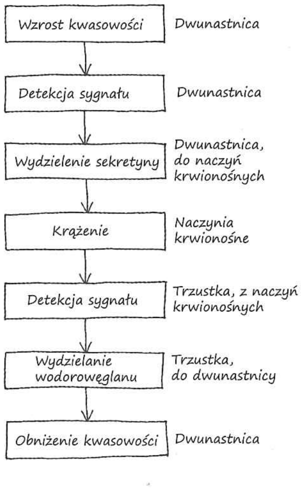
1. Po długim czasie organizm magazynuje nadmiar kalorii w postaci tłuszczu, niezależnie od tego, czy pochodzą z tłuszczu, węglowodanów czy białek. **2.** U zdrowych ludzi stężenie leptyny spada w czasie głodzenia. Osoby ze zbyt niskim stężeniem leptyny prawdopodobnie mają problemy z wytwarzaniem tego hormonu, więc jego stężenie pozostanie niskie niezależnie od ilości przyjmowanych pokarmów. Osoby o wysokim stężeniu leptyny nie potrafią na nią reagować, natomiast produkcja leptyny powinna spaść, kiedy zapasy tłuszczu zostaną zużyte. **3.** Nadmierne wytwarzanie insuliny może powodować spadek stężenia glukozy we krwi poniżej prawidłowego poziomu fizjologicznego. Może także powodować syntezę glikogenu w wątrobie, dalej obniżając stężenie glukozy we krwi. Jednak niskie stężenie glukozy we krwi może stymulować uwalnianie glukagonu z komórek alfa w trzustce, co powoduje rozpad glikogenu. Tym samym nastąpi efekt antagonistyczny w wątrobie.

Podsumowanie zagadnień kluczowych

41.1 Ponieważ kofaktor jest niezbędny u wszystkich zwierząt, te zwierzęta, które nie wymagają go w diecie, muszą być zdolne do syntezowania go z innych cząsteczek organicznych. **41.2** Płynna dieta zawierająca glukozę, aminokwasy i inne składniki budulcowe może być przyjmowana i wchłaniana bez konieczności trawienia mechanicznego lub chemicznego. **41.3** Jelito cienkie ma znacznie większą powierzchnię niż żołądek. **41.4** Uzębienie w jamie ustnej i krótka kątnica wskazują, że układ pokarmowy naszego przodka nie był wyspecjalizowany do trawienia pokarmu roślinnego. **41.5** Kiedy zbliża się pora posiłku, mózg wysyła impuls nerwowy, który sygnalizuje żołądkowi, poprzez wydzieliny i burczenie, aby przygotował się do trawienia.

Sprawdź swoją wiedzę

1. b **2.** a **3.** b **4.** c **5.** d **6.** b
7.



Rozdział 42

Pytania do rycin

Rycina 42.2 Chociaż wymiana gazowa mogłaby być usprawniona przez stały, jednokierunkowy przepływ płynu, prawdopodobnie czas potrzebny do strawienia pożywienia i wchłonięcia składników odżywczych byłby nieodpowiedni, jeśli płyn przepływałby przez jamę w ten sposób. **Rycina 42.8** Każda cecha zapisu EKG, taka jak ostro wznoszący się załamek, występuje raz w cyklu sercowym. Wykorzystanie osi *x* do pomiaru czasu w sekundach pomiędzy kolejnymi załamkami i podzielenie tej liczby przez 60 dałoby częstość pracy serca jako liczbę cykli na minutę. **Rycina 42.20** Trzy główne linie ewolucyjne to wtórouste (Deuterostomia), lofotrochowce (Lophotrochozoa) oraz wylinkowce (Ecdysozoa). Wszystkie trzy linie reprezentowane są przez zwierzęta pokazane na rycinie 42.22: wieloszczety (typ Annelida) są lofotrochowcami, raki (typ Arthropoda) są wylinkowcami, a rozgwiazdy (typ Echinodermata) to wtórouste. **Rycina 42.24** Obniżenie napięcia powierzchniowego jest wynikiem obecności surfaktantu. Dlatego u wszystkich dzieci, które zmarły z powodu RDS, możemy się spodziewać, że ilość surfaktantu będzie bliska zeru. U niemowląt, które zmarły z innych powodów, możemy się spodziewać ilości surfaktantu bliskiej zeru u dzieci o masie ciała mniejszej niż 1200 gramów, ale znacznie większej niż zero u dzieci o masie ciała powyżej 1200 gramów. **Rycina 42.27** Ponieważ wydech jest w znacznym stopniu bierny, sprężystość elastycznych włókien w pęcherzykach płucnych pomaga wypchnąć powietrze z płuc. Kiedy pęcherzyki tracą swoją elastyczność, jak to się dzieje w rozedmie płuc, mniej powietrza jest wydychane. Ponieważ więcej powietrza pozostaje w płucach, mniej świeżego powietrza może być pobrane. Przy mniejszej objętości wymienionego powietrza zmniejszony jest gradient ciśnienia parcjalnego, który kieruje wymianą gazową. **Rycina 42.28** Oddychanie z szybkością większą niż jest potrzebna do zaspokojenia wymagań metabolicznych (hiperwentylacja) obniżyłoby stężenie CO_2 we krwi. Receptory w głównych naczyniach krwionośnych i rdzeniu zasygnalizowałyby ośrodkowi kontroli oddychania, aby zmniejszył częstotliwość skurczów przepony i mięśni międzyżebrowych, zmniejszając tempo oddychania i obniżając szybkość oddychania oraz przywracając prawidłowe stężenie CO_2 we krwi i innych tkankach. **Rycina 42.29** Powstały wzrost objętości oddechowej zwiększa wentylację w obrębie płuc, podnosząc P_{O_2} i obniżając P_{CO_2} w pęcherzykach.

Pytania kontrolne 42.1

1. Zarówno w otwartym układzie krążenia, jak i w fontannie płyn jest pompowany przez rurkę i wraca do pompy po zebraniu się w zbiorniku. **2.** Zdolność do zamykania dopływu krwi do płuc, kiedy zwierzę jest zanurzone. **3.** Zawartość O_2 byłaby nienormalnie niska, ponieważ część krwi zubożonej w tlen wracająca do prawego przedsionka z krążenia obwodowego mieszałaby się z natlenowaną krwią w lewym przedsionku.

Pytania kontrolne 42.2

1. Żyły płucne transportują krew, która właśnie przeszła przez łożysko naczyń włosowatych w płucach, gdzie zgromadziła O_2. Żyły główne transportują krew, która właśnie przepłynęła przez łożyska naczyń włosowatych w reszcie ciała, gdzie uwolniła O_2 do tkanek. **2.** Opóźnienie pozwala na całkowite opróżnienie przedsionków, co umożliwia całkowite wypełnienie komory przed ich skurczem. **3.** Serce, jak każdy inny mięsień, staje się silniejsze dzięki regularnemu wysiłkowi. Można oczekiwać, że silniejsze serce będzie miało większą objętość wyrzutową, która pozwoliłaby na spowolnienie bicia serca.

Pytania kontrolne 42.3

1. Duże całkowite pole powierzchni przekroju poprzecznego naczyń włosowatych. **2.** Wzrost ciśnienia krwi i pojemności minutowej serca w połączeniu ze skierowaniem większej ilości krwi do mięśni szkieletowych zwiększyłyby zdolność do pracy przez przyspieszenie krążenia krwi i dostarczanie do mięśni szkieletowych większej ilości O_2 i składników odżywczych. **3.** Dodatkowe serca mogłyby być wykorzystane do poprawy powrotu krwi z nóg. Trudnością mogłoby być jednak koordynowanie pracy wielu serc oraz utrzymanie odpowiedniego przepływu krwi do serc oddalonych od narządów wymiany gazowej.

Pytania kontrolne 42.4

1. Wzrost liczby krwinek białych (leukocytów) może wskazywać, że pacjent walczy z chorobą. **2.** Czynniki krzepnięcia nie inicjują krzepnięcia, ale są do niego niezbędne. **3.** Ból w klatce piersiowej jest wynikiem niewystarczającego przepływu krwi przez tętnice wieńcowe. Wazodylatacja wywołana przez tlenek azotu z nitrogliceryny zwiększa przepływ krwi, zaopatrując mięsień sercowy w dodatkowy tlen i w ten sposób uśmierzając ból. **4.** Kiedy zmutowany allel kodominuje z allelem typu dzikiego, fenotyp heterozygot jest pośredni pomiędzy fenotypem typu dzikiego a zmutowanej homozygoty. Dlatego przy obecności Hb typu dzikiego agregacja Hb^S, która powoduje sierpowatość krwinek, musi być znacznie ograniczona. Na tej podstawie niektóre sposoby leczenia niedokrwistości sierpowatokrwinkowej mają na celu wzmocnienie ekspresji w organizmie innego genu dla hemoglobiny, takiego jak ten, który prawidłowo ulega ekspresji tylko u płodu. **5.** Embrionalne komórki macierzyste są raczej pluripotencjalne, a nie multipotencjalne, co oznacza, że mogą one dać początek wielu, a nie kilku różnym komórkom.

Pytania kontrolne 42.5

1. Ich wewnętrzna lokalizacja pomaga im zachować wilgotność. Jeśli powierzchnie oddechowe płuc wystawione byłyby na działanie środowiska lądowego, szybko wyschłyby, a dyfuzja O_2 i CO_2 przez te powierzchnie zatrzymałaby się. **2.** Aby prowadzić wymianę gazową, dżdżownice muszą zachowywać wilgotne powłoki ciała, ale na zewnątrz tej wilgotnej warstwy musi znajdować się powietrze. Jeśli pozostałyby pod ziemią, w swoich tunelach zalanych wodą po ulewnym deszczu, udusiłyby się, ponieważ z wody nie mogą pobrać tak wiele O_2 jak z powietrza. **3.** U ryb woda przepływa przez skrzela w kierunku przeciwnym do tego, w którym krew przepływa przez naczynia włosowate skrzeli, maksymalizując pobór tlenu z wody na całej długości powierzchni wymiany. Podobnie, w kończynach niektórych krągowców, krew płynie w przeciwnych kierunkach w sąsiadujących żyłach i tętnicach; ten przeciwprądowy układ maksymalizuje odbiór ciepła z krwi opuszczającej tętnicami tułów, co jest ważne dla termoregulacji w zimnych środowiskach.

Pytania kontrolne 42.6

1. Wzrost stężenia CO_2 we krwi powoduje zwiększenie tempa dyfuzji CO_2 do płynu mózgowo-rdzeniowego, gdzie CO_2 łączy się z wodą, tworząc kwas węglowy. Dysocjacja kwasu węglowego uwalnia jony wodorowe, obniżając pH płynu mózgowo-rdzeniowego. **2.** Przyspieszone bicie serca zwiększa szybkość, z jaką dostarczana jest bogata w CO_2 krew do płuc, gdzie CO_2 jest usuwany. **3.** Otwór pozwoliłby na dostanie się powietrza do przestrzeni pomiędzy warstwami podwójnej błony, wewnętrzną i zewnętrzną, powodując stan zwany odmą. Dwie warstwy nie przylegałyby do siebie, a płuca po stronie z otworem zapadłyby się i przestałyby działać.

Pytania kontrolne 42.7

1. Różnice w ciśnieniu parcjalnym; dyfuzja gazów następuje z rejonów wysokiego ciśnienia parcjalnego do rejonów niższego ciśnienia parcjalnego. **2.** Efekt Bohra powoduje, że hemoglobina uwalnia więcej O_2 w niższym pH, takim jakie znajduje się w pobliżu tkanek o wysokim tempie oddychania komórkowego i uwalniania CO_2. **3.** Lekarz zakłada, że szybkie oddychanie jest odpowiedzią ciała na niskie pH krwi. Kwasica metaboliczna, obniżenie pH w wyniku przemian metabolicznych, może mieć wiele powodów, w tym powikłania przy pewnych typach cukrzycy, szok (nieprawidłowo niskie ciśnienie krwi) oraz zatrucie.

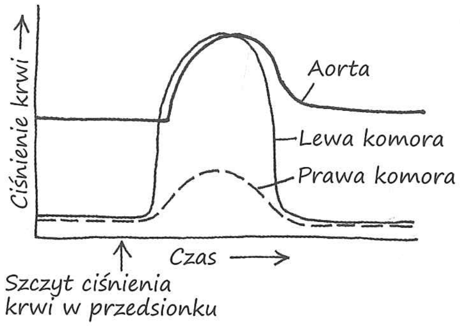
Podsumowanie zagadnień kluczowych

42.1 W zamkniętym układzie krążenia pompa mięśniowa, napędzana ATP, na ogół przemieszcza płyny w jednym kierunku, w skali od milimetrów do metrów. Wymiana pomiędzy komórkami a ich środowiskiem polega na dyfuzji, która obejmuje przypadkowe ruchy cząsteczek. Gradienty stężenia cząsteczek w poprzek powierzchni wymiany mogą napędzać szybką dyfuzję w skali 1 milimetra lub mniej. **42.2** Wymiana wadliwej zastawki powinna zwiększyć objętość wyrzutową serca. Niższe tempo bicia serca byłoby zatem wystarczające do utrzymania tej samej pojemności minutowej serca. **42.3** Ciśnienie krwi w ramieniu spadnie o 25–30 mm Hg, taka sama różnica obserwowana jest prawidłowo między sercem i mózgiem. **42.4** Jeden mikrolitr krwi zawiera około 5 milionów erytrocytów i 5 tysięcy leukocytów, więc leukocyty stanowią tylko około 0,1% komórek, kiedy nie dochodzi do zakażenia. **42.5** Ponieważ CO_2 stanowi małą część gazu atmosferycznego (0,29 mm Hg/760 mm Hg, czyli mniej niż 0,04%), gradient ciśnienia parcjalnego pomiędzy powierzchniami oddechowymi i środowiskiem zawsze silnie sprzyja uwalnianiu CO_2 do atmosfery. **42.6** Ponieważ płuca nie opróżniają się całkowicie z każdym oddechem, powietrze wdychane i wydychane mieszają się, a więc w płucach znajduje się mieszanina świeżego i nieświeżego powietrza. **42.7** Enzym przyspiesza reakcję bez zmiany równowagi i bez zużycia samego enzymu. Podobnie barwnik oddechowy przyspiesza wymianę gazów pomiędzy organizmem i środowiskiem zewnętrznym bez zmiany równowagi i bez zużycia samego barwnika.

Sprawdź swoją wiedzę

1. c **2.** a **3.** d **4.** c **5.** c **6.** a **7.** a

8.



Rozdział 43

Pytania do rycin

Rycina 43.5 Pozornie nieaktywny peptyd może chronić przed patogenami innymi niż te wykorzystane w trakcie badań. Dodatkowo niektóre peptydy przeciwdrobnoustrojowe mogą działać lepiej w kombinacjach. **Rycina 43.6** Receptory TLR na powierzchni komórki rozpoznają cząsteczki na powierzchni patogenu, podczas gdy receptory TLR w pęcherzykach rozpoznają cząsteczki patogenu w komórce, po tym jak patogen został zniszczony. **Rycina 43.10** Część enzymu lub receptora antygenu stabilizuje strukturę przestrzenną „szkieletu" cząsteczki podczas ścisłego dopasowania substratu lub antygenu na powierzchni. Całkowity efekt wielu niekowalencyjnych oddziaływań w miejscu aktywnym lub miejscu wiązania antygenu zapewnia wysoką swoistość i powinowactwo. **Rycina 43.13** Po rearanżacji genów limfocyt i jego komórka potomna tworzą jeden rodzaj receptora antygenowego. Natomiast alternatywny splicing nie jest dziedziczony i może powodować wytworzenie różnych produktów genów przez jedną komórkę. **Rycina 43.18** Receptory te umożliwiają komórkom pamięci prezentowanie antygenu na swojej powierzchni limfocytowi pomocniczemu T. Prezentacja antygenu jest niezbędna do zaktywowania komórek pamięci we wtórnej odpowiedzi immunologicznej. **Rycina 43.20** Odpowiedź pierwszorzędowa: strzałki biegnące od antygenu (1 ekspozycja), komórki prezentującej antygen, limfocytu pomocniczego T, limfocytu B, komórki plazmatycznej, limfocytu cytotoksycznego T i aktywowanego limfocytu cytotoksycznego T; odpowiedź drugorzędowa: strzałki biegnące od antygenu (2 ekspozycja), komórek pamięci limfocytów T, komórek pamięci limfocytów B, komórek pamięci cytotoksycznych limfocytów T, komórek plazmatycznych i aktywnych cytotoksycznych limfocytów T.

Pytania kontrolne 43.1

1. Ponieważ ropa zawiera krwinki białe, płyn i resztki komórek, wskazuje na aktywną i przynajmniej po części skuteczną odpowiedź zapalną przeciw atakującemu patogenowi. **2.** Podczas gdy ligand dla receptorów TLR jest cząsteczką obcą, ligandy dla wielu szlaków przekazywania sygnału są cząsteczkami wytworzonymi przez sam organizm. **3.** Bakterie w organizmie ludzkim najlepiej rosłyby w prawidłowej temperaturze ciała lub, jeżeli często występowałaby gorączka, w temperaturze o kilka stopni wyższej.

Pytania kontrolne 43.2

1. Patrz ryc. 43.9. Regiony transbłonowe znajdują się w obrębie regionów C, które również tworzą mostki disiarczkowe. Natomiast miejsca wiązania antygenu znajdują się w regionach V. **2.** Wytworzenie komórek pamięci zapewnia, że obecny będzie receptor swoisty dla określonego epitopu i że w organizmie będzie obecnych więcej limfocytów wykazujących tę swoistość w porównaniu z gospodarzem, który nigdy nie napotkał antygenu. **3.** Jeżeli każdy limfocyt B wyprodukuje dwa różne łańcuchy lekkie i dwa różne łańcuchy ciężkie dla receptora, różne kombinacje spowodują powstanie czterech różnych receptorów. Jeżeli któryś z nich byłby autoreaktywny, limfocyt mógłby być eliminowany przy mechanizmie powstawania autotolerancji. Z tego powodu dużo więcej limfocytów B będzie eliminowanych, a te, które mogłyby odpowiadać na obcy antygen, będą mniej efektywne w tym procesie, ze względu na różnorodność receptorów (i przeciwciał), które wytwarzają.

Pytania kontrolne 43.3

1. Dziecko bez grasicy nie miałoby funkcjonalnych limfocytów T. Bez limfocytów pomocniczych T aktywujących limfocyty B dziecko byłoby niezdolne do produkcji przeciwciał przeciw komórkom bakteryjnym. Ponadto bez limfocytów cytotoksycznych T lub limfocytów pomocniczych T układ odpornościowy dziecka byłby niezdolny do zabijania komórek zakażonych wirusem. **2.** Ponieważ miejsce wiązania antygenu nie jest niszczone, części przeciwciała mogą neutralizować wirusy i opsonizować bakterie. **3.** Jeżeli treser rozwinie odporność dla białek obecnych w surowicy, kolejna iniekcja może wywołać silną odpowiedź immunologiczną. Układ odpornościowy tresera potrafi teraz produkować przeciwciała, które mogą neutralizować jad.

Pytania kontrolne 43.4

1. Miastenia rzekomoporaźna jest rozważana jako choroba autoimmunologiczna, ponieważ układ odpornościowy wytwarza przeciwciała przeciw własnym cząsteczkom (określone receptory na powierzchni komórek mięśni). **2.** Jama ustna i nos osoby przeziębionej prawdopodobnie produkują wydzieliny, które ułatwiają transfer wirusa. Dodatkowo, kiedy choroba może powodować niesprawność lub śmierć, wirus, który jest zaprogramowany, aby opuścić gospodarza w sytuacji stresu fizjologicznego, ma większą możliwość znalezienia nowego gospodarza w sytuacji, gdy obecny może przestać działać. **3.** Osoba z niedoborem makrofagów często chorowałaby. Powodami byłyby słabe odpowiedzi wrodzone, w związku z osłabieniem fagocytozy i stanu zapalnego, oraz słabe odpowiedzi adaptacyjne ze względu na brak makrofagów prezentujących antygeny limfocytom pomocniczym T.

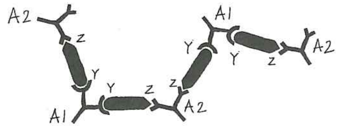
Podsumowanie zagadnień kluczowych

43.1 Lizozym w ślinie niszczy ściany komórkowe bakterii; lepkość śluzu pomaga wyłapywać bakterie; kwaśne pH w żołądku zabija wiele bakterii; ścisłe upakowanie komórek wyściełających jelito tworzy barierę fizyczną dla zakażenia. **43.2** Zawsze jest obecna wystarczająca liczba komórek, aby pośredniczyć we wrodzonej odpowiedzi immunologicznej, podczas gdy odpowiedź adaptacyjna wymaga selekcji i proliferacji początkowo bardzo małej populacji komórek swoistych dla zakażającego patogenu. **43.3** Nie. Pamięć immunologiczna po zakażeniu naturalnym i ta po szczepieniu są bardzo podobne. Mogą występować drobne różnice w poszczególnych antygenach, które mogą być rozpoznawane w kolejnych zakażeniach. **43.4** Nie. AIDS odnosi się do utraty funkcji immunologicznych w czasie u osoby zakażonej wirusem HIV. Jednakże niektóre kombinacje wielolekowe („koktajle") lub rzadkie zmiany genetyczne z reguły zapobiegają rozwojowi AIDS u osób zakażonych HIV.

Sprawdź swoją wiedzę

1. b **2.** c **3.** c **4.** b **5.** b **6.** b **7.** c

8. Jedna z możliwych odpowiedzi:



Rozdział 44

Pytania do rycin

Rycina 44.13 Takich komórek wyściełających kanaliki nerkowe powinieneś się spodziewać w miejscu, gdzie kanalik przechodzi przez rdzeń nerki. Płyn śródmiąższowy rdzenia nerki ma bardzo wysoką osmolarność, a więc produkcja organicznych substancji rozpuszczalnych przez komórki kanalika w tym obszarze utrzymuje wysoką osmolarność ich wnętrza, co pozwala im utrzymać normalną objętość. **Rycina 44.14** Furosemid zwiększa objętość moczu. Brak transportu jonów w ramieniu wstępującym pętli Henlego powoduje, że filtrat jest zbyt stężony, aby znacznie zredukować jego objętość w kanaliku dystalnym i kanaliku zbiorczym. **Rycina 44.17** Kiedy stężenie jonów różni się pomiędzy stronami błony komórkowej, różnica w stężeniu jonów wewnątrz i na zewnątrz komórki powoduje powstanie potencjalnej energii chemicznej, natomiast różnica w ładunkach między wnętrzem a zewnętrzem komórki powoduje powstanie potencjalnej energii elektrycznej. **Rycina 44.20** Stężenie ADH prawdopodobnie byłoby zwiększone u obu grup pacjentów z mutacjami, ponieważ ich defekty uniemożliwiają reabsorpcję wody, która przywróci normalny poziom osmolarności krwi. **Rycina 44.21** Każda cząsteczka reniny i ACE aktywuje wiele kolejnych cząsteczek białkowych szlaku. Tak samo działa kinaza białkowa. Proteazy różnią się od kinaz białkowych dwoma cechami. Po pierwsze, grupy fosforanowe dodane przez kinazy do białek mogą zostać usunięte przez fosfatazy, a komórka nie ma enzymów łączących polipeptydy rozdzielone przez proteazy. Po drugie, proteazy tego typu nie wymagają aktywacji przez inne cząsteczki enzymatyczne.

Pytania kontrolne 44.1

1. Ponieważ sól jest transportowana niezgodnie z gradientem jej stężenia, z niższego stężenia (słodka woda) do wyższego stężenia (krew). **2.** Słodkowodne osmokonformery miałyby płyny ustrojowe zbyt rozcieńczone, aby prowadzić procesy życiowe. **3.** Bez izolującej warstwy futra wielbłąd musi wykorzystać chłodzące właściwości parującej wody, aby utrzymać temperaturę ciała, co łączy termoregulację z osmoregulacją.

Pytania kontrolne 44.2

1. Ponieważ kwas moczowy jest prawie nierozpuszczalny w wodzie, może być wydalany w postaci półstałej pasty, co pozwala na zmniejszenie utraty wody przez zwierzę. **2.** Ludzie wytwarzają kwas moczowy z rozkładu puryn, a więc ograniczenie puryn w diecie często łagodzi objawy dny. Ptaki produkują kwas moczowy jako główny produkt metabolizmu związków azotowych. Wymagają zatem obniżenia w diecie zawartości wszystkich produktów zawierających azot, a nie tylko puryn.

Pytania kontrolne 44.3

1. U płazińców komórki rzęskowe zaciągają płyn tkankowy zawierający szkodliwe produkty metabolizmu do protonefrydiów. U dżdżownic odpady metaboliczne przechodzą z płynu tkankowego do celomy. Z celomy rzęski transportują odpady do metanefrydiów poprzez otwarte do jamy ciała ich lejkowate zakończenie. U owadów cewki Malpighiego tłoczą płyn z hemolimfy zawierającej odpady metaboliczne pochodzące z komórek, które hemolimfa omywa w trakcie krążenia w ciele. **2.** W wyniku filtracji powstaje płyn wykorzystywany do wymiany metabolitów wolny od komórek i dużych cząsteczek, które są korzystne dla organizmu i nie mogłyby zostać łatwo zreabsorbowane. **3.** Filtrat powstaje, kiedy kłębuszek nerkowy filtruje krew pochodzącą z tętnicy nerkowej do torebki Bowmana. Niektóre ze składników filtratu są odzyskiwane, gdy wracają do włosowatych naczyń krwionośnych i żyły nerkowej; reszta pozostaje w filtracie i opuszcza nerkę moczowodem. **4.** Obecność Na^+ i innych jonów (elektrolitów) w dializacie będzie ograniczała zakres, w jakim będą one usuwane z filtratu w trakcie dializy. Dostosowanie stężenia elektrolitów w wyjściowym dializacie może więc doprowadzić do odtworzenia prawidłowego stężenia elektrolitów w osoczu. Podobnie brak mocznika i innych odpadów metabolicznych w początkowym dializacie ułatwia ich usuwanie z filtratu.

Pytania kontrolne 44.4

1. Liczne nefrony i dobrze rozwinięte kłębuszki nerkowe ryb słodkowodnych wytwarzają mocz z dużą wydajnością, podczas gdy mała liczba nefronów i małe kłębuszki nerkowe ryb morskich wytwarzają mocz z niską wydajnością. **2.** Rdzeń nerki będzie absorbował mniej wody, a więc lek będzie zwiększał objętość wody traconej z moczem. **3.** Spadek ciśnienia krwi w tętniczce aferentnej obniży współczynnik filtracji, co spowoduje zmniejszony transport materiału do naczyń krwionośnych.

Pytania kontrolne 44.5

1. Alkohol hamuje uwalnianie ADH, powodując zwiększoną utratę wody z moczem i zwiększając prawdopodobieństwo odwodnienia. **2.** Spożycie bardzo dużych ilości wody w krótkim czasie, połączone z brakiem uzupełniania substancji rozpuszczonych, może obniżyć stężenie jonów sodowych we krwi poniżej tolerowanych stężeń. Taki stan, nazywany hiponatremią, prowadzi do utraty orientacji i zaburzeń oddychania. Może wystąpić u niektórych maratończyków, którzy piją wodę zamiast napojów izotonicznych. (Jest on również przyczyną śmierci uczestników konkursu polegającego na wypiciu największej ilości wody). **3.** Wysokie ciśnienie krwi.

Podsumowanie zagadnień kluczowych

44.1 Woda wnika do komórki w wyniku osmozy, kiedy płyn zewnątrzkomórkowy jest hipoosmotyczny (ma niższe stężenie substancji rozpuszczonych niż cytozol).
44.2

Cecha metabolitu	Amoniak	Mocznik	Kwas moczowy
Toksyczność	Wysoka	Bardzo niska	Niska
Wydatek energetyczny na produkcję	Niski	Średni	Wysoki
Utrata wody na wydalanie	Wysoka	Średnia	Niska

44.3 Filtracja zatrzymuje duże cząsteczki, które byłyby trudne do transportu przez błonę. **44.4** Oba typy nefronów mają kanaliki proksymalne, które mogą reabsorbować składniki odżywcze, ale tylko nefrony przykorowe posiadają pętle Henlego biegnące w głąb rdzenia nerki. Tak więc tylko nerki zawierające nefrony przykorowe mogą wytwarzać mocz, który jest bardziej stężony niż krew. **44.5** Pacjenci, którzy nie produkują ADH, mają objawy ustępujące przy leczeniu hormonem, ale wielu pacjentów z moczówką prostą nie posiada funkcjonalnego receptora dla ADH.

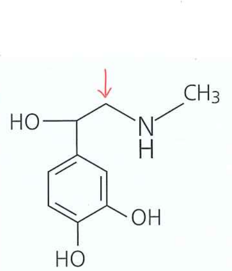
Sprawdź swoją wiedzę

1. c **2.** a **3.** c **4.** d **5.** c **6.** b

Rozdział 45

Pytania do rycin

Rycina 45.4


Adrenalina

Rycina 45.5 Hormon jest rozpuszczalny w wodzie i posiada receptory na powierzchni komórki. Takie receptory, w przeciwieństwie do receptorów dla hormonów rozpuszczalnych w lipidach, mogą powodować dostrzegalne zmiany w komórkach bez transkrypcji genów zależnych od hormonów.

Pytania kontrolne 45.1

1. Hormony rozpuszczalne w wodzie, które nie mogą przeniknąć przez błonę komórkową, wiążą się z receptorami na powierzchni komórek. To oddziaływanie wyzwala wewnątrzkomórkowy szlak transdukcji sygnału, który ostatecznie powoduje zmianę aktywności wcześniej istniejącego białka w cytoplazmie i/lub zmianę transkrypcji specyficznych genów w jądrze komórkowym. Hormony steroidowe są rozpuszczalne w lipidach i mogą przejść przez błonę komórkową do wnętrza komórki, gdzie łączą się z receptorami w cytozolu lub jądrze komórkowym. Kompleks hormon-receptor działa bezpośrednio jako czynnik transkrypcyjny, który zmienia transkrypcję specyficznych genów. **2.** Prostaglandyny w nasieniu, które wywołują skurcze w macicy, działają jak cząsteczki sygnałowe, które są przenoszone z jednego do drugiego osobnika tego samego gatunku (jak feromony), pomagając w ten sposób w rozmnażaniu. **3.** Oba hormony wywołują przeciwny skutek w różnych tkankach docelowych. Podczas reakcji „walki-lub-ucieczki" adrenalina zwiększa przepływ krwi do mięśni szkieletowych i zmniejsza przepływ krwi do mięśni gładkich w układzie pokarmowym. Ustanawiając dominację wierzchołkową, auksyna wspomaga wzrost pąków wierzchołkowych i hamuje rozwój pąków bocznych.

Pytania kontrolne 45.2

1. Prolaktyna reguluje produkcję mleka, a oksytocyna reguluje uwalnianie mleka. **2.** Tylny płat przysadki, przedłużenie podwzgórza, który zawiera aksony komórek neurowydzielniczych, jest miejscem przechowywania i uwalniania dwóch neurohormonów, oksytocyny i wazopresyny (ADH). Przedni płat przysadki zawiera komórki endokrynne, które syntezują co najmniej sześć różnych hormonów. Wydzielanie hormonów z przedniego płata przysadki jest kontrolowane przez hormony podwzgórzowe, które przedostają się poprzez naczynia krwionośne do części przedniej przysadki. **3.** Gruczoły podwzgórza i przysadki działają w wielu różnych szlakach endokrynnych. Wiele wad w obrębie tych gruczołów, jak te wpływające na wzrost lub organizację, będzie więc zakłócać wiele szlaków hormonalnych. Jedynie bardzo specyficzna wada, jak na przykład mutacja dotycząca konkretnego receptora dla hormonu, będzie zmieniać tylko jeden szlak endokrynny. Sytuacja jest całkiem inna w przypadku końcowego gruczołu w szlaku, takiego jak tarczyca. W tym przypadku szeroki zakres wad, które zakłócają funkcję gruczołu, zakłóciłby tylko jeden szlak lub mały zestaw szlaków, w którym ten gruczoł działa. **4.** Obie diagnozy mogą być prawidłowe. W jednym przypadku tarczyca może wytwarzać nadmiar hormonu mimo prawidłowego stężenia hormonów z podwzgórza i przedniego płata przysadki mózgowej. Z drugiej strony przyczyną nadczynności tarczycy może być podwyższone stężenie TSH.

Pytania kontrolne 45.3

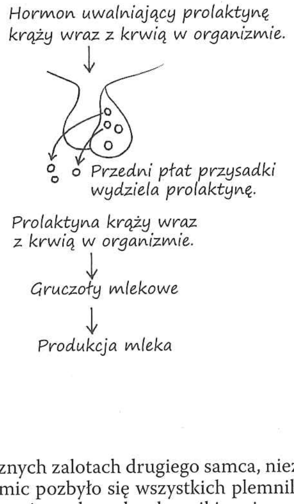
1. Jeśli funkcją szlaku jest zapewnienie odpowiedzi przemijającej, krótkotrwały bodziec będzie mniej zależny od ujemnego sprzężenia zwrotnego. **2.** Stężenie tych hormonów we krwi stałoby się bardzo wysokie z powodu zmniejszenia ujemnego sprzężenia zwrotnego na neurony podwzgórza wydzielające hormon uwalniający, który stymuluje wydzielanie ACTH przez przedni płat przysadki. **3.** Mógłbyś wykorzystać działanie przeciwzapalne glikokortykoidów. Wstrzyknięcie miejscowe wyklucza ich wpływ na metabolizm glukozy, który jest widoczny, gdy glikokortykoidy są przyjmowane doustnie i transportowane z krwią w całym organizmie.

Podsumowanie zagadnień kluczowych

45.1 Ponieważ receptory dla hormonów rozpuszczalnych w wodzie znajdują się na powierzchni komórki i są skierowane ku przestrzeni pozakomórkowej, wstrzykiwanie hormonu do cytozolu nie wywoła odpowiedzi. **45.2** Trzustka, przytarczyce i szyszynka. **45.3** Zarówno przysadka, jak i nadnercza powstają w wyniku fuzji tkanki nerwowej i nienerwowej. ADH jest wydzielany przez neurosekrecyjną część przysadki, a adrenalina przez neurosekrecyjną części nadnercza.

Sprawdź swoją wiedzę

1. c **2.** d **3.** d **4.** b **5.** b **6.** b **7.** a
8.



Rozdział 46

Pytania do rycin

Rycina 46.8 Po skutecznych zalotach drugiego samca, niezależnie od jego genotypu, około jednej trzeciej samic pozbyło się wszystkich plemników z pierwszej kopulacji. Tak więc dwie trzecie samic zachowało plemniki z pierwszej kopulacji. Dlatego też możemy przewidywać, że te dwie trzecie samic wyda potomstwo wykazujące fenotyp małego oka, dominującej mutacji przenoszonej przez samce, z którymi samice

po raz pierwszy kopulowały. **Rycina 46.11** Analiza będzie dostarczała informacji, ponieważ ciałka polarne zawierają wszystkie chromosomy matki, które znajdują się w dojrzałej komórce jajowej. Na przykład znalezienie dwóch kopii genu wywołującego chorobę w ciałkach polarnych wskazywałoby na jego brak w jaju. Ta metoda badania genetycznego czasami jest wykorzystywana, gdy oocyty pobrane od samicy są zapładniane nasieniem na płytce laboratoryjnej. **Rycina 46.16** Testosteron może przechodzić z krwi płodu do krwi matki przez krążenie w łożysku, czasowo zaburzając równowagę hormonalną u matki. **Rycina 46.18** Oksytocyna będzie najprawdopodobniej wywoływała poród, rozpoczynając pętlę dodatniego sprzężenia zwrotnego, która będzie do końca kierować porodem. Syntetyczna oksytocyna jest w rzeczywistości często wykorzystywana do wywoływania porodu, gdy przedłużająca się ciąża może zagrozić matce lub płodowi.

Pytania kontrolne 46.1

1. Potomstwo rodziców rozmnażających się płciowo jest bardziej zróżnicowane genetycznie. Jednak rozmnażanie bezpłciowe może produkować więcej potomstwa w ciągu wielu pokoleń. **2.** W przeciwieństwie do innych form rozmnażania bezpłciowego partenogeneza obejmuje produkcję gamet. Poprzez kontrolowanie, czy haploidalne jaja są zapłodnione, gatunki, takie jak pszczoły, mogą się łatwo przełączać między rozmnażaniem bezpłciowym a płciowym. **3.** Nie. Ze względu na losowy podział chromosomów podczas mejozy potomstwo może otrzymać tę samą lub różne kopie konkretnego chromosomu rodzicielskiego z plemnika i komórki jajowej. Ponadto rekombinacja genetyczna podczas mejozy będzie powodować rearanżację genów pomiędzy parami chromosomów rodzicielskich. **4.** Zarówno fragmentacja, jak i pączkowanie u zwierząt mają bezpośrednie odpowiedniki w rozmnażaniu bezpłciowym roślin.

Pytania kontrolne 46.2

1. Zapłodnienie wewnętrzne pozwala plemnikowi dotrzeć do komórki jajowej bez wysychania obu gamet. **2.** a. Zwierzęta o zapłodnieniu zewnętrznym mają skłonność do uwalniania wielu gamet jednocześnie, w wyniku czego wytwarzają ogromne ilości zygot. Zwiększa to szansę na to, że niektóre zygoty przetrwają do dorosłości. b. Zwierzęta o zapłodnieniu wewnętrznym produkują mniej potomstwa, ale na ogół otaczają zarodki i młode staranniejszą opieką. **3.** Podobnie jak macica owada, zalążnia rośliny jest miejscem zapłodnienia. W przeciwieństwie do zalążni roślin macica nie jest miejscem produkcji komórek jajowych, które powstają w jajniku owadów. Ponadto u owadów zapłodnione jajo jest wyrzucane z macicy, podczas gdy zarodek rośliny rozwija się w zalążni nasiona.

Pytania kontrolne 46.3

1. Spermatogeneza występuje zazwyczaj tylko wtedy, gdy jądra mają niższą temperaturę niż prawidłowa temperatura ciała. Częste korzystanie z wanny z hydromasażem (lub noszenie bardzo obcisłej bielizny) może spowodować spadek jakości nasienia i liczby plemników. **2.** U ludzi oocyt drugiego rzędu łączy się z plemnikiem, zanim zakończy on drugi podział mejotyczny. Oogeneza zostaje zatem zakończona po zapłodnieniu, a nie przed. **3.** Jedynym skutkiem przecięcia każdego nasieniowodu jest brak plemników w ejakulacie. Reakcja seksualna oraz objętość ejakulatu są niezmienione. Przecięcie i szczelne zamknięcie tych kanałów, wazektomia, jest częstym zabiegiem chirurgicznym u mężczyzn, którzy nie chcą mieć potomstwa.

Pytania kontrolne 46.4

1. FSH stymuluje komórki Sertoliego w jądrach, które odżywiają rozwijające się plemniki. LH stymuluje wytwarzanie androgenów (głównie testosteronu), które z kolei stymulują produkcję nasienia. Zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn FSH sprzyja wzrostowi komórek, które wspierają i odżywiają rozwijające się gamety (komórki folikularne u kobiet i komórki Sertoliego u mężczyzn), a LH stymuluje produkcję hormonów płciowych, które wspierają powstawanie gamet (estrogenów, głównie estradiolu u kobiet, oraz androgenów, zwłaszcza testosteronu, u mężczyzn). **2.** W cyklu rujowym, który występuje u większości samic ssaków, endometrium jest reabsorbowane (zamiast złuszczania), jeżeli nie wystąpi zapłodnienie. Cykle płciowe często występują tylko raz lub kilka razy w roku, a samica jest zwykle wrażliwa na kopulację tylko w okresie okołoowulacyjnym. Cykle miesiączkowe występują wyłącznie u ludzi i innych naczelnych. **3.** Kombinacja estradiolu i progesteronu wywierałaby ujemne sprzężenie zwrotne na podwzgórze, blokując uwalnianie GnRH. To w rzeczywistości zakłócałoby wydzielanie LH przez przysadkę, w ten sposób zapobiegając owulacji. Jest to w istocie zasada działania najpowszechniejszych hormonalnych środków antykoncepcyjnych. **4.** W wirusowym cyklu replikacyjnym wytwarzanie nowych genomów wirusowych jest skoordynowane z ekspresją białka kapsydu i wytwarzaniem fosfolipidów dla otoczki wirusowej. W cyklu rozrodczym kobiety istnieje oparta na hormonach koordynacja dojrzewania komórki jajowej z rozwojem endometrium w macicy.

Pytania kontrolne 46.5

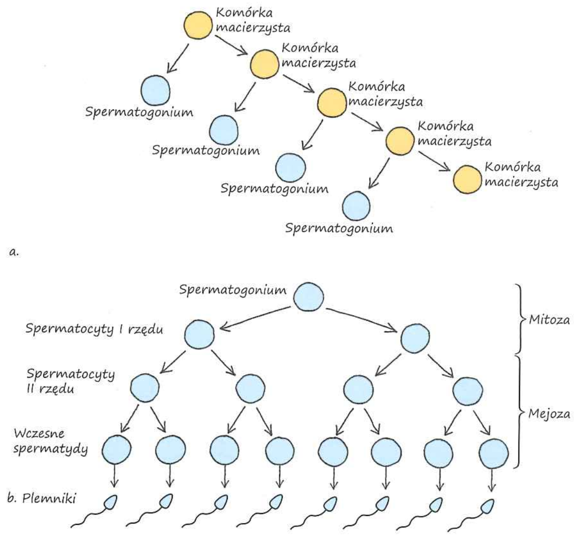
1. Wydzielanie hCG przez wczesny zarodek stymuluje ciałko żółte do wytwarzania progesteronu, który pomaga utrzymać ciążę. Jednak w drugim trymestrze produkcja hCG spada, ciałko żółte ulega rozpadowi, a łożysko całkowicie przejmuje wytwarzanie progesteronu. **2.** Zarówno podwiązanie jajowodów, jak i wazektomia blokują ruch gamet z gonad do miejsca, gdzie może dojść do zapłodnienia. **3.** Wprowadzenie jądra plemnika bezpośrednio do komórki jajowej omija nabywanie przez plemnik ruchliwości w najądrzu, jego przemieszczanie się przez jajowód na spotkanie komórki jajowej oraz fuzję z jajem.

Podsumowanie zagadnień kluczowych

46.1 Nie, ponieważ partenogeneza dotyczy mejozy, matka mogłaby przekazać do każdego z potomstwa losową, i dlatego zwykle odrębną, kombinację chromosomów, które odziedziczyła po swojej matce i ojcu. **46.2.** Żaden **46.3.** Niewielki rozmiar i brak cytoplazmy charakterystyczny dla plemników są dobrze pasującymi adaptacjami do jego funkcji jako przenośnika DNA. Duży rozmiar i bogata zawartość cytoplazmy komórek jajowych wspierają wzrost i rozwój zarodka. **46.4.** Krążące steroidy naśladują regulację sprzężenia zwrotnego testosteronu, wyłączając sygnalizację z przysadki do jąder, a tym samym blokując uwalnianie sygnałów niezbędnych do spermatogenezy. **46.5** Tlen z krwi matki dyfunduje z zatok w endometrium do płodowych naczyń włosowatych w kosmkach kosmówki łożyska i stamtąd wędruje do układu krążenia płodu.

Sprawdź swoją wiedzę

1. d **2.** b **3.** a **4.** c **5.** a **6.** b **7.** c **8.** d
9.



c. Zapas komórek macierzystych zostanie zużyty i spermatogeneza nie byłaby w stanie dalej zachodzić.

Rozdział 47

Pytania do rycin

Rycina 47.4 Mógłbyś wprowadzić cząsteczkę do niezapłodnionego jaja, wyeksponować komórkę jajową na plemniki i zobaczyć, czy powstanie błona zapłodnienia. **Rycina 47.22** Kiedy naukowcy pozwolili na wystąpienie normalnej rotacji korowej, zostały zaktywowane determinanty odpowiedzialne za tworzenie grzbietu. Gdy następnie wymusili rotację w przeciwną stronę, grzbiet został ustalony również na przeciwległej stronie. Ponieważ cząsteczki na normalnej stronie zostały już zaktywowane, wymuszenie obrotu w przeciwną stronę najwyraźniej nie „znosi" ustanowienia grzbietu przez pierwszą rotację korową. **Rycina 47.23** W kontroli Spemanna oba blastomery były oddzielone od siebie, a każdy utworzył cały zarodek. W eksperymencie Roux resztki martwego blastomeru wciąż kontaktowały się z żywym blastomerem, który rozwinął się w połowę zarodka. Zatem cząsteczki obecne w pozostałościach martwej komórki mogą wysyłać sygnały do żywej komórki, hamując wytworzenie wszystkich struktur zarodkowych. **Rycina 47.24** Mógłbyś wstrzyknąć wyizolowane białko (lub kodujący je mRNA) do komórek brzusznych wczesnej gastruli. Jeśli struktury grzbietowe utworzą się po stronie brzusznej, to fakt ten będzie wspierał pomysł, że białko jest cząsteczką sygnałową wydzielaną lub prezentowaną przez wargę grzbietową. Należy również wykonać eksperyment kontrolny, aby się upewnić, czy sam proces wstrzyknięcia nie spowoduje utworzenia struktur grzbietowych. **Rycina 47.26** Zarówno mRNA Sonic hedgehog, jak i białko Sonic hedgehog mogą służyć jako znacznik ZPA. Jeżeli po usunięciu AER jedna z tych cząsteczek była nieobecna, to będzie to wspierać twoją hipotezę. Mógłbyś również zablokować funkcję FGF i zobaczyć, czy powstanie ZPA (poszukując Sonic hedgehog).

Pytania kontrolne 47.1

1. Błona zapłodnienia tworzy się po uwolnieniu zawartości ziaren korowych na zewnątrz jaja, powodując rozrost i twardnienie błony żółtkowej. Błona zapłodnienia służy jako bariera przed zapłodnieniem jaja przez więcej niż jeden plemnik. **2.** Wzrost stężenia Ca^{2+} w komórce jajowej spowodowałby zlanie ziaren korowych z błoną komórkową i uwolnienie ich zawartości, co doprowadziłoby do utworzenia błony zapłodnienia, chociaż do jaja nie wniknął plemnik. Uniemożliwiłoby to zapłodnienie. **3.** Mógłbyś oczekiwać, że będzie się zmieniać. Wahania MPF napędzają przejście między replikacją DNA (faza S) a mitozą (faza M), które nadal jest konieczne w skróconym cyklu komórkowym bruzdkowania.

Pytania kontrolne 47.2

1. Komórki struny grzbietowej migrują w kierunku linii środkowej zarodka (zbiegają się), przegrupowując się, tak więc jest mniej komórek w poprzek struny grzbietowej, która w ten sposób staje się dłuższa (rozszerza się; patrz ryc. 47.17). **2.** Ponieważ mikrofilamenty nie byłyby w stanie kurczyć się i zmniejszać wielkości jednej strony komórki, zarówno zagłębianie środkowej części cewki nerwowej do wewnątrz, jak i wygięcie regionów zawiasowych na krawędziach cewki na zewnątrz zostaną zablokowane. Zatem cewka nerwowa prawdopodobnie nie będzie się tworzyć. **3.** Spożycie kwasu foliowego znacznie zmniejsza częstość wad cewki nerwowej.

Pytania kontrolne 47.3

1. Ustalanie osi ustanawia lokalizację i biegunowość trzech osi, które dostarczają współrzędnych dla rozwoju. Tworzenie wzoru pozycjonuje określone tkanki i organy

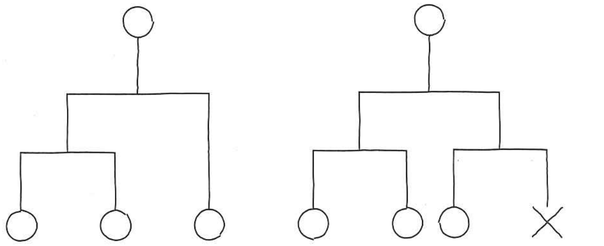
w trójwymiarowej przestrzeni określonej przez te współrzędne. **2.** Gradienty morfogenu wyznaczają losy komórek przez zmianę stężenia determinanta w warstwie komórek. Zatem gradienty morfogenu działają w sposób bardziej globalny niż determinanty cytoplazmatyczne lub oddziaływania indukcyjne między parami komórek. **3.** Tak, drugi zarodek mógł się rozwijać, gdyż hamowanie aktywności BMP-4 będzie miało taki sam efekt jak przeszczepienie organizatora. **4.** Prawdopodobnie kończyna, która by się rozwinęła, miałaby dodatkowe lustrzane odbicie, z najbardziej tylnymi palcami w środku i najbardziej przednimi palcami na każdym końcu.

Podsumowanie zagadnień kluczowych

47.1 Wiązanie plemnika z receptorem na powierzchni komórki jajowej jest bardzo swoiste i może nie wystąpić, jeżeli obie gamety pochodzą od różnych gatunków. Bez związania plemnika nie dojdzie do fuzji błony plemnika i komórki jajowej. **47.2** Cewka nerwowa powstaje, kiedy płytka nerwowa, zespół ektodermalnej tkanki grzbietowej zorientowanej wzdłuż osi przednio-tylnej zarodka, rozwija się do wnętrza zarodka, tworząc cewkę, i następnie oddziela się od reszty ektodermy. **47.3** Mutacje, które wpłynęły zarówno na rozwój kończyn, jak i nerek, prawdopodobnie bardziej zmieniałyby funkcję rzęsek pierwotnych, ponieważ te organelle są ważne dla wielu szlaków sygnałowych. Mutacje, które wpłynęłyby na rozwój kończyn, ale nie na rozwój nerek, prawdopodobnie modyfikowałyby bardziej jeden szlak, taki jak sygnalizacja związana z Sonic hedgehog.

Sprawdź swoją wiedzę

1. a **2.** b **3.** d **4.** a **5.** d **6.** c **7.** b
8.

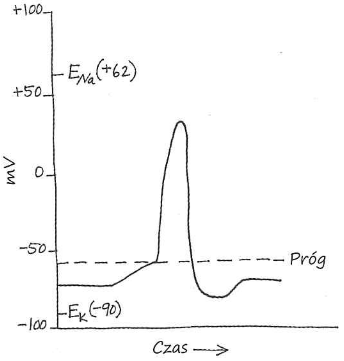


Rozdział 48

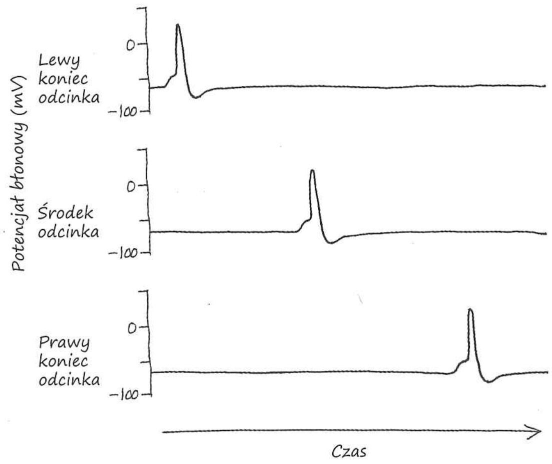
Pytania do rycin

Rycina 48.7 Dodanie kanałów chlorkowych spowodowałoby, że potencjał błonowy stałby się mniej ujemny. Dodanie kanałów sodowych albo potasowych nie miałoby żadnego wpływu, ponieważ jony sodu są już w równowadze, a jony potasu nie są obecne.

Rycina 48.10



Rycina 48.12



Rycina 48.16 Wytwarzanie i transmisja potencjałów czynnościowych będą niezmienione. Jednakże potencjały czynnościowe docierające do synaps chemicznych nie będą w stanie spowodować uwolnienia neuroprzekaźnika. Dlatego sygnalizowanie w takich synapsach będzie zablokowane.

Pytania kontrolne 48.1

1. Aksony i dendryty wystają z ciała komórki i biorą udział w przepływie informacji. Dendryty przesyłają informacje do ciała komórki, natomiast aksony przekazują informacje z ciała komórki. Typowy neuron posiada wiele dendrytów i jeden akson. **2.** Receptory czuciowe w twoim uchu przesyłają informacje do mózgu. Tam działanie interneuronów w centrach przetwarzania umożliwia ci rozpoznanie własnego imienia. W odpowiedzi sygnały przesyłane przez neurony motoryczne powodują kurczenie się mięśni, które skręcają twoją szyję. **3.** Zwiększone rozgałęzienie umożliwiłoby kontrolowanie większej liczby komórek postsynaptycznych, wzmacniając koordynację odpowiedzi na sygnały układu nerwowego.

Pytania kontrolne 48.2

1. Jony mogą przepływać wbrew chemicznemu gradientowi stężenia, jeśli przeciwny gradient elektryczny jest większy. **2.** Zmniejszenie przepuszczalności dla K^+, wzrost przepuszczalności dla Na^+ albo obydwa zjawiska. **3.** Naładowane cząsteczki barwnika mogły się zrównoważyć, tylko jeśli inne naładowane cząsteczki również mogły przejść przez błonę. Jeśli nie, potencjał błonowy będzie się rozwijać w taki sposób, że będzie stanowić przeciwwagę gradientu chemicznego.

Pytania kontrolne 48.3

1. Potencjał stopniowany ma wielkość różniącą się w zależności od siły sygnału, natomiast potencjał czynnościowy jest wielkością „wszystko albo nic", niezależną od siły sygnału. **2.** Utrata izolacji zapewnionej przez warstwy mieliny prowadzi do zaburzenia propagacji potencjału czynnościowego wzdłuż aksonów. Kanały sodowe bramkowane napięciem są ograniczone do przewężeń Ranviera, a bez izolującego oddziaływania mieliny prąd skierowany do wewnątrz, wytworzony w jednym przewężeniu podczas potencjału czynnościowego, nie może depolaryzować błony do wartości progowej w następnym przewężeniu. **3.** Dodatnie sprzężenie zwrotne jest odpowiedzialne za szybkie otwarcie wielu kanałów sodowych bramkowanych napięciem, co powoduje szybki wypływ jonów sodu odpowiedzialnych za narastanie fazy potencjału czynnościowego. Gdy potencjał błonowy staje się dodatni, kanały potasowe bramkowane napięciem otwierają się w formie ujemnego sprzężenia zwrotnego, które pomaga wywołać fazę spadku potencjału czynnościowego. **4.** Maksymalna częstotliwość zmniejszyłaby się, ponieważ okres refrakcji byłby wydłużony.

Pytania kontrolne 48.4

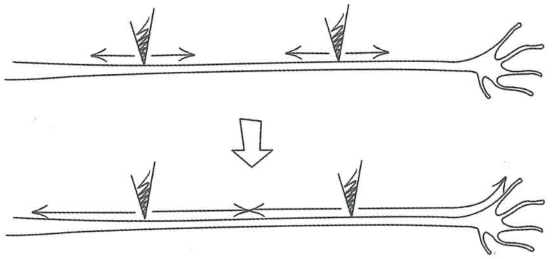
1. Może się wiązać z różnymi typami receptorów, z których każdy wywołuje specyficzną odpowiedź w komórkach postsynaptycznych. **2.** Toksyny te przedłużyłyby potencjały EPSP, które wytwarza acetylocholina, ponieważ neuroprzekaźnik pozostawałby dłużej w szczelinie synaptycznej. **3.** Depolaryzacja błony, egzocytoza i fuzja błony, każda z nich zachodzi podczas zapłodnienia i w czasie neurotransmisji.

Podsumowanie zagadnień kluczowych

48.1 Uniemożliwiałoby to przesłanie informacji z ciała komórki wzdłuż aksonu. **48.2** Istnieje bardzo mało otwartych kanałów sodowych w neuronie spoczynkowym, więc potencjał spoczynkowy albo się nie zmieni, albo stanie się nieco bardziej ujemny (hiperpolaryzacja). **48.4** Dany neuroprzekaźnik może mieć wiele receptorów, które różnią się lokalizacją i aktywnością. Leki, których celem jest aktywność receptora, a nie uwalnianie lub stabilność neuroprzekaźnika, mogą wykazywać większą specyficzność i potencjalnie posiadają mniej niepożądanych skutków ubocznych.

Sprawdź swoją wiedzę

1. c **2.** c **3.** c **4.** b **5.** a **6.** d
7. Aktywność pompy sodowo-potasowej jest niezbędna do podtrzymania potencjału spoczynkowego. Przy inaktywowanej pompie gradienty stężeń sodu i potasu stopniowo by zniknęły, w wyniku czego pojawiłby się znacznie zmniejszony potencjału spoczynkowy. **8.** Ponieważ GABA jest neuroprzekaźnikiem hamującym w CUN, należałoby się spodziewać, że ten lek zmniejszy aktywność mózgu. Można by oczekiwać, że spadek aktywności mózgu spowolni lub zmniejszy aktywność behawioralną. Wiele leków uspokajających działa w ten sposób. **9.** Jak pokazano na tych rysunkach, para potencjałów czynnościowych przemieszczałaby się na zewnątrz w obu kierunkach od każdej elektrody. (Potencjały czynnościowe są jednokierunkowe, jeśli tylko rozpoczynają się w jednym końcu aksonu). Jednak z powodu okresu refrakcji te dwa potencjały czynnościowe pomiędzy obydwiema elektrodami zatrzymają się tam, gdzie się spotkają. A zatem tylko jeden potencjał czynnościowy dociera do zakończeń synaptycznych.



Rozdział 49

Pytania do rycin

Rycina 49.7 Podczas połykania mięśnie wzdłuż przełyku na przemian kurczą się i rozluźniają, co powoduje perystaltykę. Jeden model wyjaśniający tę naprzemienność jest związany z tym, że każda część mięśnia odbiera impulsy nerwowe, które zmieniają się pomiędzy pobudzeniem i hamowaniem, tak samo jak mięsień czworogłowy uda i ścięgno udowe odbierają sygnały przeciwne w odruchu kolanowym. **Rycina 49.15** Oczekiwałbyś, że regiony, które są aktywne, niezależnie od rodzaju granej muzyki, będą obejmować te, które są ważne dla przetwarzania i interpretacji dźwięków. **Rycina 49.23** Jeśli depolaryzacja sprowadza potencjał błony do progu lub ponad próg, powinna zainicjować potencjały czynnościowe, które wywołają uwolnienie dopaminy z neuronów VTA. Powinno to imitować naturalną stymulację układu nagrody mózgu, wywołując doznania pozytywne i być może przyjemne.

Pytania kontrolne 49.1

1. Najprawdopodobniej zostałaby aktywowana część współczulna. W sytuacjach stresowych pośredniczy w odpowiedzi „walka lub ucieczka". **2.** Nerwy zawierają pęczki aksonów, niektóre z nich należą do neuronów motorycznych przesyłających sygnały z CUN na zewnątrz, a inne z nich należą do neuronów czuciowych przekazujących sygnały do CUN. Dlatego możesz się spodziewać skutków zarówno w zakresie kontroli motorycznej, jak i zmian czucia. **3.** Komórki neurosekrecyjne rdzenia nadnerczy wydzielają hormony adrenalinę i noradrenalinę w odpowiedzi na przedzwojowy sygnał z neuronów współczulnych. Hormony te krążą w układzie naczyniowym w ciele, wywołując odpowiedzi w wielu tkankach.

Pytania kontrolne 49.2

1. Kora mózgowa po lewej stronie mózgu inicjuje świadomy ruch prawej strony ciała. **2.** Alkohol osłabia funkcje móżdżku. **3.** Śpiączka odzwierciedla zaburzenie cyklu snu i czuwania, regulowane połączeniami pomiędzy śródmózgowiem, mostem (tworem siatkowatym) a kresomózgowiem. Możesz się spodziewać, że ta grupa ma uszkodzenie śródmózgowia, mostu, kresomózgowia lub jakiejkolwiek innej części mózgu między tymi strukturami. Paraliż odzwierciedla brak możliwości realizowania dyspozycji ruchowych przekazywanych z kresomózgowia do rdzenia kręgowego. Możesz się spodziewać, że grupa ma uszkodzenie części CUN rozciągającej się z rdzenia kręgowego w górę, ale nieobejmującej śródmózgowia i mostu.

Pytania kontrolne 49.3

1. Uszkodzenia mózgu zaburzające zachowanie, poznawanie, pamięć lub inne funkcje dostarczają informacji, która część mózgu zablokowana lub dotknięta uszkodzeniami jest ważna dla prawidłowej czynności. **2.** Ośrodek Broki, który jest aktywny podczas generowania mowy, znajduje się w pobliżu kory ruchowej kontrolującej mięśnie szkieletowe, w tym mięśnie twarzy. Ośrodek Wernickego, który jest aktywny podczas słuchania mowy, znajduje się w tylnej części płata skroniowego biorącego udział w słuchaniu. **3.** Każda półkula mózgowa wyspecjalizowała się w wykonywaniu różnych części tego zadania – prawa strona w rozpoznawaniu twarzy, a lewa języka. Jeśli ciało modzelowate jest naruszone, żadna z półkul nie może przejąć zadań drugiej w umiejętności przetwarzania.

Pytania kontrolne 49.4

1. Może to być zwiększenie liczby synaps pomiędzy neuronami lub zwiększenie transmisji w istniejących połączeniach synaptycznych. **2.** Jeżeli świadomość jest nową własnością, wynikającą z interakcji wielu różnych regionów mózgu, to jest mało prawdopodobne, że zlokalizowane uszkodzenie mózgu będzie miało odrębny wpływ na świadomość. **3.** Hipokamp jest odpowiedzialny za organizację świeżo przyswojonej informacji. Jeśli hipokamp nie będzie funkcjonował, zabraknie połączeń koniecznych do odzyskiwania informacji z kory mózgowej i nie będzie tworzona żadna funkcjonalna pamięć – ani krótko-, ani długotrwała.

Pytania kontrolne 49.5

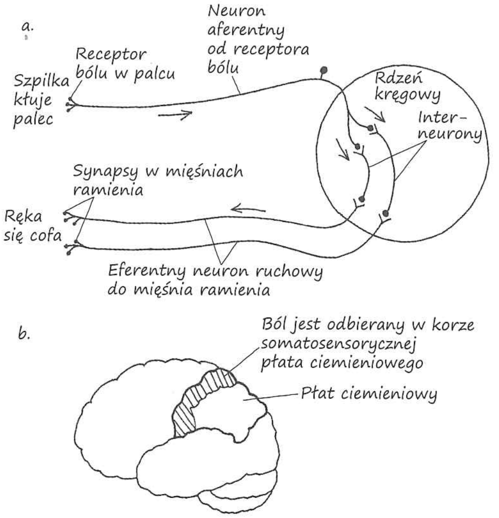
1. Obydwie są postępującymi chorobami mózgu, których ryzyko wzrasta wraz z wiekiem. Powstają w rezultacie obumierania neuronów mózgu i są związane z akumulacją agregatów peptydowych lub białkowych. **2.** Objawy schizofrenii może naśladować lek, który stymuluje neurony uwalniające dopaminę. Mózgowy układ nagrody, który ma udział w uzależnieniu lekowym, składa się z neuronów uwalniających dopaminę, łączących pole brzuszne nakrywki z obszarami kresomózgowia. Choroba Parkinsona spowodowana jest obumieraniem neuronów uwalniających dopaminę. **3.** Niekoniecznie. Być może blaszki, splątki i brakujące obszary mózgu widoczne po śmierci odzwierciedlają drugorzędne skutki, następstwa innych ukrytych zmian, będących rzeczywiście odpowiedzialnymi za zaburzenia funkcjonowania mózgu.

Podsumowanie zagadnień kluczowych

49.1 Ponieważ łuki odruchowe wymagają jedynie kilku neuronów – najprostszy składa się z neuronu czuciowego i neuronu ruchowego – szlak do przesłania informacji jest krótki i prosty, bo zwiększa szybkość reakcji. **49.2** Śródmózgowie koordynuje odruchy wzrokowe; móżdżek kontroluje koordynację ruchową zależną od sygnałów wzrokowych; wzgórze służy jako centrum przekierowujące informacje wizualne, a kresomózgowie jest niezbędne do przetwarzania sygnałów wzrokowych w obraz graficzny. **49.3** Możesz oczekiwać, że prawa strona ciała będzie sparaliżowana, ponieważ jest kontrolowana przez lewą półkulę mózgową, gdzie są zlokalizowane generowanie mowy i interpretacja. **49.4** Nauka nowego języka prawdopodobnie wymaga zachowania synaps, ale które są utworzone podczas wczesnego rozwoju, ale w przeciwnym razie są tracone przed okresem dorosłości. **49.5** Podczas gdy amfetamina stymuluje uwalnianie dopaminy, PCP blokuje receptory glutaminianu, co sugeruje, że schizofrenia nie odzwierciedla zaburzenia w funkcjonowaniu tylko jednego neuroprzekaźnika.

Sprawdź swoją wiedzę

1. b **2.** a **3.** d **4.** c **5.** c **6.** a
7.



Rozdział 50

Pytania do rycin

Rycina 50.19 Każdy z trzech typów czopków jest bardziej czuły na inną długość fali światła. Czopek może być całkowicie depolaryzowany, kiedy jest obecne światło, lecz o długości fali dalekiej od optymalnej. **Rycina 50.21** U ludzi chromosom X z defektem genu opsyny czerwonej lub zielonej jest znacznie mniej powszechny niż typ dziki chromosomu X. Zatem ślepota barw pomija pokolenie, jeśli wadliwy allel przechodzi z dotkniętego mężczyzny na córkę, stającą się nosicielką, i z powrotem na dotkniętego wnuka. U sajmiri żaden chromosom X nie może dawać pełnego widzenia kolorów. W rezultacie wszystkie samce są daltonistami i nie obserwuje się niezwykłego wzorca dziedziczenia. **Rycina 50.23** Wyniki eksperymentu mogłyby być identyczne. Liczy się bowiem aktywacja określonych zespołów neuronów, a nie sposób, za pomocą którego są one aktywowane. Każdy sygnał z komórki smakowej smaku gorzkiego będzie interpretowany przez mózg jako smak gorzki niezależnie od rodzaju związku i zaangażowanego receptora. **Rycina 50.25** Tylko percepcja. Wiązanie się substancji zapachowej do jej receptora spowoduje, że potencjały czynnościowe zostaną wysyłane do mózgu. Chociaż nadmiar substancji zapachowej może spowodować zmniejszoną odpowiedź dzięki adaptacji, inny związek zapachowy może maskować pierwszy tylko na poziomie percepcji w mózgu. **Rycina 50.28** Setki główek miozynowych uczestniczą w ślizganiu się obok siebie każdej pary filamentów grubych i cienkich. Ponieważ tworzenie i rozrywanie mostków poprzecznych nie jest zsynchronizowane, wiele główek miozynowych wywiera działanie na cienkie filamenty przez cały czas trwania skurczu mięśnia. **Rycina 50.32** Poprzez stymulowanie wszystkich z neuronów ruchowych, które kontrolują mięsień do generowania potencjałów czynnościowych, w tempie dostatecznie wysokim do wytworzenia skurczu tężcowego we wszystkich włóknach mięśniowych.

Pytania kontrolne 50.1

1. Receptory elektromagnetyczne zasadniczo wykrywają tylko bodźce zewnętrzne. Receptory niebędące elektromagnetycznymi, takie jak chemoreceptory lub mechanoreceptory, mogą działać jako czujniki wewnętrzne lub zewnętrzne. **2.** Kapsaicyna znajdująca się w paprykach aktywuje termoreceptory dla wysokich temperatur. W odpowiedzi na informację o odebranej wysokiej temperaturze układ nerwowy wywołuje pocenie się, aby prowadzić do ochłodzenia poprzez parowanie. **3.** Postrzegałbyś bodziec elektryczny tak, jakby receptory czuciowe regulujące ten neuron zostały aktywowane. Na przykład stymulacja elektryczna neuronu czuciowego kontrolowanego przez termoreceptor aktywowany mentolem prawdopodobnie zostałaby odebrana jako miejscowe ochłodzenie.

Pytania kontrolne 50.2

1. Statolity wykrywają położenie zwierzęcia względem siły ciążenia, dostarczając istotnych informacji o środowisku, takim jak siedlisko tunelu gwiazdonosa, gdzie sygnały świetlne są nieobecne. **2.** Ponieważ dźwięk ten stopniowo zmienia się od bardzo niskiego do bardzo wysokiego tonu. **3.** Strzemiączko i inne kosteczki ucha środkowego przekazują drgania od błony bębenkowej do okienka owalnego. Fuzja tych kosteczek (która zachodzi w przypadku otosklerozy) blokowałaby to przekazywanie i w rezultacie powodowałaby utratę słuchu. **4.** U zwierząt statolity są zewnątrzkomórkowe. Natomiast statolity u roślin znajdują się w obrębie wewnątrzkomórkowych organelli. Metody ich wykrywania także się różnią. U zwierząt wykrywanie odbywa się przy użyciu mechanoreceptorów na komórkach rzęskowych. U roślin mechanizm zdaje się obejmować sygnalizację wapniową.

Pytania kontrolne 50.3

1. Wirki posiadają plamki oczne, które nie mogą tworzyć obrazów, ale mogą odbierać intensywność i kierunek światła, dostarczając wystarczającej informacji, aby umożliwić zwierzęciu znalezienie schronienia w zacienionym miejscu. Muchy mają oczy złożo-

ne, które tworzą obrazy i doskonale wykrywają ruch. **2.** Taka osoba doskonale może skupić ostrość widzenia na odległych, ale nie na bliskich obiektach (bez okularów), ponieważ ostre widzenie z bliska wymaga, aby soczewki stały się prawie kuliste. Problem ten często występuje po pięćdziesiątym roku życia. **3.** Sygnałem wytworzonym przez komórki pręcików i czopków jest glutaminian, a wydzielanie glutaminianu zmniejsza się po wystawieniu na światło. Jednak zmniejszenie produkcji glutaminianu powoduje, że inne komórki siatkówki zwiększają tempo przesyłania potencjałów czynnych do mózgu, tak że mózg otrzymuje więcej potencjałów czynnych w świetle niż w ciemności. **4.** Pochłanianie światła przez retinal konwertuje formę jego izomeru *cis* do izomeru *trans*, inicjując proces wykrywania światła. Natomiast foton zaabsorbowany przez chlorofil nie powoduje izomeryzacji, a zamiast tego podnosi elektron na wyższy orbital energetyczny, inicjując przepływ elektronów, który generuje ATP i NADPH.

Pytania kontrolne 50.4

1. Zarówno komórki smakowe, jak i komórki węchowe mają białka receptorowe w błonach komórkowych, które wiążą niektóre substancje doprowadzające do depolaryzacji błony poprzez szlak transdukcji sygnału z udziałem białka G. Jednak komórki węchowe są neuronami czuciowymi, natomiast komórki smakowe nie są. **2.** Skoro zwierzęta opierają się na sygnałach chemicznych w zachowaniach, które obejmują poszukiwanie partnerów, znakowanie terytoriów oraz unikanie toksycznych substancji, to adaptacją systemu węchowego jest uzyskiwanie silnej odpowiedzi na niewielką liczbę cząsteczek określonej substancji zapachowej. **3.** Ponieważ białka GPCR rozpoznają smak słodki, gorzki i umami, ale nie smak kwaśny, możesz przewidzieć, że mutacja zachodzi w cząsteczce, która działa w szlaku transdukcji sygnału wspólnym dla różnych białek GPCR.

Pytania kontrolne 50.5

1. We włóknie mięśnia szkieletowego Ca^{2+} wiąże się do kompleksu troponiny, co usuwa tropomiozynę z miejsc wiążących miozynę na aktynie i pozwala tworzyć mostki poprzeczne. W komórce mięśnia gładkiego Ca^{2+} wiąże się z kalmoduliną, co aktywuje enzym, który fosforyluje główkę miozyny i tym samym umożliwia tworzenie mostków poprzecznych. **2.** *Rigor mortis*, łacińskie wyrażenie oznaczające „stężenie pośmiertne", jest wynikiem całkowitego wyczerpania ATP w mięśniu szkieletowym. Ponieważ ATP jest wymagany do uwolnienia miozyny od aktyny i do wypompowania Ca^{2+} z cytozolu, około 3–4 godzin po śmierci następuje długotrwały skurcz mięśni. **3.** Inhibitor kompetycyjny wiąże się do enzymu w tym samym miejscu co substrat dla enzymu. Natomiast kompleks troponiny i tropomiozyny maskuje, ale nie wiąże się do miejsc wiążących miozynę na aktynie.

Pytania kontrolne 50.6

1. Przegrody zapewniają podział celomy, pozwalając na perystaltykę, formę lokomocji wymagającą niezależnej kontroli różnych segmentów ciała. **2.** Głównym problemem podczas pływania jest opór; opływowe ciało minimalizuje opór. Głównym problemem podczas lotu jest pokonanie grawitacji; skrzydła w kształcie płatów zapewniają wznoszenie się, a takie adaptacje, jak na przykład kości wypełnione powietrzem, zmniejszają masę ciała. **3.** Kiedy łapiesz za boki krzesła, wykorzystujesz skurcz mięśnia trójgłowego, aby utrzymać wyprostowane ramiona wobec siły przyciągania grawitacyjnego działającej na twoje ciało. Opuszczając się powoli na krzesło, stopniowo zmniejszasz ilość jednostek motorycznych, które są skurczone w mięśniu trójgłowym. Kurcząc mięsień dwugłowy, poczułbyś szarpnięcie w dół, gdyż w tym momencie nie przeciwstawiałbyś się grawitacji.

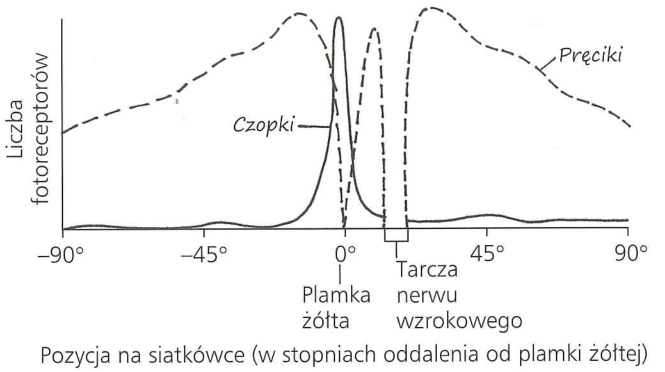
Podsumowanie zagadnień kluczowych

50.1 Nocyceptory zazębiają się z innymi klasami receptorów, jeśli chodzi o rodzaj wykrywanych przez nie bodźców. Różnią się one od innych receptorów jedynie sposobem odbierania określonego bodźca. **50.2** Głośność jest kodowana częstotliwością potencjałów czynnościowych przekazywanych do mózgu; ton jest kodowany przez wybór aksonów przekazujących potencjały czynnościowe. **50.3** Główną różnicą jest to, że neurony siatkówki integrują informacje z wielu receptorów czuciowych (fotoreceptorów) przed przekazaniem informacji do centralnego układu nerwowego. **50.4** Nasz zmysł węchu jest odpowiedzialny za większość tego, co opisujemy jako wyrazisty aromat. Przeziębienie lub inne źródło przeciążenia blokują dostęp substancji zapachowych do receptorów wyściełających część jamy nosowej. **50.5** Hydroliza ATP jest niezbędna, aby przekształcić miozynę do wysoko energetycznej konfiguracji dla wiązania się do aktyny i do zasilenia pompy Ca^{2+}, która usuwa cytozolowy Ca^{2+} podczas rozkurczu mięśnia. **50.6** Ruchy ciała ludzkiego polegają na skurczach mięśni zakotwiczonych do sztywnego szkieletu wewnętrznego. Ścięgna przyczepiają do kości mięśnie, które z kolei składają się z włókien zbudowanych z podstawowej jednostki organizacyjnej, sarkomeru. Filamenty cienkie i grube posiadają oddzielne punkty przyczepienia w obrębie sarkomerów. W odpowiedzi na sygnał motoryczny z układu nerwowego tworzenie się i rozpad mostków poprzecznych pomiędzy główkami miozyny i aktyny skokowo przesuwa filamenty cienkie i grube względem siebie. Ponieważ filamenty są zakotwiczone, ten ślizgowy ruch skraca włókna mięśniowe. Ponadto, z uwagi na to, że włókna same są częścią mięśnia zakotwiczonego na każdym końcu do kości, skurcz mięśni porusza kośćmi ciała względem siebie. W ten sposób strukturalne zakotwiczenie mięśni i filamentów umożliwia funkcję mięśni, taką jak zginanie łokcia poprzez kurczenie się mięśnia dwugłowego.

Sprawdź swoją wiedzę

1. d **2.** a **3.** b **4.** c **5.** b **6.** d

7.



Przedstawiono rzeczywiste rozmieszczenie pręcików i czopków w oku człowieka. Twój wykres może wyglądać inaczej, ale powinien zawierać następujące dane: czopki tylko w plamce żółtej; mniej czopków, a więcej pręcików na obydwu końcach osi *x*; żadnych fotoreceptorów w tarczy nerwu wzrokowego.

Rozdział 51

Pytania do rycin

Rycina 51.2 Ustalony schemat działania oparty na bodźcu znakowym u ciernika zapewnia, że samiec będzie przeganiał inne samce, intruzów swojego gatunku. Przez przeganianie tych samców obrońca zmniejsza szansę, że inny samiec zapłodni jajeczka złożone na jego terytorium lęgowym. **Rycina 51.7** Nie powinno być żadnego efektu. Imprinting jest wrodzonym zachowaniem zachodzącym na nowo w każdym pokoleniu. Zakładając, że gniazdo nie było niepokojone, potomkowie gęsi Lorenza wzorowaliby się na gęsi matce. **Rycina 51.8** Być może taszczyn pszczeli nie używa sygnałów wzrokowych. Może się również okazać, że rozpoznaje przedmioty należące do jego otoczenia, ale nie obce, takie jak szyszki. Tinbergen sprawdzał te pomysły, zanim przeprowadził eksperyment z szyszkami. Kiedy usunął kamyki i patyki wokół gniazda, osy nie mogły już znaleźć swoich gniazd. Gdy pozmieniał położenie naturalnych obiektów, to przesunięcie punktów orientacyjnych spowodowało zmianę miejsca, do którego wracały osy. Wreszcie, kiedy naturalne obiekty wokół gniazda zostały zastąpione szyszkami w czasie, gdy osa była w norce, osa mimo to wróciła do gniazda. **Rycina 51.24** Możliwe, że ptaki wymagają bodźców podczas lotu, aby wykazywać swą migracyjną preferencję. Gdyby to była prawda, ptaki pokazałyby takie samo ukierunkowanie migracji w eksperymencie z lejami, mimo ich odrębnego zaprogramowania genetycznego. **Rycina 51.26** Odnosi się to do niektórych, ale nie do wszystkich osobników. Jeżeli rodzic ma więcej niż jednego partnera rozrodczego, potomstwo różnych rodziców będzie miało współczynnik pokrewieństwa mniejszy niż 0,5.

Pytania kontrolne 51.1

1. Wyjaśnieniem bezpośrednim przyczyny dla tego ustalonego wzorca zachowania może być fakt, że popychanie i toczenie wyzwalane są przez cechy bodźców obiektów znajdujących się poza gniazdem, a raz zainicjowane zachowanie przeprowadzane jest do końca. Dalsze wyjaśnienie może być takie, że upewnienie się, że jaja znajdują się w gnieździe zwiększa szansę na wychowanie zdrowego potomstwa. **2.** Może zachodzić presja selekcyjna skierowana na inne ryby będące ofiarami, aby wykryć ranną rybę, ponieważ źródło zranienia może także im zagrażać. Wśród drapieżników może też występować selekcja na drapieżniki, które są wabione substancją alarmową, ponieważ miałyby większą szansę napotkania zranionej ofiary. Ryby z odpowiednimi przystosowaniami obronnymi mogą nie wykazywać żadnych zmian, ponieważ mają selektywną przewagę, jeśli nie tracą energii, odpowiadając na substancję alarmową. **3.** W obu przypadkach wykrycie okresowej zmienności w środowisku skutkuje cyklami reprodukcyjnymi dostosowanymi do warunków środowiskowych, które optymalizują szanse na sukces.

Pytania kontrolne 51.2

1. Dobór naturalny dążyłby do faworyzowania konwergencji we wzorcu barwnym, ponieważ drapieżnik uczący się kojarzyć wzorzec z żądłem lub nieprzyjemnym smakiem unikałby wszystkich innych osobników o tym samym wzorcu barwnym, niezależnie od gatunku. **2.** Możesz przemieszczać obiekty naokoło, aby ustalić abstrakcyjną zasadę, na przykład „ostatni punkt orientacyjny A w takiej samej odległości, w jakiej A znajduje się od punktu startowego" przy zachowaniu minimum stałych stosunków metrycznych, czyli unikając usytuowania pokarmu w bezpośrednim sąsiedztwie punktu orientacyjnego lub stałej odległości od niego. Łatwo się domyślić, że projektowanie tego rodzaju eksperymentu nie jest łatwe. **3.** Zachowanie wyuczone, podobnie jak wrodzone, może się przyczynić do izolacji rozrodczej, a tym samym do specjacji. Na przykład wyuczone śpiewy przyczyniają się do rozpoznawania gatunków podczas godów, pomagając w ten sposób zapewnić, że kojarzą się tylko członkowie tego samego gatunku.

Pytania kontrolne 51.3

1. Pewność ojcostwa jest wyższa przy zapłodnieniu zewnętrznym. **2.** Dobór stabilizujący może utrzymać dwa allele w locus *forager*, jeżeli zagęszczenie populacji fluktuowało od jednego pokolenia do następnego. W czasie niskiego zagęszczenia populacji larwy osiadłe, oszczędzające energię (nosicielki alleli for^{s}) byłyby faworyzowane, natomiast przy większym zagęszczeniu populacji bardziej ruchliwe larwy Rover (allel for^{R}) miałyby selektywną przewagę. **3.** Ponieważ samice byłyby teraz obecne w dużo większej liczbie niż samce, wszystkie trzy rodzaje samców powinny odnieść sukces rozrodczy. Niemniej jednak jaszczurki z żółtym podgardlem prawdopodobnie zwiększą liczebność w krótkim czasie, jeśli przewaga, na której opierają się jaszczurki z niebieskim podgardlem – ograniczona liczba samic na ich terytorium – nie wystąpi.

Pytania kontrolne 51.4

1. Ponieważ ta zmienność geograficzna odpowiada zróżnicowaniu w dostępności do ofiar pomiędzy dwoma siedliskami węża pończosznika, wydaje się prawdopodobne, że węże o cechach umożliwiających im obfite odżywianie się ofiarami występującymi w miejscu ich bytowania musiałyby zwiększyć przeżywalność i sukces rozrodczy. W ten sposób dobór naturalny doprowadził do rozbieżnego zachowania związanego z żerowaniem. **2.** Fakt, iż osobnik dzieli niektóre geny z potomkiem jego rodzeństwa (w przypadku ludzi z siostrzeńcami lub bratankami), oznacza, że sukces reprodukcyjny siostrzeńców lub bratanków zwiększa reprezentatywność tych genów w populacji (są faworyzowane przez dobór). **3.** Starszy osobnik nie może być beneficjentem, ponieważ nie może posiadać dodatkowego potomstwa. Jednakże dla starszego osobnika wykonującego altruistyczną czynność koszt jest niski, ponieważ osobnik ten już się rozmnażał (ale być może troszczy się o dziecko lub wnuka). Zatem może zachodzić dobór w kierunku działania altruistycznego przez osobnika po okresie rozrodczym, który przynosi korzyści młodemu krewnemu.

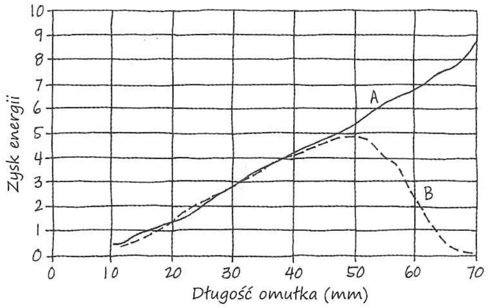
Podsumowanie zagadnień kluczowych

51.1 Rytmy okołoroczne oparte są zasadniczo na cyklach światła i ciemności w środowisku. Ponieważ klimat globalny się zmienia, zwierzęta migrujące w odpowiedzi na te rytmy mogą się przemieszczać do miejsc, które pod względem lokalnych warunków środowiska są optymalne dla rozrodu i przeżycia. **51.2** Dla gęsi wszystko, co jest nabywane, jest przedmiotem, na który skierowane jest zachowanie. W przypadku wróbla zachodzi nauka, która nada kształt samemu zachowaniu. **51.3** Ponieważ karmienie samicy najprawdopodobniej zwiększy jej sukces reprodukcyjny, geny od uśmierconego samca mogą się pojawić u większej liczby potomstwa. **51.4** Badanie genetycznych podstaw tych zachowań ukazuje, że zmiany w pojedynczym genie mogą wywoływać zmiany na dużą skalę, i mieć wpływ nawet na zachowania złożone.

Sprawdź swoją wiedzę

1. c **2.** b **3.** b **4.** a **5.** c **6.** a

7.



Mógłbyś zmierzyć omułki, które pomyślnie otworzył ostrygojad, i porównać je z rozkładem ich rozmiarów w środowisku.

Rozdział 52

Pytania do rycin

Rycina 52.7 Ograniczenia w dyspersji, działalność człowieka (na przykład zamienianie ogromnych obszarów leśnych w tereny rolnicze bądź selektywna wycinka drzew) lub wiele innych czynników, włączając te, które są omówione w dalszej części rozdziału (patrz ryc. 52.16). **Rycina 52.16** Niektóre czynniki, takie jak ogień, mają znaczenie tylko w ekosystemach lądowych. Na pierwszy rzut oka dostępność wody jest również typowym czynnikiem lądowym. Z drugiej strony gatunki żyjące w strefie pływowej oceanów lub wzdłuż brzegów jezior są także często narażone na wysychanie. Stres związany z zasoleniem jest ważny dla gatunków w niektórych ekosystemach wodnych i lądowych. Dostępność tlenu jest ważnym czynnikiem przede wszystkim dla gatunków żyjących w wodach, glebie i osadach.

Pytania kontrolne 52.1

1. W tropikach wysoka temperatura powoduje ewaporację oraz wznoszenie się ciepłego i wilgotnego powietrza. Unoszące się powietrze ochładza się i uwalnia większość wilgoci w postaci deszczów tropikalnych. Pozostałe suche masy powietrza zstępują w okolicach 30° szerokości geograficznej południowej i północnej, co sprzyja powstawaniu pustyń w tych regionach. **2.** Mikroklimat w okolicach strumienia będzie chłodniejszy, wilgotniejszy i bardziej zacieniony niż na otaczających polach uprawnych pozbawionych roślinności. **3.** Drzewa, które potrzebują więcej czasu, aby osiągnąć wiek reprodukcyjny, będą prawdopodobnie ewoluowały wolniej w odpowiedzi na zmiany klimatyczne, w porównaniu z roślinami jednorocznymi. Z tego względu drzewa mają mniejszy potencjał, aby reagować na szybkie zmiany klimatu. **4.** Rośliny z fotosyntezą typu C_4 mają większą szansę, aby rozszerzyć swój globalny zasięg w wyniku globalnego ocieplania klimatu. Fotosynteza C_4 minimalizuje fotooddychanie i zwiększa produkcję cukrów, cechy szczególnie przydatne w cieplejszych regionach, w których rośliny C_4 występują obecnie.

Pytania kontrolne 52.2

2. Odpowiedź będzie zależała od lokalizacji, ale powinna się opierać na informacjach i mapach z ryciny 52.11. To, w jakim stopniu okolica, w której mieszkasz, przypomina spodziewany biom, zwłaszcza jeśli chodzi o rośliny i zwierzęta, zależy od poziomu zmian, które tam zaszły, w porównaniu ze stanem pierwotnym. **3.** Tundra prawdopodobnie zostanie zastąpiona przez tajgę wzdłuż całej granicy między tymi biomami. Aby zrozumieć dlaczego, zauważ, że tajga graniczy z tundrą w całej Ameryce Północnej, Europie i Azji (patrz ryc. 52.8), a zakres temperatur typowych dla tajgi znajduje się dokładnie tuż powyżej zakresu temperatur dla tundry (patrz ryc. 52.9).

Pytania kontrolne 52.3

1. W oceanicznej strefie pelagicznej dno znajduje się poniżej strefy fotycznej, zatem jest tam zbyt mało światła, aby mogły rosnąć bentosowe glony i rośliny ukorzenione. **2.** Organizmy wodne pobierają wodę lub pozbywają się jej na drodze osmozy, jeśli ich osmolarność różni się od osmolarności otaczającego środowiska. Pobieranie wody powoduje wzrost objętości komórek, natomiast w wyniku jej utraty komórki się kurczą. Aby uniknąć nadmiernych zmian objętości komórek, organizmy żyjące w estuariach muszą być zdolne do kompensowania zarówno zysku (w warunkach słodkowodnych), jak i utraty wody (w warunkach słonowodnych). **3.** W rzece poniżej tamy istnieje większe prawdopodobieństwo występowania gatunków ryb preferujących chłodną wodę. Latem głębokie warstwy wody w zbiorniku są chłodniejsze niż warstwy powierzchniowe, więc woda w rzece poniżej tamy będzie zimniejsza w porównaniu z wodą rzeki powyżej tamy.

Pytania kontrolne 52.4

1. a. Ludzie mogą przenieść gatunek do nowego obszaru, na który wcześniej nie mógł się dostać z powodu bariery geograficznej. b. Ludzie mogą wyeliminować drapieżnika lub roślinożercę (na przykład jeżowca) z obszaru występowania gatunku. **2.** Jednym ze sposobów jest zbudowanie ogrodzenia wokół tej części obszaru, na której rosną drzewa tego gatunku, co wyeliminuje wszystkie jelenie z poletka doświadczalnego. Następnie, po upływie pewnego czasu, można porównać liczebność siewek drzew rosnących na terenie ogrodzonym i poza nim. **3.** Ponieważ przodek roślin z rodzaju *Argyroxiphium* dotarł na izolowane Hawaje we wczesnym etapie ich istnienia, nie spotkał dużej konkurencji ze strony innych gatunków i mógł zająć wiele pustych nisz ekologicznych. Czapla złotawa zasiedliła Amerykę dopiero niedawno, dlatego musiała konkurować z wieloma dobrze zadomowionymi grupami gatunków. Z tego powodu możliwości radiacji adaptacyjnej tego gatunku były znacznie bardziej ograniczone.

Podsumowanie zagadnień kluczowych

52.1 Ponieważ masy suchego powietrza będą zstępować na równiku, zamiast na 30° szerokości geograficznej północnej i południowej (gdzie obecnie znajdują się pustynie), pustynie powstaną prawdopodobnie wzdłuż równika (patrz ryc. 52.3). **52.2** Rośliny typowe dla ekosystemów sawanny są zwykle przystosowane do pożarów oraz tolerują okresowe susze. Sawanny istnieją dzięki okresowym pożarom, zarówno naturalnym, jak i wywoływanym przez ludzi, ale ludzie przekształcają je także w tereny rolnicze lub wykorzystują w inny sposób. **52.3** Strefa afotyczna znajduje się najczęściej w głębokich wodach jezior oraz w oceanicznej strefie pelagicznej i bentosowej. **52.4** Możesz zaprojektować schemat blokowy, tak aby rozpoczynał się od ograniczeń abiotycznych – w pierwszej kolejności ustal fizyczne i chemiczne warunki niezbędne do przeżycia gatunku – następnie przejdź kolejno przez inne czynniki wymienione w schemacie.

Sprawdź swoją wiedzę

1. b **2.** b **3.** c **4.** c **5.** d **6.** c **7.** a **8.** a **9.** b

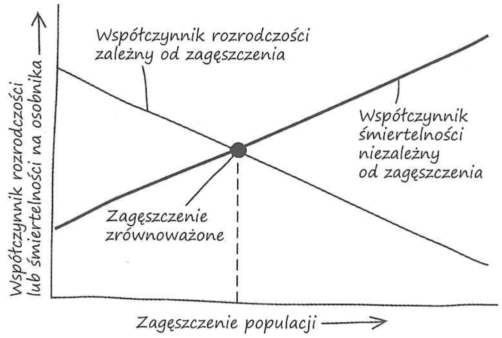
Rozdział 53

Pytania do rycin

Rycina 53.4 Lecąc samolotem, można zaobserwować, że zagęszczenie populacji na wyspach jest bardzo wysokie, a na oceanie – bardzo niskie, dlatego rozmieszczenie pingwinów widziane z tej perspektywy można uznać za skupiskowe.

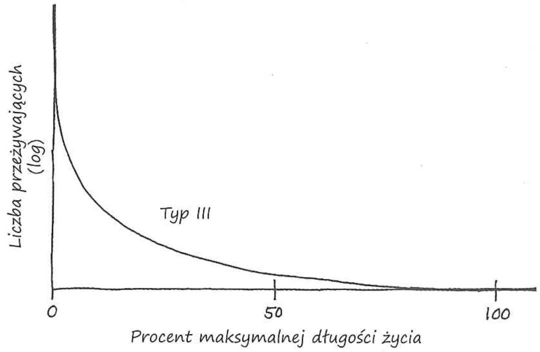
Rycina 53.7 # 109

Rycina 53.16



Pytania kontrolne 53.1

1.



Najbardziej prawdopodobna jest krzywa przeżywania Typu III, ponieważ najprawdopodobniej przeżyje tylko bardzo nieliczne potomstwo. **2.** Jeśli zwierzę schwytano, stosując przynętę w postaci jedzenia, rośnie prawdopodobieństwo jego ponownego schwytania, jeżeli ponownie będzie szukało tego samego pokarmu. W takim przypadku liczba schwytanych oznakowanych osobników (*x*) będzie przeszacowana, a ponieważ wielkość populacji (*N*) wynosi *sn*/*x*, *N* będzie zaniżone. Druga możliwość jest taka, że zwierzę pamięta negatywne doświadczenia związane ze schwytaniem, co zmniejsza szanse na ponowny odłów. W takim przypadku *x* będzie zaniżone, a *N* zawyżone. **3.** Samce skalara będą miały rozmieszczenie równomierne, ze stosunkowo stałymi odległościami między osobnikami.

Pytania kontrolne 53.2

1. Mimo, że r_{inst} jest stały, wielkość populacji (*N*) stale rośnie. Ponieważ r_{inst} stosuje się do coraz wyższych wartości *N*, wzrost populacji (r_{inst} *N*) ulega przyspieszeniu, dając w efekcie krzywą w kształcie litery J. **2.** Na obszarze zniszczonym przez pożar bardziej prawdopodobny jest wykładniczy wzrost populacji. Pierwsze rośliny, które znajdą tam odpowiednie warunki do życia, będą miały pod dostatkiem przestrzeni, składników odżywczych i światła. W nienaruszonym lesie konkurencja między roślinami o te zasoby byłaby bardzo silna. **3.** Wzrost populacji netto wynosi $\Delta N/\Delta t = bN - mN$. Roczny współczynnik urodzeń na osobę, $b = 14/1000$ lub 0,014, a współczynnik zgonów na osobę, $m = 8/1000$ lub 0,008. Zatem wzrost populacji netto w 2011 roku wyniósł:

$$\frac{\Delta N}{\Delta t} = (0{,}014 \times 311\ 000\ 000) - (0{,}008 \times 311\ 000\ 000)$$

lub 1,87 miliona ludzi. W celu określenia, czy populacja rośnie wykładniczo, trzeba sprawdzić czy $r_{inst} > 0$ oraz czy jest stały w czasie (w ciągu wielu lat).

Pytania kontrolne 53.3

1. Kiedy wielkość populacji (*N*) jest mała, stosunkowo niewiele osobników produkuje potomstwo. Kiedy *N* jest wysoka, bliska pojemności środowiska, współczynnik wzrostu na osobnika jest stosunkowo niski z powodu ograniczonej dostępności zasobów. Najbardziej stroma część krzywej wzrostu logistycznego odnosi się do populacji, w której liczba rozmnażających się osobników jest znaczna, ale jeszcze nie zbliżyła się do pojemności środowiska. **2.** Jeżeli wszystkie inne czynniki będą stałe, można się spodziewać, że gatunki roślin będą miały większą pojemność środowiska na równiku niż na wysokich szerokościach geograficznych, ponieważ pada tam więcej promieni słonecznych. **3.** Jeżeli populacja staje się przegęszczona, prawdopodobieństwo wystąpienia chorób i śmiertelność mogą wzrosnąć z powodu patogenów. Z tego względu patogeny mogą obniżyć długoterminową pojemność środowiska dla populacji.

Pytania kontrolne 53.4

1. Stały zasilany źródłem strumień. W bardziej stałych warunkach fizycznych populacje są bardziej stabilne i zwiększa się prawdopodobieństwo konkurencji o zasoby. W takich warunkach większe, dobrze odżywione potomstwo, typowe dla gatunków iteroparycznych, ma większe szanse na przeżycie. **2.** Poprzez preferencyjne inwestowanie w jaja składane w gnieździe wargacz linek podwyższa prawdopodobieństwo ich przetrwania. Jaja, które są rozmieszczone na dużej powierzchni i którymi nikt się nie opiekuje, mają mniejsze szanse na przetrwanie, ale wymagają mniejszej inwestycji ze strony dorosłych (dorosłe osobniki unikają ryzyka związanego ze złożeniem wszystkich jaj w jednym miejscu). **3.** Jeżeli w warunkach stresu przeżywalność rodziców jest ograniczona przez opiekę nad młodymi, dostosowanie zwierząt może być wyższe, jeżeli opuszczą młode i przeżyją, aby później wydać na świat zdrowsze potomstwo.

Pytania kontrolne 53.5

1. Te trzy cechy płatów środowiskowych to: wielkość powierzchni, jakość i stopień izolacji. Płat, który jest większy i jakościowo lepszy, ma większą szansę, żeby przyciągać osobniki i zasilać nimi inne środowiska. W bardziej izolowanym fragmencie środowiska zachodzi mniejsza wymiana osobników między płatami. **2.** Badania powinny być prowadzone dłużej niż trwa jeden cykl (czyli ponad 10 lat, najlepiej co najmniej 20 lat), aby uzyskać dane wystarczające do analizy zmian w czasie. W przeciwnym razie nie da się stwierdzić, czy obserwowany spadek wielkości populacji odzwierciedla długoterminowy trend, czy jest częścią normalnego cyklu. **3.** W negatywnym sprzężeniu zwrotnym wynik, czyli produkt procesu, spowalnia sam proces. W populacjach, których rozrodczość zależy od zagęszczenia, tak jak w przypadku wulpii, akumulacja produktów (więcej osobników powodujących wyższe zagęszczenie populacji) spowalnia proces (wzrost populacji), zmniejszając rozrodczość.

Pytania kontrolne 53.6

1. Szeroka podstawa piramidy struktury wiekowej, z nieproporcjonalnie wysoką liczbą młodych ludzi, zwiastuje kontynuację wzrostu populacji, ponieważ ludzie ci również wejdą w wiek rozrodczy. Z drugiej strony bardziej zrównoważona struktura wiekowa wróży stabilną wielkość populacji, a kształt odwróconej piramidy wskazuje na przyszły spadek liczebności, z powodu mniejszej liczby ludzi przystępujących do rozrodu. **2.** Tempo wzrostu populacji ludzkiej zmniejszyło się o połowę od lat sześćdziesiątych dwudziestego wieku, z 2,2% w 1962 roku do 1,1% w chwili obecnej. Mimo to przyrost populacji nie zmniejszył się znacząco, ponieważ tempo wzrostu zostało zrównoważone większą wielkością populacji. Liczba ludzi przybywających co roku na Ziemi pozostaje olbrzymia – w przybliżeniu 78 milionów. **3.** Wielkość naszego śladu ekologicznego zależy od tego, jak żyjemy – co jemy, ile zużywamy energii, jak wiele produkujemy odpadów – jak również od tego, ile posiadamy dzieci. Podejmując decyzje, które redukują nasze zapotrzebowanie na zasoby, zmniejszamy nasz ślad ekologiczny.

Podsumowanie zagadnień kluczowych

53.1 Ekolodzy mogą oszacować współczynnik rozrodczości, licząc młode przychodzące na świat każdego roku, a współczynnik śmiertelności – sprawdzając co roku, jak zmienia się liczba osobników dorosłych. **53.2** W modelu wykładniczym obie populacje będą rosły w nieskończoność, niezależnie od wartości r_{inst} (patrz ryc. 53.8). **53.3** Jest wiele rzeczy, które można zrobić, aby zwiększyć pojemność środowiska dla gatunku, na przykład zwiększyć jego zasoby pokarmowe, chronić go przed drapieżnikami lub stworzyć więcej miejsc do gniazdowania czy rozmnażania. **53.4** Dwa kluczowe czynniki to współczynnik przeżywalności młodych oraz prawdopodobieństwo, że dorosłe będą żyły wystarczająco długo, aby ponownie przystąpić do rozrodu. **53.5** Przykładem czynnika biotycznego będzie choroba powodowana przez patogen, natomiast naturalne katastrofy, jak powodzie czy huragany, są przykładami czynników abiotycznych. **53.6** Ludzie są wyjątkowi w swoim potencjale do zmniejszenia populacji globalnej poprzez antykoncepcję i planowanie rodziny. Ludzie posiadają również możliwość świadomego wyboru swojej diety oraz stylu życia, a wybory te wpływają na liczbę ludzi, których może utrzymać nasza planeta.

Sprawdź swoją wiedzę

1. b **2.** a **3.** a **4.** d **5.** d **6.** b **7.** c **8.** d **9.** a **10.** a

Rozdział 54

Pytania do rycin

Rycina 54.3 Jego podstawowa i zrealizowana nisza będą podobne, inaczej niż w przypadku gatunku z rodzaju *Chthamalus*. **Rycina 54.15** Liczba innych typów organizmów wynosi: zero dla fitoplanktonu; po jednym dla widłonogów, krabojadów, fiszbinowców i kaszalotów; dwa dla kryla, drapieżnego planktonu i słoni morskich; trzy dla kałamarnic, ryb, lampartów morskich i ludzi; pięć dla ptaków i mniejszych zębowców. Dwie grupy, które jednocześnie konsumują i są konsumowane, to ryby i kałamarnice. **Rycina 54.18** Śmierć omułków, gatunku dominującego, powinna otworzyć przestrzeń dla innych gatunków i zwiększyć bogactwo gatunkowe, nawet przy nieobecności rozgwiazdy *Pisaster*. **Rycina 54.23** W najwcześniejszym stadium sukcesji pierwotnej organizmami redukującymi azot atmosferyczny (N_2) do NH_3 będą wolno żyjące prokarionty glebowe. Wiązanie azotu przez organizmy symbiotyczne nie może zachodzić przed pojawieniem się roślin. **Rycina 54.26** Inne, nieuwzględnione w modelu czynniki, muszą wpływać na liczbę gatunków. **Rycina 54.28** Populacje ryjówek z różnych środowisk mogą wykazywać znaczne zróżnicowanie genetyczne pod względem podatności na boreliozę. Potrzeba dalszych badań, aby sprawdzić, na ile uzyskane wyniki są uniwersalne.

Pytania kontrolne 54.1

1. Konkurencja międzygatunkowa ma negatywny wpływ na oba gatunki (–/–). W drapieżnictwie populacja drapieżnika odnosi korzyść kosztem populacji ofiary (+/–). Mutualizm jest rodzajem symbiozy, w której korzyść odnoszą oba gatunki (+/+). **2.** Jeden z gatunków wyginie lokalnie, z powodu większego sukcesu reprodukcyjnego bardziej skutecznego konkurenta. **3.** Specjalizując się w żerowaniu na nasionach jednego gatunku rośliny, osobniki obu gatunków zięb będą miały mniejsze szanse, aby kontaktować się ze sobą w izolowanych środowiskach, co wzmocni barierę reprodukcyjną zapobiegającą hybrydyzacji.

Pytania kontrolne 54.2

1. Na różnorodność gatunkową składają się: bogactwo gatunkowe, czyli liczba gatunków w biocenozie, oraz względna liczebność, czyli udział liczebności każdego z gatunków w łącznej liczebności wszystkich osobników tworzących biocenozę. Biocenoza z bardzo dużym udziałem jednego gatunku uznawana jest za mniej różnorodną w porównaniu z biocenozą o bardziej równomiernym udziale poszczególnych gatunków. **2.** Łańcuch pokarmowy prezentuje jednokierunkowy transfer energii zawartej w pokarmie na kolejne, wyższe poziomy troficzne. Sieć pokarmowa opisuje, jak połączone są ze sobą łańcuchy pokarmowe, z wieloma gatunkami występującymi na więcej niż jednym poziomie troficznym. **3.** Zgodnie z modelem wstępującym, dodawanie kolejnych drapieżników będzie miało niewielki wpływ na niższe poziomy troficzne, zwłaszcza na rośliny. Przy zastosowaniu modelu zstępującego zwiększona liczebność rysi może doprowadzić do spadku liczby szopów, zwiększenia liczebności węży, zmniejszenia populacji myszy i wzrostu biomasy traw.

Pytania kontrolne 54.3

1. Zaburzenia o wysokim poziomie są na ogół destrukcyjne, ponieważ eliminują z biocenoz wiele gatunków i przyczyniają się do dominacji nielicznych gatunków o wysokim zakresie tolerancji. Zaburzenia o niskim poziomie pozwalają gatunkom dominującym wykluczyć inne gatunki z biocenozy. Zaburzenia o średnim poziomie mogą wspomagać koegzystencję większej liczby gatunków, nie dopuszczając do tego, aby gatunki dominujące osiągały taką liczebność, która eliminowałaby inne gatunki z biocenozy. **2.** Gatunki pojawiające się na wczesnych etapach sukcesji mogą pomóc w osiedlaniu się innych gatunków na wiele różnych sposobów, na przykład zwiększając żyzność bądź wilgotność gleby lub osłaniając siewki roślin od wiatru i ostrego słońca. **3.** Brak pożarów przez sto lat zmieni poziom zaburzenia na niski. Zgodnie z hipotezą umiarkowanych zaburzeń zmiana ta powinna spowodować spadek różnorodności, gdyż dominujące gatunki będą miały wystarczająco dużo czasu, aby wyeliminować gatunki konkurencyjnie słabsze.

Pytania kontrolne 54.4

1. Ekolodzy uważają, że większe bogactwo gatunkowe tropików jest wynikiem ich dłuższej historii ewolucyjnej, dużej ilości energii słonecznej oraz dostępności wody w tych regionach. **2.** Imigracja gatunków na wyspy maleje wraz z rosnącą odległością od stałego lądu i rośnie wraz z wielkością powierzchni wyspy. Wymieranie gatunków jest niższe na większych i mniej izolowanych wyspach. Ponieważ liczba gatunków na wyspach w dużym stopniu wynika z różnicy między tempem imigracji i tempem wymierania, najwyższe wartości będzie osiągać na dużych wyspach położonych blisko stałego lądu, a najniższe na małych wyspach oddalonych od lądu. **3.** Z powodu większej mobilności ptaki docierają na wyspy częściej niż węże i jaszczurki, dlatego ich bogactwo gatunkowe powinno być wyższe.

Pytania kontrolne 54.5

1. Patogeny to mikroorganizmy, wirusy, wiroidy lub priony, które powodują choroby. **2.** W celu zapobieżenia pojawieniu się wścieklizny można wprowadzić zakaz importu

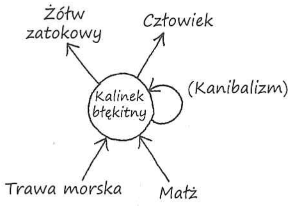
wszystkich ssaków, włącznie ze zwierzętami domowymi. Teoretycznie można również spróbować zaszczepić wszystkie psy na Wyspach Brytyjskich przeciwko temu wirusowi. Bardziej praktycznym posunięciem jest wprowadzenie kwarantanny dla wszystkich zwierząt wwożonych do kraju, które mogą być nosicielem wirusa. Ta metoda jest aktualnie stosowana przez rząd brytyjski.

Podsumowanie zagadnień kluczowych

54.1 Uwaga: podane odpowiedzi są przykładowe; inne przykłady również mogą być prawidłowe. Konkurencja: lis i ryś konkurujące o ofiarę. Drapieżnictwo: orka zjadająca wydrę morską. Roślinożerność: bizon pasący się na prerii. Pasożytnictwo: pasożytnicza osa składająca jaja na gąsienicy. Mutualizm: grzyby i glony tworzące porost. Komensalizm: podnawka przymocowana do wieloryba. Wspomaganie: kwitnąca roślina i jej zapylacz. **54.2** Nie zawsze. Nie dotyczy to przypadku, kiedy bogatsza w gatunki biocenoza jest zdominowana przez jeden lub kilka gatunków. **54.3** Ze względu na początkową obecność gatunków zaburzenie wywoła sukcesję wtórną pomimo swojego drastycznego charakteru. **54.4** Zlodowacenia poważnie zredukowały różnorodność w północnych umiarkowanych, borealnych i arktycznych ekosystemach, w porównaniu z ekosystemami tropikalnymi. **54.5** Żywiciel jest potrzebny, aby zakończyć cykl życiowy patogenu, a wektor nie. Wektory są pośrednimi gatunkami, które jedynie przenoszą patogen do żywiciela.

Sprawdź swoją wiedzę

1. d **2.** c **3.** c **4.** c **5.** b **6.** c **7.** d **8.** b
9. Biocenoza 1: $H = -(0{,}05 \ln 0{,}05 + 0{,}05 \ln 0{,}05 + 0{,}85 \ln 0{,}85 + 0{,}05 \ln 0{,}05) = 0{,}59$. Biocenoza 2: $H = -(0{,}30 \ln 0{,}30 + 0{,}40 \ln 0{,}40 + 0{,}30 \ln 0{,}30) = 1{,}1$. Biocenoza 2 jest bardziej zróżnicowana. **10.** Liczebność kraba wzrośnie, powodując spadek zagęszczenia trawy morskiej.



Rozdział 55

Pytania do rycin

Rycina 55.6 Mokradła, rafy koralowe i strefy przybrzeżne zajmują zbyt małą powierzchnię, aby w sposób czytelny przedstawić je na mapie świata. **Rycina 55.7** Dostępność składników odżywczych, przede wszystkim azotu, fosforu i żelaza, jak również temperatura, mogą potencjalnie ograniczać produkcję pierwotną w oceanach. **Rycina 55.8** Jeżeli nowe kacze farmy spowodują, że azot stanie się dostępny w dużych ilościach, tak jak obecnie dostępny jest fosfor, to dodanie dodatkowego azotu w eksperymencie nie powinno zwiększyć zagęszczenia fitoplanktonu. **Rycina 55.13** Symbioza u porostów umożliwia samożywnym symbiontom przeprowadzanie fotosyntezy, a w przypadku sinic także wiązanie azotu. Grzyb zapewnia samożywnemu symbiontowi środowisko ochronne, jak również fosfor i inne składniki odżywcze. Porosty są szczególnie liczne w siedliskach ubogich w składniki odżywcze, takie jak te spotykane w arktycznej tundrze. **Rycina 55.15** Dostępność wody jest prawdopodobnie kolejnym czynnikiem, który odróżnia badane miejsca. Czynniki nieuwzględnione w projekcie eksperymentu mogą utrudnić interpretację wyników. Liczne czynniki występujące w przyrodzie mogą być ze sobą powiązane, zatem ekolodzy muszą zachować ostrożność, decydując, czy czynnik, który analizują, rzeczywiście wywołuje obserwowany skutek, czy jest z nim tylko skorelowany.

Pytania kontrolne 55.1

1. Energia przepływa przez ekosystem, wnikając do niego w postaci światła słonecznego i opuszczając go jako ciepło. Energia nie podlega recyklingowi w ekosystemie. **2.** Powinieneś wiedzieć, jak dużo biomasy zjadły gnu na twoim polu badawczym i jaka była zawartość azotu w tej biomasie. Ponadto musisz się dowiedzieć, ile azotu zawartego w moczu i odchodach pozostawiły zwierzęta. **3.** Druga zasada dynamiki mówi, że przy każdym przepływie lub przemianie energii pewna jej część jest rozpraszana w otoczeniu w postaci ciepła. Ta „ucieczka" energii z ekosystemu jest kompensowana ciągłym dopływem promieniowania słonecznego.

Pytania kontrolne 55.2

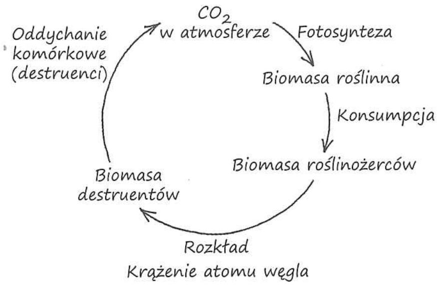
1. Tylko część energii słonecznej pada na rośliny i glony i tylko część światła z tej frakcji ma fale o długości umożliwiającej fotosyntezę. Poza tym dużo energii jest tracone w efekcie odbijania się od powierzchni roślin lub nagrzewania tkanek roślinnych. **2.** Manipulują badanymi czynnikami, takimi jak dostępność fosforu czy wilgotność gleby, a następnie mierzą poziom reakcji producentów pierwotnych. **3.** Enzym rubisco, który katalizuje pierwszą reakcję cyklu Calvina, jest najliczniejszym białkiem na świecie. Fotosyntezujące organizmy potrzebują znacznych ilości azotu, aby wytworzyć rubisco. Fosfor jest również potrzebny jako składnik kilku metabolitów w cyklu Calvina oraz jako składnik ATP i NADPH (patrz ryc. 10.19).

Pytania kontrolne 55.3

1. 20 J; 40% **2.** Nikotyna chroni rośliny przed roślinożercami. **3.** Całkowita produkcja netto wynosi 10 000 + 1000 + 100 + 10 J = 11 110 J. W stabilnych warunkach jest to ilość energii teoretycznie dostępna dla destruentów.

Pytania kontrolne 55.4

1. Na przykład obieg węgla:



2. Usunięcie drzew zatrzyma pobieranie azotu z gleby, pozwalając na akumulację azotanów. Azotany są wymywane z gleby i dostają się do strumieni. **3.** Większość składników odżywczych w tropikalnym lesie deszczowym zawarta jest w drzewach, dlatego wycinka lasu gwałtownie obniża ich zawartość w ekosystemie. Związki pozostające w glebie są szybko wymywane do strumieni i wód gruntowych przez obfite opady.

Pytania kontrolne 55.5

1. Głównym celem jest przywrócenie zniszczonego ekosystemu do bardziej naturalnego stanu. **2.** Projekt Kissimmee przywrócił dawny bieg rzeki i naturalny przepływ wody, przywracając samoregulację ekosystemu. Ekolodzy w rezerwacie Maungatautari zawsze będą musieli dbać o szczelność ogrodzenia, zatem uzyskany przez nich efekt nie może utrzymać się przez dłuższy czas samodzielnie.

Podsumowanie zagadnień kluczowych

55.1 Ponieważ przemiana energii jest mało wydajna i zawsze odbywa się ze stratami w postaci ciepła, można się spodziewać, że producenci pierwotni o danej masie będą zawsze utrzymywali mniejszą masę konsumentów pierwszego rzędu **55.2** Aby oszacować produkcję ekosystemu netto, należy zmierzyć oddychanie komórkowe wszystkich organizmów w ekosystemie, nie tylko producentów. W próbce wody oceanicznej producenci i inne organizmy są ze sobą wymieszane, co utrudnia pomiar oddychania osobno dla każdej grupy. **55.3** Biegacze przy oddychaniu zużywają znacznie więcej energii w czasie biegu niż podczas spoczynku, co redukuje ich wydajność produkcji. **55.4** Procesy rozkładu na pustyniach są spowalniane przez czynniki inne niż temperatura, takie jak niedobór wody i składników odżywczych. **55.5** Trzymając obie warstwy gleby osobno, można zasypać dawne wyrobisko, kładąc najpierw głębszą warstwę gleby, a później glebę próchniczą. Położenie żyźniejszej warstwy na wierzchu zwiększa sukces odnowienia się roślinności oraz całej restytucji.

Sprawdź swoją wiedzę

1. c **2.** b **3.** a **4.** c **5.** a **6.** b **7.** d **8.** d

Rozdział 56

Pytania do rycin

Rycina 56.4 Należy poznać pełen zasięg występowania gatunku i upewnić się, że nie ma go na całym tym obszarze. Trzeba się także upewnić, że gatunek nie jest ukryty, jak może być w przypadku zwierząt hibernujących pod ziemią lub roślin obecnych w postaci nasion lub zarodników. **Rycina 56.9** W obu przykładach z uzyskanych próbek izolowano fragmenty DNA, które porównywano z fragmentami DNA pobranymi od osobników o znanym pochodzeniu. Jedna różnica polega na tym, że badacze waleni badali pokrewieństwo na poziomie gatunku i populacji, aby się dowiedzieć, czy doszło do naruszenia prawa, natomiast badacze słoni określali pokrewieństwo na poziomie populacji, aby wskazać dokładną lokalizację przypadków kłusownictwa. Druga różnica polega na tym, że w przypadku waleni badano mtDNA, a w przypadku słoni analizowano DNA jądrowy. Głównym ograniczeniem tego typu metod jest potrzeba posiadania (lub stworzenia) referencyjnej bazy danych. Ponadto DNA badanych organizmów musi się charakteryzować wysoką zmiennością, wystarczającą, aby ustalić stopień pokrewieństwa próbek. **Rycina 56.11** Wyższe wartości pH oznaczają mniejszą kwasowość. Tak więc opady w tym lesie stają się zasadowe (mniej kwaśne). **Rycina 56.14** Ponieważ populacja ptaków z Illinois ma odmienną strukturę genetyczną niż ptaki z pozostałych regionów, należy zachować możliwie najwyższą częstotliwość występowania korzystnych genów lub alleli, obecnych tylko w tej populacji. W trakcie restytucji gatunku ochrona zmienności genetycznej jest tak samo ważna jak wzrost liczby osobników. **56.16** Naturalne zaburzenia w tym środowisku polegają na częstych pożarach, które likwidują podszyt, ale nie uśmiercają dojrzałych sosen. Bez pożarów podszyt odnawia się szybko i środowisko staje się nieodpowiednie dla dzięcioła skromnego. **Rycina 56.17** Zdjęcie pokazuje granice między lasem i obszarami trawiastymi, obszarami trawiastymi i rzeką oraz między obszarami trawiastymi i jeziorem.

Pytania kontrolne 56.1

1. Oprócz wymierania gatunków kryzys bioróżnorodności obejmuje utratę różnorodności genetycznej w obrębie populacji i gatunków oraz degradację całych ekosystemów. **2.** Niszczenie środowisk, takie jak wylesianie, regulacja rzek czy zamienianie naturalnych ekosystemów w tereny rolnicze lub miejskie, pozbawia gatunki miejsc do życia. Gatunki obce, które są przenoszone przez ludzi poza zasięg swojego naturalnego występowania, gdzie ich liczebność nie jest kontrolowana przez naturalnych wrogów (patogeny i drapieżniki), często redukują populacje rodzimych gatunków poprzez konkurencję i drapieżnictwo. Nadmierna eksploatacja zmniejszyła populacje roślin i zwierząt lub doprowadziła je do wymarcia. W końcu zmiany global-

ne zmieniają środowisko w takim stopniu, że zmniejszają możliwości naszej planety do utrzymywania życia. **3.** Jeżeli obie populacje będą się rozmnażały oddzielnie, nie dojdzie do przepływu genów i powiększą się między nimi różnice genetyczne. W efekcie utrata różnorodności genetycznej będzie większa niż w przypadku, gdyby populacje mogły się krzyżować.

Pytania kontrolne 56.2

1. Zredukowana zmienność genetyczna zmniejsza zdolność populacji do ewolucji w obliczu zmian środowiskowych. **2.** Efektywna wielkość populacji, N_e, wyniesie 4 (30 × 30) / (30 + 10) = 30 ptaków. **3.** Ponieważ miliony ludzi co roku odwiedzają ekosystem Yellowstone, niemożliwe jest zupełne wyeliminowanie kontaktów człowieka z niedźwiedziami. Zamiast tego można próbować ograniczyć sytuacje, w których niedźwiedzie są zabijane. Możesz zalecić większe ograniczenie prędkości na drogach w parku oraz dostosować czas i lokalizację sezonu łowieckiego (poza granicami parku, gdzie polowania są dozwolone), tak aby zminimalizować możliwość spotkań z samicami prowadzącymi młode, a także zapewnić finansowe wsparcie hodowcom próbującym stosować alternatywne metody ochrony zwierząt, na przykład wykorzystujące psy stróżujące.

Pytania kontrolne 56.3

1. Mały obszar, na którym występują liczne gatunki endemiczne, jak również znaczna liczba gatunków zagrożonych i narażonych. **2.** Rezerwaty strefowe mogą stanowić niewyczerpane źródło zasobów w postaci produktów leśnych, wody i energii hydroelektrycznej, dają również możliwości edukacyjne i przynoszą dochody z turystyki. **3.** Korytarze środowiskowe mogą zwiększyć tempo migracji lub dyspersji organizmów między płatami środowisk i co za tym idzie, tempo przepływu genów między subpopulacjami. W ten sposób pomagają zapobiegać zmniejszaniu się dostosowania związanego z kojarzeniem wsobnym. Mogą także minimalizować kontakty migrujących organizmów z człowiekiem; w przypadku drapieżników takich jak niedźwiedzie i duże koty ograniczanie takich kontaktów jest bardzo pożądane.

Pytania kontrolne 56.4

1. Dodanie składników odżywczych wywołuje eksplozję populacji glonów i organizmów, które się nimi żywią. Wzrost oddychania glonów i konsumentów, w tym destruentów, pozbawia jezioro zapasów tlenu, który jest potrzebny rybom. **2.** Ponieważ wyższe temperatury prowadzą do szybszego rozkładu, materia organiczna w tych glebach może zostać szybciej zredukowana do CO_2, powodując przyspieszenie globalnego ocieplenia. **3.** Zmniejszone stężenie ozonu w atmosferze zwiększa ilość promieniowania UV docierającego do powierzchni Ziemi i żyjących na niej organizmów. Promieniowanie UV może powodować mutacje w wyniku tworzenia dimerów tyminy w DNA.

Pytania kontrolne 56.5

1. Zrównoważony rozwój to koncepcja rozwoju, który zapewnia długoterminowe korzyści ludzkim społeczeństwom oraz ekosystemom, które je utrzymują. Wprowadzenie w życie zasad zrównoważonego rozwoju wymaga powiązania nauk biologicznych, społecznych, ekonomicznych i humanistycznych. **2.** Biofilia, poczucie więzi z przyrodą i wszystkimi formami życia, może być istotną motywacją do rozwoju etyki ekologicznej, która nie pozwala skazywać gatunków na wymieranie ani ekosystemów na zniszczenie. Etyka taka jest potrzebna, jeżeli chcemy stać się bardziej troskliwymi i skutecznymi strażnikami środowiska naturalnego. **3.** Powinieneś znać przynajmniej wielkość populacji i średni współczynnik rozrodczości tworzących ją osobników. Aby gospodarować łowiskiem w sposób zrównoważony, musisz ustalić wielkość połowów na poziomie, który utrzyma wielkość populacji na poziomie zbliżonym do pierwotnego, i maksymalizować połowy w długiej zamiast w krótkiej perspektywie czasowej.

Podsumowanie zagadnień kluczowych

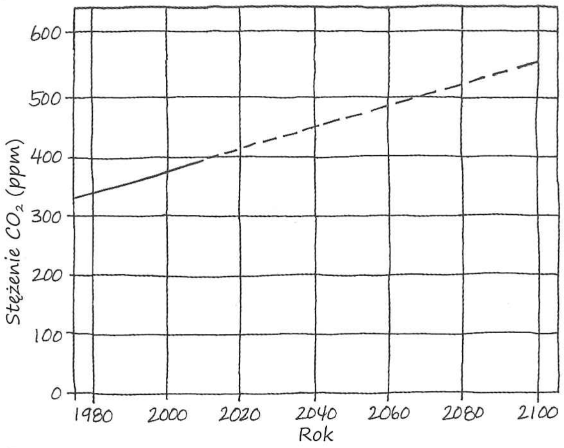
56.1 Przyroda dostarcza nam wielu korzyści, takich jak zasoby czystej wody, żywność i włókna naturalne, pochłanianie i detoksykacja naszych zanieczyszczeń. **56.2** Bardziej zróżnicowana genetycznie populacja jest w większym stopniu odporna na stres w postaci chorób i zmian środowiskowych, co czyni ją mniej podatną na wymieranie. **56.3** Fragmentacja środowisk może izolować populacje, prowadząc do kojarzenia wsobnego i dryfu genetycznego. Może również uczynić populację bardziej podatną na lokalne wymieranie z powodu patogenów, pasożytów lub drapieżników. **56.4** Zdrowiej jest odżywiać się na niższych poziomach troficznych, ponieważ bioakumulacja zwiększa koncentrację toksyn na wyższych poziomach. **56.5** Jednym z celów biologii konserwatorskiej jest zachowanie jak największej liczby gatunków. Zrównoważony rozwój pomaga zachować dobrą kondycję środowisk, która jest niezbędna do długoterminowego przetrwania gatunków.

Sprawdź swoją wiedzę

1. c **2.** d **3.** b **4.** a **5.** b **6.** a

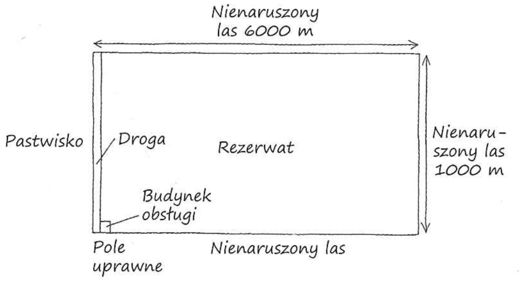
7. a. Średnie stężenie CO_2 wynosiło około 33 ppm w roku 1975 oraz około 394 ppm w roku 2012. b. Tempo wzrostu stężenia CO_2 wyniosło: (394 ppm – 330 ppm) / (2012 – 1975) = 64 ppm / 13 lat = 1,73 ppm / rok. c. Jeżeli takie tempo utrzyma się w przyszłości, stężenie CO_2 w 2100 roku wyniesie około 550 ppm (1,73 ppm / rok × 88 lat = 152 ppm dla lat 2012 – 2100 + 394 ppm dla roku 2012 = 546 ppm, po zaokrągleniu 550 ppm).

d.



e. Rzeczywisty wzrost stężenia CO_2 może być większy lub mniejszy, w zależności od wielkości populacji ludzkiej, zużycia energii na osobę i tego, w jakim stopniu społeczeństwa podejmą odpowiednie kroki w kierunku redukcji emisji, na przykład zastępując paliwa kopalne energią odnawialną lub jądrową. f. Dodatkowe dane naukowe byłyby istotne z wielu powodów, na przykład żeby się dowiedzieć, jak szybko gazy cieplarniane, takie jak CO_2, są usuwane z atmosfery przez biosferę.

9.



Aby zminimalizować obszar lasu, który mogą penetrować starzyki, powinieneś zaprojektować drogę wzdłuż jednej granicy rezerwatu. Każda inna opcja zwiększy obszar narażonego środowiska. Budynek obsługi również powinien się znaleźć w narożniku rezerwatu, aby zminimalizować powierzchnię dostępną dla starzyków.

DODATEK B UKŁAD OKRESOWY PIERWIASTKÓW

Liczba atomowa (liczba protonów) → 6
Symbol pierwiastka → C
Masa atomowa (średnia suma liczby protonów i neutronów ze wszystkich izotopów) → 12,01

Metale | Metaloidy (półmetale) | Niemetale

Grupy główne pierwiastków

Metale alkaliczne (Grupa 1) | Metale ziem alkalicznych (Grupa 2) | Halogeny (Grupa 17) | Gazy szlachetne (Grupa 18)

Grupy: Pierwiastki w kolumnach mają tę samą liczbę elektronów na swoich walencyjnych (zewnętrznych) powłokach, a przez to podobne właściwości chemiczne.

Okresy: Każdy rząd zawiera pierwiastki z tą samą całkowitą liczbą powłok elektronowych. Wzdłuż każdego okresu pierwiastki są ułożone według wzrastającej liczby atomowej.

Grupy pierwiastków przejściowych

Okres	1 Grupa 1A	2 Grupa 2A	3 3B	4 4B	5 5B	6 6B	7 7B	8 8B	9 8B	10 8B	11 1B	12 2B	13 Grupa 3A	14 Grupa 4A	15 Grupa 5A	16 Grupa 6A	17 Grupa 7A	18 Grupa 8A
1	1 H 1,008																	2 He 4,003
2	3 Li 6,941	4 Be 9,012											5 B 10,81	6 C 12,01	7 N 14,01	8 O 16,00	9 F 19,00	10 Ne 20,18
3	11 Na 22,99	12 Mg 24,31											13 Al 26,98	14 Si 28,09	15 P 30,97	16 S 32,07	17 Cl 35,45	18 Ar 39,95
4	19 K 39,10	20 Ca 40,08	21 Sc 44,96	22 Ti 47,87	23 V 50,94	24 Cr 52,00	25 Mn 54,94	26 Fe 55,85	27 Co 58,93	28 Ni 58,69	29 Cu 63,55	30 Zn 65,41	31 Ga 69,72	32 Ge 72,64	33 As 74,92	34 Se 78,96	35 Br 79,90	36 Kr 83,80
5	37 Rb 85,47	38 Sr 87,62	39 Y 88,91	40 Zr 91,22	41 Nb 92,91	42 Mo 95,94	43 Tc (98)	44 Ru 101,1	45 Rh 102,9	46 Pd 106,4	47 Ag 107,9	48 Cd 112,4	49 In 114,8	50 Sn 118,7	51 Sb 121,8	52 Te 127,6	53 I 126,9	54 Xe 131,3
6	55 Cs 132,9	56 Ba 137,3	57* La 138,9	72 Hf 178,5	73 Ta 180,9	74 W 183,8	75 Re 186,2	76 Os 190,2	77 Ir 192,2	78 Pt 195,1	79 Au 197,0	80 Hg 200,6	81 Tl 204,4	82 Pb 207,2	83 Bi 209,0	84 Po (209)	85 At (210)	86 Rn (222)
7	87 Fr (223)	88 Ra (226)	89† Ac (227)	104 Rf (261)	105 Db (262)	106 Sg (266)	107 Bh (264)	108 Hs (269)	109 Mt (268)	110 Ds (271)	111 Rg (272)	112 Cn (285)	113 — (284)	114 Fl (289)	115 — (288)	116 Lv (293)	117 — (292)	118 — (294)

*Lantanowce	58 Ce 140,1	59 Pr 140,9	60 Nd 144,2	61 Pm (145)	62 Sm 150,4	63 Eu 152,0	64 Gd 157,3	65 Tb 158,9	66 Dy 162,5	67 Ho 164,9	68 Er 167,3	69 Tm 168,9	70 Yb 173,0	71 Lu 175,0
†Aktynowce	90 Th 232,0	91 Pa 231,0	92 U 238,0	93 Np (237)	94 Pu (244)	95 Am (243)	96 Cm (247)	97 Bk (247)	98 Cf (251)	99 Es 252	100 Fm 257	101 Md 258	102 No 259	103 Lr 260

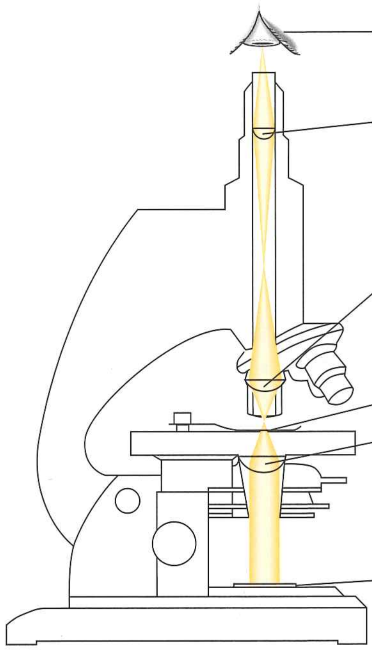
Nazwa (Symbol)	Liczba atomowa	Nazwa (Symbol)	Liczba atomowa	Nazwa (Symbol)	Liczba atomowa	Nazwa (Symbol)	Liczba atomowa	Nazwa (Symbol)	Liczba atomowa
Aktyn (Ac)	89	Dysproz (Dy)	66	Kaliforn (Cf)	98	Nobel (No)	102	Siarka (S)	16
Ameryk (Am)	95	Einstein (Es)	99	Kiur (Cm)	96	Ołów (Pb)	82	Skand (Sc)	21
Antymon (Sb)	51	Erb (Er)	68	Kobalt (Co)	27	Osm (Os)	76	Sód (Na)	11
Argon (Ar)	18	Europ (Eu)	63	Kopernik (Cn)	112	Pallad (Pd)	46	Srebro (Ag)	47
Arsen (As)	33	Ferm (Fm)	100	Krypton (Kr)	26	Platyna (Pt)	78	Stront (Sr)	38
Astat (At)	85	Flerow (Fl)	114	Krzem (Si)	14	Pluton (Pu)	94	Tal (Tl)	81
Azot (N)	7	Fluor (F)	9	Ksenon (X)	54	Polon (Po)	84	Tantal (Ta)	73
Bar (Ba)	56	Fosfor (P)	15	Lantan (La)	57	Potas (K)	19	Technet (Tc)	43
Berkel (Bk)	97	Frans (Fr)	87	Lit (Li)	3	Prazeodym (Pr)	59	Tellur (Te)	52
Beryl (Be)	4	Gadolin (Gd)	64	Liwermor (Lv)	116	Promet (Pm)	61	Terb (Tb)	65
Bizmut (Bi)	83	Gal (Ga)	31	Lorens (Lr)	103	Protaktyn (Pa)	91	Tlen (O)	8
Bohr (Bh)	107	German (Ge)	32	Lutet (Lu)	71	Rad (Ra)	88	Tor (Th)	90
Bor (B)	5	Glin (Al)	13	Magnez (Mg)	12	Radon (Rn)	86	Tul (Tm)	69
Brom (Br)	35	Hafn (Hf)	72	Mangan (Mn)	25	Ren (Re)	75	Tytan (Ti)	22
Cer (Ce)	58	Has (Hs)	108	Meitner (Mt)	109	Rod (Rh)	45	Uran (U)	92
Cez (Cs)	55	Hel (He)	2	Mendelew (Md)	101	Roentgen (Rg)	111	Wanad (V)	23
Chlor (Cl)	17	Holm (Ho)	67	Miedź (Cu)	29	Rtęć (Hg)	80	Wapń (Ca)	20
Chrom (Cr)	24	Ind (In)	49	Molibden (Mo)	42	Rubid (Rb)	37	Węgiel (C)	6
Cyna (Sn)	50	Iryd (Ir)	77	Neodym (Nd)	60	Ruten (Ru)	44	Wodór (H)	1
Cynk (Zn)	30	Iterb (Yb)	70	Neon (Ne)	10	Rutherford (Rf)	104	Wolfram (W)	74
Cyrkon (Zr)	40	Itr (Y)	39	Neptun (Np)	93	Samar (Sm)	62	Złoto (Au)	79
Darmsztadt (Ds)	110	Jod (I)	53	Nikiel (Ni)	28	Seaborg (Sg)	106	Żelazo (Fe)	26
Dubn (Db)	105	Kadm (Cd)	48	Niob (Nb)	41	Selen (Se)	34		

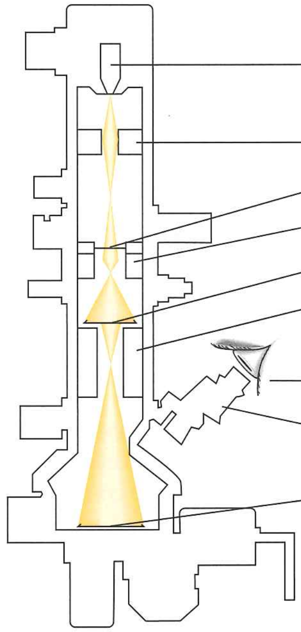
DODATEK C SYSTEM METRYCZNY

Przedrostki metryczne:	10^9 = giga (G)	10^{-2} = centy (c)	10^{-9} = nano (n)
	10^6 = mega (M)	10^{-3} = milli (m)	10^{-12} = piko (p)
	10^3 = kilo (k)	10^{-6} = mikro (µ)	10^{-15} = femto (f)

Miara	Jednostka i skrót	Odpowiednik metryczny
Długość	1 kilometr (km)	= 1000 (10^3) metrów
	1 metr (m)	= 100 (10^2) centymetrów = 1000 milimetrów
	1 centymetr (cm)	= 0,01 (10^{-2}) metra
	1 milimetr (mm)	= 0,001 (10^{-3}) metra
	1 mikrometr (µm) (dawniej mikron, µ)	= 10^{-6} metra (10^{-3} mm)
	1 nanometr (nm) (dawniej milimikron, mµ)	= 10^{-9} metra (10^{-3} µm)
	1 angstrem (Å)	= 10^{-10} metra (10^{-4} µm)
Powierzchnia	1 hektar (ha)	= 10 000 metrów kwadratowych
	1 metr kwadratowy (m^2)	= 10 000 centymetrów kwadratowych
	1 centymetr kwadratowy (cm^2)	= 100 milimetrów kwadratowych
Masa	1 tona (t)	= 1000 kilogramów
	1 kilogram (kg)	= 1000 gramów
	1 gram (g)	= 1000 miligramów
	1 miligram (mg)	= 10^{-3} gramów
	1 mikrogram (µg)	= 10^{-6} gramów
Objętość (stan stały)	1 metr sześcienny (m^3)	= 1 000 000 centymetrów sześciennych
	1 centymetr sześcienny (cm^3)	= 10^{-6} metra sześciennego
	1 milimetr sześcienny (mm^3)	= 10^{-9} metra sześciennego = 10^{-3} metra sześciennego
Objętość (stan ciekły i lotny)	1 kilolitr (kl lub kL)	= 1000 litrów
	1 litr (l lub L)	= 1000 mililitrów
	1 mililitr (ml lub mL)	= 10^{-3} litra = 1 centymetr sześcienny
	1 mikrolitr (µl lub µL)	= 10^{-6} litra (10^{-3} mililitra)
Ciśnienie	1 megapaskal (MPa)	= 1000 kilopaskali
	1 kilopaskal (kPa)	= 1000 paskali
	1 paskal (Pa)	= 1 newton/m^2 (N/m^2)
Czas	1 sekunda (s)	= 1/60 minuty
	1 millisekunda (ms)	= 10^{-3} sekundy
Temperatura	stopień Celsjusza (°C) (zero absolutne, w którym ustaje ruch cząsteczek, wynosi – 273°C. Skala Kelvina [K] ma swój punkt zerowy w temperaturze zera absolutnego. Tak więc 0K = – 273°C)	

DODATEK **D** PORÓWNANIE MIKROSKOPU ŚWIETLNEGO I MIKROSKOPU ELEKTRONOWEGO





Mikroskop świetlny

W mikroskopie świetlnym światło skupia się na preparacie, przechodząc przez szklane soczewki kondensora; następnie obiekt jest powiększany przez soczewki obiektywu i okularu, tak aby mógł być zaobserwowany przez oko lub zarejestrowany przez kamerę cyfrową, aparat cyfrowy lub na kliszy fotograficznej.

Mikroskop elektronowy

W mikroskopie elektronowym strumień elektronów (wierzchołek mikroskopu) zastępuje światło, a elektromagnesy są używane zamiast szklanych soczewek. Strumień elektronów skupia się na preparacie dzięki soczewkom kondensora; obraz jest powiększany dzięki soczewkom obiektywu i projektora, tak by mógł zostać zaobserwowany przez cyfrowe detektory, ekrany fluorescencyjne lub utrwalony na kliszy fotograficznej.

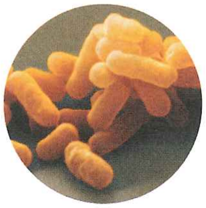
DODATEK E KLASYFIKACJA ORGANIZMÓW

Dodatek przedstawia klasyfikację taksonomiczną głównych grup organizmów omawianych w tej książce; nie wszystkie typy są tutaj wymienione. Prezentowana klasyfikacja jest oparta na systemie trójdomenowym, który dzieli dwie główne grupy prokariontów, bakterie i archeowce, na osobne domeny (eukarionty tworzą trzecią domenę). Ta klasyfikacja różni się od tradycyjnej systematyki dzielącej organizmy na pięć królestw, która grupuje wszystkie prokarionty w jednym królestwie – Monera. Systematycy nie uznają królestwa Monera, ponieważ zawierałoby ono członków dwóch różnych domen (patrz rozdział 26).

Różne alternatywne schematy klasyfikacji zostały omówione w rozdziale 5 tej książki. Dyskusja taksonomiczna toczy się wokół liczby królestw i granic między nimi oraz powiązań między hierarchiczną klasyfikacją Linneusza a wynikami nowoczesnej analizy kladystycznej. W tym przeglądzie gwiazdki (*) oznaczają rozpoznawane współcześnie typy, które są uznawane przez niektórych systematyków za parafiletyczne.

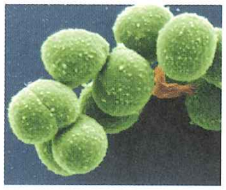
DOMENA BACTERIA

- **Proteobakterie**
- **Chlamydie**
- **Krętki**
- **Bakterie Gram-dodatnie**
- **Sinice**



DOMENA ARCHAEA

- **Korarchaeota**
- **Euryarchaeota**
- **Crenarchaeota**
- **Nanoarchaeota**

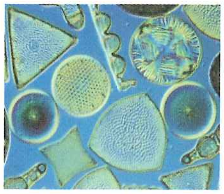


DOMENA EUKARYA

Według hipotezy filogenetycznej, która została zaprezentowana w rozdziale 28, główne klady eukariontów grupują się w cztery „supergrupy" wymienione pogrubionym drukiem poniżej i na następnej stronie. Uprzednio wszystkie eukarionty ogólnie nazywane protistami były przyporządkowane do jednego królestwa, Protista. Jednakże dzięki postępom w badaniach systematycznych stało się jasne, że pewne protisty są bliżej spokrewnione z roślinami, grzybami lub zwierzętami niż z innymi protistami. W rezultacie królestwo Protista przestało istnieć.

Excavata
- Diplomonadina
- Parabasalia
- Euglenozoa
  - Kinetoplastida
  - Euglenida (eugleniny)

Klad SAR
- Stramenopiles (stramenopile)
  - Chrysophyceae (złotowiciowce)
  - Phaeophyceae (brunatnice)
  - Diatomeae (okrzemki)



- Alveolata (alweolaty)
  - Dinoflagellata (bruzdnice)
  - Apicomplexa (sporowce)
  - Ciliata (orzęski)
- Rhizaria
  - Radiolaria (promienice)
  - Foraminifera (otwornice)
  - Cercozoa

Archaeplastida
- Rhodophyta (krasnorosty)
- Chlorophyta (zielenice właściwe)
- Charophyta (ramienicowe)
- Plantae (rośliny lądowe)
  - Gromada Hepatophyta (wątrobowce) } Mszaki (rośliny nienaczyniowe)
  - Gromada Bryophyta (mchy) } Mszaki (rośliny nienaczyniowe)
  - Gromada Anthocerophyta (glewiki) } Mszaki (rośliny nienaczyniowe)
  - Gromada Lycophyta (widłaki) } Zarodnikowe rośliny naczyniowe
  - Gromada Monilophyta (monilofity) } Zarodnikowe rośliny naczyniowe
  - Gromada Ginkgophyta (miłorzębowe) } Nagozalążkowe } Rośliny nasienne
  - Phylum Cycadophyta (sagowce) } Nagozalążkowe } Rośliny nasienne
  - Phylum Gnetophyta (gniotowce) } Nagozalążkowe } Rośliny nasienne
  - Phylum Coniferophyta (szpilkowe) } Nagozalążkowe } Rośliny nasienne
  - Phylum Anthophyta (kwiatowe) } Okrytozalążkowe } Rośliny nasienne

DOMENA EUKARYA, ciąg dalszy

Unikonta

- Amoeboza
  - Myxogastrida (śluzowce plazmoidalne)
  - Dictyostelida (śluzowce komórkowe)
  - Tubulinida
  - Entamoebida (entameby)
- Nucleariidae (nuklearydy)
- Fungi (grzyby)
  - Gromada Chytridiomycota (skoczkowce)
  - Gromada Zygomycota (sprzężniaki)
  - Gromada Glomeromycota (kłębniaczkowce)
  - Gromada Ascomycota (workowce)
  - Gromada Basidiomycota (podstawczaki)

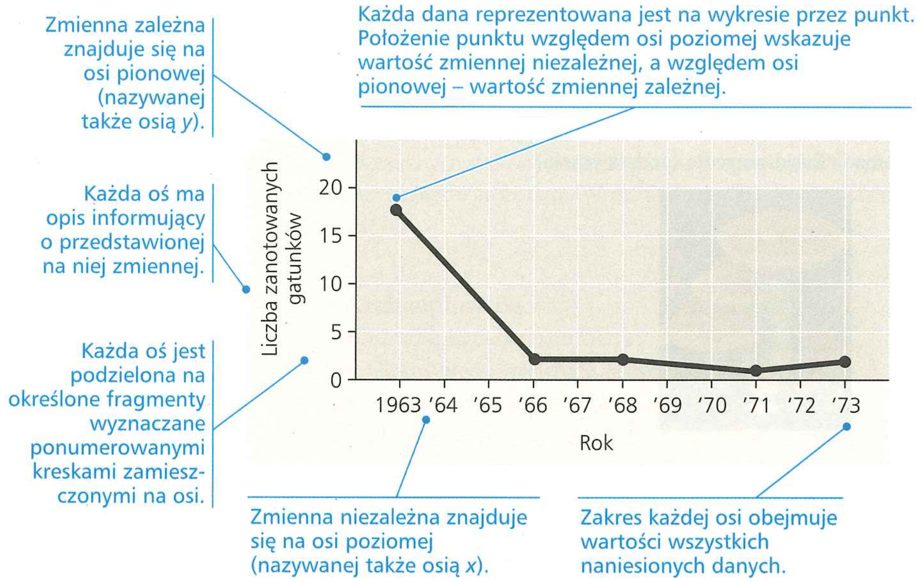
- Choanoflagellata (wiciowce kołnierzykowe)
- Animalia (zwierzęta)
  - Typ Porifera (gąbki)
  - Typ Ctenophora (żebropławy)
  - Typ Cnidaria (parzydełkowce)
    - Medusozoa (stułbiopławy, krążkopławy, kubopławy, koralowce)
    - Anthozoa
  - Typ Acoela (wirki bezjelitowe)
  - Typ Placozoa (płaskowce)
  - Lophotrochozoa (lofotrochowce)
    - Typ Platyhelminthes (płazińce)
      - Catenulida
      - Rhabditophora (wirki, przywry, tasiemce)
    - Typ Nemertea (wstężniaki)
    - Typ Ectoprocta (mszywioły)
    - Typ Brachiopoda (ramienionogi)
    - Typ Rotifera (wrotki)
    - Typ Cycliophora (lejkogębce)
    - Typ Mollusca (mięczaki)
      - Polyplacophora (chitony)
      - Gastropoda (ślimaki)
      - Bivalvia (małże)
      - Cephalopoda (głowonogi)
    - Typ Annelida (pierścienice)
      - Errantia
      - Sedentaria
    - Typ Acanthocephala (kolcogłowy)
  - Ecdysozoa (wylinkowce)
    - Typ Loricifera (kolczugowce)
    - Typ Priapula (niezmogowce)
    - Typ Nematoda (nicienie)
    - Typ Arthropoda (Tutaj połączono stawonogi w jeden typ, ale niektórzy zoolodzy obecnie dzielą stawonogi na wiele typów).
      - Chelicerata (szczękoczułkowce)
      - Myriapoda (wije)
      - Pancrustacea (skorupiaki i owady)
    - Typ Tardigrada (niesporczaki)
    - Typ Onychophora (pratchawce)
  - Deuterostomia (wtórouste)
    - Typ Hemichordata (półstrunowce)
    - Typ Echinodermata (szkarłupnie)
      - Asteroidea (rozgwiazdy)
      - Ophiuroidea (wężowidła)
      - Echinoides (jeżowce)
      - Crinoidea (liliowce)
      - Holothuroidea (strzykwy)
    - Typ Chordata (strunowce)
      - Cephalochordata (bezczaszkowce)
      - Urochordata (osłonice)
      - Cyclostomata (krągouste) — Kręgowce
        - Myxini (śluzice)
        - Petromyzontida (minogi)
      - Gnathostomata (żuchwowce) — Kręgowce
        - Chondrichthyes (chrzęstnoszkieletowe)
        - Actinopterygii (kostnopromieniste)
        - Actinistia (latimeriopodobne)
        - Dipnoi (dwudyszne)
        - Amphibia (płazy)
        - Reptilia (gady, w tym ptaki)
        - Mammalia (ssaki)

(Cyclostomata i Gnathostomata wraz z podgrupami: Kręgowce)

Wykresy

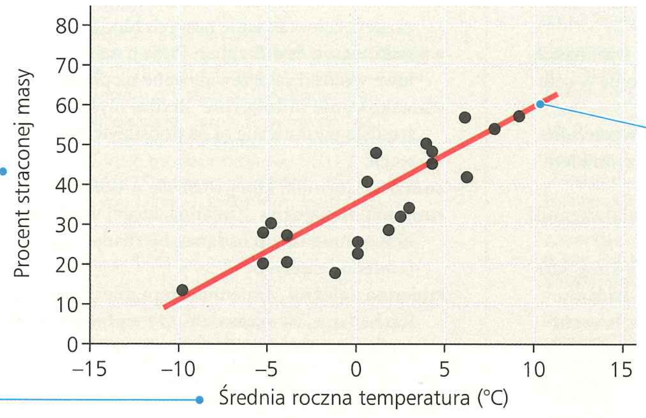
Wykresy umożliwiają graficzne przedstawienie danych liczbowych. Można na nich zwizualizować wzorce lub trendy w zmianach danych, które nie tak łatwo oddać w tabeli. Wykres to diagram, który pokazuje, jak jedna zmienna w danych jest (lub nie jest) powiązana z inną. Jeśli jedna zmienna jest zależna od drugiej, to zmienna zależna jest zazwyczaj umieszczana na osi *y*, a zmienna niezależna – na osi *x*. Do typów wykresów najczęściej wykorzystywanych w biologii należą wykresy punktowe, wykresy liniowe, wykresy słupkowe i histogramy.

► **Wykresu punktowego** używa się, gdy dane dla wszystkich zmiennych są liczbowe i ciągłe. Każda dana reprezentowana jest przez punkt. Na **wykresie liniowym** każdy punkt jest połączony z kolejnym linią prostą, jak na wykresie po stronie prawej. (Żeby przećwiczyć konstruowanie i interpretację wykresów punktowych i liniowych, przeanalizuj Ćwiczenie umiejętności naukowych w rozdziałach 2, 3, 7, 8, 10, 13, 19, 24, 34, 43, 47, 49, 50, 52, 54 i 56).

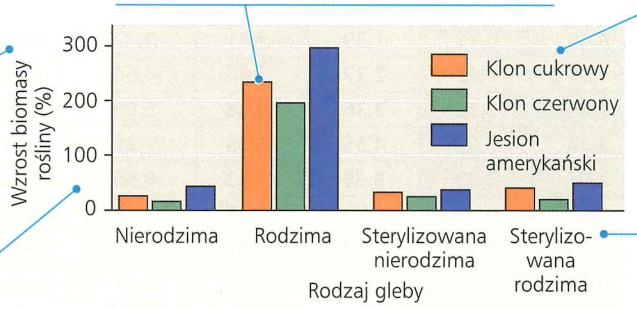


▼ Dwa (lub więcej) zestawy danych mogą być umieszczone na jednym wykresie liniowym, by pokazać, jak dwie zmienne zależne są powiązane z jedną zmienną niezależną. (Żeby przećwiczyć konstruowanie i interpretację wykresów liniowych z więcej niż jednym zestawem danych, przeanalizuj Ćwiczenie umiejętności naukowych w rozdziałach 7, 43, 47, 49, 50, 52 i 56).

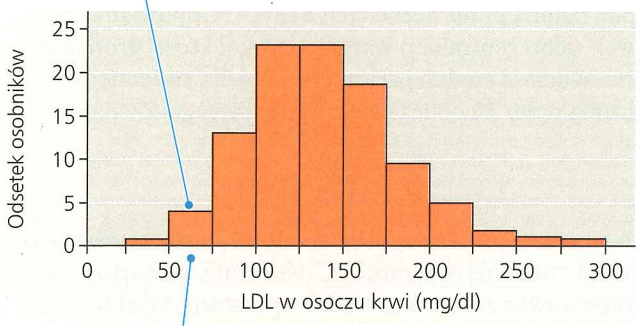
▼ Na niektórych wykresach punktowych rysuje się prostą lub krzywą linię pomiędzy punktami reprezentującymi zestaw danych, by zobrazować ogólny trend w danych. Linia prosta, która najlepiej pasuje do danych pod względem matematycznym, nazywa się linią trendu. Funkcja matematyczna najlepiej pasująca do danych opisuje linię krzywą, nazywaną często krzywą najlepszego dopasowania. (Żeby przećwiczyć rysowanie i interpretację linii trendu, przeanalizuj Ćwiczenie umiejętności naukowych w rozdziałach 3, 10 i 34).



▼ **Wykres słupkowy** jest rodzajem wykresu, na którym zmienna niezależna reprezentuje grupę lub kategorię nieliczbową, a wartości zmiennej(ych) zależnej(ych) są reprezentowane przez słupki. (Żeby przećwiczyć konstruowanie i interpretację wykresów słupkowych, przeanalizuj Ćwiczenie umiejętności naukowych w rozdziałach 1, 9, 18, 20, 22, 25, 27, 29, 33, 35, 39, 51, 52 i 54).



▶ Typ wykresu słupkowego zwanego **histogramem** może być wykonany dla pogrupowanych danych liczbowych; zmienna umieszczona na osi x jest połączona w przedziały o identycznej szerokości. Grupy mogą być liczbami całkowitymi lub przedziałami liczb. Na histogramie po prawej przedziały mają szerokość równą 25 mg/dl. Wysokość każdego słupka wskazuje odsetek (lub liczbę) obiektów badawczych, których cechy mogą być opisane przez jeden z przedziałów oznaczonych na osi x. (Żeby przećwiczyć konstruowanie i interpretację histogramów, przeanalizuj Ćwiczenie umiejętności naukowych w rozdziałach 12, 14 i 42).



Słowniczek terminów związanych z badaniem naukowym

Zajrzyj do zagadnienia 1.3, gdzie znajdziesz dokładne omówienie procesu badania naukowego.

badanie Poszukiwanie informacji i wyjaśnień, często skoncentrowane na szczegółowych pytaniach.

dane Zanotowane obserwacje.

eksperyment Badanie naukowe, prowadzone w kontrolowanych warunkach, podczas którego manipuluje się jednym czynnikiem bądź kilkoma w celu sprawdzenia, jaki wpływ mają te zmiany.

eksperyment kontrolowany Eksperyment, w którym grupa doświadczalna jest porównywana z grupą kontrolną, która różni się jedynie czynnikiem poddawanym badaniu.

grupa eksperymentalna Grupa obiektów, która ma (lub otrzymała) czynnik poddawany badaniu w eksperymencie kontrolnym.

grupa kontrolna W eksperymencie kontrolnym jest to grupa obiektów, którym brakuje (lub które nie otrzymały) czynnika poddawanego badaniu. W idealnym przypadku grupa kontrolna powinna być identyczna w stosunku do grupy doświadczalnej pod względem innych czynników.

hipoteza Możliwe do testowania wyjaśnienie obserwacji bazujące na dostępnych danych, wysnute na drodze wnioskowania indukcyjnego. Hipoteza obejmuje węższy zakres problematyczny niż teoria.

model Fizyczne lub teoretyczne przedstawienie zjawiska naturalnego.

przewidywanie We wnioskowaniu dedukcyjnym prognoza, która w logiczny sposób wynika z hipotezy. Poprzez testowanie przewidywań eksperymenty mogą pozwolić na odrzucanie określonych hipotez.

teoria Wyjaśnienie, które obejmuje szerszy zakres problematyczny niż hipoteza, generuje stawianie nowych hipotez i jest wsparte przez liczne dowody.

wnioskowanie dedukcyjne Rodzaj myślenia logicznego, w którym szczegółowe wnioski są przewidywane na podstawie ogólnych przesłanek.

wnioskowanie indukcyjne Rodzaj myślenia logicznego, w którym ogólne wnioski wysnuwane są na podstawie dużej liczby szczegółowych obserwacji.

zmienna Czynnik, który różni się w doświadczeniu lub innym badaniu.

zmienna niezależna Zmienna, której wartością manipuluje się podczas eksperymentu lub badania, by zbadać wpływ tych zmian na inną zmienną (zmienną zależną).

zmienna zależna Zmienna, którą mierzy się w przebiegu doświadczenia lub badania, by sprawdzić, czy wpływają na nią zmiany innego czynnika (zmiennej niezależnej).

Test zgodności chi kwadrat (χ^2)

By skorzystać z tabeli, znajdź wiersz odpowiadający liczbie stopni swobody z twojego zestawu danych. (Liczba stopni swobody odpowiada liczbie kategorii danych pomniejszonej o 1). Przesuwaj się wzdłuż wiersza, aż znajdziesz dwie wartości, pomiędzy którymi leży obliczony przez ciebie χ^2. Spójrz w górę od tych liczb na liczby na górze kolumn oznaczające prawdopodobieństwo, by odczytać zakres prawdopodobieństwa dla twojej wartości χ^2. Zazwyczaj jako znaczące uznaje się prawdopodobieństwo równe 0,05 lub mniej. (Żeby przećwiczyć używanie testu zgodności chi kwadrat, przeanalizuj Ćwiczenie umiejętności naukowych w rozdziale 15).

Liczba stopni swobody	Prawdopodobieństwo									
	0,95	**0,90**	**0,80**	**0,70**	**0,50**	**0,30**	**0,20**	**0,10**	**0,05**	**0,01**	**0,001**
1	0,004	0,02	0,06	0,15	0,45	1,07	1,64	2,71	3,84	6,64	10,83
2	0,10	0,21	0,45	0,71	1,39	2,41	3,22	4,61	5,99	9,21	13,82
3	0,35	0,58	1,01	1,42	2,37	3,66	4,64	6,25	7,82	11,34	16,27
4	0,71	1,06	1,65	2,19	3,36	4,88	5,99	7,78	9,49	13,28	18,47
5	1,15	1,61	2,34	3,00	4,35	6,06	7,29	9,24	11,07	15,09	20,52
6	1,64	2,20	3,07	3,83	5,35	7,23	8,56	10,64	12,59	16,81	22,46
7	2,17	2,83	3,82	4,67	6,35	8,38	9,80	12,02	14,07	18,48	24,32
8	2,73	3,49	4,59	5,53	7,34	9,52	11,03	13,36	15,51	20,09	26,12
9	3,33	4,17	5,38	6,39	8,34	10,66	12,24	14,68	16,92	21,67	27,88
10	3,94	4,87	6,18	7,27	9,34	11,78	13,44	15,99	18,31	23,21	29,59

Średnia arytmetyczna i odchylenie standardowe

Średnia arytmetyczna jest sumą wartości wszystkich danych podzieloną przez liczbę tych danych. Odpowiada ona „typowej" (albo centralnej) wartości, wokół której gromadzą się dane. Wartość średniej arytmetycznej dla zmiennej x (oznaczoną przez $\bar{x}$) oblicza się z następującego równania:

$$\bar{x} = \frac{1}{11}\sum_{i=1}^{n} x_i$$

W tym wzorze n jest liczbą obserwacji, a x_i jest wartością i-tej obserwacji zmiennej x; symbol „Σ" wskazuje, że wartości n dla x_i mają zostać zsumowane. (Żeby przećwiczyć obliczanie średniej arytmetycznej, przeanalizuj Ćwiczenie umiejętności naukowych w rozdziałach 32 i 34).

Odchylenie standardowe jest miarą zmienności w zbiorze danych. Odchylenie standardowe zmiennej x (oznaczone s_x) oblicza się z następującego równania:

$$s = \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^{n}(x_i - \bar{x})^2}{n-1}}$$

W tym wzorze n jest liczbą obserwacji, x_i jest wartością i-tej obserwacji zmiennej x, a $\bar{x}$ jest średnią x; symbol „Σ" wskazuje, że wartości n dla $(x_i - \bar{x})^2$ mają zostać zsumowane. (Żeby przećwiczyć obliczanie odchylenia standardowego, przeanalizuj Ćwiczenie umiejętności naukowych w rozdziałach 32 i 34).

PRAWA DO ZDJĘĆ, RYCIN I TEKSTÓW

Zdjęcia

Okładka Martin Turner/Flickr/Getty Images

Nowe treści **Część 1** Mark J. Winter/Science Source; **Część 2** Thomas Deerinck i Mark Ellisman, NCMIR; **Część 3** Andrey Prokhorov/E+/Getty Images; **Część 4** Richard Bizley/Science Source; **Część 5** DOE Photo; **Część 6** Giuseppe Mazza; **Część 7** Matthias Wittlinger; **Część 8** Jordi Bas Casas/NHPA/Photoshot.

Szczegółowy spis treści **s. XXVI mniszki lekarskie** Carola Koserowsky/AGE Fotostock; **gekon** Martin Harvey/Peter Arnold/Getty Images; **s. XXVII komórka** Thomas Deerinck i Mark Ellisman, NCMIR; **model wstążkowy** Mark J. Winter/Science Source; **s. XXVIII żyrafa** Uryadnikov/Shutterstock; **drzewo** Aflo/Nature Picture Library; **s. XXIX mitoza** George von Dassow; **kwiat** John Swithinbank/Garden World Images/AGE Fotostock; **s. XXX DNA** Andrey Prokhorov/E+/Getty Images; **rybosom** Venki Ramakirshnan; **s. XXXI wirusy** Richard Bizley/Science Source; **model błony** dr Ian Derrington; **s. XXXII gąsienica** Robert Sisson/National Geographic Stock; **żółw** Pete Oxford/Nature Picture Library; **s. XXXIII gorące źródło** Shaeri Mukherjee; **protisty** Eric V. Grave/Science Source; **s. XXXIV wierzbówka kiprzyca** Lyn Topinka/USGS; **jaszczurka** Stephen Dalton/Nature Picture Library; **s. XXXV rafa koralowa** Image Quest Marine; **s. XXXVI pszczoła** GFC Collection/Alamy; **roślina** Giuseppe Mazza; **s. XXXVIII makrofag** O.Bellini/Shutterstock; **słonie morskie** Phillip Colla/Oceanlight.com; **s. XXXIX jaszczurka** Pete Oxford/Nature Picture Library; **synapsy** Sebastian Jessberger, Fred H. Gage, Laboratory of Genetics LOG-G, The Salk Institute for Biological Studies; **s. XL żółwie** Harpe/Robert Harding World Imagery; **s. XLI lis** Jordi Bas Casas/NHPA/Photoshot.

Wywiady rozpoczynające części **CZĘŚĆ 1 s. 27 portret** Za zgodą Venkiego Ramakrishnana; **model rybosomu** Za zgodą Venkiego Ramakrishnana. Z V. Ramakrishnan, *What we have learned from ribosome structures (The Heatley Medal Lecture)*, „Biochem. Soc. Trans." 36(4), s. 567–574 (sierpień 2008). **CZĘŚĆ 2 s. 92 portret** Haifan Lin; **białka Piwi** Haifan Lin; **CZĘŚĆ 3 s. 251 portret** National Human Genome Research Institute; **mieszkańcy wioski** Nigel Pavitt/John Warburton-Lee Photography/Alamy; **CZĘŚĆ 4 s. 461 portret** Josh Frost, Pearson Education; **myszak** J.B. Miller/Florida Park Service; **CZĘŚĆ 5 s. 546 portret** Josh Frost, Pearson Education; **wiciowce kołnierzykowe** Nicole King; **CZĘŚĆ 6 s. 751 portret** Jeff Dangl Lab; ***Arabidopsis*** Daniel Aviv, Jeff Dangl Lab; **CZĘŚĆ 7 s. 866 portret** Ulrike Heberlein; **urządzenia w laboratorium** Ulrike Heberlein; **CZĘŚĆ 8 s. 1157 portret** Josh Frost, Pearson Education; **las** Za zgodą Moniki Turner.

Rozdział 1 **1.1** Carola Koserowsky/AGE Fotostock; **poniżej** Steve Bloom Images/Alamy; **1.2 słonecznik** ImageState Media Partners Limited; **konik morski** R. Dirscherl/FLPA; **królik** Joe McDonald/Corbis; **motyl** Toshiaki Ono/amana images/Alamy; **roślina** Frederic Didillon/Garden Picture Library/Getty Images; **muchołówka amerykańska** Kim Taylor i Jane Burton/DK Images; **żyrafy** Malcolm Schuyl/FLPA; **1.3.1** WorldSat International/Science Source; **1.3.2** Bill Brooks/Alamy; **1.3.3** Linda Freshwaters/Alamy; **1.3.4** Michael Orton/Photographer's Choice/Getty Images; **1.3.5** Ross M. Horowitz/Iconica/Getty Images; **1.3.6** Photodisc/Getty Images; **1.3.7** Jeremy Burgess/Science Source; **1.3.8** Texas A & M University; **1.3.9** E.H. Newcomb & W.P. Wergin/Biological Photo Service; **s. 4** Jim Zipp/Science Source; **1.4 komórka eukariotyczna** Steve Gschmeissner/Science Source; **1.4 komórka prokariotyczna** S.C. Holt/Biological Photo Service; **1.5** dr Conly L. Rieder; **1.6** Camille Tokerud/Getty Images; **1.8a z lewej** Carol Yepes/Flickr RF/Getty Images; **z prawej** Ralf Dahm, Max-Planck-Institut für Entwicklungsbiologie, Tybinga; **1.10** James Balog/Getty Images; **1.13a** Oliver Meckes, Nicole Ottawa/Science Source; **1.13b** Eye of Science/Science Source; **1.13c od lewej do prawej** Kunst & Scheidulin/AGE Fotostock; daksel/Fotolia; Anup Shah/Nature Picture Library; D.P. Wilson/Science Source; **1.14 staw** basel101658/Shutterstock; **pantofelki** VVG/SPL/Science Source; **przekrój poprzeczny** W.L. Dentler/Biological Photo Service; **rzęsy** OMIKRON/Science Source; **1.15** Dede Randrianarisata, Macalester College; **1.16 z lewej** American Museum of Natural History; **z prawej** ARCHIV/Science Source; **1.17 od lewej do prawej** zhaoyan/Shutterstock; Sebastian Knight/Shutterstock; Volodymyr Goinyk/Shutterstock; **1.19** Frank Greenaway/DK Images; **1.21** Karl Ammann/Corbis Images; **w ramce** Tim Ridley/DK Images; **1.23 dziewczyna** Martin Shields/Alamy; **kobieta** EightFish/The Image Bank/Getty Images; **kajak** Rolf Hicker Photography/All Canada Photos/Alamy; **grupa** Seelevel.com; **1.24 biała mysz** Hopi Hoekstra, Harvard University; **wydmy** *From Darwin to DNA: The genetic basis of color adaptations*, w: *In the Light of Evolution: Essays from the Laboratory and Field*, red. J. Losos, Roberts i Co. Fot. Sacha Vignieri; **pole** Sacha Vignieri; **brązowa mysz** Shawn P. Carey, Migration Productions; **1.25** Z S.N. Vignieri, J. Larson i H.E. Hoekstra, *The selective advantage of cryptic coloration in mice*. „Evolution", 64, s. 2153–2158 (2010). Ryc. 1; **s. 22** Imagebroker/FLPA; **1.26** Jay Janner/Austin American-Statesman/AP Photo; **s. 26** Chris Mattison/Alamy.

Rozdział 2 **2.1** Kim Taylor/Nature Picture Library; **s. 28** Kim Taylor/Nature Picture Library; **2.2 sód** Chip Clark; **chlor, chlorek sodu** Pearson Education; **2.3 krajobraz** Michael C. Hogan; **kwiat** CNPS California Native Plant Society; **kamień** Andrew Alden; **2.5** National Library of Medicine; **s. 33** Pascal Goetgheluck/Science Source; **2.13** Pearson Education; **s. 39** Martin Harvey/Peter Arnold/Getty Images; **2.17** Nigel Cattlin/Science Source; **s. 43 u góry** Rolf Nussbaumer/Nature Picture Library; **na dole** Thomas Eisner.

Rozdział 3 **3.1** Teiji Saga/Science Source; **s. 44** Datacraft/UIG. Collection: Universal Images Group/AGE Fotostock; **3.4** iStockphoto; **3.6** Jan van Franeker/Alfred-Wegener-Institut für Polar-und Meeresforschung; **3.9** NASA/JPL-Caltech/University of Arizona; **3.10 od góry na dół** Jakub Semeniuk/iStockphoto; Feng Yu/iStockphoto; Monika Wisniewska/iStockphoto; Beth Van Trees/Shutterstock; **s. 54** The University of Queensland; **s. 56** Eric Guilloret/Biosphoto/Science Source.

Rozdział 4 **4.1** Florian Möllers/Nature Picture Library; **s. 58 notatki** The Register of Stanley Miller Papers 1952 to 2010 in the Mandeville Special Collection Library, Laboratory Notebook 2, s. 114, numer serii 655, MSS642, pudło 25, Mandeville Collections, Geisel Library; **fiolki** Robert Benson, za zgodą Jeffreya Bady; **4.6** David M. Phillips/Science Source; **s. 65** George Sanker/Nature Picture Library.

Rozdział 5 **5.1** Mark J. Winter/Science Source; **s. 66** T. Naeser/Ludwig--Maximilians-Universität, Monachium; **5.6 ziemniaki** Dougal Waters/Getty Images; **komórka roślinna** John Durham/Science Source; **skrobia** John N.A. Lott/Biological Photo Service; **glikogen** Prof. dr Paul B. Lazarow; **celuloza** Biophoto Associates/Science Source; **5.8 u góry** F. Collet/Science Source; **na dole** Corbis; **5.10a** DK Images; **5.10b** David Murray/DK Images; **5.13 jajka** Andrey Stratilatov/Shutterstock; **tkanka mięśniowa** Nina Zanetti; **tkanka łączna** Nina Zanetti; **5.16c** Clive Freeman/Science Source; **5.17** Peter M. Colman; **5.18** Dieter Hopf/AGE Fotostock; **5.19** Eye of Science/Science Source; **5.21** Przedruk za pozwoleniem „Nature". P.B. Sigler, z Z. Xu, A.L. Horwich, i P.B. Sigler, 388, s. 741–750 Copyright © 1997 Macmillan Magazines Limited; **5.22** Dave Bushnell; **5.26 DNA** Alfred Pasieka/Science Source; **neandertalczyk** Viktor Deak; **lekarka** CHASSENET/BSIP SA/Alamy; **hipopotam** Frontline Photography/Alamy; **wieloryb** WaterFrame/Alamy; **słonie** ImageBroker/FLPA; **roślina** David Read, Department of Animal and Plant Sciences, University of Sheffield; **s. 89 człowiek** lanych/Shutterstock; **rezus** David Bagnall/Alamy; **gibon** Eric Isselee/Shutterstock; s. 91 **pisklę** Africa Studio/Shutterstock.

Rozdział 6 **6.1** Don W. Fawcett/Science Source; **6.3 jasne pole, kontrast fazowy, kontrast interferencyjno-różniczkowy** Elisabeth Pierson, FNWI-Radboud Universiteit, Nijmegen, Pearson Education; **6.3 mikroskopia fluoroscencyjna** Michael W. Davidson, The Florida State University Research Foundation/Molecular Expressions; **mikroskopia konfokalna** Karl Garsha, Beckman Institute for Advanced Science and Technology, University of Illinois; **mikroskopia dekonwolucyjna** Dr James G. Evans, Whitehead Institute, MIT, Boston; **mikroskopia superrozdzielcza** z K.I. Willig i in., *STED microscopy reveals that synaptotagmin remains clustered after synaptic vesicle exocytosis*, „Nature" 440 (13) (2006), doi:10.1038/nature04592, Letters; **SEM** z A.S. Shah i in., *Motile cilia of human airway epithelia are chemosensory*, „Science Express", 23 czerwca 2009, „Science" 325(5944), s. 1131–1134 (2009); **koloryzowana mikrofotografia elektronowa** Tom Moninger (powierzchnia komórki Phil Karp); **TEM** William Dentler, Biological Photo Service; **6.5b** S.C. Holt, University of Texas Health Center/Biological Photo Service; **6.6** Daniel S. Friend; **s. 99** Kelly Tatchell; **6.8 s. 100 od lewej do prawej** S. Cinti/Science Source; SPL/Science Source; A. Barry Dowsett/Science Source; **6.8 s. 101 od lewej do prawej** Biophoto Associates/Science Source; SPL/Science Source; William Dentler, Center for Bioinformatics, University of Kansas, z W.L. Dentler i C. Adams, *Flagellar microtubule dynamics in chlamydomonas: cytochalasin d induces periods of microtubule shortening and elongation; and colchicine induces disassembly of the distal, but not proximal, half of the flagellum*, „The Journal of Cell Biology" 117(6), s. 1289–1298, Copyright © 1992 by The Rockefeller University Press; **s. 102** Thomas Deerinck i Mark Ellisman, NCMIR; **6.9 u góry** Przedruk za pozwoleniem z L. Orci i A. Perelet, *Freeze-Etch Histology*, Springer-Verlag, Heidelberg (1975). Copyright ©1975 by Springer-Verlag GmbH & Co KG; **6.9 niżej po lewej** Przedruk za pozwoleniem z A.C. Faberge, „Cell Tiss. Res." 151 Copyright © 1974 by Springer-Verlag GmbH & Co KG; **6.9 niżej po prawej** Przedruk za pozwoleniem z U. Aebi i in., „Nature" 323, s. 560–564 (1996), Copyright © 1996, ryc. 1a. Wykorzystana za zgodą. Macmillan Magazines Limited; **6.10 z lewej** D.W. Fawcett/Science Source; **6.10 z prawej** Harry Noller, UCSC; **6.11** R. Bolender, Don Fawcett/Science Source; **6.12** D.W. Fawcett/Science Source; **6.13** Daniel S. Friend; **6.14** Eldon H. Newcomb; **6.17a** Daniel S. Friend; **6.17b** Z Y. Hayashi i K. Ueda, *The shape of mitochondria and the number of mitochondrial nucleoids during the cell cycle of* Euglena gracilis, „Journal of Cell Science" 93, s. 565–570 (1989), Copyright © 1989 by Company of Biologists; **6.18a** Za zgodą W.P. Wergina i E.H. Newcomba, University of Wisconsin/Biological Photo Service; **6.18b** Franz Grolig, Philipps-Universität, Marburg. Obraz z mikroskopu Leica TCS SP2; **6.19** Z S.E. Fredrick i E.H. Newcomb, „The Journal of Cell Biology" 43, s. 343 (1969). Udostępnił E.H. Newcomb; **6.20** Albert Tousson, High Resolution Imaging Facility, University of Alabama, Birmingham; **6.21** Bruce J. Schnapp; **Tabela 6.1 z lewej** Mary Osborn; **pośrodku** Frank Solomon; **z prawej** Mark S. Ladinsky i J. Richard McIntosh, University of Colorado; **6.22** Kent L. McDonald; **6.23a** Biophoto Associates/Science Source; **6.23b** Oliver Meckes i Nicole Ottawa/Science Source; **6.24a** OMIKRON/Science Source; **6.24b** W.L. Dentler/Biological Photo Service; **6.24c** R.W. Linck i R.E. Stephens, *Functional protofilament numbering of ciliary, flagellar, and centriolar microtubules*, „Cell Motil. Cytoskeleton" 64(7), s. 489–495 (2007); **mikrofotografia** D. Woodrum Hensley; **6.25** Z H. Nobutaka, „The Journal of Cell Biology" 94, s. 425 (1982) za pozwoleniem The Rockefeller University Press; **6.26a** Clara Franzini-Armstrong, University of Pennsylvania; **6.26b** M.I. Walker/Photo Researchers; **6.26c** Michael Clayton, University of Wisconsin-Madison; **6.27** G.F. Leedale/Science Source; **6.29** Mikrofotografia W.P. Wergin, udostępnił E.H. Newcomb; **6.30 u góry** Z D.J. Kelly, „The Journal of Cell Biology" 28, s. 51 (1966), ryc.17. Przedruk za pozwoleniem The Rockefeller University Press; **6.30 pośrodku** Przedruk za pozwoleniem z L. Orci i A. Perrelet, *Freeze-Etch Histology*, Springer-Verlag, Heidelberg (1975).

Copyright © 1975 by Springer-Verlag GmbH & Co KG; **6.30 na dole** Z C. Peracchia i A.F. Dulhunty, „The Journal of Cell Biology" 70, s. 419 (1976), za pozwoleniem The Rockefeller University Press; **6.31** Lennart Nilsson/Scanpix Sweden AB; **s. 123** Susumu Nishinaga/Science Source.

Rozdział 7 **7.1** B.L. de Groot; **s. 124** Roderick Mackinnon; **7.13** Michael Abbey/Science Source; **7.19 z lewej** H.S. Pankratz, T.C. Beaman i P. Gerhardt/Biological Photo Service; **7.19 pośrodku** D.W. Fawcett/Photo Researchers; **7.19 z prawej** M.M. Perry i A.B. Gilbert, „J. Cell Science" 39, s. 257 (1979). Copyright 1979 by The Company of Biologists Ltd.; **s. 140** Kristoffer Tripplaar/Alamy.

Rozdział 8 **8.1** Doug Perrine/Nature Picture Library; **s. 141** Lance@ancelpics/Flickr/Getty Images; **8.2** Thinkstock; **8.3** Robert N. Johnson/RnJ Photography; **8.4 z lewej** Brandon Blinkenberg/iStockphoto; **z prawej** asharkyu/Shutterstock; **8.15** Thomas A. Steitz, Yale University; **s. 155** Fer Gregory/Shutterstock; **8.22** Nicolae Simionescu; **s. 161** Flickr/Getty Images.

Rozdział 9 **9.1** Uryadnikov Sergey/Shutterstock; **9.4** Dionisvera/Fotolia; **s. 177** Kitchin and Hurst/AGE fotostock; **s. 184** Michael Neelon/Alamy.

Rozdział 10 **10.1** Aflo/Nature Picture Library; **s. 185** Martha Marks/Shutterstock; **10.2a** Jean-Paul Nacivet/AGE fotostock; **10.2b** Lawrence Naylor/Science Source; **10.2c** M.I. Walker/Science Source; **10.2d** Dr Susan M. Barns; **10.2e** National Library of Medicine; **10.3** Qiang Hu, ASU; **10.4 mezofil** Andreas Holzenburg i Stanislav Vitha, Dept. of Biology and Microscopy & Imaging Center, Texas A&M University; **chloroplast** E.H. Newcomb & W.P. Wergin/Biological Photo Service; **10.12** Christine L. Case; **s. 203** Dennis Barnes/Agstockusa/AGE fotostock; **10.21a** Doukdouk/Alamy; **10.21b** Keysurfing/Shutterstock; **s. 209** Gary Yim/Shutterstock.

Rozdział 11 **11.1** Federico Verones i/Gallo Images/Alamy; **s. 210** molekuul.be/Shutterstock; **11.3 górne 3 zdjęcia** A. Dale Kaiser, Stanford University; **na dole** Michiel Vos; **11.7** Z V. Cherezov i in., *High-resolution crystal structure of an engineered human beta2-adrenergic G protein-coupled receptor*, „Science" 318(5854), s. 1258–1265 (2007). Dostęp 25 października 2007; **s. 226** D. Matheos i in., *Pheromone-induced polarization is dependent on the Fus3p MAPK acting through the formin Bni1p*, „J. Cell Biol." 165(1), s. 99–109 (2004); ryc. 9. Przedruk za pozwoleniem The Rockefeller University Press; **11.19** Gopal Murti/Science Source; **11.21** Z W. Wood i in., *Mesenchymal cells engulf and clear apoptotic footplate cells in macrophageless PU.1 null mouse embryos*, „Development" 127, s. 5245–5252 (2000); **s. 231** Seelevel.com.

Rozdział 12 **12.1** George von Dassow; **s. 232** Jane Stout i Claire Walczak, Indiana University, główna nagroda w konkursie GE Healthcare Life Sciences' 2012 Cell Imaging; Biophoto Associates/Science Source; **12.2b** Biology Pics/Science Source; **12.2c** Biophoto/Science Source; **12.3** John Murray; **12.4** Biophoto/Science Source; **12.5** Biophoto/Science Source; **12.7** Dr Conly L. Rieder; **12.8 z lewej** J. Richard McIntosh, University of Colorado w Boulder; **12.8 z prawej** Przedruk za pozwoleniem Matthew Schiblera, z „Protoplasma" 137. Copyright © 1987, s. 29–44 by Springer-Verlag GmbH & Co KG; **12.10a** Don W. Fawcett/Science Source; **12.10b** Eldon H. Newcomb; **12.11** Elisabeth Pierson, FNWI-Radboud Universiteit, Nijmegen, Pearson Education; **12.18** Lan Bo Chen; **12.19** Lan Bo Chen; **12.20** Anne Weston, LRI, CRUK, Wellcome Images; **s. 248** Michael Davidson; **s. 250 z lewej** J.L. Carson/Medical Stock Photo; **z prawej** Steve Gschmeissner/Science Source.

Rozdział 13 **13.1** Mango Productions/Corbis; **s. 252** Don W. Fawcett/Science Source; **13.2a** Roland Birke/OKAPIA/Science Source; **13.2b** George Ostertag/SuperStock; **13.3 u góry** Ermakoff/Science Source; **na dole** CNRI/Science Source; **s. 262** SciMAT/Science Source; **13.12** Mark Petronczki i Maria Siomos; **13.13** John Walsh, Micrographia.com; **s. 266** Randy Ploetz.

Rozdział 14 **14.1** John Swithinbank/Garden World Images/AGE Fotostock; **s. 267** Muzeum Mendla, Opactwo Św. Tomasza, Brno; **14.14 z lewej** Mark Turner/Alamy; **z prawej** Paul Dymond/Alamy; **s. 281** Alberto Pomares/E+/Getty Images; **14.15a** PhotoDisc/Getty Images; **14.15b** Anthony Loveday; **14.16** Rick Guidotti/Positive Exposure; **14.18** Michael Ciesielski Photography; **14.19** CNRI/Science Source; **s. 291 kot** Norma Jubinville; **rodzina** René Maltête/Gamma-Rapho/Getty Images.

Rozdział 15 **15.1** Peter Menzel/Science Source; **s. 292** Z *Zellsubstanz, Kern und Zelltheilung*. Walther Flemming (1882). Za zgodą Yale University, Harvey Cushing/John Hay Whitney Medical Library; **15.3** Z J. Childress, R. Behringer i G. Halder, *Learning to fly: Phenotypic markers in* Drosophila. *A poster of common phenotypic markers used in* Drosophila *genetics*, „Genesis" 43(1) (2005); **15.5** Andrew Syred/Science Source; **15.6a** stockyimages/Shutterstock; **15.6b** li jingwang/E+/Getty Image; **15.6c** kosam/Shutterstock; **15.6d** Creative images/Fotolia; **15.8** Jagodka/Shutterstock; **s. 302** Oliver911119/Shutterstock; **15.15 z lewej** SPL/Science Source; **z prawej** Lauren Shear/SPL/Science Source; **15.18** phomphan/Shutterstock; **s. 311** James K. Adams, *Biology*, Dalton State College, Dalton.

Rozdział 16 **16.1** Andrey Prokhorov/E+/Getty Images; **s. 312** National Institutes of Health; **16.3** Oliver Meckes/Science Source; **16.6a** Library of Congress; **16.6b** Z J.D. Watson, *The Double Helix*, Atheneum Press, NY (1968), s. 215. © 1968. Za zgodą CSHL Archive; **16.12a** Jerome Vinograd; **16.12b** Z D.J. Burks i P.J. Stambrook, „The Journal of Cell Biology" 77, s. 762 (1978), ryc. 6 za pozwoleniem The Rockefeller University Press. Zdjęcie udostępnił P.J. Stambrook; **16.21** Peter Lansdorp; **16.22 od lewej do prawej** Stanley C. Holt/Biological Photo Service; Dr Victoria E. Foe; Z J.R. Paulsen i U.K. Laemmli, „Cell" 12, s. 817–828 (1977); Barbara Hamkalo; Biophoto/Photo Researchers; **16.23a** Z E. Schröck i in., *Multicolor spectral karyotyping of human chromosomes*, „Science" 273(5274), s. 494–497 (1996); **16.23b** Z M.R. Speicher i N.P. Carter, *The new cytogenetics: Blurring the boundaries with molecular biology*, „Nat. Rev. Genet." 6(10), s. 782–792 (2005); **s. 332 z lewej** Thomas A. Steitz; **z prawej** Dr Barry Stoddard, Fred Hutchinson Cancer Research Center.

Rozdział 17 **17.1** S. Meyers/Blickwinkel/AGE Fotostock; **s. 333** Richard Stockwell; **17.6a** Keith V. Wood; **17.6b** Simon Lin/AP Images; **17.16** Joachim Frank; **17.22** Barbara Hamkalo i O. Miller Jr; **17.23** Przedruk za pozwoleniem z O.L. Miller Jr, B.A. Hamkalo i C.A Thomas Jr, „Science" 169, s. 392 (1970). Copyright © 1970 American Association for the Advancement of Science; **17.25** Eye of Science/Science Source; **s. 359** Vasiliy Koval/Shutterstock.

Rozdział 18 **18.1** Andreas Werth; **s. 360** gallimaufry/Shutterstock; **s. 370** Amanda Rohde/Getty Images; **18.12** Z M.R. Speicher i N.P. Carter, *The new cytogenetics: Blurring the boundaries with molecular biology*, „Nat. Rev. Genet." 6(10), s. 782–792 (2005); **18.16** Mike Wu; **18.20** F. Rudolf Turner, Indiana University; **18.21** Wolfgang Driever, Universität Freiburg, Fryburg Bryzgowijski; **18.22** Ruth Lahmann, The Whitehead Institute; **s. 391** Peter Herring/Image Quest Marine.

Rozdział 19 **19.1** Richard Bizley/Science Source; **s. 392** Thomas Deerinck, NCMIR/Science Source; **19.2** Peter von Sengbusch; **19.3a** Robley C. Williams-TMV/Biological Photo Service; **19.3b** Valentine/Biological Photo Service; **19.3c** Hazel Appleton/Science Source; **19.3d** Robley C. Williams Jr/Biological Photo Service; **19.8** C. Dauguet/Institute Pasteur/Science Source; **19.9a** NIBSC/Science Source; **19.9b** Seo Myung-gon/AP Photo; **s. 404** Dong Yanjun/Imaginechina/AP Images; **s. 405** Thomas A. Zitter; **s. 407** Nelson Hale/Shutterstock.

Rozdział 20 **20.1** Dr Ian Derrington; **s. 408** John Elk III/Alamy; **20.2a** Javier Larrea/AGE Fotostock; **20.2b** Volker Steger/Science Source; **20.7** Repligen Corporation; **20.10** Ethan Bier; **s. 420** Thomas Montavon; **20.13** George S. Watts i Bernard W. Futscher, University of Arizona Cancer Center; **20.18** Pat Sullivan/AP Photo; **20.19 od lewej do prawej** Steve Gschmeissner/Science Source; SPL/Science Source; Steve Gschmeissner/Science Source; **20.23** Brad DeCecco Photography; **20.24** Steve Helber/AP Images; **s. 435** Galyna Andrushko/Shutterstock.

Rozdział 21 **21.1** Karen Huntt/Corbis Images; **s. 436** Digital Zoo/Getty Images; **21.4** Z M. Costanzo i in., *The genetic landscape of a cell*, „Science" 327(5964), s. 425–431 (2010); **21.5** GeneChip Human Genome U133 Plus 2.0 Array, za zgodą Affymetrix; **21.7 z lewej** AP Images; **z prawej** Virginia Walbot, Stanford University; **21.10** Oscar L. Miller Jr, Dept. of Biology, University of Virginia; **21.18 FOXP2** Z W. Shu i in., *Altered ultrasonic vocalization in mice with a disruption in the* Foxp2 *gene*, „Proc. Natl. Acad. Sci. USA" 102(27), s. 9643–9648 (2005); Udostępnił Joseph Buxbaum; **myszy** Nicholas Bergkessel Jr/Science Source; **s. 458** WaterFrame/Alamy; **s. 460** Patrick Landmann/Science Source.

Rozdział 22 **22.1** Robert Sisson/National Geographic Stock; **s. 462** Corinne Lamontagne; **22.2 skamieniałości** Szkielet nosorożca indyjskiego z Jawy w Muséum national d'histoire naturelle w Paryżu. Z G. Cuvier, *Recherches sur les ossemens fossiles*, Atlas, pl. 17 (1836); **żaba** Alfred Russel Wallace Memorial Fund; **Wallace** The Natural History Museum, Londyn/Alamy; **iguana** Wayne Lynch/AGE Fotostock; **stronica** American Museum of Natural History; **22.4** Karen Moskowitz/Stone/Getty Images; **22.5 z lewej** ARCHIV/Science Source; **z prawej** Stanley Owen; **22.6a** Michael Gunther/Science Source; **22.6b** David Hosking/Frank Lane Picture Agency; **22.6c** David Hoskin/Alamy; **22.7** Wikimedia Commons; **22.9 brukselka** Paul Rapson/Alamy; **kapusta** Izaokas Sapiro/iStockphoto; **brokuł** YinYang/iStockphoto; **jarmuż** Robert Sarno/IStockphoto; **kalarepa** floricica buzlea/iStockphoto; **22.10** Laura Jesse; **22.11** Richard Packwood/Oxford Scientific/Getty Images; **22.12 od góry do dołu** Edward S. Ross; Gallo Images/the Agency Collection/Getty Images; Mark Taylor/Nature Picture Library; **22.13** Scott P. Carroll; **22.16a** Dr Keith Wheeler/Science Source; **22.16b** Lennart Nilsson/Scanpix Sweden AB; **22.18 z lewej** ANT Photo Library/Science Source; **z prawej** Joe McDonald/Steve Bloom Images/Alamy; **22.19** Chris Linz, Thewissen Lab, Northeastern Ohio University College of Medicine; **s. 479** John Cancalosi/Nature Picture Library.

Rozdział 23 **23.1** Sylvain Cordier/Biosphoto/Science Source; **s. 480** Rosemary B. Grant; **23.3** David Stoecklein/AGE fotostock; **23.5** Erick Greene, University of Montana; **23.6 z lewej** Gary Schultz/Photoshot Holdings; **z prawej** James L. i Roxie Davis; **s. 487** Scott Sinklier/AgStock Images, Inc./Alamy; **23.11** William Ervin/Science Source; **23.12** Jan Visser; **23.14** Bruce Coleman/Photoshot Holdings; **23.15** Dave Blackey/AGE fotostock; **23.17 ludzie** Caroline Penn/Alamy; **krwinki** Eye of Science/Science Source; **komar** Kletr/Shutterstock; **s. 499** Thomas & Pat Leeson/Science Source.

Rozdział 24 **24.1** Mark Jones/AGE Fotostock; **s. 500** Pete Oxford/Nature Picture Library; **24.2a z lewej** Malcolm Schuyl/Alamy; **z prawej** Wave RF/Getty Images; **24.2b u góry od lewej do prawej** Robert Kneschke/iStockphoto; Justin Horrocks/iStockphoto; Ryan McVay/Getty Images; **na dole od lewej do prawej** Photodisc/Getty Images; Photodisc/Getty Images; Masterfile; **24.3a,b** Joe McDonald/Photoshot; **24.3c** Hogle Zoo; **24.3d** APHIS/USDA; **24.3e** Michael Dietrich/Alamy; **24.3f** Takahiro Asami; **24.3g** William E. Furguson; **24.3h** Charles W. Brown; **24.3i** EyeWire Collection/Getty Images; **23.3j** Corbis; **24.3k** Dawn YL/Fotolia; **24.3l** Kazutoshi Okuno; **24.4 grizzly** CLFProductions/Shutterstock; **niedźwiedź polarny** Boris Karpinski/Alamy; **mieszaniec** Troy Maben/AP Images; **24.6** Z R.B. Langerhans, *Morphology, performance, fitness: Functional insight into a post-Pleistocene radiation of mosquitofish*, „Biology Letters" 5(4), s. 488–491 (2009); **24.8 mapa** Visible Earth (http://visibleearth.nasa.gov/), NASA; **krewetki** Arthur Anker; **s. 507** John Shaw/NHPA/Photoshot; **24.11** Ole Seehausen; **s. 510** Phil Huntley-Franck; **24.12** Jeroen Speybroeck, Research Institute for Nature and Forest, Belgia; **24.15** Ole Seehausen; **24.17** Jason Rick i Loren Rieseberg; **24.19** Przedruk za pozwoleniem z H.D. Bradshaw i D.W. Schemske, *Allele substitution at a flower colour locus produces a pollinator shift in monkeyflowers*, „Nature" 426(6963), s. 176–178 (2003), Copyright © 2003. Macmillan Magazines Limited; **s. 518** Thomas Marent/Rolf Nussbaumer Photography/Alamy.

Rozdział 25 **25.1** Gerhard Boeggemann; **s. 519** Rebecca Hunt; **25.3** D.S. Kelley, University of Washington; **25.4b** F.M. Menger i Kurt Gabrielson, Emory University; **25.4c** M. Hanczyc; **25.5 z lewej od góry do dołu** Seelevel.com; Roger Jones; S.M. Awramik/Biological Photo Service; Sinclair Stammers/Science Source; **25.5 z prawej od góry do dołu** Specimen nr 12478, Markus Moser, Staatliches Museum für Naturkunde, Stuttgart; Ted Daeschler/Academy of Natural Sciences/VIREO; Chip Clark; Lisa-Ann Gershwin, University of California, Berkeley, Museum of Paleontology; Andrew H. Knoll, Harvard University; **25.12** Remy W., Taylor T.N., Hass H., Kerp H./ „Proceedings of the

National Academy of Sciences"; **s. 532** Biophoto Associates/Science Source; **25.22 u góry pośrodku** Bruce G. Baldwin; **pozostałe zdjęcia** Gerald D. Carr; **25.23** Jean Kern; **25.24** Juniors Bildarchiv/Alamy; **25.26 u góry** David Horsley; **na dole** Mike Shapiro; **25.27** Sinclair Stammers/Science Source; **s. 545** Solent News/Splash News/Newscom.

Rozdział 26 **26.1** John Cancalosi/AGE Fotostock; **26.17a** Za zgodą Dept. of Library Services, American Museum of Natural History; **26.17b** Ed Heck; **26.22** Ilias Strachinis/Shutterstock; **s. 564** Nigel Cattlin/Alamy; **s. 566** David Fleetham/Nature Picture Library. Solent News/Splash News/Newscom.

Rozdział 27 **27.1** Zastolskiy Victor/Shutterstock; **27.2a** Centers for Disease Control and Prevention (CDC); **27.2b** Kari Lounatmaa/Science Source; **27.2c** Jems/Science Source; **27.3** L. Brent Selinger; **27.4** Dr Immo Rantala/SPL/Science Source; **27.5** H.S. Pankratz, T.C. Beaman/Biological Photo Service; **27.6** Kwangshin Kim/Science Source; **27.7** Julius Adler; **27.8a** S.W. Watson; **27.8b** N.J. Lang/Biological Photo Service; **27.9** Huntington Potter; **27.12** Charles C. Brinton Jr; **27.14** Dr Susan M. Barns; **27.16 s. 578 od góry do dołu** L. Evans/Biological Photo Service; Yuichi Suwa; National Library of Medicine; Z P.L. Grilione i J. Pangborn, *Scanning electron microscopy of fruiting body formation by myxobacteria*, „J. Bacteriol." 124(3), s. 1558–1565 (1975); Science Source; **27.16 s. 579 od góry do dołu** Moredon Animal Health/SPL/Science Source; CNRI/SPL/Science Source; Culture Collection CCALA, Botanický Ústav AV ČR, Trzeboń; Paul Hoskisson, Strathclyde Institute of Pharmacy and Biomedical Sciences, Glasgow; David M. Phillips/Science Source; **27.17** Shaeri Mukherjee; **27.18** Pascale Frey-Klett; **27.19** Ken Lucas/Biological Photo Service; **27.20 od lewej do prawej** Scott Camazine/Science Source; David M. Phillips/Science Source; James Gathany/CDC; **27.21** Metabolix Media; **27.22** ExxonMobil Corporation; **s. 584** igor.stevanovic/Shutterstock; **27.23** Kathleen Spuhler; **s. 586** G. Wanner/ScienceFoto/Getty Images.

Rozdział 28 **28.1** Brian S. Leander; **s. 587** Eric V. Grave/Science Source; **s. 589** Marbury/Shutterstock; **28.2 s. 590** Joel Mancuso, University of California, Berkeley; **28.2 s. 591 z lewej od góry do dołu** M.I. Walker/NHPA/Photoshot; NOAA; Howard Spero, University of California-Davis; **z prawej od góry do dołu** David J. Patterson/micro*scope; Kim Taylor/Nature Picture Library; Michael Abbey/Science Source; **28.4** Ken-ichiro Ishida; **28.5** David M. Phillips/Science Source; **28.6** David J. Patterson; **28.7** Oliver Meckes/Science Source; **28.8** David J. Patterson; **28.9** Centers for Disease Control and Prevention; **28.10** Steve Gschmeissner/Science Source; **28.11** Stephen Durr; **28.12** Colin Bates; **28.13** J.R. Waaland/Biological Photo Service; **28.14** Guy Brugerolle; **28.15a** Virginia Institute of Marine Science; **28.15b** Bill Bachman/Science Source; **28.16** Masamichi Aikawa; **28.17** M.I. Walker/Science Source; **28.18** Robert Brons/Biological Photo Service; **28.19** Juan Carlos Munoz/Nature Picture Library; **28.20** Eva Nowack; **28.21 od góry do dołu** D.P. Wilson, Eric i David Hosking/Science Source; Michael D. Guiry; Biophoto Associates/Science Source; David Murray/DK Images; **28.22a** Laurie Campbell/Photoshot/NHPA Limited; **28.22b** David L. Ballantine; **28.23** William L. Dentler; **28.25** Ken Hickman; **28.26** Robert Kay; **28.27** Kevin Carpenter i Patrick Keeling; **28.28** Dave Rizzo; **s. 611** Biophoto Associates/Science Source.

Rozdział 29 **29.1** Exactostock/SuperStock; **s. 612** Belinda Images/SuperStock; **s. 613** S.C. Mueller i R.M. Brown Jr; **29.3 zarodki wielokomórkowe z lewej** Dr Linda E. Graham; **z prawej** Karen S. Renzaglia; **posiadające ściany zarodniki z lewej** Alan S. Heilman; **z prawej** Michael Clayton; **wielokomórkowe gametangia** David John Jones; **merystemy wierzchołkowe z lewej** Centers for Disease Control and Prevention; **z prawej** Ed Reschke/Peter Arnold/Getty Images; **29.4** Charles H. Wellman; **s. 616** Dianne Edwards, Cardiff University; **29.6** Laurie Knight; **29.7 u góry od lewej do prawej** Alvin E. Staffan/Science Source; Dr Linda E. Graham; Hidden Forest; **na dole od lewej do prawej** Hidden Forest; Tony Wharton/Frank Lane Picture Agency/Corbis Images; **s. 621** Bill i Nancy Malcolm; **29.9a** Brian Lightfoot/AGE Fotostock; **29.9b** Christophe Boisvieux/AGE Fotostock; **s. 623** Richard Becker/FLPA; **29.10** Hans Kerp; **29.12 u góry** apflora.com; **na dole** www.a-p-h-o-t-o.com; **29.13 u góry od lewej do prawej** Jody Banks, Purdue University; Murray Fagg, Australian National Botanic Gardens; Helga i Kurt Rasbach; **na dole od lewej do prawej** Jon Meier/iStockphoto; Stephen P. Parker/Science Source; Francisco Javier Yeste Garcia; **29.14** Open University, Department of Earth Sciences; **s. 628 u góry** Ed Reschke/Peter Arnold/Getty Images; **na dole** Michael Clayton; **s. 629** W. Barthlott.

Rozdział 30 **30.1** Lyn Topinka/USGS; **s. 630** Marlin Harms 2011; **s. 633** Guy Eisner; **30.6** Copyright ESRF/PNAS/C. Soriano; **30.7** ***Cycas*** Johannes Greyling/iStockphoto; **nasiona *Ginkgo*** Kurt Stueber; **drzewo *Ginkgo*** Jeroen Peys/iStockphoto; ***Welwitschia*** Thomas Schoepke; ***Gnetum*** Michael Clayton; ***Ephedra*** Bob Gibbons/FLPA; **daglezja** vincentlouis/Fotolia; **modrzew** Adam Jones/Getty Images; **mamutowiec** Tips Images/Tips Italia Srl a socio unico/Alamy; **jałowiec** Svetlana Tikhonova/Shutterstock; **skamielina wolemii** Jaime Plaza, Royal Botanic Gardens Sydney; **drzewo wolemii** Jaime Plaza, Royal Botanic Gardens Sydney/AP Photo; **sosna** Russ Bishop/Alamy; **30.9 żonkil** Zee/Fotolia; **storczyk** Paul Atkinson/Shutterstock; **ostrokrzew** Richard Katz, Flower Essence Society, wykorzystano za pozwoleniem; carpels www.a-p-h-o-t-o.com; **30.10 pomidor** Dave King/DK Images; **grejpfrut** Andy Crawford/DK Images; **nektarynka** Dave King/DK Images; **orzechy laskowe** Diana Taliun/Fotolia; **trojeść** Maria Dryfhout/iStockphoto; **30.11 rozsiewane nasiona** Michael J.W. Davis; **owoce klonu** PIXTAL/AGE Fotostock; **mysz** Eduard Kyslynskyy/Shutterstock; Derek Hall/DK Images; **pies** Scott Camazine/Science Source; **30.13** David L. Dilcher; **30.15** D. Wilder; **30.17 grzybień** Howard Rice/DK Images; **anyż gwiazdkowy** Jack Scheper, Floridata.com; ***Amborella*** Joel R. McNeal; **magnolia** Andrew Butler/DK Images; **storczyk** Eric Crichton/DK Images; **daktylowiec** John Dransfield; **jęczmień** kenjii/Fotolia; **groch** Howard Rice/DK Images; **dzika róża** Glam/Shutterstock; **dąb** Matthew Ward/DK Images; **30.18** Zdjęcia NASA za zgodą USGS Landsat Team; **s. 647** Dartmouth Electron Microscope Facility.

Rozdział 31 **31.1** Georg Müller; **s. 648** Philippe Clement/Nature Picture Library; **31.2 u góry** Nata-Lia/Shutterstock; **na dole** Fred Rhoades; **w okienku** George Barron; **31.4** G.L. Barron i N. Allin/Biological Photo Service; **s. 651** DOE photo; **31.6 z lewej** Popovaphoto/Dreamstime; **z prawej** Biophoto Associates/Science Source; **31.7** Stephen J. Kron; **31.9** Z D. Redecker, R. Kodner i L.E. Graham, *Glomalean: Fungi from the Ordovician*, „Science" 289, s. 1920–1921 (2000); **31.10 od góry do dołu** John Taylor; Ray Watson; Przedruk za pozwoleniem z E.T. Kiers i M.G. van der Heijden, *Mutualistic stability in the arbuscular mycorrhizal symbiosis: Exploring hypotheses of evolutionary cooperation*, „Ecology" 87(7), s. 1627–1636 (2006): ryc. 1a. Zdj. Marcel van der Heijden, Swiss Federal Research Station for Agroecology and Agriculture. Copyright © 2006, Ecological Society of America; Lenz/blickwinkel/Alamy; Phil Dotson/Science Source; **31.11** William E. Barstow; **31.12 z lewej od góry do dołu** Antonio D'Albore/iStockPhoto; Alena Kubátová; Dr George L. Barron; **z prawej** Ed Reschke/Peter Arnold/Getty Images; **31.13** G.L. Barron/Biological Photo Service; **31.14** M.F. Brown/Biological Photo Service; **31.15 z lewej** Douglas Adams/iStockphoto; z prawej Viard/Jacana/Science Source; **31.16** Fred Spiegel; **31.17 od góry do dołu** Frank Paul/Alamy; Michael i Patricia Fogden/Terra/Corbis; Fletcher i Baylis/Science Source; **31.18** Biophoto Associates/Science Source; **31.19** University of Tennessee Entomology and Plant Pathology; **31.21** Mark Bowler/Science Source; **31.22 od góry do dołu** Wild-Worlders of Europe/Nature Picture Library; Geoff Simpson/Nature Picture Library; Ralph Lee Hopkins/Getty Images; **31.23** Eye of Science/Science Source; **31.24a** Scott Camazine/Alamy; **31.24b** Peter Chadwick/DK Images; **31.24c** Hecker-Sauer/AGE Fotostock; **31.25** Vance T. Vredenburg, San Francisco State University; **31.26** Z *The production of myco-diesel hydrocarbons and their derivatives by the endophytic fungus* Gliocladium roseum (NRRL 50072), Strobel i in., „Microbiology" 154(11), s. 3319–3328 (listopad 2008). Ilustr. na okładce; **s. 666** Erich G. Vallery, USDA Forest Service - SRS-4452, Bugwood.org.

Rozdział 32 **32.1** Stephen Dalton/Nature Picture Library; **s. 667** Nigel Downer/NHPA/Photoshot Holdings Ltd.; **32.5** The Museum Board of South Australia 2004 Fot. dr J. Gehling; **32.6** Z S. Bengtson i Y. Zhao, *Predatorial borings in late precambrian mineralized exoskeletons*, „Science" 257(5068), s. 367–369 (1992), ryc. 3d; **32.7 z lewej** Chip Clark; **z prawej** J. Sibbick/The Natural History Museum, Londyn; **32.12** Kent Wood/Science Source; **s. 679** WaterFrame/Alamy.

Rozdział 33 **33.1** Image Quest Marine; **33.3 s. 681 gąbka** Andrew J. Martinez/Science Source; **meduza** Robert Brons/Biological Photo Service; **wirek** Teresa Zuberbühler; **płaskowiec** Stephen Dellaporta; **żebropław** Gregory G. Dimijian/Science Source; **morski wirek** Amar i Isabelle Guillen/Alamy; **mszywioł** Hecker/AGE Fotostock; **wrotek** W.I. Walker/Science Source; **ramienioróg** Kåre Telnes/Image Quest Marine; **s. 682 kolcogłów** Neil Campbell, University of Aberdeen; **wstężniak** Erling Svensen/UWPhoto ANS; **lejkogębiec** Peter Funch; **pierścienica** Fredrik Pleijel; **ośmiornica** photonimo/iStockphoto; **kolczugowiec** Reinhardt Møbjerg Kristensen; **niezmogowiec** Erling Svensen/UWPhoto ANS; **s. 683 pratchawiec** Thomas Stromberg; **nicień** London Scientific Films/Getty Images; **niesporczak** Andrew Syred/Science Source; **skorpion** Tim Flach/Getty Images; **przedstawiciel jelitodysznych** Leslie Newman i Andrew Flowers/Science Source; **osłonica** Robert Brons/Biological Photo Service; **jeżowiec** Robert Harding World Imagery/Alamy; **33.4** Andrew J. Martinez/Science Source; **33.7a z lewej** Robert Brons/Biological Photo Service; **z prawej** David Doubilet/National Geographic Creative/Getty Images; **33.7b z lewej** Neil G. McDaniel/Science Source; **z prawej** Mark Conlin/V&W/Image Quest Marine; **33.8** Robert Brons/Biological Photo Service; **33.9a** Amar i Isabelle Guillen/Alamy; **33.9b** blickwinkel/Alamy; **33.9c** Z S.E. Fredrick i E.H. Newcomb, „The Journal of Cell Biology" 43, s. 343 (1969). Udostępnił E.H. Newcomb; **33.9d** MedicalRF.com/Alamy; **33.11** Centers for Disease Control and Prevention; **33.12** Eye of Science/Science Source; **33.13** W.I. Walker/Science Source; **33.14a** Hecker/AGE Fotostock; **33.14b** Kåre Telnes/Image Quest Marine; **33.16** Dray van Beeck/Image Quest Marine; **33.17a** Amruta Bhelke/Dreamstime LLC; **33.17b** Corbis Images; **s. 694** Christophe Courteau/Nature Picture Library; **33.18** Harold W. Pratt/Biological Photo Service; **33.20 od góry do dołu** Mark Conlin/V&W/Image Quest Marine; photonimo/iStockPhoto; Jonathan Blair/Corbis; **33.21** Zamieszczono za zgodą U.S. Bureau of Fisheries (1919) i Illinois State Museum; **33.22** Fredrik Pleijel; **33.23** C. Wolcott Henry III/Getty Images; **33.24** Astrid i Hanns-Frieder Michler/Science Source; **33.25** A.N.T./Photoshot/NHPA Limited; **33.26** London Scientific Films/Getty Images; **33.27** SPL/Science Source; **33.28** Collection of Dan Cooper; **33.29** J.K. Grenier i in., *Evolution of the entire arthropod* Hox *gene set predated the origin and radiation of the onychophoran/arthropod clade*, „Curr. Biol." 7(8), s. 547–553 (1997), ryc. 3c; **33.31** Mark Newman/Frank Lane Picture Agency Limited; **33.32 od góry do dołu** Tim Flach/Getty Images; Andrew Syred/Science Source; Eric Lawton/iStockPhoto; **33.33a** PREMAPHOTOS/Nature Picture Library; **33.33b** Tom McHugh/Science Source; **33.35** Maximilian Weinzierl/Alamy; **33.36** Peter Herring/Image Quest Marine; **33.37** Peter Parks/Image Quest Marine; **33.39** Meul/Nature Picture Library; **33.40a,b,d,e** Cathy Keifer/Shutterstock; **33.40c** Jim Zipp/Science Source; **33.41 z lewej od góry do dołu** PREMAPHOTOS/Nature Picture Library; Bruce Marlin; John Cancalosi/Nature Picture Library; Hans Christoph Kappel/Nature Picture Library; **z prawej od góry do dołu** Kevin Murphy; Perry Babin; Dante Fenolio/Science Source; Michael i Patricia Fogden/Corbis; **33.42** Andrey Nekrasov/Image Quest Marine; **33.43** Daniel Janies; **33.44** Jeff Rotman/Science Source; **33.45** Robert Harding World Imagery/Alamy; **33.46** Jürgen Freund/Nature Picture Library; **33.47** Hal Beral/Corbis; **s. 711** Lucy Arnold.

Rozdział 34 **34.1** Derek Siveter; **34.4** Heather Angel/Natural Visions/Alamy; **34.5** Robert Brons/Biological Photo Service; **34.7** Tom McHugh/Science Source; **34.8** Marevision/AGE Fotostock; **w ramce** A Hartl/AGE Fotostock; **34.9** Nanjing Institute of Geology and Palaeontology; **34.13** The Field Museum; **34.14a** Carlos Villoch/Image Quest Marine; **34.14b** Masa Ushioda/Image Quest Marine; **34.14c** Andy Murch/Image Quest Marine; **34.16 od góry do dołu** James D. Watt/Image Quest Marine; Jez Tryner/Image Quest Marine; George Grall/Getty Images; Fred

McConnaughey/Science Source; **34.17** Z M. Zhu i in., *The oldest articulated osteichthyan reveals mosaic gnathostome characters*, „Nature" 458(7237), s. 469–474 (2009); **34.18** Arnaz Mehta; **34.19 głowa, żebra, łuski** Ted Daeschler/ Academy of Natural Sciences/VIREO; **34.19 płetwa** Kalliopi Monoyios; **34.21a** Alberto Fernandez/AGE Fotostock; **34.21b** Dr Paul A. Zahl/Science Source; **34.21c** Bruce Coleman/Photoshot Holdings Ltd.; **34.22a** Stephen Dalton/Science Source; **34.22b** Dave Pressland/FLPA; **34.22c** John Cancalosi/Getty Images; **34.23** Michael i Patricia Fogden/Corbis Images; **34.26** Nobumichi Tamura; **34.27** Michael i Patricia Fogden/Corbis Images; **34.28a** Medford Taylor/National Geographic Stock; **34.28b** Natural Visions/Alamy; **34.28c** Matt T. Lee; **34.28d** Nick Garbutt/Nature Picture Library; **34.28e** Carl i Ann Purcell/Corbis; **34.29 z lewej** Visceralimage/Dreamstime LLC; **z prawej** Janice Sheldon; **34.31** Russell Mountford/Alamy; **34.32** DLILLC/Corbis; **34.33** Yufeng Zhou/iStockphoto **34.34 z lewej** McPHOTO/AGE Fotostock; **z prawej** paolo barbanera/AGE Fotostock; **34.35** Gianpiero Ferrari/Frank Lane Picture Agency Limited; **34.37 z lewej** clearviewstock/Shutterstock; **z prawej** Mervyn Griffiths/Commonwealth of Scientific and Industrial Research Organization; **34.38a** John Cancalosi/Alamy; **34.38b** Martin Harvey/Alamy; **34.41** J & C Sohns/AGE Fotostock; **34.43a** Kevin Schafer/AGE Fotostock; **34.43b** J & C Sohns/Picture Press/Getty Images; **34.44a** Morales/AGE Fotostock; **34.44b** Anup Shah/Image State/Alamy; **34.44c** T.J. Rick/ Nature Picture Library; **34.44d** E.A. Janes/AGE Fotostock; **34.44e** Martin Harvey/ Peter Arnold/Getty Images; **34.46** T. White/David L. Brill Photography; **34.47a** John Reader/SPL/Science Source; **34.47b** John Gurche Studios; **s. 745** GOLFX / Shutterstock; **34.48** Prof. Alan Walker; **s. 746** David L. Brill/David L. Brill Photography; **34.50** Prof. Chris Henshilwood; **s. 751** Tony Heald/Nature Picture Library.

Rozdział 35 **35.1** O. Bellini/Shutterstock; **s. 752** John Walker; **35.3** Dr Jeremy Burgess/Science Source; **35.4 korzenie podporowe** Natalie Bronstein; **korzenie spichrzowe** Rob Walls/Alamy; **pneumatofory** YinYang/iStockphoto; **korzenie dusiciele** Piotr Powietrzynski/Travel/Alamy; **korzenie szparkowe** Karl Weidmann/ Science Source; **35.5 od góry do dołu** Donald Gregory Clever; DK Images; Aflo Foto Agency/Alamy; **35.7 od góry do dołu** Neil Cooper/Alamy; Martin Ruegner/ Thinkstock; Gusto Production/SPL/Science Source; Mike Zens/Corbis; **s. 756** DK Images; **35.9** Steve Gschmeissner/SPL/Alamy; **35.10 komórki miękiszowe** M.I. (Spike) Walker/Alamy; **komórki kolenchymy** Clouds Hill Imaging/Last Refuge Limited; **komórki sklerenchymy** (oba zdjęcia) Graham Kent; **komórki ksylemu** N.C. Brown Center for Ultrastructure Studies, SUNY-Environmental Science and Forestry, Syracuse; **mikrofotografia** Brian Gunning; **człony naczyń** Prof. Ray F. Evert; **płytka perforacyjna** Graham Kent; **35.13** Z C. Li i in., Arabidopsis *TCP20 links regulation of growth and cell division control pathways*, „Proc. Natl. Acad. Sci. USA" 102(36), s. 12978–12983 (2005). Dostęp 25 sierpnia 2005. Zdj. Peter Doerner; **35.14a u góry** Ed Reschke/Peter Arnold/Getty Images; **na dole** Natalie Bronstein; **35.15b** Ed Reschke; **35.15** Michael Clayton; **35.16** Michael Clayton; **35.17a** Ed Reschke/Peter Arnold/Getty Images; **35.17b** Ed Reschke/ Peter Arnold/Getty Images; **35.18b** Ed Reschke; **35.18c** Ed Reschke/Peter Arnold/ Getty Images; **35.19 z lewej** Michael Clayton; **z prawej** Alison W. Roberts; **35.23** California Historical Society Collection (CHS-1177), University of Southern California, USC Specialized Libraries and Archival Collections; **s. 770** Przedruk za pozwoleniem z J. Braam, „Cell" 60 (9 lutego 1990): okł. Copyright ©1990 Cell Press. Za zgodą Elsevier Sciences Ltd.; **35.26** Z P. Dhonukshe i in., *Microtubule plus-ends reveal essential links between intracellular polarization and localized modulation of endocytosis during division-plane establishment in plant cells*, „BMC Biol." 3, s. 11 (2005); **35.27** Z L.G. Smith i in., *The tangled-1 mutation alters cell division orientations throughout maize leaf development without altering leaf shape*, „Development" 122(2), s. 481–489 (1996); **35.29** Za ryc. 1a z U. Mayer i in., „Development" 117(1), s. 149–162 (1993), © 1993 The Company of Biologists Ltd.; **35.30 z lewej** B. Wells i K. Roberts; **z prawej** Z P. Dhonukshe i in., *Microtubule plus-ends reveal essential links between intracellular polarization and localized modulation of endocytosis during division-plane establishment in plant cells*, „BMC Biol." 3, s. 11 (2005); **35.31** Przedruk za pozwoleniem z ryc. 1 w: D. Hareven i in., „Cell" 84(5), s. 735–744 (1996), Copyright © 1996 by Elsevier Science Ltd.; **35.32** Przedruk za pozwoleniem z ryc. 2g w: Hung i in., „Plant Physiology" 117, s. 73–84 (1998), Copyright © 1998 by the American Society of Plant Biologists. Za zgodą John Schiefelbein/University of Michigan; **35.33** J.B. Friday; **35.34** E.M. Meyerowitz i J. Bowman, „Development" 112, s. 1–231.2 (1991). Division of Biology, California Institute of Technology; **s. 777** z lewej Peter Kitin; **z prawej** Biophoto Associates/Science Source.

Rozdział 36 **36.1** Dennis Frates/Alamy; **s. 778** Bjorn Svensson/Science Source; **36.3** Rolf Rutishauser; **s. 784** Nigel Cattlin/Holt Studios International/Science Source; **36.9** Scott Camazine/Science Source; **36.12** Jeremy Burgess/SPL/Science Source; **36.14 okotijo bez liści** Mlane/Dreamstime; **okotijo z liśćmi** Kate Shane, Southwest School of Botanical Medicine; **liście okotijo** Steven Baskauf, Nature Conservancy Tennessee Chapter Headquarters; **oleander** LM Natalie Bronstein; **kwiaty oleandra** Andrew de Lory/DK Images; **kaktus** Danita Delimont/Alamy; **36.17** M.H. Zimmermann, za zgodą prof. P.B. Tomlinsona, Harvard University; **36.18** Z L. Stavolone i in., *A coiled-coil interaction mediates cauliflower mosaic virus cell-to-cell movement*, „Proc. Natl. Acad. Sci. USA" 102(17), s. 6219–6224 (2005). Dostęp 18 kwietnia 2005; **s. 798** Catalin Petolea/Alamy.

Rozdział 37 **37.1** Noah Elhardt; **w okienku** Wilhelm Barthlott; **s. 799** Bartosz Jan Płachno, Zakład Cytologii i Embriologii Roślin, Uniwersytet Jagielloński, Kraków; **37.2** USDA/Agricultural Research Service; **37.4** National Oceanic and Atmospheric Administration (NOAA); **37.5** U.S. Geological Survey, Denver; **37.6** Kevin Horan/Getty Images; **s. 806** Nigel Cattlin/Science Source; **37.8** Philip J. White; **37.9** Sarah Lydia Lebeis; **37.11** Scimat/Science Source; **37.13a z lewej** Hugues B. Massicotte, University of Northern British Columbia Ecosystem Science and Management Program, Prince George; **z prawej** Mark Brundrett (http://mycorrhizas.info); **37.13b** Mark Brundrett (http://mycorrhizas. info); **37.14 platycerium tosiorogie** David Wall/Alamy; **jemioła** Ruud de Man/ iStockphoto; ***Rafflesia*** A&J Visage/Alamy; **„fajka indiańska"** Martin Shields/Alamy; **dzbaneczniki u góry** Philip Blenkinsop/DK Images; **na dole** Dr Paul A. Zahl/Science Source; **rosiczka** Fritz Poking/FLPA/Corbis; **muchołówki z lewej** Kim Taylor i Jane Burton/DK Images; **z prawej** Biophoto Associates/Science Source; **s. 814** Wayne Forward/Mode Images/Alamy.

Rozdział 38 **38.1** Perennou Nuridsany/Science Source; **s. 815** GFC Collection/ Alamy; **38.3 ślaz piżmowy** Steve Taylor/ARPS/Alamy; **storczyk** Tim Gainey/Alamy; **sangwinaria** Marvin Dembinsky Photo Associates/Alamy; **trójlist** Tim Gainey/ Alamy; **śniadek** Tim Gainey/Alamy; **kielisznik** Mike Lane/Alamy; **żywy kamień** blickwinkel/Alamy; **pigwowiec** Nigel Cattlin/Alamy; **38.5 kwiaty leszczyny z lewej** Stephen Dalton/Photoshot/NHPA Limited; **z prawej** WILDLIFE GmbH/Alamy; **mniszki** Bjørn Rørslett; **ćma** Doug Backlund; **nietoperz** Merlin D Tuttle, Bat Conservation International, www.batcon.org; **mucha plujka** Florian Andronache/ Shutterstock; **koliber** Rolf Nussbaumer/Nature Picture Library; **38.6** W.Rauh, Nees Institute for Biodiversity of Plants; **38.10** blickwinkel/Alamy; **38.12 nasiono orzecha kokosowego** Kevin Schafer/Alamy; ***Alsomitra*** Aquiya/Fotolia; **owoc mniszka** Steve Bloom Images/Alamy; **owoc klonu** Chrispo/Fotolia; **biegacz pustynny** Archives/iStockphoto; **owoc buzdyganka** California Department of Food and Agriculture's Plant Health and Pest Prevention Services; **wiewiórka** Alan Williams/Alamy; **odchody** Kim A. Cabrera; **mrówka** Benoit Guénard; **38.13** Dennis Frates/Alamy; **s. 828** Toby Bradshaw; **38.14a** Marcel E. Dorken; **38.14b** Nobumitsu Kawakubo, Gifu University; **38.15** Meriel G. Jones, University of Liverpool; **38.16** Andrew McRobb/DK Images; **38.17** Gary P. Munkvold; **38.18** Ton Koene/Robert Harding World Imagery; **s. 835** Dartmouth Electron Microscope Facility.

Rozdział 39 **39.1** Za zgodą De Moraes i Mescher Labs (fot. Jason D. Smith); **s. 836** Emilio Ereza/Alamy; **39.2** Natalie Bronstein; **39.6** Z L. Galweiler i in., *Regulation of polar auxin transport ATPIN1 in* Arabidopsis *vascular tissue*, „Science" 282 (1998); **39.8** Malcolm B. Wilkins, University of Glasgow, Glasgow; **39.9a** Dr Richard Amasino; **39.9b** Fred Jensen; **39.11 z lewej** Mia Molvray; **z prawej** Karen E. Koch; **39.13a** Kurt Stepnitz, DOE Plant Research Laboratory, Michigan State University; **39.13b** Joe Kieber, University of North Carolina; **39.14** Ed Reschke; **39.16** Nigel Cattlin/Alamy; **39.18** Martin Shields/Alamy; **39.22** Michael L. Evans; **39.23** Przedruk za pozwoleniem z J. Braam, „Cell" 60 (1990): okł. Copyright ©1990 Cell Press. Za zgodą Elsevier Sciences Ltd.; **39.24** Martin Shields/Science Source; **39.25** J.L. Basq i M.C. Drew; **s. 858** sarsmis/Fotolia; **39.26** New York State Agricultural Experiment Station (NYSAES)/Cornell; **39.27 s. 862 mak** Johan De Meester/Arterra Picture Library/Alamy; **kryształy** David T. Webb, University of Hawaii; **mikrofotografia liścia** Steve Gschmeissner/Science Source; **kaktus** Susumu Nishinaga/Science Source; ***Trevesia palmata*** Giuseppe Mazza; **mimikra** Lawrence E. Gilbert, University of Texas-Austin; **39.27 s. 863 koliber** Danny Kessler; **bambusy** KJ/Mode Images/Alamy; **gąsienica i osa** Custom Life Science Images/Alamy; **s. 865** Gary Crabbe/Alamy.

Rozdział 40 **40.1** Matthias Wittlinger; **s. 867** Premaphotos/Alamy; **40.2a** Frank Greenaway/Dorling Kindersley/Getty Images; **40.2b** Duncan Usher/Alamy; **40.2c** Andre Seale/Image Quest Marine; **40.4 z lewej** Eye of Science/Science Source; **u góry z prawej** Susumu Nishinaga/Science Source; **na dole z prawej** Susumu Nishinaga/Science Source; **40.5 s. 871** Steve Downing; **s. 872 z lewej od góry do dołu** Nina Zanetti; Alamy; Nina Zanetti; **z prawej od góry do dołu** Dr Gopal Murti/SPL/Science Source; Nina Zanetti; Chuck Brown/Science Source; **s. 873 u góry od lewej do prawej** Nina Zanetti; Ed Reschke/Peter Arnold/Getty Images; Ed Reschke/Peter Arnold/Getty Images; **na dole od lewej do prawej** Ulrich Gartner; Thomas Deerinck; **40.7 u góry** Jeffrey Lepore/Science Source; **na dole** Neil McNicoll/Alamy; **40.10** Meiqianbao/Shutterstock; **40.11a** John Shaw/Science Source; **40.11b** Matt T. Lee; **40.14** Robert Ganz; **40.19** Jeff Rotman/Alamy; **s. 887** Andrew Cooper/Nature Picture Library; **40.22 s. 882 słoneczniki** Phil Good/Fotolia; **oczy muchy** WildPictures/Alamy; **liście** irin-k/Shutterstock; **ryś** Thomas Kitchin i Victoria Hurst/All Canada Photos/AGE Fotostock; **rośliny** Bogdan Wankowicz/Shutterstock; **linienie** Nature's Images/Science Source; **s. 889 cewki** Last Refuge/Robert Harding Picture Library/Alamy; **naczynia krwionośne** Susumu Nishinaga/Science Source; **włośniki korzenia** Rosanne Quinnell, The University of Sydney; **kosmki** David M. Martin, M.D./Science Source; **groszek** Scott Rothstein/Shutterstock; **prosięta** Walter Hodges/Lithium/AGE Fotostock; **gąbczasty mezofil** Rosanne Quinnell, The University of Sydney; **pęcherzyki płucne** David M. Phillips/Science Source; **s. 891** Oliver Wien/epa European Pressphoto Agency creative account/Alamy.

Rozdział 41 **41.1** Jeff Foott/Discovery Channel Images/Getty Images; **41.3** Stefan Huwiler/Alamy; **41.5** Eric Isselee/Shutterstock; **41.6 wieloryb** Hervey Bay Whale Watch; **gąsienica** Thomas Eisner; **komar** Lennart Nilsson/Scanpix Sweden AB; **pyton** Günter Ziesler/Getty Images; **41.17 kojot** Fritz Polking/Alamy; **koala** EyeWire Collection/Getty Images; **41.18** Juergen Berger/Science Source; **s. 908** Peter Batson/Image Quest Marine; **s. 912** Jackson Laboratory; **s. 913** Eric Isselee/ Shutterstock; **s. 914** Jack Moskovita/Jack Moskovita Photography.

Rozdział 42 **42.1** Stephen Dalton/Science Source; **42.2a** Reinhard Dirscherl/ WaterFrame/Getty Images; **42.2b** Eric Grave/Science Source; **42.9 u góry** Z Human Histology Photo CD. Za zgodą Indigo Instruments; **na dole** Lennart Nilsson/Scanpix Sweden AB; **42.15** Biophoto Associates/Science Source; **42.18** Eye of Science/Science Source; **42.19** Image Source/SuperStock; **s. 932** Fotolia; **42.21a** Peter Batson/Image Quest Marine; **42.21b** Olgysha/Shutterstock; **42.21c** Jez Tryner/Image Quest Marine; **42.23** Przygotowali dr Hong Y. Yan, University of Kentucky, i dr Peng Chai, University of Texas; **42.24** Motta & Macchiarelli/Science Source; **42.26** Prof. dr Hans-Rainer Duncker, Justus-Liebig-Universität, Gießen; **s. 943** Doug Allan/Nature Picture Library; **s. 945** Stefan Hetz, udostępniło WENN. com/Newscom.

Rozdział 43 **43.1** SPL/Science Source; **s. 946** Juergen Berger/Science Source; **43.4** Dominique Ferrandon; **s. 958** David Scharf/Science Source; **s. 959** Udostępnili Vern Carruthers, Bjorn Kafsack i Sasha Meshinchi, University of Michigan; **43.21** Steve Gschmeissner/Science Source; **43.23** CNRI/Science Source; **s. 967** Eye of Science/Science Source; **s. 968** The Laboratory of Structural Cell Biology, pod kierownictwem Stephena C. Harrisona, Harvard Medical School, HHMI; **s. 970** Tatan Syuflana/AP Images.

Rozdział 44 **44.1** David Wall/Alamy; **s. 971** David Wall/Alamy; **44.3** Mark Conlin/ Image Quest Marine; **44.5** Eye of Science/Science Source; **s. 975** Jiri Lochman/ Lochman Transparencies; **44.12** Steve Gschmeissner/Science Source; **44.15** Michael Fogden/Photoshot; **44.16** VL@D/Fotolia; **44.17 ryba** Roger Steene/ Image Quest Marine; **żaba** F1online digitale Bildagentur GmbH/Alamy; **komórki szparkowe** Power and Syred/Science Source; **komórka bakteryjna** Eye of Science/ Science Source; **s. 992** Steven A. Wasserman.

Rozdział 45 **45.1** Phillip Colla/Oceanlight.com; **s. 993** Craig K. Lorenz/Science Source; **45.3** Volker Witte; **s. 1001** George Grall/National Geographic Creative; **45.17** Astier/BSIP/Science Source; **45.18** AP Photo; **45.22a** Photoshot Holdings Ltd/Alamy; **45.22b** Jürgen i Christine Sohns/Frank Lane Picture Agency Limited; **s. 1012** Za zgodą Erica W. Roubosa, Radboud Universiteit, Nijmegen.

Rozdział 46 **46.1** Colin Marshall/FLPA; **46.2** David Wrobel; **46.4** P. de Vries, za zgodą Davida Crewsa; **46.5** Andy Sands/Nature Picture Library; **46.6** John Cancalosi/Peter Arnold/Getty Images; **46.12** Pete Oxford/Nature Picture Library; **46.17** Lennart Nilsson/Scanpix Sweden AB; **46.21** Phanie/SuperStock; **s. 1036** Dave Thompson/AP Images.

Rozdział 47 **47.1** Scanpix Sweden AB; **s. 1037** Oxford Scientific/Getty Images; **47.4 u góry** Z V.D. Vacquier i J.E. Payne, *Methods for quantitating sea urchin sperm-egg binding*, „Exp. Cell Res." 82(1), s. 227–235 (1973); **na dole** Z M. Hafner i in., *Wave of free calcium at fertilization in the sea urchin egg visualized with Fura-2*, „Cell Motil. Cytoskel." 9, s. 271–277 (1988); **47.6** George von Dassow; **47.7a** Jürgen Berger, Max-Planck-Campus, Tybinga; **47.7b** Andrew J. Ewald, Johns Hopkins Medical School; **47.8** Charles A. Ettensohn; **47.14a** Huw Williams; **47.14c** Thomas Poole, SUNY Health Science Center; **47.15b** Dr Keith Wheeler/ Science Source; **47.18b** Z H. Nishida, „Developmental Biology" 121, s. 526 (1987). Przedruk za pozwoleniem Academic Press; **47.20** Z Strome, „International Review of Cytology" 114, s. 81–123 (1989); **47.21** Z Strome, „International Review of Cytology" 114, s. 81–123 (1989); **47.25** Kathryn W. Tosney, University of Michigan; **47.26** Dennis Summerbell; **s. 1060** James Gerholdt/Peter Arnold/Getty Images.

Rozdział 48 **48.1** Franco Banfi/Science Source; **48.3** Thomas Deerinck; **48.13** Z Bear, Connors i Paradiso, *Neuroscience: Exploring the Brain* © 1996, s. 43; **48.15** Edwin R. Lewis, profesor emeritus, University of California-Berkeley; **s. 1078** B.A.E./Alamy.

Rozdział 49 **49.1** Tamily Weissman, Harvard University. Neurony w mózgu myszy z J. Livet i in., „Nature" 450, s. 56–62 (2007); **49.4** Sebastian Jessberger. Fred H. Gage, Laboratory of Genetics LOG-G, The Salk Institute for Biological Studies; **49.11** Larry Mulvehill/Corbis; **49.15** Z M.T. Mitterschiffthaler i in., *A functional MRI study of happy and sad affective states induced by classical music*, „Hum. Brain Mapp." 28(11), s. 1150–1162 (2007); **49.18** Dr med. Marcus E. Raichle, Washington University Medical Center; **s. 1092** Z H. Bigelow, *Dr Harlow's Case of recovery from the passage of an iron bar through the head*, „Am. Journal of the Med. Sci." lipiec 1850, s. XXXIX. Zdj. z History of Medicine (NLM); **49.24** Martin M. Rotker/Science Source; **s. 1100** Eric Delmar/E+/Getty Images.

Rozdział 50 **50.1** Kenneth Catania; **50.6 u góry** R.A. Steinbrecht; **na dole** CSIRO; **50.7a** Michael Nolan/Robert Harding World Imagery; **50.7b** Grischa Georgiew/ AGE Fotostock; **50.9** Z R. Elzinga, *Fundamentals of Entomology*, wyd. 3, Prentice--Hall, Upper Saddle River (1987) ©1987, s. 185. Przedruk za zgodą Prentice-Hall, Upper Saddle River; **50.10** SPL/Science Source; **50.16a** USDA/APHIS Animal and Plant Health Inspection Service; **50.17** Steve Gschmeissner/Science Source; **50.21** Z K. Mancuso i in., *Gene therapy for red-green colour blindness in adult primates*, „Nature" 461(7265), s. 784–787 (2009). Fot. Neitz Laboratory; **50.26** Prof. Clara Franzini-Armstrong, University of Pennsylvania; **50.28** Dr H.E. Huxley; **50.33** George Cathcart Photography; **50.38** Dave Watts/NHPA/Science Source; **s. 1130** Vance A. Tucker; **s. 1132** Dogs/Fotolia.

Rozdział 51 **51.1** Manamana/Shutterstock; **s. 1133** Ivan Kuzmin/Alamy; **51.3** Denis-Huot/Hemis/Alamy; **51.5** Kenneth Lorenzen, UC Davis; **51.7a** Thomas D. McAvoy/Getty Images; **51.7b** Operation Migration – USA; **51.9** Lincoln Brower, Sweet Briar College; **51.11** Clive Bromhall/Oxford Scientific/Getty Images; **51.12** Richard Wrangham; **w ramce** Alissa Crandall/Corbis Images; **s. 1144** Matt Goff; **51.14a** Matt T. Lee; **51.14b** David Osborn/Alamy; **51.14c** David Tipling/Frank Lane Picture Agency Limited; **51.15** James D. Watt/Image Quest Marine; **51.16** Za zgodą Geralda S. Wilkinsona; z G.S. Wilkinson i G.N. Dodson, w: *The Evolution of Mating Systems in Insects and Arachnids*, red. J. Choe i B. Crespi, Cambridge University Press, Cambridge, s. 310–328 (1997); **51.17** Cyril Laubscher/DK Images; **51.20** Martin Harvey/Peter Arnold/Getty Images; **51.21** Erik Svensson, Lunds Universitet, Lund; **51.22** Lowell Getz i Lisa Davis; **51.23** Rory Doolin; **51.25** Jennifer Jarvis; **51.27** Marie Read/NHPA/Photoshot; **51.28** Creatas/JupiterImages/Thinkstock/Getty Images; **s. 1156** William Leaman/Alamy.

Rozdział 52 **52.1** Christopher C. Austin; **s. 1158** Christopher C. Austin; **52.2 od góry do dołu** NASA; William D. Bachman/Science Source; B. Tharp/Science Source; Susan Lee Powell; Barrie Britton/Nature Picture Library; James D. Watt/Alamy; **s. 1164 z lewej** Dr Randall Rosiere; **s. 1164 z prawej** Rick Koval; **52.9 zgodnie z ruchem wskazówek zegara od góry z lewej** Joseph Sohm/AGE Fotostock; David Halbakken/AGE Fotostock; gary718/Shutterstock; Siepmann/ Alamy; Bent Nordeng/Shutterstock; Juan Carlos Munoz/Nature Picture Library; **52.10 z lewej** JTB Photo Communications, Inc./Alamy; **z prawej** Krystyna Szulecka/Alamy; **52.11 las tropikalny** Siepmann/Alamy; **pustynia** Joseph Sohm/ AGE Fotostock; **sawanna** Robert Harding Picture Library Ltd/Alamy; **chaparral** The California Chaparral Institute; **formacje trawiaste** David Halbakken/AGE Fotostock; **tajga** Bent Nordeng/Shutterstock; **lasy liściaste** gary718/Shutterstock; **tundra** Juan Carlos Munoz/Nature Picture Library; **52.14 jezioro oligotroficzne** Susan Lee Powell; **jezioro eutroficzne** AfriPics.com/Alamy; **mokradła** David Tipling/Nature Picture Library; **strumień** Ron Watts/Corbis; **rzeka** Photononstop/ SuperStock; **estuarium** Juan Carlos Munoz/AGE Fotostock; **strefa pływów** Stuart Westmorland/Corbis; **ocean** Tatonka/Shutterstock; **rafa koralowa** Digital Vision/ Getty Images; **strefa bentosowa** William Lange/Woods Hole Oceanographic Institute; **52.15** JLV Image Works/Fotolia; **52.17** Peter Llewellyn/Alamy; **52.18 jeżowiec** Dr Scott D. Ling, Institute for Marine and Antarctic Studies; **czareczka** Simon Grove; **52.19** Daniel Mosquin; **s. 1181 z lewej** John W. Bova/Science Source; **z prawej** Dave Bevan/Alamy; **s. 1183** Daryl Balfour/Stone/Getty Images.

Rozdział 53 **53.1** Harpe/Robert Harding World Imagery; **s. 1184** Luiz Claudio Marigo/Nature Picture Library; **53.2** Todd Pusse/Nature Picture Library; **53.4a** Bernard Castelein/Nature Picture Library/Alamy; **53.4b** Fritz Polking/Frank Lane Picture Agency/Corbis; **53.4c** Niali Benvie/Corbis; **s. 1187 pośrodku** Jill M. Mateo; **na dole** Scott Nunes, University of San Francisco; **53.9** Hansjoerg Richter/ iStockphoto; **s. 1194** Laguna Design/Science Source; **53.12** Photodisc/Getty Images; **53.13a** Stone Nature Photography/Alamy; **53.13b** ableimages/Alamy; **53.14** Dietmar Nill/Nature Picture Library; **53.15a** Steve Bloom Images/Alamy; **53.15b z lewej** Fernanda Preta/Alamy; **z prawej** Edward Parker/Alamy; **53.17 z lewej** Chris Menjou; **z prawej** Peter Brueggeman; **53.18 pszenica** fotoVoyager/ iStockphoto; **ludzie** Reuters; **sowa** Hellio and Van Ingen/NHPA/Photoshot Holdings Ltd.; **gepard** Gregory G. Dimijian/Science Source; **myszy** Nicholas Bergkessel Jr/Science Source; **drożdże** Andrew Syred/Science Source; **53.20** Joe McDonald/Corbis; **53.21** Niclas Fritzen; **53.25** Circuit boards #2, New Orleans 2005, Chris Jordan; **s. 1207** Stringer/Reuters.

Rozdział 54 **54.1** Jürgen Freund/Nature Picture Library; **s. 1208** Jürgen Freund/ Nature Picture Library; **s. 1209** M.I. Walker/Science Source; **54.4 z lewej** Joseph T. Collins/Science Source; **z prawej** National Museum of Natural History/ Smithsonian Institution; **s. 1210** Frank W. Lane/Frank Lane Picture Agency Limited; **s. 1211** Johan Larson/Shutterstock; **54.5a** Tony Heald/Nature Picture Library; **54.5b** Tom Vezo/Nature Picture Library; **54.5c** Danté Fenolio/Science Source; **54.5d** Barry Mansell/Nature Picture Library; **54.5e z lewej** Danté Fenolio/ Science Source; **z prawej** Robert Pickett/Alamy; **54.5f z lewej** Edward S. Ross, California Academy of Sciences; **z prawej** James K. Lindsey; **54.6** Roger Steene/ Image Quest Marine; **54.7** Douglas Faulkner/Science Source; **54.8a** Raul Gonzalez Perez/Science Source; **54.8b** Nicholas Smythe/Science Source; **54.9** Daryl Balfour/ Photoshot Holdings; **54.10** Sally D. Hacker; **s. 1216** Dr Gary W. Saunders; **54.12** Dung Vo Trung/Science Source; **54.13** Cedar Creek Ecosystem Science Reserve, University of Minnesota; **54.18** Genny Anderson; **54.19** Adam Welz; **s. 1221** DEA/T e G BALDIZZ/AGE Fotostock; **54.21a** Ron Landis Photography; **54.21b** Thomas i Pat Leeson/Science Source; **54.22 zgodnie z ruchem wskazówek zegara od góry z lewej** Charles D. Winters/Science Source; dr Douglas W. Veltre; Mary Liz Austin i Terry Donnelly; Glacier Bay National Park and Preserve; **54.23 od lewej do prawej** Charles D. Winters/Science Source; dr Douglas W. Veltre; Mary Liz Austin i Terry Donnelly; Glacier Bay National Park and Preserve; **54.24** Elliott A. Norse; **54.27** Tim Laman/National Geographic Creative; **54.28** Bates Magazine, Bates College; **54.29** Josh Spice; **s. 1231** Jacques Rosès/Science Source.

Rozdział 55 **55.1** Jordi Bas Casas/NHPA/Photoshot Holdings Ltd.; **s. 1232** Steven Kazlowski/Nature Picture Library; **55.2 u góry** Anne Morkill, U.S. Fish and Wildlife Service; **na dole** Stone Nature Photography/Alamy; **55.3 z lewej** Scimat/ Science Source; **z prawej** Justus de Cuveland/AGE Fotostock; **s. 1239** Biophoto Associates/Science Source; **s. 1240** David R. Frazier Photolibrary/Science Source; **s. 1247** USDA Forest Service; **55.16a** USDA Forest Service; **55.17** Mark Gallagher; **55.18** U.S. Department of Energy; **55.19** Kissimmee South Florida Water Management District; Truckee Stewart B. Rood, University of Lethbridge; Kostaryka Daniel H. Janzen, University of Pennsylvania; Rhine Bert Boekhoven; RPA Jean Hall/Holt Studio/Science Source; Japonia Kenji Morita, Environment Division, Tokyo Kyuei Co., Ltd.; Nowa Zelandia Tim Day, Xcluder Pest Proof Fencing Ltd.; **s. 1253** Eckart Pott/NHPA/Photoshot Holdings Ltd.

Rozdział 56 **56.1** L. Lee Grismer; **s. 1254** Thomas Geissmann/Fauna & Flora International; **56.2** Tran Cao Bao Long – UNEP/Robert Harding World Imagery; **56.4 u góry** Neil Lucas/Nature Picture Library; **na dole** Mark Carwardine/Getty Images; **56.5** Merlin D. Tuttle, Bat Conservation International, www.batcon. org; **56.6** Scott Camazine/Science Source; **56.7** Michael Edwards/Getty Images; **56.8** Robert Ginn/PhotoEdit, Inc.; **56.9** Benezeth Mutayoba, zdj. udostępnił University of Washington; **56.10** Pictures Colour Library/Travel Picture/Alamy; **56.12** F. Latreille/Mammuthus/H.C.E.; **56.14** William Ervin/Science Source; **56.15** Craighead Environmental Research Institute; **56.16a z lewej** William Leaman/ Alamy; **z prawej** Chuck Bargeron, The University of Georgia; **56.16b** William D. Boyer, USDA Forest Service; **56.17** Guido Alberto Rossi/TIPS IMAGES/ AGE Fotostock; **56.18** R.O. Bierregaard Jr, Biology Dept., University of North Carolina, Charlotte; **56.19** SPL/Science Source; **56.21** Edwin Giesbers/Nature Picture Library; **56.22** Mark Chiappone i Steven Miller, Center for Marine Science, University of North Carolina-Wilmington, Key Largo, FL; **56.23** Nigel Cattlin/ Science Source; **56.24** NASA; **56.26** Erich Hartmann/Magnum Photos, Inc.; **s. 1273** Hank Morgan/Science Source; **56.31** NASA; **56.33a** Serge de Sazo/Science Source; **56.33b** Hilde Jensen/AP Images; **56.33c** Gabriel Rojo/Nature Picture Library; **56.33d** Titus Lacoste/Getty Images; **s. 1279** Edwin Giesbers/Nature Picture Library.

Dodatek A **s. A-5 z lewej** OMIKRON/Science Source; **z prawej** W.L. Dentler/ Biological Photo Service; **s. A-11 u góry z lewej** Biophoto/Science Source; **na dole z lewej** J. Richard McIntosh, University of Colorado, Boulder; **z prawej** J.L. Carson/ Custom Medical Stock Photo; **s. A-35** Peter Kitin.

Dodatek E **s. E-1 u góry z lewej** Oliver Meckes/Nicole Ottawa/Science Source; **na dole z lewej** Eye of Science/Science Source; **pośrodku** M.I. Walker/NHPA/ Photoshot; **z prawej** Howard Rice/DK Images; **s. E-2 z lewej** Phil Dotson/Science Source; **z prawej** Oliver Wien/epa European Pressphoto Agency creative account/ Alamy.

Ryciny i teksty

Rozdział 1 **1.23** Zaczerpnięta z ryciny z *The real process of science*, Understanding Science website. Copyright © 2013 by The University of California Museum of Paleontology, Berkeley, and the Regents of the University of California. Za zgodą UC Museum of Paleontology. ucmp.berkeley.edu; **1.25** Zaczerpnięta z ryciny 3

z *From Darwin to DNA: The Genetic Basis of Color Adaptations*, Hopi E. Hoekstra, red. Jonathan Losos, w: *In The Light of Evolution: Essays from the Laboratory and Field*. Copyright © 2011 by Roberts Company Publishers, Inc. Przedruk za zgodą. Zaczerpnięta z ryciny 1b z *The Selective Advantage of Crypsis in Mice*, Sacha N. Vignieri i in., w: „Evolution", 10 lipca 2010, t. 64(7). Copyright © 2010 by Society for the Study of Evolution. Przedruk za pozwoleniem John Wiley & Sons Ltd.; **s. 21 Cytat** Źródło: Isaac Newton, cyt. w: *Never at Rest: A Biography of Isaac Newton*, Richard Westfall. Cambridge University Press, 1983; **Ćun 1** Źródło: Dane z *Adaptive Coloration in* Peromyscus polionotus: *Experimental Selection by Owls*, Donald W. Kaufman, w: „Journal of Mammology", maj 1974, t. 55(2).

Rozdział 2 **Ćun 2** Źródło: Dane z *Revised Age of Late Neanderthal Occupation and the End of the Middle Paleolithic in the Northern Caucasus*, Ron Pinhasi i in., „Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America", 2011, t. 108(21).

Rozdział 3 **3.8** Źródło: Na podstawie *Stimulating Water and the Molecules of Life*, Mark Gerstein i Michael Levitt, w: „Scientific American", listopad 1998; **s. 54** Zaczerpnięta z ryciny 5 z *Effect of Calcium Carbonate Saturation State on the Calcification Rate of an Experimental Coral Reef*, C. Langdon i in., w: „Global Biogeochemical Cycles", czerwiec 2000, t. 14(2). Copyright © 2000 by American Geophysical Union. Przedruk za pozwoleniem Wiley Inc.; **Ćun 3** Źródło: Dane z *Effect of Calcium Carbonate Saturation State on the Calcification Rate of an Experimental Coral Reef*, Chris Langdon i in., w: „Global Biogeochemical Cycles", czerwiec 2000, t. 14(2).

Rozdział 4 **4.2** Źródło: Na podstawie *A Production of Amino Acids under Possible Primitive Earth Conditions*, Stanley L. Miller, w: „Science", New Series, 15 maja 1953, t. 117(3046); **Ćun 4** Źródło: Dane z *Primordial Synthesis of Amines and Amino Acids in a 1958 Miller H_2S-rich Spark Discharge Experiment*, Eric T. Parker i in., w: PNAS, 22 marca 2012, t. 108(12); **4.6b** Rycina zaczerpnięta z *Biochemistry*, wyd. 2, Christopher K. Mathews i Kensal E. Van Holde. Copyright © 1996 by Pearson Education, Inc. Przedruk i adaptacja elektroniczna za pozwoleniem Pearson Education, Inc., Upper Saddle River, New Jersey; **4.7** Rycina zaczerpnięta z *The World Of The Cell*, wyd. 3, Wayne M. Becker, Jane B. Reece i Martin F. Poenie. Copyright © 1996 by Pearson Education, Inc. Przedruk i adaptacja elektroniczna za pozwoleniem Pearson Education, Inc., Upper Saddle River, New Jersey.

Rozdział 5 **5.11** Rycina zaczerpnięta z *Biology: The Science of Life*, wyd. 3, Robert Wallace, Gerald Sanders i Robert Ferl. Copyright © 1991 by Pearson Education, Inc. Adaptacja elektroniczna za pozwoleniem Pearson Education, Inc., Upper Saddle River, New Jersey; **5.13h, 5.18f** Źródło: Protein Data Bank ID 1CGD: *Hydration Structure of a Collagen Peptide*, Jordi Bella i in., w: „Structure", wrzesień 1995, t. 3(9); **5.16a, b** Rycina zaczerpnięta z *How Amino-Acid Insertions Are Allowed in an Alpha-helix of T4 Lysozyme*, D.W. Heinz i in., w: „Nature", luty 1993, t. 362(6412). Copyright © 1993 by Macmillan Publishers Ltd. Przedruk za pozwoleniem; **5.18d** Źródło: Protein Data Bank ID 3GS0: *Novel Transthyretin Amyloid Fibril Formation Inhibitors: Synthesis, Biological Evaluation, and X-ray Structural Analysis*, Satheesh K. Palaninathan i in., w: PLOS ONE, 21 lipca 2009, t. 4(7); **5.18g** Źródło: Protein Data Bank ID 2HHB: *The Crystal Structure of Human Deoxyhaemoglobin at 1.74 A Resolution*, G. Fermi i in., w: „Journal of Molecular Biology", maj 1984, t. 175(2); **5.22b** Zaczerpnięta z ryciny 2c z *Structural Basis of Transcription: An RNA Polymerase II Elongation Complex at 3.3 Resolution*, Averell L. Gnatt i in., w: „Science", czerwiec 2001, t. 292(5523). Copyright © 2001 by AAAS. Przedruk za pozwoleniem; **Ćun 5** Źródło: Dane dotyczące ludzi z *Molecular and Population Genetic Analysis of Allelic Sequence Diversity at the Human Beta-globin Locus*, S.M. Fullerton i in., w: „Proceedings of the National Academy of Sciences USA", marzec 1994, t. 91(5); Dane dotyczące rezusów z *The Primary Structure of the Alpha and Beta Polypeptide Chains of Adult Hemoglobin of the Rhesus Monkey* (Macaca mulafta). *Biochemical Studies on Hemoglobins and Myoglobins. IV*, Genji Matsuda i in., w: „International Journal of Protein Research", grudzień 1970, t. 2(1–4); dane dotyczące gibonów z *Primate Hemoglobins: Some Sequences and Some Proposals Concerning the Character of Evolution and Mutation*, Samuel H. Boyer i in., w: „Biochemical Genetics", październik 1971, t. 5(5).

Rozdział 6 **6.6b** Rycina zaczerpnięta z *The World of the Cell*, wyd. 3, Wayne M. Becker, Jane B. Reece i Martin F. Poenie. Copyright © 1996 by Pearson Education, Inc. Adaptacja elektroniczna za pozwoleniem Pearson Education, Inc., Upper Saddle River, New Jersey; **6.8** Zaczerpnięta z ryciny 3.2 z *Human Anatomy and Physiology*, wyd. 8, Elaine N. Marieb i Katja N. Hoehn, 2010. Copyright © 2010 by Pearson Education, Inc. Przedruk i adaptacja elektroniczna za pozwoleniem Pearson Education, Inc. Upper Saddle River, New Jersey; **6.9** Zaczerpnięta z ryciny 3.29 z *Human Anatomy and Physiology*, wyd. 8, Elaine N. Marieb i Katja N. Hoehn, 2010. Copyright © 2010 by Pearson Education, Inc. Przedruk i adaptacja elektroniczna za pozwoleniem Pearson Education, Inc. Upper Saddle River, New Jersey; **6.10** Zaczerpnięta z ryciny 3.2 z *Human Anatomy and Physiology*, wyd. 8, Elaine N. Marieb i Katja N. Hoehn, 2010. Copyright © 2010 by Pearson Education, Inc. Przedruk i adaptacja elektroniczna za pozwoleniem Pearson Education, Inc. Upper Saddle River, New Jersey; **6.11** Zaczerpnięta z ryciny 3.18 z *Human Anatomy and Physiology*, wyd. 8, Elaine N. Marieb i Katja N. Hoehn, 2010. Copyright © 2010 by Pearson Education, Inc. Przedruk i adaptacja elektroniczna za pozwoleniem Pearson Education, Inc. Upper Saddle River, New Jersey; **6.12** Zaczerpnięta z ryciny 3.19 z *Human Anatomy and Physiology*, wyd. 8, Elaine N. Marieb i Katja N. Hoehn, 2010. Copyright © 2010 by Pearson Education, Inc. Przedruk i adaptacja elektroniczna za pozwoleniem Pearson Education, Inc. Upper Saddle River, New Jersey; **6.13a** Zaczerpnięta z ryciny 3.2 z *Human Anatomy and Physiology*, wyd. 8, Elaine N. Marieb i Katja N. Hoehn, 2010. Copyright © 2010 by Pearson Education, Inc. Przedruk i adaptacja elektroniczna za pozwoleniem Pearson Education, Inc. Upper Saddle River, New Jersey; **6.15** Zaczerpnięta z ryciny 3.20 z *Human Anatomy and Physiology*, wyd. 8, Elaine N. Marieb i Katja N. Hoehn, 2010. Copyright © 2010 by Pearson Education, Inc. Przedruk i adaptacja elektroniczna za pozwoleniem Pearson Education, Inc. Upper Saddle River, New Jersey; **6.17** Zaczerpnięta z ryciny 3.17 z *Human Anatomy and Physiology*, wyd. 8, Elaine N. Marieb i Katja N. Hoehn, 2010. Copyright © 2010 by Pearson Education, Inc. Przedruk i adaptacja elektroniczna za pozwoleniem Pearson Education, Inc. Upper Saddle River, New Jersey; **Tabela 6.1** Zaczerpnięta z ryciny 15.1 z *Becker's World of the Cell*, wyd. 8, Jeff Hardin i in. Copyright © 1996 by Pearson Education, Inc. Przedruk i adaptacja elektroniczna za pozwoleniem Pearson Education, Inc. Upper Saddle River, New Jersey; **6.22** Zaczerpnięta z ryciny 3.25 z *Human Anatomy and Physiology*, wyd. 8, Elaine N. Marieb i Katja N. Hoehn, 2010. Copyright © 2010 by Pearson Education, Inc. Przedruk i adaptacja elektroniczna za pozwoleniem Pearson Education, Inc. Upper Saddle River, New Jersey; **6.24** Zaczerpnięte z rycin 3.2 i 3.26 z *Human Anatomy and Physiology*, wyd. 8, Elaine N. Marieb i Katja N. Hoehn, 2010. Copyright © 2010 by Pearson Education, Inc. Przedruk i adaptacja elektroniczna za pozwoleniem Pearson Education, Inc. Upper Saddle River, New Jersey; **Pr 6** Zaczerpnięte z ryciny 3.2 z *Human Anatomy and Physiology*, wyd. 8, Elaine N. Marieb i Katja N. Hoehn, 2010. Copyright © 2010 by Pearson Education, Inc. Przedruk i adaptacja elektroniczna za pozwoleniem Pearson Education, Inc. Upper Saddle River, New Jersey.

Rozdział 7 **7.4** Źródło: Na podstawie *The Rapid Intermixing of Cell Surface Antigens After Formation of Mouse-Human Heterokaryons*, L.D. Frye i M. Edidin, w: „Journal of Cell Science", wrzesień 1970, t. 7; **7.6** Źródło: Protein Data Bank ID 3HAO: *Similar Energetic Contributions of Packing in the Core of Membrane and Water-Soluble Proteins*, Nathan H. Joh i in., w: „Journal of the American Chemical Society", t. 131(31); **Ćun 7** Zaczerpnięta z ryciny 1 z *Developmental Changes in Glucose Transport of Guinea Pig Erythrocytes*, Takahito Kondo i Ernest Beutler, w: „Journal of Clinical Investigation", styczeń 1980, t. 65(1). Copyright © by American Society for Clinical Investigation. Pozwolenie na przedruk uzyskane dzięki Copyright Clearance Center, Inc.

Rozdział 8 **Ćun 8** Źródło: Dane z *Diets Enriched in Sucrose or Fat Increase Gluconeogenesis and G-6-Pase but Not Basal Glucose Production in Rats*, S.R. Commerford i in., w: „American Journal of Physiology–Endocrinology and Metabolism", wrzesień 2002, t. 283(3); **8.19** Źródło: Protein Data Bank ID 3e1f: *Direct and Indirect Roles of His-418 in Metal Binding and in the Activity of Beta-Galactosidase* (E. coli), Douglas H. Juers i in., w: „Protein Science", czerwiec 2009, t. 18(6); **8.20** Źródło: Protein Data Bank ID 1MDYO: *Crystal Structure of MyoD bHLH Domain-DNA Complex: Perspectives on DNA Recognition and Implications for Transcriptional Activation*, w: „Cell", maj 1994, t. 77(3); **8.22** Zaczerpnięta z ryciny 3.2 z *Human Anatomy and Physiology*, wyd. 8, Elaine N. Marieb i Katja N. Hoehn, 2010. Copyright © 2010 by Pearson Education, Inc. Przedruk i adaptacja elektroniczna za pozwoleniem Pearson Education, Inc. Upper Saddle River, New Jersey.

Rozdział 9 **9.5** Zaczerpnięta z ryciny 2.69 z *Molecular Biology of the Cell*, wyd. 4, Bruce Alberts i in. Copyright © 2002 by Garland Science/Taylor & Francis LLC. Przedruk za pozwoleniem; **9.9** Rycina zaczerpnięta z *Biochemistry*, wyd. 4, Christopher K. Mathews i in. Copyright 2013 by Pearson Education, Inc. Adaptacja elektroniczna za pozwoleniem Pearson Education, Inc., Upper Saddle River, New Jersey; **Ćun 9** Źródło: Dane z *The Quantitative Contributions of Mitochondrial Proton Leak and ATP Turnover Reactions to the Changed Respiration Rates of Hepatocytes from Rats of Different Thyroid Status*, Mary-Ellen Harper i Martin D. Brand, w: „Journal of Biological Chemistry", lipiec 1993, t. 268(20); **s. 184 Cytat** Źródło: Pharmavite LLC., 2012.

Rozdział 10 **10.10** Źródło: Na podstawie *Bacterium photometricum. Ein Beitrag zur vergteiehenden Physiologie des Licht- und Farbensinnes*, Theodore W. Engelmann, w: „Archive für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere", 1883, t. 30(1); **10.13b** Zaczerpnięta z ryciny 1a z *Architecture of the Photosynthetic Oxygen-Evolving Center*, Kristina N. Ferreira i in., w: „Science", marzec 2004, t. 303(5665). Copyright © 2004 by AAAS. Przedruk za pozwoleniem; **10.15** Zaczerpnięta z ryciny 4.1 z *Energy, Plants, and Man*, Richard Walker i David Alan Walker. Copyright © 1992 by Richard Walker and David Alan Walker. Przedruk za pozwoleniem Richarda Walkera; **Ćun 10** Źródło: Dane z *Potential Effects of Global Atmospheric CO_2 Enrichment on the Growth and Competitiveness of C_3 and C_4 Weed and Crop Plants*, D.T. Patterson i E.P. Flint, w: „Weed Science", 1980, t. 28.

Rozdział 11 **11.8** *The World of the Cell*, wyd. 3, Wayne M. Becker, Jane B. Reece i Martin F. Poenie. Copyright © 1996 by Pearson Education. Przedruk i adaptacja elektroniczna za pozwoleniem Pearson Education, Inc., Upper Saddle River, New Jersey; **11.12** Rycina zaczerpnięta z *The World of the Cell*, wyd. 3, Wayne M. Becker, Jane B. Reece i Martin F. Poenie. Copyright © 1996 by Pearson Education, Inc. Adaptacja elektroniczna za pozwoleniem Pearson Education, Inc., Upper Saddle River, New Jersey; **s. 232 Cytat** Źródło: Rudolf Virchow.

Rozdział 12 **12.9** Źródło: Na podstawie *Chromosomes Move Poleward in Anaphase along Stationary Microtubules That Coordinately Disassemble from Their Kinetochore Ends*, Gary J. Gorbsky i in., w: „Journal of Cell Biology", styczeń 1987, t. 104(1); **12.13** Zaczerpnięta z ryciny 18.41 z *Molecular Biology of the Cell*, wyd. 4, Bruce Alberts i in. Copyright © 2002 by Garland Science/Taylor & Francis LLC. Przedruk za pozwoleniem; **12.14** Źródło: Na podstawie *Mammalian Cell Fusion: Induction of Premature Chromosome Condensation in Interphase Nuclei*, R.T. Johnson i P.N. Rao, w: „Nature", maj 1970, t. 226(5247); **Ćun 12** Zaczerpnięta z ryciny 3A z *Regulation of Glioblastoma Progression by Cord Blood Stem Cells Is Mediated by Downregulation of Cyclin D1*, Kiran K. Velpula i in., w: PLoS ONE, 24 marca 2011, t. 6(3). Copyright © 2011 by Kiran K. Velpula i in. Artykuł jest rozpowszechniany na zasadach licencji Creative Commons z uznaniem autorstwa, w związku z czym zezwala się na jego wykorzystanie, dystrybucję i odtworzenie we wszelkich mediach pod warunkiem umieszczenia informacji o autorze i źródle.

Rozdział 14 **14.3** Źródło: Na podstawie *Experiments in Plant Hybridization*, Gregor Mendel, w: „Proceedings of the Natural History Society of Brunn", 1866, t. 4 (oryg. *Versuche über Pflanzenhybriden*, „Verhandlungen des naturforschenden Vereines in Brünn"); **14.8** Źródło: Na podstawie *Experiments in Plant Hybridization*, Gregor Mendel, w: „Proceedings of the Natural History Society of

Brunn", 1866, t. 4; **s. 294 Cytat** Źródło: Thomas Hunt Morgan, cyt. w: *Embryology and Its Relations*, Ross G. Harrison, w: „Science", 16 kwietnia 1937, t. 85(2207).

Rozdział 15 **15.4** Źródło: Na podstawie *Sex Limited Inheritance in* Drosophila, Thomas Hunt Morgan, w: „Science", New Series, lipiec 1910, t. 32(812); **15.9** Źródło: Na podstawie *The Linkage of Two Factors in* Drosophila *That Are Not Sex--Linked*, Thomas Hunt Morgan i Clara J. Lynch, w: „Biological Bulletin", sierpień 1912, t. 23(3).

Rozdział 16 **16.2** Źródło: Na podstawie *The Significance of Pneumococcal Types*, Fred Griffith, w: „Journal of Hygiene", styczeń 1928, t. 27(2); **16.4** Źródło: Na podstawie *Independent Functions of Viral Protein and Nucleic Acid in Growth of Bacteriophage*, Alfred D. Hershey i Martha Chase, w: „Journal of General Physiology", maj 1952, t. 36(1); **Ćun 16** Źródło: Dane z *Composition of the Desoxypentose Nucleic Acids of Four Genera of Sea-urchin*, Erwin Chargaff i in., w: „Biochemistry", 1952, t. 195; **s. 318 Cytat** Źródło: *Molecular Structure of Nucleic Acids: A Structure for Deoxyribose Nucleic Acid*, James D. Watson i Francis H. Crick, w: „Nature", kwiecień 1953, t. 171(4356); **s. 318 Cytat** Źródło: J.D. Watson i F.H.C. Crick, *Genetical implications of the structure of deoxyribonucleic acid*, w: „Nature" 171, s. 964–967 (1953); **16.11** Źródło: Na podstawie *The Replication of DNA in* Escherichia coli, Matthew Meselson i Franklin W. Stahl, w: PNAS, lipiec 1958, t. 44(7).

Rozdział 17 **17.2** Źródło: Na podstawie *The Ornithine Cycle in Neurospora and Its Genetic Control*, Adrian M. Srb i N.H. Horowitz, w: „Biochemistry", czerwiec 1944, t. 154(1); **17.11** *The World of the Cell*, wyd. 3, Wayne M. Becker, Jane B. Reece i Martin F. Poenie. Copyright © 1996 by Pearson Education. Przedruk i adaptacja elektroniczna za pozwoleniem Pearson Education, Inc., Upper Saddle River, New Jersey; **17.13** *Principles of Cell and Molecular Biology*, wyd. 2, Lewis J. Kleinsmith i Valerie M. Kish. Copyright © 1995 by Pearson Education. Przedruk i adaptacja elektroniczna za pozwoleniem Pearson Education, Inc., Upper Saddle River, New Jersey; **Ćun 17** Materiał udostępnił dr Thomas Schneider, National Cancer Institute, National Institutes of Health, 2012.

Rozdział 18 **Ćun 18** Źródło: Na podstawie *Regulation of Human Microsomal Prostaglandin E Synthase-1 by IL-1b Requires a Distal Enhancer Element with a Unique Role for C/EBPb*, Jewell N. Walters i in., w: „Biochemical Journal", 15 kwietnia 2012, t. 443(2); **18.26** Rycina zaczerpnięta z *The World of the Cell*, wyd. 3, Wayne M. Becker, Jane B. Reece i Martin F. Poenie. Copyright © 1996 by Pearson Education, Inc. Adaptacja elektroniczna za pozwoleniem Pearson Education, Inc., Upper Saddle River, New Jersey.

Rozdział 19 **19.2** Źródło: Na podstawie *Concerning a Contagium Vivum Fluidum as Cause of the Spot Disease of Tobacco Leaves*, M.W. Beijerinck, w: „Verhandelingen Der Koninkyke Akademie Wettenschappen Te Amsterdam", 1898, t. 65. Przekład angielski w: „Phytopathological Classics", nr 7. American Phytopathological Society Press, 1942; **Ćun 19 1** Zaczerpnięta z ryciny 2B z *New Variants and Age Shift to High Fatality Groups Contribute to Severe Successive Waves in the 2009 Influenza Pandemic in Taiwan*, Ji-Rong Yang i in., w: PLOS ONE, 30 listopada 2011, t. 6(11). Copyright © 2011 Yang i in. Artykuł jest rozpowszechniany na zasadach licencji Creative Commons z uznaniem autorstwa, w związku z czym zezwala się na jego wykorzystanie, dystrybucję i odtworzenie we wszelkich mediach pod warunkiem umieszczenia informacji o autorze i źródle; **Ćun 19 2** Zaczerpnięta z ryciny 3A z *New Variants and Age Shift to High Fatality Groups Contribute to Severe Successive Waves in the 2009 Influenza Pandemic in Taiwan*, Ji-Rong Yang i in., w: PLOS ONE, 30 listopada 2011, t. 6(11). Copyright © 2011 Yang i in. Artykuł jest rozpowszechniany na zasadach licencji Creative Commons z uznaniem autorstwa, w związku z czym zezwala się na jego wykorzystanie, dystrybucję i odtworzenie we wszelkich mediach pod warunkiem umieszczenia informacji o autorze i źródle.

Rozdział 20 **20.8** Rycina zaczerpnięta z *The World of the Cell*, wyd. 3, Wayne M. Becker, Jane B. Reece i Martin F. Poenie. Copyright © 1996 by Pearson Education, Inc. Adaptacja elektroniczna za pozwoleniem Pearson Education, Inc., Upper Saddle River, New Jersey; **Ćun 20** Źródło: Dane z *A Regulatory Archipelago Controls Hox Genes Transcription in Digits*, Thomas Montavon i in., w: „CELL", 23 listopada 2011, t. 147(5); **20.16** Źródło: Na podstawie *The Developmental Capacity of Nuclei Transplanted from Keratinized Skin Cells of Adult Frogs*, John B. Gurdon i in., w: „Journal of Embryology and Experimental Morphology", sierpień 1975, t. 34(1).

Rozdział 21 **21.3** Źródło: Naśladownictwo zrzutów ekranu na podstawie Mac OS X , dane pochodzą z NCBI, U.S. National Library of Medicine, wykorzystano Conserved Domain Database, Sequence Alignment Viewer i Cn3D; **21.8** Rycina zaczerpnięta z *The World of the Cell*, wyd. 3, Wayne M. Becker, Jane B. Reece i Martin F. Poenie. Copyright © 1996 by Pearson Education, Inc. Adaptacja elektroniczna za pozwoleniem Pearson Education, Inc., Upper Saddle River, New Jersey; **21.9** Rycina zaczerpnięta z *The World of the Cell*, wyd. 3, Wayne M. Becker, Jane B. Reece i Martin F. Poenie. Copyright © 1996 by Pearson Education, Inc. Adaptacja elektroniczna za pozwoleniem Pearson Education, Inc., Upper Saddle River, New Jersey; **Ćun 21** Źródło: Dane z bazy NCBI; **21.18b** Zaczerpnięta z ryciny 4(c) z *Altered Ultrasonic Vocalization in Mice with a Disruption in the* Foxp2 *Gene*, Weiguo Shu i in., w: PNAS, lipiec 2005, t. 102(27). Copyright © 2005 by National Academy of Sciences, U.S.A. Przedruk za pozwoleniem; **21.20** Zaczerpnięta z ryciny 3 z *Hox Genes and the Evolution of Diverse Body Plans*, Michael Akam, z: „Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences", 29 września 1995, t. 349(1329), s. 313–319. Copyright © 1995 by the Royal Society. Przedruk za pozwoleniem.

Rozdział 22 **22.8** Rycina na podstawie rysunku Utako Kikutani zamieszczonego w *What Can Make a Four-Ton Mammal a Most Sensitive Beast?*, Jeheskel Shoshani, w: „Natural History", listopad 1997, t. 106(1), s. 36–45. Copyright © 1997 by Utako Kikutani. Przedruk za pozwoleniem artystki; **22.13b** Zaczerpnięta z ryciny 4 z *Host Race Radiation in the Soapberry Bug: Natural History with the History*, Scott P. Carroll i Christin Boyd, w: „Evolution", 1992, t. 46(4). Copyright © 1992 by Society for the Study of Evolution. Przedruk za pozwoleniem John Wiley & Sons Ltd. Zaczerpnięta z ryciny 6.11 z *Ecology*, Michael L. Cain i in. Copyright © 2008 by Sinauer Associates, Inc. Przedruk za pozwoleniem; **22.14a** Rycina wykonana przez dr. Binha Diepa na prośbę Michaela Caina. Copyright © 2011 by Binh Diep. Przedruk za pozwoleniem; **22.14b** Źródło: Na podstawie ryciny 1 z *Statistical Brief #35: Infections with Methicillin-Resistant* Staphylococcus aureus *(MRSA) in U.S. Hospitals, 1993–2005*, Anne Elixhauser i Claudia Steiner, Healthcare Cost and Utilization Project. Agency for Healthcare Research and Quality, 2007; **Ćun 22** Wykresy na podstawie ryciny 4 z *Natural Selection on Color Patterns in* Poecilia reticulata, John A. Endler, w: „Evolution", styczeń 1980, t. 34(1). Copyright © 1980 by Society for the Study of Evolution. Przedruk za pozwoleniem John Wiley & Sons Ltd.; **Pr 22 Tabela** Źródło: Dane z *Selection for and Against Insecticide Resistance and Possible Methods of Inhibiting the Evolution of Resistance in Mosquitoes*, C.F. Curtis i in., w: „Ecological Entomology", listopad 1978, t. 3(4).

Rozdział 23 **23.4** Źródło: Dane z ryciny 9.14 z *Evolution*, wyd. 1, Douglas J. Futuyma. Sinauer Associates, 2006, oraz *Nucleotide Polymorphism at the Alcohol Dehydrogenase Locus of* Drosophila melanogaster, Martin Kreitman, w: „Nature", sierpień 1983, t. 304(5925); **23.11a** Zaczerpnięta z ryciny 20.6 (tylko mapy) z *Discover Biology*, wyd. 3, red. Michael L. Cain, Hans Damman, Robert A. Lue i Carol Kaesuk Loon. Copyright © 2002 by Sinauer Associates, Inc. Wykorzystano za pozwoleniem W.W. Norton & Company, Inc.; **23.12** Rycina zaczerpnięta z *Gene Flow Maintains a Large Genetic Difference in Clutch Size at a Small Spatial Scale*, Erik Postma i Arie van Noordwijk, w: „Nature", 6 stycznia 2005, t. 433(7021). Copyright © 2005 by Macmillan Publishers Ltd. Przedruk za pozwoleniem; **23.14** Źródło: Na podstawie wielu źródeł, w tym ryciny 11.3 z *Evolution*, Douglas J. Futuyma. Sinauer Associates 2005 oraz *Vertebrate Paleontology and Evolution*, Robert L. Carroll. W.H. Freeman & Co. 1988; **23.16** Źródło: Na podstawie *Call Duration as an Indicator of Genetic Quality in Male Gray Tree Frogs*, Allison M. Welch, Raymond D. Semlitsch i H. Carl Gerhardt, w: „Science", 19 czerwca 2008, t. 280(5371); **23.18** Zaczerpnięta z ryciny 2(A) z *Frequency-Dependent Natural Selection in the Handedness of Scale-Eating Cichlid Fish*, Michio Hori, w: „Science", kwiecień 1993, t. 260(5105). Copyright © 1993 by AAAS. Przedruk za pozwoleniem; **Pr 23 Tabela** Źródło: Dane z *The Adaptive Importance of Genetic Variance*, Richard K. Koehn i Thomas J. Hilbish, w: „American Scientist", marzec–kwiecień 1987, t. 75(2).

Rozdział 24 **24.6** Zaczerpnięta z ryciny 3 z *Ecological Speciation in* Gambusia *Fishes*, R.B. Langerhans i in., w: „Evolution", wrzesień 2007, t. 61(9). Copyright © 2007 by Society for the Study of Evolution. Przedruk za pozwoleniem John Wiley & Sons Ltd.; **24.7** Źródło: Na podstawie *Reproductive Isolation as a Consequence of Adaptive Divergence in* Drosophila pseudoobscura, Diane M.B. Dodd, w: „Evolution", wrzesień 1989, t. 43(6); **Ćun 24** Źródło: Dane z *Correspondence between Sexual Isolation and Allozyme Differentiation: A Test in the Salamander* Desmognathus ochrophaeus, Stephen G. Tilley i in., w: PNAS, kwiecień 1990, t. 87(7); **24.11** Źródło: Na podstawie *The Effect of Male Coloration on Female Mate Choice in Closely Related Lake Victoria Cichlids* (Haplochromis nyererei *Complex*), Ole Seehausen i Jacques J.M. van Alpen, w: „Behavioral Ecology and Sociobiology", 1998, t. 42(1); **24.12** Zaczerpnięta z ryciny 10.8 z *Hybrid Zone and the Evolutionary Process*, red. Richard G. Harrison. Copyright © 1993 by Oxford University Press. Przedruk za pozwoleniem; **24.14** Zaczerpnięta z ryciny 2 z *A Sexually Selected Character Displacement in Flycatchers Reinforces Premating Isolation*, Glenn-Peter Saetre i in., w: „Nature", czerwiec 1997, t. 387(6633). Copyright © 1997 by Macmillan Publishers Ltd. Przedruk za pozwoleniem; **24.18b** Zaczerpnięta z ryciny 2 z *Role of Gene Interactions in Hybrid Speciation: Evidence from Ancient and Experimental Hybrids*, Loren H. Rieseberg i in., w: „Science", maj 1996, t. 272(5262). Copyright © 1996 by AAAS. Przedruk za pozwoleniem.

Rozdział 25 **25.2** Źródło: Dane z *The Miller Volcanic Spark Discharge Experiment*, Adam P. Johnson i in., w: „Science", październik 2008, t. 322(5900); **25.4a** Rycina zaczerpnięta z *Experimental Models of Primitive Cellular Compartments: Encapsulation, Growth, and Division*, Martin M. Hanczyc, Shelly M. Fujikawa i Jack W. Szostak w: „Science", październik 2003, t. 302(5645). Copyright © 2003 by AAAS. Przedruk za pozwoleniem; **25.6** Rycina zaczerpnięta z *Geological Time*, wyd. 2, Don L. Eicher. Copyright © 1976 by Pearson Education, Inc. Adaptacja elektroniczna za pozwoleniem Pearson Education, Inc., Upper Saddle River, New Jersey; **25.7a-d** Źródło: Na podstawie wielu źródeł, w tym ryciny 4.10 z *Evolution*, Douglas J. Futuyma, Sinauer Associates 2005, oraz *Vertebrate Paleontology and Evolution*, Robert L. Carroll. W.H. Freeman & Co. 1988; **25.7e** Rycina zaczerpnięta z *A New Mammaliaform from the Early Jurassic and Evolution of Mammalian Characteristics*, Zhe-Xi Luo, Alfred W. Crompton i Ai-Lin Sun, w: „Science", maj 2001, t. 292(5521). Copyright © 2001 by AAAS. Przedruk za pozwoleniem; **25.8** Źródło: Zaczerpnięta z *When Did Photosynthesis Emerge on Earth?*, David J. Des Marais, w: „Science", wrzesień 2000, t. 289(5485); **25.9** Zaczerpnięta z ryciny 2 z *The Rise of Atmospheric Oxygen*, Lee R. Kump, w: „Nature", styczeń 2008, t. 451(7176). Copyright © 2008 by Macmillan Publishers Ltd. Przedruk za pozwoleniem; **Ćun 25** Zaczerpnięta z ryciny 1 z *Larval Dispersal and Species Longevity in Lower Tertiary Gastropods*, Thor A. Hansen, w: „Science", luty 1978, t. 199(4331). Copyright © 1978 by AAAS. Przedruk za pozwoleniem; **25.15** Źródło: Na podstawie „Earthquake Information Bulletin", grudzień 1977, t. 9(6), red. Henry Spall; **25.17** Zaczerpnięta z rycin 1 i 2 z *Mass Extinctions in the Marine Fossil Record*, David M. Raup i J. John Sepkoski Jr, w: „Science", marzec 1982, t. 215(4539). Również na podstawie ryciny 1 z *A Kinetic Model of Phanerozoic Taxonomic Diversity. III. Post-Paleozoic Families and Mass Extinctions*, J. John Sepkoski Jr, w: „Paleobiology", t. 10(2), oraz rycin 7.3a i 7.6 z *Evolution*, Douglas J. Futuyma, Sinauer Associates, Inc., 2006; **25.19** Zaczerpnięta z ryciny 3b z *A Long--Term Association Between Global Temperature and Biodiversity, Origination and Extinction in the Fossil Record*, Peter J. Mayhew i in., w: „Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences", styczeń 2008, t. 275(1630), s. 47–53. Copyright © 2008 by the Royal Society. Przedruk za pozwoleniem; **25.20** Zaczerpnięta z ryciny 3 z *Anatomical and Ecological Constraints on Phanerozoic Animal Diversity in the Marine Realm*, Richard K. Bambach i in., w: PNAS, maj 2002, t. 99(10). Copyright © 2002 by National Academy of Sciences. Przedruk za pozwoleniem; **25.25** Zaczerpnięta z ryciny 1a z *Hox Protein Mutation and*

Macroevolution of the Insect Body Plan, Matthew Ronshaugen i in., w: „Nature", luty 2002, t. 415(6874). Copyright © 2002 by Macmillan Publishers Ltd. Przedruk za pozwoleniem; **25.26** Źródło: Na podstawie *Genetic and Developmental Basis of Evolutionary Pelvic Reduction in Threespine Sticklebacks*, Michael D. Shapiro i in., w: „Nature", kwiecień 2004, t. 428(6984); **25.28** Zaczerpnięte z ryciny 3-1(a–d, f) z *Evolution*, wyd. 3, Monroe W. Strickberger. Copyright © 2005 by Jones & Bartlett Learning, Burlington, MA. Wykorzystano za pozwoleniem.

Rozdział 26 **26.6** Zaczerpnięta z ryciny 1 z *Which Whales Are Hunted? A Molecular Genetic Approach to Monitoring Whaling*, C.S. Baker i S.R. Palumbi, w: „Science", wrzesień 1994, t. 265(5178). Copyright © 1994 by AAAS. Przedruk za pozwoleniem; **26.13** Źródło: Na podstawie ryciny 3 z *The Evolution of the Hedgehog Gene Family in Chordates: Insights from Amphioxus Hedgehog*, Sebastian M. Shimeld, w: „Developmental Genes and Evolution", styczeń 1999, t. 209(1); **26.19** Zaczerpnięta z ryciny 4.3C z *Molecular Markers, Natural History, and Evolution*, wyd. 2, John C. Avise. Copyright © 2004 by Sinauer Associates, Inc. Przedruk za pozwoleniem; **26.20** Zaczerpnięte z ryciny 1b z *Timing the Ancestor of the HIV-1 Pandemic Strains*, B. Korber i in., w: „Science", czerwiec 2000, t. 288(5472). Copyright © 2000 by AAAS. Przedruk za pozwoleniem; **Ćun 26** Źródło: Na podstawie *Lateral Transfer of Genes from Fungi Underlies Carotenoid Production in Aphids*, Nancy A. Moran i Tyler Jarvik, w: „Science", 30 kwietnia 2010, t. 328(5978); **26.23** Zaczerpnięta z ryciny 3 z *Phylogenetic Classification and the Universal Tree*, W. Ford Doolittle, w: „Science", czerwiec 1999, t. 284(5423). Copyright © 1999 by AAAS. Przedruk za pozwoleniem.

Rozdział 27 **27.10b** Zaczerpnięte z ryciny 1 z *The Population Genetics of Ecological Specialization in Evolving* Escherichia coli *Populations*, Vaughn S. Cooper i Richard E. Lenski, w: „Nature", 12 października 2000, t. 407(679). Copyright © 2000 by Macmillan Publishers Ltd. Przedruk za pozwoleniem; **27.18** Źródło: Dane z *Root-Associated Bacteria Contribute to Mineral Weathering and to Mineral Nutrition in Trees: A Budgeting Analysis*, Christophe Calvaruso i in., „Applied and Environmental Microbiology", luty 2006, t. 72(2); **Pr 27 Tabela** Źródło: Dane z *Variation in the Effectiveness of Symbiotic Associations between Native Rhizobia and Temperate Australian* Acacia*: Within-Species Interactions*, J.J. Burdon i in., w: „Journal of Applied Ecology", czerwiec 1999, t. 36(3); **s. 587** Cytat Źródło: *The Collected Letters of Antonie van Leeuwenhoek*, Antonie van Leeuwenhoek, red. zespół holenderskich naukowców. Swets & Zeitlinger, 1939.

Rozdział 28 **Ćun 28** Tabela na podstawie *Mitochondrial Origins*, D. Yang i in., w: „Proceedings of the National Academy of Sciences USA", lipiec 1985, t. 82, s. 4443–4447. Copyright © 1985 by D. Yang i in. Przedruk za pozwoleniem; **28.2** Zaczerpnięta z ryciny 2 z *The Number, Speed, and Impact of Plastid Endosymbioses in Eukaryotic Evolution*, Patrick J. Keeling, w: „Annual Review of Plant Biology", kwiecień 2013, t. 64. Copyright © 2002 by Annual Reviews, Inc. Pozwolenie na przedruk uzyskane dzięki Copyright Clearance Center, Inc.; **28.16** Zaczerpnięta z ilustracji Kennetha X. Probsta z *Microbiology*, R.W. Bauman. Copyright © 2004 by Kenneth X. Probst. Przedruk za pozwoleniem rysownika; **28.24** Źródło: Na podstawie *Rooting the Eukaryote Tree by Using a Derived Gene Fusion*, Alexandra Stechmann i Thomas Cavalier-Smith, w: „Science", lipiec 2002, t. 297(5578); **28.30** Źródło: Na podstawie *Global Phytoplankton Decline over the Past Century*, Daniel G. Boyce i in., w: „Nature", 29 lipca 2010, t. 466(7306), oraz osobistych kontaktów z autorami.

Rozdział 29 **29.8** Źródło: Dane z *Inputs, Outputs, and Accumulation of Nitrogen in an Early Successional Moss (*Polytrichum*) Ecosystem*, Richard D. Bowden, w: „Ecological Monographs", czerwiec 1991, t. 61(2); **Ćun 29** Źródło: Dane z *First Plants Cooled the Ordovician*, Timothy M. Lenton i in., w: „NatureGeoscience", luty 2012, t. 5(2); **Pr 29 Tabela** Źródło: Dane z *Nitrogen Fixation Increases with Successional Age in Boreal Forests*, O. Zackrisson i in., w: „Ecology", grudzień 2004, t. 85(12).

Rozdział 30 **Ćun 30** Źródło: Dane z *Germination, Genetics, and Growth of an Ancient Date Seed*, Sarah Sallon i in., w: „Science", czerwiec 2008, t. 320(5882); **30.14a** Zaczerpnięta z ryciny 3b z *A Long-Term Association between Global Temperature and Biodiversity, Origination and Extinction in the Figure*, na podstawie ryciny z *A Revision of* Williamsoniella, T.M. Harris, w: „Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences", październik 1944, t. 231(583), s. 313–328. Copyright © 2008 by the Royal Society. Przedruk za pozwoleniem; **30.14b** Zaczerpnięta z ryciny 2.3 *Phylogeny and Evolution of Angiosperm*, wyd. 2, Douglas E. Soltis i in. Copyright © 2005 by Sinauer Associates, Inc. Przedruk za pozwoleniem.

Rozdział 31 **Ćun 31** Źródło: Dane z *The Genome of Laccaria Bicolor Provides Insights into Mycorrhizal Symbiosis*, F. Martin i in., w: „Nature", 452, 2008; **31.20a** Zaczerpnięte z rycin 4 i 5 z *Fungal Endophytes Limit Pathogen Damage in a Tropical Tree*, A. Elizabeth Arnold i in., w: PNAS, grudzień 2003, t. 100(26). Copyright © 2003 by National Academy of Sciences. Przedruk za pozwoleniem; **31.25** Zaczerpnięta z ryciny 1 z *Reversing Introduced Species Effects: Experimental Removal of Introduced Fish Leads to Rapid Recovery of a Declining Frog*, Vance T. Vredenburg, w: PNAS, maj 2004, t. 101(20). Copyright © 2004 by National Academy of Sciences. Przedruk za pozwoleniem; **Pr 31 Tabela** Źródło: Dane z *Thermotolerance Generated by Plant/Fungal Symbiosis*, Regina S. Redman i in., w: „Science", listopad 2002, t. 298(5598).

Rozdział 32 **Pr 32 Tabela** Źródło: Na podstawie *The Mouth, the Anus, and the Blastopore – Open Questions about Questionable Openings*, Andreas Hejnol i Mark Q. Martindale, w: *Animal Evolution: Genomes, Fossils, And Trees*, red. Maximilian J. Telford i D.T.J. Littlewood. Oxford University Press, 2009.

Rozdział 33 **Ćun 33** Zaczerpnięta z ryciny 1 z *Interaction between an Invasive Decapod and a Native Gastropod: Predator Foraging Tactics and Prey Architectural Defenses*, Remy Rochette i in., w: „Marine Ecology Progress Series", styczeń 2007, t. 330. Copyright © 2007 by Inter-Research Science Center. Przedruk za pozwoleniem; **33.21** Zaczerpnięta z ryciny 3 z *The Global Decline of Nonmarine Mollusks*, Charles Lydeard i in., w: „Bioscience", kwiecień 2004, t. 54(4). Copyright © 2004 by the American Institute of Biological Sciences. Przedruk za pozwoleniem University of California Press; **33.29a** Zaczerpnięta z ryciny 2(a) z *Evolution of the Entire Arthropod Hox Gene Set Predated the Origin and Radiation of the Onychophoran/Arthropod Clade*, Jennifer K. Grenier i in., w: „Current Biology", sierpień 1997, t. 7(8). Copyright © 1997 by Elsevier. Przedruk za pozwoleniem; **s. 707 Cytat** Źródło: T. Eisner, Entomological Society of America 100-Year Anniversary Meeting, listopad 1989.

Rozdział 34 **Ćun 34** Źródła: Dane pochodzą od Deana Falka, Florida State University, 2013; **34.9b** Zaczerpnięta z ryciny 1a z *Fossil Sister Group of Craniates: Predicted and Found*, Jon Mallatt i Jun-yuan Chen, w: „Journal of Morphology", 15 maja 2003, t. 258(1). Copyright © 2003 by Wiley Periodicals Inc. Przedruk za pozwoleniem of Wiley Inc.; **34.11** Rycina zaczerpnięta z *Vertebrates: Comparative Anatomy, Function, Evolution*, Kenneth Kardong. Copyright © 2002 by The McGraw-Hill Companies, Inc. Przedruk za pozwoleniem; **34.17** Zaczerpnięta z ryciny 3 z *The Oldest Articulated Osteichthyan Reveals Mosaic Gnathostome Characters*, Min Zhu i in., w: „Nature", 26 marca 2009, t. 458(7237). Copyright © 2009 by Macmillan Publishers Ltd. Przedruk za pozwoleniem; **34.20 (z prawej)** Zaczerpnięta z ryciny 4 z *The Pectoral Fin of* Tiktaalik roseae *and the Origin of the Tetrapod Limb*, Neil H. Shubin i in., w: „Nature", 6 kwietnia 2006, t. 440(7085). Copyright © 2006 by Macmillan Publishers Ltd. Przedruk za pozwoleniem; **34.20 (z lewej)** Zaczerpnięta z ryciny 27 z *The Devonian Tetrapod* Acanthostega gunnari *Jarvik: Postcranial Anatomy, Basal Tetrapod Relationships and Patterns of Skeletal Evolution*, Michael I. Coates, w: „Transactions of the Royal Society of Edinburgh: Earth Sciences", t. 87, s. 398. Copyright © 1996 by Royal Society of Edinburgh. Przedruk za pozwoleniem; **34.36a** Źródło: Na podstawie wielu źródeł, w tym ryciny 4.10 z *Evolution*, Douglas J. Futuyma. Sinauer Associates, 2005, oraz *Vertebrate Paleontology and Evolution*, Robert L. Carroll. W.H. Freeman & Co., 1988; **34.45** Na podstawie wielu zdjęć skamieniałości. Niektóre źródła: fot. *O. tugenensis* z *Early Hominid Sows Division*, Michael Balter, w: „ScienceNow", 22 lutego 2001; *A. garhi* and *H. neanderthalensis* na podstawie *The Human Evolution Coloring Book*, Adreienne L. Zihlman i Carla J. Simmons. HarperCollins, 2001; *K. platyops* na podstawie fot. z *New Hominin Genus from Eastern Africa Shows Diverse Middle Pliocene Lineages*, Meave Leakey i in., w: „Nature", marzec 2001, t. 410(6827); *P. boisei* na podstawie fot. Davida Billa; *H. ergaster* na podstawie fot. z www.museumsinhand.com; *S. tchadensis* na podstawie ryciny 1b z *A New Hominid from the Upper Miocene of Chad, Central Africa*, Michel Brunet i in., w: „Nature", lipiec 2002, t. 418(6894); **Pr 34 Tabela** Źródło: Dane z *Big-Brained Birds Survive Better in Nature*, Daniel Sol i in., w: „Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences", marzec 2007, t. 274(1611).

Rozdział 35 **Ćun 35** Źródło: Na podstawie *Phenotypic Plasticity of Leaf Shape along a Temperature Gradient in* Acer rubrum, Dana L. Royer i in., w: PLOS ONE, 4(10), 2009; **35.21** Zaczerpnięta z ryciny 2b z *Mongolian Tree Rings and 20th-Century Warming*, Gordon C. Jacoby, Rosanne D. D'Arrigo i Tsevegyn Davaajamts, w: „Science", sierpień 1996, t. 273(5276). Copyright © 1996 by AAAS. Przedruk za pozwoleniem.

Rozdział 36 **Ćun 36** Źródło: Na podstawie *Temperature Effects on Seed Imbibition and Leakage Mediated by Viscosity and Membranes*, J. Brad Murphy i Thomas L. Noland, w: „Plant Physiology", luty 1982, t. 69(2); **36.17** Źródło: Na podstawie *Some Evidence for the Existence of Turgor Pressure Gradients in the Sieve Tubes of Willow*, S. Rogers i A.J. Peel, w: „Planta", styczeń 1975, t. 126(3).

Rozdział 37 **37.9** Źródło: Dane z *Defining the Core* Arabidopsis thaliana *Root Microbiome*, Derek S. Lundberg i in., w: „Nature", sierpień 2012, t. 488(7409).

Rozdział 38 **Ćun 38** Zaczerpnięta z tabeli 1 z *Trade-offs between Sexual and Asexual Reproduction in the Genus* Mimulus, S. Sutherland i R.K. Vickery Jr, w: „Oecologia", 1 sierpnia 1988, t. 76(3), s. 332. Copyright © 1988 by Springer. Przedruk za pozwoleniem Springer Science+Business Media.

Rozdział 39 **39.15a** Źródło: *Plantwatching: How Plants Remember, Tell Time, Form Relationships and More*, Malcolm Wilkins. Facts on File, 1988; **Ćun 39** Źródło: Dane z *Rumor Has It...: Relay Communication of Stress Cues in Plants*, Omer Falik i in., w: PLOS ONE, listopad 2011, t. 6(11).

Rozdział 40 **40.15** Zaczerpnięta z ryciny 7 z *Thermoregulation in Endothermic Insects*, Bernd Heinrich, w: „Science", sierpień 1974, t. 185(4153). Copyright © 1974 by AAAS. Przedruk za pozwoleniem; **40.16** Zaczerpnięta z ryciny 2 z *Thermoregulation in a Brooding Female Indian Python,* Python molurus bivittatus, Victor H. Hutchison, Herndon G. Dowling i Allen Vinegar, w: „Science", luty 1966, t. 151(3711). Copyright © 1966 by AAAS. Przedruk za pozwoleniem; **Ćun 40** Źródło: Dane z *Energetics of Foraging in Breeding Adélie Penguins*, Mark A. Chappell i in., w: „Ecology", grudzień 1993, t. 74(8); *Voluntary Running in Deer Mice: Speed, Distance, Energy Costs, and Temperature Effects*, Mark A. Chappell i in., w: „Journal of Experimental Biology", październik 2004, t. 207(22), oraz *Metabolism, Temperature Relations, Maternal Behavior, and Reproductive Energetics in the Ball Python (*Python regius*)*, Tamir M. Ellis i Mark A. Chappell, w: „Journal of Comparative Physiology B", 1987, t. 157(3); **40.21** Zaczerpnięta z rycin 2b i 2c z *The Circadian Clock Stops Ticking During Deep Hibernation in the European Hamster*, Florent G. Revel i in., w: PNAS, sierpień 2007, t. 104(24). Copyright © 2007 by National Academy of Sciences. Przedruk za pozwoleniem.

Rozdział 41 **41.4** Źródło: Na podstawie *Possible Prevention of Neural-Tube Defects by Periconceptional Vitamin Supplementation*, Richard Smithells i in., w: „Lancet", luty 1980, t. 315(8164); **41.9** *Human Anatomy and Physiology*, wyd. 8, Elaine N. Marieb i Katja Hoehn. Copyright © 2010 by Pearson Education. Przedruk i adaptacja elektroniczna za pozwoleniem Pearson Education, Inc., Upper Saddle River, New Jersey; **41.9b** Rycina zaczerpnięta z *Human Physiology*, wyd. 3, R.A. Rhodes. Copyright © 1996 by Brooks/Cole, a part of Cengage Learning, Inc. Przedruk za pozwoleniem www.cengage.com/permissions; **41.22** Ilustracja *Kilka hormonów regulujących apetyt* zaczerpnięta z *Cellular Warriors at the Battle of the Bulge*, Kathleen Sutliff i Jean Marx, w: „Science", luty 2003, t. 299(5608). Copyright © 2003 by AAAS; **Ćun 41** Źródło: Dane z *Effects of Parabiosis of Obese with Diabetes and Normal Mice*, D.L. Coleman, w: „Diabetologia", 1973, t. 9(4).

Rozdział 42 **Ćun 42** Źródło: Na podstawie tabeli 1A z *Sequence Variations in PCSK9, Low LDL, and Protection against Coronary Heart Disease*, Jonathan C. Cohen i in., w: „New England Journal of Medicine", marzec 2006, t. 354(12); **42.25** Źródło: Dane z *Surface Properties in Relation to Atelectasis and 106 Hyaline Membrane Disease*, M.E. Avery i J. Mead, w: „American Journal of Diseases of Children", maj 1959, t. 97(5, cz. 1); **42.29, Pr 42** Rycina zaczerpnięta z *Human Anatomy and Physiology*, wyd. 8, Elaine N. Marieb i Katja Hoehn. Copyright © 2010 by Pearson Education, Inc. Adaptacja elektroniczna za pozwoleniem Pearson Education, Inc., Upper Saddle River, New Jersey.

Rozdział 43 **43.5a** Zaczerpnięta z ryciny 4a z *Constitutive Expression of a Single Antimicrobial Peptide Can Restore Wild-Type Resistance to Infection in Immunodeficient* Drosophila *Mutants*, Phoebe Tzou i in., w: PNAS, luty 2002, t. 99(4). Copyright © 2002 by National Academy of Sciences. Przedruk za pozwoleniem; **43.5b** Zaczerpnięta z ryciny 2a z *Constitutive Expression of a Single Antimicrobial Peptide Can Restore Wild-Type Resistance to Infection in Immunodeficient* Drosophila *Mutants*, Phoebe Tzou i in., w: PNAS, luty 2002, t. 99(4). Copyright © 2002 by National Academy of Sciences. Przedruk za pozwoleniem; **43.7a** Rycina zaczerpnięta z *Human Anatomy and Physiology*, wyd. 8, Elaine N. Marieb i Katja Hoehn. Copyright © 2010 by Pearson Education, Inc. Adaptacja elektroniczna za pozwoleniem Pearson Education, Inc., Upper Saddle River, New Jersey; **43.7b** Rycina zaczerpnięta z *Human Anatomy and Physiology*, wyd. 8, Elaine N. Marieb i Katja Hoehn. Copyright © 2010 by Pearson Education, Inc. Adaptacja elektroniczna za pozwoleniem Pearson Education, Inc., Upper Saddle River, New Jersey; **43.8** Rycina zaczerpnięta z *Microbiology: An Introduction*, wyd. 11, Gerard J. Tortora, Berdell R. Funke i Christine L. Case. Copyright © 2012 Pearson Education Inc. Adaptacja elektroniczna za pozwoleniem Pearson Education, Inc., Upper Saddle River, New Jersey.

Rozdział 44 **Ćun 44** Źródło: Dane z *Water Economy and Energy Metabolism of the Sandy Inland Mouse,* Leggadina hermannsburgensis, Richard E. MacMillen i in., w: „Journal of Mammalogy", sierpień 1972, t. 53(3); **44.7** Rycina zaczerpnięta z *Zoology*, wyd. 1, Lawrence G. Mitchell. Copyright © 1988 by Pearson Education Inc. Adaptacja elektroniczna za pozwoleniem Pearson Education, Inc., Upper Saddle River, New Jersey; **44.12b, 44.13** Rycina zaczerpnięta z *Human Anatomy and Physiology*, wyd. 8, Elaine N. Marieb i Katja Hoehn. Copyright © 2010 by Pearson Education, Inc. Adaptacja elektroniczna za pozwoleniem Pearson Education, Inc., Upper Saddle River, New Jersey; **44.20** *Requirement of Human Renal Water Channel Aquaporin-2 for Vasopressin-Dependent Concentration in Urine*, P.M. Deen i in., w: „Science", kwiecień 1994, t. 264(5155). Copyright © 1994 by AAAS. Przedruk za pozwoleniem; **Pr 44** Rycina zaczerpnięta z *Life: An Introduction to Biology*, wyd. 3, William Samson Beck. Copyright © 1991 by Pearson Education, Inc. Adaptacja elektroniczna za pozwoleniem Pearson Education, Inc., Upper Saddle River, New Jersey; **Pr 44 Tabela** Dane dotyczące szczuroskoczka pochodzą z *Animal Physiology: Adaptation and Environment*, Knut Schmidt-Nielsen. Cambridge University Press, 1991.

Rozdział 45 **Ćun 45** Dane pochodzą z *Timing the end of nocturnal sleep*, J. Born i in., w: „Nature", 397, s. 29–30 (1999).

Rozdział 46 **46.8** Zaczerpnięta z ryciny 2 z *Sperm Death and Dumping in* Drosophila, Rhonda R. Snook i David J. Hosken, w: „Nature", 29 kwietnia 2004, t. 428(6986). Copyright © 2004 by Macmillan Publishers Ltd. Przedruk za pozwoleniem; **Ćun 46** Źródło: Dane z *Recherches sur la Différenciation Sexuelle de L'embryon de Lapin* (ang. *Studies on the Sexual Differentiation of the Rabbit Embryo*), Alfred Jost, w: „Archives d'anatomie microscopique et de morphologie expérimentale", 1947, t. 36; **46.16** Rycina zaczerpnięta z *Human Anatomy and Physiology*, wyd. 8, Elaine N. Marieb i Katja Hoehn. Copyright © 2010 by Pearson Education, Inc. Adaptacja elektroniczna za pozwoleniem Pearson Education, Inc., Upper Saddle River, New Jersey.

Rozdział 47 **47.4** Źródło: Na podstawie *Intracellular Calcium Release at Fertilization in the Sea Urchin Egg*, R. Steinhardt i in., w: „Developmental Biology", lipiec 1977, t. 58(1); **47.10(b), 47.14** Ryciny zaczerpnięte z *Cell Commitment and Gene Expression in the Axolotl Embryo*, T.J. Mohun i in., w: „Cell", listopad 1980, t. 22(1); **47.17** Zaczerpnięte z ryciny 1.9 i ramki 8c z *Principles of Development*, wyd. 4, Lewis Wolpert. Copyright © 2011 by Oxford University Press. Przedruk za pozwoleniem; **47.19** Zaczerpnięte z ryciny 21.17 z *Molecular Biology of the Cell*, wyd. 4, Bruce Alberts i in. Copyright © 2002 by Garland Science/Taylor & Francis LLC. Przedruk za pozwoleniem; **47.23** Źródło: Na podstawie *Embryonic Development and Induction*, Hans Spemann. Yale University Press, 1938; **47.24a, b** Zaczerpnięte z ryciny 1.9 i ramki 8c z *Principles of Development*, wyd. 4, Lewis Wolpert. Copyright © 2011 by Oxford University Press. Przedruk za pozwoleniem; **47.24b** Zaczerpnięte z ryciny 15.12 z *Developmental Biology*, Scott F. Gilbert. Copyright © 1997 by Sinauer Associates, Inc. Przedruk za pozwoleniem; **47.26** Źródło: Na podstawie *Maps of Strength of Positional Signalling Activity in the Developing Chick Wing Bud*, Lawrence S. Honig i Dennis Summerbell, w: „Journal of Embryology and Experimental Morphology", czerwiec 1985, t. 87(1); **47.27** Rycina zaczerpnięta z *Human Anatomy and Physiology*, wyd. 8, Elaine N. Marieb i Katja Hoehn. Copyright © 2010 by Pearson Education, Inc. Adaptacja elektroniczna za pozwoleniem Pearson Education, Inc., Upper Saddle River, New Jersey.

Rozdział 48 **48.11f** Źródło: Na podstawie ryciny 6-2d z *Cellular Physiology of Nerve and Muscle*, wyd. 4, Gary G. Matthews. Wiley-Blackwell, 2003; **Ćun 48** Źródło: Dane z *Opiate Receptor: Demonstration in Nervous Tissue*, Candace B. Pert i Solomon H. Snyder, w: „Science", marzec 1973, t. 179(4077).

Rozdział 49 **49.9** *Human Anatomy and Physiology*, wyd. 8, Elaine N. Marieb i Katja Hoehn. Copyright © 2010 by Pearson Education. Przedruk i adaptacja elektroniczna za pozwoleniem Pearson Education, Inc., Upper Saddle River, New Jersey; **49.13** Źródło: Na podstawie *Sleep in Marine Mammals*, L.M. Mukhametov, w: *Sleep Mechanisms*, red. Alexander A. Borberly i J.L. Valatx. Springer, 1984; **Ćun 49** Zaczerpnięta z ryciny 2a z *Transplanted Suprachiasmatic Nucleus Determines Circadian Period*, Martin R. Ralph i in., w: „Science", luty 1990, t. 247(4945). Copyright © 1990 by AAAS. Przedruk za pozwoleniem; **49.19** Zaczerpnięta z ryciny 1c z *Avian Brains and a New Understanding of Vertebrate Brain Evolution*, Erich D. Jarvis i in., w: „Nature Reviews Neuroscience", luty 2005, t. 6(2). Copyright © 2005 by Macmillan Publishers Ltd. Przedruk za pozwoleniem; **49.22** Zaczerpnięta z ryciny 10 z *Schizophrenia Genesis: The Origins of Madness*, Irving I. Gottesman. Copyright © 1991 by Irving I. Gottesman. Przedruk za pozwoleniem Worth Publishers.

Rozdział 50 **50.12** *Human Anatomy and Physiology*, wyd. 8, Elaine N. Marieb i Katja Hoehn. Copyright © 2010 by Pearson Education. Przedruk i adaptacja elektroniczna za pozwoleniem Pearson Education, Inc., Upper Saddle River, New Jersey; **50.13** *Human Anatomy and Physiology*, wyd. 8, Elaine N. Marieb i Katja Hoehn. Copyright © 2010 by Pearson Education. Przedruk i adaptacja elektroniczna za pozwoleniem Pearson Education, Inc., Upper Saddle River, New Jersey; **50.17a** Rycina zaczerpnięta z *Human Anatomy and Physiology*, wyd. 8, Elaine N. Marieb i Katja Hoehn. Copyright © 2010 by Pearson Education, Inc. Adaptacja elektroniczna za pozwoleniem Pearson Education, Inc., Upper Saddle River, New Jersey; **50.17b** Rycina zaczerpnięta z *Human Anatomy and Physiology*, wyd. 8, Elaine N. Marieb i Katja Hoehn. Copyright © 2010 by Pearson Education, Inc. Adaptacja elektroniczna za pozwoleniem Pearson Education, Inc., Upper Saddle River, New Jersey; **50.23a** Zaczerpnięta z ryciny 4b z *The Receptors and Coding Logic for Bitter Taste*, Ken L. Muller i in., w: „Nature", 10 marca 2005, t. 434(7030). Copyright © 2005 by Macmillan Publishers Ltd. Przedruk za pozwoleniem; **50.24a** Zaczerpnięta z ryciny 15.23(a) z *Human Anatomy and Physiology*, wyd. 8, Elaine N. Marieb i Katja Hoehn. Copyright © 2010 by Pearson Education, Inc. Adaptacja elektroniczna za pozwoleniem Pearson Education, Inc., Upper Saddle River, New Jersey. Zaczerpnięta z ryciny 15.23(b) z *Human Anatomy and Physiology*, wyd. 8, Elaine N. Marieb i Katja Hoehn. Copyright © 2010 by Pearson Education, Inc. Adaptacja elektroniczna za pozwoleniem Pearson Education, Inc., Upper Saddle River, New Jersey; **50.26** Rycina zaczerpnięta z *Human Anatomy and Physiology*, wyd. 8, Elaine N. Marieb i Katja Hoehn. Copyright © 2010 by Pearson Education, Inc. Adaptacja elektroniczna za pozwoleniem Pearson Education, Inc., Upper Saddle River, New Jersey; **50.30** Rycina zaczerpnięta z *Human Anatomy and Physiology*, wyd. 8, Elaine N. Marieb i Katja Hoehn. Copyright © 2010 by Pearson Education, Inc. Adaptacja elektroniczna za pozwoleniem Pearson Education, Inc., Upper Saddle River, New Jersey; **Ćun 50** Zaczerpnięta z ryciny 4 z *Locomotion: Energy Cost of Swimming, Flying, and Running*, Knut Schmidt-Nielsen, w: „Science", lipiec 1972, t. 177(4045). Copyright © 1972 by AAAS. Przedruk za pozwoleniem.

Rozdział 51 **51.2b** Zaczerpnięta z ryciny 20 z *The Study of Instincts*, Nikolaas Tinbergen. Copyright © 1989 by Oxford University Press. Przedruk za pozwoleniem. Zaczerpnięta z rycin 65 i 66 z *Inleiding tot de Diersociologie*, Nikolaas Tinbergen, © 1946. Przedruk za pozwoleniem E. Barendrecht-Tinbergen. **51.4** Zaczerpnięta z ryciny 1 z Drosophila*: Genetics Meets Behavior*, Marla B. Sokolowski, w: „Nature Reviews: Genetics", listopad 2001, t. 2(11). Copyright © 2001 by Macmillan Publishers Ltd. Przedruk za pozwoleniem; **51.24b** Zaczerpnięta z ryciny 1 z *Rapid Microevolution of Migratory Behaviour in a Wild Bird Species*, P. Berthold i in., w: „Nature", grudzień 1992, t. 360(6405). Copyright © 1992 by Macmillan Publishers Ltd. Przedruk za pozwoleniem; **51.8** Ryciny zaczerpnięte z *Zoology*, wyd. 1, Lawrence G. Mitchell i in. Pearson Education Inc., 1988; **51.10** Zaczerpnięta z ryciny 3a z *Prospective and Retrospective Learning in Honeybees*, Martin Giurfa i Julie Bernard, w: „International Journal of Comparative Psychology", 2006, t. 19(3). Copyright © 2006 by International Society for Comparative Psychology. Przedruk za pozwoleniem; **51.13** Zaczerpnięta z ryciny 2a z *Evolution of Foraging Behavior in* Drosophila *by Density-Dependent Selection*, Maria B. Sokolowski i in., w: PNAS, 8 lipca 1997, t. 94(14). Copyright © 1997 by National Academy of Sciences, U.S.A. Przedruk za pozwoleniem; **Ćun 51** Źródło: Dane z *Shell Dropping: Decision-Making and Optimal Foraging in Northwestern Crows*, Reto Zach, w: „Behaviour", 1979, t. 68(1–2); **51.18** Przedruk za pozwoleniem dr Klaudii White; **51.24a** Na podstawie zdjęcia Jonathana Blaira z *Animal Behavior: An Evolutionary Approach*, wyd. 7, John Alcock. Copyright © 2002 by Sinauer Associates, Inc. Przedruk za pozwoleniem.

Rozdział 52 **52.7** Zaczerpnięta z ryciny 2 z *How Fast Can Trees Migrate?*, Leslie Roberts, w: „Science", luty 1989, t. 243(4892). Copyright © 1989 by AAAS. Przedruk za pozwoleniem; **52.17** Źródło: Na podstawie ryciny 11.19 z *Ecology and Field Biology*, Robert L. Smith. Pearson Education, 1974, oraz *Sibley Guide to Birds*, David Allen Sibley. Random House, 2000; **52.18** Źródło: Dane z *Interactions Among Subtidal Australian Sea Urchins, Gastropods, and Algae: Effects of Experimental Removals*, W.J. Fletcher, w: „Ecological Monographs", marzec 1987, t. 57(1); **Ćun 52** Źródło: Dane z *Physical and Biotic Drivers of Plant Distribution across 116 Estuarine Salinity Gradients*, Caitlin M Crain i in., w: „Ecology", wrzesień 2004, t. 85(9); **Pr 52** Źródło: Dane z *Experimental Studies on the Nature of Species: Iii: Environmental Responses of Climatic Races of Achillea*, Jens C. Clausen i in., Carnegie Institution of Washington, 1948.

Rozdział 53 **53.2** Źródło: Na podstawie *Capture-Recapture Estimates of Hector's Dolphin Abundance at Banks Peninsula, New Zealand*, Andrew M. Gormley i in., w: „Marine Mammal Science", kwiecień 2005, t. 21(2); **Tabela 53.1** Źródło: Dane z *Demography of Belding's Ground Squirrels*, Paul W. Sherman i Martin L. Morton, w: „Ecology", październik 1984, t. 65(5); **Tabela 53.2** Zaczerpnięta z ryciny 1a z *Demography of Belding's Ground Squirrels*, Paul W. Sherman i Martin L. Morton, w: „Ecology", październik 1984, t. 65(5). Copyright © 1984 by Ecological Society of America. Przedruk za pozwoleniem; **Tabela 53.2** Źródło: Dane z *Demography of Belding's Ground Squirrels*, Paul W. Sherman i Martin L. Morton, w: „Ecology", październik 1984, t. 65(5); **53.14** Źródło: Na podstawie *Brood Size Manipulations in the Kestrel (*Falco tinnunculus*): Effects on Offspring and Parent Survival*, C. Dijkstra i in., w: „Journal of Animal Ecology", 1990, t. 59(1); **53.16** Rycina zaczerpnięta z *Climate and Population Regulation: The Biogeographer's Dilemma*, J.T. Enright, w: „Oecologia", 1976, t. 24(4). Copyright © 1976 by Springer. Przedruk za pozwoleniem Springer Science+Business Media; **53.19** Źródło: Dane udostępnione przez dr. Rolfa O. Petersona; **53.22** Źródło: Dane pochodzą z U.S.

Census Bureau International Data Base; **53.23** Źródło: Dane z U.S. Census Bureau International Data Base; **53.24** Źródło: Dane z U.S. Census Bureau International Data Base; **53.26** Mapa zaczerpnięta z *Vital Waste Graphics 2*, Emmanuelle Bournay i Claudia Heberlein. UNEP-GRID/Arendal, 2006. Wykorzystano za pozwoleniem.

Rozdział 54 **54.2** Zaczerpnięta z ryciny 1 z *The Anoles of La Palma: Aspects of Their Ecological Relationships*, A. Stanley Rand i Ernest E. Williams, w: BREVIORA, t. 327, s. 1–19. Copyright © 1969 by Museum of Comparative Zoology, Harvard University. Przedruk za pozwoleniem; **54.3** Źródło: Na podstawie *The Influence of Interspecific Competition and Other Factors on the Distribution of the Barnacle* Chthamalus stellatus, Joseph H. Connell, w: „Ecology", październik 1961, t. 42(4); **Ćun 54** Źródło: Dane z *An Invasive Species Induces Rapid Adaptive Change in a Native Predator: Cane Toads and Black Snakes in Australia*, Ben L. Phillips i Richard Shine, w: „Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences", 22 czerwca 2006, t. (273)1593; **54.10** Źródło: Dane z *Experimental Evidence for Factors Maintaining Plant Species Diversity in a New England Salt Marsh*, Sally D. Hacker i Mark D. Bertness, w: „Ecology", wrzesień 1999, t. 80(6); **54.12** Zaczerpnięta z ryciny 1A z *The Diversity and Biogeography of Soil Bacterial Communities*, Noah Fierer i Robert B. Jackson, w: PNAS, styczeń 2006, t. 103(3). Copyright © 2006 by National Academy of Sciences. Przedruk za pozwoleniem; **54.15** Źródło: Na podstawie *Antarctic Marine Ecosystems*, George A. Knox, w: „Antarctic Ecology", t. 1, red. Martin W. Holdgate. Academic Press, 1970; **54.16** Rycina zaczerpnięta z *Varying Effects of Low Dissolved Oxygen on Trophic Interactions in an Estuarine Food Web*, Denise L. Breitburg i in., w: „Ecological Monographs", listopad 1997, t. 67(4). Copyright © 1997 by Ecological Society of America. Przedruk za pozwoleniem; **54.17** Źródło: Na podstawie *Productivity, Disturbance and Food Web Structure at a Local Spatial Scale in Experimental Container Habitats*, B. Jenkins i in., w: OIKOS, listopad 1992, t. 65(2); **54.18b** Źródło: Na podstawie *Food Web Complexity and Species Diversity*, Robert T. Paine, w: „The American Naturalist", styczeń–luty 1966, t. 100(910); **54.20** Zaczerpnięta z ryciny 2a z *The Intermediate Disturbance Hypothesis, Refugia, and Biodiversity in Streams*, Colin R. Townsend i in., w: „Limnology and Oceanography", 1997, t. 42(5), s. 944. Copyright © 1997 by Association for the Sciences of Limnology and Oceanography, Inc.; **54.22** Źródło: Na podstawie *Soil Development in Relation to Vegetation and Surface Age at Glacier Bay, Alaska*, Robert L. Crocker i Jack Major, w: „Journal of Ecology", lipiec 1955, t. 43(2); **54.23** Zaczerpnięta z ryciny 6(e) z *Mechanisms of Primary Succession Following Deglaciation at Glacier Bay*, F. Stuart Chapin i in., w: „Ecological Monographs", maj 1994, t. 64(2). Copyright © 1994 by the Ecological Society of America. Przedruk za pozwoleniem; **54.25** Zaczerpnięta z ryciny 7 z *Energy and Large-Scale Patterns of Animal- and Plant-Species Richness*, D.J. Currie, w: „American Naturalist", styczeń 1991, t. 137(1), s. 27–49. Copyright © 1991 by the University of Chicago Press. Przedruk za pozwoleniem; **54.26** Zaczerpnięta z ryciny 1 z *An Equilibrium Theory of Insular Zoogeography*, Robert H. MacArthur i Edward O. Wilson, w: „Evolution", grudzień 1963, t. 17(4). Copyright © 1963 by Society for the Study of Evolution. Przedruk za pozwoleniem John Wiley & Sons Ltd.

Rozdział 55 **55.4** Źródło: Na podstawie ryciny 1.2 z *Dynamics of Nutrient Cycling and Food Webs*, Donald L. DeAngelis. Taylor & Francis, 1992; **55.7** Rycina zaczerpnięta z *Argo Operation*, strona internetowa Southampton Oceanography Centre, 10 czerwca 2002. Copyright © 2002 by University of Southampton, National Oceanographic Centre. Przedruk za pozwoleniem; **55.8** Zaczerpnięta z ryciny 2 z *Nitrogen, Phosphorus, and Eutrophication in the Coastal Marine Environment*, John H. Ryther i William M. Dunstan, w: „Science", marzec 1971, t. 171(3975). Copyright © 1971 by AAAS. Przedruk za pozwoleniem; **55.9** Rycina zaczerpnięta z *Communities and Ecosystems*, wyd. 1, Robert H. Whittaker. Copyright © 1970 by Pearson Education, Inc. Adaptacja elektroniczna za pozwoleniem Pearson Education, Inc., Upper Saddle River, New Jersey; **Ćun 55** Źródło: Dane z *Energy Flow in the Salt Marsh Ecosystem of Georgia*, John M. Teal, w: „Ecology", październik 1962, t. 43(4); **55.14** Zaczerpnięta z ryciny 7.4 z *The Economy of Nature*, wyd. 5, Robert E. Ricklefs. Copyright © 2001 by W.H. Freeman and Company. Przedruk za pozwoleniem; **55.15a** Rycina zaczerpnięta z *The Canadian Intersite Decomposition Experiment: Project and Site Establishment Report* (Information Report BC-X-378), J.A. Trofymow i CIDET Working Group. Copyright © 1998 by Natural Resources Canada, Canadian Forest Service, Pacific Forestry Centre, oraz *Ecoclimatic Regions of Canada*, w: „Ecological Land Classification Series", nr 23, Copyright © 1989 by Environment Canada. Przedruk za pozwoleniem ministra robót publicznych i służby rządowej w Kanadzie, 2013; **55.15b** Zaczerpnięta z ryciny 2 z *Litter Decomposition Rates in Canadian Forests*, T.R. Moore, w: „Global Change Biology", styczeń 1999, t. 5(1). Copyright © 1999 by John Wiley & Sons Ltd. Przedruk za pozwoleniem; **s. 1257 Cytat** Źródło: *The Scientific Underpinning of Policy*, Gro Harlem Brundtland, w: „Science", lipiec 1997, t. 277(5325).

Rozdział 56 **56.13** *Ecology: The Experimental Analysis of Distribution and Abundance*, wyd. 5, Charles J. Krebs. Copyright © 2001 by Pearson Education Inc. Adaptacja elektroniczna za pozwoleniem Pearson Education, Inc., Upper Saddle River, New Jersey; **56.14** Zaczerpnięta z ryciny 2 z *Tracking the Long--Term Decline and Recovery of an Isolated Population*, Ronald L. Westemeier i in., w: „Science", listopad 1998, t. 282(5394). Copyright © 1998 by AAAS. Przedruk za pozwoleniem; **56.20** Zaczerpnięta z ryciny 1 z *Biodiversity Hotspots for Conservation Priorities*, Norman Myers i in., w: „Nature", 24 lutego 2000, t. 403(6772). Copyright © 2000 by Macmillan Publishers Ltd. Przedruk za pozwoleniem; **Ćun 56** Źródło: Earth System Research Laboratory, Global Monitoring Division. NOAA, 2012; **56.28** Dane dotyczące ditlenku węgla pochodzą ze strony http://www.esrl.noaa.gov/gmd/ccgg/trends/mlo.html#mlo_full. Dane dotyczące temperatury ze strony http://data.giss.nasa.gov/gistemp/graphs_v3/ ; **56.29** Źródło: Dane z *History of the Ozone Hole*, strona internetowa NASAe, 26 lutego 2013 oraz *Antarctic Ozone*, strona internetowa British Antarctic Society, 7 czerwca 2013; **56.31** Źródło: strona internetowa Ozone Hole Watch. NASA, 2012; **56.32** Źródło: Dane z Instituto Nacional de Estadística y Censos de Costa Rica i Centro Centroamericano de Población, Universidad de Costa Rica.

SŁOWNICZEK

abiotyczny Nieożywiony; odnosi się do fizycznych i chemicznych właściwości środowiska.
aborcja Przerwanie rozwijającej się ciąży.
absorpcja Trzecia faza procesu obróbki pokarmu u zwierząt: pobieranie małych cząsteczek pokarmowych przez organizm.
Acanthodii *patrz* fałdopłetwe.
acetylacja histonów Dołączanie grup acetylowych do określonych aminokwasów białek histonowych.
acetylocholina Jeden z najpowszechniejszych neuroprzekaźników; działa poprzez przyłączanie się do receptora i zmianę przepuszczalności błony postsynaptycznej dla specyficznych jonów, zarówno depolaryzując, jak i hiperpolaryzując błonę.
acetylo-CoA Acetylokoenzym A; związek wchodzący do cyklu kwasu cytrynowego w oddychaniu komórkowym, utworzony z dwuwęglowego fragmentu pirogronianu dołączonego do koenzymu.
Acoelomata *patrz* bezjamowce.
Actinopterygii *patrz* kostnopromieniste.
adaptacja (przystosowanie) Dziedziczna cecha organizmu, która zwiększa jego szanse przetrwania i reprodukcji w określonym środowisku.
adaptacja czuciowa Tendencja neuronów czuciowych do zmniejszenia wrażliwości, kiedy są wielokrotnie stymulowane.
adenozynotrifosforan *patrz* ATP.
adhezja Przyleganie jednej substancji do drugiej, jak w przypadku wody przylegającej do roślinnych ścian komórkowych za pomocą wiązań wodorowych.
adnotacja genu Analiza sekwencji genomowej w celu zidentyfikowania genów kodujących białka i określenia funkcji ich produktów.
adrenalina Katecholamina, która jest hormonem rdzenia nadnerczy wywołującym reakcję „walki lub ucieczki" w odpowiedzi na krótkotrwały stres; jest także wydzielana przez pewne neurony jako neuroprzekaźnik; nazywana również epinefryną.
AIDS (zespół nabytego niedoboru odporności) Objawy występujące podczas późnych faz zakażenia wirusem HIV, spowodowane zmniejszeniem liczby limfocytów T i pojawieniem się specyficznych zakażeń wtórnych.
aklimatyzacja Fizjologiczne przystosowanie do zmiany czynnika środowiskowego.
akrosom Pęcherzyk na szczycie komórki plemnikowej zawierający enzymy hydrolityczne i inne białka, które pomagają plemnikowi wniknąć do komórki jajowej.
akson Zwykle długa wypustka neuronu, która przenosi impulsy nerwowe z ciała komórki w kierunku komórek docelowych.
aktyna Białko globularne, które łączy się w łańcuchy, dwa z nich helikalnie zwijają się wokół siebie, tworząc mikrofilamenty (filamenty aktynowe) w mięśniach i innych rodzajach komórek.
aktywator Białko, które przyłącza się do DNA i stymuluje transkrypcję genu. U prokariontów aktywatory przyłączają się do promotora lub w jego pobliżu; u eukariontów aktywatory zwykle przyłączają się do elementów kontrolnych wzmacniacza.
akwaporyna Białko kanałowe w błonie komórkowej, które specyficznie wspomaga osmozę – dyfuzję wolnej wody w poprzek błony.
aldehyd 3-fosfoglicerynowy (G3P) Trójwęglowy węglowodan wytwarzany bezpośrednio w cyklu Calvina oraz jako produkt pośredni w glikolizie.
aldosteron Hormon steroidowy oddziałujący na kanaliki nerkowe w celu regulacji transportu jonów sodu (Na^+) i potasu (K^+).
alfa (α) helisa Jedna z form struktury drugorzędowej białek, spiralnie zwinięty region powstały w wyniku specyficznego wzorca wiązań wodorowych pomiędzy atomami szkieletu polipeptydowego (a nie łańcuchów bocznych).
alkaliczny komin hydrotermalny Głębinowy komin hydrotermalny, uwalniający wodę raczej ciepłą niż gorącą (40–90°C) o wysokim pH (zasadowym). Takie kominy zawierają pory wyścielone żelazem i innymi minerałami katalicznymi, dlatego niektórzy naukowcy stawiają hipotezę, że mogły to być miejsca, w których zachodziła pierwotna abiotyczna synteza związków organicznych.
allel Każda z alternatywnych wersji genu, która daje rozpoznawalny efekt fenotypowy.
allel dominujący Allel w pełni ujawniający się w fenotypie heterozygoty.
allel recesywny Allel, którego efekt fenotypowy nie jest obserwowany w heterozygocie.
allopoliploid Płodny osobnik mający więcej niż dwa zestawy chromosomów, które pochodzą od dwóch różnych gatunków, które się skrzyżowały.
alternatywny splicing RNA Typ regulacji genów u eukariontów na poziomie dojrzewania RNA, w którym różne cząsteczki mRNA są produkowane z tego samego pierwotnego transkryptu w zależności od tego, które segmenty RNA są uznawane za eksony, a które za introny.
altruizm Bezinteresowność, zachowanie, które zmniejsza dostosowanie osobnika, równocześnie zwiększając dostosowanie innych osobników.
altruizm odwzajemniony Zachowanie altruistyczne pomiędzy niespokrewnionymi organizmami, osobnik altruistyczny odnosi korzyść, jeśli osobnik, który uzyskał pomoc, odwzajemni się w przyszłości.
Alveolata *patrz* alweolaty.
alweolaty (Alveolata) Jedna z trzech głównych podgrup eukariotycznego kladu SAR. Klad ten powstał w wyniku wtórnej endosymbiozy; protisty należące do Alveolata mają otoczone błoną pęcherzyki (alweole) znajdujące się bezpośrednio pod błoną komórkową.
ameba Protist, który charakteryzuje się obecnością pseudopodiów (nibynóżek).
amebocyt Amebokształtna komórka poruszająca się za pomocą nibynóżek, spotykana u większości zwierząt. W zależności od gatunku może trawić i rozprowadzać pokarm, magazynować zbędne produkty przemiany materii, tworzyć włókna szkieletowe, walczyć z zakażeniem lub przekształcać się w inne typy komórek.
amfipatyczny Posiadający zarówno rejon hydrofobowy, jak i hydrofilowy.
amina biogenna Neuroprzekaźnik, pochodna aminokwasu.
aminoacylo-tRNA syntetaza Enzym przyłączający aminokwas do odpowiedniego tRNA.
aminokwas Cząsteczka organiczna posiadająca zarówno grupę karboksylową, jak i aminową. Aminokwasy są monomerami biorącymi udział w tworzeniu polipeptydów.
amniopunkcja Technika związana z diagnostyką prenatalną, w której pobierany jest płyn owodniowy z macicy za pomocą igły. Płyn wraz z komórkami płodu, które zawiera, jest analizowany w celu wykrycia określonych genetycznych i wrodzonych wad płodu.
Amoebozoa Klad protistów z grupy Unikonta, który zawiera wiele gatunków ameb o płatowatych lub palczastych pseudopodiach.
amoniak Mała, toksyczna cząsteczka (NH_3) produkowana w wyniku wiązania azotu lub jako odpad metaboliczny w trakcie metabolizmu białek i kwasów nukleinowych.
amonit Kopalny głowonóg wyposażony w skorupę. Amonity były bardzo ważnymi morskimi drapieżnikami przez setki milionów lat, wymarły pod koniec kredy (65,5 milionów lat temu).
Amphibia *patrz* płazy.
amplifikacja Wzmocnienie działania bodźca w czasie transdukcji sygnału.
amylaza Enzym, który hydrolizuje skrobię (polimer glukozy u roślin) i glikogen (polimer glukozy u zwierząt) do mniejszych polisacharydów oraz do dwusacharydu maltozy.
anafaza Czwarte stadium mitozy, w którym chromatydy każdego z chromosomów zostają oddzielone, a chromosomy potomne wędrują w stronę przeciwległych biegunów komórki.
analiza mikromacierzy DNA Metoda wykrywania i pomiaru ekspresji tysięcy genów w tym samym czasie. Na szklanej płytce utrwalona jest niewielka liczba jednoniciowych fragmentów DNA reprezentujących tysiące różnych genów, które są testowane za pomocą hybrydyzacji z próbkami wyznakowanego cDNA.
analogia Podobieństwo cechy między dwoma gatunkami wynikające z ewolucji konwergentnej, a nie z powodu posiadania wspólnego przodka, po którym ta cecha została odziedziczona.
analogiczny Mający cechy, które są podobne ze względu na ewolucję konwergentną, a nie homologię.
anapsydy (Parareptilia) Bazalna grupa gadów składająca się przede wszystkim z dużych, krępych czworonożnych roślinożerców. Anapsydy wymarły w późnym triasie.
anatomia Budowa organizmu i nauka zajmująca się budową organizmów.
androgen Dowolny hormon steroidowy, taki jak testosteron, który stymuluje rozwój i funkcjo-

nowanie męskiego układu rozrodczego i kształtowanie się drugorzędowych cech płciowych.
anemia sierpowata *patrz* niedokrwistość sierpowatokrwinkowa.
aneuploidalność Aberracja chromosomowa, w której jeden lub więcej chromosomów ma dodatkowe kopie lub niektórych chromosomów brakuje.
Angiospermae *patrz* okrytozalążkowe.
angiotensyna II Hormon peptydowy, który stymuluje skurcz tętniczek przedwłosowatych i zwiększa reabsorpcję NaCl i wody w kanalikach dystalnych nerki, co powoduje wzrost ciśnienia i objętości krwi.
anhydrobioza Stan uśpienia, w którym następuje utrata niemal całej wody z organizmu.
anion Jon naładowany ujemnie.
Anthocerophyta *patrz* glewiki.
antropoidy Grupa naczelnych, do której zalicza się małpy szerokonose i wąskonose, wliczając do tych ostatnich małpy człekokształtne (gibony, orangutany, goryle, szympansy zwyczajne, bonobo i ludzie).
antygen Substancja, która wywołuje odpowiedź immunologiczną poprzez łączenie się z receptorami limfocytów B lub T.
antykodon Triplet nukleotydów na jednym z końców cząsteczki tRNA, który tworzy pary zasad z określonym komplementarnym kodonem w cząsteczce mRNA.
antykoncepcja Celowe zapobieganie ciąży.
antyonkogen *patrz* gen supresorowy.
antyrównoległy Odnosi się do ułożenia szkieletów cukrowo-fosforanowych w podwójnej helisie DNA (biegną w przeciwnych kierunkach $5' \rightarrow 3'$).
aparat Golgiego Organella w komórce eukariotycznej, składająca się ze stosu spłaszczonych woreczków błonowych, które modyfikują, magazynują i transportują produkty retikulum endoplazmatycznego (ER) oraz syntezują niektóre produkty, zwłaszcza niecelulozowe węglowodany.
aparat przykłębuszkowy Wyspecjalizowana tkanka w nefronie, która wydziela enzym reninę w odpowiedzi na spadek ciśnienia lub objętości krwi.
Apicomplexa *patrz* sporowce.
apomiksja Zdolność niektórych gatunków roślin do rozmnażania się bezpłciowego poprzez nasiona, przy których powstaniu nie doszło do zapłodnienia przez gametę męską.
apoplast Wszystko, co leży na zewnątrz błony komórkowej komórki roślinnej, włączając ściany komórkowe, przestwory międzykomórkowe i przestrzeń wewnątrz martwych struktur, takich jak cewki i człony naczyń ksylemu.
apoptoza Typ zaprogramowanej śmierci komórki, wywoływanej przez aktywację enzymów, które rozkładają wiele składników chemicznych w komórce.
Arachnida *patrz* pajęczaki.
Archaea *patrz* archeowce.
Archaeplastida Jedna z czterech supergrup eukariontów proponowana w obecnej hipotezie historii ewolucyjnej eukariontów. Ta monofiletyczna grupa, która zawiera krasnorosty, zielenice i rośliny lądowe, wywodzi się od wspólnego przodka – protista, który wchłonął sinicę. *Patrz też* Excavata, klad SAR i Unikonta.
archenteron (prajelito) Jama wyścielona entodermą, powstająca podczas gastrulacji i rozwijająca się w układ pokarmowy zwierząt.
archeowce (Archaea) Jedna z dwóch domen prokariontów, druga to Bacteria.
Archosauria *patrz* archozaury.
archozaury (gady naczelne, Archosauria) Grupa gadów, która zawiera krokodyle, aligatory i dinozaury, w tym ptaki.
Arthropoda *patrz* stawonogi.
Ascomycota *patrz* workowce.
askokarp Owocnik u workowców (Ascomycota).
astrocyt Komórka glejowa pełniąca różnorodne funkcje, takie jak strukturalne wsparcie neuronów, regulowanie środowiska śródmiąższowego, ułatwianie przewodzenia na synapsach i wspomaganie regulacji dostarczania krwi do mózgu.
astrosfera Zestaw krótkich mikrotubul rozchodzących się promieniście z każdego centrosomu w kierunku błony komórkowej w komórce zwierzęcej w czasie mitozy.
asymilacja węgla Początkowe wbudowanie węgla z CO_2 w związek organiczny przez organizm autotroficzny (roślinę, inny organizm fotosyntezujący lub chemoautotroficznego prokarionta).
atom Najmniejsza jednostka materii, która ma te same własności co pierwiastek.
ATP (adenozynotrifosforan) Trójfosforan nukleozydu zawierającego adeninę, który uwalnia wolną energię, kiedy jego wiązania fosforanowe ulegają hydrolizie. Energia ta jest używana do napędzania endoergicznych reakcji komórkowych.
auksyna Termin, który pierwotnie odnosił się do kwasu indolilo-3 octowego (IAA), naturalnego hormonu roślinnego, który wywołuje zróżnicowane skutki, na przykład wydłużanie komórek, formowanie korzeni, przyrost wtórny i wzrost owoców.
autokrynny Dotyczy wydzielanych cząsteczek działających zwrotnie na komórkę, która je wydziela.
autonomiczny układ nerwowy Część eferentna obwodowego układu nerwowego kręgowców, która reguluje środowisko wewnętrzne; składa się z części współczulnej, przywspółczulnej i jelitowej.
autopoliploid Osobnik mający więcej niż dwa zestawy chromosomów, z których wszystkie pochodzą od tego samego gatunku.
autosom Chromosom, który nie bierze bezpośrednio udziału w determinacji płci; nie jest chromosomem płciowym.
autotrof Organizm, który pobiera substancje organiczne bez zjadania innych organizmów lub substancji pochodzących od innych organizmów. Autotrofy używają energii słonecznej lub pochodzącej z utleniania związków nieorganicznych do wytwarzania cząsteczek organicznych z nieorganicznych.
Bacteria *patrz* bakterie.
badania asocjacyjne całego genomu (GWAS) Analiza na dużą skalę genomów dużej liczby osób posiadających określoną cechę fenotypową lub dotkniętych określoną chorobą w celu testowania markerów genetycznych, które korelują z tym fenotypem lub chorobą.
badania bliźniaków Badania zachowania, w których badacze porównują zachowania bliźniąt jednojajowych wychowywanych osobno z zachowaniem bliźniąt jednojajowych wychowywanych w jednej rodzinie.
badanie naukowe Poszukiwanie informacji i wyjaśnienia, często skupiające się na konkretnych pytaniach.
bakterie (Bacteria) Jedna z dwóch domen prokariontów. *Patrz też* archeowce (Archaea).
bakteriofag Wirus zakażający bakterie, nazywany również fagiem.
bakteroid Forma bakterii *Rhizobium* występująca w pęcherzykach uformowanych przez komórki korzenia w brodawce korzeniowej.
baldachim Najwyższa warstwa roślinności (koron drzew) w biomach lądowych.
bariera postzygotyczna Izolacja rozrodcza, która uniemożliwia hybrydowym zygotom powstałym z dwóch różnych gatunków rozwinięcie się w żywotne, zdolne do reprodukcji osobniki dorosłe.
bariera prezygotyczna Izolacja rozrodcza, która powstrzymuje osobniki różnych gatunków przed próbami kojarzenia lub nie pozwala na zapłodnienie, gdy dojdzie do kojarzenia międzygatunkowego.
barwienie Grama Metoda barwienia, która rozróżnia dwa odmienne rodzaje ściany komórkowej bakterii; może być użyteczna w ustaleniu sposobu leczenia zakażeń.
barwnik oddechowy Białko transportujące tlen we krwi lub hemolimfie.
Basidiomycota *patrz* podstawczaki.
bazydiokarp Skomplikowany owocnik wytwarzany przez dikariotyczną grzybnię podstawczaków.
bazydium Podstawka, wyrostek produkujący zarodniki płciowe w owocnikach podstawczaków.
behawior *patrz* zachowanie.
bentos Zgrupowania organizmów żyjących w strefie bentosowej biomów wodnych.
beta (β)-harmonijka Jedna z form struktury drugorzędowej białek, w której łańcuch polipeptydowy zawija się tam i z powrotem. Dwa rejony łańcucha leżące równolegle względem siebie utrzymywane są przez wiązania wodorowe pomiędzy atomami szkieletu polipeptydowego (a nie łańcuchów bocznych).
beta-oksydacja Szlak metaboliczny, który powoduje rozpad kwasów tłuszczowych do dwuwęglowych fragmentów, które wchodzą do cyklu Krebsa jako acetylo-CoA.
bezgrzebieniowce Nielotne ptaki należące do grupy Ratitae o niejasnym statusie systematycznym.
bezjamowce (Acoelomata) Zwierzęta o litym ciele, które nie posiadają jamy ciała pomiędzy jelitem i zewnętrzną ścianą ciała.
bezkręgowce (Invertebrata) Zwierzęta nieposiadające szkieletu osiowego w postaci kręgosłupa. Bezkręgowce stanowią 95 procent gatunków zwierząt.
bezwzględny beztlenowiec Organizm, który przeprowadza wyłącznie fermentację lub oddychanie beztlenowe. Takie organizmy nie mogą używać tlenu, który jest dla nich trujący.
bezwzględny tlenowiec Organizm, który wymaga tlenu do oddychania komórkowego i nie może bez niego żyć.
białko Biologicznie czynna cząsteczka składająca się z jednego lub więcej polipeptydów pofałdowanych i zwiniętych w specyficzną trójwymiarową strukturę.

białko G Białko wiążące GTP, które przekazuje sygnały z receptora sygnałowego w błonie komórkowej, znanego jako receptor sprzężony z białkiem G, na inne białka sygnałowe wewnątrz komórki.

białko integralne Białko transbłonowe z rejonami hydrofobowymi, które częściowo lub zupełnie wnikają w hydrofobowe wnętrze błony, natomiast jego rejony hydrofilowe są wystawione na kontakt z roztworami wodnymi znajdującymi się po jednym lub po obu stronach błony (lub wyścielają wewnętrzny kanał hydrofilowy w przypadku białek kanałowych).

białko motoryczne Białko, które współdziała z białkami cytoszkieletu i innymi elementami komórki, wywołując ruch całej komórki lub jej części.

białko opiekuńcze *patrz* chaperon.

białko powierzchniowe Białko luźno związane z powierzchnią błony lub z częścią białka integralnego, które nie jest zanurzone w dwuwarstwie fosfolipidowej.

białko szoku cieplnego Białko, które pomaga ochronić inne białka podczas stresu cieplnego. Białka te znajdowane są u roślin, zwierząt oraz mikroorganizmów.

białko transportujące Białko transbłonowe, które pomaga określonej substancji lub grupie podobnych substancji przejść przez błonę.

białko wiążące jednoniciowy DNA Białko, które wiąże się z niesparowanymi nićmi DNA podczas replikacji DNA, stabilizuje je i utrzymuje osobno, kiedy służą jako matryca do syntezy komplementarnych nici DNA.

białko zbierające Rodzaj olbrzymiego białka przekaźnikowego, do którego jednocześnie jest przyłączonych kilka innych białek przekaźnikowych, przez co wzrasta wydajność transdukcji sygnału.

bicoid Gen efektu matczynego, który koduje białko odpowiedzialne za organizację przedniego końca ciała u *Drosophila melanogaster.*

biegun animalny Miejsce na szczycie półkuli jaja, gdzie jest najmniej żółtka; leży po stronie przeciwnej bieguna wegetatywnego.

biegun wegetatywny Miejsce na szczycie półkuli jaja, gdzie jest najwięcej żółtka; leży po stronie przeciwnej bieguna animalnego.

bielmo U okrytozalążkowych bogata w substancje odżywcze tkanka utworzona z połączenia komórki plemnikowej i dwóch jąder biegunowych podczas podwójnego zapłodnienia. Bielmo zapewnia substancje odżywcze rozwijającemu się zarodkowi w nasionach roślin okrytozalążkowych.

Bilateria *patrz* dwubocznie symetryczne.

binarny podział komórki Typ rozmnażania bezpłciowego przez podział na dwie połowy. U prokariontów podział binarny nie wymaga mitozy, natomiast u jednokomórkowych eukariontów przechodzących binarny podział komórki mitoza stanowi część tego procesu.

binominalny Popularne określenie na dwuczęściową łacińską nazwą gatunku, składającą się z nazwy rodzajowej i epitetu gatunkowego.

bioakumulacja Zjawisko, w którym metabolity (toksyny) ulegają coraz większej koncentracji na coraz wyższym poziomie troficznym w łańcuchu pokarmowym.

bioaugmentacja (wspomaganie biologiczne) W ekologii restytucyjnej wykorzystanie organizmów w celu dodawania niezbędnych substancji do zdegradowanego ekosystemu.

biocenologia *patrz* ekologia biocenoz.

biocenoza Wszystkie organizmy, które zamieszkują dany teren; zbiór populacji różnych gatunków żyjących blisko siebie, tak że mogą potencjalnie na siebie wpływać.

bioenergetyka 1. Całkowity przepływ i transformacja energii w organizmie. 2. Nauka badająca przepływ energii przez organizm.

biofilm Przylegająca do powierzchni kolonia jednego lub więcej gatunków prokariontów, które współpracują metabolicznie.

biogeografia Nauka badająca przeszłe i obecne rozmieszczenie gatunków.

bioinformatyka Zastosowanie komputerów, oprogramowania i modeli matematycznych do opracowywania i zintegrowania informacji biologicznej pochodzącej z ogromnych zbiorów danych.

biologia Nauka badająca życie.

biologia konserwatorska Dziedzina nauki, która integruje ekologię, biologię ewolucyjną, fizjologię, biologię molekularną i genetykę w celu zachowania różnorodności biologicznej na wszystkich jej poziomach.

biologia systemów Nauka zajmująca się modelowaniem dynamicznego zachowania całych układów biologicznych opartym na analizie oddziaływań pomiędzy poszczególnymi częściami systemu.

biom Każdy z kilku głównych ekosystemów kuli ziemskiej, często klasyfikowany ze względu na dominującą roślinność (biomy lądowe) lub środowisko fizyczne (biomy wodne).

biomanipulacja Podejście, które pozwala zastosować model zstępujący organizacji biocenoz, aby zmienić cechy charakterystyczne ekosystemu. Na przykład zamiast używania chemikaliów ekolodzy potrafią zapobiec zakwitowi glonów i eutrofizacji jezior poprzez zmianę zagęszczenia konsumentów na wyższym poziomie troficznym.

biomasa Całkowita masa materii organicznej, na którą składa się grupa organizmów w danym środowisku.

biopaliwo Paliwo produkowane z biomasy.

biopsja kosmówki Technika związana z diagnostyką prenatalną, w której pobrany niewielki fragment łożyska płodu jest analizowany w celu wykrycia określonych genetycznych i wrodzonych wad płodu.

bioremediacja Wykorzystanie organizmów do detoksykacji i restaurowania zdegradowanych i zanieczyszczonych ekosystemów.

biosfera Część Ziemi zamieszkana przez żywe organizmy; suma wszystkich ziemskich ekosystemów.

biotechnologia Manipulowanie organizmami lub ich częściami w celu wytworzenia użytecznych produktów.

biotyczny Odnoszący się do żywych czynników, organizmów, w środowisku.

blastocel Jama wypełniona płynem, która formuje się w centrum blastuli.

blastocysta Stadium blastuli w rozwoju zarodkowym ssaków; składa się z wewnętrznej masy komórek, jamy i zewnętrznej warstwy zwanej trofoblastem. U człowieka blastocysta formuje się tydzień po zapłodnieniu.

blastomer Wczesna komórka zarodkowa tworząca się w trakcie bruzdkowania wczesnego zarodka.

blastopor Ujście archenteronu w gastruli, które zwykle rozwija się w odbyt u wtóroustych i w otwór gębowy u pierwoustych.

blastula Pusta kula komórek, która kończy stadium bruzdkowania na wczesnym etapie rozwoju zarodkowego zwierząt.

blaszka jądrowa Przypominająca sieć struktura utworzona z filamentów białkowych, wyściełająca wewnętrzną powierzchnię otoczki jądrowej; pomaga utrzymać kształt jądra.

blaszka liściowa Spłaszczona część typowego liścia.

blaszka środkowa U roślin cienka warstwa bogata w lepki materiał pozakomórkowy, zwykle pektyny, leżąca pomiędzy ścianami pierwotnymi sąsiadujących ze sobą młodych komórek.

błona bębenkowa Błona występująca między uchem zewnętrznym a środkowym.

błona komórkowa Błona otaczająca każdą komórkę, działająca jak selektywna bariera regulująca skład chemiczny komórki.

błona płodowa Jedna z czterech błon (woreczek żółtkowy, omocznia, kosmówka i owodnia) zlokalizowanych poza zarodkiem, które wspomagają rozwój zarodka u gadów i ssaków.

błona tympanalna Błona napięta nad zbiorniczkiem powietrza w narządzie słuchowym (tympanalnym) wielu owadów.

błona zapłodnienia Warstwa zabezpieczająca; tworzy się w trakcie reakcji korowej, gdy enzymy i inne cząsteczki odpychają osłonkę żółtkową od błony plazmatycznej komórki jajowej, powodując także utwardzenie osłonki żółtkowej.

bodziec Fluktuacja zmiennej, która wyzwala odpowiedź w regulacji sprzężenia zwrotnego.

bodziec wyzwalający Zewnętrzny sygnał, który uruchamia stały wzorzec zachowania zwierzęcia.

bogactwo gatunkowe Liczba gatunków w biocenozie.

Brachiopoda *patrz* ramienionogi.

brasynosteroid Hormon steroidowy u roślin, który wywołuje zróżnicowane skutki, takie jak wydłużanie komórek, opóźnia odcinanie liści i pobudza różnicowanie się drewna.

brodawka korzeniowa Zgrubienie na korzeniu motylkowatych. Brodawki są zbudowane z komórek roślinnych, które zawierają wiążące azot bakterie z rodzaju *Rhizobium.*

brunatnice (Phaeophyceae) Wielokomórkowe fotosyntezujące protisty charakteryzujące się brązowym lub oliwkowym ubarwieniem, które jest spowodowane obecnością karotenoidów w ich plastydach. Większość brunatnic jest morska, a część z nich posiada roślinopodobne ciało (plechę).

bruzda podziałowa Pierwszy znak podziału w komórce zwierzęcej; płytkie zagłębienie na powierzchni komórki w pobliżu wcześniejszej płytki metafazalnej, biegnące wokół komórki.

bruzdkowanie holoblastyczne Typ bruzdkowania, w którym następuje całkowity podział komórki jajowej; odbywa się w komórkach jajowych,

które mają mało żółtka (tak jak u jeżowców) lub przy średniej ilości żółtka (tak jak u żab).

bruzdkowanie meroblastyczne Typ bruzdkowania, w którym następuje niepełny podział komórki jajowej, która ma dużo żółtka; charakterystyczny dla rozwoju ptaków.

bruzdkowanie niezdeterminowane Typ rozwoju zarodkowego u wtóroustych, w którym każda komórka wytworzona na wczesnym etapie bruzdkowania utrzymuje zdolność do rozwoju w kompletny zarodek.

bruzdkowanie promieniste Typ rozwoju zarodkowego u wtóroustych, w którym płaszczyzny podziałowe komórek, przekształcających zygotę w kulę komórek przebiegają albo równolegle, albo prostopadle do osi pionowej zarodka, prowadząc do utworzenia warstw komórek ułożonych jedna nad drugą.

bruzdkowanie spiralne Typ rozwoju zarodkowego u pierwoustych, w którym płaszczyzny podziałów komórkowych przekształcających zygotę w kulę komórek są ukośne w stosunku do osi pionowej zarodka. W rezultacie mniejsze komórki leżą w rowkach pomiędzy większymi, leżącymi pod nimi komórkami.

bruzdkowanie zdeterminowane Typ rozwoju zarodkowego u pierwoustych, który ściśle określa los rozwojowy każdej z komórek zarodka na bardzo wczesnym etapie rozwoju.

bruzdnice (Dinoflagellata) Grupa głównie jednokomórkowych fotosyntezujących glonów z dwiema wiciami usytuowanymi w prostopadłych bruzdach w celulozowych płytkach pokrywających komórkę.

Bryophyta *patrz* mchy.

Bryozoa *patrz* mszywioły.

brzuszny (wentralny) Odnoszący się do dolnej, spodniej części zwierzęcia o symetrii dwubocznej.

bufor Roztwór, który zawiera słaby kwas i odpowiadającą mu zasadę. Bufor minimalizuje zmiany pH w roztworze, kiedy dodawany jest kwas lub zasada.

CAM (*crassulacean acid metabolism*) Przystosowanie do prowadzenia fotosyntezy w warunkach suszy, po raz pierwszy odkryty w rodzinie gruboszowatych (Crassulaceae). W tym procesie komórka pobiera CO_2 i włącza go nocą do różnorodnych kwasów organicznych; podczas dnia CO_2 jest uwalniany z kwasów organicznych w celu wykorzystania go w cyklu Calvina.

cecha Obserwowalna, dziedziczna właściwość organizmu, która może różnić się pomiędzy osobnikami.

cecha ilościowa Cecha dziedziczna, która zmienia się w sposób ciągły w całym swoim zakresie zmienności, a nie w sposób zero-jedynkowy.

cechy emergentne *patrz* właściwości emergentne.

celoma (wtórna jama ciała) Jama ciała wyścielona tkanką powstałą wyłącznie z mezodermy.

celuloza Strukturalny polisacharyd w ścianach komórek roślinnych, składający się z monomerów glukozy połączonych wiązaniami β-glikozydowymi.

centralny układ nerwowy (CUN) Część układu nerwowego, w której zachodzi integracja sygnałów; u kręgowców jest to mózg i rdzeń kręgowy.

centriola Struktura w centrosomie komórki zwierzęcej zbudowana z dziewięciu tripletów mikrotubul ułożonych według wzoru „9 + 0", razem tworzących pierścień. Centrosom zawiera jedną parę centriol.

centromer W zduplikowanym chromosomie region na każdej chromatydzie siostrzanej, w którym jest ona najściślej połączona z drugą chromatydą za pośrednictwem białek związanych z centromerowym DNA. Inne białka kondensują chromatynę w tym rejonie, nadając zduplikowanemu chromosomowi wąską „talię". (Niezduplikowany chromosom ma pojedynczy centromer, identyfikowany przez wiążące się z nim białka).

centrosom Struktura obecna w cytoplazmie komórek zwierzęcych, która działa jako centrum organizacji mikrotubul i odgrywa ważną rolę w czasie podziału komórkowego. Centrosom zawiera dwie centriole.

Cercozoa Grupa ameboidalnych lub mających wici protistów, które odżywiają się za pomocą nitkowatych pseudopodiów.

cewka moczowa Przewód usuwający mocz z ciała ssaka, u samic jego ujście znajduje się w pobliżu pochwy, a u samców w penisie; u samców służy także jako ujście układu rozrodczego.

cewka nerwowa Rurka zwiniętych komórek ektodermalnych, która biegnie wzdłuż przednio-tylnej osi ciała kręgowca, położona grzbietowo w stosunku do struny grzbietowej. Daje początek centralnemu układowi nerwowemu.

cewki Malpighiego Narząd wydalniczy spotykany wyłącznie u owadów i innych lądowych stawonogów, cewkowate wypustki, które otwierają się do przewodu pokarmowego; usuwają odpady azotowe z hemolimfy i uczestniczą w osmoregulacji.

chaparral Biom złożony z gęstych, kolczastych wiecznie zielonych krzewów, występujący w strefie klimatu umiarkowanego wzdłuż wybrzeży z przybrzeżnymi zimnymi prądami oceanicznymi; charakteryzuje się łagodnymi, deszczowymi zimami i długimi, gorącymi, suchymi latami.

chaperon (białko opiekuńcze) Kompleks białkowy, który pomaga w prawidłowym zwijaniu innych białek.

chelicera (szczękoczułek) Jedna z pierwszej pary odnóży gębowych szczękoczułkowców. Ma formę szczypców, sztyletów lub pazurów.

Chelicerata *patrz* szczękoczułkowce.

chemia organiczna Nauka badająca związki węgla (związki organiczne).

chemiosmoza Mechanizm wiązania energii, który wykorzystuje energię zmagazynowaną w formie gradientu jonów wodorowych w poprzek błony, aby zainicjować pracę komórkową, na przykład syntezę ATP. W warunkach tlenowych większość syntezy ATP w komórce odbywa się na drodze chemiosmozy.

chemoautotrof Organizm, który pozyskuje energię w wyniku utleniania związków nieorganicznych i wymaga jedynie ditlenku węgla jako źródła węgla.

chemoheterotrof Organizm, który wymaga cząsteczek organicznych do pozyskiwania energii i jako źródło węgla.

chemoreceptor Receptor czuciowy, który odpowiada na bodziec chemiczny, taki jak substancja rozpuszczona lub zapachowa.

chiazma X-kształtny widoczny pod mikroskopem rejon, w którym doszło wcześniej w profazie I do *crossing-over* pomiędzy homologicznymi chromatydami niesiostrzanymi. Chiazmy stają się widoczne po zakończeniu koniugacji, kiedy dwa homologi pozostają ze sobą połączone dzięki kohezji chromatyd siostrzanych.

chityna Strukturalny polisacharyd składający się z aminocukrowych monomerów, występujący w ścianach komórkowych wielu grzybów i w egzoszkielecie wszystkich stawonogów.

chlorofil Zielony barwnik znajdujący się w błonach wewnątrz chloroplastów roślin i glonów oraz w błonach niektórych prokariontów. Chlorofil *a* uczestniczy bezpośrednio w reakcjach świetlnych, które przekształcają energię słoneczną w energię chemiczną.

chlorofil *a* Barwnik fotosyntetyczny biorący bezpośredni udział w reakcjach świetlnych, które przekształcają energię słoneczną w energię chemiczną.

chlorofil *b* Pomocniczy barwnik fotosyntetyczny, który przekazuje energię na chlorofil *a*.

Chlorophyta *patrz* zielenice.

chloroplast Organella występująca u roślin i fotosyntezujących protistów, która absorbuje światło słoneczne i używa go do syntezy związków organicznych z ditlenku węgla i wody.

chłodzenie podczas parowania Proces, w którym powierzchnia obiektu staje się chłodniejsza w trakcie parowania, ponieważ cząsteczki o większej energii kinetycznej przechodzą z cieczy do gazu.

choanocyt (komórka kołnierzykowa) Komórka wiciowa służąca do odżywiania u gąbek. Nazywana również komórką kołnierzykową ze względu na protoplazmatyczny kołnierzyk wokół nasady wici, który wyłapuje cząsteczki pokarmu.

cholesterol Steroid, który stanowi istotny składnik błony komórkowej zwierząt i jest prekursorem, z którego syntezowane są inne biologicznie ważne steroidy, na przykład hormony.

Chondrichthyes *patrz* chrzęstnoszkieletowe.

Chordata *patrz* strunowce.

choroba afektywna dwubiegunowa Depresyjna choroba psychiczna charakteryzująca się wahaniami nastroju, nazywana również zaburzeniem maniakalno-depresyjnym.

choroba Alzheimera Degeneracyjna choroba umysłowa (demencja lub otępienie) związana z wiekiem, charakteryzująca się dezorientacją i utratą pamięci.

choroba autoimmunologiczna Zaburzenie, w którym układ odpornościowy zwraca się przeciwko własnemu organizmowi.

choroba Parkinsona Postępująca choroba mózgu charakteryzująca się zesztywnieniem ciała, trudnością w rozpoczęciu ruchów i ich spowolnieniem.

choroba Taya-Sachsa Choroba genetyczna człowieka spowodowana przez recesywny allel wywołujący dysfunkcję enzymu, co prowadzi do akumulacji pewnych lipidów w mózgu. Drgawki, ślepota oraz upośledzenie czynności ruchowych i umysłowych to zwykle najbardziej charakterystyczne objawy pojawiające się kilka miesięcy po urodzeniu, które kończą się śmiercią po kilku latach.

chromatydy siostrzane Dwie kopie zduplikowanego chromosomu połączone ze sobą przez białka w centromerze i czasami wzdłuż ramion. Kiedy są połączone, dwie chromatydy siostrzane tworzą jeden chromosom. Chromatydy ostatecznie zostają rozdzielone w czasie mitozy lub mejozy II.

chromatyna Kompleks DNA i białek, który tworzy chromosomy eukariotyczne. Kiedy komórka się nie dzieli, chromatyna występuje w rozproszonej formie jako masa bardzo długich cienkich nici, które nie są widoczne w mikroskopie świetlnym.

chromosom Struktura komórkowa składająca się z jednej cząsteczki DNA i towarzyszących jej cząsteczek białka. (W niektórych przypadkach, takich jak sekwencjonowanie genomu, termin odnosi się jedynie do cząsteczki DNA). Komórka eukariotyczna zwykle ma wiele liniowych chromosomów, które są zlokalizowane w jądrze. Komórka prokariotyczna często ma jeden kolisty chromosom, występujący w nukleoidzie, obszarze, który nie jest otoczony błoną. *Patrz też* chromatyna.

chromosom płciowy Chromosom odpowiedzialny za determinację płci danego osobnika.

chromosom zrekombinowany Chromosom utworzony poprzez połączenie DNA obojga rodziców w jeden chromosom w procesie *crossing-over.*

chromosomowa teoria dziedziczenia Podstawowa zasada w biologii, mówiąca, że geny są zlokalizowane w specyficznych miejscach (loci) na chromosomach i że zachowanie chromosomów podczas mejozy wpływa na wzór dziedziczenia.

chromosomy homologiczne Para chromosomów o tej samej długości, pozycji centromeru i wzorze barwienia, które posiadają geny tych samych cech w odpowiadających sobie loci. Jeden chromosom homologiczny jest dziedziczony od matki organizmu, a drugi od ojca. Nazywane również parami homologicznymi.

Chrysophyceae *patrz* złotowiciowce.

chrząstka Elastyczna tkanka łączna bogata w włókna kolagenowe zanurzone w siarczanie chondroityny.

chrzęstnoszkieletowe (Chondrichthyes) Klad kręgowców ze szkieletem zbudowanym głównie z chrząstki; do chrzęstnoszkieletowych należą np. rekiny i płaszczki.

chwytnik Długa, rurkowata pojedyncza komórka lub nitkowate komórki, które przyczepiają mszaki do podłoża. Inaczej niż korzenie, chwytniki nie są zbudowane z tkanek, nie mają wyspecjalizowanych komórek przewodzących i nie odgrywają zasadniczej roli w absorbcji wody i minerałów.

chylomikron Globularna struktura transportująca tłuszcze, złożona z tłuszczów wymieszanych z cholesterolem i pokryta białkami.

Chytridiomycota *patrz* skoczkowce.

ciałko Barra Gęsty obiekt leżący wzdłuż wewnętrznej strony otoczki jądrowej w komórkach samic ssaków, reprezentujący silnie skondensowany, nieaktywny chromosom X.

ciałko podstawowe Struktura komórek eukariotycznych składająca się z „9 + 0" układu tripletów mikrotubul. Ciałko podstawowe może organizować układ mikrotubul w rzęsce lub w wici i strukturalnie jest bardzo podobne do centrioli.

ciałko żółte Tkanka wydzielnicza w jajniku, która tworzy się z komórek pozostałych po pękniętym w czasie owulacji pęcherzyku i produkuje progesteron.

ciało komórki Część neuronu, w której znajduje się jądro komórkowe i większość innych organelli.

ciało migdałowate Struktura w płacie skroniowym mózgu kręgowców, która pełni zasadniczą funkcję w przetwarzaniu emocji.

ciało modzelowate Gruba warstwa włókien nerwowych, która łączy lewą i prawą półkulę mózgową u ssaków, umożliwiająca półkulom jednoczesne przetwarzanie informacji.

ciąża Stan, w którym samica nosi w macicy jeden lub wiele zarodków.

cicha mutacja Substytucja pary nukleotydów, która nie wywołuje obserwowanych zmian w fenotypie; na przykład mutacja w genie, w wyniku której powstaje kodon kodujący ten sam aminokwas.

ciepło Energia cieplna przekazywana z jednej substancji materialnej do innej.

ciepło parowania Ilość ciepła, którą 1 gram cieczy musi zaabsorbować, aby przekształcić się w gaz.

ciepło właściwe Ilość ciepła, która musi być zaabsorbowana lub utracona przez 1 gram substancji, aby zmienić temperaturę o 1°C.

Ciliata *patrz* orzęski.

ciśnienie parcjalne Ciśnienie wywierane przez określony gaz w mieszaninie gazów (na przykład ciśnienie wywierane przez tlen w powietrzu).

ciśnienie rozkurczowe Ciśnienie krwi w tętnicach, gdy komory są rozkurczone.

ciśnienie skurczowe Ciśnienie krwi w tętnicach podczas skurczu komór.

ciśnienie turgorowe Siła skierowana przeciwko roślinnej ścianie komórkowej po napływie wody do komórki i jej spęcznieniu w wyniku osmozy.

Coelomata *patrz* wtórnojamowce.

Coniferophyta *patrz* szpilkowe.

crossing-over Wzajemna wymiana materiału genetycznego pomiędzy niesiostrzanymi chromatydami chromosomów homologicznych podczas profazy I mejozy.

cukrzyca Choroba układu endokrynnego charakteryzująca się niezdolnością do utrzymania homeostazy glukozy. Typ 1 powstaje poprzez autoimmunologiczną destrukcję komórek wydzielających insulinę; leczenie zwykle związane jest z codziennym podawaniem zastrzyków insuliny. Typ 2 rozwija się najczęściej w związku z osłabieniem reakcji komórek docelowych na insulinę; otyłość i brak ćwiczeń są czynnikami ryzyka.

Cyclostomata *patrz* kręgouste.

cykl azotowy Naturalny proces, w którym azot z atmosfery albo z rozłożonego materiału organicznego jest przekształcany przez bakterie glebowe w związki, które mogą być asymilowane przez rośliny. Ten związany azot jest następnie pobierany przez inne organizmy, a potem uwalniany dzięki działalności bakterii i w ten sposób wraca do środowiska abiotycznego.

cykl biogeochemiczny Każdy z różnorodnych cykli chemicznych, które zawierają zarówno biotyczne, jak i abiotyczne komponenty ekosystemu.

cykl Calvina Druga z dwóch głównych faz fotosyntezy (następująca po fazie świetlnej), obejmująca związanie atmosferycznego CO_2 i redukcję związanego węgla do węglowodanu.

cykl estralny *patrz* cykl rujowy.

cykl jajnikowy Regulowane hormonalnie cykliczne następowanie po sobie fazy folikularnej, owulacji i fazy lutealnej w jajniku ssaków.

cykl komórkowy Uporządkowana sekwencja zdarzeń w życiu komórki od jej powstania w wyniku podziału komórki rodzicielskiej aż do jej podziału na dwie komórki. Cykl komórkowy eukariontów składa się z interfazy (zawierającej fazy G_1, S, G_2) i fazy M (składającej się z mitozy i cytokinezy).

cykl kwasu cytrynowego Cykl chemiczny obejmujący osiem etapów, który zamyka, rozpoczęty w glikolizie, metaboliczny rozkład glukozy przez utlenienie acetylo-CoA (pochodzącego z pirogronianu) do ditlenku węgla; zachodzi w mitochondriach komórek eukariotycznych i w cytozolu komórek prokariotycznych; obok utlenienia pirogronianu, drugi główny etap oddychania komórkowego.

cykl lityczny Typ cyklu replikacyjnego faga, w którego wyniku następuje powstanie nowych fagów przez lizę (i śmierć) komórki gospodarza.

cykl lizogeniczny Typ cyklu replikacyjnego faga, w którym genom wirusa zostaje włączony do chromosomu komórki bakteryjnej jako profag, ulega replikacji wraz z chromosomem i nie zabija komórki gospodarza.

cykl maciczny U człowieka i niektórych innych naczelnych typ cyklu reprodukcyjnego, w którym, jeśli nie następuje ciąża, endometrium złuszcza się i jest usuwane przez szyjkę macicy do pochwy; nazywany również cyklem menstruacyjnym.

cykl menstruacyjny *patrz* cykl maciczny.

cykl rozwojowy (cykl życiowy) Sekwencja stadiów rozwojowych następujących po sobie w każdym pokoleniu, która stanowi historię reprodukcyjną organizmu.

cykl rujowy Cykl reprodukcyjny charakterystyczny dla samic ssaków, z wyjątkiem człowieka i niektórych innych naczelnych, w którym, jeżeli nie następuje ciąża, macica resorbuje endometrium i dlatego nie występuje krwawienie, a odpowiedź seksualna pojawia się tylko podczas środkowej części rui.

cykl sercowy Jedna pełna sekwencja skurczu (pompowania) i rozkurczenia (napełniania) serca.

cykl życiowy *patrz* cykl rozwojowy.

cyklaza adenylowa Enzym, który przekształca ATP w cykliczny AMP w odpowiedzi na zewnątrzkomórkowy sygnał.

cykliczny AMP (cAMP) Cykliczny monofosforan adenozyny, cząsteczka w kształcie pierścienia utworzona z ATP, która jest typową wewnątrzkomórkową cząsteczką sygnałową (przekaźnikiem wtórnym) w komórkach eukariotycznych. Jest również regulatorem niektórych operonów bakteryjnych.

cykliczny transport elektronów Droga przepływu elektronów podczas reakcji świetlnych fotosyntezy, która obejmuje tylko jeden fotoskład i produkuje ATP, ale nie produkuje NADPH lub O_2.

cyklina Białko komórkowe, które występuje w cyklicznie zmiennym stężeniu i odgrywa ważną rolę w regulacji cyklu komórkowego.

cytochrom Białko zawierające żelazo, które jest składnikiem łańcucha transportu elektronów w mitochondriach i chloroplastach komórek eukariotycznych oraz w błonie komórkowej komórek prokariotycznych.

cytokineza Podział cytoplazmy tworzący dwie oddzielne komórki potomne, zachodzący natychmiast po mitozie, mejozie I lub mejozie II.

cytokinina Jedna z grup pokrewnych hormonów roślinnych, które zapobiegają starzeniu i współpracują z auksynami w stymulacji podziałów komórek, a także wpływają na szlaki różnicowania się i dominację wierzchołkową.

cytoplazma Zawartość komórki otoczona przez błonę komórkową; u eukariontów część z wyjątkiem jądra komórkowego.

cytoszkielet Sieć mikrotubul, mikrofilamentów i filamentów pośrednich, która rozgałęzia się w cytoplazmie i spełnia różnorodne funkcje mechaniczne, transportowe i sygnalizacyjne.

cytotoksyczny limfocyt T Typ limfocytu, który po zaktywowaniu zabija zakażone komórki oraz niektóre komórki rakowe i komórki przeszczepione.

cytozol Półpłynna zawartość cytoplazmy.

czapeczka 5′ Zmodyfikowana forma nukleotydu guaninowego dodawana na końcu 5′ cząsteczki pre-mRNA.

czapeczka korzeniowa Stożek komórek na wierzchołku korzenia roślin, który chroni merystem wierzchołkowy.

czas połowicznego rozpadu Czas, który jest potrzebny, aby doszło do rozpadu 50 procent próbki radioaktywnego izotopu.

czas wymiany Czas niezbędny do wymiany suchej biomasy populacji lub grupy populacji (na przykład fitoplanktonu), liczony jako stosunek suchej biomasy do produktywności.

cząsteczka Dwa lub więcej atomów połączonych wiązaniem kowalencyjnym.

cząsteczka głównego układu zgodności tkankowej (MHC) Białko gospodarza, które funkcjonuje w prezentacji antygenu. Obce cząsteczki MHC w przeszczepionej tkance mogą spowodować odpowiedź limfocytów T biorcy, co może prowadzić do odrzucenia przeszczepu.

cząsteczka polarna Cząsteczka (taka jak woda) z nierównomiernym rozmieszczeniem ładunków w różnych rejonach cząsteczki.

cząsteczka rozpoznająca sygnał (SRP) Kompleks białko-RNA, który rozpoznaje peptyd sygnałowy w momencie, gdy wyłania się z rybosomu, i pomaga skierować rybosom na retikulum endoplazmatyczne (ER) poprzez połączenie go z białkiem receptorowym wbudowanym w błonę ER.

część jelitowa Jedna z trzech części autonomicznego układu nerwowego; składa się z sieci neuronów w układzie pokarmowym, trzustce i pęcherzyku żółciowym; zwykle regulowana przez część współczulną i przywspółczulną autonomicznego układu nerwowego.

część parasympatyczna *patrz* część przywspółczulna.

część przywspółczulna (parasympatyczna) Jedna z trzech części autonomicznego układu nerwowego; na ogół stymuluje działania, które sprzyjają pozyskiwaniu i zachowaniu energii, takie jak trawienie i spowolnienie rytmu serca.

część sympatyczna *patrz* część współczulna.

część współczulna (sympatyczna) Jedna z trzech części autonomicznego układu nerwowego; na ogół odpowiada za pobudzenie i wytwarzanie energii, przygotowując organizm do działania.

człon naczyń Krótka, szeroka komórka transportująca wodę, występująca w drewnie u większości okrytozalążkowych i u kilku niekwitnących roślin naczyniowych. Po osiągnięciu dojrzałości funkcjonalnej człony naczyń stają się komórkami martwymi, które połączone końcami i ustawione w pionowe szeregi tworzą mikrorurki nazywane naczyniami.

człon rurek sitowych Żywa komórka, która przewodzi cukry i inne organiczne substancje odżywcze w łyku okrytozalążkowych. Połączone końcami człony rurek sitowych tworzą rurki sitowe.

człowiekowate *patrz* homininy.

czopek Komórka w kształcie czopka w siatkówce oka kręgowców, wrażliwa na barwy.

czujnik W homeostazie receptor, który wykrywa bodziec.

czworonogi (tetrapody, Tetrapoda) Klad kręgowców, którego członkowie mają kończyny zaopatrzone w palce. Do czworonogów zaliczamy ssaki, płazy, ptaki i pozostałe gady.

czynnik F U bakterii odcinek DNA, który niesie ze sobą zdolność do tworzenia pili płciowej i przekazywania DNA w trakcie koniugacji od komórki dawcy do biorcy. Czynnik F może występować jako plazmid lub może być zintegrowany z chromosomem bakteryjnym.

czynnik ograniczający Element, który musi być dodany, by produkcja pierwotna wzrosła na danym obszarze.

czynnik transkrypcyjny Białko regulatorowe, które wiąże się do DNA i wpływa na transkrypcję specyficznych genów.

czynnik wzrostu 1. Białko, które musi być obecne w środowisku pozakomórkowym (pożywce hodowlanej lub w ciele zwierzęcia), aby mógł zachodzić wzrost i prawidłowy rozwój określonego typu komórek. 2. Lokalny regulator, który działa na pobliskie komórki, stymulując ich podziały i różnicowanie.

czysta linia Odnosi się do organizmów, które wytwarzają potomstwo tego samego typu dzięki wielu pokoleniom rozmnażającym się przez samozapłodnienie.

dalton Miara masy atomów i cząstek subatomowych; jest równoznaczna z jednostką masy atomowej.

dane Zanotowane obserwacje.

datowanie izotopowe Metoda określania absolutnego wieku skał i skamieniałości oparta na czasie połowicznego rozpadu izotopów radioaktywnych.

deetiolacja Zmiany w pędzie roślin zachodzące w odpowiedzi na światło słoneczne, potocznie nazywane zazielenianiem.

degustacja Odczuwanie smaku.

delecja 1. Uszkodzenie chromosomu wynikające z utraty jego fragmentu w wyniku pęknięcia. 2. Mutacyjna utrata jednego lub więcej par nukleotydów w genie.

demografia Nauka badająca zmienność w czasie statystyk populacyjnych, szczególnie współczynników urodzeń i zgonów.

denaturacja W przypadku białek proces, w którym białka tracą swój naturalny kształt w wyniku zerwania słabych oddziaływań i wiązań chemicznych, stając się biologicznie nieaktywne; w przypadku DNA jest to rozdzielenie dwóch łańcuchów podwójnej helisy. Denaturacja występuje w ekstremalnych (niekomórkowych) warunkach pH, stężenia soli lub temperatury.

dendryt Jedna ze zwykle licznych, krótkich, silnie rozgałęzionych wypustek neuronu, która odbiera sygnały z innych neuronów.

deoksyryboza Cukrowy składnik nukleotydów DNA; ma o jedną grupę hydroksylową mniej niż ryboza, cukier, który jest składnikiem nukleotydów RNA.

depolaryzacja Zmiana w potencjale błony komórkowej, taka, która powoduje, że wewnętrzna strona błony staje się mniej ujemnie naładowana w stosunku do strony zewnętrznej. Na przykład błona neuronów jest zdepolaryzowana, kiedy bodziec obniży jej napięcie z potencjału spoczynkowego −70 mV do wartości zmierzającej do 0 V.

depresja Zaburzenie układu nerwowego, które charakteryzuje się obniżeniem nastroju, niską samooceną, brakiem zadowolenia i zainteresowania niemal wszystkimi czynnościami.

desmosom Typ połączenia międzykomórkowego w komórkach zwierzęcych, który funkcjonuje jak zatrzask spinający komórki.

destruent (reducent) Organizm, który pobiera substancje odżywcze z martwej materii organicznej, takiej jak zwłoki, martwe rośliny, wydaliny żywych organizmów, i przekształca je w materię nieorganiczną.

determinacja Progresywne ograniczenie potencjału rozwojowego, w którym możliwy los każdej komórki staje się coraz bardziej ograniczony w miarę rozwoju zarodka. Na końcu procesu determinacji komórka uzyskuje swoje właściwe przeznaczenie.

determinanta cytoplazmatyczna Substancja pochodzenia matczynego, taka jak białko lub RNA, znajdująca się w komórce jajowej, która wpływa na wczesne etapy rozwoju poprzez regulację ekspresji genów decydujących o losie komórek w trakcie rozwoju.

detrytus Martwa materia organiczna.

Deuteromycetes *patrz* grzyby niedoskonałe.

Deuterostomia *patrz* wtórouste.

diacyloglicerol (DAG) Przekaźnik wtórny produkowany w wyniku rozszczepienia fosfolipidu PIP_2 w błonie komórkowej.

diagram Punnetta Diagram stosowany w badaniach nad dziedziczeniem, który służy do przedstawiania przewidywanych wyników genotypowania z losowego zapłodnienia w krzyżówkach osobników o znanym genotypie.

diapsydy Przedstawiciele kladu owodniowców wyróżniający się parą otworów po każdej stronie czaszki. Do diapsydów zaliczane są lepidozaury i archozaury.

Diatomeae *patrz* okrzemki.

dihybryda Organizm, który jest heterozygotyczny w stosunku do dwóch badanych genów. Dihybrydami jest całe potomstwo z krzyżówki między rodzicami podwójnie homozygotycznymi dla różnych alleli. Na przykład rodzice o genotypach *AABB* i *aabb* produkują dihybrydy o genotypie *AaBb*.

dikariotyczny Odnosi się do grzybni z dwoma haploidalnymi jądrami w komórce, po jednym od każdego z rodziców.
Dinoflagellata *patrz* bruzdnice.
dinozaur Przedstawiciel niezwykle zróżnicowanego kladu gadów różniących się kształtem ciała, wielkością i środowiskiem życia. Ptaki są jedyną ocalałą grupą dinozaurów.
Diploblastica *patrz* dwuwarstwowce.
Diplomonadina Protisty, które mają zmodyfikowane mitochondria, dwa równej wielkości jądra i wiele wici.
disacharyd Cukier składający się z dwóch monosacharydów połączonych wiązaniem glikozydowym powstałym w wyniku reakcji dehydratacji.
długość fali Odległość pomiędzy dwoma powtarzającymi się fragmentami fali, takimi jak w widmie elektromagnetycznym.
dno kwiatowe Podstawa kwiatu, część łodygi, która jest miejscem przyczepu organów kwiatu.
dobór kierunkowy Dobór naturalny, w którym osobniki z jednego krańca zmienności fenotypowej lepiej przeżywają lub rozmnażają się z większym sukcesem niż inne osobniki.
dobór krewniaczy Dobór naturalny, który faworyzuje zachowania altruistyczne poprzez zwiększenie sukcesu reprodukcyjnego spokrewnionych organizmów.
dobór międzypłciowy Rodzaj doboru naturalnego, w którym osobniki jednej płci (zazwyczaj samice) kojarzą się tylko ze starannie wybranym partnerem przeciwnej płci; nazywany również wyborem partnera.
dobór naturalny Proces, w którym organizmy z pewnymi cechami dziedzicznymi mają większe szanse na przeżycie i szybciej się rozmnażają niż organizmy z innymi cechami.
dobór niezależny od zagęszczenia *patrz* dobór typu *r*.
dobór płciowy Forma doboru naturalnego, w którym osobniki z pewnymi cechami dziedzicznymi mają większe szanse na znalezienie partnera płciowego niż inne osobniki.
dobór rozrywający Dobór naturalny, w którym osobniki z obu krańców rozkładu zmienności fenotypowej lepiej przeżywają lub mają większy sukces reprodukcyjny niż osobniki o średnim fenotypie.
dobór stabilizujący Dobór naturalny, w którym fenotypy pośrednie lepiej przeżywają lub rozmnażają się z większym sukcesem niż fenotypy skrajne.
dobór sztuczny Selektywna hodowla udomowionych roślin i zwierząt mająca na celu uzyskanie najbardziej pożądanych cech.
dobór typu *K* Dobór skierowany na cechy strategii życiowej, które są wrażliwe na zagęszczenie populacji; nazywany również doborem zależnym od zagęszczenia.
dobór typu *r* Dobór skierowany na cechy strategii życiowej, która maksymalizuje sukces reprodukcyjny w niezagęszczonym siedlisku; nazywany również doborem niezależnym od zagęszczenia.
dobór wewnątrzpłciowy Rodzaj doboru naturalnego, w którym osobniki jednej płci bezpośrednio konkurują o partnerów płciowych płci przeciwnej.
dobór zależny od częstotliwości Dobór naturalny, w którym dostosowanie fenotypu zależy od częstości występowania fenotypu w populacji.
dobór zależny od zagęszczenia *patrz* dobór typu *K*.
dobór zrównoważony Dobór naturalny, który utrzymuje dwie lub więcej różnych form fenotypowych w populacji.
dodatnie ciśnienie oddechowe System oddychania, w którym płuca są napełniane wymuszonym przepływem powietrza.
dodatnie sprzężenie zwrotne Sposób regulacji, w której proces jest przyspieszany przez jego produkt końcowy; w fizjologii mechanizm kontroli, w którym zmiana zmiennej wywołuje odpowiedź wzmacniającą lub zwielokrotniającą tę zmianę.
dojrzewanie RNA Modyfikacja pierwotnych transkryptów RNA, obejmująca wycinanie intronów, łączenie eksonów i modyfikację końców 5′ i 3′.
domena 1. Kategoria taksonomiczna ponad poziomem królestwa. Wyróżniamy trzy domeny: Archaea, Bacteria i Eukarya. 2. Oddzielny strukturalnie i funkcjonalnie rejon białka.
dominacja niezupełna Sytuacja, w której fenotyp heterozygoty jest pośredni pomiędzy fenotypami osobników homozygotycznych dla każdego allelu.
dominacja wierzchołkowa Tendencja do koncentrowania wzrostu na szczycie pędu rośliny, ponieważ pąk wierzchołkowy częściowo hamuje rozwój pąków pachwinowych.
dominacja zupełna Sytuacja, w której fenotypy heterozygoty i homozygoty dominującej są nieodróżnialne.
dopamina Neuroprzekaźnik katecholaminowy, podobnie jak adrenalina lub noradrenalina.
dostosowanie łączne Całkowity wpływ, jaki ma osobnik na rozpowszechnianie się jego genów, zarówno przez wytwarzanie własnego potomstwa, jak i przez zapewnienie pomocy umożliwiającej innym, bliskim krewnym, którzy mają wiele z tych genów, wytwarzanie potomstwa.
dostosowanie względne Udział, jaki osobnik wnosi do puli genowej następnego pokolenia, w stosunku do udziału innych osobników w populacji.
drapieżnictwo Interakcja międzygatunkowa, w której jeden gatunek, drapieżnik, zjada drugi gatunek, ofiarę.
drewno *patrz* ksylem.
drożdże Jednokomórkowe grzyby z rodzaju *Saccharomycetes*, które rozmnażają się bezpłciowo przez podział lub pączkowanie z komórek rodzicielskich.
druga zasada termodynamiki Zasada mówiąca, że każdy przepływ energii lub jej zmiana powoduje wzrost entropii wszechświata. Wykorzystywane formy energii przynajmniej częściowo przekształcają się w ciepło.
dryf genetyczny Proces, w którym losowe zdarzenia wywołują nieprzewidywalne fluktuacje w częstości alleli z pokolenia na pokolenie. Skutki dryfu genetycznego są najbardziej widoczne w małych populacjach.
drzewo filogenetyczne Rozgałęziony diagram, który przedstawia hipotezę na temat ewolucyjnej historii grupy organizmów; również nazywane drzewem ewolucyjnym.
drzewo ewolucyjne *patrz* drzewo filogenetyczne.
drzewo ukorzenione Opisuje drzewo filogenetyczne, które zawiera węzeł reprezentujący najbardziej współczesnego wspólnego przodka wszystkich taksonów znajdujących się na drzewie (zwykle usytuowany najbardziej z lewej strony drzewa).
duplikacja Zaburzenie struktury chromosomu wynikające z przyłączenia fragmentu chromosomu homologicznego, co prowadzi do podwojenia fragmentu chromosomu.
dwubocznie symetryczne (Bilateria) Klad zwierząt cechujących się symetrią dwuboczną i trzema listkami zarodkowymi.
dwuliścienne Pojęcie tradycyjnie używane w odniesieniu do roślin okrytozalążkowych, które mają dwa liścienie. Współczesne dowody molekularne wskazują, że dwuliścienne nie tworzą kladu; gatunki zakwalifikowane do dwuliściennych obecnie są dzielone na dwuliścienne właściwe, magnoliowe i kilka linii ewolucyjnych bazalnych okrytozalążkowych.
dwuliścienne właściwe Klad utworzony przez znaczną większość roślin kwiatowych mających dwa liścienie.
dwunastnica Pierwsza część jelita cienkiego, w której miazga pokarmowa z żołądka miesza się z sokami trawiennymi z trzustki, wątroby i pęcherzyka żółciowego oraz komórek gruczołowych w ścianie jelita.
dwupienność U roślin obecność męskich i żeńskich organów rozrodczych na różnych osobnikach tego samego gatunku.
dwuwarstwowce (Diploblastica) Zwierzęta, które mają dwa listki zarodkowe.
dyfuzja Losowy ruch termiczny cząstek cieczy, gazów lub substancji stałych. W obecności gradientu stężenia lub elektrochemicznego dyfuzja prowadzi do ruchu netto substancji z miejsca o jej wyższym stężeniu do miejsca o jej niższym stężeniu.
dyfuzja ułatwiona Przepływ cząsteczek lub jonów w dół ich gradientu elektrochemicznego przez błonę biologiczną przy udziale specyficznych transbłonowych białek transportujących, niewymagający wydatkowania energii.
dymorfizm płciowy Różnice pomiędzy drugorzędowymi cechami płciowymi samic i samców tego samego gatunku.
dynamika populacji Badanie zmian w wielkości populacji, które wynikają ze złożonych oddziaływań między czynnikami biotycznymi i abiotycznymi.
dyneina Duże białko motoryczne w rzęskach i wiciach, rozciągające się od jednego dubletu mikrotubul do kolejnego. Hydroliza ATP powoduje zmiany w kształcie dyneiny, co powoduje skręcanie się rzęsek i wici.
dysk interkalarny Specyficzne połączenie między komórkami mięśnia sercowego, które powoduje bezpośrednią wymianę impulsów elektrycznych między komórkami.
dyspersja Przemieszczanie się osobników lub gamet daleko od miejsca pochodzenia lub od centrów wysokiego zagęszczenia populacji.

dystrofia mięśniowa Duchenne'a Choroba genetyczna człowieka wywoływana przez sprzężony z płcią allel recesywny; charakteryzuje się postępującym osłabieniem i utratą tkanki mięśniowej.
działka kielicha Zmodyfikowany liść u okrytozalążkowych; działki kielicha otaczają i chronią pąk kwiatu, zanim się rozwinie.
dziedziczenie epigenetyczne Dziedziczenie cech przekazywanych przez mechanizmy, które bezpośrednio nie angażują sekwencji nukleotydowych.
dziedziczenie poligeniczne Kumulatywny wpływ dwóch lub większej liczby genów na pojedynczą cechę fenotypową.
dziedziczność Przekazywanie cech z jednego pokolenia na drugie.
dżul (J) Jednostka energii 1 J = 0,239 cal; 1 cal = 4,184 J.
Ecdysozoa *patrz* wylinkowce.
Echinodermata *patrz* szkarłupnie.
Ectoprocta *patrz* mszywioły.
efekt Bohra Obniżenie powinowactwa hemoglobiny do tlenu spowodowane przez spadek pH. Ułatwia wydzielenie tlenu z hemoglobiny w pobliżu aktywnych tkanek.
efekt cieplarniany Ocieplenie Ziemi związane z gromadzeniem się w atmosferze ditlenku węgla i innych gazów, które absorbują odbite promieniowanie podczerwone i emitują jego część ponownie na Ziemię.
efekt wąskiego gardła Dryf genetyczny, który występuje wówczas, gdy wielkość populacji ulega redukcji, na przykład przez naturalne kataklizmy lub działalność człowieka. Zazwyczaj populacja, która przetrwała, nie jest już genetycznie identyczna w stosunku do populacji wyjściowej.
efekt założyciela Dryf genetyczny zachodzący wówczas, kiedy kilka osobników zostaje odizolowanych od większej populacji i tworzy nową populację, której pula genowa nie odzwierciedla populacji wyjściowej.
efektor Białko kodowane przez patogen, które uszkadza wrodzony układ odpornościowy gospodarza.
efektywna wielkość populacji Szacunkowa wielkość populacji oparta na liczbie samic i samców kojarzących się z sukcesem i przekazujących swoje allele potomstwu; na ogół mniejsza niż całkowita wielkość populacji.
egzocytoza Komórkowe wydzielanie cząstek biologicznych poprzez fuzję pęcherzyków zawierających te cząstki z błoną komórkową.
egzoszkielet (szkielet zewnętrzny) Twarde zewnętrzne pokrycie ciała zwierząt, takie jak muszle mięczaków lub kutykula stawonogów, które służy do ochrony i jest miejscem przyczepu mięśni.
egzotoksyna Toksyczne białko wydzielane przez prokarionta lub inny patogen, które wywołuje specyficzne objawy, nawet jeśli patogen nie jest już obecny.
ejakulacja (wytrysk) Wyrzucenie spermy z najądrzy przez umięśniony nasieniowód, przewody wyprowadzające i cewkę moczową.
ekologia Nauka o interakcjach pomiędzy organizmami oraz oddziaływaniu pomiędzy organizmami a ich środowiskiem.
ekologia behawioralna Nauka o ewolucji ekologicznych podstaw zachowania zwierząt.
ekologia biocenoz (biocenologia) Nauka, która bada, jak interakcje między gatunkami wpływają na strukturę i organizację biocenozy.
ekologia biosfery Nauka zajmująca się funkcjonowaniem i rozmieszczeniem organizmów w biosferze i tym, jak wpływa na nie regionalna wymiana energii i materii.
ekologia ekosystemów Nauka badająca przepływ energii i obieg materii wśród różnych biotycznych i abiotycznych składników ekosystemu.
ekologia krajobrazu Nauka badająca, w jaki sposób rozmieszczenie przestrzenne różnych typów siedlisk wpływa na rozmieszczenie i zagęszczenie organizmów oraz na procesy zachodzące w ekosystemie.
ekologia miast Badania nad organizmami i ich środowiskami na terenach zurbanizowanych (w miastach i rejonach podmiejskich).
ekologia organizmów Gałąź ekologii skupiona na morfologicznych, fizjologicznych i behawioralnych odpowiedziach organizmów na wyzwania stwarzane przez środowisko biotyczne i abiotyczne.
ekologia populacji Badanie populacji w odniesieniu do ich relacji ze środowiskiem, włącznie z wpływami środowiska na zagęszczenie i rozmieszczenie populacji, strukturę wiekową i zmiany w wielkości populacji.
ekosystem Wszystkie organizmy na danym terenie wraz ze wszystkimi czynnikami abiotycznymi, które oddziałują na siebie; jedna lub więcej biocenoz i środowisko fizyczne wokół nich.
ekoton Przejście między jednym typem środowiska a drugim, na przykład przejście lasu w łąkę.
ekson Sekwencja w pierwotnym transkrypcie, która pozostaje w RNA po jego dojrzewaniu; odnosi się również do fragmentu DNA, z którego ta sekwencja była transkrybowana.
ekspansyna Enzym roślinny, który zrywa mostki poprzeczne (wiązania wodorowe) między mikrofibrylami celulozy oraz innymi częściami ściany komórkowej, powodując rozluźnienie struktury ściany.
eksperyment Badanie naukowe prowadzone w kontrolowanych warunkach, podczas którego manipuluje się jednym czynnikiem bądź kilkoma w celu sprawdzenia, jaki wpływ mają te zmiany.
eksperyment kontrolowany Eksperyment, w którym grupa doświadczalna jest porównywana z grupą kontrolną, która różni się jedynie czynnikiem poddawanym badaniu.
eksplozja kambryjska Relatywnie krótki czas w historii geologicznej, kiedy, na co wskazuje zapis kopalny, pojawiła się większość współczesnych typów zwierząt. Ten wybuch zmian ewolucyjnych nastąpił około 535–525 milionów lat temu i wówczas pojawiły się pierwsze duże zwierzęta o twardym ciele.
ekspresja genów Proces, w którym informacja zakodowana w DNA kieruje syntezą białek, lub w niektórych przypadkach, cząsteczek RNA, które nie ulegają translacji w białka, tylko funkcjonują jako RNA.
ekstremalny halofil Organizm, który żyje w wysoko zasolonym środowisku, takim jak Wielkie Jezioro Słone lub Morze Martwe.
ekstremalny termofil Organizm, który może przetrwać w gorącym środowisku (często w temperaturze między 60° a 80°C lub wyższej).
ekstremofil Organizm, który żyje w środowisku, w którym warunki są tak ekstremalne, że niewiele innych gatunków mogłoby tam przetrwać. Do ekstremofili zaliczane są ekstremalne halofile („lubiące sól") i ekstremalne termofile („lubiące wysoką temperaturę").
ektoderma Najbardziej zewnętrzny z trzech listków zarodkowych w zarodku zwierzęcym; daje początek zewnętrznej warstwie okrywającej ciało oraz, w niektórych typach, układowi nerwowemu, uchu wewnętrznemu i soczewkom oka.
ektomikoryza Związek grzyba z systemem korzeniowym rośliny; w ektomikoryzie grzyb otacza korzenie, ale nie powoduje wpuklenia błony komórkowej gospodarza (rośliny).
ektopasożyt Pasożyt, który żywi się na zewnętrznych powłokach ciała gospodarza.
ektopowy Występujący w nietypowym miejscu.
ektoterm Organizm, który reguluje temperaturę ciała, pobierając większość ciepła ze źródeł zewnętrznych.
elektroforeza żelowa Technika rozdzielania kwasów nukleinowych lub białek ze względu na ich wielkość i ładunek; oba te czynniki wpływają na tempo ich przemieszczania się w polu elektrycznym w żelu utworzonym z agarozy lub innego polimeru.
elektrokardiogram (EKG) Zapis impulsów elektrycznych, które przechodzą przez serce podczas cyklu pracy serca.
elektron Subatomowa cząstka z jednym ujemnym ładunkiem elektrycznym i masą około $\frac{1}{2000}$ neutronu lub protonu. Jeden lub więcej elektronów krąży wokół jądra atomu.
elektron walencyjny Elektron na najbardziej zewnętrznej powłoce elektronowej.
elektronowy mikroskop transmisyjny (TEM) Mikroskop przesyłający strumień elektronów przez bardzo cienkie skrawki preparatu napylone atomami metalu i stosowany przede wszystkim do badania wewnętrznej ultrastruktury komórek.
elektroporacja Technika wprowadzania zrekombinowanego DNA do komórek przy użyciu krótkiego impulsu elektrycznego w roztworze zawierającym komórki. Impuls powoduje czasowe dziury w błonie komórkowej, przez które może wnikać DNA.
elektroujemność Zdolność atomu do przyciągania elektronów i tworzenia w ten sposób wiązania kowalencyjnego.
element kontrolny Odcinek niekodującego DNA, który pomaga regulować transkrypcję genu, służąc jako miejsce przyłączenia czynnika transkrypcyjnego. W eukariotycznych wzmacniaczach transkrypcji występują liczne elementy kontrolne.
element transpozycyjny Odcinek DNA, który może przemieszczać się w genomie komórki poprzez intermediat RNA lub DNA; nazywany również ruchomym elementem genetycznym.
embriofity Alternatywna nazwa dla roślin lądowych, odnosząca się do ich wspólnej cechy nowo nabytej, którą jest wielokomórkowy zależny zarodek.
emigracja Przemieszczanie się osobników poza granice populacji.
enancjomer Jeden z dwóch związków, które są swoimi lustrzanymi odbiciami i które różnią się

kształtem ze względu na obecność asymetrycznego węgla.

endocytoza Pobieranie cząsteczek biologicznych i materii cząsteczkowej przez komórkę poprzez formowanie pęcherzyków z błony komórkowej.

endocytoza z udziałem receptorów Transport określonych cząsteczek do komórki poprzez wpuklanie pęcherzyków z błony komórkowej zawierających białka ze swoistymi miejscami receptorowymi specyficznymi dla pobieranych cząsteczek; pozwala komórce na pozyskanie dużej ilości specyficznych substancji.

endoderma Najbardziej wewnętrzna warstwa kory pierwotnej korzenia roślin, która otacza walec osiowy.

endofit Nieszkodliwy grzyb lub niekiedy inny organizm, który żyje pomiędzy komórkami określonej części rośliny lub wielokomórkowego glonu.

endometrioza Stan spowodowany obecnością tkanki endometrialnej na zewnątrz macicy.

endometrium Wewnętrzna wyściółka macicy zaopatrzona w dużą liczbę naczyń krwionośnych.

endopasożyt Pasożyt, który żyje wewnątrz ciała gospodarza.

endorfina Jeden z kilku hormonów produkowanych w mózgu i przednim płacie przysadki mózgowej, które hamują odczuwanie bólu.

endospora Komórka przetrwalnikowa okryta grubą, nieprzepuszczalną warstwą, produkowana przez niektóre komórki bakteryjne w niesprzyjających warunkach.

endosymbioza Związek pomiędzy dwoma gatunkami, w którym jeden organizm żyje w komórce lub komórkach innego organizmu. *Patrz też* teoria endosymbiotyczna.

endoszkielet Twardy szkielet zanurzony w miękkich tkankach zwierzęcia.

endotermiczny Odnoszący się do organizmów, których ciała utrzymują temperaturę, generując ciepło przez własny metabolizm. To ciepło jest zwykle wykorzystywane do utrzymywania stosunkowo stałej temperatury ciała, wyższej niż temperatura otoczenia.

endotoksyna Toksyczny składnik zewnętrznej błony niektórych bakterii Gram-ujemnych, który jest uwalniany tylko wtedy, gdy bakteria ginie.

energia Zdolność do wywołania zmiany, w szczególności do wykonania pracy (przemieszczenia materii pod działaniem siły).

energia aktywacji Ilość energii, jaką muszą pobrać reagujące cząsteczki, aby rozpoczęła się reakcja chemiczna; nazywana również energią swobodną aktywacji.

energia chemiczna Energia dostępna w cząsteczkach do uwolnienia w reakcjach chemicznych, forma energii potencjalnej.

energia cieplna *patrz* ciepło.

energia kinetyczna Energia związana ze względnym ruchem obiektów. Poruszająca się materia może wykonywać pracę poprzez przekazywanie ruchu innej materii.

energia potencjalna Energia, jaką posiada materia w zależności od jej położenia i budowy.

energia swobodna Część energii układu biologicznego, która może wykonać pracę wtedy, gdy temperatura i ciśnienie są w całym układzie jednolite. Zmiana energii swobodnej układu (ΔG) może być obliczona ze wzoru: $\Delta G = \Delta H - T\Delta S$, gdzie ΔH jest zmianą entalpii układu (w systemach biologicznych jest to odpowiednik energii całkowitej), T jest bezwzględną temperaturą, a ΔS jest zmianą entropii.

entoderma Najbardziej wewnętrzny z trzech podstawowych listków zarodkowych w zarodku zwierzęcym; wyściela archenteron, daje początek wątrobie, trzustce, płucom oraz wyściela układ pokarmowy u gatunków, które go mają.

entropia Miara nieuporządkowania lub losowości.

enzym Makrocząsteczka działająca jak katalizator, czynnik chemiczny, który zwiększa szybkość reakcji, lecz sam nie jest w niej zużywany. Większość enzymów to białka.

enzym restrykcyjny Endonukleaza (typ enzymu), która rozpoznaje i rozcina cząsteczki DNA obce dla bakterii (takie jak genomy fagów). Enzym rozcina DNA w specyficznych sekwencjach nukleotydowych (miejscach restrykcyjnych).

epidemia Szeroko rozprzestrzeniony wybuch choroby.

epiderma 1. Okrywający układ tkankowy u roślin zielnych, zwykle składający się z pojedynczej warstwy ściśle przylegających do siebie komórek. 2. Najbardziej zewnętrzna warstwa komórek u zwierząt.

epifit Roślina, która odżywia się samodzielnie, ale rośnie na powierzchni innej rośliny, najczęściej na gałęziach lub pniach drzew tropikalnych.

epikotyl W zarodku okrytozalążkowych część osi zarodkowej znajdująca się powyżej punktu, z którego wyrastają liścienie, a poniżej pierwszej pary zawiązków liści.

epistaza Typ oddziaływań pomiędzy genami, w których ekspresja fenotypowa jednego z genów zmienia fenotypowy efekt innego genu, który jest dziedziczony niezależnie.

epitop Mały, dostępny rejon antygenu, do którego wiąże się receptor antygenowy lub przeciwciało.

ER gładkie Część retikulum endoplazmatycznego, która nie jest pokryta rybosomami.

ER szorstkie Część retikulum endoplazmatycznego z przyłączonymi rybosomami.

erytrocyt Komórka krwi zawierająca hemoglobinę, która transportuje tlen; nazywana również krwinką czerwoną.

erytropoetyna (EPO) Hormon, który stymuluje produkcję erytrocytów. Jest wydzielany przez nerki w sytuacji, gdy tkanki ciała nie otrzymują odpowiedniej ilości tlenu.

estradiol Hormon steroidowy, który stymuluje rozwój i prawidłowe funkcjonowanie żeńskiego układu rozrodczego i drugorzędowych cech płciowych; główny estrogen u ssaków.

estrogen Każdy hormon steroidowy, na przykład estradiol, który stymuluje rozwój i funkcjonowanie żeńskiego układu rozrodczego i drugorzędowych cech płciowych.

estuarium Obszar, na którym słodkie wody strumienia lub rzeki mieszają się z oceanem.

etiolacja Morfologiczne adaptacje roślin do wzrostu w ciemności.

etylen Gazowy hormon roślinny zaangażowany w odpowiedź na stres mechaniczny, programowaną śmierć komórki, odcinanie liści i dojrzewanie owoców.

euchromatyna Słabo skondensowana forma chromatyny eukariontów, która jest dostępna dla transkrypcji.

Euglenida Protisty, takie jak klejnotka (*Euglena*) lub jej pokrewne, charakteryzujące się tym, że na przedniej części ciała mają wgłębienie (rezerwuar), z którego wychodzą jedna lub dwie wici.

Euglenozoa Zróżnicowany klad protistów z wiciami, w którego skład wchodzą drapieżne heterotrofy, fotosyntezujące autotrofy i patogeniczne pasożyty.

eukarionty (Eukarya) Domena zawierająca wszystkie organizmy eukariotyczne.

Eukarya *patrz* eukarionty.

Eumetazoa *patrz* tkankowce właściwe.

Eurypterida *patrz* wielkoraki.

Eutheria *patrz* łożyskowce.

eutrofizacja Proces, w którym rośnie w zbiorniku wody stężenie substancji pokarmowych, szczególnie fosforowych i azotowych, co powoduje wzrost liczby takich organizmów, jak glony lub sinice.

evo-devo *patrz* ewolucyjna biologia rozwoju.

ewapotranspiracja Ogólne parowanie wody z ekosystemu, włącznie z transpiracją wody z roślin i parowaniem z terenu; zwykle mierzone w milimetrach i szacowane w skali roku.

ewolucja Pochodzenie z modyfikacjami, pogląd zakładający, że współczesne gatunki pochodzą od przodków, którzy różnili się od gatunków występujących obecnie. Definiowana także w bardziej wąskim znaczeniu jako zmiana składu genetycznego populacji zachodząca z pokolenia na pokolenie.

ewolucja adaptatywna Ewolucja, która przejawia się wzrostem dostosowania organizmów do ich środowiska.

ewolucja konwergentna (ewolucja zbieżna) Ewolucja podobnych cech (analogii) u organizmów z różnych niezależnych linii ewolucyjnych.

ewolucja zbieżna *patrz* ewolucja konwergentna.

ewolucyjna biologia rozwoju (evo-devo) Dziedzina biologii, która porównuje procesy rozwojowe różnych wielokomórkowych organizmów, aby zrozumieć, jak te procesy ewoluowały i w jaki sposób zmiany mogą modyfikować istniejące już cechy organizmów lub prowadzić do powstania nowych.

Excavata Jedna z czterech supergrup eukariontów zaproponowana przez współczesną hipotezę historii ewolucyjnej eukariontów. Mają one unikatowe cechy cytoszkieletu, a pewne gatunki posiadają „wyżłobiony" rowek pokarmowy z jednej strony ciała. *Patrz też* klad SAR, Archaeplastida i Unikonta.

fag Wirus, który zakaża bakterie, nazywany również bakteriofagiem.

fag umiarkowany Fag, który może się replikować zarówno w cyklu litycznym, jak i lizogenicznym; nazywany również fagiem łagodnym.

fag wirulentny Fag, który replikuje się tylko w cyklu litycznym; nazywany również fagiem zjadliwym.

fagocytoza Typ endocytozy, w którym komórka pobiera duże cząstki substancji lub małe organizmy. Wykorzystują ją niektóre protisty i pewne komórki odpornościowe zwierząt (u ssaków głównie makrofagi, neutrofile i komórki dendrytyczne).

fałdopłetwe (Acanthodii) Grupa wymarłych morskich kręgowców zaopatrzonych w szczęki, które żyły od syluru do dewonu.

fauna ediakarańska Grupa wczesnych makroskopowych, wielokomórkowych eukariontów

o miękkim ciele, które są znane ze skamieniałości datowanych na 635–535 milionów lat.
faza G_0 Stan, w którym komórki wyszły z cyklu komórkowego i nie ulegają podziałom; czasami odwracalny.
faza G_1 Pierwsza przerwa lub faza wzrostu w cyklu komórkowym, składająca się z części interfazy, przed rozpoczęciem syntezy DNA.
faza G_2 Druga przerwa lub faza wzrostu w cyklu komórkowym, składająca się z części interfazy po syntezie DNA.
faza mitotyczna (M) Faza w cyklu komórkowym obejmująca mitozę i cytokinezę.
faza S Faza syntezy w cyklu komórkowym; część interfazy, w trakcie której jest replikowany DNA.
fenotyp Dające się zaobserwować fizyczne i fizjologiczne cechy organizmu, które są determinowane przez jego genotyp.
fermentacja Proces kataboliczny, który produkuje ograniczoną ilość ATP z glukozy (lub innych cząsteczek organicznych) bez udziału łańcucha transportu elektronów i który wytwarza charakterystyczny produkt końcowy, taki jak alkohol etylowy lub kwas mlekowy.
fermentacja alkoholowa Glikoliza, po której następuje redukcja pirogronianu do alkoholu etylowego, odtwarza NAD^+ i uwalnia ditlenek węgla.
fermentacja mleczanowa Glikoliza, po której następuje redukcja pirogronianu do kwasu mlekowego, odtwarza NAD^+ bez uwalniania ditlenku węgla.
feromon U zwierząt i grzybów mała cząsteczka wydzielana do środowiska, która bierze udział w komunikowaniu się osobników tego samego gatunku. U zwierząt funkcjonuje podobnie do hormonu, wpływając na fizjologię i zachowanie.
fibroblast Typ komórki w luźnej tkance łącznej, która wydziela białkowe składniki włókien pozakomórkowych.
fibronektyna Pozakomórkowa glikoproteina wydzielana przez komórki zwierzęce, która pomaga im umocować się w macierzy pozakomórkowej.
filament cienki Filament składający się z nawiniętych na siebie dwóch łańcuchów aktyny i dwóch łańcuchów białka regulującego; składnik miofibryli we włóknie mięśniowym.
filament gruby Filament składający się z ułożonych naprzemiennie szeregów cząsteczek miozyny; składnik miofibryli we włóknie mięśniowym.
filament pośredni Składnik cytoszkieletu, który zawiera filamenty średniej wielkości, o średnicy większej niż średnica mikrofilamentów, lecz mniejszej od średnicy mikrotubul.
filogeneza Historia ewolucyjna gatunku lub grupy spokrewnionych gatunków.
filotaksja *patrz* ulistnienie.
filtracja W układach wydalniczych pobieranie z płynów ciała wody i drobnych substancji rozpuszczonych, w tym odpadów metabolicznych.
filtrat Pozbawiony komórek płyn pobrany z płynów ciała przez układ wydalniczy.
filtrator Zwierzę, które odżywia się, pobierając drobne cząsteczki pokarmowe unoszące się w otaczającym ośrodku, przy wykorzystaniu mechanizmów filtracyjnych.
fimbria Krótka, włosowata struktura komórki prokariotycznej, która pomaga jej przylegać do podłoża lub innej komórki.
fitochrom Typ receptora światła u roślin, który absorbuje światło czerwone i reguluje wiele odpowiedzi roślin, takich jak kiełkowanie nasion i unikanie cienia.
fitoremediacja Rozwijająca się technologia, która usuwa zanieczyszczenia ze skażonych terenów, wykorzystując zdolności niektórych gatunków roślin do pobierania metali ciężkich i innych zanieczyszczeń z gleby i gromadzenie ich w łatwych do zebrania częściach roślin.
fizjologia Nauka badająca funkcjonowanie organizmu i procesy, które w nim zachodzą.
floem Tkanka waskularna roślin składająca się z żywych komórek, ułożonych w postaci wydłużonych rurek, które rozprowadzają w roślinie cukier i inne organiczne cząsteczki odżywcze; nazywana również łykiem.
florigen Sygnał indukujący kwitnienie, prawdopodobnie białko, które jest produkowane w liściach w określonych warunkach i które przemieszcza się do merystemów wierzchołkowych pędu, indukując je do przełączenia się ze wzrostu wegetatywnego na wzrost generatywny.
Foraminifera *patrz* otwornice.
formacja trawiasta klimatu umiarkowanego (step) Biom lądowy występujący na średnich szerokościach geograficznych i zdominowany przez trawy oraz rośliny zielne.
fosfataza białkowa Enzym, który usuwa grupy fosforanowe z białek (defosforyluje je); często funkcjonuje w odwracaniu efektów działania kinazy białkowej.
fosfolipid Lipid zbudowany z glicerolu połączonego z dwoma kwasami tłuszczowymi i grupą fosforową. Łańcuchy wodorowęglowe kwasów tłuszczowych tworzą niepolarne hydrofobowe ogony, podczas gdy reszta cząsteczki funkcjonuje jako polarna hydrofilowa głowa. Fosfolipidy tworzą dwuwarstwy działające jako błony biologiczne.
fosforylacja oksydacyjna Produkcja ATP przy użyciu energii uzyskanej w reakcjach redoks łańcucha transportu elektronów; trzeci główny etap oddychania komórkowego.
fosforylacja substratowa Katalizowane przez enzymy tworzenie ATP w wyniku bezpośredniego przeniesienia grupy fosforanowej z substratu pośredniego na ADP.
fotoautotrof Organizm, który wykorzystuje energię światła do przeprowadzania syntezy związków organicznych z ditlenku węgla.
fotofosforylacja Proces tworzenia ATP z ADP i fosforanu w wyniku chemiosmozy przy użyciu siły protonów wygenerowanej na błonie tylakoidów w chloroplastach lub na błonie niektórych prokariontów podczas reakcji świetlnych fotosyntezy.
fotoheterotrof Organizm, który wykorzystuje energię światła do wytworzenia ATP, ale musi otrzymywać węgiel w formie organicznej.
fotomorfogeneza Wpływ światła na morfologię rośliny.
foton Kwant lub porcja energii świetlnej, która zachowuje się, jakby była cząstką.
fotooddychanie Szlak metaboliczny, który zużywa tlen i ATP, uwalnia ditlenek węgla i obniża wydajność fotosyntezy. Zazwyczaj fotooddychanie zachodzi w czasie gorących, suchych i słonecznych dni, kiedy szparki są zamknięte, a stosunek O_2/CO_2 w liściach wzrasta, faworyzując wiązanie przez rubisco O_2 zamiast CO_2.
fotoperiodyzm Fizjologiczna odpowiedź na fotoperiod, przedział w 24-godzinnym okresie, podczas którego organizm jest eksponowany na światło. Przykładem fotoperiodyzmu jest kwitnienie.
fotoreceptor Receptor elektromagnetyczny, który wykrywa promieniowanie znane jako światło widzialne.
fotoreceptor światła niebieskiego Typ receptora światła u roślin, który zapoczątkowuje wiele odpowiedzi, takich jak fototropizm i spowolnienie wydłużania hipokotylu.
fotosyntetyczny (liniowy) przepływ elektronów Droga przepływu elektronów w czasie reakcji świetlnych fotosyntezy, która angażuje oba fotoukłady (I i II) i produkuje ATP, NADPH i O_2. Przepływ netto elektronów odbywa się od H_2O do $NADP^+$.
fotosynteza Przekształcenie energii świetlnej w energię chemiczną, która jest magazynowana w cukrach lub innych związkach organicznych; zachodzi u roślin, glonów i niektórych prokariontów.
fototropizm Wzrost pędu rośliny w kierunku światła lub w odwrotnym.
fotoukład Jednostka wyłapująca światło, znajdująca się w błonie tylakoidów chloroplastu lub w błonie niektórych prokariontów, składająca się z kompleksu centrum reakcji i otaczających go kilku kompleksów zbierających energię świetlną. Występują dwa typy fotoukładów: I i II, które różnią się zdolnością absorpcji światła o różnej długości fali.
fotoukład I (PSI) Jednostka wyłapująca światło, znajdująca się w błonie tylakoidów chloroplastu lub w błonie niektórych prokariontów; w centrum reakcji ma dwie cząsteczki chlorofilu *a* P700.
fotoukład II (PSII) Jedna z dwóch jednostek wyłapujących światło w błonie tylakoidów chloroplastu lub w błonie niektórych prokariontów; w centrum reakcji ma dwie cząsteczki chlorofilu *a* P680.
fragment Okazaki Krótki fragment DNA syntezowany poza widełkami replikacyjnymi na nici matrycy w trakcie replikacji DNA. Wiele takich fragmentów jest łączonych ze sobą w celu utworzenia nici opóźnionej nowo syntezowanego DNA.
fragment restrykcyjny Odcinek DNA, który powstał w wyniku rozcięcia DNA enzymem restrykcyjnym.
fragmentacja Sposób rozmnażania bezpłciowego polegający na tym, że pojedynczy organizm rodzicielski rozpada się na części, z których następnie zostają zregenerowane całe nowe osobniki.
frakcjonowanie komórek Rozerwanie komórki i oddzielenie jej składników w wyniku wirowania przy sukcesywnie zwiększanej prędkości.
gady (Reptilia) Klad owodniowców, do którego należą hatterie, jaszczurki, węże, żółwie, krokodyle i ptaki.
gady latające *patrz* pterozaury.
gady naczelne *patrz* archozaury.
gameta Haploidalna komórka rozrodcza, na przykład komórka jajowa lub plemnik. Gamety łączą

się podczas rozmnażania płciowego, tworząc diploidalną zygotę.

gametangium Wielokomórkowa struktura roślinna, w której wytwarzane są gamety. Gametofit żeński jest nazywany rodnią, a gametofit męski plemnią.

gametofit Wielokomórkowa forma haploidalna, która produkuje haploidalne gamety w wyniku mitozy u organizmów (roślin i pewnych glonów), u których występuje przemiana pokoleń. Haploidalne gamety łączą się ze sobą i rozwijają w sporofit.

gametofor Struktura produkująca dojrzałe gamety w gametoficie mszaków.

gametogeneza Proces, w trakcie którego wytwarzane są gamety.

gardło U kręgowców miejsce, gdzie łączą się układy pokarmowy i oddechowy.

gardziel Umięśniony przedni odcinek jelita; u bezkręgowców o bardzo zmiennej formie, najczęściej służący do rozdrabniania stałego lub zasysania płynnego pokarmu. U kręgowców jest synonimem terminu gardło.

gastrula Stadium embrionalne w rozwoju zwierząt, w trakcie którego powstają dwa (u dwuwarstwowców) lub trzy (u trójwarstwowców) listki zarodkowe.

gastrulacja W rozwoju zwierząt sekwencja przemieszczeń komórek i tkanek, podczas której zarodek w fazie blastuli najczęściej wpukla się do wewnątrz, tworząc dwu- lub trójwarstwową gastrulę.

gatunek Populacja lub grupa populacji, której członkowie mogą potencjalnie krzyżować się w naturze i produkować żywotne i płodne potomstwo, ale nie mogą produkować takiego potomstwa z przedstawicielami innych grup tego typu.

gatunek dominujący Gatunek, który występuje zdecydowanie częściej lub ma większą biomasę niż inne gatunki w biocenozie. Gatunki dominujące sprawują kontrolę nad występowaniem i rozmieszczeniem innych gatunków.

gatunek endemiczny Odnosi się do gatunku, którego występowanie jest ograniczone do specyficznego obszaru geograficznego.

gatunek introdukowany (gatunek obcy) Gatunek wprowadzony przez człowieka, zarówno intencjonalnie, jak i przypadkowo, z lokalizacji rodzimej do nowego rejonu geograficznego.

gatunek inwazyjny Gatunek, często introdukowany przez człowieka, który utrzymuje się poza swym naturalnym zasięgiem.

gatunek kluczowy (gatunek zwornikowy) Gatunek, który nie musi występować bardzo licznie w biocenozie, natomiast sprawuje silną kontrolę nad jej strukturą ze względu na naturę jego roli ekologicznej lub niszy, w której występuje.

gatunek narażony Gatunek, który może stać się gatunkiem zagrożonym w niedalekiej przyszłości.

gatunek obcy *patrz* gatunek introdukowany.

gatunek wymierający Gatunek, który może wyginąć w dającej się przewidzieć przyszłości.

gatunek zagrożony Gatunek, który jest zagrożony wyginięciem w całości lub w istotnej części swojego zasięgu.

gatunek zwornikowy *patrz* gatunek kluczowy.

gen Oddzielna jednostka informacji dziedzicznej, składająca się ze specyficznej sekwencji nukleotydowej DNA (lub RNA u niektórych wirusów).

gen efektu matczynego Gen matki, którego mutacja u matki skutkuje pojawieniem się nieprawidłowego fenotypu u jej potomstwa bez względu na jego genotyp. Geny efektu matczynego, nazywane również genami polarności jaja, po raz pierwszy odkryto u *Drosophila melanogaster*.

gen homeotyczny Każdy z głównych genów regulatorowych, które nadzorują ułożenie i przestrzenną organizację części ciała u zwierząt, roślin i grzybów poprzez kontrolowanie przebiegu losów rozwojowych grup komórek.

gen *p53* Gen supresorowy transformacji nowotworowej, który koduje specyficzny czynnik transkrypcyjny, stymulujący syntezę białek hamujących cykl komórkowy.

gen polarności jaja Gen, który pomaga kontrolować orientację (polarność) jaja; nazywany również genem efektu matczynego.

gen *ras* Gen kodujący białko Ras (typu G), które przekazuje sygnał z receptorów czynnika wzrostu w błonie komórkowej na kaskadę kinaz białkowych, ostatecznie napędzający cykl komórkowy.

gen regulatorowy Gen, który koduje białko, takie jak represor, kontrolujące transkrypcję innego genu lub grupy genów.

gen sprzężony z chromosomem X Gen zlokalizowany na chromosomie X. Chromosomy te wykazują specyficzny wzorzec dziedziczenia.

gen sprzężony z płcią Gen zlokalizowany na każdym chromosomie płciowym. Większość genów sprzężonych z płcią występuje na chromosomie X i przejawia odmienne wzorce dziedziczenia; bardzo niewiele genów występuje na chromosomie Y.

gen supresorowy Gen, którego produkt białkowy wstrzymuje podział komórki, co zapobiega niekontrolowanemu wzrostowi, który może prowadzić do raka.

gen tożsamości merystemu Gen roślinny, który wywołuje przejście ze wzrostu wegetatywnego do kwitnienia.

gen tożsamości organu Roślinny gen homeotyczny, który wykorzystuje informację pozycyjną do określenia, które z rozwijających się liści rozwiną się w określone typy organów kwiatu.

genetyka Nauka zajmująca się dziedziczeniem i zmiennością dziedziczną.

genom Materiał genetyczny organizmu lub wirusa; kompletny zestaw genów organizmu lub wirusa wraz z niekodującymi sekwencjami nukleotydowymi.

genomika Nauka zajmująca się całymi zestawami genów (lub innych DNA) oraz relacjami między nimi w ramach gatunku oraz porównaniami genomów między gatunkami.

genotyp Skład genetyczny lub zestaw alleli organizmu.

geny ortologiczne Geny homologiczne, które występują u różnych gatunków w wyniku specjacji.

geny paralogiczne Geny homologiczne, które występują w tym samym genomie w wyniku duplikacji genów.

geny sprzężone Geny znajdujące się blisko siebie na chromosomie i wykazujące tendencję do wspólnego dziedziczenia się.

giberelina Jeden z klasy powiązanych hormonów roślinnych, które stymulują wzrost łodygi i liści, wpływają na kiełkowanie nasion, przerywają stan spoczynku pąków i (wraz z auksynami) stymulują rozwój owoców.

gleba gliniasta Najżyźniejszy typ gleby, składający się w prawie równych ilościach z piasku, pyłu i iłu.

glej Komórki w układzie nerwowym, które wspierają, regulują i poprawiają funkcjonowanie neuronów.

glewiki (Anthocerophyta) Małe, nienaczyniowe rośliny zielne.

glikogen Silnie rozgałęziony polisacharyd zapasowy zbudowany z glukozy, występujący w wątrobie i mięśniach zwierząt, zwierzęcy odpowiednik skrobi.

glikokortykoid Hormon steroidowy wydzielany przez korę nadnerczy, który wpływa na metabolizm glukozy i funkcjonowanie układu odpornościowego.

glikolipid Lipid z kowalencyjnie przyłączonymi jednym lub więcej węglowodanami.

glikoliza Serie reakcji, które ostatecznie rozkładają glukozę do pirogronianu. Glikoliza zachodzi niemal we wszystkich żywych komórkach, służąc jako początkowy etap fermentacji lub oddychania komórkowego.

glikoproteina Białko z jednym lub więcej kowalencyjnie przyłączonymi węglowodanami.

Glomeromycota *patrz* kłębniaczkowce.

glony Zróżnicowane zgrupowanie fotosyntezujących protistów, zarówno jedno-, jak i wielokomórkowych. Gatunki glonów są włączone do trzech eukariotycznych supergrup (Excavata, klad SAR i Archaeplastida).

glukagon Hormon wydzielany przez komórki alfa trzustki, który podnosi stężenie glukozy we krwi. Stymuluje rozpad glikogenu i uwolnienie glukozy z wątroby.

glutaminian Aminokwas, który funkcjonuje jako neuroprzekaźnik w centralnym układzie nerwowym.

głębinowy komin hydrotermalny Ciemne, gorące, ubogie w tlen środowisko związane z aktywnością wulkaniczną na dnie oceanów lub w jego pobliżu. Producentami biocenozy komina są chemoautotroficzne prokarionty.

Gnathostomata *patrz* żuchwowce.

gonada Męski lub żeński organ produkujący gamety.

gospodarz Większy z uczestników związku symbiotycznego, często stanowiący miejsce zamieszkania i źródło pokarmu dla mniejszego symbionta.

gradient elektrochemiczny Dyfuzja jonów przez błonę kierowana przez dwie siły: chemiczną (gradient stężeń jonów) i elektryczną (wpływ potencjału błonowego na ruch jonów).

gradient stężeń Rejon, wzdłuż którego zagęszczenie substancji chemicznej wzrasta lub maleje.

Gram-dodatnie Opisuje grupę bakterii, które mają strukturalnie mniej złożoną ścianę komórkową, zawierającą więcej peptydoglikanu niż ściana komórkowa bakterii Gram-ujemnych. Bakterie Gram-dodatnie są zwykle mniej zjadliwe niż bakterie Gram-ujemne.

Gram-ujemne Opisuje grupę bakterii, które mają strukturalnie bardziej złożoną ścianę komórkową, zawierającą mniej peptydoglikanu niż ściana komórkowa bakterii Gram-dodatnich.

Bakterie Gram-ujemne są często bardziej zjadliwe niż bakterie Gram-dodatnie.

granum Stos tylakoidów zespolonych błoną w chloroplaście. Grana funkcjonują w reakcjach świetlnych fotosyntezy.

grasica Mały narząd w klatce piersiowej kręgowców, w którym dojrzewają limfocyty T.

grawitropizm Odpowiedź rośliny lub zwierzęcia na grawitację.

gromada W systemie klasyfikacji Linneusza kategoria taksonomiczna znajdująca się powyżej poziomu rzędu; w botanice odpowiednikiem gromady jest klasa.

gruczoł endokrynny Bezprzewodowy gruczoł, który wydziela hormony bezpośrednio do płynu śródmiąższowego, z którego dyfundują one do krwiobiegu.

gruczoł krokowy (prostata) Gruczoł u mężczyzn, wydzielający substancję stanowiącą składnik nasienia, która neutralizuje kwasowe środowisko.

gruczoł mlekowy Gruczoł egzokrynny wydzielający mleko, którym karmione są młode. Gruczoły mlekowe są cechą charakterystyczną ssaków.

gruczoł ślinowy Gruczoł w jamie ustnej, który wydziela substancje zwilżające pokarm i rozpoczynające proces chemicznego trawienia.

grupa aminowa Grupa chemiczna składająca się z atomu azotu połączonego z dwoma atomami wodoru; w roztworze funkcjonuje jako zasada, przyłączając jon wodorowy i uzyskując ładunek 1^+.

grupa eksperymentalna Grupa obiektów, które mają (lub otrzymują) czynnik poddawany badaniu w eksperymencie kontrolowanym.

grupa fosforowa Grupa chemiczna składająca się z atomu fosforu połączonego z czterema atomami tlenu; istotna w przenoszeniu energii.

grupa funkcyjna Specyficzne ułożenie atomów zwykle połączonych ze szkieletem węglowym cząsteczek organicznych, zazwyczaj biorące udział w reakcjach chemicznych.

grupa hydroksylowa Grupa chemiczna składająca się z atomu tlenu połączonego z atomem wodoru. Cząsteczki posiadające tę grupę są rozpuszczalne w wodzie i są nazywane alkoholami.

grupa karboksylowa Grupa chemiczna obecna w kwasach organicznych, składająca się z pojedynczego atomu węgla połączonego wiązaniem podwójnym z atomem tlenu oraz z grupą hydroksylową.

grupa karbonylowa Grupa chemiczna obecna w aldehydach i ketonach, składająca się z atomu węgla połączonego wiązaniem podwójnym z atomem tlenu.

grupa kontrolna W eksperymencie kontrolowanym grupa obiektów, którym brakuje (lub które nie otrzymały) czynnika poddawanego badaniu. W idealnym przypadku grupa kontrolna powinna być identyczna w stosunku do grupy doświadczalnej pod względem innych czynników.

grupa metylowa Grupa chemiczna składająca się z węgla połączonego z trzema atomami wodoru. Grupa metylowa może być połączona z węglem lub innym atomem.

grupa tiolowa Grupa chemiczna składająca się z atomu siarki połączonego z atomem wodoru.

grupa wewnętrzna Gatunek lub grupa gatunków, których powiązania ewolucyjne są analizowane w trakcie danej analizy filogenetycznej.

grupa zewnętrzna Gatunek lub grupa gatunków z linii ewolucyjnej, o której wiadomo, że wyodrębniła się przed powstaniem linii ewolucyjnej zawierającej grupę badanych gatunków. Grupa zewnętrzna jest tak dobierana, aby jej członkowie byli blisko spokrewnieni z grupą badanych gatunków, ale nie tak blisko, jak są ze sobą spokrewnione którekolwiek gatunki w ramach grupy badanej.

grzbietowy Występujący w górnej części ciała zwierzęcia o symetrii promienistej lub dwubocznej.

grzebień mitochondrialny Wpuklenie wewnętrznej błony mitochondrialnej. W wewnętrznej błonie znajdują się łańcuchy transportu elektronów i cząsteczki enzymu katalizującego syntezę ATP (syntazy ATP).

grzebień nerwowy U kręgowców region zlokalizowany wzdłuż granicy, gdzie cewka nerwowa oddziela się od ektodermy. Komórki grzebienia nerwowego migrują do różnych części zarodka i tworzą komórki pigmentowe w skórze i części czaszki, zębów, nadnerczy oraz obwodowy układ nerwowy.

grzyb cenocytyczny *patrz* grzyb komórczakowy.

grzyb ektomikoryzowy Symbiotyczny grzyb, który tworzy mufkę ze strzępek wokół powierzchni korzeni drzew oraz wrasta do przestrzeni międzykomórkowych w korze korzeni.

grzyb komórczakowy (cenocytyczny) Grzyb, którego strzępki nie mają przegród i z tego powodu całe ciało jest komórczakiem, jednolitą cytoplazmatyczną masą zawierającą setki, a nawet tysiące jąder komórkowych.

grzybnia Gęsto spleciona masa strzępek grzybów.

grzyby niedoskonałe (Deuteromycetes) Tradycyjna klasyfikacja grzybów o nieznanym stadium płciowym.

gutacja Wydzielanie kropli wody z liści, spowodowane parciem korzeniowym u niektórych roślin.

guz łagodny Skupisko nieprawidłowych komórek ze specyficznymi zmianami genetycznymi i komórkowymi, takimi, że nie są zdolne przetrwać w nowej lokalizacji i zwykle pozostają w miejscu, w którym rozwinął się guz.

guz złośliwy Guz rakotwórczy zawierający komórki, ze znaczącymi zmianami genetycznymi i komórkowymi, które są zdolne do zajmowania nowych miejsc i przetrwania w nowej lokalizacji. Guzy złośliwe mogą upośledzać funkcje jednego lub kilku narządów.

Gymnospermae *patrz* nagozalążkowe.

halofil *patrz* ekstremalny halofil.

hamowanie kontaktowe Zjawisko obserwowane w prawidłowych komórkach zwierzęcych, wstrzymujące podział komórek, gdy wejdą ze sobą w kontakt.

haustorium U niektórych grzybów symbiotycznych wyspecjalizowana strzępka, która penetruje tkanki gospodarza.

helikaza Enzym, który rozplata podwójną helisę DNA w widełkach replikacyjnych; rozdzielając dwie nici DNA, sprawia, że stają się one dostępne jako nici matrycowe.

hemofilia Choroba genetyczna człowieka powodowana przez recesywny allel sprzężony z płcią, wywołujący brak jednego lub więcej białek krzepnięcia krwi; charakteryzuje się nadmiernym krwawieniem po zranieniu.

hemoglobina Białko zawierające żelazo występujące w krwinkach czerwonych, które odwracalnie wiąże tlen.

hemolimfa Płyn ciała omywający tkanki, występujący u bezkręgowców z otwartym układem krążenia.

Hepatophyta *patrz* wątrobowce.

hermafrodyta Osobnik, który funkcjonuje w trakcie rozmnażania płciowego zarówno jako samiec, jak i samica, produkując plemniki i komórki jajowe; nazywany również obojnakiem.

hermafrodytyzm Zjawisko, w którym osobnik ma żeńskie i męskie gonady i funkcjonuje jako samiec i samica w rozmnażaniu płciowym, produkując zarówno plemniki, jak i komórki jajowe; nazywane również obojnactwem.

heterochromatyna Chromatyna eukariontów, która pozostaje silnie upakowana podczas interfazy i praktycznie nie ulega transkrypcji.

heterochronia Zmiana ewolucyjna dotycząca tempa lub synchronizacji w czasie procesu rozwoju organizmu.

heterocyt Wyspecjalizowana komórka zaangażowana w wiązanie azotu u niektórych sinic tworzących nitkowate kolonie; nazywana również heterocystą.

heterokarion Grzybnia, która zawiera dwa lub więcej haploidalnych jąder w każdej komórce.

heteromorficzny Odnoszący się do cyklu rozwojowego roślin i pewnych glonów, w których pokolenie sporofitu i gametofitu różni się morfologicznie.

heterotrof Organizm, który otrzymuje organiczne cząsteczki pokarmowe poprzez zjadanie innych organizmów lub substancji z nich pochodzących.

heterozygotyczny Posiadający dwa różne allele dla danego genu.

hibernacja Długotrwały stan fizjologiczny, w którym spada tempo metabolizmu, serce i układ oddechowy zwalniają, a temperatura ciała jest utrzymywana na niższym poziomie niż normalny.

hiperpolaryzacja Zmiana w potencjale błony komórkowej, która sprawia, że jej strona wewnętrzna staje się bardziej ujemna w stosunku do zewnętrza. Hiperpolaryzacja zmniejsza szansę, że neuron przeniesie impuls nerwowy.

hipertoniczny Odnosi się do roztworu, który otaczając komórkę, powoduje, że traci ona wodę.

hipokotyl W zarodku okrytozalążkowych element poniżej miejsca połączenia liścieni z osią zarodkową, a powyżej korzenia zarodkowego.

hipoteza Dające się testować wyjaśnienie obserwacji, które opiera się na dostępnych danych i prowadzone jest za pomocą wnioskowania indukcyjnego. Hipoteza obejmuje węższy zakres problematyczny niż teoria.

hipoteza energetyczna Koncepcja zakładająca, że długość łańcucha pokarmowego jest ograniczana przez nieefektywność przekazu energii wzdłuż łańcucha.

hipoteza naprężenia transpiracyjno-kohezyjnego Wiodące wyjaśnienie mechanizmu wznoszenia soku ksylemowego. Według tej hipotezy dzięki siłom kohezji woda w ksylemie tworzy słup cieczy, który jest podciągany wzdłuż całej długości ksylemu – od pędów aż do korzeni – w wyniku podciśnienia hydrostatycznego lub naprężenia wywołanego transpiracją.

hipoteza umiarkowanych zaburzeń Pogląd, według którego przy umiarkowanym poziomie zaburzeń różnorodność gatunkowa jest większa niż w przypadku wysokiego lub niskiego poziomu zaburzeń.

hipotoniczny Odnosi się do roztworu, który otaczając komórkę, powoduje, że pobiera ona wodę.

histamina Substancja wydzielana przez komórki tuczne, powodująca rozszerzanie się naczyń krwionośnych, które stają się bardziej przepuszczalne podczas zapalenia i reakcji alergicznych.

histogram Typ wykresu słupkowego, który jest tworzony dla pogrupowanych danych liczbowych; zmienna na osi *x* jest połączona w przedziały o identycznej szerokości. Grupy mogą być liczbami całkowitymi lub przedziałami liczb. Wysokość każdego słupka wskazuje odsetek lub liczbę obiektów badawczych, których cechy mogą być opisane przez jeden z przedziałów oznaczonych na osi *x*.

histon Małe białko z dużą liczbą dodatnio naładowanych aminokwasów, które łączą się z ujemnie naładowanym DNA; odgrywa kluczową rolę w strukturze chromatyny.

historia życiowa Cechy, które wpływają na strategię rozmnażania i przeżywalność organizmu.

homeoboks Sekwencja o długości 180 nukleotydów w genach homeotycznych i niektórych innych genach odpowiedzialnych za rozwój, która jest silnie konserwatywna u zwierząt. Pokrewne sekwencje występują również u roślin i drożdży.

homeostaza Stan równowagi fizjologicznej organizmu.

homininy (człowiekowate) Gatunki tworzące wspólną gałąź z ludźmi na drzewie filogenetycznym. Do homininów należy *Homo sapiens* i nasi dwunożni przodkowie, grupa wymarłych gatunków, która jest bardziej spokrewniona z nami niż z szympansami.

homologi *patrz* chromosomy homologiczne.

homologia Podobieństwo cech będące rezultatem wspólnego pochodzenia.

homoplazja Podobna (analogiczna) struktura lub sekwencja molekularna, która wyewoluowała niezależnie u dwóch gatunków.

homozygotyczny Posiadający dwa identyczne allele tego samego genu.

hormon U organizmów wielokomórkowych jeden z wielu typów wydzielanych substancji chemicznych, które są produkowane w wyspecjalizowanych komórkach, transportowane w płynach ciała i działają na specyficzne komórki docelowe w innych częściach organizmu, aby zmienić ich funkcjonowanie.

hormon antydiuretyczny (ADH) Hormon peptydowy, zwany również wazopresyną, który stymuluje zatrzymywanie wody w nerkach. Produkowany w podwzgórzu i uwalniany z przysadki mózgowej ADH odgrywa również ważną rolę w funkcjonowaniu mózgu.

hormon luteinizujący Hormon tropowy, który jest produkowany i wydzielany przez przedni płat przysadki mózgowej; stymuluje jajeczkowanie u kobiet oraz produkcję androgenów u mężczyzn.

hormon stymulujący melanocyty (MSH) Hormon produkowany i wydzielany przez przedni płat przysadki mózgowej, który reguluje aktywność komórek skóry zawierających pigment u niektórych kręgowców.

hormon stymulujący pęcherzyki (FSH) Hormon tropowy, który jest produkowany i wydzielany przez przedni płat przysadki mózgowej; stymuluje produkcję komórek jajowych przez jajniki i plemników przez jądra.

hormon tarczycy Jeden z dwóch hormonów zawierających jod (trójjodotyronia i tyroksyna), które są wydzielane przez tarczycę i pomagają regulować metabolizm, rozwój i dojrzewanie u kręgowców.

hormon tropowy Hormon, który działa na inny gruczoł endokrynny lub komórki endokrynne.

hormon wzrostu (GH) Hormon, który jest produkowany i wydzielany przez przedni płat przysadki mózgowej i który działa na wiele różnych tkanek, zarówno poprzez oddziaływania tropowe, jak i nietropowe (bezpośrednie).

horyzontalny transfer genów Przepływ genów z jednego genomu do drugiego poprzez takie mechanizmy, jak elementy transpozycyjne, wymiana plazmidów, aktywność wirusowa i być może fuzje różnych organizmów.

humoralna odpowiedź immunologiczna Część adaptacyjnej odpowiedzi immunologicznej, która obejmuje aktywację limfocytów B i prowadzi do produkcji przeciwciał, które zwalczają bakterie i wirusy w płynach ciała.

humus Rozłożona materia organiczna, która jest składnikiem poziomu próchniczego gleby.

hybryda Potomek, który powstaje w rezultacie kojarzenia się osobników dwóch różnych gatunków lub dwóch czystych linii tego samego gatunku; nazywany również mieszańcem.

hybrydyzacja W genetyce krzyżowanie dwóch czystych linii.

hybrydyzacja *in situ* Technika stosowana do wykrywania lokalizacji specyficznego mRNA z wykorzystaniem hybrydyzacji kwasów nukleinowych z wyznakowaną sondą, wykonywana bezpośrednio w nietkniętym organizmie.

hybrydyzacja kwasów nukleinowych Parowanie zasad jednej nici kwasu nukleinowego do komplementarnej sekwencji na innej cząsteczce kwasu nukleinowego.

hydrofilowy Wykazujący powinowactwo do wody.

hydrofobowy Niewykazujący powinowactwa do wody; mający tendencje do łączenia się ze sobą i tworzenia kropel w wodzie.

hydroliza Reakcja chemiczna, która zrywa wiązania między dwiema cząsteczkami przez dodanie wody; bierze udział w rozkładaniu polimerów na monomery.

imigracja Napływ do populacji nowych osobników z innego terenu.

immunizacja Proces wywoływania odporności w sposób sztuczny. Podczas immunizacji dostarczana jest nieaktywna lub osłabiona forma patogenu, która indukuje odpowiedź limfocytów B i T oraz pamięć immunologiczną. W odporności biernej dostarczane są przeciwciała swoiste dla określonego patogenu, które dają natychmiastową, ale ograniczoną w czasie ochronę.

immunoglobulina (Ig) *patrz* przeciwciało.

imprinting (wdrukowanie) W zachowaniu zwierząt ukształtowanie się w określonym okresie życia długotrwałej odpowiedzi behawioralnej na specyficzne obiekty lub osobniki. *Patrz też* imprinting genomowy.

imprinting genomowy Zjawisko, w którym ekspresja allelu u potomstwa zależy od tego, czy ten allel jest dziedziczony od ojca czy od matki.

indukcja Proces, w którym grupa komórek lub tkanek wpływa na rozwój innej grupy poprzez oddziaływania o bliskim zasięgu.

indukowane dopasowanie Wywołana przyłączeniem substratu zmiana kształtu miejsca aktywnego enzymu, powodująca ciaśniejsze objęcie substratu.

induktor Specyficzna drobna cząsteczka, która łączy się z bakteryjnym białkiem represorowym i zmienia kształt represora tak, że nie może się on połączyć z operatorem, co powoduje włączenie operonu.

informacja pozycyjna Sygnały molekularne kontrolujące kształtowanie wzoru rozwojowego w strukturach zarodkowych roślin lub zwierząt; funkcjonuje przez wskazanie komórce jej lokalizacji w stosunku do osi ciała organizmu. Te sygnały wywołują odpowiedź genów, które regulują rozwój.

informacyjny RNA (mRNA) Typ RNA, syntezowany na matrycy DNA, który przyłącza się do rybosomów w cytoplazmie i określa pierwszorzędową strukturę białka. (U eukariontów pierwotny transkrypt RNA musi przejść etap dojrzewania, aby stać się mRNA).

inhibicja przez sprzężenie zwrotne Metoda kontroli metabolicznej, w której produkt końcowy szlaku metabolicznego działa jako inhibitor enzymów tego szlaku.

inhibitor kompetycyjny Substancja, która redukuje aktywność enzymu, łącząc się z miejscem aktywnym w tej samej lokalizacji co substrat, którego strukturę naśladuje.

inhibitor niekompetycyjny Substancja, która redukuje aktywność enzymu przez przyłączenie się do niego w miejscu oddalonym od miejsca aktywnego, przez co zmienia kształt enzymu i powoduje, że miejsce aktywne nie może efektywnie katalizować przekształcania substratu w produkt.

inozytolo-trifosforan (IP_3) Przekaźnik wtórny, który funkcjonuje jako pośrednik między pewnymi niesteroidowymi hormonami a kolejnym przekaźnikiem wtórnym, jakim jest Ca^{2+}, poprzez spowodowanie wzrostu stężenia Ca^{2+} w cytoplazmie.

insercja Mutacja polegająca na dodaniu jednej lub więcej par nukleotydów w genie.

insulina Hormon wydzielany przez komórki beta trzustki, który obniża stężenie glukozy we krwi. Stymuluje pobieranie glukozy przez większość komórek ciała i syntezę oraz magazynowanie glikogenu w wątrobie, stymuluje również syntezę białek i tłuszczów.

integryna W komórkach zwierząt transbłonowy receptor białkowy, zbudowany z dwóch podjednostek, które łączą macierz pozakomórkową z cytoszkieletem.

integument Warstwa tkanki sporofitu, która chroni makrosporangium u roślin nasiennych.

interakcje hydrofobowe Typ słabych wiązań chemicznych, które tworzą się, kiedy cząsteczki nie mieszają się z wodą, lecz łączą się ze sobą, wypychając wodę.

interakcje międzygatunkowe Relacje między osobnikami dwóch lub więcej gatunków w biocenozie.

interfaza Okres w cyklu komórkowym, kiedy komórka nie ulega podziałowi. W czasie interfazy aktywność metaboliczna komórki jest wysoka, chromosomy i organelle cytoplazmatyczne są zduplikowane, a wielkość komórki może rosnąć. Interfaza zajmuje ponad 90 procent czasu życia komórki.

interferencja RNA (RNAi) Mechanizm wyciszania ekspresji określonych genów. W trakcie RNAi dwuniciowe cząsteczki RNA, dopasowane do sekwencji określonego genu, są przekształcane w siRNA, które albo blokują translację, albo prowadzą do degradacji mRNA wyciszanego genu. Proces zachodzi naturalnie w niektórych komórkach oraz może być przeprowadzany w doświadczeniach laboratoryjnych.

interferon Białko, które ma własności przeciwwirusowe lub regulujące odporność. Interferon alfa i interferon beta wydzielane przez komórki zakażone wirusem pomagają sąsiadującym komórkom uzyskać odporność na zakażenie; wydzielany przez limfocyty T interferon gamma pomaga aktywować makrofagi.

interneuron Neuron tworzący lokalne połączenia; komórka nerwowa w centralnym układzie nerwowym, która tworzy synapsy z neuronami czuciowymi i/lub ruchowymi oraz integruje sygnał czuciowy i odpowiedź ruchową.

intron Niekodująca, przerywająca sekwencja w pierwotnym transkrypcie, która jest usuwana z tego transkryptu w trakcie dojrzewania RNA; odnosi się również do rejonu DNA, z którego ta sekwencja jest transkrybowana.

Invertebrata *patrz* bezkręgowce.

inwersja Aberracja w strukturze chromosomu wynikająca z ponownego przyłączenia się jego fragmentu do tego samego chromosomu, ale w odwrotnej orientacji.

inżynier ekosystemu Organizm, który wpływa na strukturę biocenozy, wprowadzając fizyczne zmiany w środowisku.

inżynieria genetyczna Bezpośrednie manipulowanie genami w celach praktycznych.

istota biała Pęczki aksonów w centralnym układzie nerwowym.

istota szara Regiony skupień ciał komórek nerwowych w centralnym układzie nerwowym.

iteroparyczność Rozmnażanie, w którym dorosłe produkują potomstwo przez wiele lat.

izolacja rozrodcza Występowanie biologicznych czynników (barier), które powstrzymują osobniki dwóch gatunków przed produkcją żywotnego i płodnego potomstwa.

izomer Jeden z kilku związków posiadających ten sam wzór cząsteczkowy, ale różną strukturę i w efekcie różne właściwości. Występują trzy grupy izomerów: izomery konstytucyjne, izomery geometryczne i enancjomery.

izomer *cis-trans* Jeden z kilku związków, które mają ten sam wzór cząsteczkowy i połączenia kowalencyjne między atomami, ale różnią się ich układem przestrzennym ze względu na sztywność wiązań podwójnych; dawniej nazywane geometrycznymi.

izomer geometryczny *patrz* izomer *cis-trans*.

izomer konstytucyjny Jeden z kilku związków, które mają ten sam wzór cząsteczkowy, ale różnią się kowalencyjnym ułożeniem atomów.

izomorficzny Odnoszący się do przemiany pokoleń u roślin i niektórych glonów, u których sporofity i gametofity, chociaż różnią się liczbą chromosomów, wyglądają podobnie.

izotoniczny Odnosi się do roztworu, który otaczając komórkę, nie powoduje ruchu netto wody do lub z komórki.

izotop Jedna z kilku form atomowych pierwiastka, każda z tą samą liczbą protonów, ale różną liczbą neutronów, co powoduje różnice w masie atomowej.

izotop radioaktywny Izotop (jedna z form atomowych pierwiastka), który jest niestabilny; jądro samoistnie ulega rozpadowi, odrzucając od siebie wykrywalne cząstki i energię.

jajnik U zwierząt struktura, która produkuje gamety żeńskie i hormony płciowe.

jajo *patrz* komórka jajowa.

jajo owodniowe Jajo zawierające wyspecjalizowane błony, których zadaniem jest ochrona, zapewnienie pokarmu i wymiana gazowa. Jajo owodniowe było istotną innowacją ewolucyjną, która umożliwiła rozwój zarodków na lądzie w wypełnionym cieczą zbiorniku, co zmniejszyło uzależnienie reprodukcji czworonogów od obecności wody.

jajorodny Odnosi się do typu rozwoju, w którym młode wylęgają się z jaj składanych poza organizmem matki.

jajowód Przewód biegnący z jajnika do macicy u kręgowców. U różnych grup bezkręgowców jajowód otwiera się do pochwy, macicy lub innych części żeńskiego układu rozrodczego.

jajożyworodność Odnosi się do typu rozwoju, w którym młode wykluwają się z jaj, które pozostają w macicy matki.

jama ciała Przestrzeń wypełniona płynem lub powietrzem między przewodem pokarmowym a powłokami ciała.

jama gastralna (jama gastro-waskularna) Centralnie położona jama z jednym otworem w ciele niektórych zwierząt, w tym parzydełkowców i płazińców, która bierze udział zarówno w trawieniu, jak i rozprowadzaniu substancji pokarmowych.

jama gastro-waskularna *patrz* jama gastralna.

jama płaszczowa Wypełniona wodą komora, w której znajdują się skrzela, otwór odbytowy i otwory wydalnicze mięczaka.

jasmonian Jeden z grupy hormonów roślinnych, które regulują szeroki zakres procesów rozwojowych u roślin i odgrywają kluczową rolę w obronie roślin przed roślinożercami.

jąderko Wyspecjalizowana struktura w jądrze komórkowym, zbudowana z regionów chromatyny zawierających geny rybosomowych RNA (rRNA) i importowanych z cytoplazmy białek rybosomowych; miejsce syntezy rRNA i składania podjednostek rybosomowych. *Patrz też* rybosom.

jądro 1. Organella komórkowa w komórce eukariotycznej, która zawiera materiał genetyczny w formie chromosomów tworzących chromatynę. 2. Wiązka neuronów. 3. Narząd reprodukcyjny samca, inaczej gonada, który produkuje plemniki i hormony płciowe.

jądro atomowe Silnie skondensowany rdzeń atomu, zawierający protony i neutrony.

jądro nadskrzyżowaniowe (SCN) Grupa neuronów w podwzgórzu ssaków, która funkcjonuje jako zegar biologiczny.

jednakozarodnikowy Odnoszący się do gatunków roślin, które mają jeden rodzaj zarodników zwykle rozwijających się w obupłciowy gametofit.

jednoliścienne Klad składający się z roślin kwiatowych, które mają tylko jeden liścień w zarodku.

jednostka mapy Jednostka miary odległości między genami. Jedna jednostka mapy odpowiada 1 procentowi częstotliwości rekombinacji.

jednostka motoryczna Pojedynczy neuron ruchowy i wszystkie włókna mięśniowe, które kontroluje.

jednostka transkrypcyjna Region DNA, który jest transkrybowany w cząsteczkę RNA.

jelito cienkie Najdłuższy odcinek przewodu pokarmowego, nazywany tak ze względu na niewielki przekrój w porównaniu z jelitem grubym; podstawowe miejsce hydrolizy enzymatycznej makrocząsteczek pokarmowych i absorpcji substancji odżywczych.

jelito grube Część przewodu pokarmowego kręgowców pomiędzy jelitem cienkim a odbytem; jego główna funkcja polega na absorpcji wody i formowaniu kału.

jelito ślepe *patrz* kątnica.

jezioro eutroficzne Jezioro, które ma wysoki współczynnik produktywności biologicznej, wspomagany przez wysoki wskaźnik obiegu materii.

jezioro oligotroficzne Ubogie w substancje odżywcze, czyste jezioro z niedużą ilością fitoplanktonu.

jon Atom lub grupa atomów, która utraciła lub uzyskała jeden elektron lub więcej, uzyskując ładunek.

jon hydroksylowy Cząsteczka wody, która utraciła proton; OH^-.

jon hydroniowy Cząsteczka wody, która ma związany dodatkowy proton; H_3O^+, często przedstawiana jako H^+.

jon wodorowy Pojedynczy proton o ładunku 1+. Dysocjacja cząsteczki wody (H_2O) prowadzi do powstania jonu hydroksylowego (OH^-) i jonu wodorowego (H^+); w wodzie H^+ nie występuje oddzielnie, lecz jest związany z cząsteczką wody, tworząc jon hydroniowy.

kalcytonina Hormon wydzielany przez tarczycę, który obniża stężenie wapnia we krwi przez stymulowanie odkładania wapnia w kościach oraz wydalania wapnia z nerek; nie jest niezbędny u dorosłych ludzi.

kaloria (cal) Ilość energii cieplnej niezbędnej do podniesienia temperatury 1 grama wody o 1°C; również ilość energii cieplnej, którą wydziela jeden gram wody, kiedy schładza się o jeden stopień. Zawartość energii w pokarmach oznacza się w kilokaloriach (kcal).

kalus Masa dzielących się niezróżnicowanych komórek rosnących w hodowli.

kambium korkotwórcze Cylinder tkanki merystematycznej u roślin zdrewniałych, która zastępuje epidermę grubszymi i twardszymi komórkami korka.

kambium waskularne Cylinder tkanki merystematycznej u roślin zdrewniałych, który produkuje warstwy wtórnych tkanek przewodzących

nazywanych ksylemem wtórnym (drewnem) i floemem wtórnym.
kanalik dystalny Fragment nefronu w nerce kręgowców, który pomaga w oczyszczeniu filtratu i przemieszczeniu go do kanalika zbiorczego.
kanalik nasienny Ciasno zwinięty kanalik w jądrach, w którym produkowane są plemniki.
kanalik poprzeczny (T) Wpuklenie błony komórkowej w komórkach mięśni szkieletowych.
kanalik proksymalny W nerce kręgowców fragment nefronu odchodzący w dół bezpośrednio od torebki Bowmana, który przemieszcza i oczyszcza filtrat.
kanalik zbiorczy Miejsce w nerce, gdzie przetworzony filtrat, nazywany moczem, jest zbierany z kanalików nerkowych.
kanał bramkowany Transbłonowy kanał białkowy, który otwiera się lub zamyka w odpowiedzi na określony bodziec.
kanał jonowy Transbłonowy kanał białkowy, który pozwala specyficznym jonom dyfundować w poprzek błony zgodnie z gradientem ich stężenia lub gradientem elektrochemicznym.
kanał jonowy bramkowany Bramkowany kanał dla specyficznego jonu. Otwieranie lub zamknięcie takich kanałów może zmieniać potencjał błony komórkowej.
kanał jonowy bramkowany ligandem Białko transbłonowe zawierające por, który się zamyka lub otwiera, kiedy białko zmienia swój kształt w odpowiedzi na cząsteczkę sygnałową (ligand), pozwalając na przepływ specyficznych jonów lub go blokując; nazywany również receptorem jonotropowym.
kanał jonowy bramkowany napięciem Wyspecjalizowany kanał jonowy, który otwiera się lub zamyka w odpowiedzi na zmiany napięcia w potencjale błonowym.
kanały półkoliste Trójczęściowa komora w uchu wewnętrznym, która jest odpowiedzialna za zmysł równowagi.
kapsyd Powłoka białkowa, która otacza genom wirusa. Może mieć kształt pałeczki, wielościanu lub być bardziej złożony.
karboksylaza PEP Enzym, który u roślin C_4 przyłącza CO_2 do fosfoenolopirogronianu (PEP), tworząc szczawiooctan. Poprzedza procesy fotosyntezy.
kariogamia U grzybów fuzja haploidalnych jąder dostarczonych przez dwa osobniki rodzicielskie. Obecna jako jeden z etapów w rozmnażaniu płciowym, poprzedzona plazmogamią.
kariotyp Zestaw par chromosomów komórki ułożony według wielkości i kształtu.
karotenoid Barwnik towarzyszący, żółty lub pomarańczowy, w chloroplastach roślin i u niektórych prokariontów. Poprzez absorbowanie fali świetlnej o długości, której nie może pobrać chlorofil, karotenoidy poszerzają spektrum barw napędzających proces fotosyntezy.
kaskada fosforylacji Serie występujących po sobie fosforylacji białek, w których każda kinaza białkowa fosforyluje następną, aktywując ją; często występuje w szlakach sygnalizacyjnych.
katalizator Czynnik chemiczny, który selektywnie przyspiesza tempo reakcji, nie będąc w niej zużywany.
katecholamina Jeden z grupy neuroprzekaźników i hormonów, włącznie z hormonami adrenaliną i noradrenaliną, które są syntezowane z aminokwasu tyrozyny.
kation Jon o ładunku dodatnim.
kauloid Łodygokształtna struktura plechy dużych glonów, na przykład brunatnic.
kątnica Ślepy worek tworzący odgałęzienie jelita grubego.
kęs Nawilżona kula przeżutego pokarmu.
kieszonka skrzelowa U zarodków strunowców jeden z rowków oddzielających szereg łuków na zewnętrznych ścianach gardzieli; kieszonki mogą się rozwijać w szpary skrzelowe.
kilokaloria Tysiąc kalorii; ilość energii cieplnej niezbędna do podniesienia temperatury 1 litra wody o 1°C.
kinaza białkowa Enzym, który przenosi grupy fosforanowe z ATP na białko, powodując fosforylację białka.
kinaza zależna od cykliny (Cdk) Kinaza białkowa, która jest aktywna tylko wtedy, gdy jest połączona z określoną cykliną.
kinetochor Struktura białkowa połączona z centromerem, która łączy każdą chromatydę siostrzaną z wrzecionem mitotycznym.
Kinetoplastida Protisty, np. świdrowce (*Trypanosoma*), które mają jedno wielkie mitochondrium przechowujące uorganizowany DNA.
klad Grupa gatunków, która zawiera gatunek przodka i wszystkich jego potomków. Klad jest odpowiednikiem grupy monofiletycznej.
klad SAR Jedna z czterech supergrup eukariotycznych, która została zaproponowana w ramach współczesnej hipotezy odnoszącej się do historii ewolucyjnej Eukaryota. Klad SAR stanowi wielką, skrajnie zróżnicowaną grupę protistów należących do trzech głównych podgrup: Stramenopiles, Alveolata i Rhizaria. *Patrz też* Excavata, Archaeoplastida i Unikonta.
kladystyka Dział systematyki, w którym gatunki są klasyfikowane do grup nazywanych kladami na podstawie wspólnego pochodzenia.
klimat Długoterminowe warunki pogodowe występujące na danym terenie.
klimatogram Wykres ukazujący zakres temperatury i opadów w danym rejonie.
kloaka *patrz* stek.
klon 1. Linia genetycznie identycznych osobników lub komórek. 2. W znaczeniu popularnym pojedynczy organizm, który jest genetycznie identyczny z innym organizmem.
klonowanie Tworzenie jednej lub więcej replik genetycznych osobnika lub komórki. *Patrz też* klonowanie genów.
klonowanie DNA Produkowanie wielu kopii określonego odcinka DNA.
klonowanie genów Produkcja wielu kopii tego samego genu.
kłębniaczkowce (Glomeromycota) Gromada grzybów cechujących się charakterystyczną rozgałęzioną, drzewkowatą mikoryzą nazywaną mikoryzą arbuskularną.
kłębuszek nerkowy Kuliste skupisko naczyń włosowatych otoczonych torebką Bowmana w nefronie, służy jako miejsce filtracji w nerce kręgowców.
knidocyt *patrz* parzydełko.
kod tripletowy System informacji genetycznej, w którym zestaw nienachodzących na siebie trójnukleotydowych słów kodowych określa aminokwasy w łańcuchu polipeptydowym.
kodominacja Sytuacja, w której fenotypy obydwu alleli ujawniają się w heterozygocie, ponieważ obydwa allele wpływają na fenotyp w oddzielny, rozróżnialny sposób.
kodon Trójnukleotydowa sekwencja DNA lub mRNA, która określa dany aminokwas lub sygnał „stop"; podstawowa jednostka kodu genetycznego.
koenzym Cząsteczka organiczna służąca jako kofaktor. Większość witamin funkcjonuje jako koenzymy w reakcjach metabolicznych.
koewolucja Wspólna ewolucja dwóch oddziałujących na siebie gatunków będąca u każdego z nich odpowiedzią na presję selekcyjną wytworzoną przez drugi gatunek.
kofaktor Każda niebiałkowa cząsteczka lub jon, która jest niezbędna do prawidłowego funkcjonowania enzymu. Kofaktory mogą być związane na stałe z miejscem aktywnym enzymu lub mogą luźno i odwracalnie łączyć się wraz z substratem w czasie reakcji katalizy.
kohezja Wiązanie się do siebie podobnych cząsteczek, zwykle wiązaniami wodorowym.
kohorta Grupa osobników populacji, które są w tym samym wieku.
kolagen Glikoproteina obecna w macierzy pozakomórkowej komórek zwierzęcych, która tworzy silne włókna znajdowane głównie w tkance łącznej i kościach; najpowszechniejsze białko w królestwie zwierząt.
koleoptyl Osłona młodego pędu zarodka nasiona traw.
koleoryza Osłona młodego korzenia zarodka nasiona traw.
komensalizm Symbiotyczna zależność, w której jeden organizm odnosi korzyści, natomiast drugi ani nie zyskuje, ani nie traci.
komin hydrotermalny Obszar położony na dnie głębi oceanicznej, gdzie gorąca woda i substancje mineralne z wnętrza Ziemi wytryskują do wody morskiej.
komora 1. Część serca, która pompuje krew na zewnątrz serca. 2. Przestrzeń w mózgu kręgowców wypełniona płynem mózgowo-rdzeniowym.
komórka dendrytyczna Komórka prezentująca antygen, zlokalizowana głównie w tkance limfatycznej i skórze, która jest szczególnie efektywna w prezentowaniu antygenów limfocytom T pomocniczym, inicjując pierwotną odpowiedź immunologiczną.
komórka diploidalna Komórki zawierające dwa zestawy chromosomów (2*n*), każdy zestaw odziedziczony od jednego z rodziców.
komórka efektorowa 1. Komórka mięśniowa lub komórka gruczołowa, która wykonuje odpowiedź organizmu na bodziec w sposób wskazany przez sygnały z mózgu lub innego centrum przetwarzania w układzie nerwowym. 2. Limfocyt, który przeszedł selekcję klonalną i może pośredniczyć w adaptacyjnej odpowiedzi immunologicznej.
komórka eukariotyczna Typ komórki z jądrem otoczonym błoną i z organellami otoczonymi błoną. Organizmy posiadające komórki eukariotyczne (protisty, rośliny, grzyby i zwierzęta) są nazywane eukariontami.
komórka haploidalna Komórka zawierająca tylko jeden zestaw chromosomów (*n*).
komórka jajowa (jajo) Gameta żeńska.
komórka kolenchymy Typ elastycznych komórek roślinnych, występujących w postaci łańcuchów

lub cylindrów, który wzmacnia młode części rośliny, nie zaburzając wzrostu.

komórka kołnierzykowa *patrz* choanocyt.

komórka macierzysta Każda relatywnie niewyspecjalizowana komórka, która potrafi wytworzyć w czasie pojedynczego podziału jedną identyczną komórkę potomną i jedną bardziej wyspecjalizowaną komórkę potomną, która może podlegać dalszemu różnicowaniu.

komórka miękiszowa Relatywnie niewyspecjalizowany typ komórki roślinnej, przeprowadzającej większość funkcji metabolicznych, syntezującej i przechowującej produkty organiczne, zdolnej do różnicowania się w bardziej wyspecjalizowany typ komórek.

komórka pamięci Jedna z klonu długo żyjących limfocytów wytworzonych podczas pierwotnej odpowiedzi immunologicznej, która pozostaje w narządzie układu limfatycznego, aż do momentu, kiedy zostanie zaktywowana przez wystawienie jej na ten sam antygen, który spowodował jej wytworzenie. Zaktywowane limfocyty pamięci wywołują wtórną odpowiedź immunologiczną.

komórka plazmatyczna Komórka efektorowa wydzielająca przeciwciała w odpowiedzi humoralnej. Komórki plazmatyczne powstają ze zaktywowanych antygenem limfocytów B.

komórka pochwy wiązkowej U roślin C_4 typ fotosyntezujących komórek ciasno ułożonych wokół wiązki przewodzącej liścia.

komórka prezentująca antygen Komórka, która po wchłonięciu patogenów lub rozłożeniu ich białek generuje fragmenty peptydów, które są wiązane przez cząsteczki MHC klasy II, a następnie prezentowane na powierzchni komórki limfocytom T. Makrofagi, komórki dendrytyczne i limfocyty B to podstawowe komórki prezentujące antygen.

komórka prokariotyczna Typ komórki, która nie ma jądra oddzielonego błoną komórkową i nie ma otoczonych błoną organelli. Organizmy mające komórki prokariotyczne (bakterie i archeowce) są nazywane prokariontami.

komórka Schwanna Typ komórki glejowej, która tworzy osłonkę mielinową aksonu neuronu w obwodowym układzie nerwowym.

komórka sklerenchymy Typ twardej roślinnej komórki wzmacniającej, zwykle bez protoplastu, za to z grubą wtórną ścianą komórkową wzmocnioną ligniną.

komórka słuchowa Komórka czuciowa, która zmienia sygnał do układu nerwowego, jeśli zostaną przemieszczone włosowate wypustki na jej powierzchni.

komórka somatyczna Każda komórka w organizmie wielokomórkowym z wyjątkiem plemnika i komórki jajowej lub ich prekursorów.

komórka towarzysząca Typ komórek roślinnych, które są połączone z członami sitowymi przez wiele plazmodesm i których jądro oraz rybosomy mogą obsługiwać jeden lub wiele członów sitowych.

komórka tuczna Komórki występujące u kręgowców, które produkują histaminę i inne cząsteczki wywołujące zapalenie w odpowiedzi na zakażenie i reakcje alergiczne.

komórki glejowe *patrz* glej.

komórki szparkowe Dwie komórki, które otaczają otwór szparkowy i regulują jego otwieranie i zamykanie.

komórkowa odpowiedź immunologiczna Część odporności adaptacyjnej, obejmująca aktywację cytotoksycznych limfocytów T, które zwalczają zakażone komórki.

kompleks centrum reakcji Kompleks białek związany ze specjalną parą cząsteczek chlorofilu *a* i pierwotnym akceptorem elektronów. Usytuowany centralnie w fotoukładzie kompleks wpływa na przebieg reakcji świetlnych fotosyntezy. Wzbudzona przez energię świetlną para chlorofili dostarcza elektron do pierwotnego akceptora elektronów, który przesyła elektron wzdłuż łańcucha transportu elektronów.

kompleks enzym-substrat Tymczasowy kompleks tworzący się w momencie, gdy enzym łączy się z cząsteczką substratu.

kompleks synaptonemalny Struktura, przypominająca zamek błyskawiczny, złożona z białek, które ściśle łączą dwa chromosomy homologiczne na całej ich długości.

kompleks troponiny Białka regulatorowe, które kontrolują ułożenie tropomiozyny wzdłuż filamentu cienkiego.

kompleks zbierający energię świetlną Kompleks białek związanych z cząsteczkami barwników (chlorofilu *a*, chlorofilu *b* i karotenoidów), który wyłapuje energię świetlną i przekazuje ją na barwniki centrum reakcji w fotoukładzie.

komplementarny DNA (cDNA) Dwuniciowa cząsteczka DNA wyprodukowana *in vitro* przy użyciu mRNA jako matrycy oraz enzymów odwrotnej transkryptazy i polimerazy DNA. Cząsteczka cDNA jest odpowiednikiem eksonów genu.

komunikacja W zachowaniu zwierząt proces składający się z transmisji sygnałów, ich odbierania i odpowiedzi na sygnały. Termin jest również używany w odniesieniu do innych organizmów oraz pojedynczych komórek organizmu wielokomórkowego.

koncepcja gatunku biologicznego Definicja gatunku jako grupy populacji, której przedstawiciele mogą potencjalnie krzyżować się w naturze i produkować żywotne i płodne potomstwo, którego nie mogą produkować z reprezentantami innych takich grup.

koncepcja gatunku ekologicznego Definicja gatunku w odniesieniu do niszy ekologicznej, suma relacji osobników ze wszystkimi żywymi i nieożywionymi składnikami ich środowiska.

koncepcja gatunku filogenetycznego Definicja gatunku jako najmniejszej grupy osobników wywodzących się od wspólnego przodka i tworzących jedną z gałęzi drzewa ewolucyjnego.

koncepcja gatunku morfologicznego Definicja gatunku w odniesieniu do mierzalnych kryteriów anatomicznych.

konformer Zwierzę, którego warunki wewnętrzne dostosowują się do konkretnej zmiennej środowiskowej (zmieniając się zgodnie z nią).

konidium (l.mn. **konidia**) Haploidalny zarodnik produkowany na szczycie wyspecjalizowanych strzępek u workowców w czasie rozmnażania bezpłciowego.

koniugacja 1. U prokariontów bezpośrednie przeniesienie DNA z jednej komórki do drugiej, które są czasowo połączone. Jeśli dwie komórki należą do różnych gatunków, koniugacja powoduje horyzontalny transfer genów. 2. U orzęsków proces płciowy, w czasie którego dwie komórki wymieniają haploidalne mikronukleusy, ale nie rozmnażają się. 3. Łączenie się w pary i fizyczny kontakt między zreplikowanymi chromosomami homologicznymi w profazie I mejozy.

konkurencja międzygatunkowa Współzawodnictwo o zasoby pomiędzy osobnikami dwóch lub więcej różnych gatunków, które występuje, gdy pojawia się deficyt zasobów.

konkurencyjne wykluczenie Koncepcja, która zakłada, że kiedy populacje dwóch podobnych gatunków konkurują o te same ograniczone zasoby i jedna z populacji będzie wykorzystywała pewne zasoby bardziej efektywnie i osiągnie większy sukces reprodukcyjny, to w konsekwencji doprowadzi do eliminacji drugiej populacji.

konodont Wczesny kręgowiec o miękkim ciele i wydatnych oczach, posiadający elementy tkanki zębowej.

konsument Organizm, który żywi się producentami, innymi konsumentami lub nieożywionym materiałem organicznym.

konsument drugiego rzędu Drapieżnik żywiący się roślinożercami.

konsument pierwszego rzędu Roślinożerca; organizm, który żywi się roślinami lub innymi autotrofami.

konsument trzeciego rzędu Drapieżnik, który żywi się innymi drapieżnikami.

kooperatywność Rodzaj regulacji allosterycznej, w której wywołana związaniem substratu zmiana kształtu jednej podjednostki białka wymusza zmiany w pozostałych podjednostkach, ułatwiając związanie dodatkowych cząsteczek substratu do tych podjednostek.

kora mózgowa Powierzchnia kresomózgowia; największa i najbardziej złożona część mózgu ssaków, zawierająca ciała komórek nerwowych kresomózgowia; część mózgu kręgowców, która uległa największym zmianom w czasie ewolucji.

kora nerki Zewnętrzna część nerki kręgowców.

kora pierwotna Tkanka miękiszowa roślin, która znajduje się między tkanką waskularną i tkanką dermalną w korzeniu lub łodydze.

korepresor Mała cząsteczka, która wiąże się do białkowego represora bakteryjnego i zmienia jego kształt, pozwalając mu na związanie się z operatorem i wyłączenie operonu.

korytarz ekologiczny System niewielkich płatów lub wąskich pasów wartościowych siedlisk (użytecznych dla organizmów), które łączą odizolowane fragmenty tego typu siedlisk.

korzeń Organ roślin naczyniowych, który przytwierdza roślinę i umożliwia jej absorpcję wody i związków mineralnych z gleby.

korzeń boczny Korzeń, który wyrasta z okolnicy rozwiniętego korzenia.

korzeń palowy Główny pionowy korzeń, który rozwija się z korzenia zarodkowego i daje początek korzeniom bocznym.

kosmek 1. Palcowaty wypustek wewnętrznej powierzchni jelita cienkiego. 2. Palcowaty wypustek kosmówki łożyska ssaków. Duża liczba kosmków powoduje zwiększenie powierzchni tych narządów.

kostnopromieniste (promieniopłetwe, Actinopterygii) Klad wodnych kostnoszkieletowych (Osteichthyes) z płetwami wzmocnionymi

długimi, elastycznymi promieniami, do których zaliczamy takie ryby, jak tuńczyk, śledź czy karp.

kostnoszkieletowe (Osteichthyes) Klad kręgowców mających szczęki i w większości skostniały szkielet.

kość Tkanka łączna składająca się z żywych komórek zanurzonych w sztywnej macierzy włókien kolagenowych wzmocnionych solami wapnia.

kotransport Połączenie dyfuzji jednej substancji („spadającej") z transportem innej („wznoszonej"), wbrew gradientowi ich stężeń.

krajobraz Obszar zawierający kilka różnych ekosystemów połączonych poprzez wymianę energii, materii i organizmów.

krasnorosty Fotosyntezujące protisty nazywane tak ze względu na ich kolor, który jest rezultatem występowania czerwonego barwnika maskującego zielony chlorofil. Większość krasnorostów to wielokomórkowe organizmy morskie.

krąg gospodarzy U wirusów ograniczona liczba gospodarzy, których komórki mogą zostać zakażone przez określonego wirusa.

krążenie obwodowe Odgałęzienie układu krążenia, które dostarcza utlenioną krew i odbiera krew ubogą w tlen od wszystkich narządów ciała.

krążenie podwójne Układ krążenia składający się z oddzielnych obiegów płucnego i obwodowego, w którym krew przepływa przez serce po tym, jak skończy każdy obieg.

krążenie pojedyncze System krążenia składający się z pojedynczej pompy i obiegu, w którym krew przepływa z miejsca wymiany gazowej do reszty ciała, zanim powróci do serca.

kresomózgowie Grzbietowa część przodomózgowia kręgowców, składająca się z prawej i lewej półkuli; integrujący ośrodek pamięci, uczenia się, emocji i innych wyższych funkcji centralnego układu nerwowego.

krew Tkanka łączna z płynną macierzą zwaną osoczem, w której zawieszone są krwinki czerwone, krwinki białe i fragmenty komórek nazywane płytkami krwi.

krągouste (Cyclostomata) Podgrupa kręgowców pozbawionych szczęk. Do krągoustych zalicza się minogi i śluzice.

kręgowce (Vertebrata) Strunowce mające kręgi, szereg kości tworzących kręgosłup.

królestwo Druga najobszerniejsza po domenie kategoria taksonomiczna.

krótkie powtórzenia tandemowe (STR) Proste sekwencje DNA zawierające wiele tandemowo powtórzonych jednostek złożonych z dwóch do pięciu nukleotydów. Zmienność tych sekwencji jest wykorzystywana jako marker genetyczny w analizie STR stosowanej do wyznaczania profili genetycznych.

krtań Część układu oddechowego zawierająca struny głosowe.

krystalografia rentgenowska Technika wykorzystywana do badania trójwymiarowej struktury cząsteczek. Opiera się na rozpraszaniu wiązki promieni rentgenowskich przez poszczególne atomy w krysztale badanej cząsteczki.

krzywa przeżywania Wykres przedstawiający odsetek lub liczbę osobników w kohorcie, które pozostają przy życiu w każdej z grup wiekowych; jeden ze sposobów przedstawiania śmiertelności w zależności od wieku.

krzywa zależności liczba gatunków-powierzchnia Zależność dotycząca bioróżnorodności, która wskazuje, że im większa powierzchnia geograficzna biocenozy, tym więcej gatunków w niej występuje.

krzyżowanie dihybrydowe Krzyżowanie pomiędzy dwoma organizmami, z których oba są heterozygotyczne dla dwóch śledzonych cech (lub samozapylenie rośliny, która jest heterozygotą dla obu cech).

krzyżowanie monohybrydowe Krzyżowanie pomiędzy dwoma organizmami, które są heterozygotyczne dla śledzonej cechy (lub samozapylenie rośliny heterozygotycznej).

krzyżówka testowa Krzyżowanie organizmu o nieznanym genotypie z homozygotycznym osobnikiem recesywnym w celu określenia nieznanego genotypu. Odpowiednie proporcje fenotypów potomstwa wykrywają nieznany genotyp.

kserofit Roślina przystosowana do suchego klimatu.

ksylem Tkanka waskularna roślin składająca się głównie z martwych wydłużonych komórek, które przewodzą większość wody z solami mineralnymi w górę od korzenia do reszty rośliny.

kształtowanie wzoru rozwojowego Rozwój organizacji przestrzennej organizmu wielokomórkowego, w wyniku której wszystkie tkanki i narządy organizmu znajdują się w charakterystycznych dla siebie miejscach.

kubek smakowy Zestaw zmodyfikowanych komórek nabłonkowych na języku lub w jamie ustnej, które są receptorami smaku u ssaków.

kultura System przekazywania informacji poprzez proces społecznego uczenia się lub nauczania, wpływający na zachowanie osobników w populacji.

kultura hydroponiczna Metoda hodowli roślin, w której rośliny rosną w wodnym roztworze składników mineralnych zamiast w glebie.

kultura wodna *patrz* kultura hydroponiczna.

kupka Zgrupowanie zarodni na sporofilu paproci. Kupki zarodniowe mogą tworzyć różne wzory, takie jak równoległe linie lub kropki, co ułatwia identyfikację gatunków paproci.

kutykula 1. Woskowa powłoka na łodydze lub liściach, która zapobiega wysychaniu u roślin lądowych. 2. Egzoszkielet stawonogów składający się z warstw białek i chityny, które są różnorodnie zmodyfikowane do pełnienia różnych funkcji. 3. Wytrzymała otoczka, która chroni ciało nicienia.

kwas Substancja, która podwyższa stężenie jonów wodorowych w roztworze.

kwas abscysynowy (ABA) Hormon roślinny, który spowalnia wzrost, często zakłóca działanie hormonu wzrostu. Dwa z wielu skutków jego działania to wspomaganie procesu spoczynku nasion i zwiększanie tolerancji na suszę.

kwas deoksyrybonukleinowy (DNA) Cząsteczka kwasu nukleinowego, zwykle w postaci dwuniciowej helisy, w której każda nić polinukleotydowa składa się z nukleotydowych monomerów zawierających cukier deoksyrybozę i zasadę azotową: adeninę (A), cytozynę (C), guaninę (G), tyminę (T); może ulegać replikacji i określa dziedziczoną strukturę białek komórki.

kwas gamma-aminomasłowy (GABA) Aminokwas, który funkcjonuje jako neuroprzekaźnik w centralnym układzie nerwowym kręgowców.

kwas moczowy Produkt metabolizmu białek i puryn, a także główny odpad azotowy u owadów, ślimaków lądowych i wielu gadów. Kwas moczowy jest stosunkowo nietoksyczny i w znacznym stopniu nierozpuszczalny w wodzie.

kwas nukleinowy Polimer (polinukleotyd) składający się z wielu nukleotydowych monomerów; służy jako matryca do produkcji białek oraz, pośrednio poprzez działanie tych białek, koduje wszystkie funkcje komórki. Występują dwa typy kwasu nukleinowego: DNA i RNA.

kwas rybonukleinowy (RNA) Typ kwasu nukleinowego zbudowany z polinukleotydu, składającego się z nukleotydowych monomerów, zawierających cukier rybozę i zasady azotowe: adeninę (A), cytozynę (C), guaninę (G) i uracyl (U); zwykle jednoniciowy; funkcjonuje w syntezie białek, regulacji genów i jako genom dla niektórych wirusów.

kwas salicylowy Cząsteczka sygnałowa u roślin, która może być częściowo odpowiedzialna za aktywację nabytej odporności systemicznej na patogeny.

kwas tłuszczowy Kwas karboksylowy o długim łańcuchu węglowym. Kwasy tłuszczowe różnią się długością oraz liczbą i umiejscowieniem wiązań nienasyconych; trzy kwasy tłuszczowe połączone z jedną cząsteczką glicerolu tworzą cząsteczkę tłuszczu, nazywanego również triacyloglicerolem lub triglicerydem.

kwiat U okrytozalążkowych wyspecjalizowany pęd, na którym może występować do czterech pierścieni przekształconych liści, zawierający struktury służące do rozmnażania płciowego.

kwiat doskonały Kwiat, który ma wszystkie cztery podstawowe części: działki kielicha, płatki korony, pręciki i owocolistki.

kwiat niedoskonały Kwiat, w którym jedna lub więcej z czterech podstawowych części kwiatu (płatki korony, działki kielicha, pręciki lub owocolistki) nie funkcjonuje lub nie występuje.

kwiatostan Grupa ściśle skupionych kwiatów.

lancetnik Przedstawiciel kladu bezczaszkowców (Cephalochordata), małych lancetowatych morskich strunowców nieposiadających kręgosłupa.

larwa Wolno żyjąca lub pasożytnicza niedojrzała płciowo forma w cyklach rozwojowych niektórych zwierząt, która może się różnić od osobników dorosłych morfologią, sposobem odżywiania i środowiskiem życia.

lasy liściaste klimatu umiarkowanego Biom występujący na średnich szerokościach geograficznych, gdzie panuje odpowiednia wilgotność, by utrzymać wzrost dużych drzew liściastych zrzucających liście na zimę.

lateralizacja Rozdzielenie funkcji w korze lewej i prawej półkuli mózgowej.

Lepidosauria *patrz* lepidozaury.

lepidozaury (Lepidosauria) Grupa gadów, do której zalicza się jaszczurki i węże oraz sfenodonty reprezentowane przez dwa gatunki nowozelandzkich hatterii.

lepki koniec Jednoniciowe zakończenie dwuniciowego fragmentu restrykcyjnego.

letalny zarodkowo Odnoszący się do mutacji, której fenotyp prowadzi do śmierci zarodka lub larwy.

leukocyt Komórka krwi, której zadaniem jest walka z zakażeniem; nazywana również krwinką białą.
liczba atomowa Liczba protonów w jądrze atomu, unikatowa dla każdego pierwiastka i zapisywana w indeksie dolnym po lewej stronie symbolu pierwiastka.
liczba masowa Suma liczby protonów i neutronów w jądrze atomowym.
ligand Cząsteczka, która łączy się specyficznie z drugą cząsteczką, zwykle większą.
ligaza DNA Enzym łączący, niezbędny do replikacji DNA; katalizuje kowalencyjne wiązanie końca 3′ jednego fragmentu DNA (na przykład fragmentu Okazaki) z końcem 5′ innego fragmentu DNA (na przykład wydłużanego łańcucha DNA).
lignina Silny polimer osadzony w macierzy celulozowej wtórnych ścian komórkowych roślin naczyniowych, który dostarcza wsparcia strukturalnego gatunkom lądowym.
limfa Bezbarwny płyn w układzie limfatycznym kręgowców, pochodzący z płynu śródmiąższowego.
limfocyt Typ krwinki białej, która pośredniczy w odpowiedzi immunologicznej. Dwie główne klasy limfocytów to limfocyty B i T.
limfocyt B Limfocyt, który dojrzewa w szpiku kostnym i staje się komórką efektorową w humoralnej odpowiedzi immunologicznej.
limfocyt pomocniczy T Typ limfocytu T, który po zaktywowaniu wydziela cytokiny, które pomagają aktywować limfocyty B (odpowiedź humoralna) i cytotoksyczne limfocyty T (odpowiedź komórkowa) przeciwko antygenom.
limfocyt T Limfocyt, który dojrzewa w grasicy. Do limfocytów T zaliczane są zarówno komórki efektorowe w komórkowej odpowiedzi immunologicznej, jak i komórki pomocnicze, niezbędne dla obu rodzajów odpowiedzi adaptacyjnej.
linia boczna System mechanoreceptorów składający się z szeregu porów i grup receptorów wzdłuż boków ciała u ryb i wodnych płazów; wykrywa ruch wody wytworzony zarówno przez samo zwierzę, jak i przez inne poruszające się obiekty.
linienie (linka) Proces zachodzący u wylinkowców (Ecdysozoa), w którym szkielet zewnętrzny jest okresowo zrzucany, co umożliwia wzrost przez tworzenie większego egzoszkieletu.
linka *patrz* linienie.
lipid Jedna z grupy dużych cząsteczek biologicznych, do której należą tłuszcze, fosfolipidy i steroidy, które rozpuszczają się słabo, jeśli w ogóle, w wodzie.
lipoproteina niskiej gęstości (LDL) Cząstka we krwi zbudowana z tysięcy cząsteczek cholesterolu i innych lipidów związanych z białkiem. LDL transportuje cholesterol z wątroby w celu włączenia go do błon komórkowych.
lipoproteina wysokiej gęstości (HDL) Cząstka we krwi, zbudowana z tysięcy cząsteczek cholesterolu i innych lipidów związanych z białkiem. HDL oczyszcza z nadmiaru cholesterolu.
listek zarodkowy Jedna z dwóch lub trzech głównych warstw w gastruli, z której powstają różne tkanki i organy w ciele zwierzęcia.
liścień Liść zarodkowy w nasionie roślin okrytonasiennych. Niektóre gatunki mają jeden liścień, a inne dwa.
liść Główny organ fotosyntetyczny roślin naczyniowych.
lizosom Woreczek otoczony błoną, zawierający enzymy hydrolityczne, występujący w cytoplazmie komórek zwierzęcych i u niektórych protistów.
lizozym Enzym, który niszczy ściany komórkowe bakterii; u ssaków występuje w pocie, łzach i ślinie.
locus (l. mn. **loci**) Specyficzne miejsce wzdłuż chromosomu, w którym zlokalizowany jest dany gen.
lofofor U niektórych lofotrochowców, na przykład ramienionogów, wieniec orzęsionych czułków, który otacza otwór gębowy i bierze udział w odżywianiu.
lofoforowce (Lophophorata) Grupa, prawdopodobnie klad, do której zalicza się mszywioły i ramienionogi, osiadłe lofotrochowce zaopatrzone w lofofor.
lofotrochowce (Lophotrochozoa) Jedna trzech głównych linii ewolucyjnych zwierząt dwubocznie symetrycznych (Bilateria). Do lofotrochowców zalicza się organizmy posiadające lofofor lub larwę zwaną trochoforą. *Patrz też* wtórouste i wylinkowce.
logistyczny model wzrostu Wzrost liczebności populacji, który zatrzymuje się wtedy, gdy wielkość populacji osiągnie pojemność środowiska.
lokomocja Aktywne przemieszczanie się z miejsca na miejsce.
Lophophorata *patrz* lofoforowce.
Lophotrochozoa *patrz* lofotrochowce.
Lycophyta *patrz* widłakowe.
ładunek krytyczny Ilość dodanego czynnika odżywczego, zwykle azotu i fosforu, która może być pobrana przez rośliny bez naruszenia integralności ekosystemu.
łagiewka W uchu kręgowca komora w przedsionku za okienkiem owalnym; otwiera się do trzech kanałów półkolistych.
łagiewka pyłkowa Kanał tworzący się po wykiełkowaniu ziarna pyłku, którego zadaniem jest przeniesienie komórki plemnikowej bezpośrednio do komórek jajowych.
łańcuch ciężki Jeden z dwóch typów łańcuchów polipeptydowych, który buduje cząsteczkę przeciwciała i receptor limfocytów B; składa się z rejonu zmiennego, który współtworzy miejsce wiążące antygen, oraz z regionu stałego.
łańcuch lekki Jeden z dwóch typów łańcuchów polipeptydowych, który tworzy cząsteczkę przeciwciała i receptor limfocytów B; składa się z regionu zmiennego, który współtworzy miejsce wiążące antygen, oraz z regionu stałego.
łańcuch pokarmowy Szlak, wzdłuż którego energia z pokarmu jest przekazywana z jednego poziomu troficznego na drugi, zaczynając od producentów.
łańcuch transportu elektronów Sekwencja cząsteczek przenoszących elektrony (białek błonowych), przekazujących elektrony w serii reakcji redoks, w których jest uwalniana energia wykorzystywana do produkcji ATP.
łańcuchowa reakcja polimerazy i odwrotnej transkryptazy (RT-PCR) Technika oznaczania ekspresji określonego genu. Używa odwrotnej transkryptazy i polimerazy DNA do syntezowania cDNA ze wszystkich mRNA w próbce, a następnie używa cDNA do amplifikacji PCR, używając starterów specyficznych dla badanego genu.
łechtaczka Organ w górnej części warg sromowych mniejszych, który może się wypełniać krwią i ulegać wzwodowi w czasie pobudzenia seksualnego.
łodyga Organ roślin naczyniowych składający się z naprzemiennie występujących węzłów i międzywęźli, który podtrzymuje liście i struktury rozrodcze.
łożysko Struktura w ciężarnej macicy łożyskowców, która odżywia płód poprzez układ krwionośny matki; tworzona z endometrium i błon płodowych.
łożysko naczyń włosowatych Sieć zbudowana z naczyń włosowatych w tkance lub narządzie.
łożyskowce (ssaki wyższe, Eutheria) U ssaków należących do łożyskowców rozwój zarodkowy przebiega wewnątrz macicy; młode są połączone z matką poprzez łożysko.
łupina nasienna Twarda zewnętrzna okrywa nasiona, która powstała z osłonek zalążka. U roślin kwiatowych okrywa nasienna otacza i chroni zarodek oraz bielmo.
łyko *patrz* floem.
macica Narząd żeński, w którym zostają zapłodnione komórki jajowe i/lub rozwijają się jaja/ /młode.
macierz mitochondrialna Przedział w mitochondrium otoczony wewnętrzną błoną i zawierający enzymy i substraty dla cyklu kwasu cytrynowego oraz rybosomy i DNA.
macierz pozakomórkowa (ECM) Sieć otaczająca komórki zwierzęce, składająca się z glikoprotein, polisacharydów i proteoglikanów, syntezowana i wydzielana przez komórki.
magnoliowe Klad okrytozalążkowych, najbliżej spokrewniony z dwuliściennymi właściwymi i jednoliściennymi. Najbardziej znanymi reprezentantami kladu są magnolie, czarny pieprz, wawrzyn.
makrocząsteczka Ogromna cząsteczka utworzona przez połączenie mniejszych cząsteczek, zwykle w wyniku reakcji dehydratacji. Makrocząsteczkami są polisacharydy, białka i kwasy nukleinowe.
makroewolucja Zmiany ewolucyjne zachodzące powyżej poziomu gatunku. Do przykładów zmian makroewolucyjnych należą pojawianie się nowych grup organizmów poprzez ciąg zjawisk specjacyjnych oraz wpływ masowych wymierań na różnorodność życia i jej późniejsze odtworzenie.
makrofag Komórka fagocytująca obecna w wielu tkankach, która funkcjonuje w odporności wrodzonej poprzez niszczenie mikroorganizmów i w odporności nabytej jako komórka prezentująca antygen.
makrofil Liść z mocno rozgałęzionym systemem waskularnym; charakterystyczny dla zdecydowanej większości roślin naczyniowych. *Patrz też* mikrofil.
makroklimat Wielkoskalowy wzorzec klimatyczny, klimat charakterystyczny dla całego regionu.
makroskładnik Pierwiastek niezbędny, który organizm musi otrzymać w stosunkowo dużych ilościach. *Patrz też* mikroskładnik.
maksymalna oszczędność *patrz* maksymalna parsymonia.
maksymalna parsymonia (maksymalna oszczędność) Zasada, która stwierdza, że kiedy rozpatrujemy wiele wyjaśnień dla jakiejś obserwacji, to powinniśmy w pierwszej kolejności zbadać najprostsze wyjaśnienie, które jest zgodne z faktami.

mały interferujący RNA (siRNA) Jedna z wielu małych, jednoniciowych cząsteczek RNA, wygenerowanych przez maszynerię komórkową z długich, liniowych, dwuniciowych cząsteczek RNA. Cząsteczka siRNA łączy się z jednym lub wieloma białkami w kompleks, który może degradować mRNA z komplementarną sekwencją lub zapobiegać jego translacji.
Mammalia *patrz* ssaki.
mapa genetyczna Uporządkowana lista genetycznych loci (genów lub innych markerów genetycznych) leżących na chromosomie.
mapa losu komórek Diagram rozwoju zarodka, który pokazuje struktury, jakie powstaną z indywidualnych komórek i tkanek.
mapa poznawcza Odwzorowanie w układzie nerwowym zależności przestrzennych pomiędzy obiektami w otoczeniu zwierzęcia.
mapa sprzężeń Mapa genetyczna oparta na częstości rekombinacji pomiędzy markerami w czasie *crossing-over* chromosomów homologicznych.
Marsupialia *patrz* torbacze.
masa atomowa Całkowita masa atomu, liczbowo równa masie w gramach jednego mola atomu. Dla atomu z więcej niż jednym izotopem masa atomowa stanowi średnią masę izotopów atomu występujących w naturze.
masa cząsteczkowa Suma mas wszystkich atomów w cząsteczce.
masowe wymieranie Eliminacja wielkiej liczby gatunków w skali całej Ziemi; wynika z globalnych zmian środowiskowych.
materia Wszystko, co zajmuje przestrzeń i ma masę.
mchy Małe, zielne rośliny nienaczyniowe należące do gromady Bryophyta.
mechanoreceptor Receptor czuciowy, który wykrywa deformację fizyczną spowodowaną przez takie formy energii mechanicznej, jak ciśnienie, dotyk, rozciągnięcie, ruch lub dźwięk.
meduza Pływająca, spłaszczona i skierowana otworem gębowym ku dołowi wersja planu budowy parzydełkowców. Jej alternatywną wersją jest polip.
megapaskal (MPa) Jednostka ciśnienia, równowartość ciśnienia o wielkości około 10 atmosfer.
megaspora Zarodnik występujący u roślin różnozarodnikowych, który rozwija się w gametofit żeński.
mejoza Zmodyfikowany typ podziału komórkowego u organizmów rozmnażających się płciowo, składający się z dwóch podziałów komórkowych, ale tylko z jednej rundy replikacji DNA. W rezultacie daje komórki z połową liczby chromosomów w porównaniu z komórką macierzystą.
mejoza I Pierwszy podział w dwuetapowym typie podziału komórkowego u organizmów rozmnażających się płciowo, w którego rezultacie powstają komórki z połową liczby chromosomów w porównaniu z komórką macierzystą.
mejoza II Drugi podział w dwuetapowym typie podziału komórkowego u organizmów rozmnażających się płciowo, w którego rezultacie powstają komórki z połową liczby chromosomów w porównaniu z komórką macierzystą.
melatonina Hormon wydzielany przez szyszynkę, zaangażowany w regulowanie rytmów biologicznych i snu.
menopauza Zahamowanie owulacji i menstruacji wskazujące koniec okresu rozrodczego u kobiet.
menstruacja Złuszczenie części endometrium podczas cyklu macicznego (menstruacyjnego).
merystem Tkanka roślinna, która pozostaje w stanie zarodkowym przez cały okres życia rośliny, zapewniając jej możliwość nieograniczonego wzrostu.
merystem boczny Merystem, który powoduje przyrost na grubość korzeni i łodyg u roślin zdrewniałych. Kambium waskularne i kambium korkotwórcze są merystemami bocznymi.
merystem wierzchołkowy Zarodkowa tkanka roślinna, występująca w wierzchołkach korzeni i pędów. Dzielące się komórki merystemu wierzchołkowego pozwalają roślinie rosnąć na długość.
metabolizm Ogół reakcji chemicznych organizmu, składający się ze szlaków katabolicznych i anabolicznych, które zarządzają źródłami materii i energii organizmu.
metabolizm standardowy (SMR) Tempo metaboliczne ektoterma, będącego w spoczynku, który ma pusty żołądek, nie doświadcza stresu i znajduje się w określonej temperaturze.
metafaza Trzecia faza mitozy, w której wrzeciono kariokinetyczne jest kompletne, a wszystkie chromosomy połączone z mikrotubulami w swoich kinetochorach układają się w postaci płytki metafazowej.
metagenomika Zebranie i sekwencjonowanie DNA z grupy organizmów, zwykle z próbki środowiskowej mikroorganizmów. Uzyskane częściowe sekwencje są, za pomocą oprogramowania komputerowego, sortowane i składane w sekwencje genomowe poszczególnych gatunków wchodzących w skład próbki.
metamorfoza Przemiana rozwojowa, która przekształca larwę zwierzęcą w formę dorosłą lub stadium, które przypomina formę dorosłą, ale nie jest jeszcze dojrzała płciowo.
metanefrydium (l. mn. **metanefrydia)** Narząd wydalniczy spotykany u wielu bezkręgowców, który składa się zwykle z kanalików połączonych z orzęsionym lejkiem z jednej strony i otworem skierowanym na zewnątrz z drugiej strony.
metanogen Organizm, który produkuje metan, jako produkt uboczny sposobu pozyskiwania energii. Wszystkie znane metanogeny należą do domeny Archaea.
metapopulacja Grupa przestrzennie oddzielonych populacji tego samego gatunku, które oddziałują na siebie wzajemnie poprzez imigrację i emigrację.
metoda znakowania i ponownych złowień Metoda pobierania prób stosowana do oszacowania wielkości populacji zwierzęcej.
metylacja DNA Obecność grup metylowych na zasadach DNA (zwykle na cytozynie) u roślin, zwierząt i grzybów. (Termin odnosi się również do procesu dodawania grup metylowych do zasad DNA).
mezoderma Środkowy, trzeci listek zarodkowy w zarodkach zwierząt trójwarstwowych (Triploblastica), rozwijający się w strunę grzbietową, wyściółkę celomy, mięśnie, szkielet, gonady, nerki i większość układu krwionośnego u gatunków, u których występują te struktury.
mezofil Komórki liści wyspecjalizowane do przeprowadzania fotosyntezy. U roślin C_3 i CAM komórki mezofilu są zlokalizowane między warstwami górnej i dolnej epidermy, u roślin C_4 są zlokalizowane pomiędzy komórkami pochwy wiązkowej a epidermą.
mezohyl Galaretowata substancja między dwiema warstwami komórek u gąbek.
miazga pokarmowa Mieszanina częściowo strawionego pożywienia i soków trawiennych wytworzonych przez żołądek.
miażdżyca Choroba układu krążenia, w której tłuszcze odkładane są w postaci złogów na wewnętrznej stronie tętnic, powodując zmniejszenie ich światła i stwardnienie.
miedniczka nerkowa Lejkowata komora, do której dostarczany jest dojrzały filtrat zbierany z kanalików zbiorczych nerki kręgowca, który następnie jest odprowadzany przez moczowód.
miejsce A (miejsce wiązania aminoacylo-tRNA) Jedno z trzech miejsc na rybosomie, do których przyłącza się tRNA podczas translacji. Miejsce A przytrzymuje tRNA niosący aminokwas, który ma zostać dodany do łańcucha w następnej kolejności (A odnosi się do aminoacylo-tRNA).
miejsce aktywne Specyficzny region enzymu, który wiąże substrat, tworząc kieszeń, w której zachodzi katalizowana reakcja.
miejsce E (miejsce wyjścia) Jedno z trzech miejsc na rybosomie, do których przyłącza się tRNA podczas translacji. W miejscu E tRNA pozbawiony reszty aminokwasowej opuszcza rybosom (E oznacza wyjście).
miejsce inicjacji replikacji Miejsce, w którym rozpoczyna się replikacja cząsteczki DNA, zawierające określoną sekwencję nukleotydów.
miejsce odbioru cukru Organ roślinny, który jest konsumentem netto lub magazynem cukru. Przykładowymi miejscami odbioru cukru z soku floemowego są rosnące korzenie, wierzchołki pędów, łodygi i owoce.
miejsce P (miejsce peptydylo-tRNA) Jedno z trzech miejsc na rybosomie, do których przyłącza się tRNA podczas translacji. Miejsce P przytrzymuje cząsteczkę tRNA połączoną z rosnącym łańcuchem polipeptydowym (P oznacza peptydylo-tRNA).
miejsce restrykcyjne Specyficzna sekwencja na nici DNA, która jest rozpoznawana i rozcinana przez enzym restrykcyjny.
mieszaniec *patrz* hybryda.
międzywęźle 1. Odcinek łodygi między miejscami, na których są osadzone liście. 2. Odcinek drzewa filogenetycznego pomiędzy dwoma węzłami. *Patrz też* węzeł.
mięsień gładki Typ mięśnia pozbawionego poprzecznego prążkowania, jakie mają mięśnie szkieletowe i mięsień sercowy, ponieważ jego filamenty aktyny i miozyny nie są ułożone regularnie wzdłuż komórki; odpowiedzialny za aktywność niezależną od woli.
mięsień sercowy Typ mięśnia prążkowanego, z których zbudowana jest wykonująca skurcze warstwa serca. Jego komórki łączą się przez dyski interkalarne, które przewodzą sygnały elektryczne wywołujące skurcz serca.
mięsień szkieletowy Typ mięśnia prążkowanego, który ogólnie jest odpowiedzialny za świadome ruchy ciała.
mięsożerca Zwierzę, które żywi się głównie innymi zwierzętami.

mięśniopłetwe (Sarcopterygii) Klad kręgowców należący do kostnoszkieletowych (Osteichthyes) charakteryzujący się trzonkowatymi umięśnionymi płetwami; do mięśniopłetwych należą dwudyszne, latimeriopodobne i czworonogi.

migracja Regularna, długodystansowa zmiana miejsca przebywania.

mikoryza Mutualistyczny związek pomiędzy korzeniami roślin i grzybem.

mikoryza arbuskularna Związek grzyba z systemem korzeniowym roślin, w którym grzyb powoduje wpuklenia błon komórkowych gospodarza (rośliny).

mikoryzowy grzyb arbuskularny Symbiotyczny grzyb, którego strzępki przerastają ściany komórkowe korzeni roślin i wnikają do komórek poprzez kanaliki uformowane przez wpuklenie błony komórkowej.

mikoza Ogólna nazwa zakażenia grzybiczego.

mikroewolucja Zmiany ewolucyjne zachodzące poniżej poziomu gatunku; zmiany w częstości alleli w populacji zachodzące pomiędzy pokoleniami.

mikrofil U widłaków mały liść z pojedynczą, nierozgałęzioną wiązką przewodzącą. *Patrz też* makrofil.

mikrofilament Wydłużona pałeczka wypełniona białkiem aktyną, która występuje w cytoplazmie niemal każdej komórki eukariotycznej, tworzy część cytoszkieletu i działa sama lub współdziała z miozyną, wywołując skurcze komórki; znany również jako filament aktynowy.

mikroklimat Wzorzec klimatu obowiązujący w bardzo małej skali, taki jak specyficzne warunki klimatyczne pod kłodą drewna.

mikrokosmek Jedna z wielu delikatnych, palcowatych wypustek komórek nabłonka w świetle jelita cienkiego, które powiększają powierzchnię wchłaniania.

mikropyle Otwór w integumentach (osłonkach) zalążka.

mikroRNA (miRNA) Mała jednoniciowa cząsteczka RNA, wytwarzana z dwuniciowego prekursora RNA. Cząsteczka miRNA łączy się z jednym lub wieloma białkami w kompleks, który może degradować lub zapobiegać translacji mRNA z komplementarną sekwencją.

mikroskładnik Pierwiastek niezbędny, który organizm musi otrzymać w bardzo małych ilościach. *Patrz też* makroskładnik.

mikroskop elektronowy (EM) Mikroskop, w którym zastosowano magnesy do skupiania strumienia elektronów na próbce; praktyczna zdolność rozdzielcza mikroskopu elektronowego jest 100 razy większa niż mikroskopu świetlnego przy zastosowaniu standardowych technik. Transmisyjny mikroskop elektronowy (TEM) jest używany do analizy wewnętrznej struktury cienkich skrawków komórek. Skaningowego mikroskopu elektronowego (SEM) używa się do analizy drobnych detali na powierzchni komórek.

mikroskop świetlny (LM) Przyrząd optyczny z soczewkami, które załamują (uginają) światło widzialne, aby powiększyć obserwowany obraz.

mikrospora Zarodnik występujący u roślin różnozarodnikowych, który rozwija się w gametofit męski.

mikrotubula Pusta wewnątrz rurka zbudowana z białka tubuliny, tworząca część cytoszkieletu wszystkich komórek eukariotycznych, znajdowana również w wiciach i rzęskach.

miksja Mieszanie się wód w wyniku zmiany profili temperaturowych wody w jeziorze.

miksotrof Organizm, który jest zdolny zarówno do fotosyntezy, jak i do heterotrofii.

mimikra batesowska Typ mimikry, w której gatunki nieszkodliwe wyglądają jak gatunki jadowite lub w inny sposób szkodliwe dla drapieżników.

mimikra müllerowska Wzajemna mimikra dwóch niejadalnych gatunków.

mineralokortykoid Hormon steroidowy wydzielany przez korę nadnerczy, który uczestniczy w podtrzymywaniu równowagi jonowej i wodnej.

minerał W odżywianiu prosty składnik, który jest nieorganiczny i dlatego organizm nie może go zsyntezować.

minimalna wielkość trwałej populacji (MVP) Najmniejsza wielkość populacji, przy której gatunek może utrzymać swój stan liczebny i przeżyć.

miofibryla Wydłużona wiązka włókien w komórce mięśniowej, zbudowana z cienkich filamentów aktyny, białek regulatorowych i grubych filamentów miozyny.

mioglobina Barwne białko magazynujące tlen w komórkach mięśni.

miozyna Typ białka motorycznego, które tworzy filamenty oddziałujące z filamentami aktyny, żeby wywołać skurcz komórki.

mitochondrium Organella w komórce eukariotycznej, w której zachodzi oddychanie komórkowe; zużywa tlen do rozkładu cząsteczek organicznych i produkcji ATP.

mitoza Proces podziału jądra komórkowego w komórkach eukariotycznych, zwykle dzielony na 5 faz: profazę, prometafazę, metafazę, anafazę i telofazę. Mitoza powoduje zachowanie liczby chromosomów poprzez równomierne przemieszczenie zduplikowanych chromosomów do jąder potomnych.

mocznik Rozpuszczalny odpad azotowy, powstający w wątrobie w cyklu metabolicznym, w którym następuje łączenie amoniaku z ditlenkiem węgla.

moczowód Przewód łączący nerkę z pęcherzem moczowym.

model ABC Model wykształcania kwiatu, który wskazuje, że trzy klasy genów tożsamości organu kierują wykształcaniem czterech typów organów kwiatowych.

model *bottom-up* *patrz* model wstępujący.

model filamentowo-ślizgowy Model wyjaśniający skurcz mięśnia, zgodnie z którym cienkie filamenty aktynowe wślizgują się pomiędzy grube filamenty miozynowe, skracając sarkomer, podstawową jednostkę organizacji mięśnia.

model naukowy Fizyczne lub konceptualne przedstawienie zjawiska naturalnego.

model niezrównoważony Model, który zakłada, że większość biocenoz podlega ciągłym zmianom powstającym w wyniku zaburzeń.

model płynnej mozaiki Obecnie akceptowany model budowy błony komórkowej, który zakłada, że błona stanowi mozaikę cząsteczek białkowych unoszących się w płynnej dwuwarstwie fosfolipidowej.

model semikonserwatywny Typ replikacji DNA, w której zreplikowana podwójna helisa składa się z jednej starej nici pochodzącej od cząsteczki rodzicielskiej, a druga nić jest nowo utworzona.

model *top-down* *patrz* model zstępujący.

model wstępujący (model *bottom-up*) Model organizacji biocenozy, w którym składniki mineralne wpływają na jej organizację poprzez kontrolę liczebności roślin lub fitoplanktonu, które z kolei kontrolują liczebność roślinożerców, którzy kontrolują liczebność drapieżników.

model zstępujący (model *top-down*) Model organizacji biocenozy, w którym drapieżniki wpływają na organizację biocenozy poprzez kontrolowanie liczby roślinożerców, którzy z kolei kontrolują liczbę roślin lub fitoplanktonu, które następnie kontrolują poziom substancji pokarmowych; nazywany również modelem kaskady troficznej.

mokradło (teren podmokły) Siedlisko okresowo zalewane przez wodę; umożliwia przetrwanie roślinom przystosowanym do przesiąkniętej wodą gleby.

mol Liczba gramów substancji, która jest równa jej masie cząsteczkowej lub atomowej w daltonach; mol zawiera liczbę Avogadra określonych cząsteczek lub atomów.

molarność Popularna miara stężenia roztworu odnosząca się do liczby moli substancji rozpuszczonej w jednym litrze roztworu.

monilofity (Monilophyta) Gromada roślin, do której zalicza się paprocie, skrzypy i psyloty wraz z pokrewnymi taksonami.

Monilophyta *patrz* monilofity.

monofiletyczny Termin odnoszący się do grupy taksonów, która składa się z gatunku przodka i wszystkich jego potomków. Takson monofiletyczny nazywany jest kladem.

monogamiczny Odnoszący się do typu związku, w którym jeden samiec kojarzy się tylko z jedną samicą.

monohybryda Organizm, który jest heterozygotyczny w stosunku do jednego, badanego genu. Monohybrydami jest całe potomstwo z krzyżówki między rodzicami homozygotycznymi dla różnych alleli. Na przykład rodzice o genotypie *AA* i *aa* produkują monohybrydę o genotypie *Aa*.

monomer Podjednostka służąca jako element budulcowy polimeru.

monosacharyd Najprostszy węglowodan, funkcjonujący samodzielnie lub będący monomerem w dwucukrach i cukrach złożonych. Monosacharydy, nazywane również cukrami prostymi, mają charakterystyczny wzór cząsteczkowy, który jest wielokrotnością CH_2O.

monosomiczny Odnosi się do komórki diploidalnej, która ma tylko jedną kopię określonego chromosomu, zamiast jego prawidłowych dwóch kopii.

Monotremata *patrz* stekowce.

morfogen Substancja, taka jak białko Bicoid u *Drosophila*, której gradient w zarodku dostarcza informacji pozycyjnej w formie gradientu stężenia wzdłuż osi zarodka.

morfogeneza Rozwój kształtu organizmu i struktur jego ciała.
morska strefa bentosowa Strefa znajdująca się na dnie oceanu.
most Część mózgu, która bierze udział w pewnych automatycznych funkcjach homeostatycznych, takich jak regulowanie ośrodków oddechowych w rdzeniu przedłużonym.
mostek disiarczkowy Silne wiązanie kowalencyjne tworzone, kiedy siarka jednego monomeru cysteiny połączy się z siarką innego monomeru cysteiny.
moszna Worek skórny na zewnątrz ciała, w którym znajdują się jądra. Zadaniem moszny jest utrzymywanie jąder w niższej temperaturze niezbędnej do zajścia spermatogenezy.
mózg Narząd w centralnym układzie nerwowym, w którym informacje są przetwarzane i integrowane.
móżdżek Część tyłomózgowia kręgowców funkcjonująca niezależnie od woli, jako centrum koordynacji ruchu i równowagi.
MPF Czynnik pobudzający dojrzewanie, kompleks białkowy niezbędny komórce do przejścia z późnej interfazy do mitozy. Aktywna forma zawiera cyklinę i kinazę białkową.
mszaki Nieformalna nazwa dla mchów, wątrobowców i glewików, roślin nienaczyniowych, które opanowały ląd, ale nie mają niektórych adaptacji charakterystycznych dla roślin naczyniowych.
mszywioły (Ectoprocta, Bryozoa) Osiadłe, kolonijne lofoforowce.
mukowiscydoza Ludzka choroba genetyczna wywoływana przez recesywny allel odpowiedzialny za produkcję białek kanałów chlorkowych; charakteryzująca się nadmiernym wydzielaniem śluzu i w konsekwencji większą podatnością na nawracające zakażenia, nieleczona jest śmiertelna.
mutacja Zmiana w sekwencji nukleotydowej DNA organizmu albo w DNA lub RNA wirusa.
mutacja nonsensowna Mutacja, która zmienia kodon aminokwasowy w jeden z trzech kodonów stop, co powoduje powstanie krótszego i zwykle niefunkcjonalnego białka.
mutacja przesunięcia ramki odczytu Mutacja pojawiająca się wtedy, kiedy liczba wstawionych lub wyciętych nukleotydów w danym genie nie jest wielokrotnością trzech, co powoduje nieprawidłowe grupowanie się następnych nukleotydów w kodony.
mutacja punktowa Zmiana w genie w pojedynczej parze nukleotydów.
mutacja zmiany sensu Substytucja pary nukleotydów, która zmienia kodon na taki, który koduje inny aminokwas.
mutagen Czynnik chemiczny lub fizyczny, który oddziałuje z DNA i może spowodować mutację.
mutageneza *in vitro* Technika używana do rozpoznawania funkcji genu poprzez jego sklonowanie, wprowadzenie do jego sekwencji określonych zmian, ponowne wszczepienie zmutowanego genu do komórki i badanie fenotypu mutanta.
mutualizm Relacja symbiotyczna, w której obydwaj partnerzy odnoszą korzyści.
Myriapoda *patrz* wije.
nabłonek Tkanka nabłonkowa.
nabłonek transportowy Jedna lub więcej warstw wyspecjalizowanych komórek nabłonkowych, które przeprowadzają i regulują ruch substancji rozpuszczonych.
nabyta odporność systemiczna Odpowiedź obronna w zakażonych roślinach, która pomaga chronić zdrowe tkanki przed inwazją patogenów.
naczynia proste System naczyń włosowatych w nerce, obsługujących pętlę Henlego.
naczynie Ciągła, przewodząca wodę mikrorurka, występująca u większości okrytozalążkowych i kilku niekwitnących roślin naczyniowych.
naczynie mleczowe Drobne naczynie limfatyczne, które wnika do rdzenia kosmka jelitowego i staje się miejscem docelowym wchłoniętych chylomikronów.
naczynie włosowate Mikroskopijne naczynie krwionośne, które penetruje tkanki i składa się z pojedynczej warstwy śródbłonka, pozwalającej na wymianę między krwią a płynem śródmiąższowym.
naczynie włosowate okołokanalikowe Jedno z cienkich naczyń krwionośnych, które tworzą sieć otaczającą kanaliki proksymalny i dystalny w nerce.
NAD^+ Dinukleotyd nikotynamidoadeninowy, koenzym, który łatwo przechodzi ze stanu utlenionego (NAD+) w zredukowany (NADH) i z powrotem, stąd działa jako przenośnik elektronów.
nadciśnienie tętnicze Choroba, w której ciśnienie krwi pozostaje nienaturalnie wysokie.
nadnercze Jeden z dwóch gruczołów endokrynnych zlokalizowanych nad nerkami u ssaków. Komórki endokrynne zlokalizowane w warstwie zewnętrznej (korze) odpowiadają na hormon adrenokortykotropinę (ACTH) przez wydzielanie hormonów steroidowych, które pomagają zachowywać homeostazę podczas długotrwałego stresu. Komórki neurosekrecyjne w części centralnej (rdzeń) wydzielają adrenalinę i noradrenalinę w odpowiedzi na impulsy nerwowe wywołane krótkotrwałym stresem.
$NADP^+$ Fosforan dinukleotydu nikotynamidoadeninowego, akceptor elektronów, który jako NADPH czasowo magazynuje energię produkowaną w trakcie reakcji świetlnych.
nagozalążkowe (Gymnospermae) Rośliny naczyniowe, które tworzą nagie nasiona niezamknięte w ochronnych komorach.
najądrza Silnie skręcone kanaliki przylegające do jąder ssaków.
największa wiarygodność Zasada stosowana dla danych sekwencyjnych, która stanowi, że przy rozpatrywaniu wielu hipotez filogenetycznych należy wziąć pod uwagę tę hipotezę, która w sposób najbardziej prawdopodobny odzwierciedla sekwencję zdarzeń ewolucyjnych, przy założeniu określonych zasad, według których DNA zmienia się w czasie.
napięcie powierzchniowe Miara trudności, z jaką można naciągnąć lub przerwać powierzchnię cieczy. Woda ma wysokie napięcie powierzchniowe ze względu na występowanie wiązań wodorowych tworzonych przez cząsteczki na jej powierzchni.
napletek Fałd skórny zakrywający żołądź łechtaczki lub penisa.
naprawa błędnie sparowanych zasad Proces komórkowy, który wykorzystuje specyficzne enzymy do usuwania i zastępowania niesparowanych nukleotydów w DNA.
naprawa przez wycięcie nukleotydu System naprawczy, który usuwa, a następnie prawidłowo uzupełnia uszkodzony odcinek DNA, używając jako matrycy nieuszkodzonej nici.
narząd Cortiego *patrz* narząd spiralny.
narząd spiralny (narząd Cortiego) Właściwy narząd słuchu w uchu kręgowców, leżący u podstawy przewodu ślimakowego w uchu wewnętrznym; zawiera komórki słuchowe (rzęsate) ucha.
narząd szczątkowy Cecha organizmu; historyczna pozostałość struktury, która spełniała funkcję u jego przodka.
nasienie Płyn, który ulega wytryskowi w czasie orgazmu samca. Zawiera komórki plemnikowe i wydzielinę różnych gruczołów męskiego układu rozrodczego.
nasieniowód U ssaków przewód w układzie rozrodczym męskim, którym plemniki przedostają się z najądrzy do cewki moczowej.
nasiono Adaptacja pewnych roślin lądowych polegająca na zapakowaniu zarodka wraz z zapasem substancji odżywczych w ochronnej otoczce.
nasycony kwas tłuszczowy Kwas tłuszczowy, w którym wszystkie węgle w łańcuchu wodorowęglowym są połączone przez wiązania pojedyncze, co maksymalizuje liczbę atomów wodoru przyłączonych do szkieletu węglowego.
naśladowanie wyboru partnera Zachowanie, w którym osobniki w populacji kopiują wybór partnera dokonywany przez inne osobniki, najwyraźniej w wyniku uczenia się społecznego.
naturalna komórka cytotoksyczna (NK) Typ krwinki białej, która może zabić komórki nowotworowe i komórki zakażone wirusem, stanowiąc część odporności wrodzonej.
nauka Podejście do zrozumienia świata przyrody.
nawożenie Dodawanie związków mineralnych do gleby.
nefron Kanalik będący podstawową jednostką funkcjonalną nerki kręgowców.
nefron korowy U ssaków i ptaków nefron z pętlą Henlego usytuowaną prawie całkowicie w korze nerki.
nefron przyrdzeniowy U ssaków i ptaków nefron z pętlą Henlego usytuowaną prawie całkowicie w rdzeniu nerki.
nematocysta W knidocycie parzydełkowców kapsułkowata organella zawierająca zwiniętą nić, która po wystrzeleniu wbija się w ciało ofiary.
nematocyt Typ knidocytu parzydełkowców zawierający kapsułkę (nematocystę) ze zwiniętą nicią.
nerka U kręgowców jeden z pary narządów wydalniczych, w którym tworzony jest filtrat krwi. W nerce filtrat krwi jest przekształcany w mocz.
nerw Włókno złożone głównie z wiązki aksonów neuronów.
neurohormon Cząsteczka, która jest wydzielana przez neuron, przemieszcza się wraz z płynami ciała i działa na specyficzne komórki docelowe, zmieniając ich funkcjonowanie.
neuron Komórka nerwowa, podstawowa jednostka układu nerwowego, mająca budowę i właściwości umożliwiające jej przesyłanie sygnałów

przez wykorzystanie różnicy w ładunku elektrycznym w poprzek błony komórkowej.

neuron czuciowy Komórka nerwowa, która odbiera informacje ze środowiska zewnętrznego lub wewnętrznego i przekazuje sygnały do centralnego układu nerwowego.

neuron ruchowy Komórka nerwowa, która przekazuje sygnały z mózgu lub rdzenia kręgowego do mięśni lub gruczołów.

neuropeptyd Relatywnie krótki łańcuch aminokwasów, który działa jak neuroprzekaźnik.

neuroprzekaźnik Cząsteczka wydzielana z synapsy chemicznej w zakończeniach synaptycznych neuronu, która dyfunduje przez szczelinę synaptyczną i łączy się z komórką postsynaptyczną, wywołując odpowiedź.

neutrofil Najczęstszy typ krwinki białej. Neutrofile mają zdolność fagocytozy i wykazują tendencję do autodestrukcji po zniszczeniu obcej komórki, przez co ograniczają swój czas życia do kilku dni.

neutron Subatomowa cząsteczka niemająca ładunku elektrycznego (jest elektrycznie obojętna) o masie około $1,7 \times 10^{-24}$ grama, występująca w jądrze atomowym.

nibykorzeń *patrz* ryzoid.

nibynóżka *patrz* pseudopodium.

nić matrycowa Nić DNA, która stanowi szablon, czyli matrycę, dla utworzenia komplementarnej sekwencji nukleotydów transkryptu RNA.

nić opóźniona Nić DNA jest syntezowana w sposób nieciągły poprzez wydłużanie fragmentów Okazaki, z których każdy jest syntezowany w kierunku od 5′ do 3′ od widełek replikacyjnych.

nić prowadząca Nowa komplementarna nić DNA syntezowana w sposób ciągły wzdłuż matrycy, wraz z rozwijającymi się widełkami replikacyjnymi w kierunku od 5′ do 3′; nazywana również nicią wiodącą.

nić wiodąca *patrz* nić prowadząca.

nieciągłe stany równowagi W zapisach kopalnych długie okresy stabilności, w których gatunki nie podlegały żadnym lub podlegały tylko niewielkim zmianom morfologicznym, przerywane przez relatywnie krótkie okresy nagłych zmian.

niedokrwistość sierpowatokrwinkowa Genetyczna choroba człowieka powodowana przez allel recesywny, w którym pojedyncza zmiana nukleotydowa w genie β-globiny powoduje agregację cząsteczek hemoglobiny, zmieniającą kształt krwinek czerwonych, co prowadzi do wielu objawów chorobowych; nazywana również anemią sierpowatą.

nienasycony kwas tłuszczowy Kwas tłuszczowy, który ma jedno lub więcej podwójnych wiązań pomiędzy węglami w łańcuchu węglowodorowym. Tego typu wiązania redukują liczbę atomów wodoru przyłączonych do szkieletu węglowego.

niepolarne wiązanie kowalencyjne Typ wiązania kowalencyjnego, w którym elektrony są współdzielone w równym stopniu przez atomy o podobnej elektroujemności.

niezależny od zagęszczenia Odnosi się do każdej cechy, na którą nie ma wpływu zagęszczenie populacji.

niezbędny aminokwas Aminokwas, którego zwierzę nie może syntezować, który musi być pobierany z pokarmem w przetworzonej formie.

niezbędny kwas tłuszczowy Nienasycony kwas tłuszczowy, który jest niezbędny dla zwierzęcia, ale zwierzę nie potrafi go wyprodukować.

niezbędny składnik pokarmowy Substancja, którą organizm musi pobrać, ponieważ nie potrafi jej zsyntezować z żadnego innego materiału.

nisza ekologiczna Suma zasobów biotycznych i abiotycznych wykorzystywanych przez gatunek w jego środowisku.

nitka pręcika U okrytozalążkowych wydłużona część pręcika, organu produkującego ziarna pyłku w kwiecie.

nocyceptor Receptor czuciowy, który odpowiada za odczuwanie szkodliwych i bolesnych bodźców; nazywany również receptorem bólu.

noga Jedna z trzech głównych części ciała mięczaków; umięśniona struktura zwykle używana do ruchu. *Patrz też* płaszcz i worek trzewiowy.

nondysjunkcja Błąd w mejozie lub mitozie, w którego wyniku chromosomy z pary homologicznej lub z pary chromatyd siostrzanych nie rozdzielają się prawidłowo.

noradrenalina Katecholamina, która jest chemicznie i funkcjonalnie podobna do adrenaliny i działa jako hormon lub neuroprzekaźnik; nazywana również norepinefryną.

norepinefryna *patrz* noradrenalina.

nosiciel W genetyce osobnik, który jest heterozygotyczny w danym locus i nosi allel recesywny wywołujący dziedziczne zaburzenie. Ogólnie, heterozygota jest prawidłowa fenotypowo pod względem tego zaburzenia, ale może przekazać allel recesywny potomstwu.

notochorda *patrz* struna grzbietowa.

nowotwór *patrz* guz złośliwy.

nóżka ambulakralna Jedna z wielu wypustek układu wodnego szkarłupni. Służy do lokomocji i odżywiania.

Nucleariidae *patrz* nuklearydy.

nuklearydy (Nucleariidae) Grupa jednokomórkowych ameboidalnych protistów, które są bliżej spokrewnione z grzybami niż innymi protistami.

nukleaza Enzym, który rozcina DNA lub RNA, usuwając jeden bądź kilka nukleotydów lub hydrolizując całe cząsteczki DNA lub RNA na poszczególne nukleotydy.

nukleoid Nieotoczony błoną region w komórce prokariotycznej, w którym jest zlokalizowany jej chromosom.

nukleosom Przypominająca koralik, podstawowa jednostka upakowania DNA u eukariontów, składająca się z fragmentu DNA owiniętego wokół rdzenia białkowego zbudowanego z dwóch kopii każdego z czterech typów histonów.

nukleotyd Jednostka budująca kwas nukleinowy, składająca się z pięciowęglowego cukru połączonego wiązaniem kowalencyjnym z zasadą azotową i jedną lub więcej grupą fosforanową.

objętość oddechowa Objętość powietrza, którą ssak wdycha i wydycha w czasie każdego oddechu.

objętość wyrzutowa Objętość krwi tłoczona przez komorę serca w czasie jednego skurczu.

objętość zalegająca Objętość powietrza, która pozostaje w płucach po najgłębszym wydechu.

obojnactwo *patrz* hermafrodytyzm.

obojnak *patrz* hermafrodyta.

obwodowy układ nerwowy (OUN) Czuciowe i ruchowe neurony przenoszące informacje do i z centralnego układu nerwowego.

oceaniczna strefa pelagiczna Większość wód oceanu oddalonych od brzegu, równomiernie mieszanych przez prądy oceaniczne.

odbytnica Końcowa część jelita grubego, w której magazynowane są odchody, zanim zostaną wydalone.

odchody Odpady przewodu pokarmowego.

odchylenie standardowe Miara zmienności w zbiorze danych.

oddychanie Wentylowanie płuc przez naprzemienne wdychanie i wydychanie.

oddychanie beztlenowe Szlak kataboliczny, w którym akceptorem elektronów na końcu łańcucha transportu elektronów są inne niż tlen cząsteczki nieorganiczne.

oddychanie komórkowe Szlaki kataboliczne oddychania tlenowego i beztlenowego, w których następuje rozpad cząsteczek organicznych i które wykorzystują łańcuch transportu elektronów w celu wytworzenia ATP.

oddychanie tlenowe Szlak kataboliczny cząsteczek organicznych, wykorzystujący tlen (O_2) jako akceptor elektronów na końcu łańcucha transportu elektronów i finalnie produkujący ATP. Jest to najbardziej wydajny szlak kataboliczny, który jest przeprowadzany przez większość komórek eukariotycznych i wiele organizmów prokariotycznych.

odporność bierna Krótkotrwała odporność związana z przekazaniem przeciwciał, podobnie jak w przypadku przekazywania przeciwciał matki do płodu lub w trakcie karmienia niemowlęcia.

odporność czynna Długotrwała odporność zapewniana przez limfocyty B i T i dająca w rezultacie limfocyty pamięci B i T swoiste dla danego patogenu. Odporność czynna rozwija się jako rezultat naturalnych zakażeń lub immunizacji.

odporność nieswoista *patrz* odporność wrodzona.

odporność wrodzona Forma odporności charakterystyczna dla wszystkich zwierząt, w której odpowiedź na zakażenie jest natychmiastowa i zawsze taka sama, niezależnie od tego, czy organizm miał poprzednio kontakt z patogenem czy nie.

odpowiedź 1. W komunikacji komórkowej zmiana w specyficznej aktywności komórkowej wywołana przez przekazany sygnał spoza komórki. 2. W sprzężeniu zwrotnym aktywność fizjologiczna wywołana przez zmianę w zmiennej powyżej lub poniżej punktu nastawczego.

odpowiedź zapalna Wrodzona odpowiedź immunologiczna wywoływana fizycznym zranieniem lub zakażeniem tkanki, związana z wydzieleniem substancji, które wywołują obrzęk i zwiększają przenikanie krwinek białych, co wspomaga odbudowę tkanek i niszczenie patogenów.

odrętwienie Stan fizjologiczny, w którym aktywność i poziom metabolizmu są obniżone.

odruch Automatyczna reakcja na bodziec zachodząca przy udziale rdzenia kręgowego lub niższych partii mózgu.

odwrotna transkryptaza Enzym kodowany przez określone wirusy (retrowirusy), który używa RNA jako matrycy do syntezy DNA.

odżywianie Proces, w którym organizm pobiera i przyswaja substancje pokarmowe.
ogon poli-A Sekwencja 50 do 250 nukleotydów adeninowych dodanych do końca 3′ cząsteczki pre-mRNA.
ogonek liściowy Trzonek, który łączy liść z łodygą w obrębie węzła.
okienko okrągłe W uchu ssaków miejsce kontaktu, gdzie wibracje strzemiączka wywołują serię wędrujących fal ciśnienia w płynie ślimaka.
okienko owalne (okienko przedsionka) W uchu kręgowców przestrzeń w kości czaszki przykryta błoną, przez którą przechodzą fale dźwiękowe z ucha środkowego do ucha wewnętrznego.
okienko przedsionka *patrz* okienko owalne.
oko fasetkowe *patrz* oko złożone.
oko proste Oko podobne do aparatu fotograficznego, występujące u niektórych meduz, wieloszczetów, pajęczaków i wielu mięczaków.
oko złożone (fasetkowe) Typ oka złożonego z wielu fasetek występującego u owadów, skorupiaków i nielicznych szczękoczułkowców. Składa się z kilku tysięcy wykrywających i ogniskujących światło omatidiów.
okolnica Najbardziej zewnętrzna warstwa walca osiowego, z której wyrastają korzenie boczne; nazywana również perycyklem.
okres refrakcji Krótki czas natychmiast po potencjale czynnościowym, w którym neuron nie może odpowiedzieć na następny bodziec; występuje z powodu inaktywacji kanałów potasowych bramkowanych napięciem.
okres wrażliwy Ograniczona czasowo faza w rozwoju zwierzęcia, kiedy może ono nauczyć się poszczególnych elementów zachowania; niegdyś nazywana okresem krytycznym.
okrężnica Największa część jelita grubego kręgowców. Jej funkcja polega na absorbowaniu wody i formowaniu kału.
okrytozalążkowe (Angiospermae) Rośliny kwiatowe, u których formowanie nasion odbywa się wewnątrz ochronnej komory zwanej zalążnią.
okrytozalążkowe pierwotne Wcześnie wyodrębnione linie ewolucyjne roślin kwiatowych tworzące trzy klady. Należą do nich na przykład *Amborella*, grzybienie wodne oraz anyż gwiazdkowaty i pokrewne rośliny.
okrzemki (Diatomeae) Fotosyntezujące protisty z kladu Stramenopiles. Okrzemki mają szklistą ścianę zawierającą ditlenek krzemu osadzony w organicznej macierzy.
oksytocyna Hormon produkowany przez podwzgórze i wydzielany z tylnego płata przysadki mózgowej. Wywołuje skurcze mięśni macicy podczas porodu i wydzielanie mleka z gruczołów mlecznych w czasie karmienia.
oligodendrocyt Typ komórki glejowej, która tworzy izolujące warstwy osłonki mielinowej wokół aksonu w centralnym układzie nerwowym.
omatidium Jedna z fasetek oka złożonego stawonogów i niektórych wieloszczetów.
onkogen Gen w genomie wirusa lub komórki, wywołujący efekty molekularne, które mogą wywołać zdarzenia molekularne prowadzące do nowotworu.
oocyt Komórka w układzie rozrodczym żeńskim, która różnicuje się w komórkę jajową.
oocyt I rzędu Oocyt, który nie zakończył podziału mejotycznego I.
oocyt II rzędu Oocyt, który zakończył podział mejotyczny I.
oogeneza Proces zachodzący w jajnikach, w którego wyniku powstają gamety żeńskie.
oogonium Komórka, która dzieląc się mitotycznie, wytwarza oocyty.
operator W DNA bakterii i fagów sekwencja nukleotydów w pobliżu startu operonu, do której może się przyłączyć aktywny represor. Związanie represora uniemożliwia przyłączenie się polimerazy RNA do promotora i transkrypcję genów operonu.
operon Jednostka genetyczna występująca u bakterii i fagów, składająca się z promotora, operatora i grupy genów, regulowanych w skoordynowany sposób, których produkty działają w tym samym szlaku metabolicznym.
Opisthokonta *patrz* opistokonty.
opistokonty (Opisthokonta) Niezwykle zróżnicowany klad eukariontów, do którego należą zwierzęta, grzyby i kilka blisko spokrewnionych grup protistów.
opsyna Białko błonowe połączone z cząsteczką barwnika absorbującego światło.
optymalny model żerowania Podstawa do analizy zachowania jako kompromisu pomiędzy kosztami żerowania a korzyściami uzyskiwanymi z pokarmu.
orbital Przestrzeń trójwymiarowa, w której przez 90 procent czasu znajduje się elektron.
organ Wyspecjalizowany ośrodek funkcjonowania ciała zbudowany z szeregu różnych typów tkanek.
organella Jedna z kilku struktur osłoniętych błoną, pełniąca specyficzne funkcje, zawieszona w cytozolu komórek eukariotycznych.
organizm modelowy Określony gatunek, wybrany do badań w wielu dziedzinach biologii, ponieważ jest reprezentatywny dla większej grupy i zwykle łatwy do hodowania w laboratorium.
organizm zmodyfikowany genetycznie (GMO) Organizm, który w sposób sztuczny uzyskał jeden lub większą liczbę genów innego gatunku; nazywany również organizmem transgenicznym.
orzęski (Ciliata) Typ protistów, którego przedstawiciele przemieszczają się za pomocą rzęsek.
osculum Duży otwór u gąbek, który łączy spongocel ze środowiskiem.
oskrzele Jeden z pary kanałów odchodzących od tchawicy do płuc.
oskrzelik Drobne rozgałęzienie oskrzeli, które transportuje powietrze do pęcherzyków płucnych.
osłonice (Urochordata) Klad osiadłych morskich strunowców, które nie mają kręgosłupa.
osłonka mielinowa Owinięta wokół aksonu neuronu, izolująca osłonka z błon komórek Schwanna lub oligodendrocytów. Jest podzielona przewężeniami Ranviera, w których jest generowany potencjał czynnościowy.
osłonka *patrz* integument.
osłonka przejrzysta Macierz pozakomórkowa otaczająca komórkę jajową ssaków.
osmokonformer Zwierzę, które jest izoosmotyczne z otoczeniem.
osmolarność Stężenie roztworu wyrażone w molach substancji rozpuszczonej na litr roztworu.
osmoregulacja Regulacja stężeń substancji rozpuszczonych i wody przez komórkę lub organizm.
osmoregulator Zwierzę, które kontroluje swoją wewnętrzną osmolarność niezależnie od środowiska zewnętrznego.
osmoza Dyfuzja wolnej wody przez błonę selektywnie przepuszczalną.
osocze Płynna macierz krwi, w której zawieszone są komórki krwi.
Osteichthyes *patrz* kostnoszkieletowe.
ośrodek bioróżnorodności Relatywnie niewielki obszar z licznymi gatunkami endemicznymi, często z dużą liczbą gatunków zagrożonych i wymierających.
otoczka jądrowa W komórkach eukariotycznych podwójna błona, która otacza jądro, zawierająca pory, które regulują wymianę z cytoplazmą. Błona zewnętrzna jest w ciągłości z retikulum endoplazmatycznym.
otoczka U wielu prokariontów gęsta, wyraźna warstwa polisacharydów lub białek, która otacza ścianę komórkową i jest lepka; chroni powierzchnię komórki oraz pomaga jej przywierać do podłoża lub innych komórek.
otoczka wirusa Błona pochodząca z komórki gospodarza, która otacza kapsyd chroniący genom wirusa.
otwarty układ krążenia Układ krążenia, w którym krążący płyn nazywany hemolimfą bezpośrednio omywa tkanki i narządy i gdzie nie ma różnicy między płynem krążącym a płynem śródmiąższowym.
otwornice (Foraminifera) Wodne protisty, które wytwarzają utwardzone skorupki zawierające węglan wapnia i wysuwają pseudopodia przez pory w skorupce.
owoc Dojrzała zalążnia kwiatu. Owoc chroni będące w spoczynku nasiona i często bierze udział w ich rozprzestrzenianiu.
owoc pojedynczy Owoc, który powstał z jednego owocolistka lub kilku zrośniętych ze sobą owocolistków.
owoc rzekomy *patrz* owoc szupinkowy.
owoc szupinkowy (owoc rzekomy) Owoc lub grupa owoców, których mięsiste części powstały całkowicie lub w większości z tkanek innych niż zalążnia.
owoc zbiorowy Owoc, który powstaje z pojedynczego kwiatu mającego więcej niż jeden oddzielny owocolistek.
owocolistek Organ kwiatu służący do rozmnażania, produkujący zalążki, składający się ze znamienia słupka, szyjki słupka i zalążni; również nazywany słupkiem.
owocostan Owoc, który powstał z całego kwiatostanu.
owodniowce Klad czworonogów, nazywany tak ze względu na kluczową cechę nowo nabytą, jaką jest jajo owodniowe wyposażone w specyficzne błony płodowe, do których należy chroniąca zarodek owodnia. Do owodniowców zaliczamy ssaki, ptaki i inne gady.
owulacja Uwolnienie komórki jajowej z jajnika. U człowieka pęcherzyk jajnikowy uwalnia komórkę jajową w czasie cyklu menstruacyjnego (cyklu macicznego).
ozębnia (perystom) Pierścień z nachodzących na siebie struktur w kształcie zębów w górnej części

Słowniczek

puszki (zarodni) mszaków, często przystosowany do stopniowego wyrzucania zarodników.
pajęczaki (Arachnida) Podgrupa dużego kladu stawonogów, szczękoczułkowców (Chelicerata). Pajęczaki mają sześć par odnóży, w tym cztery pary odnóży krocznych. Do pajęczaków zaliczane są m.in. pająki, skorpiony, roztocze.
paleoantropologia Nauka o pochodzeniu i ewolucji człowieka.
paleontologia Nauka badająca skamieniałości.
pamięć długotrwała Zdolność do pobierania, analizowania i odtwarzania informacji w czasie całego życia.
pamięć krótkotrwała Zdolność do pobierania informacji, stawiania oczekiwań lub zadań przez pewien czas, a następnie usuwania ich, kiedy stają się nieistotne.
Pancrustacea Silnie zróżnicowany klad stawonogów, do którego zalicza się langusty, kraby, pąkle i inne skorupiaki oraz owady wraz z ich sześcionożnymi lądowymi krewniakami.
pandemia Epidemia o zasięgu światowym.
Pangea Superkontynent, który uformował się w końcu ery paleozoicznej, kiedy ruch płyt tektonicznych spowodował połączenie się wszystkich mas lądowych na Ziemi.
Parabasalia Protisty, takie jak rzęsistek, które mają zmodyfikowane mitochondria.
parafiletyczny Termin odnoszący się do grupy taksonów, która zawiera wspólnego przodka i jego niektórych, ale nie wszystkich, potomków.
parakrynny Odnoszący się do wydzielanych cząsteczek, które oddziałują na sąsiadujące komórki.
Parareptilia *patrz* anapsydy.
parathormon (PTH) Hormon wydzielany przez przytarczyce, który podnosi stężenie wapnia we krwi poprzez rozpoczęcie wydzielania wapnia z kości i zatrzymanie go w nerkach.
parcie korzeniowe Ciśnienie wywierane przez korzenie roślin, powstające w wyniku osmozy, powodujące kapanie z przeciętych łodyg i gutację wody z liści.
partenogeneza Forma rozmnażania bezpłciowego, w którym samice produkują potomstwo z niezapłodnionych jaj.
parzydełko (knidocyt) Wyspecjalizowana komórka charakterystyczna dla parzydełkowców (Cnidaria); zawiera organellę w postaci kapsuły zaopatrzonej wewnątrz w zwiniętą nić, która może zostać wystrzelona na zewnątrz w celu pochwycenia ofiary lub dla obrony.
pasemko Caspary'ego Nieprzepuszczalny dla wody woskowy pierścień w komórkach endodermy roślin, który blokuje pasywny przepływ wody do walca osiowego drogą ścian komórkowych.
pasożyt Organizm, który żywi się zawartością komórek, tkankami lub płynami ciała innego gatunku (gospodarza), żyjąc wewnątrz jego organizmu lub na jego powierzchni. Pasożyty wyrządzają szkody swoim gospodarzom, ale zwykle ich nie zabijają.
pasożytnictwo Związek symbiotyczny, w którym jeden organizm (pasożyt) odnosi korzyści kosztem drugiego (gospodarz), żyjąc wewnątrz lub na zewnątrz jego ciała.
patogen Organizm lub wirus, który wywołuje chorobę.
patogen odzwierzęcy *patrz* patogen zoonotyczny.
patogen zoonotyczny (patogen odzwierzęcy) Czynnik wywołujący choroby, który jest przekazywany ze zwierząt na człowieka.
pąk pachwinowy Struktura, która może tworzyć pędy boczne, inaczej gałęzie. Pąk pachwinowy powstaje w kącie utworzonym przez liść i łodygę.
pąk wierzchołkowy Pąk na szczycie łodygi rośliny.
pedomorfoza Utrzymanie u dorosłego organizmu cech, które występowały u form młodocianych jego przodków.
penis Narząd kopulacyjny u samców ssaków i niektórych innych zwierząt.
pepsyna Enzym obecny w soku żołądkowym, który rozpoczyna hydrolizę białek.
pepsynogen Nieaktywna forma pepsyny, która jest wydzielana przez komórki główne zlokalizowane w ścianie żołądka.
peptyd sygnałowy Sekwencja około 20 aminokwasów na końcu prowadzącym (aminowym) polipeptydu lub w jego pobliżu, która jest kierowana do retikulum endoplazmatycznego (ER) lub innych organelli w komórkach eukariotycznych.
peptydoglikan Typ polimeru w ścianach komórkowych bakterii, składający się ze zmodyfikowanych cukrów usieciowanych przez krótkie polipeptydy.
percepcja Interpretacja impulsów czuciowych przez mózg.
peroksysom Organella zawierająca enzymy, które przenoszą atomy wodoru z różnych substratów na tlen (O_2), produkując i następnie degradując nadtlenek wodoru (H_2O_2).
perycykl *patrz* okolnica.
peryderma Warstwa ochronna, która zastępuje epidermę u roślin zdrewniałych w czasie przyrostu na grubość, utworzona z korka i kambium korkotwórczego.
perystaltyka 1. Naprzemienne skurcze i rozkurcze mięśni gładkich wyściełających przewód pokarmowy, które pozwalają na przesuwanie pokarmu wzdłuż układu. 2. Typ poruszania się na lądzie powstający w wyniku rytmicznych fal skurczów mięśni zachodzących od początku do końca ciała, jak u wielu pierścienic.
perystom *patrz* ozębnia.
pęcherz moczowy Worek, w którym zbiera się mocz przed wydaleniem.
pęcherz pławny U wodnych kostnoszkieletowych worek wypełniony powietrzem, który pozwala zwierzęciu kontrolować głębokość zanurzenia.
pęcherzyk Otoczona błoną przestrzeń w cytoplazmie komórki eukariotycznej.
pęcherzyk jajnikowy Mikroskopijna struktura w jajniku, która zawiera rozwijający się oocyt i wydziela estrogeny.
pęcherzyk nasienny Gruczoł męskiego układu rozrodczego wydzielający płynny składnik nasienia, który je nawilża i odżywia.
pęcherzyk płucny Jeden ze ślepo zakończonych pęcherzyków powietrznych, w których zachodzi wymiana gazowa w płucach ssaka.
pęcherzyk transportujący Mały otoczony błoną pęcherzyk w cytoplazmie komórki eukariotycznej, przenoszący cząsteczki produkowane w komórce.
pęcherzyk żółciowy Narząd, który magazynuje żółć i wydziela ją zgodnie z potrzebami do jelita cienkiego.
pęcznienie Fizyczna absorpcja wody przez powierzchnie lub struktury wewnętrzne.
pęd Nadziemna część ciała rośliny składająca się z łodyg, liści i (u okrytozalążkowych) kwiatów.
pętla Henlego Pętla w kształcie litery U z ramieniem zstępującym i wstępującym pomiędzy proksymalnym i dystalnym kanalikiem w nerce kręgowców; jej funkcja polega na reabsorpcji wody i soli.
pH Miara stężenia jonów wodoru równa $-\log[H^+]$, mieszcząca się w zakresie od 0 do 14.
Phaeophyceae *patrz* brunatnice.
pień mózgu Zestaw struktur w mózgu kręgowców zawierający śródmózgowie, most i rdzeń przedłużony; do jego funkcji należą: utrzymanie homeostazy, koordynacja ruchu i przekazywanie informacji do wyższych części mózgu.
pierwiastek Każda substancja, która nie może być rozłożona na prostsze substancje w reakcjach chemicznych.
pierwiastek niezbędny Pierwiastek chemiczny niezbędny do przeżycia, wzrostu i reprodukcji organizmu.
pierwiastek śladowy Pierwiastek niezbędny do życia, ale wymagany w niezwykle małych ilościach.
pierwotna odpowiedź immunologiczna Początkowa adaptacyjna odpowiedź immunologiczna na antygen, osiąga szczyt 10 do 17 dni po ekspozycji na antygen.
pierwotny akceptor elektronów Wyspecjalizowana cząsteczka w błonie tylakoidów chloroplastów lub w błonie niektórych prokariontów; jest akceptorem elektronów z pary cząsteczek chlorofilu *a*, z którą współtworzy kompleks centrum reakcji.
pierwouste (Protostomia) Grupa bezkręgowców niestanowiąca kladu, charakteryzująca się powstaniem otworu gębowego z blastoporu i innymi specyficznymi właściwościami rozwoju. *Patrz też* rozwój pierwoustych.
pila U bakterii struktura, która łączy dwie komórki ze sobą na początku koniugacji; nazywana również pilą płciową.
pinocytoza Typ endocytozy, w której komórka pobiera płyn pozakomórkowy i rozpuszczone w nim substancje.
pirymidyna Jeden z dwóch typów zasad azotowych występujących w nukleotydach, charakteryzujący się występowaniem sześcioczłonowego pierścienia. Pirymidynami są cytozyna (C), tymina (T) i uracyl (U).
plakodermy *patrz* ryby pancerne.
plamka żółta Miejsce na siatkówce oka w centrum pola widzenia, gdzie jest najwyższe zagęszczenie czopków.
plan ciała U wielokomórkowych eukariontów zestaw cech morfologicznych i rozwojowych, które tworzą funkcjonalną całość – żywy organizm.
plastyczność neuronalna Zdolność układu nerwowego do zmieniania się w wyniku nabierania doświadczenia.
plastyd Jedna z rodziny blisko spokrewnionych organelli, do której należą chloroplasty, chromoplasty i amyloplasty. Plastydy występują u fotosyntezujących eukariontów.

plazmid Mała, kolista, dwuniciowa cząsteczka DNA, która niesie dodatkowe geny oddzielone od tych w chromosomie bakteryjnym; w technologii klonowania DNA plazmidy są używane jako wektory przenoszące do 10 000 par zasad (10 kpz) DNA. Plazmidy są spotykane również u niektórych eukariontów takich jak drożdże.

plazmid R Plazmid bakteryjny, który przenosi geny dające oporność na niektóre antybiotyki.

plazmodesma Otwarty kanał przez ścianę komórkową, który łączy cytoplazmę sąsiadujących komórek roślinnych, umożliwiający przechodzenie między komórkami wody, małych substancji rozpuszczonych i niektórych większych cząsteczek.

plazmogamia U grzybów zlanie się cytoplazmy komórek dwóch osobników; jest jednym z etapów rozmnażania płciowego, po którym następuje kariogamia.

plazmoliza Zjawisko w komórkach mających ściany komórkowe, w którym cytoplazma się kurczy, a błona komórkowa odkleja od ściany komórkowej; występuje w sytuacji, kiedy komórki tracą wodę, znajdując się w środowisku hipertonicznym.

pląsawica Huntingtona Choroba genetyczna człowieka wywoływana przez allel dominujący; charakteryzuje się niekontrolowanymi ruchami ciała i degeneracją układu nerwowego; zwykle kończy się śmiercią 10 do 20 lat po wystąpieniu pierwszych objawów.

plejotropia Zdolność pojedynczego genu do wywoływania wielu skutków.

plemnia U roślin gametangium męskie, wilgotna komora, w której rozwijają się gamety.

plemnik Gameta męska.

pleśń Nieformalna nazwa grzyba tworzącego widoczną nitkowatą grzybnię i produkującego haploidalne zarodniki w drodze mitozy.

pluripotencjalny Określenie komórki, która może dać początek wielu, ale nie wszystkim, częściom organizmu.

płaszcz Jedna z trzech głównych części ciała mięczaków; fałd tkanki, który okrywa worek trzewiowy i może wytwarzać skorupę. *Patrz też* noga i worek trzewiowy.

płatek korony Zmodyfikowany liść roślin kwiatowych. Płatki są często barwną częścią kwiatu, wabiącą owady i innych zapylaczy.

płazy (Amphibia) Klad czworonogów, do którego zalicza się płazy ogoniaste, płazy bezogonowe i płazy beznogie.

płodozmian Praktyka uprawiania na tym samym terenie różnych roślin z roku na rok, po to aby chronić żyzność gleby.

płód Rozwijający się ssak posiadający wszystkie główne struktury dorosłego organizmu. U człowieka stadium płodowe zaczyna się w dziewiątym tygodniu i kończy wraz z porodem.

płuco Pofałdowana powierzchnia oddechowa lądowych kręgowców, ślimaków lub pająków, która łączy się z atmosferą za pomocą wąskich rurek. U pająków ma formę stosu płytek umieszczonych w wewnętrznej komorze.

płyn śródmiąższowy Płyn wypełniający przestrzenie między komórkami u większości zwierząt.

płyn tkankowy *patrz* płyn śródmiąższowy.

płynożerca Organizm, który wysysa płyny bogate w składniki odżywcze z innego żywego organizmu.

płytka krwi Oderwany fragment cytoplazmy wyspecjalizowanej komórki szpiku kostnego. Płytki krwi krążą we krwi i są niezbędne w procesie jej krzepnięcia.

płytka metafazowa Teoretyczna struktura zlokalizowana pośrodku między dwoma biegunami komórki w trakcie metafazy; w tym miejscu są ulokowane centromery wszystkich zduplikowanych chromosomów.

płytka sitowa Ściana kończąca człon rurki sitowej, która ułatwia przepływ soku floemowego w rurkach sitowych u okrytozalążkowych.

pochwa Część żeńskiego układu rozrodczego, najczęściej pomiędzy macicą a otworem zewnętrznym; u ssaków stanowi kanał rodny. W czasie kopulacji prącie penetruje pochwę i składa w niej nasienie.

podkładka Roślina, która jest dawcą systemu korzeniowego w procesie szczepienia roślin.

podstawczaki (Basidiomycota) Gromada grzybów, nazwa pochodzi od zarodni w kształcie podstawek.

podstawowe tempo metaboliczne (BMR) Tempo metaboliczne endoterma, który jest w spoczynku, ma pusty żołądek, nie doświadcza stresu i znajduje się w komfortowej temperaturze.

podwiązanie jajowodów Sposób sterylizacji, w której obydwa jajowody zostają całkowicie zamknięte i fragment każdego z nich zostaje usunięty, aby zapobiec przedostaniu się komórki jajowej do macicy.

podwójna helisa Natywna forma DNA, oznacza dwa antyrównoległe łańcuchy polinukleotydowe spiralnie zwinięte wokół wspólnej osi.

podwójne zapłodnienie Mechanizm zapłodnienia u okrytozalążkowych, w którym dwie komórki plemnikowe łączą się z dwiema komórkami w gametoficie żeńskim (woreczku zalążkowym), aby stworzyć zygotę i bielmo.

podwzgórze Brzuszna część przodomózgowia kręgowców; bierze udział w utrzymaniu homeostazy, szczególnie w koordynowaniu układów endokrynnego i nerwowego; wydziela hormony tylnego płata przysadki mózgowej i hormony uwalniające, które działają na przedni płat przysadki mózgowej.

podział 1. Proces cytokinezy w komórkach zwierzęcych charakteryzujący się zaciśnięciem błony komórkowej wokół bruzdy podziałowej. 2. Rozdzielenie organizmu na dwa lub więcej osobników o podobnej wielkości.

podział komórkowy Reprodukcja komórek.

podział zasobów Takie podzielenie zasobów środowiska przez koegzystujące gatunki, że nisze każdego z gatunków różnią się jednym lub większą liczbą ważnych czynników od nisz wszystkich innych współwystępujących gatunków.

pojemność minutowa serca Objętość krwi przepompowywanej w ciągu minuty przez każdą z komór serca.

pojemność siedliska Maksymalna wielkość populacji, która może być utrzymana przez dostępne zasoby; oznaczana symbolem *K*.

pojemność życiowa Objętość powietrza, którą ssak wdycha i wydycha w czasie maksymalnego wdechu i wydechu.

pokolenie F_1 Pierwsze pokolenie potomne, mieszańcowe (heterozygotyczne) potomstwo uzyskane z krzyżowania pokolenia rodzicielskiego (P).

pokolenie F_2 Potomstwo uzyskane w wyniku krzyżowania (lub samozapylenia) pokolenia mieszańcowego F_1.

pokolenie rodzicielskie (P) Faktycznie krzyżujące się osobniki rodzicielskie czystych (homozygotycznych) linii, z których uzyskuje się potomstwo mieszańcowe F_1 w badaniach dotyczących dziedziczenia.

polarność Brak symetrii; różnice strukturalne na przeciwległych biegunach organizmu lub struktury, na przykład korzeń i koniec łodygi u rośliny.

polifiletyczny Termin odnoszący się do grupy taksonów, która składa się z odlegle spokrewnionych organizmów, ale nie zawiera ich najbardziej współczesnego wspólnego przodka.

poligamiczny Odnosi się do typu związku, w którym osobnik jednej płci kojarzy się z wieloma osobnikami płci przeciwnej.

polimer Długa cząsteczka składająca się z wielu podobnych lub identycznych monomerów połączonych wiązaniami kowalencyjnymi.

polimeraza DNA Enzym, który katalizuje wydłużanie nowej nici DNA (na przykład w widełkach replikacyjnych) poprzez dodawanie nukleotydów do końca 3′ istniejącej nici. Istnieje kilka różnych polimeraz DNA; polimeraza DNA III i polimeraza DNA I odgrywają główną rolę w replikacji DNA u *E. coli*.

polimeraza RNA Enzym, który włącza rybonukleotydy w wydłużaną nić RNA podczas transkrypcji, na podstawie parowania zasad z nicią matrycy DNA.

polimorfizm pojedynczego nukleotydu (SNP) Pojedyncza para zasad w genomie, gdzie występuje zmienność nukleotydów u przynajmniej 1 procenta populacji.

polinukleotyd Polimer składający się z wielu monomerów nukleotydowych połączonych w łańcuch; mogą to być zarówno cząsteczki DNA, jak i RNA.

polip Osiadły wariant planu budowy parzydełkowców. Jego alternatywną wersją jest meduza.

polipeptyd Polimer utworzony z wielu aminokwasów połączonych ze sobą wiązaniami peptydowymi.

poliploidalność Zmiana chromosomowa, w której organizm ma więcej niż dwa komplety chromosomów. Jest to spowodowane zaburzeniem w trakcie podziału komórkowego.

polirybosom Grupa kilkunastu rybosomów przyłączonych do tej samej cząsteczki informacyjnego RNA i przeprowadzających jej translację; nazywana również polisomem.

polisacharyd Polimer wielu monosacharydów utworzony w reakcji dehydratacji.

polisom *patrz* polirybosom.

politomia Węzeł na drzewie filogenetycznym, z którego powstają więcej niż dwie grupy taksonów potomnych. Politomia wskazuje, że związki ewolucyjne pomiędzy potomnymi taksonami nie są jeszcze wyjaśnione.

połączenie komunikujące *patrz* połączenie szczelinowe.

połączenie szczelinowe Typ połączenia międzykomórkowego w komórkach zwierzęcych, zbudowanego z białek otaczających por, który umożliwia przepływ substancji między komórkami.

połączenie zamykające Typ połączenia międzykomórkowego w komórkach zwierzęcych, które zapobiega wydostawaniu się płynów poprzez przestrzenie między komórkami.

pompa elektrogeniczna Białko transportujące biorące udział w transporcie aktywnym, które generuje napięcie w poprzek błony, kiedy pompuje jony.

pompa protonowa Białko transportujące biorące udział w transporcie aktywnym w błonie komórkowej, które wykorzystuje ATP do transportu jonów wodorowych na zewnątrz komórki wbrew gradientowi stężeń, generując w ten sposób potencjał błonowy.

pompa sodowo-potasowa Białko transportujące w błonie komórkowej komórek zwierzęcych, które aktywnie usuwa sód z komórki, a w jego miejsce transportuje potas.

populacja Grupa osobników tego samego gatunku, które żyją na tym samym obszarze i krzyżują się swobodnie, produkując płodne potomstwo.

porost Mutualistyczny związek pomiędzy grzybem a fotosyntezującym glonem lub sinicą.

postsynaptyczny potencjał hamujący (IPSP) Zmiana elektryczna (zwykle hiperpolaryzacja) w potencjale błony postsynaptycznej neuronu, wywołana przez związanie hamującego neuroprzekaźnika z komórki presynaptycznej do receptora postsynaptycznego; utrudnia wywołanie potencjału czynnościowego w neuronie postsynaptycznym.

postsynaptyczny potencjał pobudzający (EPSP) Zmiana elektryczna (zwykle depolaryzacja) w potencjale błony komórki postsynaptycznej, wywołana przez związanie pobudzającego neuroprzekaźnika z komórki presynaptycznej do receptora postsynaptycznego; ułatwia wywołanie potencjału czynnościowego w komórce postsynaptycznej.

potencjalizacja długotrwała Wzmocniona wrażliwość na potencjał czynnościowy (sygnał nerwowy) w neuronie odbierającym.

potencjał błonowy Różnica ładunku elektrycznego (napięcia) w poprzek błony komórkowej, spowodowana nierównomiernym rozmieszczeniem jonów po obu stronach błony. Potencjał błonowy wpływa na aktywność komórek pobudliwych oraz przemieszczanie w poprzek błony wszystkich substancji obdarzonych ładunkiem.

potencjał ciśnienia hydrostatycznego (ψ_P) Składnik potencjału wody; ciśnienie fizyczne wywierane na roztwór, które może mieć wartość dodatnią, zerową lub ujemną.

potencjał czynnościowy Sygnał elektryczny, który rozprzestrzenia się (wędruje) wzdłuż błony neuronu lub innej komórki, która może zostać pobudzona, w postaci niestopniowanej depolaryzacji (na zasadzie „wszystko albo nic").

potencjał receptora Początkowa odpowiedź komórek receptorowych na bodziec, składająca się z proporcjonalnej do siły bodźca zmiany napięcia w poprzek błony receptorów.

potencjał równowagi Wielkość napięcia błony komórkowej w stanie równowagi, obliczana przy użyciu równania Nernsta.

potencjał spoczynkowy Potencjał błonowy charakteryzujący zdolną do przewodzenia sygnału komórkę w spoczynku, której wnętrze jest ujemne względem zewnętrza.

potencjał stopniowany W neuronie przesunięcie w potencjale błony, które ma amplitudę proporcjonalną do siły bodźca i zanika wraz z rozprzestrzenianiem.

potencjał substancji rozpuszczonej Składnik potencjału wody, który jest proporcjonalny do stężenia molowego roztworu, mierzący wpływ substancji rozpuszczonych na kierunek ruchu wody; nazywany również potencjałem osmotycznym, może mieć wartość ujemną lub zerową.

potencjał wody (ψ) Własność fizyczna pozwalająca przewidzieć kierunek przepływu wody, wyznaczana przez stężenie substancji rozpuszczonej i wywierane ciśnienie.

potrójna reakcja Mechanizm w rozwoju roślin występujący w odpowiedzi na stres mechaniczny, składający się ze spowolnienia wzrostu wydłużeniowego łodygi, zwiększenia jej grubości i znacznego wygięcia, co umożliwia rozpoczęcie wzrostu w kierunku poziomym.

powłoka elektronowa Poziom energetyczny elektronów w charakterystycznej, średniej odległości od jądra atomu.

powłoka hydratacyjna Sfera cząsteczek wody otaczających każdy rozpuszczony jon.

powłoka walencyjna Najbardziej zewnętrzna powłoka energetyczna atomu składająca się z elektronów walencyjnych decydujących o własnościach chemicznych atomu.

powolny blok przeciw polispermii Utworzenie błony zapłodnienia i inne zmiany na powierzchni komórki jajowej, które zapobiegają połączeniu się komórki jajowej z więcej niż jednym plemnikiem. Powolny blok rozpoczyna się około minuty po zapłodnieniu.

powonienie Odczuwanie zapachu.

poziom glebowy Warstwa gleby o cechach fizycznych wyraźnie odróżniających ją od warstwy leżącej nad nią i pod nią.

poziom próchniczy gleby Mieszanina cząstek pochodzących ze skały, żywych organizmów i rozkładającej się materii organicznej (humusu).

poznanie Proces pozyskiwania wiedzy z udziałem świadomości, rozumowania, wspominania oraz osądu.

półkula mózgowa Prawa lub lewa strona kresomózgowia.

północny las iglasty *patrz* tajga.

prajelito *patrz* archenteron.

prawo czystości gamet Pierwsze prawo Mendla, które stanowi, że w trakcie tworzenia gamet dwa allele z każdej pary rozdzielają się do dwóch różnych gamet.

prawo niezależnej segregacji Drugie prawo Mendla, które stanowi, że każda para alleli rozdziela się (segreguje) niezależnie od każdej innej pary alleli w czasie powstawania gamet; odnosi się do sytuacji, kiedy geny kodujące dwie cechy są ulokowane na różnych parach chromosomów homologicznych lub jeśli są one wystarczająco oddalone na tym samym chromosomie, aby zachowywać się tak, jakby leżały na różnych chromosomach.

prezentacja antygenu Proces, w którym cząsteczka MHC łączy się z fragmentem wewnątrzkomórkowego białka (antygenu) i przenosi je na powierzchnię komórki, gdzie jest ono prezentowane i może być rozpoznane przez limfocyt T.

pręcik 1. Komórka w siatkówce oka kręgowców, wrażliwa na światło o niskiej intensywności. 2. U roślin struktura wyspecjalizowana do rozmnażania, produkująca ziarna pyłku w kwiecie, składająca się z pylnika i nitki pręcika.

prion Czynnik zakaźny, który jest błędnie zwiniętą wersją prawidłowego białka komórkowego. Wydaje się, że priony zwiększają swoją liczebność, przekształcając prawidłowo zwinięte białka w wersje prionowe.

producent Organizm, który produkuje związki organiczne z ditlenku węgla przy użyciu energii świetlnej (w fotosyntezie) lub przez utlenienie związków nieorganicznych (w reakcjach chemosyntetycznych przeprowadzanych przez niektóre prokarionty).

producent pierwotny Autotrof, zwykle organizm fotosyntezujący. Wspólnie autotrofy tworzą poziom troficzny ekosystemu, który utrzymuje wszystkie pozostałe poziomy.

produkcja ekosystemu netto Produkcja pierwotna brutto minus całkowite koszty oddychania wszystkich organizmów w ekosystemie (autotrofów i heterotrofów).

produkcja pierwotna brutto (GPP) Całkowita produkcja pierwotna w ekosystemie.

produkcja pierwotna Ilość energii świetlnej przekształconej przez autotrofy w energię chemiczną (związki organiczne) w ekosystemie w danym czasie.

produkcja pierwotna netto (NPP) Produkcja pierwotna brutto ekosystemu minus energia używana przez producentów do oddychania.

produkcja wtórna Ilość energii chemicznej w pokarmie konsumenta, która jest przekształcana w jego własną nową biomasę w określonym czasie.

produkt Materialny rezultat reakcji chemicznej.

profag Genom faga, który został włączony w specyficznym miejscu do chromosomu bakteryjnego.

profaza Pierwsza faza mitozy, w której następuje kondensacja chromatyny w osobne chromosomy widoczne w mikroskopie świetlnym, zaczyna się formować wrzeciono kariokinetyczne, zanika jąderko, tylko jądro pozostaje nietknięte.

profil genetyczny Unikatowy dla osobnika zestaw markerów genetycznych; obecnie najczęściej wykrywany metodą PCR, a wcześniej za pomocą elektroforezy i sond z kwasów nukleinowych.

progestagen Każdy hormon steroidowy o działaniu podobnym do progesteronu.

progesteron Hormon steroidowy, który przygotowuje macicę do ciąży; główny progestagen u ssaków.

Projekt Poznania Genomu Człowieka (Human Genome Project, HUGO) Przedsięwzięcie prowadzone we współpracy międzynarodowej w celu zmapowania i zsekwencjonowania DNA całego genomu człowieka.

prolaktyna Hormon produkowany i wydzielany przez przedni płat przysadki mózgowej; skutki jego działania są różne u różnych gatunków kręgowców. U ssaków stymuluje powiększanie się gruczołów mlekowych i produkcję mleka.

prometafaza Druga faza mitozy, w której następuje fragmentacja otoczki jądrowej, a mikrotubule wrzeciona przyłączają się do kinetochorów chromosomów.

promienice (Radiolaria) Protisty, zwykle morskie, wyposażone w pancerzyk zbudowany głównie z krzemionki i posiadające pseudopodia wyrastające promieniście ze środka ciała.
promieniopłetwe *patrz* kostnopromieniste.
promotor Specyficzna sekwencja nukleotydowa w DNA genu, do której przyłącza się polimeraza RNA; precyzyjnie wskazuje miejsce startu transkrypcji RNA.
propagacja wegetatywna Rozmnażanie bezpłciowe u roślin, które jest ułatwiane lub indukowane przez człowieka.
prosta sekwencja DNA Sekwencja DNA, która zawiera wiele kopii tandemowo powtórzonych krótkich sekwencji.
prostaglandyna Jeden z grupy zmodyfikowanych kwasów tłuszczowych, które są wydzielane praktycznie przez wszystkie tkanki; prostaglandyny sprawują różne funkcje jako regulatory miejscowe.
prostata *patrz* gruczoł krokowy.
proteaza Enzym, który trawi białka dzięki hydrolizie.
proteoglikan Duża cząsteczka składająca się z małego rdzenia białkowego z przyłączonymi wieloma łańcuchami cukrowymi, występująca w macierzy pozakomórkowej komórek zwierzęcych. Proteoglikan może zawierać do 95 procent cukru.
proteom Całkowity zestaw białek, jakie ulegają ekspresji w danej komórce lub danym typie komórek.
proteomika Systematyczne badania nad całymi zestawami białek i ich własnościami, obejmujące ich ilość, modyfikacje chemiczne i oddziaływania.
Protista *patrz* protisty.
protisty (Protista) Nieformalny termin obejmujący wszystkie eukarionty, które nie są ani roślinami, ani zwierzętami, ani grzybami. Większość protistów jest jednokomórkowa, chociaż występują formy kolonijne lub wielokomórkowe.
protokomórka Abiotyczny prekursor żywej komórki, który miał strukturę podobną do błony i wewnątrz którego zachodziły procesy chemiczne różniące się od tych, które przebiegały w otoczeniu.
proton Subatomowa cząsteczka naładowana dodatnio o masie około $1{,}7 \times 10^{-24}$ grama, występująca w jądrze atomowym.
protonefrydium Układ wydalniczy mający postać sieci ślepo zakończonych kanalików, na przykład system komórek płomykowych u płazińców.
protoonkogen Prawidłowa wersja genu komórkowego, który potencjalnie może się przekształcić w onkogen.
protoplast Żyjąca część komórki roślinnej, włącznie z błoną komórkową.
Protostomia *patrz* pierwouste.
prowirus Genom wirusa, który jest na stałe włączony do genomu gospodarza.
próg Potencjał błonowy, jaki musi osiągnąć błona pobudzanej komórki, aby zainicjować potencjał czynnościowy.
prymaza Enzym, który tworzy cząsteczkę RNA, aby utworzyć starter podczas replikacji DNA, używając rodzicielskiej nici DNA jako matrycy.
przeciwciało Białko wydzielane przez komórki plazmatyczne (zróżnicowane limfocyty B), które wiąże się z określonym antygenem; nazywane również immunoglobuliną. Wszystkie przeciwciała mają tę samą Y-kształtną budowę, a ich forma monomerowa składa się z dwóch identycznych łańcuchów ciężkich i dwóch identycznych łańcuchów lekkich.
przeciwciało monoklonalne Każde z preparatu przeciwciał wyprodukowanych przez pojedynczy klon hodowanych komórek, przez co wszystkie są swoiste dla tego samego epitopu.
przeciwstawny kciuk Kciuk, którego opuszką można dotknąć końców wszystkich pozostałych czterech palców.
przedni płat przysadki mózgowej Część przysadki mózgowej, która powstaje z tkanki innej niż nerwowa; składa się z komórek endokrynnych, które syntezują i wydzielają kilka hormonów tropowych i nietropowych.
przedni Znajdujący się z przodu lub bliżej głowy u zwierzęcia o symetrii dwubocznej.
przedsionek Część serca kręgowców, która otrzymuje krew z żył i przekazuje ją do komór.
przedsionkowy peptyd natriuretyczny (ANP) Hormon peptydowy wydzielany przez komórki przedsionków serca w odpowiedzi na wysokie ciśnienie krwi. ANP działa na nerki, zmieniając przepływ jonów i wody i zmniejszając w ten sposób ciśnienie krwi.
przegroda pierwotna Spłaszczony woreczek otoczony błoną zlokalizowany na środku dzielącej się komórki roślinnej, w którym tworzy się nowa ściana komórkowa w trakcie cytokinezy.
przejście demograficzne W stabilnej populacji przejście od wysokich współczynników rozrodczości i śmiertelności do niskich wartości obu współczynników.
przekaźnik wtórny Mała, niebiałkowa, rozpuszczalna w wodzie cząsteczka lub jon, taki jak jon wapnia (Ca^{2+}) lub cykliczny AMP, która przekazuje sygnał do wnętrza komórki w odpowiedzi na cząsteczkę sygnałową związaną przez receptor błonowy.
przełyk Kanał mięśniowy, który przesuwa pokarm z jamy gębowej do żołądka za pomocą ruchów perystaltycznych.
przemiana pokoleń Cykl rozwojowy organizmu, w którym występuje zarówno wielokomórkowa diploidalna forma – sporofit, jak i wielokomórkowa haploidalna forma – gametofit; cykl charakterystyczny dla roślin i niektórych glonów.
przeobrażenie niezupełne Typ rozwoju u pewnych owadów, na przykład u pasikonika, w którym młody osobnik (nazywany nimfą) przypomina dorosłego osobnika, ale jest mniejszy i ma inne proporcje ciała. Nimfy przechodzą serię linek, za każdym razem stając się coraz bardziej podobne do form dorosłych, aż w końcu osiągają ostateczną wielkość.
przeobrażenie zupełne Przekształcenie się larwy w dorosłego osobnika, który wygląda zupełnie inaczej i często funkcjonuje w środowisku zupełnie odmiennie niż larwa.
przepływ genów Przemieszczanie się alleli z jednej populacji do innej, wynikające z migracji płodnych osobników lub ich gamet.
przepływ masowy Ruch płynów między dwoma miejscami zgodny z różnicą ciśnień.
przepona Warstwa mięśni, która tworzy dolną część jamy klatki piersiowej u ssaków. Skurcze przepony powodują wtłoczenie powietrza do płuc.
przerzut Rozprzestrzenienie się komórek nowotworowych do lokalizacji odległych od ich pierwotnego miejsca.
przetchlinka 1. Mały, nieco wyniesiony obszar w perydermie pnia lub korzenia, który pozwala na wymianę gazową między żywymi komórkami a środowiskiem zewnętrznym 2. Otwór, niekiedy aktywnie zamykany, prowadzący do układu oddechowego lądowych bezkręgowców (stawonogów, pratchawców) oddychających tchawkami lub płucami.
przewaga heterozygot Większy sukces rozrodczy osobników heterozygotycznych w porównaniu z homozygotycznymi; zapewnia zachowanie zmienności w puli genowej.
przewężenie Ranviera Przerwa w osłonce mielinowej niektórych aksonów, gdzie może być wytworzony potencjał czynnościowy. W przewodzeniu skokowym potencjał czynnościowy jest regenerowany w każdym przewężeniu, co pozwala na przeskakiwanie impulsów z przewężenia do przewężenia.
przewodzenie skokowe Szybkie przewodzenie impulsów nerwowych wzdłuż aksonu, wynikające z przeskakiwania potencjału czynnościowego z jednego przewężenia Ranviera do drugiego z ominięciem otoczki mielinowej na błonie.
przewód pokarmowy Całkowity przewód trawienny, składający się z rury biegnącej od otworu gębowego do odbytu.
przodomózgowie Jeden z trzech ancestralnych i zarodkowych regionów mózgu kręgowców; rozwija się w kresomózgowie i międzymózgowie.
przypuszczenie W ramach wnioskowania dedukcyjnego prognoza, która wynika logicznie z hipotezy. Poprzez testowanie przypuszczeń eksperyment może pozwolić na odrzucenie pewnych hipotez.
przyrost wtórny Wzrost będący efektem aktywności merystemów bocznych; powoduje pogrubianie korzeni i pędów roślin naczyniowych.
przysadka mózgowa Gruczoł endokrynny u podstawy podwzgórza; składa się z tylnego płata, który magazynuje i wydziela dwa hormony produkowane przez podwzgórze, oraz płata przedniego, który produkuje i wydziela wiele hormonów regulujących różne funkcje ciała.
przystosowanie *patrz* adaptacja.
przytarczyca Jeden z czterech drobnych gruczołów endokrynnych osadzonych na powierzchni tarczycy, wydzielający parathormon.
Pseudocoelomata *patrz* pseudojamowce.
pseudogen Fragment DNA, który jest bardzo podobny do prawdziwego genu, ale niewytwarzający funkcjonalnego produktu; jest to fragment DNA, który wcześniej był genem, ale został dezaktywowany u danego gatunku w wyniku mutacji.
pseudojamowce (Pseudocoelomata) Zwierzęta, których jama ciała jest wyścielona tkanką powstałą z mezodermy i entodermy.
pseudopodium (nibynóżka) Wypustka komórkowa komórek ameboidalnych używana do ruchu i zdobywania pokarmu.
Pterosauria *patrz* pterozaury.
pterozaury (gady latające, Pterosauria) Uskrzydlone gady, które żyły w erze mezozoicznej.

pula genowa Zespół wszystkich kopii każdego typu alleli ze wszystkich loci u każdego osobnika w populacji. Termin ten jest używany również w bardziej wąskim znaczeniu jako zespól alleli jednego lub kilku loci w populacji.

puls Rytmiczne uwypuklanie się ścian tętnic z każdym uderzeniem serca.

punkt kontrolny Etap kontrolny w cyklu komórkowym, w którym sygnały „stop" i „idź" regulują cykl.

punkt nastawczy W homeostazie zwierząt wartość utrzymywana dla danej zmiennej takiej jak temperatura ciała lub stężenie substancji rozpuszczalnych.

punkt startowy W transkrypcji pozycja nukleotydowa na promotorze, od której polimeraza rozpoczyna syntezę RNA.

puryna Jeden z dwóch typów zasad azotowych występujących w nukleotydach, charakteryzujący się sześcioczłonowym pierścieniem połączonym z pięcioczłonowym pierścieniem. Purynami są adenina (A) i guanina (G).

pustynia Biom lądowy charakteryzujący się bardzo niskimi opadami.

puszka Zarodnia mszaków (mchów, wątrobowców i glewików).

pylnik U roślin okrytozalążkowych woreczek pyłkowy na końcu pręcika, w którym tworzą się ziarna pyłku zawierające gametofity męskie produkujące plemniki.

radiacja adaptacyjna Okres zmian ewolucyjnych, w którym grupy organizmów tworzą wiele nowych gatunków. Adaptacje nowych gatunków pozwalają im pełnić różne role ekologiczne w biocenozach.

Radiolaria *patrz* promienice.

radula (tarka) Narząd przypominający ząbkowany języczek, używany przez wiele mięczaków do odżywiania się.

rafa koralowa Ekosystem typowy dla ciepłych wód tropikalnego środowiska morskiego, zdominowany przez twarde struktury szkieletowe wydzielane głównie przez parzydełkowce. Niektóre rafy mogą również występować w zimnych i głębokich wodach.

ramienionogi (Brachiopoda) Morskie lofoforowce z muszlą podzieloną na część grzbietową i brzuszną.

ramka odczytu Na matrycowym RNA, triplet rybonukleotydów wykorzystywany przez maszynerię translacyjną w czasie syntezy łańcuchów polipeptydowych.

Ratitae *patrz* bezgrzebieniowce.

rdzeń Tkanka podstawowa, która jest otoczona przez tkankę waskularną w łodydze roślin; w korzeniach wielu roślin jednoliściennych komórki miękiszowe, które tworzą centralny obszar walca osiowego.

rdzeń nerki Wewnętrzna część nerki kręgowców poniżej kory nerki.

rdzeń przedłużony Najniżej usytuowana część mózgu kręgowców, łącząca rdzeń kręgowy ze śródmózgowiem, która kontroluje podstawowe procesy życiowe: oddychanie, pracę serca i naczyń krwionośnych, połykanie, trawienie i wymiotowanie.

reabsorpcja W układzie wydalniczym, odzyskanie z filtratu substancji rozpuszczonych i wody.

reakcja akrosomalna Wydzielenie enzymów hydrolitycznych z akrosomu, pęcherzyka na szczycie komórki plemnikowej, które następuje, gdy nasienie dotrze do komórki jajowej lub jest z nią w kontakcie.

reakcja chemiczna Tworzenie i zrywanie wiązań chemicznych prowadzące do zmian w składzie materii.

reakcja dehydratacji Reakcja chemiczna, w której dwie cząsteczki, łącząc się kowalencyjnie, powodują wydzielenie cząsteczki wody.

reakcja egzoergiczna Spontaniczna reakcja chemiczna, zachodzi z uwolnieniem energii swobodnej netto.

reakcja endoergiczna Reakcja chemiczna, która nie zachodzi spontanicznie, a jej energia swobodna jest absorbowana ze środowiska.

reakcja łańcuchowa polimerazy (PCR) Technika powielania DNA w warunkach *in vitro* poprzez inkubację ze specyficznymi starterami, odporną na wysoką temperaturę polimerazą DNA i nukleotydami.

reakcja nadwrażliwości Lokalna odpowiedź obronna u roślin na patogen, powodująca śmierć komórek wokół miejsca zakażenia.

reakcja redoks Reakcja chemiczna, w której następuje całkowite lub częściowe przeniesienie jednego lub więcej elektronów z jednego substratu na inny; skrót od **red**ukcja-**oks**ydacja.

reakcje świetlne Pierwszy z dwóch głównych etapów fotosyntezy (poprzedzający cykl Calvina). Reakcje te, zachodzące na błonie tylakoidów chloroplastów lub na błonach niektórych prokariontów, przekształcają energię słoneczną w energię chemiczną ATP i NADPH, uwalniając tlen.

recepcja W komunikacji komórkowej pierwszy etap szlaku sygnalizacji, w którym cząsteczka sygnałowa jest wykrywana przez cząsteczkę receptora zlokalizowaną na powierzchni lub wewnątrz komórki.

recepcja czuciowa Wykrywanie bodźca przez komórki czuciowe.

receptor antygenowy Ogólne określenie dla powierzchniowego białka zlokalizowanego na limfocytach B lub T, które łączy się z antygenem, inicjując adaptacyjną odpowiedź immunologiczną. Receptory antygenowe na limfocytach B są nazywane receptorami limfocytów B, a receptory antygenowe na komórkach T są nazywane receptorami limfocytów T.

receptor bólu *patrz* nocyceptor.

receptor czuciowy U zwierząt wyspecjalizowana struktura lub komórka, która odpowiada na bodziec ze środowiska zewnętrznego lub wewnętrznego organizmu.

receptor elektromagnetyczny Receptor energii elektromagnetycznej, takiej jak światło widzialne, elektryczność czy magnetyzm.

receptor sprzężony z białkiem G Białko receptorowe w błonie komórkowej, które odpowiada na związanie cząsteczki sygnałowej aktywacją białka G.

receptor Toll-podobny (TLR) Receptor błonowy fagocytujących krwinek białych, który rozpoznaje fragmenty cząsteczek charakterystycznych dla grup patogenów.

receptorowa kinaza tyrozynowa Białko receptorowe przechodzące przez błonę komórkową, którego cytoplazmatyczna (wewnątrzkomórkowa) część katalizuje przeniesienie grupy fosforanowej z ATP na tyrozynę lub inne białko. Receptorowe kinazy tyrozynowe często odpowiadają dimeryzacją na przyłączenie cząsteczek sygnałowych, a następnie fosforylacją tyrozyny w cytoplazmatycznej części drugiego receptora w dimerze.

reducent *patrz* destruent.

redukcja Całkowite lub częściowe dodanie elektronów do substancji biorącej udział w reakcji redoks.

reduktor Donor elektronów w reakcji redoks.

regulacja allosteryczna Przyłączenie się cząsteczki regulatora do białka w jednym miejscu, co wpływa na funkcje białka w innym miejscu.

regulacja przez sprzężenie zwrotne Regulacja procesu przez jego rezultat lub produkt końcowy.

regulator Zwierzę, które używa mechanizmów kontroli homeostazy do regulowania wewnętrznych zmian określonej zmiennej w obliczu zewnętrznych fluktuacji tej zmiennej.

regulator lokalny Wydzielana cząsteczka, która wpływa na komórki znajdujące się niedaleko miejsca jej wydzielania.

reguła tolerancji Elastyczność w regułach parowania zasad, w której nukleotyd na końcu 5′ antykodonu tRNA może utworzyć wiązania wodorowe z więcej niż jednym rodzajem zasady w trzeciej pozycji (koniec 3′) kodonu.

rekombinacja genetyczna Ogólny termin opisujący wytwarzanie potomstwa o określonej kombinacji cech, która różni się od kombinacji występującej u każdego z rodziców.

rekombinant *patrz* typ zrekombinowany.

repetytywny DNA Sekwencje nukleotydowe, zwykle niekodujące, które są obecne w wielu kopiach w genomie eukariotycznym. Powtarzające się jednostki mogą być krótkie i ułożone tandemowo (seryjnie) lub mogą być długie i rozrzucone w genomie.

replikacja DNA Proces, w którym cząsteczka DNA jest kopiowana; nazywany również syntezą DNA.

represor Białko, które hamuje transkrypcję genu. U prokariontów represory wiążą się z DNA w promotorze albo niedaleko niego. U eukariontów represory mogą się wiązać do elementów kontrolnych we wzmacniaczach, do aktywatorów lub innych białek, które uniemożliwiają aktywatorom związanie się z DNA.

Reptilia *patrz* gady.

retikulum endoplazmatyczne (ER) Rozbudowana sieć błon w komórce eukariotycznej stanowiąca ciągłość z zewnętrzną błoną jądrową; zawiera rejony z przyłączonymi rybosomami (szorstkie ER) i bez rybosomów (gładkie ER).

retikulum sarkoplazmatyczne (SR) Wyspecjalizowane retikulum endoplazmatyczne, które reguluje stężenie wapnia w cytozolu komórek mięśniowych.

retinal Barwnik absorbujący światło w pręcikach i czopkach oka kręgowca.

retrotranspozon Element transpozycyjny, który przemieszcza się wewnątrz genomu za pośrednictwem cząsteczki RNA, która jest transkryptem retrotranspozonowego DNA.

retrowirus Wirus RNA, który replikuje się dzięki przepisaniu swego RNA na DNA, a następnie wszczepieniu tego DNA do chromosomu; ważna klasa wirusów wywołujących nowotwory.

rezerwat strefowy Rozległy obszar zawierający tereny stosunkowo niezmienione przez człowieka, otoczony terenami, które zostały zmienione przez ludzką działalność i są wykorzystywane gospodarczo.
Rhizaria Jedna z trzech wielkich podgrup, od których nazwano eukariotyczną supergrupę SAR. Wiele gatunków tego kladu jest amebami z charakterystycznymi nitkowatymi pseudopodiami.
rodnia U roślin gametangium żeńskie, wilgotna komora, w której rozwijają się gamety.
rodopsyna Barwnik wzrokowy składający się z retinalu i opsyny. Kiedy rodopsyna absorbuje światło, retinal zmienia kształt i oddysocjowuje od opsyny.
rodowód Diagram drzewa rodowego rodziny, który za pomocą konwencjonalnych symboli przedstawia występowanie dziedzicznych cech u rodziców i potomstwa przez wiele pokoleń.
rodzaj Kategoria taksonomiczna powyżej poziomu gatunku, określana przez pierwsze słowo w binominalnej nazwie gatunku.
rodzina W systemie klasyfikacji organizmów Linneusza kategoria taksonomiczna powyżej rodzaju.
rodzina wielogenowa Zbiór genów o podobnych lub identycznych sekwencjach, przypuszczalnie mających wspólne pochodzenie.
rolnictwo bezuprawowe Technika orki bez obracania skiby, w której specjalistyczny pług żłobi jedynie wąski rowek dla nasion i nawozów, co minimalizuje erozję gleby.
rolnictwo zrównoważone Metody długookresowej uprawy gleby, które są bezpieczne dla środowiska.
roślina C_3 Roślina, która używa cyklu Calvina we wstępnych etapach włączania CO_2 do materii organicznej, tworząc trójwęglowy związek, jako pierwszy stabilny związek pośredni.
roślina C_4 Roślina, u której cykl Calvina jest poprzedzony przez reakcje wiązania CO_2 w czterowęglowy związek, który jest produktem końcowym, zaopatrującym cykl Calvina w CO_2.
roślina CAM Roślina, która używa metabolizmu roślin gruboszowatych jako adaptacji do fotosyntezy w suchym środowisku. W tym procesie ditlenek węgla wchodzący przez otwarte szparki w nocy jest przekształcany w kwasy organiczne, które uwalniają ditlenek węgla do cyklu Calvina w ciągu dnia, gdy szparki są zamknięte.
roślina dnia długiego Roślina, która kwitnie tylko wtedy, kiedy czas oświetlenia jest dłuższy od pewnej wartości krytycznej (zwykle późną wiosną i wczesnym latem).
roślina dnia krótkiego Roślina, która kwitnie tylko wtedy, kiedy czas oświetlenia jest krótszy od pewnej wartości krytycznej (zwykle późnym latem, jesienią lub zimą).
roślina neutralna Roślina, której kwitnienie nie jest kontrolowane przez fotoperiodyzm ani długość dnia.
roślinożerca Zwierzę żywiące się głównie roślinami lub glonami.
roślinożerność Interakcja, w której organizm żywi się częściami roślin lub glonami.
rośliny naczyniowe Rośliny posiadające tkankę waskularną. Rośliny naczyniowe to wszystkie współczesne gatunki roślin z wyjątkiem mszaków, wątrobowców i glewików.
rozkurcz Faza w cyklu sercowym, w której jamy serca są rozkurczone i wypełniają się krwią.
rozmieszczenie Wzór rozmieszczenia osobników w ramach granic geograficznych populacji.
rozmnażanie bezpłciowe Wytworzenie pokolenia pochodzącego od jednego rodzica, które powstaje bez połączenia się gamet (pączkowanie, podział pojedynczych komórek lub podział całego ciała na dwie lub więcej części). W większości przypadków potomstwo jest genetycznie identyczne z organizmem rodzicielskim.
rozmnażanie płciowe Typ rozmnażania, w którym dwoje rodziców produkuje potomstwo posiadające unikatową kombinację genów odziedziczoną po rodzicach poprzez ich gamety.
rozmnażanie wegetatywne Rozmnażanie bezpłciowe u roślin.
rozprzestrzenianie Oddalanie się osobników lub gamet od miejsca występowania rodziców. Ten typ przemieszczania może spowodować rozszerzenie zasięgu geograficznego populacji lub gatunku.
rozpuszczalnik Czynnik rozpuszczający w roztworze. Najbardziej wszechstronnym rozpuszczalnikiem jest woda.
rozsunięcie cech Tendencja cech do większego zróżnicowania w sympatrycznych populacjach dwóch gatunków niż w allopatrycznych tych samych dwóch gatunków.
roztwór Płyn, który jest jednorodną mieszaniną dwóch lub więcej substancji.
roztwór wodny Roztwór, w którym rozpuszczalnikiem jest woda.
rozwiązywanie problemu Aktywność poznawcza pozwalająca na obmyślenie sposobu na przejście od jednego stanu do drugiego w obliczu rzeczywistych lub przewidywanych trudności.
rozwój Zdarzenia biorące udział w stopniowych zmianach organizmu prowadzących od prostej do bardziej złożonej lub wyspecjalizowanej postaci.
rozwój pierwoustych U zwierząt typ rozwoju, w którym otwór gębowy powstaje z blastoporu, bruzdkowanie często jest spiralne i jama ciała formuje się poprzez rozsuwanie się pierwotnie litej masy komórek mezodermalnych.
rozwój wtórouстych U zwierząt typ rozwoju, w którym otwór odbytowy powstaje z blastoporu. Często spotyka się także bruzdkowanie promieniste oraz jamę ciała tworzącą wpuklenie w tkance mezodermalnej.
równowaga chemiczna Stan reakcji chemicznej, w którym szybkość reakcji zachodzącej równa się szybkości reakcji odwrotnej, dlatego względne stężenia produktów i substratów nie zmieniają się w czasie.
równowaga Hardy'ego-Weinberga Stan populacji, w którym częstotliwość alleli i genotypów w populacji pozostaje stała z pokolenia na pokolenie, jeśli nie działają inne czynniki niż mendlowska segregacja i rekombinacja alleli.
różnicowanie Proces, w którym komórka lub grupy komórek stają się wyspecjalizowane w budowie i funkcji.
różnorodność gatunkowa Liczba i względna liczebność gatunków w biocenozie.
różnozarodnikowy Odnoszący się do gatunków roślin, które posiadają dwa rodzaje zarodników: mikrospory, które tworzą gametofit męski, i makrospory, które rozwijają się w gametofit żeński.
rubisco Karboksylaza/oksygenaza rybulozo-1,5--bisfosforanu (RuBP), enzym, który zwykle katalizuje pierwszy etap cyklu Calvina (dodanie CO_2 do RuBP). W obecności nadmiaru O_2 lub przy niskim stężeniu CO_2 rubisco może wiązać tlen, co prowadzi do fotooddychania.
ruch cytoplazmy Krążenie cytoplazmy obejmujące oddziaływania filamentów aktynowych i miozynowych, które przyspiesza rozprowadzanie substancji w komórce.
ruch konwergentno-rozciągający Proces, w którym komórki w warstwie tkanki reorganizują się poprzez wsuwanie się między siebie (konwergencja), w efekcie warstwa komórek staje się węższa, równocześnie się wydłużając (rozciągnięcie).
rybosom Kompleks zbudowany z rRNA i cząsteczek białka, który funkcjonuje jako miejsce syntezy białek w cytoplazmie; składa się z większej i mniejszej podjednostki. W komórkach eukariotycznych każda podjednostka jest składana w jąderku. *Patrz też* jąderko.
rybosomowy RNA (rRNA) RNA występujący w największych ilościach, który wraz z białkami tworzy rybosomy.
ryboza Cukrowy składnik nukleotydów RNA.
rybozym Cząsteczka RNA, która działa jak enzym, przykładem jest intron, który katalizuje swoje wycięcie podczas splicingu RNA.
ryby pancerne (plakodermy) Wymarła grupa kręgowców przypominających ryby, które miały szczęki i były zamknięte w twardym pancerzu zewnętrznym.
rytm okołodobowy Fizjologiczny cykl, który obejmuje około 24 godzin i jest utrzymywany nawet przy braku zewnętrznych sygnałów.
ryzobakterie Bakterie glebowe, których populacje są znacznie większe w strefie korzeniowej (ryzosferze), czyli warstwie gleby, która przylega do korzeni.
ryzoid (nibykorzeń) Struktura przypominająca korzeń, która przytwierdza wodorosty do podłoża.
ryzosfera Region w glebie otaczający korzenie roślin, charakteryzujący się bardzo wysoką aktywnością mikrobiologiczną.
rząd W systemie klasyfikacji organizmów Linneusza kategoria taksonomiczna powyżej poziomu rodziny.
rzęska Krótka wypustka komórkowa w komórkach eukariotycznych zawierająca mikrotubule. Rzęska ruchliwa jest wyspecjalizowana do przemieszczania komórki lub przesuwania płynu nad komórką; jest utworzona z rdzenia zbudowanego z dziewięciu zewnętrznych par mikrotubul i dwóch wewnętrznych pojedynczych mikrotubul (układ „9 + 2"), otoczonego błoną komórkową. Pierwotna rzęska jest zwykle nieruchliwa i bierze udział w odbieraniu bodźców, a także nie zawiera dwóch wewnętrznych mikrotubul (układ „9 + 0").
samoniezgodność Zdolność roślin nasiennych do odrzucenia własnego pyłku, a czasami pyłku roślin blisko spokrewnionych.
Sarcopterygii *patrz* mięśniopłetwe.
sarkomer Podstawowa, powtarzająca się jednostka mięśnia prążkowanego, ograniczona liniami Z.

Słowniczek

sawanna Tropikalny trawiasty biom z rozrzuconymi rzadko drzewami, zamieszkany przez duże zwierzęta roślinożerne, nawiedzany przez sporadyczne pożary i susze.

schizofrenia Ciężkie zaburzenie psychiczne charakteryzujące się epizodami psychotycznymi, w których pacjent ma zniekształconą percepcję rzeczywistości.

sekwencja TATA Sekwencja DNA w promotorach eukariotycznych, kluczowa w formowaniu transkrypcyjnego kompleksu inicjacyjnego; nazywana również kasetą TATA.

sekwencjonowanie DNA Oznaczanie kompletnej sekwencji nukleotydowej genu lub fragmentu DNA.

selekcja klonalna Proces, dzięki któremu antygen selektywnie łączy się i aktywuje tylko te limfocyty, które posiadają receptory specyficzne dla tego antygenu. Wyselekcjonowane limfocyty namnażają się i różnicują w klon komórek efektorowych i klon komórek pamięci specyficznych dla antygenu, który je wzbudził.

selektywna przepuszczalność Własność błon biologicznych, która umożliwia im regulację przepływu substancji, które przez nie przenikają.

semelparyczność Rozmnażanie, w którym organizm produkuje całe swoje potomstwo w trakcie jednego aktu rozrodu.

septa Poprzeczna przegroda, która dzieli strzępkę grzyba na komórki. Septy z reguły mają pory na tyle duże, że umożliwiają rybosomom, mitochondriom, a nawet jądrom na przechodzenie z komórki do komórki.

serce Pompa mięśniowa, która zużywa energię metaboliczną do podniesienia ciśnienia hydrostatycznego płynów ciała (krwi lub hemolimfy). Płyn ten przepływa zgodnie z gradientem ciśnienia poprzez ciało i ostatecznie wraca do serca.

serotonina Neuroprzekaźnik syntezowany z aminokwasu tryptofanu, który funkcjonuje w centralnym układzie nerwowym.

seryjna endosymbioza Hipoteza powstania eukariontów zakładająca sekwencję zdarzeń endosymbiotycznych, w trakcie których mitochondria, chloroplasty i prawdopodobnie inne struktury komórkowe powstały z małych prokariontów, które zostały pochłonięte przez większe komórki.

seta Wydłużony trzonek w sporoficie mszaków, łączący stopę z zarodnią.

siatkówka Najbardziej wewnętrzna warstwa oka kręgowców zawierająca komórki fotoreceptorowe (pręciki i czopki) oraz neurony; przekazuje obrazy tworzone dzięki soczewce do mózgu za pośrednictwem nerwu wzrokowego.

sieć pokarmowa Wzajemnie powiązane relacje troficzne w ekosystemie.

siła protonomotoryczna Energia potencjalna zmagazynowana w formie gradientu elektrochemicznego, generowana poprzez pompowanie jonów wodorowych w poprzek błony biologicznej w trakcie chemiosmozy.

siły van der Waalsa Słabe przyciąganie między cząsteczkami lub częściami cząsteczek, które jest wynikiem lokalnych zmian ładunków.

skamieniałość Zachowany fragment lub odcisk organizmu, który żył w przeszłości.

skaningowy mikroskop elektronowy (SEM) Mikroskop, który używa wiązki elektronów do skanowania powierzchni próbki napylonej atomami metalu w celu zbadania szczegółów jej topografii.

sklereida Krótka, nieregularna komórka sklerenchymy w łupinie orzecha i w osłonkach nasion. Sklereidy są rozrzucone w miękiszu niektórych roślin.

skoczkowce (Chytridiomycota) Gromada głównie wodnych grzybów z zaopatrzonymi w wici zoosporami; skoczkowce reprezentują wcześnie powstałą linię ewolucyjną grzybów.

skorupka U otwornic (Foraminifera) porowaty pancerzyk zbudowany z jednego fragmentu materiału organicznego utwardzonego węglanem wapnia.

skrobia Polisacharyd zapasowy u roślin składający się w całości z monomerów glukozy połączonych wiązaniami alfa-glikozydowymi.

skrzeplina Skrzep zawierający fibrynę, który tworzy się w naczyniu krwionośnym i blokuje przepływ krwi.

skurcz Etap w cyklu sercowym, w którym wszystkie części serca kurczą się i pompują krew.

skurcz tężcowy Maksymalny ciągły skurcz mięśnia szkieletowego spowodowany bardzo wysoką częstotliwością potencjałów czynnościowych wywołanych przez ciągłą stymulację.

słupek Pojedynczy owocolistek lub grupa zrośniętych owocolistków.

smuga pierwotna Zgrubienie wzdłuż przyszłej przednio-tylnej osi na powierzchni wczesnego zarodka ptaków lub ssaków, spowodowane migracją komórek w kierunku linii środkowej blastodermy, zanim przesuną się do wnętrza zarodka.

socjobiologia Badanie zachowań społecznych na podstawie teorii ewolucji.

soczewka Struktura w oku, która skupia promienie świetlne na fotoreceptorach.

sok floemowy Bogaty w cukry roztwór wodny przepływający rurkami sitowymi.

sok ksylemowy Rozcieńczony roztwór wody i soli mineralnych transportowany poprzez cewki i człony naczyń.

sok żołądkowy Płyn trawiący wydzielany przez żołądek.

somit Jedno z pasm mezodermy rozmieszczonych w parach prostopadle do struny grzbietowej w zarodku kręgowców.

sonda molekularna W technologii DNA wyznakowany jednoniciowy kwas nukleinowy, używany do zlokalizowania specyficznej sekwencji nukleotydowej w próbce kwasu nukleinowego. Cząsteczki sondy tworzą wiązania wodorowe z komplementarnymi sekwencjami, gdziekolwiek się one znajdują; znakowanie sondy izotopami radioaktywnymi, fluorochromem lub innymi znacznikami pozwala wykryć jej obecność.

sól Związek powstający w wyniku utworzenia wiązania jonowego; nazywany również związkiem jonowym.

specjacja Proces ewolucyjny, w którym jeden gatunek rozdziela się na dwa lub więcej gatunków.

specjacja allopatryczna Powstawanie nowych gatunków w populacjach, które są od siebie izolowane geograficznie.

specjacja sympatryczna Powstawanie nowych gatunków w populacjach, które żyją na tym samym obszarze geograficznym.

spektrofotometr Urządzenie, które mierzy proporcje światła o różnej długości fali zaabsorbowanego lub przepuszczonego przez roztwór barwnika.

spektrum elektromagnetyczne Całkowity zakres promieniowania elektromagnetycznego; rozciąga się od najniższych długości fali poniżej nanometra do długości fali dłuższej niż kilometr.

spermateka U wielu owadów i niektórych innych bezkręgowców zbiornik w układzie rozrodczym żeńskim, w którym przez dłuższy czas są gromadzone plemniki.

spermatogeneza Ciągła i intensywna produkcja dojrzałych komórek plemnikowych w jądrach.

spermatogonium Komórka, która dzieląc się mitotycznie, tworzy spermatocyty.

splątek Masa zielonych, rozgałęzionych nici, złożonych z jednej warstwy komórek, wytworzona przez kiełkujące zarodniki mchów.

spliceosom Duży kompleks zbudowany z białek i cząsteczek RNA, który rozcina i skleja RNA poprzez oddziaływania z końcami intronu, usuwając intron i łącząc dwa sąsiadujące eksony.

splicing RNA Proces po syntezie eukariotycznego pierwotnego transkryptu RNA, polegający na usuwaniu części transkryptu (intronów), które nie będą wchodziły w skład mRNA, i łączeniu pozostałych fragmentów (eksonów).

spoczynek Stan charakteryzujący się skrajnie niskim tempem metabolizmu i wstrzymaniem wzrostu i rozwoju.

spongocel Centralna jama u gąbek.

sporangium (l.mn. **sporangia**) *patrz* zarodnia.

sporofil Zmodyfikowany liść, na którym znajdują się zarodnie; wyspecjalizowany do rozmnażania.

sporofit U organizmów (roślin lub niektórych glonów), u których występuje przemiana pokoleń, wielokomórkowa forma diploidalna, powstająca z połączenia gamet. Sporofit, na drodze mejozy, produkuje haploidalne zarodniki, które rozwijają się w gametofity.

sporopolenina Wytrzymały polimer, który pokrywa zygoty ramienic i tworzy ściany zarodników roślin, chroniąc je przed wysychaniem.

sporowce (Apicomplexa) Klad protistów, do którego zalicza się wiele gatunków będących pasożytami zwierząt. Niektóre sporowce wywołują choroby u człowieka.

sprzężenie energii W metabolizmie komórkowym, wykorzystanie energii powstałej w reakcjach egzoergicznych do napędzania reakcji endoergicznych.

sprzężniaki (Zygomycota) Gromada (lub grupa parafiletyczna) grzybów charakteryzujących się wytwarzaniem wytrzymałej struktury, nazywanej zygosporangium, w czasie rozmnażania płciowego.

srom Żeńskie zewnętrzne narządy płciowe.

ssaki (Mammalia) Klad owodniowców, które mają włosy i gruczoły mlekowe (gruczoły produkujące mleko).

ssaki wyższe *patrz* łożyskowce.

stały wzór działania W zachowaniu zwierząt ciąg niewyuczonych czynności, zasadniczo niezmiennych; raz zainicjowany zostaje zazwyczaj przeprowadzony do końca.

stan cechy Jeden z dwóch lub więcej wykrywalnych wariantów cechy.

starter Krótki fragment RNA z wolnym końcem 3′ związany komplementarnie z nicią matrycy, który jest wydłużany deoksyrybonukleotydami w trakcie replikacji DNA.
starzenie Faza wzrostu u rośliny lub jej części (np. liścia) od pełnej dojrzałości do śmierci.
statocysta Typ mechanoreceptora biorącego udział w utrzymaniu równowagi u bezkręgowców. Wykorzystuje działanie grawitacji na statolity, które stymulują wyposażone w rzęski komórki receptorowe.
statolit 1. U roślin wyspecjalizowany plastyd, który zawiera zagęszczone ziarna skrobi i może brać udział w wykrywaniu grawitacji. 2. U bezkręgowców gęsta cząsteczka, która opada w odpowiedzi na grawitację; występuje w narządach odpowiedzialnych za zmysł równowagi.
stawonogi (Arthropoda) Segmentowane wylinkowce (Ecdysozoa) z twardym szkieletem zewnętrznym i segmentowanymi odnóżami. Znanymi reprezentantami są owady, pajęczaki, wije i skorupiaki.
stek (kloaka) Wspólne ujście przewodów pokarmowego, wydalniczego i rozrodczego występujące u wielu kręgowców z wyjątkiem większości ssaków; występuje także u stekowców i bezkręgowców.
stekowce (Monotremata) Ssaki składające jaja, do których należą dziobak i kolczatka. Podobnie jak wszystkie ssaki, stekowce mają włosy i produkują mleko, ale nie mają sutków.
stela Tkanka waskularna systemu korzeniowego i pędu.
step *patrz* formacje trawiaste klimatu umiarkowanego.
steroid Typ lipidu, który charakteryzuje się szkieletem węglowym składającym się z czterech połączonych pierścieni z przyłączonymi różnymi grupami chemicznymi.
stężenie molowe *patrz* molarność.
stopa Część sporofitu mszaków, która pobiera cukry, aminokwasy, wodę i sole mineralne z rodzicielskiego gametofitu poprzez komórki transportujące.
stramenopile (Stramenopiles) Jedna z trzech wielkich podgrup, od których nazwano eukariotyczną supergrupę SAR. Klad ten powstał w wyniku wtórnej endosymbiozy i zalicza się do niego okrzemki i brunatnice.
Stramenopiles *patrz* stramenopile.
strefa abysalna Część strefy bentosowej oceanu pomiędzy 2000 a 6000 metrów głębokości.
strefa afotyczna Część oceanu lub jeziora poniżej strefy fotycznej, gdzie światło nie dociera w takim stopniu, aby mogła zachodzić fotosynteza.
strefa aktywności polaryzacyjnej Skupienie tkanki mezodermalnej zlokalizowane poniżej ektodermy, w miejscu, gdzie tylna strona zawiązka kończyny jest zakotwiczona w ciele zarodka; niezbędna do prawidłowego rozwoju przednio-tylnej osi kończyn.
strefa bentosowa Strefa przydenna w środowisku wodnym.
strefa fotyczna Wąska strefa powierzchniowa oceanu lub jeziora, do której dociera wystarczająco dużo światła, by mogła przebiegać fotosynteza.
strefa limnetyczna Dobrze oświetlona, otwarta strefa wód jeziora oddalona od brzegu.
strefa litoralna Płytka, dobrze oświetlona strefa blisko brzegu jeziora.
strefa mieszańcowa Rejon geograficzny, w którym przedstawiciele różnych gatunków spotykają się i krzyżują, produkując potomstwo o przynajmniej częściowo mieszanym pochodzeniu.
strefa nerytyczna Płytka strefa oceanu przykrywająca szelf kontynentalny.
strefa pelagiczna Otwarta toń wodna w biomie wodnym.
strefa pływów Płytka strefa w oceanie przylegająca do lądu i znajdująca się między linią przypływu i odpływu.
strefa tropikalna *patrz* tropik.
strigolakton Jeden z klasy hormonów roślinnych, które hamują rozgałęzianie się pędów, wyzwalają kiełkowanie nasion i stymulują zawiązywanie związków mikoryzowych z grzybami.
strobil Określenie grupy sporofili, popularnie nazywanych szyszkami, występujących u większości nagozalążkowych i niektórych zarodnikowych roślin naczyniowych.
stroma Gęsta ciecz w chloroplaście, otaczająca błonę tylakoidu, zwierająca rybosomy i DNA; bierze udział w syntezie cząsteczek organicznych z ditlenku węgla i wody.
stromatolit Skała warstwowa powstała w wyniku działania prokariontów, które zlepiały ze sobą cienkie warstwy osadów.
struktura czwartorzędowa Określony kształt białka złożonego, zdefiniowany przez charakterystyczne trójwymiarowe ułożenie jego podjednostek, z których każda jest osobnym polipeptydem.
struktura drugorzędowa Rejony powtarzających się skrętów lub pofałdowań szkieletu polipeptydowego białka, wynikające z tworzenia wiązań wodorowych pomiędzy elementami tego szkieletu (bez udziału łańcuchów bocznych).
struktura pierwszorzędowa Poziom struktury białka oznaczający specyficzną liniową sekwencję aminokwasów.
struktura troficzna Różne zależności pokarmowe w ekosystemie, które determinują szlak przepływu energii i wzór obiegu pierwiastków.
struktura trzeciorzędowa Całkowity kształt cząsteczki białka wynikający z oddziaływań między aminokwasami łańcuchów bocznych, takich jak oddziaływania hydrofobowe, wiązania jonowe, wiązania wodorowe i mostki disiarczkowe.
struktura wiekowa Relatywna liczba osobników w każdym wieku w danej populacji.
struktury homologiczne Cechy budowy różnych gatunków, które są podobne ze względu na wspólne pochodzenie.
struna grzbietowa (notochorda) Wydłużony, elastyczny pręt z ciasno upakowanych komórek mezodermalnych, biegnący wzdłuż przednio-tylnej osi strunowców w grzbietowej części ciała.
strunowce (Chordata) Typ zwierząt, które w pewnym okresie swojego rozwoju mają strunę grzbietową, pustą wewnątrz cewkę nerwową ułożoną grzbietowo, szpary skrzelowe oraz umięśniony ogon umieszczony w tylnej części ciała za otworem odbytowym.
strzępka Jedno z wielu połączonych włókien, które wspólnie tworzą grzybnię u grzybów.
substancja rozpuszczona Substancja, która jest rozpuszczona w roztworze.
substancja smakowa Każda substancja chemiczna, która pobudza receptory czuciowe w kubkach smakowych.
substancja zapachowa Cząsteczka, która może być rozpoznana przez receptory czuciowe narządów węchu.
substrat 1. Związek biorący udział w reakcjach chemicznych. 2. Związek, na który działa enzym.
substytucja pary zasad Typ mutacji punktowej, w której jeden nukleotyd w nici DNA i jego partner w nici komplementarnej zostają zastąpione przez inną parę nukleotydów.
sukcesja ekologiczna Stopniowa zmiana w składzie gatunkowym biocenoz, następująca po zaburzeniach ekologicznych; ustanowienie biocenozy na pozbawionym życia obszarze.
sukcesja pierwotna Rodzaj sukcesji ekologicznej, który występuje na terenach, gdzie pierwotnie nie było żadnych organizmów ani wykształconej warstwy gleby.
sukcesja wtórna Rodzaj sukcesji, który występuje, kiedy istniejąca biocenoza ginie w wyniku zaburzeń ekologicznych, ale gleba pozostaje nienaruszona.
sumowanie czasowe Zjawisko występujące w połączeniach nerwowych, w którym potencjał błonowy komórki postsynaptycznej w synapsie chemicznej jest determinowany przez połączony efekt EPSP lub IPSP wytworzonych szybko, jeden po drugim.
sumowanie przestrzenne Zjawisko występujące w połączeniach nerwowych, w którym potencjał błonowy komórki postsynaptycznej jest determinowany przez połączony efekt EPSP lub IPSP wytworzonych prawie jednocześnie przez różne synapsy.
surfaktant Substancja wydzielana przez pęcherzyki płucne, która zmniejsza napięcie powierzchniowe w otaczającym je płynie.
sygnał W zachowaniu zwierząt przekazanie bodźca od jednego zwierzęcia do drugiego. Termin jest używany również w kontekście komunikacji innych organizmów i w komunikacji między komórkami u wszystkich organizmów wielokomórkowych.
symbiont Mniejszy z uczestników związku symbiotycznego, żyjący na gospodarzu lub wewnątrz jego ciała.
symbioza Związek ekologiczny dwóch różnych gatunków, które żyją razem w bezpośrednim i ścisłym kontakcie.
symetria dwuboczna Symetria ciała, w której jedna oś symetrii biegnąca w płaszczyźnie podłużnej dzieli ciało na dwie połowy leżące naprzeciw siebie.
symetria promienista Symetria, w której ciało wygląda jak talerz lub beczka (bez lewej i prawej strony) i może być podzielone na dowolną liczbę lustrzanych połówek przez dowolną płaszczyznę podziału przebiegającą wzdłuż osi środkowej ciała.
symplast U roślin, ciągły system cytoplazmy połączonej plazmodesmami pomiędzy komórkami.
symplezjomorfia *patrz* wspólna cecha pierwotna.
synapomorfia *patrz* wspólna cecha nowo nabyta.
synapsa Połączenie, którym neuron komunikuje się z inną komórką poprzez cienką szczelinę, do której jest uwalniany neuroprzekaźnik lub przekazywany jest sygnał elektryczny.

Synapsida *patrz* synapsydy.
synapsydy (Synapsida) Klad owodniowców rozróżniany na podstawie pojedynczego otworu zaoczodołowego po obu stronach czaszki. Do synapsydów należą ssaki.
syntaza ATP Kompleks kilku białek błonowych, który wraz z sąsiadującymi z nim łańcuchami transportu elektronów funkcjonuje w mechanizmie nazywanym chemiosmozą, wykorzystującym energię zmagazynowaną w formie gradientu jonów wodorowych (protonów) w poprzek błony do produkcji ATP. Syntazy ATP występują w wewnętrznych błonach mitochondrialnych komórek eukariotycznych i w błonach komórkowych prokariontów.
system błon wewnętrznych Zbiór błon wewnątrz komórki eukariotycznej i otaczających ją, połączonych albo przez bezpośredni fizyczny kontakt, albo przez wymianę błoniastych pęcherzyków; w jego skład wchodzą błona komórkowa, gładkie i szorstkie retikulum endoplazmatyczne, aparat Golgiego, lizosomy, pęcherzyki i wakuole (wodniczki).
system kontroli cyklu komórkowego Cyklicznie działające zestawy cząsteczek, które zarówno uruchamiają, jak i koordynują istotne zjawiska cyklu komórkowego w komórce eukariotycznej.
system korzeniowy Wszystkie korzenie rośliny, które przytwierdzają ją w glebie, absorbują i transportują związki mineralne i wodę oraz magazynują substancje pokarmowe.
system tchawkowy U owadów system rozgałęzionych wypełnionych powietrzem rurek, rozprowadzonych po całym ciele i odpowiedzialnych za dostarczanie tlenu bezpośrednio do komórek.
systematyka Dziedzina nauki skupiająca się na klasyfikowaniu organizmów i określaniu ich powiązań ewolucyjnych.
szczepienie *patrz* immunizacja.
szczepionka Niegroźny wariant patogenu lub jego pochodna, które stymulują układ odpornościowy gospodarza do wytworzenia obrony przed tym patogenem.
szczękoczułek *patrz* chelicera.
szczękoczułkowce (Chelicerata) Stawonogi, które posiadają chelicery oraz ciało podzielone na prosomę (głowotułów) i odwłok; obecnie występujące szczękoczułkowce to np. skorpiony, kleszcze, pająki, skrzypłocze i kikutnice.
szczytowy brzeg ektodermalny Zgrubienie ektodermy na szczycie pączka kończyny, które stymuluje rozwój kończyny.
szkarłupnie (Echinodermata) Powoli poruszające się lub osiadłe morskie zwierzęta wtórouste, posiadające układ wodny i larwy o symetrii dwubocznej. Do szkarłupni należą rozgwiazdy, wężowidła, jeżowce, liliowce i strzykwy.
szkielet hydrostatyczny System szkieletowy, składający się z płynu utrzymywanego pod ciśnieniem w zamkniętym przedziale ciała; główny typ szkieletu u większości parzydełkowców, płazińców, nicieni i pierścienic.
szkielet zewnętrzny *patrz* egzoszkielet.
szlak anaboliczny Szlak metaboliczny, który zużywa energię do syntezy cząsteczek złożonych z prostszych cząsteczek.
szlak kataboliczny Szlak metaboliczny, w którym wydzielana jest energia z rozpadu cząsteczek złożonych do prostszych cząsteczek.
szlak metaboliczny Seria reakcji chemicznych, które albo budują złożone cząsteczki (szlak anaboliczny), albo rozkładają cząsteczki złożone na prostsze cząsteczki (szlak kataboliczny).
szlak transdukcji sygnału Seria etapów łączących bodźce mechaniczne, chemiczne lub elektryczne ze specyficzną odpowiedzią komórkową.
szmery serca Nieprawidłowe, syczące dźwięki, które najczęściej są spowodowane przez krew cofającą się przez nieszczelne zastawki.
szparka Mikroskopijny por otoczony przez dwie komórki szparkowe w epidermie liści i łodyg, który umożliwia wymianę gazową między środowiskiem a wnętrzem rośliny.
szpary skrzelowe U zarodków strunowców szczeliny, które powstają w szeregu wgłębień (kieszonkach skrzelowych), otwierające się do gardzieli; u kręgowców szpary skrzelowe uchodzą do skrzeli.
szpilkowe (Coniferophyta) Największa gromada roślin nagozalążkowych. Większość szpilkowych to drzewa z szyszkami, takie jak sosny lub świerki.
szybki blok przeciw polispermii Depolaryzacja błony komórki jajowej, następująca w ciągu 1–3 sekund po związaniu plemnika z białkiem błonowym komórki jajowej. Depolaryzacja trwa około minuty i zapobiega dostaniu się w tym czasie dodatkowej komórki plemnikowej do wnętrza komórki jajowej.
szyjka Struktura owocolistka (słupka) kwiatu, u której podstawy znajduje się zalążnia, a na wierzchołku znamię słupka.
szyjka macicy Ujście macicy, które otwiera się do pochwy.
szyszynka Niewielki gruczoł leżący na grzbietowej powierzchni kresomózgowia kręgowców, który wydziela hormon melatoninę.
ściana komórkowa Warstwa ochronna znajdująca się na zewnątrz błony komórkowej komórek roślin, prokariontów, grzybów i niektórych protistów. Ważnymi strukturalnymi składnikami ściany komórkowej są polisacharydy, takie jak celuloza (u roślin i niektórych protistów), chityna (u grzybów) i peptydoglikan (u bakterii).
ściana komórkowa pierwotna U roślin stosunkowo cienka i elastyczna warstwa zewnętrzna, która otacza błonę komórkową młodej komórki.
ściana komórkowa wtórna W komórkach roślinnych mocna i trwała macierz, często odłożona w wielu warstwach wokół błony komórkowej, zapewniająca komórce ochronę i wzmocnienie.
ścięgno Włóknista tkanka łączna, która łączy mięsień z kością.
ślad ekologiczny Suma ogółu lądów i wód potrzebnych poszczególnym ludziom, miastom lub narodom do wytwarzania wszystkich konsumowanych dóbr i do absorbowania powstających przy tym zanieczyszczeń.
ślimak Złożony, skręcony organ słuchu zawierający narząd spiralny.
śluz Lepka i śliska mieszanina glikoprotein, komórek, soli i wody, która nawilża i ochrania błony wyściełające jamy ciała otwierające się na zewnątrz.
średnia Suma wartości wszystkich danych podzielona przez liczbę tych danych.
śródbłonek Pojedyncza warstwa płaskich komórek wyściełająca światło naczyń krwionośnych.
śródmózgowie Jeden z trzech ancestralnych i zarodkowych regionów mózgu kręgowców; rozwija się w ośrodki integrujące informacje czuciowe, przetwarzające je i przesyłające sygnały do kresomózgowia.
światło widzialne Część widma elektromagnetycznego, która przez oko ludzkie może być rozpoznawana jako różne kolory, zawierająca się w długości fali od około 380 do 750 nm.
tabela płodności Zależne od wieku podsumowanie wskaźników rozrodczości w populacji.
tabela przeżywania Zależne od wieku podsumowanie wzorca przeżywania w populacji.
tabletka antykoncepcyjna Hormonalny środek antykoncepcyjny, który hamuje owulację, zaburzając rozwój pęcherzyków jajowych lub zmienia śluz występujący w szyjce macicy, tak aby zapobiec dostaniu się nasienia do macicy.
tajga (północny las iglasty) Biom lądowy charakteryzujący się długą, surową zimą, zdominowany przez drzewa szpilkowe.
taksja Ruch skierowany w kierunku do lub od bodźca.
takson Nazwana jednostka taksonomiczna na każdym z określonych poziomów klasyfikacji.
takson bazalny Dla określonej grupy organizmów takson, którego linia ewolucyjna wyodrębniła się wcześnie w trakcie historii ewolucyjnej grupy.
taksonomia Dyscyplina naukowa zajmująca się nazywaniem i klasyfikowaniem różnych form życia.
taksony siostrzane Grupa organizmów, które mają bezpośredniego wspólnego przodka i dlatego są ze sobą najbliżej spokrewnione.
tarczyca Gruczoł endokrynny zlokalizowany na wewnętrznej stronie tchawicy, który wydziela dwa zawierające jod hormony, trójjodotyroninę (T_3), tyroksynę (T_4) oraz kalcytoninę; nazywany również gruczołem tarczowym.
tarka *patrz* radula.
tchawica Część układu oddechowego, która prowadzi z krtani do oskrzeli.
technologia Wykorzystanie wiedzy naukowej do specyficznego zadania, często angażującego przemysł lub handel, ale także zastosowanie nauk podstawowych.
technologia DNA Techniki sekwencjonowania i manipulowania cząsteczkami DNA.
telofaza Piąta i ostatnia faza mitozy, w której formują się jądra potomne i zwykle rozpoczyna się cytokineza.
telomer Tandemowo powtórzony DNA na końcu cząsteczki DNA chromosomu eukariotycznego, chroniący geny organizmu przed zniszczeniem w wyniku skracania chromosomów w trakcie kolejnych rund replikacji. *Patrz też* repetytywny DNA.
temperatura Miara w stopniach średniej energii kinetycznej intensywności ciepła w stopniach, odzwierciedlająca średnią energię kinetyczną (energię cieplną) atomów i cząsteczek materii.
tempo metabolizmu Całkowita ilość energii, którą zwierzę zużywa w jednostce czasu.
teoria Wyjaśnienie, które ma szerszy zakres niż hipoteza, a które generuje nowe hipotezy i jest wsparte szerokim zestawem dowodów.
teoria endosymbiotyczna Teoria, według której mitochondria i plastydy, w tym chloroplasty,

powstały z komórek prokariotycznych wchłoniętych przez komórki gospodarzy. Następnie pochłonięte komórki wraz ze swym gospodarzem wyewoluowały w jeden organizm. *Patrz też* endosymbioza.

teoria gier Podejście do oceny alternatywnych strategii w sytuacjach, gdy rezultat określonej strategii zależy od strategii przyjętych przez inne osobniki.

terapia genowa Wprowadzanie genów do organizmu chorego osobnika w celach leczniczych.

teren podmokły *patrz* mokradło.

terminator U bakterii sekwencja DNA, która zaznacza koniec genu i sygnalizuje polimerazie RNA, aby uwolniła nowo wyprodukowaną cząsteczkę RNA i odłączyła się od DNA.

termodynamika Nauka o przemianach energii, które zachodzą w układach materialnych. *Patrz też* zasada zachowania energii i druga zasada termodynamiki.

termofil *patrz* ekstremalny termofil.

termoklina Cienka warstwa wody w oceanach i wielu jeziorach strefy umiarkowanej, w której zachodzi nagła zmiana temperatury.

termoreceptor Receptor stymulowany przez ciepło lub zimno.

termoregulacja Utrzymywanie wewnętrznej temperatury ciała w tolerowanym zakresie.

teropody (Theropoda) Wymarła grupa dinozaurów, które były dwunożnymi drapieżnikami.

terytorializm Zachowanie, w którym zwierzę broni ograniczonej fizycznie przestrzeni przed wkroczeniem innych osobników, zwykle tego samego gatunku.

testosteron Hormon steroidowy odpowiedzialny za rozwój męskiego układu rozrodczego, spermatogenezę i powstawanie męskich drugorzędowych cech płciowych; główny androgen u ssaków.

Tetrapoda *patrz* czworonogi.

tetrapody *patrz* czworonogi.

tęczówka Barwna część oka kręgowców tworzona z przedniej części naczyniówki.

tętnica Naczynie, które prowadzi krew od serca do narządów poprzez ciało.

tętniczka Naczynie, które prowadzi krew pomiędzy tętnicą a łożyskiem naczyń włosowatych.

tętno Częstość skurczów serca (liczba uderzeń na minutę).

Theropoda *patrz* teropody.

tigmomorfogeneza Odpowiedź roślin na powtarzającą się stymulację mechaniczną, wynikająca ze wzrostu produkcji etylenu. Przykładem jest przyrost łodyg na grubość w odpowiedzi na silny wiatr.

tigmotropizm Kierunkowy wzrost rośliny w odpowiedzi na dotyk.

tkanka Zintegrowana grupa komórek o jednakowej budowie, funkcji lub budowie i funkcji.

tkanka łączna Tkanka zwierzęca, której podstawowe funkcje polegają na wiązaniu ze sobą i tworzeniu podłoża dla innych tkanek organizmu; składa się z nielicznych populacji komórek rozproszonych w macierzy pozakomórkowej.

tkanka mięśniowa Tkanka zawierająca długie komórki mięśniowe, które kurczą się samodzielnie albo w wyniku stymulacji przez impulsy nerwowe.

tkanka nabłonkowa Warstwy ściśle upakowanych komórek, które wyściełają organy i jamy ciała, jak również zewnętrzne powierzchnie organizmu.

tkanka naczyniowa Tkanka roślinna składająca się z komórek połączonych w rurki, które transportują wodę i związki mineralne wzdłuż ciała rośliny.

tkanka nerwowa Tkanka zbudowana z neuronów i komórek wspomagających.

tkanka tłuszczowa Tkanka łączna, która wyściela ciało i magazynuje rezerwy paliwa; zawiera adipocyty, komórki magazynujące tłuszcz.

tkankowce właściwe (Eumetazoa) Klad zwierząt posiadających tkanki właściwe. Należą do niego wszystkie zwierzęta z wyjątkiem gąbek i kilku innych grup.

tlenek azotu (NO) Gaz produkowany przez wiele typów komórek, który działa jako miejscowy regulator i jako neuroprzekaźnik.

tłuszcz prosty Lipid składający się z trzech kwasów tłuszczowych połączonych z jedną cząsteczką glicerolu; nazywany również triacyloglicerolem lub triglicerydem.

tłuszcz trans Tłuszcz nienasycony, tworzący się sztucznie w trakcie utwardzania tłuszczów, zawierający jedno lub więcej wiązań podwójnych w konformacji *trans*.

toniczność Zdolność roztworu otaczającego komórkę do powodowania, by komórka pobierała lub oddawała wodę.

topoizomeraza Białko, które zrywa, obraca i ponownie łączy nici DNA, zmniejszając w ten sposób napięcie powodowane przez odkręcenie helisy w widełkach replikacyjnych.

torbacze (Marsupialia) Ssaki, takie jak koala, kangur lub opos, których młode kończą rozwój zarodkowy wewnątrz kieszeni na ciele matki nazywanej torbą (łac. *marsupium*).

torebka Bowmana Struktura w kształcie kubka w nerce kręgowców, stanowiąca początkowy, wydłużony odcinek nefronu, do którego przenika filtrat z krwi.

torf Rozległe pokłady częściowo rozłożonego materiału organicznego utworzonego głównie z mchu torfowca (*Sphagnum*).

totipotencjalny Określa komórkę, z której mogą powstać wszystkie części zarodka i osobnika dorosłego, jak również wszystkie błony płodowe u gatunków, które je mają.

tracheida Długa, ostro zakończona komórka przewodząca wodę, występująca w ksylemie (drewnie) prawie wszystkich roślin naczyniowych. Funkcjonujące tracheidy są martwe.

transdukcja 1. Proces, w którym fagi (wirusy) przenoszą bakteryjny DNA z jednej komórki gospodarza do drugiej. Jeśli te dwie komórki należą do różnych gatunków, transdukcja prowadzi do horyzontalnego transferu genów. 2. W komunikacji komórkowej przekształcenie sygnału z zewnątrz komórki w formę pozwalającą na specyficzną odpowiedź komórkową; nazywana również transdukcją sygnału.

transdukcja czuciowa Przekształcenie energii bodźca w zmianę potencjału błonowego receptora czuciowego.

transdukcja sygnału Powiązanie bodźca mechanicznego, chemicznego lub elektromagnetycznego ze specyficzną odpowiedzią komórkową.

transferowy RNA (tRNA) Cząsteczka RNA, której funkcją jest tłumaczenie języka kwasu nukleinowego na język białek poprzez wyłapywanie specyficznych aminokwasów i rozpoznawanie prawidłowych kodonów na mRNA.

transformacja 1. Przekształcenie normalnej komórki w komórkę, która może się nieskończenie dzielić w hodowli komórkowej, zachowując się jak komórka nowotworowa. (Zezłośliwienie komórki rakowej również można opisywać jako serię zmian w normalnej komórce organizmu, które przekształcają ją w komórkę złośliwą [rakową]). 2. Zmiana w genotypie i fenotypie ze względu na przyswojenie obcego DNA przez komórkę. Jeśli obcy DNA pochodził od innego gatunku, transformacja prowadzi do horyzontalnego transferu genów.

transgeniczny Określenie organizmu, którego genom zawiera gen wprowadzony z innego organizmu tego samego lub innego gatunku.

transkrypcja Synteza RNA na matrycy DNA.

transkrypcyjny kompleks inicjacyjny Kompletny kompleks czynników transkrypcyjnych i polimerazy II RNA związany z promotorem.

transkrypt pierwotny Początkowy transkrypt dowolnego genu; nazywany również pre-mRNA, jeśli jest transkrybowany z genu kodującego białko.

translacja Synteza polipeptydu przy użyciu informacji genetycznej zakodowanej w cząsteczce mRNA. Jest to zamiana języka nukleotydów na język aminokwasów.

translokacja 1. Zmiana struktury chromosomu wynikająca z przyłączenia fragmentu chromosomu do chromosomu niehomologicznego. 2. Podczas syntezy białka trzeci etap cyklu elongacji, kiedy tRNA związany z rosnącym łańcuchem polipeptydowym przesuwa się z miejsca A do miejsca P w rybosomie. 3. Transport odżywczych związków organicznych w łyku roślin naczyniowych.

transmisja Przejście impulsu nerwowego wzdłuż aksonu.

transpiracja Utrata wody z rośliny w procesie parowania.

transport aktywny Przemieszczanie substancji poprzez błonę komórkową wbrew gradientowi stężeń lub elektrochemicznemu, wspomagane przez specyficzne białka transportujące i wymagające nakładu energii.

transport bierny Dyfuzja substancji poprzez błonę biologiczną bez wydatkowania energii.

transpozon Element transpozycyjny, który może przemieszczać się w genomie za pośrednictwem cząsteczki DNA.

trawienie Drugi etap obróbki pokarmu u zwierząt: rozpad pokarmu na cząsteczki tak małe, aby mogły być zaabsorbowane przez organizm.

trąbka Eustachiusza Kanał łączący ucho środkowe z gardłem.

triacyloglicerol Lipid składający się z trzech kwasów tłuszczowych połączonych z jedną cząsteczką glicerolu; nazywany również tłuszczem prostym lub triglicerydem.

Triploblastica *patrz* trójwarstwowce.

trisomiczny Odnosi się do diploidalnej komórki, która ma trzy kopie określonego chromosomu zamiast prawidłowych dwóch.

trochofora Specyficzne stadium larwalne występujące u pewnych lofotrochowców, na przykład pierścienic czy mięczaków.

trofoblast Zewnętrzna warstwa nabłonka blastocysty ssaków. Tworzy płodową część łożyska i wspomaga rozwój zarodkowy, ale nie bierze udziału w tworzeniu samego zarodka.

tropikalny las deszczowy Biom lądowy charakteryzujący się wysokim poziomem opadów i wysoką temperaturą przez cały rok.

tropikalny las suchy Biom lądowy charakteryzujący się stosunkowo wysoką temperaturą i opadami, ale z wyraźną porą suchą.

tropik (strefa tropikalna) Obszary pomiędzy 23,5° szerokości geograficznej północnej a 23,5° szerokości geograficznej południowej.

tropizm Reakcja wzrostowa, która prowadzi do wygięcia całego organu rośliny w kierunku bodźca lub w kierunku przeciwnym, wynikająca z różnego tempa wydłużania komórek.

tropomiozyna Białko regulatorowe, które zakrywa miejsca wiążące miozynę na cząsteczkach aktyny.

trójwarstwowce (Triploblastica) Zwierzęta mające trzy listki zarodkowe: entodermę, mezodermę i ektodermę. Wszystkie zwierzęta dwubocznie symetryczne (Bilateria) są trójwarstwowcami.

trzustka Gruczoł zwierający tkanki endokrynne i egzokrynne. Część egzokrynna bierze udział w trawieniu, wydzielając przewodem enzymy i roztwór zasadowy do jelita cienkiego; pozbawiona przewodów część endokrynna bierze udział w utrzymaniu homeostazy, wydzielając do krwi hormony insulinę i glukagon.

tundra Biom lądowy, w którym panują ekstremalne warunki ograniczające wzrost roślin. Na dalekiej Północy nazywany jest tundrą arktyczną, a w wysokich górach, gdzie formy roślinne są ograniczone do krzewów i roślin okrywających, nazywany jest tundrą alpejską.

turgor Stan jędrności komórki roślinnej (komórka mająca ścianę komórkową jest w stanie turgoru, gdy ma niższy potencjał wody niż jej otoczenie, co powoduje wnikanie wody do wnętrza komórki).

tylakoid Spłaszczony, błoniasty woreczek wewnątrz chloroplastu. Tylakoidy często są ułożone jeden na drugim, tworząc stosy zwane granami, które są ze sobą połączone; ich błony zawierają „maszynerię" molekularną używaną do przekształcenia energii świetlnej w energię chemiczną.

tylny Znajdujący się na końcu ciała lub w części ogonowej u zwierząt dwubocznie symetrycznych.

tylny płat przysadki mózgowej Przedłużenie podwzgórza zbudowane z tkanki nerwowej, która wydziela wyprodukowane w podwzgórzu hormony: oksytocynę i hormon antydiuretyczny; czasowe miejsce gromadzenia tych hormonów.

tyłomózgowie Jeden z trzech ancestralnych i zarodkowych regionów mózgu kręgowców, rozwijający się w rdzeń przedłużony, most i móżdżek.

typ W systemie klasyfikacji organizmów Linneusza kategoria taksonomiczna powyżej gromady. W botanice typ nazywany jest gromadą i wówczas jest to kategoria powyżej klasy. *Patrz też* gromada.

typ dziki Fenotyp, który jest najczęściej obserwowany w naturalnych populacjach; określenie odnosi się również do osobnika o takim fenotypie.

typ rodzicielski Potomstwo o fenotypie odpowiadającym fenotypowi jednego z rodziców czystej linii (pokolenie P); termin odnosi się również do samego fenotypu.

typ zrekombinowany (rekombinant) Potomstwo, którego fenotyp różni się od tego z pokolenia P, czystej linii rodziców; określenie odnosi się również do samego fenotypu.

tyroksyna (T_4) Jeden z dwóch hormonów zawierających jod, który jest wydzielany przez tarczycę i pomaga regulować metabolizm, rozwój i dojrzewanie u kręgowców.

ubarwienie aposematyczne (ubarwienie ostrzegawcze) Jaskrawe, pełniące funkcje ostrzegawcze ubarwienie wielu zwierząt wspomagane efektywnymi fizycznymi i chemicznymi sposobami obrony.

ubarwienie maskujące *patrz* ubarwienie ochronne.

ubarwienie ochronne (ubarwienie maskujące) Kamuflaż, który powoduje, że potencjalna ofiara jest trudna do zauważenia na otaczającym ją tle.

ubarwienie ostrzegawcze *patrz* ubarwienie aposematyczne.

uczenie się Modyfikacja zachowania będąca rezultatem konkretnych doświadczeń.

uczenie się asocjacyjne *patrz* uczenie się skojarzeniowe.

uczenie się przestrzenne Tworzenie pamięci odzwierciedlającej strukturę przestrzenną środowiska.

uczenie się skojarzeniowe (asocjacyjne) Nabyta zdolność do łączenia jednego czynnika środowiskowego, na przykład koloru, z innym, na przykład z niebezpieczeństwem.

uczenie się społeczne Modyfikacja zachowania poprzez obserwowanie innych osobników.

udar Śmierć tkanki nerwowej w mózgu, zwykle jest wynikiem pęknięcia albo zatoru tętnic głowy.

ufosforylowany produkt pośredni Cząsteczka (często substrat) z kowalencyjnie związaną grupą fosforanową, która powoduje, że jest bardziej reaktywna (mniej stabilna) niż cząsteczka nieufosforylowana.

ujemne ciśnienie oddechowe System oddychania, w którym powietrze jest wciągane do płuc.

ujemne sprzężenie zwrotne Sposób regulacji, w którym nagromadzenie produktu końcowego procesu powoduje jego spowolnienie; w fizjologii podstawowy mechanizm homeostazy, w którym zmiana zmiennej wywołuje odpowiedź przeciwdziałającą tej zmianie.

układ ambulakralny *patrz* układ wodny.

układ dopełniacza Grupa około trzydziestu białek krwi, które mogą wzmagać odpowiedź zapalną, wzmacniać fagocytozę lub bezpośrednio rozkładać patogeny pozakomórkowe.

układ endokrynny U zwierząt wewnętrzny system komunikacji obejmujący hormony, bezprzewodowe gruczoły wydzielające hormony i molekularne receptory na lub w komórkach docelowych, które odpowiadają na hormony; funkcja układu endokrynnego polega na współpracy z układem nerwowym w celu utrzymania homeostazy; nazywany również układem dokrewnym lub endokrynowym.

układ limfatyczny Oddzielony od układu krwionośnego system naczyń i węzłów, który zwraca do krwi płyn, białka i komórki.

układ motoryczny Część obwodowego układu nerwowego kręgowców składająca się z neuronów, które przekazują sygnały do mięśni szkieletowych.

układ narządów Grupa narządów, które współpracując ze sobą, umożliwiają wykonywanie określonej funkcji życiowej organizmu.

układ nerwowy U zwierząt szybko działający wewnętrzny system komunikacji, obejmujący receptory czuciowe, sieć komórek nerwowych oraz połączenia z mięśniami i gruczołami, które odpowiadają na sygnały nerwowe; razem z układem endokrynnym przeprowadza wewnętrzną regulację i utrzymuje homeostazę.

układ odpornościowy W organizmie zwierzęcym układ obronny zwalczający czynniki wywołujące chorobę; nazywany również układem immunologicznym

układ okrywający 1. Zewnętrzne okrycie ochronne rośliny. 2. Zewnętrzne pokrycie ciała ssaków, w którego skład wchodzą skóra, włosy i paznokcie, a u niektórych gatunków również pazury i kopyta.

układ renina-angiotensyna-aldosteron (RAAS) Kaskadowy szlak hormonalny, który pozwala regulować ciśnienie i objętość krwi.

układ sercowo-naczyniowy Zamknięty system krążenia, z sercem oraz siecią rozgałęziających się tętnic, naczyń włosowatych i żył.

układ tkanek podstawowych Tkanki roślinne, które nie są ani tkanką dermalną, ani waskularną, spełniające wiele funkcji, takich jak magazynowanie, fotosynteza i wzmacnianie.

układ tkankowy Tkanka lub kilka tkanek połączonych w zorganizowaną jednostkę funkcjonalną, łączącą organy roślinne.

układ waskularny Układ transportujący złożony z ksylemu i floemu u roślin naczyniowych. Ksylem transportuje wodę i związki mineralne, floem cukry będące produktami fotosyntezy.

układ wodny (układ ambulakralny) Spotykana wyłącznie u szkarłupni sieć kanałów hydraulicznych rozgałęziających się w wypustki nazywane nóżkami ambulakralnymi, które służą do lokomocji, odżywiania i wymiany gazowej.

układ wzmacniaczy przeciwprądowych Układ przeciwprądowy, w którym energia wydatkowana jest na transport aktywny, aby zapewnić wymianę substancji i wytworzyć gradient stężeń.

ulistnienie Układ ułożenia liści na łodydze rośliny.

Unikonta Jedna z czterech supergrup eukariontów zaproponowana przez najnowszą hipotezę dotyczącą ewolucyjnej historii eukariontów. Do tego kladu, który jest wsparty rezultatami badań białek miozyny i DNA, zalicza się dwa duże klady: Amoebozoa i opistokonty (Opisthokonta). *Patrz też* Excavata, klad SAR i Archaeplastida.

Urochordata *patrz* osłonice.

urwistek U porostów mały fragment grzybni z wbudowanymi do niej glonami.

usługi ekosystemowe Funkcja sprawowana przez ekosystem, która bezpośrednio lub pośrednio przynosi korzyści człowiekowi.

utleniacz Akceptor elektronów w reakcji redoks.

utlenianie Pełna lub częściowa utrata elektronów z substancji biorącej udział w reakcji redoks.

Vertebrata *patrz* kręgowce.
wakuola Pęcherzyk otoczony błoną pełniący różne wyspecjalizowane funkcje w różnych rodzajach komórek; nazywany również wodniczką.
wakuola centralna Duży pęcherzyk otoczony błoną w dojrzałej komórce roślinnej; pełni rozmaite funkcje we wzroście, magazynowaniu oraz wyłapywaniu i wiązaniu substancji toksycznych.
wakuola pokarmowa Pęcherzyk otoczony błoną tworzony w czasie fagocytozy mikroorganizmów lub cząstek używanych jako pokarm przez komórkę.
wakuola tętniąca Pęcherzyk otoczony błoną, który pozwala na usunięcie nadmiaru wody u niektórych słodkowodnych protistów.
walencyjność Zdolność do tworzenia wiązań przez atom, zazwyczaj równa liczbie niesparowanych elektronów koniecznych do zapełnienia jego najbardziej zewnętrznej (walencyjnej) powłoki.
warga grzbietowa blastoporu Obszar powyżej blastoporu w części grzbietowej zarodka płazów.
wargi sromowe mniejsze Para delikatnych fałdów skórnych, która otacza ujście pochwy i cewki moczowej.
wargi sromowe większe Para grubych fałdów tłuszczowych, które zamykają i chronią srom.
warstwa W geologii warstwa skalna utworzona w wyniku nawarstwienia osadów, które przykrywają i sprasowują starsze osady.
warstwa korowa cytoplazmy Zewnętrzny region cytoplazmy w komórce eukariotycznej, leżący tuż pod błoną komórkową, który ma bardziej żelową konsystencję niż inne rejony zewnętrzne cytoplazmy ze względu na obecność wielu mikrofilamentów.
wazektomia Przecięcie i szczelne zamknięcie każdego z nasieniowodów w celu uniemożliwienia przedostawania się plemników do cewki moczowej.
wazodylatacja Powiększenie średnicy naczyń krwionośnych wywołane rozkurczem mięśni gładkich w ścianach naczyń.
wazokonstrykcja Zmniejszenie średnicy naczyń krwionośnych wywołane skurczem mięśni gładkich w ścianach naczyń.
wątroba Duży narząd wewnętrzny kręgowców, który pełni wiele funkcji, takich jak produkcja żółci, utrzymanie stężenia glukozy i detoksykacja trujących substancji we krwi.
wątrobowce (Hepatophyta) Gromada drobnych, zielnych roślin nienaczyniowych.
wdrukowanie *patrz* imprinting.
wektor Organizm, który przenosi patogeny z jednego gospodarza na innego.
wektor ekspresyjny Wektor do klonowania, który zawiera silny promotor bakteryjny powyżej miejsca restrykcyjnego, w które może być wprowadzony gen eukariotyczny, co umożliwia ekspresję tego genu w komórkach bakteryjnych. Dostępne są również wektory ekspresyjne, które zostały tak zmienione w wyniku inżynierii genetycznej, aby można było je stosować w specyficznych typach komórek eukariotycznych.
wektor genetyczny W inżynierii genetycznej cząsteczka DNA, która przenosi obcy DNA do komórek gospodarza i tam go replikuje. Do wektorów genetycznych należą plazmidy i sztuczne chromosomy bakteryjne (BAC), które przenoszą zrekombinowany DNA z probówek bezpośrednio do komórek, oraz wirusy, które przenoszą zrekombinowany DNA na drodze zakażenia.
wentralny *patrz* brzuszny.
wentylacja Przepływ powietrza lub wody nad powierzchnią oddechową.
wernalizacja Potraktowanie zimnem w celu zaindukowania kwitnienia u rośliny.
wędrówka płyt tektonicznych Teoria, zgodnie z którą kontynenty stanowią część wielkich płyt skorupy ziemskiej unoszących się na leżącym poniżej gorącym płaszczu. Ruchy płaszcza powodują, że w miarę upływu czasu płyty powoli się przemieszczają.
węglowodan Cukier prosty (monosacharyd) albo jeden z jego dimerów (disacharyd) lub polimerów (polisacharyd).
węglowodór Organiczna cząsteczka składająca się tylko z węgla i wodoru.
węzeł 1. U roślin miejsce na łodydze, gdzie osadzony jest liść. 2. Na drzewie filogenetycznym miejsce dywergencji dwu lub więcej taksonów od wspólnego przodka. Większość węzłów prowadzi do dychotomii, gdzie gałąź reprezentująca linię przodków rozszczepia się (w węźle) na dwie gałęzie, po jednej dla każdego potomnego taksonu. *Patrz też* międzywęźle.
węzeł limfatyczny Narząd ulokowany wzdłuż naczyń limfatycznych. Węzły limfatyczne filtrują limfę i zawierają komórki, które zwalczają wirusy i bakterie; nazywany również węzłem chłonnym.
węzeł przedsionkowo-komorowy Obszar między lewym a prawym przedsionkiem serca, zbudowany z wyspecjalizowanych mięśni sercowych, w którym impulsy nerwowe są opóźniane o około 0,1 sekundy przed rozprowadzeniem ich do obydwu komór, powodując skurcze.
węzeł zarodkowy Grupa komórek skupionych na jednym końcu jamy blastocysty ssaków, które różnicują się w dalszych etapach rozwoju we właściwy zarodek oraz uczestniczą w wytworzeniu wszystkich błon płodowych.
węzeł zatokowo-przedsionkowy Obszar w prawym przedsionku serca, który synchronizuje skurcze całego mięśnia sercowego i decyduje o ich częstotliwości; rozrusznik serca.
wiązanie azotu Przekształcanie azotu atmosferycznego (N_2) w amoniak (NH_3). Biologiczne wiązanie azotu jest przeprowadzane przez pewne organizmy prokariotyczne, niektóre z nich wchodzą w mutualistyczne relacje z roślinami.
wiązanie chemiczne Przyciąganie pomiędzy dwoma atomami, wynikające ze współdzielenia elektronów zewnętrznej powłoki lub przyciągania przeciwnych ładunków; w wyniku wiązania chemicznego każdy z atomów zapełnia swoją powłokę walencyjną.
wiązanie glikozydowe Wiązanie kowalencyjne utworzone między dwoma monosacharydami w wyniku reakcji dehydratacji.
wiązanie jonowe Wiązanie chemiczne wynikające z przyciągania pomiędzy przeciwstawnie naładowanymi jonami.
wiązanie kowalencyjne Typ silnego wiązania chemicznego, w którym dwa atomy dzielą się jedną lub wieloma parami elektronów walencyjnych.
wiązanie kowalencyjne polarne Wiązanie kowalencyjne pomiędzy atomami, które różnią się elektroujemnością. Uwspólnione elektrony są silniej przyciągane przez bardziej elektroujemny atom, co powoduje, że ma on częściowo ujemny ładunek, a drugi atom ma ładunek częściowo dodatni.
wiązanie peptydowe Wiązanie kowalencyjne pomiędzy grupą karboksylową jednego aminokwasu a grupą aminową innego, utworzone w wyniku reakcji dehydratacji.
wiązanie podwójne Podwójne wiązanie kowalencyjne; współdzielenie dwóch par elektronów walencyjnych przez dwa atomy.
wiązanie pojedyncze Pojedyncze wiązanie kowalencyjne; współdzielenie pary elektronów walencyjnych przez dwa atomy.
wiązanie wodorowe Typ słabego wiązania chemicznego, które powstaje, kiedy częściowo dodatnio naładowany atom wodoru, tworzący wiązanie kowalencyjne polarne w jednej cząsteczce, jest przyciągany przez atom o częściowo ujemnym ładunku, który tworzy wiązanie kowalencyjne polarne w innej cząsteczce lub w innym rejonie tej samej cząsteczki.
wić Długa wypustka komórkowa odpowiedzialna za poruszanie. Podobnie jak rzęski ruchowe, wici eukariotyczne mają powleczony błoną komórkową rdzeń złożony z 9 par mikrotubul, w którego środku znajdują się dwie pojedyncze mikrotubule (układ „9 + 2"). Wici prokariotyczne mają inną budowę.
widełki replikacyjne Rejon w kształcie litery Y na replikującej się cząsteczce DNA, w którym nici rodzicielskie są rozplatane i tworzone są nowe nici.
widłakowe (Lycophyta) Gromada, do której należą widłaki, widliczki i poryblíny.
widmo absorpcji Zakres zdolności barwnika do pochłaniania różnych długości fali świetlnej; również wykres przedstawiający ten zakres.
widmo czynnościowe Wykres, który pokazuje relatywną efektywność różnych długości fali promieniowania w kierowaniu poszczególnymi procesami.
wieczko skrzelowe U wodnych kostnoszkieletowych ochronna kostna płytka osłaniająca i chroniąca skrzela.
wielkoraki (Eurypterida) Wymarłe drapieżne szczękoczułkowce, które osiągały około 3 metrów długości.
wieloczynnikowy Odnoszący się do cech fenotypowych, które są warunkowane wieloma genami i czynnikami środowiska.
więdnięcie Opadanie liści i łodyg w rezultacie spadku turgoru w komórkach roślinnych.
więzadło Włóknista tkanka łączna, która łączy kości w stawach.
wije (Myriapoda) Stawonogi lądowe z wieloma segmentami ciała i jedną lub dwoma parami odnóży na segment. Pareczniki (Chilopoda) i dwuparce (Diplopoda) stanowią dwie główne grupy współcześnie żyjących wijów.
wir wymierania Coraz szybszy spadek wielkości populacji, w którym kojarzenia wsobne i dryf genetyczny działają w sprzężeniu, prowadząc małą populację do wyginięcia, jeżeli ta spirala zdarzeń nie zostanie odwrócona.
wirki Wolno żyjące płazińce z linii Rhabditophora, spotykane w czystych strumieniach i stawach.

wiroid Patogen roślinny składający się z cząsteczki nagiego kolistego RNA o długości kilkuset nukleotydów.

wirus HIV (ludzki wirus niedoboru odporności) Czynnik zakaźny wywołujący AIDS. HIV jest retrowirusem.

witamina Organiczna cząsteczka niezbędna w diecie w bardzo małych ilościach. Wiele witamin działa jako koenzymy lub części koenzymów.

właściwości emergentne (cechy emergentne) Nowe właściwości, które pojawiają się z każdym wyższym poziomem organizacji życia. Wynikają z nowych aranżacji oddziaływań składników, które pojawiają się wraz ze wzrostem złożoności.

włośnik Cienka wypustka komórki epidermy korzenia, wyrastająca tuż nad wierzchołkiem korzenia, która zwiększa powierzchnię chłonną dla absorpcji wody i minerałów.

włókno Typ zlignifikowanych komórek, które wzmacniają ksylem u okrytozalążkowych, dostarczając wsparcia mechanicznego; wydłużone, zaostrzone na końcach komórki sklerenchymy, które zwykle występują w pęczkach.

włókno szybko kurczące się Włókno mięśniowe używane do nagłych i silnych skurczów.

włókno wolno kurczące się Włókno mięśniowe, które może pozostawać w długotrwałym skurczu.

wnioskowanie dedukcyjne Typ logicznego rozumowania, według którego szczegółowe rezultaty są przewidywane na podstawie ogólnych założeń.

wnioskowanie indukcyjne Typ logicznego rozumowania, według którego uogólnienia opierają się na dużej liczbie szczegółowych obserwacji.

woreczek W uchu kręgowców komora w przedsionku za okienkiem owalnym, która bierze udział w działaniu zmysłu równowagi.

woreczek zalążkowy Żeński gametofit okrytozalążkowych wytworzony w wyniku wzrostu i podziału megasporocytu w wielokomórkową strukturę, która zwykle ma osiem haploidalnych jąder.

worek U workowców (Ascomycota) workowata zarodnia zlokalizowana na szczycie dikariotycznej plechy.

worek trzewiowy Jedna z trzech głównych części ciała mięczaka, zawierająca większość narządów wewnętrznych. *Patrz też* noga i płaszcz.

workowce (Ascomycota) Gromada grzybów, której nazwa pochodzi od workokształtnej zarodni, w której rozwijają się zarodniki.

wrzeciono kariokinetyczne Zestaw mikrotubul i towarzyszących im białek, które biorą udział w procesie przemieszczania chromosomów w trakcie mitozy.

wskaźnik różnorodności Shannona Wskaźnik zróżnicowania biocenoz oznaczany symbolem H i obliczany na podstawie równania $H = -(p_A \ln p_A) + (p_B \ln p_B) + (p_C \ln p_C) + \ldots$, gdzie A, B, C... to gatunki, p to względna liczebność każdego gatunku, a ln to logarytm naturalny.

wspomagana migracja Przemieszczanie gatunków do odpowiednich siedlisk znajdujących się poza ich naturalnym zasięgiem, w celu ochrony przed zagrożeniami spowodowanymi działalnością człowieka.

wspomaganie Oddziaływanie, w którym jeden gatunek ma pozytywny wpływ na przeżywalność i rozrodczość innego gatunku, nawet jeśli nie żyje z nim w ścisłej symbiozie.

wspomaganie biologiczne *patrz* bioaugmentacja.

wspólna cecha nowo nabyta (synapomorfia) Ewolucyjnie nowa cecha, która jest unikatowa dla danego kladu.

wspólna cecha pierwotna (symplezjomorfia) Cecha wspólna dla członków danego kladu, która powstała u ich przodka niebędącego przedstawicielem tego kladu.

współczynnik pokrewieństwa Średni udział genów, które są wspólne dla dwóch osobników.

wszystkożerca Zwierzę, które równie często żywi się innymi zwierzętami, jak roślinami czy glonami.

wtórna endosymbioza Proces w ewolucji eukariontów, podczas którego eukariotyczna komórka heterotroficzna wchłonęła eukariotyczną komórkę fotosyntezującą, która przeżyła w związku symbiotycznym wewnątrz komórki heterotroficznej.

wtórna jama ciała *patrz* celoma.

wtórna odpowiedź immunologiczna Adaptacyjna odpowiedź immunologiczna wywołana powtórną lub kolejną ekspozycją na określony antygen. Odpowiedź wtórna jest szybsza, silniejsza i trwa dłużej niż pierwotna odpowiedź immunologiczna.

wtórnojamowce (Coelomata) Zwierzęta posiadające wtórną jamę ciała – celomę – wyściełoną tkanką powstałą wyłącznie z mezodermy.

wtórouste (Deuterostomia) Jedna z trzech głównych linii ewolucyjnych zwierząt dwubocznie symetrycznych (Bilateria). *Patrz też* wylinkowce i lofotrochowce.

wybór partnera *patrz* dobór międzypłciowy.

wychowanie krzyżowe Eksperyment behawioralny, w którym młode jednego gatunku oddaje się pod opiekę dorosłych innego gatunku.

wydajność produkcji Procent energii zmagazynowanej w pobranym pokarmie, która nie jest używana do oddychania ani eliminowana w postaci odpadów.

wydajność troficzna Procent produkcji przechodzący z jednego poziomu troficznego na następny, wyższy, poziom troficzny.

wydalanie 1. Czwarty i ostatni etap obróbki pokarmu u zwierząt; usuwanie niestrawionego materiału z układu pokarmowego na zewnątrz ciała. 2. Usuwanie metabolitów azotowych i innych odpadów przemiany materii. 3. Aktywny transport odpadów metabolicznych i niektórych innych substancji rozpuszczonych z płynu ciała do filtratu w układzie wydalniczym.

wydzielanie Uwolnienie cząsteczek wyprodukowanych przez komórkę.

wykładniczy wzrost populacji Wzrost populacji w idealnym, nieograniczonym środowisku; przedstawiany za pomocą krzywej J-kształtnej, kiedy wielkość populacji jest wyrysowana w odniesieniu do czasu.

wykres liniowy Wykres, na którym każdy punkt pomiarowy jest połączony z następnym punktem z zestawu danych za pomocą linii prostej.

wykres punktowy Wykres, na którym każda dana jest reprezentowana przez punkt. Wykres punktowy jest stosowany wówczas, gdy mamy do czynienia z ciągłymi danymi liczbowymi.

wykres słupkowy Wykres, na którym zmienne zależne reprezentują grupy lub kategorie nienumeryczne, a wartości zmiennych zależnych przedstawiane są jako słupki.

wylinkowce (Ecdysozoa) Jedna z trzech głównych linii ewolucyjnych zwierząt dwubocznie symetrycznych (Bilateria). Wiele wylinkowców to zwierzęta przechodzące linkę. *Patrz też* wtórouste i lofotrochowce.

wymiana gazowa Pobieranie tlenu cząsteczkowego ze środowiska i usuwanie ditlenku węgla do środowiska.

wymiana kationowa Proces, w którym kationy nieorganiczne zaadsorbowane na cząstkach gleby stają się dostępne dla roślin, ponieważ są zastępowane przez jony wodorowe.

wymiana przeciwprądowa Wymiana substancji lub ciepła między dwoma płynami przemieszczającymi się w przeciwnych kierunkach. Na przykład krew w skrzelach ryby płynie w odwrotną stronę niż woda przepływająca przez skrzela, maksymalizując dyfuzję tlenu do krwi i ditlenku węgla z krwi do wody.

wyrostek robaczkowy Mały, palcowaty wyrostek jelita kręgowców, zawierający dużą liczbę krwinek białych, które biorą udział w odporności.

wytrysk *patrz* ejakulacja.

względna liczebność W biocenozie, odsetek, jaki osobniki poszczególnych gatunków stanowią w stosunku do wszystkich występujących w biocenozie.

względny beztlenowiec Organizm, który wytwarza ATP w wyniku oddychania tlenowego, jeśli tlen jest obecny, ale przechodzi na oddychanie beztlenowe, kiedy tlenu brak.

wzgórze Centrum integracyjne przodomózgowia kręgowców. Neurony wraz z ciałami komórek we wzgórzu przekazują informację nerwową do specyficznych rejonów w korze mózgowej i regulują to, jaki rodzaj informacji ma dotrzeć do kory mózgowej.

wzmacniacz Fragment eukariotycznego DNA zawierający wiele elementów kontrolnych, zwykle leżący daleko od genu, którego transkrypcję reguluje.

wzmocnienie W biologii ewolucyjnej, proces, w którym dobór naturalny wzmacnia barierę prezygotyczną rozrodu, redukując w ten sposób szanse na powstawanie mieszańców. Takie zjawisko pojawić się może tylko wtedy, gdy potomstwo hybrydowe jest mniej dostosowane niż przedstawiciele gatunków rodzicielskich.

wzorce molekularne związane z patogenem Krótkie sekwencje molekularne, które są swoiste dla określonych patogenów i są rozpoznawane przez komórki wrodzonego układu odpornościowego.

wzrost nieograniczony Typ wzrostu charakterystyczny dla roślin, w którym wzrost organizmu trwa przez całe jego życie.

wzrost ograniczony Typ wzrostu charakterystyczny dla większości zwierząt i pewnych organów roślinnych, które przestają rosnąć, gdy osiągną określoną wielkość.

wzrost pierwotny Wzrost merystemów wierzchołkowych, wydłużający łodygi i korzenie.

zaburzenia Zjawiska naturalne lub wywołane przez człowieka, które modyfikują biocenozy i zwykle usuwają z nich organizmy. Zaburzenia, takie jak

pożary i burze, pełnią decydującą rolę w utrzymywaniu struktury wielu biocenoz.

zachowanie (behawior) W odniesieniu do osobnika jest to działanie realizowane przy udziale mięśni lub gruczołów pod kontrolą układu nerwowego w odpowiedzi na bodziec. W ogólnym ujęciu jest to suma odpowiedzi zwierzęcia na zewnętrzne i wewnętrzne bodźce.

zachowanie wrodzone Zachowanie zwierząt, które jest ustalone w trakcie rozwoju i pod silną kontrolą genetyczną. Zachowanie wrodzone przejawiają w tej samej formie wszystkie osobniki w populacji mimo wewnętrznych i zewnętrznych różnic środowiskowych w trakcie ich rozwoju i całego dalszego życia.

zagęszczenie Liczba osobników na jednostkę powierzchni lub pojemności.

zakwaszanie oceanów Obniżanie pH wód oceanów wynikające z absorpcji CO_2 pochodzącego ze spalania paliw kopalnych.

zalążek Struktura, która rozwija się w zalążni u roślin nasiennych i zawiera gametofit żeński.

zalążnia W kwiatach część owocolistka, w której rozwija się zalążek zawierający komórkę jajową.

zależność od zakotwiczenia Wymóg u komórek zwierzęcych; aby mogło dojść do podziału komórki, musi być ona związana z podłożem.

zależny od zagęszczenia Odnosi się do każdej cechy, która zmienia się wraz zagęszczeniem populacji.

zamknięty układ krążenia Układ krążenia, w którym krew płynie w naczyniach i jest oddzielona od płynu śródmiąższowego.

zapis geologiczny Standardowa skala czasu dzieląca historię Ziemi na przedziały czasowe, pogrupowany w cztery eony: hadeik, archaik, proterozoik i fanerozoik, które dalej dzielą się na ery, okresy i epoki.

zapłodnienie Połączenie haploidalnych gamet, w którego wyniku powstaje diploidalna zygota.

zapłodnienie *in vitro* (IVF) Zapłodnienie oocytów w warunkach laboratoryjnych, a następnie sztuczna implantacja wczesnego zarodka do macicy matki.

zapylenie Przeniesienie ziarna pyłku na część rośliny nasiennej zawierającą zalążki; proces niezbędny do zapłodnienia.

zapylenie krzyżowe U okrytozalążkowych przeniesienie ziarna pyłku z pręcika na znamię słupka drugiego kwiatu lub innej rośliny tego samego gatunku.

zarodnia (sporangium) Wielokomórkowy organ u grzybów i roślin, w którym zachodzi mejoza i rozwijają się komórki haploidalne.

zarodnik 1. W cyklu rozwojowym roślin lub glonów, u których występuje przemiana pokoleń, haploidalna komórka powstająca na drodze mejozy w sporoficie. Bez łączenia się z inną komórką zarodnik może dzielić się mitotycznie i rozwinąć w wielokomórkowego haploidalnego osobnika (gametofit). 2. U grzybów haploidalna komórka produkowana zarówno płciowo, jak i bezpłciowo, która po skiełkowaniu tworzy grzybnię.

zarodnikowe rośliny naczyniowe Nieformalna nazwa roślin, które mają tkanki waskularne, ale nie mają nasion. Rośliny te tworzą parafiletyczną grupę, która składa się z gromad Lycophyta (widłakowe) i Monilophyta (monilofity).

zasada Substancja, która obniża stężenie jonów wodorowych w roztworze.

zasada dodawania W rachunku prawdopodobieństwa, prawdopodobieństwo, że zajdzie jedno z dwóch lub większej liczby wzajemnie wykluczających się zjawisk, można określić poprzez dodanie ich indywidualnych prawdopodobieństw.

zasada Hamiltona Założenie, że dobór naturalny preferuje altruizm, kiedy korzyść odbiorcy pomnożona przez współczynnik pokrewieństwa przewyższa koszty poniesione przez altruistę.

zasada mnożenia Zasada rachunku prawdopodobieństwa stanowiąca, że aby obliczyć prawdopodobieństwo równoczesnego wystąpienia dwóch lub więcej niezależnych zdarzeń, należy pomnożyć ich indywidualne prawdopodobieństwa.

zasada zachowania energii Zasada, która głosi, że energia może zostać przeniesiona i ulegać przemianom, ale nie może zostać stworzona lub zniszczona.

zasada zachowania masy Prawo fizyki głoszące, że materia może zmieniać formę, ale nie może być tworzona ani niszczona. W zamkniętym układzie masa systemu jest stała.

zastawka półksiężycowata Zastawka występująca w obu ujściach serca, gdzie aorta opuszcza lewą komorę, a tętnica płucna prawą.

zastawka przedsionkowo-komorowa Zastawka w sercu występująca pomiędzy przedsionkami a komorami, hamująca cofanie się krwi do serca, kiedy komory wykonują skurcz.

zawał serca Uszkodzenie lub obumarcie tkanki mięśnia sercowego spowodowane przedłużającym się zatorem jednego lub więcej naczyń wieńcowych.

zawiązek liściowy Palczasta wypustka wzdłuż boków merystemu wierzchołkowego łodygi, z której rozwija się liść.

zegar biologiczny Wewnętrzny regulator czasu, który kontroluje rytm biologiczny organizmu. Zegar biologiczny wyznacza czas z udziałem czynników środowiskowych lub bez ich udziału, ale często wymaga sygnałów ze środowiska, aby dostroić się do określonego okresu. *Patrz też* rytm okołodobowy.

zegar molekularny Metoda szacowania czasu wymaganego do zajścia określonej zmiany ewolucyjnej, bazuje na spostrzeżeniu, że pewne regiony genomów zdają się ewoluować w stałym tempie.

zerowy wzrost populacji Okres stabilności wielkości populacji, kiedy wzrost poprzez narodziny i imigrację jest równoważony spadkiem poprzez zgony i emigrację.

zespół Downa Choroba genetyczna człowieka spowodowana obecnością dodatkowego chromosomu 21; charakteryzuje się opóźnieniem umysłowym oraz wadami serca i innych narządów, które można leczyć lub które nie zagrażają życiu.

ziarno pyłku U roślin nasiennych struktura składająca się z gametofitu męskiego otoczonego ścianą pyłku.

zielenice (Chlorophyta) Fotosyntezujące protisty biorące swoją nazwę od zielonych chloroplastów, które są podobne budową i składem barwników do chloroplastów roślin lądowych. Zielenice są grupą parafiletyczną, niektórzy ich przedstawiciele są bliżej spokrewnieni z roślinami lądowymi niż z innymi zielenicami.

złotowiciowce (Chrysophyceae) Zwykle dwuwiciowe, fotosyntezujące protisty, nazywane tak z powodu ich koloru, który nadają im żółte i brązowe karotenoidy.

zmiana fazowa 1. Przejście z jednej fazy rozwojowej do następnej. 2. U roślin zmiana morfologiczna wynikająca ze zmian w aktywności merystemu wierzchołkowego pędu.

zmienna Czynnik, który ulega zmianom w eksperymencie lub innym teście.

zmienna niezależna Zmienna, której wartość jest manipulowana lub zmieniana podczas eksperymentu lub innego testu, żeby sprawdzić, czy mają na nią wpływ zmiany w innej zmiennej (zmiennej zależnej).

zmienna zależna Zmienna, której wartość jest mierzona podczas eksperymentu lub innego testu, żeby sprawdzić, czy mają na nią wpływ zmiany w innej zmiennej (zmiennej niezależnej).

zmienność Różnice między przedstawicielami tego samego gatunku.

zmienność genetyczna Różnice między osobnikami w składzie ich genów lub innych odcinków DNA.

zmienność neutralna Zmienność genetyczna, która nie pociąga za sobą ani przewagi selekcyjnej, ani upośledzenia.

znamię słupka Lepka część słupka kwiatu wyłapująca ziarna pyłku.

zoospora Zarodnik opatrzony wiciami, spotykany u grzybów, skoczkowców i niektórych protistów.

zraz Gałązka szczepiona na podkładce w czasie szczepienia roślin.

zrekombinowany DNA Cząsteczka DNA wytworzona *in vitro* z fragmentów pochodzących z różnych źródeł.

zrównoważony rozwój Rozwój gospodarczy, który zaspokaja aktualne potrzeby ludzkie, nie ograniczając możliwości przyszłych pokoleń do zaspokajania ich potrzeb.

zróżnicowana ekspresja genów Ekspresja różnych zestawów genów przez komórki z tym samym genomem.

związek chemiczny Substancja składająca się z dwóch lub więcej różnych pierwiastków połączonych w stałych proporcjach.

związek jonowy Związek, który powstał w wyniku wytworzenia się wiązania jonowego; nazywany również solą.

zwieracz Pierścieniopodobna zastawka z włókien mięśniowych, która kontroluje wielkość otworu w ciele, na przykład między przełykiem a żołądkiem.

zwiotczałość Brak turgoru (jędrności), na przykład w przypadku komórki roślinnej znajdującej się w otoczeniu, w którym panuje tendencja do utraty wody z komórki. (Komórka mająca ścianę komórkową staje się zwiotczała, jeśli ma wyższy potencjał wody niż otoczenie, co powoduje utratę wody).

zwój Skupisko (grupa funkcjonalna) ciał komórek nerwowych w centralnym układzie nerwowym.

Zygomycota *patrz* sprzężniaki.

zygosporangium U sprzężniaków twardy wielojądrowy twór, w którym odbywa się kariogamia oraz mejoza.

zygota Diploidalny produkt połączenia haploidalnych gamet podczas zapłodnienia; zapłodniona komórka jajowa.

źrenica Otwór w tęczówce, który pozwala na wnikanie światła do wnętrza oka kręgowca. Skurcze mięśni tęczówki regulują wielkość źrenicy.

źródło cukru Organ roślinny, w którym cukier jest produkowany zarówno przez fotosyntezę, jak i rozpad skrobi. Pierwotnymi źródłami cukru u roślin są przede wszystkim dojrzałe liście.

żerowanie Znalezienie, rozpoznanie oraz zdobycie pokarmu.

żołądek Narząd układu pokarmowego, który magazynuje pokarm i przeprowadza wstępne etapy trawienia.

żołądź 1. Struktura na szczycie penisa lub łechtaczki, biorąca udział w podnieceniu seksualnym. 2. Owoc dębu.

żółć Mieszanina substancji, które są produkowane w wątrobie i magazynowane w pęcherzyku żółciowym; umożliwia formowanie kropelek tłuszczu w wodzie, pomagając w trawieniu i wchłanianiu tłuszczów.

żółtko Substancje odżywcze zmagazynowane w jaju.

żuchwowce (Gnathostomata) Podgrupa kręgowców, które mają szczęki. Do żuchwowców zalicza się chrzęstnoszkieletowe, promieniopłetwe, latimeriopodobne, dwudyszne, płazy, gady i ssaki.

żyła U zwierząt naczynie, które prowadzi krew w kierunku serca.

żyła wrotna Duże naczynie krwionośne zbierające krew bogatą w składniki pokarmowe z jelita cienkiego i kierujące ją do wątroby, która reguluje rozdział składników odżywczych na pozostałe części organizmu.

żyłka 1. U roślin wiązka tkanki przewodzącej w liściu. 2. Naczynie, które prowadzi krew między łożyskiem naczyń włosowatych a żyłą.

żyworodny Odnoszący się do typu rozwoju, w którym młode rozwijają się w macicy i do momentu narodzin uzyskują substancje pokarmowe z łożyska.

INDEKS

Numery stron odnoszą się do tekstu, tabel oraz ilustracji, **wytłuszczone** numery stron odnoszą się do definicji

α (typ koniugacyjny drożdży) **211** ryc., 214
α helisa 80 ryc.
α-globiny, rodzina genów 447 ryc.
α-laktoalbumina 450, 451 ryc.
β-amyloid 1098
3′ koniec (szkielet cukrowo-fosforanowy) 86, 342-343 ryc., 346 ryc.
3-fosfoglicerynian 199-200 ryc.
5′, czapeczka **342**-343 ryc., 346 ryc.
5′ koniec (szkielet cukrowo-fosforanowy) 86
5-metylo-cytozyna **63** ryc.
10 nm włókno, DNA 328 ryc.
30 nm włókno, DNA 329 ryc., 330
300 nm włókno, DNA 329 ryc.

A

a (typ koniugacyjny) **211** ryc., 214
A, miejsce (miejsce wiązania aminoacylo-tRNA) 347 ryc.-**348**, 350 ryc.
ABC, model wykształcania kwiatu **775** ryc.
abd-A, gen 700 ryc.
abiotyczne czynniki stresowe **857**
aborcja 1032 ryc.-1033
 spontaniczna (poronienie) 304
abstynencja 1032 ryc.
abysalna strefa **1171** ryc.
Acanthocephala (kolcogłowy) 682 ryc.
Acanthodia (fałdopłetwe) 720
aceton **63** ryc.
acetylacja histonu **366** ryc.
acetylocholina **1074** ryc.-1075 tab., 1122-1123 ryc., 1124
acetylocholinesteraza 1076
acetylo-CoA (acetylokoenzym A) **169** ryc.-171 ryc.
acetylosalicylowy kwas 645
achondroplazja 285 ryc.
Acoela (wirki bezjelitowe) 681 ryc.
Acoelomata (bezjamowce) **674** ryc.
Actinistia (latimeriopodobne) 723 ryc.
Actinopterygii (kostnopromieniste) 722 ryc.-723 ryc.
acyklowir 402
adaptacja czuciowa 1104
adaptacje (przystosowania) **466** *patrz też* ewolucja; dobór naturalny
 a średnica i mielinizacja aksonów 1070 ryc.-1071 ryc.
 do asymilacji ograniczających składników odżywczych na lądzie 1239
 do wymiany ciepła u zwierząt 879 ryc.-883 ryc.
 do życia na lądzie, grzybów i roślin lądowych 613, 654
 do życia na lądzie, roślin nasiennych 631 ryc.-632 ryc., 633
 i ewolucja 0 ryc., 13 ryc.-15 ryc., 466-467 ryc., 468-470 ryc.
 jako kompromis ewolucyjny 495
 jako właściwość życia 0 ryc.
 kwiatów, jako ochrona przeciw samozapyleniu 828-829 ryc.
 mięśni gładkich 1126
 mikoryza jako, roślin 810
 patogenów do unikania układu odpornościowego 966-968 ryc.
 rodzimych gatunków drapieżnych do wprowadzonych gatunków ofiar 1211
 roślin do globalnych zmian klimatycznych 202-203
 roślin do pierwiastków toksycznych 30
 roślin do życia na lądzie 201
 roślin i zwierząt do wyzwań życiowych 888 ryc.-889 ryc.
 roślinożercy 1213 ryc.
 u prokariontów 567 ryc., 568 ryc.-572 ryc., 575-576 ryc., 577
 układu pokarmowego kręgowców 906 ryc.-908 ryc.
 w rozwoju owodniowców 1047
 wymiana gazowa 941 ryc.-943 ryc.
 wzorce rozmnażania płciowego jako 1016
adenina 85 ryc.-86, 315 ryc.-316, 843
adenowirusy 394 ryc.-395
adhezja **45**-46 ryc., 789-790
adnotacja genu **439**-440
ADP (adenozynodifosforan)
 hydroliza ATP do 149
 jako aktywator enzymów 158
 synteza ATP z 151 ryc., 167, 173-174 ryc., 175-176
 w filamentowo-ślizgowym modelu skurczu mięśnia 1120 ryc.-1121 ryc.
adrenalina (epinefryna) **977**
 jako amina biogenna 1075 tab.
 jako hormon rozpuszczalny w wodzie 997 ryc.
 nadnercza i 999 ryc., 1006-1007 ryc.
 przekaźniki wtórne 220 ryc.-221 ryc.
 szlak transdukcji sygnału 212-214, 223, 224 ryc.
 „walcz lub uciekaj", reakcja 210 ryc., 922
 zróżnicowany wpływ 626 ryc., 812 ryc.-813
adrenergiczny receptor 214 ryc., 217
adrenokortykotropowy hormon (ACTH) 999 ryc., 1003 ryc., 1007 ryc.-1008
Afganistan, struktura wiekowa 1203 ryc.
afotyczna, strefa **1171** ryc.
Afroamerykanie
 niedokrwistość sierpowatokrwinkowa u 284 ryc.-285
 rozbieżności stanu zdrowia u 251
Afrykanie
 genomy 251, 456
 niedokrwistość sierpowatokrwinkowa u 284 ryc.-285
 śpiączka 707
aga 1211
agawa 1195 ryc.
Aglaophyton major 623 ryc., 654
Agrobacterium tumefaciens 417, 432, 578 ryc., 583-584, 589, 770 ryc.
ahinahina grupa, rośliny 537 ryc.-538, 551
AIDS (zespół nabytego niedoboru odporności) **400**, **968** *patrz też* HIV (ludzki wirus niedoboru odporności)
 białka powierzchniowe i zapobieganie HIV 128 ryc.
 HIV i 392 ryc., 400-401 ryc.
 „koktajle" z leków w leczeniu 483
 krąg gospodarzy 395
 mikoza i 664
 odpowiedź układu odpornościowego na 967-968 ryc.
Ain Michael C. 285 ryc.
akacja 1214 ryc.
akceptor (miejsce odbioru) **794**
aklimatyzacja **877** ryc., 882
akomodacja oka 1116 ryc.
akrosom **1022** ryc., **1038**-1039 ryc.
akrosomalna, reakcja **1038**-1039 ryc.
aksolotl 539 ryc., 915 ryc.
aksony 873 ryc., **1062** ryc., 1070 ryc.-1071 ryc., 1082
Akt Świadomości Prenatalnie i Postnatalnie Zdiagnozowanych Chorób 307
aktualny zasięg gatunku 1178
aktyna 76 ryc., **115**, 239, 873 ryc.
aktywacja allosteryczna 157-**158** ryc., 159
aktywacja, jajo 1040
aktywatory 158 ryc., **364** ryc., 368 ryc.-369 ryc.
aktywność, poziom metaboliczny zwierzęcia i 885-886
akwaporyny **131**, **785**, **982**
 dyfuzja ułatwiona i 133 ryc.
 dyfuzja wody i rola 784-785
 mutacje genów, prowadzące do moczówki prostej 989 ryc.
 selektywna przepuszczalność 124 ryc.
 selektywna przepuszczalność błony komórkowej i 130
 w funkcjonowaniu nefronu 982-983 ryc.
 w regulacji nerek 988 ryc.-989 ryc.
alanina 77 ryc.
albatros 971 ryc., 976 ryc.
albinizm 283 ryc., 333 ryc., 336
albumina 371 ryc., 729 ryc., 928 ryc.
albuterol 62 ryc.
aldehyd 3-fosfoglicerynowy (G3P) **199**-200 ryc., 204-205 ryc.
aldehyd glicerydowy 68 ryc.
aldosteron 217-218 ryc., **990**, 1008
aldozy 68 ryc.
aleksandretta, papużka 1130
alergeny 833, 964-965
alergie 433, 964-965 ryc.
alfaproteobakterie 578 ryc., 592
algina 597
aligator amerykański 731 ryc.
aligatory 731 ryc., 732
alkaliczne kominy hydrotermalne **520**-521 ryc.
alkaloidy 862 ryc.
alkaptonuria 334
alkoholowy zespół płodowy 1030
Allee W.C. 1194
Alleego efekt 1194
allele **270**-271 ryc., 278, 283 ryc.-284 ryc., 285, 494 *patrz też* geny
 badanie częstotliwości, w pulach genowych populacji 484-485 ryc., 486-487
 dominujące a recesywne, w dziedziczeniu mendlowskim 270-271 ryc., 272 ryc.-274 ryc.
 dominujące w zaburzeniach genetycznych 285 ryc.
 imprinting matczynych lub ojcowskich 367

markery genetyczne na, wywołujące chorobę 422 ryc., 428
mikroewolucja jako zmiana w częstotliwości, w populacjach 481 ryc., 487-488 ryc., 489 ryc.-490, 491 ryc.
mutacje jako źródła 263, 482
niedokrwistość sierpowatokrwinkowa 496 ryc.-497 ryc.
powiązania z zachowaniem pary chromosomów 295 ryc.
recesywne, w zaburzeniach genetycznych 283 ryc.-284 ryc., 285
stopień dominacji, fenotypy 277 ryc.-278
utrwalone 484, 490
w płciowych cyklach rozwojowych 257
wielokrotne, i plejotropia 278 ryc.-279
zmienności genetycznej, podtrzymywanie przez 494
zróżnicowanie genetyczne wywołane rekombinacją 303 *patrz też* rekombinacja genetyczna
allolaktoza 363 ryc.
allopatryczna specjacja **505** ryc.-507 ryc., 533
allopatryczne populacje, rozsunięcie cech w 1210--1211 ryc.
allopoliploidy **508** ryc.-509 ryc.
allosteryczna regulacja 157-**158** ryc., 159
alternatywny splicing RNA **344**-345 ryc., **372** ryc.--373, 443
altruizm **1151** ryc.-1153 ryc.
odwzajemniony 1153
Alu, elementy 446
Alveolata 591 ryc., **598** ryc.-600 ryc., 601
alweole (pęcherzyki) 598, **937** ryc.
amakrynowe, komórki 1112 ryc., 1114-1115 ryc.
amazoński las deszczowy 1266 ryc.
Amborella trichopoda 642 ryc., 644 ryc.
amebocyty **684** ryc.-685
ameboza 607
ameby 117 ryc., 232-233 ryc., 443, 591 ryc., **601**
amerykański niedźwiedź czarny 10 ryc.
amfetamina 1096, 1097 ryc.
amfipatyczne cząsteczki **125**
aminoacylo-tRNA, syntetazy **346**-347 ryc.
aminokwasy **75**
a niedokrwistość sierpowatokrwinkowa 82 ryc.
aktywacja w eukariotycznych komórkach 354 ryc.
deaminacja, katabolizm 180
dwadzieścia, tworzących białka 77 ryc.
niedobory w diecie człowieka 896
niezbędne 893
określone przez triplet nukleotydów podczas translacji 345 ryc.-347 ryc.
sekwencja 438-439 ryc., 440, 452
synteza abiotyczna 520 ryc.-521 ryc.
użycie sekwencji, w testowaniu hipotezy ewolucyjnej 564
w ewolucji enzymów 157 ryc.
w katalizie enzymatycznej 154
w kodzie genetycznym 337-338 ryc., 339 ryc.--340
w polipeptydach i białkach 67, 75-77 ryc., 78 ryc. *patrz też* polipeptydy; białka
aminy 996 ryc.
aminy biogenne **1075** tab.
amniopunkcja **286**-287 ryc., 1033
amniotyczne jajo **728**-729 ryc.
Amoebozoa **605** ryc.-607 ryc.
amoniak **976**
jako azotowy produkt przemiany materii 976--977 ryc., 982-983 ryc.
jako zasada 51
wiązania wodorowe i 39 ryc.
amonity **695** ryc.-696
AMP (adenozynomonofosforan) 181 ryc.-182
AMPA receptory 1095 ryc.
amplifikacja DNA *in vitro* 414-415 ryc.
ampułka, u rozgwiazdy 708 ryc.
amylaza **901**
amyloidowe blaszki 1098 ryc.
amylopektyna 70 ryc.
amyloplasty 111
amyloza 70 ryc., 111
Anableps anableps 360 ryc.
anaboliczne szlaki **142**, 181
anaeroby fakultatywne **179**, **576**
anafaza **235**, 237 ryc., 239 ryc., 241 ryc., 245, 261 ryc.
anafaza I 258 ryc., 261 ryc.
anafaza II 259 ryc.
anafilaktyczny wstrząs 965
analiza mikromacierzy DNA **419**, 421
analiza rodowodowa **282** ryc.-283
analizy kosztów i zysków w zachowaniach zwierząt 1143-1144
analogiczne struktury **475**
analogie **551** ryc.-552
ananas 204 ryc., 825 ryc.
anapsydy (Parareptilia) **730**
anatomia **867** ryc. *patrz też* budowa i funkcjonowanie zwierząt; morfologia; budowa roślin
androgeny 999 ryc., **1008**-1009 ryc., 1024-1025 ryc.
aneuploidalność **305**, 306 ryc.-307
angiotensyna II **990**
anhydrobioza 974 ryc.
Animalia, królestwo 11 ryc., 562, 563 ryc.
aniony **37**-38 ryc., 801, 1064 tab.
antagonistyczne funkcje, autonomiczny układ nerwowy 1084 ryc.
antagonistyczne pary mięśni 1126
Antarktyda 519 ryc., 1218 ryc., 1274 ryc.
Anthocerophyta (glewiki) **618**, 620 ryc.
Anthophyta (okrytozalążkowe) *patrz* okrytozalążkowe
Anthozoa 686
antropoidy **740** ryc.-741, 742
antybiotyki
bakterie Gram-dodatnie a 579 ryc.
bakterie i 568-569
bakterie oporne na 575, 583
ewolucja oporności na 472 ryc.-473
jako inhibitory enzymów 157
rybosomy prokariotyczne a 571
w mukowiscydozie 284
wirusy i 402
wytwarzanie przez grzyby 664
antygen, fragmenty 954
antygeny **952**-953 ryc., 958 ryc.-959
antykodony **346** ryc.-347 ryc.
antyrównoległe szkielety cukrowo-fosforanowe DNA **86**-87 ryc., 315 ryc.-316, **317 ryc.**--319 ryc., 322-323 ryc., 324 ryc.-325 ryc.
antytrombina 430 ryc.
aorta 924 ryc.
aparat Golgiego 100 ryc., **105**-106 ryc., 107, 129 ryc., 206 ryc.
aparat przykłębuszkowy (JGA) 990
Apicomplexa (sporowce) **598**-599 ryc.
apikalna powierzchnia, nabłonek 871 ryc.
apikalna, komórka 822 ryc.
apikoplast 599 ryc.
apomiksja **827**
apoplast **781**-782 ryc.
apoptoza **228**, **1051**
etylen w odpowiedzi na starzenie i 847-848
jako odpowiedź roślin na zatopienie 857 ryc.
jako programowana śmierć komórki 210, 227 ryc.-228
komórkowe szlaki sygnałowe 228-229 ryc.
mechanizm cząsteczkowy 228 ryc.
odpowiedź limfocytów T cytotoksycznych i 959 ryc.
p53 gen a 384
w morfogenezie 1051
aposematyczne barwy **1212** ryc.
Arabidopsis thaliana (rzodkiewnik pospolity)
jako organizm modelowy 22, 768-770 ryc.
potrójna reakcja 847 ryc.
wielkość genomu 442 tab.
zakażone liście 751 ryc.
zmiana ekspresji genu przez bodźce dotykowe 856 ryc.
arbuskularne grzyby mikoryzowe **650**, 655 ryc., 657 ryc., **810**-811
arbuskule 531 ryc.
Archaea, domena
domena **11** ryc., 562-563 ryc., 580 tab.-581
jako prokarionty 97 *patrz też* prokarionty
komórki prokariotyczne 4 ryc.-5 *patrz też* komórka prokariotyczna
wielkość genomów i liczba genów u 442 tab.-443
Archaeognatha (przerzutki) 706 ryc.
Archaeopteryx (praptak) 733 ryc.
Archaeplastida **602**-603 ryc., 604 ryc.
archaik, eon 526 ryc., 527 tab.
archenteron 675 ryc., **676**, **1044** ryc.
archeologia, wydobycie torfu i 622 ryc.
archozaury **730**
Ardipithecus ramidus 742 ryc.-743 ryc.
arginina 77 ryc., 334-335 ryc., 336
arktycznej tundry, ekosystem 1242 ryc.-1243 ryc.
Arktyka 48, 1274
Arnold A. Elizabeth 661 ryc.
arsen 29-30
Artemia 458 ryc., 539 ryc.-540
Arystoteles 464
askokarp **657** ryc.
asparagina 77 ryc.
asparginowy kwas 77 ryc.
aspiryna 645, 1008, 1106
Asteroidea 707-708 ryc.
astma 62, 217, 927, 1007
astrobiolodzy 50
astrocyty **1081** ryc.-1082 ryc.
asymetria ciała 1054, 1058 ryc.
asymetryczność błony komórkowej 129 ryc.
asymetryczny podział komórki 771 ryc.
asymetryczny węgiel 61 ryc.-62 ryc., 68, 75
asymilacja węgla **189** ryc.-190, 199-200 ryc., 201--202 ryc., 203-204 ryc.
atmosfera
ewolucja zwierząt i tlen w 671
fotosynteza i tlen w 528 ryc.
globalne zmiany klimatu i stężenia CO_2 w 1272--1273 ryc.
na młodej Ziemi 520 ryc.-521 ryc.
ozon w 1274 ryc.-1275 ryc.
atol 1176 ryc.
atomy **30** ryc.-31, 32 ryc.-35 ryc., 188 ryc.-189
ATP (adenozynotrifosforan) **64**, **149**
a prędkość skurczu miofibryli 1125
jako energia do transportu aktywnego 134--135 ryc.
jako źródło energii do procesów komórkowych 64

praca jako hydroliza 149 ryc.-150
przekształcanie, do cyklicznego AMP 220 ryc.--221 ryc.
regeneracja, w cyklu ATP 151 ryc.
regulacja regeneracji 158
sprzężenie energii i 148-151
synteza, w procesie fermentacji i oddychania beztlenowego 177-178 ryc., 179
synteza, w procesie oddychania komórkowego 162-163 ryc. *patrz też* oddychanie komórkowe
w bioenergetyce 884 ryc.
w filamentowo-ślizgowym modelu skurczu mięśnia 1120-1121 ryc., 1122 ryc.
w fotosyntezie 189 ryc.-190, 195 ryc.-198 ryc., 199, 204-205 ryc.
w mechanizmie sprzężenia zwrotnego regulującego oddychanie komórkowe 181 ryc.-182
w replikacji DNA 322
w translacji 346-347 ryc.
zysk, na każdym etapie oddychania komórkowego 175 ryc.-176
auksyna 839-840 tab., 841 ryc.-**842** ryc., 843 ryc.--844, 848, 855
Australia 475 ryc., 534, 598 ryc., 736-737 ryc.
australijski moloch straszliwy 731 ryc.
australopiteki 743 ryc.-744 ryc., 745-746
autofagia 107 ryc.-108
autoimmunologiczne choroby **965** ryc.
autopoliploidy **508**
autosomy **255**
autotolerancja 954-955
autotrofy **185**-186 ryc., 575, 576 ryc., 581, 888 ryc., 1233
autyzm 1094
Avery Mary Ellen 938 ryc.
Avery Oswald 313
Avogadra liczba 50
Axel Richard 1118
azot
bakterie w przyswajaniu, przez rośliny 807 ryc.--809 ryc., 810
jako czynnik ograniczający w biomach wodnych 1237 ryc.-1238
jako pierwiastek niezbędny 29 tab., 56, 64
mszaki i wymywanie z gleby 621 ryc.
nawożenie, i zanieczyszczenia 1270 ryc.
recykling chemiczny, przez prokarionty 581 ryc.
użyźnianie gleby i 802
w związkach organicznych 59 ryc.
azotany 1270 ryc.
azotowe odpady metaboliczne 972, 976-977 ryc.
azydotymidyna (AZT) 402

B

B, limfocyty **952**-953 ryc., 954 ryc.-955 ryc., 956--957 ryc., 960 ryc.
B, poziom gleby 800 ryc.
babie lato, pająki 702
Bacillus anthracis 569 ryc.
Bacillus coagulans 97 ryc.
Bacillus thuringiensis 831-832 ryc.
Bacteria, domena **11** ryc., 562-563 ryc., 577 ryc.--579 ryc., 580 tab.
Bacteroides thetaiotaomicron 582-583
Bada Jeffrey 58
badania asocjacyjne całego genomu (GWAS) **421**--422, 428
badania genetyczne
biotechnologia w 428
identyfikujące nosicieli 286
noworodków 287-288
predyspozycji do raka piersi 388
prenatalne 286-287 ryc., 1033
badania nad ubarwieniem sierści, studium przypadku 19 ryc.-20 ryc., 21-22
Badanie naukowe
Co jest przyczyną mozaikowatości tytoniu? 393 ryc.
Co powoduje utratę kolców u cierników żyjących w jeziorach? 540 ryc.
Co się dzieje z zegarem okołodobowym podczas hibernacji? 887 ryc.
Co spowodowało drastyczny spadek populacji preriokura dwuczubego w stanie Illinois? 1262 ryc.
Co sprawia, że auksyna przemieszcza się polarnie od wierzchołka pędu ku jego podstawie? 842 ryc.
Co stanowi materiał genetyczny faga T2 – białko czy DNA? 314 ryc.
Co struktura 3D enzymu polimerazy II RNA może nam powiedzieć o jego funkcji? 84 ryc.
Co wywołuje zespół zaburzeń oddychania? 938 ryc.
Czy allele dla jednej cechy przechodzą do gamet zależnie czy niezależnie od alleli innej cechy? 274 ryc.
Czy białka błonowe się poruszają? 126 ryc.
Czy *bicoid* jest morfogenem, który determinuje przedni koniec ciała muszki owocowej? 382 ryc.
Czy cecha genetyczna może być przekazywana pomiędzy różnymi szczepami bakterii? 313 ryc.
Czy cząsteczki organiczne mogą się tworzyć w warunkach, które, jak się zakłada, symulują warunki panujące na młodej Ziemi? 57 ryc.
Czy dieta może wpływać na częstotliwość występowania wad wrodzonych? 896 ryc.
Czy dobór płciowy u pielęgnic jest źródłem izolacji rozrodczej? 509 ryc.
Czy endofity grzybowe wspomagają rośliny zdrewniałe? 661 ryc.
Czy jądro komórkowe pochodzące ze zróżnicowanej komórki zwierzęcej może pokierować rozwojem organizmu? 423 ryc.
Czy kamuflaż wpływa na częstotliwość ataków drapieżników na dwie populacje myszaka? 20 ryc.
Czy między neandertalczykami i ludźmi zachodził przepływ genów? 747 ryc.
Czy mszaki mogą ograniczyć tempo, w którym najważniejsze substancje odżywcze są tracone z gleby? 621 ryc.
Czy mutacje genów akwaporyn mogą być przyczyną moczówki prostej? 989 ryc.
Czy nisza gatunku może zależeć od konkurencji międzygatunkowej? 1210 ryc.
Czy *Pisaster ochraceus* jest drapieżnikiem kluczowym? 1220 ryc.
Czy plan budowy stawonogów powstał dzięki nowym genom *Hox*? 700 ryc.
Czy pojedynczy peptyd przeciwdrobnoustrojowy chroni muszki owocowe przed zakażeniem? 949 ryc.
Czy poszczególne geny decydują o enzymach funkcjonujących na szlakach biochemicznych? 335 ryc.
Czy prokarionty mogą szybko ewoluować w odpowiedzi na zmieniające się warunki środowiska? 572 ryc.
Czy replikacja DNA przebiega zgodnie z modelem konserwatywnym, semikonserwatywnym czy dyspersyjnym? 320 ryc.
Czy rozdzielenie allopatrycznych populacji może prowadzić do izolacji rozrodczej? 506 ryc.
Czy rozkład jonów wapnia Ca^{2+} w komórce jajowej jest skorelowany z tworzeniem błony zapłodnienia? 1040 ryc.
Czy różnice w ukierunkowaniu migracji są w obrębie gatunku warunkowane genetycznie? 1151 ryc.
Czy samice wybierają partnerów na podstawie cech wskaźnikowych dla „dobrych genów"? 494 ryc.
Czy sok floemowy zawiera więcej cukru w pobliżu jego źródeł niż w pobliżu miejsca odbioru? 795 ryc.
Czy sygnały molekularne z cytoplazmy regulują cykl komórkowy? 243 ryc.
Czy w pełni zróżnicowana komórka człowieka może zostać „zdeprogramowana" tak, aby stać się komórką macierzystą? 427 ryc.
Czy w zarodku płazów warga grzbietowa blastoporu zdolna jest w drodze indukcji zmienić los komórek innych części zarodka? 1056 ryc.
Czy zmiana źródła pokarmu wykorzystywanego przez populację może spowodować ewolucję przez dobór naturalny? 471 ryc.
Czy żerowanie jeżowców ogranicza występowanie wodorostów? 1179 ryc.
Dlaczego wykorzystanie spermy jest tendencyjne, gdy samica muszki owocowej kopuluje z dwoma partnerami? 1018 ryc.
Gdzie jest korzeń drzewa eukariotycznego? 605 ryc.
Jak hybrydyzacja doprowadziła do specjacji u słoneczników? 515 ryc.
Jak naświetlanie światłem czerwonym i światłem dalekiej czerwieni wpływa na kiełkowanie nasion? 851 ryc.
Jak opieka nad potomstwem wpływa na przeżywalność rodziców pustułki? 1196 ryc.
Jak samica taszczyna pszczelego używa znaków orientacyjnych w celu odnalezienia swojego gniazda? 1140 ryc.
Jak sprzężenie pomiędzy dwoma genami wpływa na dziedziczenie cech? 299 ryc.
Jak ssaki wykrywają różne smaki? 1117 ryc.
Jak temperatura wpływa na rozkład ściółki w ekosystemie? 1247 ryc.
Jak zmienny jest skład zgrupowań bakteryjnych wewnątrz i na zewnątrz korzeni? 807 ryc.
Jaka jest przynależność gatunkowa pożywienia sprzedawanego jako mięso wieloryba? 551 ryc.
Jaka jest zależność między bogactwem gatunkowym a wielkością areału? 1227 ryc.
Jaką rolę odgrywa strefa aktywności polaryzacyjnej (ZPA) podczas rozwoju kończyny kręgowców? 1057 ryc.
Jaki kolor oczu pojawi się w pokoleniach F_1 i F_2 uzyskanych w wyniku krzyżówki pomiędzy samicą dzikiej formy muszki owocowej a męskim mutantem o białych oczach? 295 ryc.
Jakie cechy pojawiają się w pokoleniu F_2, jeśli u hybryd z pokolenia F_1 dojdzie do zapylenia krzyżowego lub samozapylenia? 269 ryc.

Jakie składniki odżywcze ograniczają produkcję fitoplanktonu u wybrzeży Long Island? 1237 ryc.
Która z funkcji genu (*FOXP2*) szybko ewoluuje w linii człowieka? 455 ryc.
Który odcinek koleoptyla traw odbiera bodziec świetlny i jak ten sygnał jest dalej przekazywany? 841 ryc.
Na którym końcu mikrotubul kinetochorowych dochodzi do ich skracania podczas anafazy? 239 ryc.
Światło o jakiej długości fali jest najbardziej wydajne w roli siły napędowej fotosyntezy? 192 ryc.
W jaki sposób położenie szarego półksiężyca wpływa na potencjał rozwojowy dwu pierwszych blastomerów? 1055 ryc.
W jaki sposób pyton birmański wytwarza ciepło podczas inkubowania jaj? 882 ryc.
badania rodzinne 1096
Baker C.S. 551 ryc.
bakterie
antybiotyki i 348
Bacteria, domena 11 ryc., 562-563 ryc., 577 ryc.--579 ryc., 580 tab.
barwienie metodą Grama 568-569 ryc.
białka G i infekcja 215 ryc.
binarny podział 240-241 ryc.
cholera i 221
dowody eksperymentalne na istnienie DNA 313 ryc.-314 ryc., 315
ekspresja sklonowanych genów eukariotycznych w 416, 417
ewolucja glikolizy w 179-180
ewolucja podziału komórkowego u 313 ryc.--314 ryc., 315
fermentacja alkoholowa przez 178
filogeneza 577 ryc.-579 ryc., 580
fotosynteza 186 ryc., 187, 197
glebowe 801, 1217 ryc.
infekcje wirusowe *patrz* bakteriofagi (fagi)
integracja komórkowa i 121 ryc.
jako destruenci 1234 ryc.
jako organizm modelowy *patrz Escherichia coli* (*E. coli*), bakteria
jako prokarionty 97 *patrz też* prokarionty
kolonizacja lądu 530
komórki prokariotyczne 4 ryc.-5 *patrz też* komórka prokariotyczna
koniugacja 574 ryc.-575
mutualistyczne i patogenne 582-583 ryc.
obrona roślin przed 860
oddychanie beztlenowe u 177-178
odporność na antybiotyki 472 ryc.-473, 575
powiązanie, z mitochondriami 589
powstanie fotosyntezy u 528
powstanie mitochondriów i chloroplastów 109-110 ryc.
regulacja transkrypcji u 361 ryc.-364 ryc.
replikacja DNA u 320-325 ryc.
sygnalizacja komórkowa u 211 ryc.-212
transkrypcja i translacja u 336-337 ryc., 353 ryc.
transkrypcja u 340 ryc.-342 ryc.
translacja u *patrz* translacja
upakowanie DNA na chromosomach 328-329
użycie podczas bioremediacji 1249 ryc.
w łańcuchowej reakcji polimerazy 415-416 ryc.
w masowym wymieraniu w permie 534-535
w układach pokarmowych 905, 907 ryc.--908 ryc.
wektory w klonowaniu DNA 412 ryc.-413
wiążące wolny azot, i rośliny 807 ryc.-809 ryc., 810
wielkość genomu i liczba genów u 442 tab.-443
bakterie jelitowe 907 ryc.
bakterie śluzowe 211 ryc.
bakteriofagi (fagi) **313**, **395**
cykle replikacyjne 396 ryc.-397 ryc., 398
kapsydy 394 ryc.-395
profagi i umiarkowane 397 ryc.-398
w badaniach DNA 313 ryc.-314 ryc., 315
w transdukcji 573 ryc.
wirulentne **396** ryc.-397 ryc.
bakteriorodopsyna 127 ryc.
bakteroidy **809** ryc.-810
barbiturany 104-105
bariery rozrodcze
izolacja rozrodcza i typy 501-502 ryc., 503 ryc.--504
w strefach mieszańcowych 511-512 ryc., 513 ryc.
Barr Murray 298
Barra, ciałko **298** ryc.
barwienie Grama **568**-569 ryc.
barwniki oddechowe **941**-942 ryc.
barwniki wzrokowe 1113 ryc., 1116
barwnikowe zwyrodnienie siatkówki 489
Basidiomycetes (podstawczaki) 651, 655 ryc., **659** ryc.-661 ryc.
bass wielkogębowy 875 ryc.
bataty 645
batesowska mimikra 1212 ryc.-**1213**
Batrachochytrium dendrobatidis 663-664 ryc.
bawół afrykański 1215 ryc.
bazofile 928 ryc., 930 ryc.
bazydiokarpy **660** ryc.
bazydiospory 660 ryc.
bazydium („mała podstawka") **659**
Bdelloidea, wrotki 264-265 ryc., 692
Beadle George 334-335 ryc., 336
Beagle, wyprawa K. Darwina na HMS 465-466 ryc.
Beijerinck Martinus 393
Benson Andrew 189
Berthold Peter 1151 ryc.
beta, komórki 910 ryc.
beta-karoten 832 ryc., 896
beta-oksydacja **181**
betaproteobakterie 578 ryc.
bezczaszkowce (Cephalochordata) 709, 713 ryc., **714**-715 ryc., 716 ryc.
bezgrzebieniowce (Ratitae) **733** ryc.-734 ryc.
bezjamowce (Acoelomata) **674** ryc.
bezkręgowce **676**, **680**
filogeneza i różnorodność 680 ryc.-683 ryc.
gamety, produkcja i rozdział u 1018 ryc.
gąbki 681 ryc., 684 ryc.-685
lofotrochowce 681 ryc.-682 ryc., 688-689 ryc., 690 ryc.-698 ryc. *patrz też* lofotrochowce (Lophotrophozoa)
mechanoreceptory u, wyczuwanie grawitacji 1106
odporność wrodzona u 947-948 ryc., 949 ryc.
opieka rodzicielska u 1017 ryc.
organogeneza u 1049
osmoregulacja u 974 ryc.
parzydełkowce 681 ryc., 685 ryc.-687 ryc.
prędkość przekazywania potencjału czynnościowego 1070
strunowce 713 ryc.-716 ryc.
sygnalizacja neuroendokrynna u 1001 ryc.-1002
szkielet hydrostatyczny w 1127 ryc.
układ nerwowy 1080 ryc.-1081
wtórouste, szkarłupnie i strunowce 683 ryc., 707-708 ryc., 709 ryc.
wylinkowce i stawonogi 682 ryc.-683 ryc., 699 ryc.-706 ryc., 707 *patrz też* stawonogi (Arthropoda); wylinkowce (Ecdysozoa)
bezmitochondrialne protisty 588
beznogie 726 ryc.
beznogie jaszczurki 547 ryc.-548 ryc.
bezpieczeństwo
biotechnologii 432-433
biotechnologii roślin i inżynierii genetycznej 832-834
bezpłciowe rozmnażanie **253**, **827**, **1014**
dziedziczenie w 253 ryc.
ewolucja, u zwierząt 264-265 ryc.
mechanizmy 1013 ryc., 1014 ryc.
rozmnażanie płciowe a 253 ryc., 827-828, 1014 ryc.-1015 *patrz też* rozmnażanie
u grzybów 652 ryc.-653 ryc.
u mszaków 621
u okrytozalążkowych 827 ryc.-828, 829 ryc.--830 ryc.
u porostów 662 ryc.-663 ryc.
u protistów 588
u wrotków 691-692
bezpłodność
mieszańców 503 ryc., 516
roślin transgenicznych 834
bezszczękowe kręgowce 717 ryc.-719 ryc.
bezuprawowe rolnictwo **803**
bezwzględne beztlenowce (obligatoryjne anaeroby) **179**, **575**
bezwzględne tlenowce **575**
białaczka 307 ryc., 388, 429, 964, 1257 ryc.
białka **75** *patrz też* aminokwasy
aminokwasy 67, 75-77 *patrz też* aminokwasy
antybiotyki i synteza, u prokariontów 571
biologia systemów w badaniu sieci 440-441 ryc.
biotechnologia w produkcji 430 ryc.
Conserved Domain Database (CDD) struktur 438-439 ryc.
cztery poziomy struktury 79, 80 ryc.-81 ryc.
czynnik terminacyjny translacji 351 ryc.
czynniki elongacji translacji 350
czynniki inicjacji translacji 348 ryc., 350
czynniki transkrypcyjne 341 ryc.
denaturacja i renaturacja 82 ryc.-83
DNA a, jako materiał genetyczny 313, 314 ryc.--315
domeny 344-345 ryc.
dyfuzja ułatwiona 133 ryc.
ekspresja sklonowanych genów do 417
enzymy jako 8-9 ryc., 75-76 ryc., 151, 157 ryc.
ewolucja genów o nowych funkcjach 450, 451 ryc.
fałdowanie i modyfikacja posttranslacyjna 351--352 ryc.
florigen jako 855
fosforylacja, w transdukcji sygnalizacji komórkowej 219 ryc.-220
funkcje różnych rodzajów 76 ryc.
identyfikacja genów kodujących 439 ryc.-440
jako „narzędzia pomiarowe" ewolucji 89
jako makrocząsteczki 66
jako paliwo dla katabolizmu 180 ryc.
jako złożone z polipeptydów 78 ryc. *patrz też* polipeptydy
kadheryny u Choanoflagellata i zwierząt 670 ryc.
kwasy nukleinowe w ekspresji genów i syntezie 84 ryc.-85
mediatorowe 368 ryc.-369
modyfikacje posttranslacyjne, w reakcji roślin 839

motoryczne *patrz* białka motoryczne
niedobór w diecie człowieka 896
nieenzymatyczne 336
niezbędne aminokwasy w 893
priony jako czynniki zakaźne 405-406 ryc.
produkcja, w procesie klonowania genów 412 ryc.-413
proteomika w badaniu 7, 87-88 ryc., 440
„przeciwdziałające zamarzaniu" 882
receptory sygnałowe 214, 215 ryc.-217 ryc.
regulacja ekspresji genów przez obróbkę i degradację 373
regulatorowe 373, 378-379 ryc.
represorowe 362 ryc.
rozdzielanie za pomocą elektroforezy żelowej 414 ryc.
rozpuszczalne w wodzie 49 ryc.
synteza celulozy 613
synteza *patrz* synteza białek
synteza, w ekspresji i transmisji informacji genetycznej 5 ryc.-6 ryc., 7
synteza, w komórkach roślinnych 206 ryc.
szoku cieplnego u roślin 858
transportujące *patrz* białka transportujące
trawienie 903 ryc.
upakowanie DNA i, w chromosomach 328 ryc.-330 ryc.
użycie danych na temat, do sprawdzania hipotez dotyczących horyzontalnego transferu genów 564
w bakteryjnym podziale binarnym 240-241 ryc.
w błonach komórkowych 125 ryc.-128 ryc.
w fotoukładach 194 ryc.-198 ryc., 199
w łańcuchach transportu elektronów 172 ryc.-173
w odpowiedzi jądrowej 223 ryc.
w osoczu 928 ryc.-929
w replikacji DNA 324 ryc.-325 tab.
w replikacji telomerów DNA 326
w transporcie i pracy mechanicznej 150 ryc.
w wiciach prokariontów 570 ryc.-571
wirusowe białka przemieszczające 796
wirusy i 394-395, 396 ryc.-397 ryc.
wrodzona odpowiedź odpornościowa 951
zapobiegające zamarzaniu u roślin 859
zbierające 225 ryc.-227
zwijanie, w komórkach 83 ryc.-84 ryc.
białka błonowe 105, 125 ryc.-128 ryc., 150 ryc.
białka enzymatyczne 76 ryc.
białka fibrylarne 78
białka hormonalne 76 ryc.
białka integralne 127
białka kanałowe 130, 133 ryc., 134
białka motoryczne 76 ryc., **113** ryc., 115, 116 ryc., 150 ryc., 238-239 ryc.
białka obronne 76 ryc.
białka powierzchniowe 119 ryc., **127**, 128 ryc.
białka przenośnikowe 130, 133 ryc., 134-135 ryc.
białka regulatorowe 373, 378-379 ryc., 1122-1123 ryc., 1124
białka sekrecyjne 105
białka specyficzne dla tkanek 378
białka strukturalne 76 ryc.
białka szoku cieplnego **858**
białka transportujące 76 ryc., **130**
akwaporyny 784-785
dyfuzja ułatwiona i 133 ryc.
dyfuzja wody i 784-785
jako kotransportery 136 ryc.-137
pompy protonowe i 136
selektywna przepuszczalność błony komórkowej i 130
transport substancji rozpuszczonych u roślin 782, 783 ryc.
w transporcie aktywnym 134-135 ryc.
białka zapasowe 76 ryc.
białka zapobiegające zamarzaniu 859, 882
białka zbierające **225** ryc.-227
białko G **215** ryc., 221 ryc.
białko morfotyczne kości 4 (BMP-4) 1056
białko Piwi i RNA (piRNA) 92, 375-376
białkowa, kinaza **219** ryc.-220, 221 ryc., 225-227
białkowe kanały jonowe 1070
białkowe, fosfatazy **220**
białkowy aktywator kataboliczny (CAP) 364 ryc.
bicoid gen **381** ryc.-382 ryc., 457
biedronka azjatycka 468 ryc.
biegun animalny **1042** ryc.
biegun wegetatywny **1042** ryc.
biegunka 136-137, 221, 583, 590 ryc., 905
biel 768
bierna odporność **962**-963
bierne przekrwienie naczyń 1027-1028
Bilateria **671**
bezkręgowce 680 ryc.
filogeneza 676-677 ryc.
Lophotrochozoa 688
powstanie 671
strunowce 713 ryc.
binominalne nazewnictwo 464, **548**-549 ryc.
bioaugmentacja **1249**
biocenoza **1159**, **1208**
badanie dzięki ekologii biocenozy 1159 ryc., 1208 ryc.-1209 *patrz też* ekologia biocenozy
biogeograficzne czynniki wpływające na 1225-1226 ryc., 1227 ryc.-1228
interakcje międzygatunkowe w 1209 ryc.-1215 ryc.
jako poziom organizacji biologicznej 2 ryc.
naukowe 18 ryc.-19, 23-24
patogeny a struktura 1228-1229 ryc.
różnorodność i stabilność gatunków 1216 ryc.-1217 ryc. *patrz* różnorodność gatunkowa
różnorodność w 1255 ryc.-1256 ryc.
struktura troficzna 1217-1218 ryc., 1219 ryc., 1220 ryc., 1221 *patrz też* troficzna struktura
zaburzenia 1222 ryc.-1225 ryc.
biochemia 96
biochemiczne szlaki *patrz* szlak metaboliczny
biodiesel 186 ryc.
bioenergetyka **142**, **883** *patrz też* metabolizm, alokacja i wykorzystanie energii 883-884 ryc.
biofilia i przyszłość 1277
ekologia 1159 ryc. *patrz też* ekologia globalna
ekologiczna rola u prokariontów 581 ryc.-582
fotosynteza jako proces, który żywi 185 ryc.-186 ryc. *patrz też* fotosynteza
globalne zmiany klimatu *patrz* globalne zmiany klimatu
jako globalny ekosystem 1159 ryc.
jako poziom organizacji biologicznej 2 ryc.
populacja ludzka i pojemność 1201 ryc.-1204 ryc., 1205
znaczenie zarodnikowych roślin naczyniowych dla 627
biofilmy 212, **576**
biogeochemiczne cykle **1244** ryc.-1245 ryc., 1246-1247 ryc., 1248 ryc.
biogeografia **476**-477
bioinformatyka **7**, **437**, 438-439 ryc., 440-441 ryc., 442
analiza genomów przy użyciu genomiki i 437
biologia systemów i proteomika w badaniu genów i ekspresji genów w 440-441 ryc., 442
centralizacja zasobów, dla analizy sekwencji w 438-439 ryc.
genomika, proteomika i 87-88 ryc.
idetyfikacja genów kodujących białka przy użyciu adnotacji genu w 439-440
w analizie struktury białka 83
w badaniu genomów 7
biologia
astrobiologia 50 ryc.
biofilia 1277 ryc.
biologia rozwoju 1037 ryc.-1038 ryc.
bioróżnorodność *patrz* zwierzęta; różnorodność życia (bioróżnorodność); rośliny
ekologia *patrz* ekologia
ekspresja i transmisja informacji genetycznej 5 ryc.-6 ryc., 7 *patrz też* genetyka
ewolucja jako główny temat 2, 9-10 ryc., 11 ryc.-15 ryc. *patrz też* ewolucja
ewolucyjna, rozwoju („evo-devo") 382-383, 457, 463, 538
genomika i proteomika w 88 ryc.
interakcje w biologii systemów 8 ryc.-9 ryc. *patrz też* interakcje (oddziaływania) biologiczne
klasyfikacja *patrz* kladystyka; filogeneza; systematyka; taksonomia
komórka *patrz* komórka
molekularna *patrz* biologia molekularna
nauka 0, 16 ryc.-20 ryc., 21-23 ryc., 24 *patrz też* Studium przypadku; Badanie naukowe; Metoda badawcza; Ćwiczenie umiejętności naukowych
powiązania z chemią 28 *patrz też* chemia
przekazywanie i transformacja energii i materii 7 ryc. *patrz też* energia
socjobiologia 1154
systemów 4, 440-441 ryc., 442
właściwości emergentne na różnych poziomach organizacji w 2 ryc.-4 ryc., 5
wspólne koncepcje 2 ryc.-9 ryc.
biologia konserwatorska **1254** *patrz też* ekologia
bioróżnorodność 1254 ryc.-1261 ryc.
genomika i proteomika w 88 ryc.
globalne zmiany i 1269-1270 ryc., 1271 ryc.-1275 ryc.
krzywa zależności liczba gatunków-powierzchnia w **1226** ryc.-1227 ryc.
logistyczny model wzrostu populacji w 1194
ochrona gatunków mięczaków 696 ryc.
ochrona krajobrazu i regionu w 1265-1266 ryc., 1267 ryc.-1269 ryc.
ochrona populacji w 1261 ryc.-1264 ryc., 1265
zrównoważony rozwój 1276 ryc.-1277 ryc.
biologia molekularna
Arabidopsis thaliana jako organizm modelowy dla 769 ryc.-770 ryc.
mutanty w 839
narzędzie pomiarowe ewolucji w 89
rozwoju roślin 769 ryc.-775 ryc.
systematyka molekularna i 559
znaczenie wirusów dla 393
biologia rozwoju 1037 ryc.-1038 ryc.
biologia systemów **4**, **440**-441 ryc., 442
biologiczna akumulacja (bioakumulacja) **1271** ryc.-1272
biologiczne cząsteczki *patrz też* związki organiczne
analiza sekwencji polipeptydowych 89
białka jako *patrz* białka
cztery klasy 66

genomika i proteomika w badaniu 87-88 ryc.
jako miara ewolucji 89
kwasy nukleinowe jako 84-85 ryc., 86-87 ryc.
lipidy jako 72-73 ryc., 74 ryc.-75 ryc.
makrocząsteczki jako polimery złożone z monomerów i 66 ryc.-67 ryc.
węglowodany jako *patrz* węglowodany
biologiczny zegar 851-852 ryc., 853 ryc.-854 ryc., 855, **1088**-1089 *patrz także* rytm okołodobowy
bioluminescencja 141 ryc.
biomanipulacja **1221**
biomasa **832**, **1217**, 1235-1236
biomasa totalna, akumulacja 1236
biomy **1164**-1165 ryc. *patrz też* biomy wodne; biosfera; ekologia globalna; lądowe biomy
biomy lądowe, wertykalne ułożenie 1166
biomy wodne
bioróżnorodności, ośrodki w 1267 ryc.
estuaria 1174 ryc.
jeziora 1173 ryc.
krążenie pierwiastków biogennych 1247
kwaśne opady w 1260
lokomocja w 1129
mokradła 1173 ryc.
morska strefa bentosowa 1176 ryc.
oceaniczna strefa pelagiczna 1175 ryc.
pierwotna produkcja 1237 ryc.-1238 ryc.
produkcja ekosystemu netto w 1236-1237 ryc.
protisty jako producenci w 608-609 ryc.
rafy koralowe 1176 ryc.
strefowość 1171 ryc.-1172 ryc.
strefy pływów 1175 ryc.
strumienie i rzeki 1174 ryc.
termoregulacja w 875 ryc.
utrata środowiska w 1258
biopaliwa 186 ryc., 665 ryc., **832**
biopsja kosmówki (CVS) **286**-287 ryc., 1033
bioremediacja **584 ryc.**, 803, **1250** ryc.
biorytmy, melatonina i 1009
biosfera **1159** *patrz też* Ziemia
biotechnologia **409**
fitoremediacja 803
inżynieria genetyczna roślin 831-832 ryc., 833-834
jako technologia DNA 409 *patrz też* DNA, technologia
kod genetyczny i 340
nauka, społeczeństwo i 23 ryc.
praktyczne zastosowania 428-429 ryc., 430 ryc.-431 ryc., 432-433
prokarionty w 583-584 ryc., 585
sekwencjonowanie DNA 6 ryc.-7
w testach genetycznych 286-287 ryc.
biotyczne czynniki **1163**
mikroklimat i 1163
w rozprzestrzenianiu gatunków 1177 ryc., 1179 ryc.
w zapylaniu 820 ryc.-821 ryc.
biotyczne czynniki stresowe, rośliny 857, 859-860, 861 ryc.-863 ryc.
bisfenol A 1009
Bivalvia (małże) 694 ryc.-695 ryc., 696 ryc.
BLAST, program 438-439 ryc.
blastocel **1041** ryc.
blastocysta 425-426 ryc., 1028 ryc.-**1029**, **1046** ryc.-1047 ryc.
blastomery **1041** ryc.
blastopor (pragęba) 675 ryc.-**676**, **1044** ryc., 1056 ryc.
blastula 1038, **1041** ryc.
blaszka amyloidowa 1098 ryc.
blaszka jądrowa **102**-103 ryc., 117, 330
blaszka liściowa **596**, **755**
blaszka miażdżycowa, tętnice 932
blaszka środkowa 118
blebbing 228
bliźnięta
badanie **1138**
dizygotyczne (dwujajowe) 1030
monozygotyczne (jednojajowe) 1030, 1055
błona bębenkowa 1106-**1107** ryc.
błona dziewicza 1020
błona podstawna 923
błona podstawowa 1107 ryc.
błona tylakoidu 187 ryc.-188, 194 ryc.-198 ryc., 199
błona zapłodnienia 1039 ryc.-1040 ryc.
błonica (dyfteryt) 398
błonkówki (Hymenoptera) 706 ryc.
błony komórkowe 98
ewolucja zróżnicowania składu lipidów 127
transport aktywny przez 134-135 ryc., 136 ryc.-137
transport masowy przez, na drodze egzocytozy i endocytozy 137-138 ryc.
zwierzęce 668
błony plazmatyczne **98** *patrz też* błony komórkowe
chemiosmoza przez prokariotyczne 173-174 ryc., 175
gradient jonów i transport jonów przez 987 ryc.
łańcuch transportu elektronów w prokariotycznych 166
mikrofilamenty w 116 ryc.
otoczka jądrowa jako 102
receptory białkowe w 214, 215 ryc.-217 ryc.
receptory hormonalne w 997 ryc.
transport na bliskie i dalekie odległości 781-782 ryc., 783 ryc.-784, 785 ryc.
transport przez w komórce roślinnej 207 ryc.
w komórce prokariotycznej 97 ryc.
w komórce roślinnej 101 ryc.
w komórce zwierzęcej 100 ryc.
w komórkach prokariotycznych i eukariotycznych 98 ryc.-99
błony płodowe, zewnętrzne 728-729 ryc., 1046 ryc.-1047 ryc.
błony zewnętrzne jaja owodniowego 728-729 ryc.
bobry 1220 ryc.
boczne łańcuchy, aminokwasy 75-77 ryc.
bodziec
czuciowy 1102 ryc., 1103 ryc.
homeostatyczny **876**
środowiskowy 1134 ryc.-1135 ryc.
w łańcuchu zależności bodziec-reakcja 1136 ryc.
znakowy 1134 ryc.-**1135**
bodźce mechaniczne, reakcja roślin 855-856 ryc.
bogactwo gatunkowe **1216**
biogeograficzne czynniki wpływające na 1226 ryc.-1227 ryc., 1228
krzywa zależności między bogactwem gatunkowym a wielkością areału 1226 ryc.-1227 ryc.
w różnorodności gatunkowej 1216 *patrz też* różnorodność gatunkowa
bogatka zwyczajna (*Parus major*) 490-491 ryc., 724 ryc.
Bohra, efekt **942** ryc.
bólu, receptory **1105**-1106
Bombina kumaki 510-511 ryc., 513
bonobo 454-455, 741 ryc.
borelioza 579 ryc., 583 ryc., 1229 ryc.
Borisy Gary 239 ryc.
botoks 1075
botulizm (zatrucie jadem kiełbasianym) 215 ryc., 398, 579 ryc., 583, 1075
Boveri Theodore 294
Bowden Richard 621 ryc.
Boysen-Jensen Peter 841 ryc.
Brachiopoda (ramienionogi) 681 ryc., **692** ryc.
bramkowane kanały jonowe **1066** ryc.-1071 ryc.
brasynosteroidy 839, 840 tab., 849
Brawn Jeffrey 1262 ryc.
brązowy wąż drzewny 1258
BRCA1 i BRCA2 geny 387 ryc.-388
Brenner Sydney 1052
Briggs Robert 423
Broca Pierre 1092
brodawki, język 1118 ryc.
brodawki korzeniowe **808**-809 ryc., 810
brudnoty, kwiaty 821 ryc.
brunatna tkanka tłuszczowa 176, 881
brunatnice 591 ryc., 596 ryc.-597 ryc., 598
Brundtland G.H. 1257
bruzda podziałowa 237 ryc., **239**-240 ryc., 1042 ryc.
bruzdkowanie **239**, **668**, **1041**
podczas rozwoju pierwoustych i wtóroustych 675 ryc.-676
podczas rozwoju zarodka zwierzęcego 668, 1038, 1041 ryc.-1042 ryc., 1043
podczas rozwoju zarodkowego człowieka 1028 ryc.-1029
w cyklu komórkowym 239-240 ryc., 241 ryc.
bruzdkowanie holoblastyczne **1042**
bruzdkowanie meroblastyczne **1042**
bruzdkowanie niezdeterminowane **675** ryc.-676
bruzdkowanie promieniste **675** ryc.
bruzdkowanie zdeterminowane **675** ryc.
bruzdnice (Dinoflagellata) 141 ryc., 242 ryc., **598** ryc.
Bryophyta (mszaki) *patrz* mszaki (Bryophyta)
Bryozoa 681 ryc., 692 ryc.
brzuszna, strona **674**
brzytwa Ockhama 556
BT, toksyna 831-832 ryc., 833
Buck Linda 1118
budowa a funkcja 4
budowa i funkcjonowanie zwierząt
anatomia i fizjologia 867 ryc.-868
bioenergetyka 883-884 ryc., 885 ryc.-886, 887 ryc.
hierarchia organizacji planów budowy 870 tab., 871 ryc.-873 ryc.
korelacja, na wszystkich poziomach organizacji 868 ryc.-874 ryc.
pętle sprzężenia zwrotnego i utrzymanie stałości (homeostazy) środowiska wewnętrznego 875 ryc.-877 ryc.
plany budowy ciała 673 ryc.-675 ryc., 676
regulacja, przez układ endokrynny i układ nerwowy 874 ryc.
termoregulacja u 878 ryc.-883 ryc.
układy u ssaków 870 tab.
wymiana ze środowiskiem 868-869 ryc., 870
budowa roślin
hierarchia organów, tkanek i komórek 752 ryc.-759 ryc.
komórki w 757, 758 ryc.-759 ryc.
przyrost wtórny pędów i korzeni u roślin zdrewniałych 765-766 ryc., 767 ryc.-768 ryc., 769
rozwój i 769 ryc.-775 ryc.
różnorodność 752 ryc.-753
tworzenie komórek przez merystemy do wzrostu 760 ryc.-761 ryc.
wzrost pierwotny korzeni i pędów 761 ryc.-765 ryc.

budżet energetyczny 886
ekosystem 1235-1236 ryc., 1237 ryc.
koszty energetyczne związane z żerowaniem 1143-1144
lokomocji 1130
minimalne tempo metaboliczne a termoregulacja 884-885
mocznika i kwasu moczowego 977
odrętwienie, hibernacja i oszczędność energii 886-887 ryc.
osmoregulacji 974-975
regulacja przez tarczycę 1004 ryc.-1005 ryc.
wpływ na przepływ energii 885 ryc.-886
zwierzęta 886
bufory **52**-53
buk amerykański 1164 ryc.
bulwy 755 ryc.
Burkholderia glathei 581 ryc.
burze 1166, 1222
Buxbaum Joseph 454 ryc.
buzdyganek ziemny 826 ryc.

C

C, poziom gleby 800 ryc.
C_3 rośliny **201**, 203
C_4 rośliny **201**-202 ryc., 203, 204 ryc.
Caenorhabditis elegans (nicień glebowy)
apoptoza 228 ryc.
jako organizm modelowy 23, 699 ryc.
mapowanie losu komórek 1052 ryc.-1053 ryc.
układ nerwowy 1080 ryc.-1081
wielkość genomu i numer genów 442 tab.-443
Calvin Melvin 189
Calvina cykl 189 ryc.-190, 199-200 ryc., 204-205 ryc.
CAM (*crassulacean acid metabolism*) rośliny 203-**204** ryc., 792-793 ryc.
Cancer Genome Atlas Network 386-387 ryc., 441
Candida albicans 664
Capecchi Mario 421
Carnivora (mięsożerne) **892**
dieta 892
drzewo filogenetyczne 549 ryc.
hipoteza energetyczna i biomasa 1219 ryc.
przewód pokarmowy 906-907 ryc.
uzębienie a dieta 906 ryc.
wydajność troficzna 1241 ryc.
Carroll Scott 471 ryc.
Carroll Sean 700 ryc.
Carson Rachel 1271 ryc.
Caspary'ego pasemko 786, 787 ryc.
Catenulida 688
Cavalier-Smith Thomas 605 ryc.
CC (Carbon Copy, sklonowana kotka) 424-425 ryc.
CCR5 białko 128 ryc.
cechy **268** *patrz też* allele
Darwin o doborze naturalnym i 13 ryc.-15 ryc.
dominujące a recesywne 269-270 tab., 283 ryc.
dziedziczenie genów związanych z płcią i, recesywnych 297 ryc.-298
dziedziczenie, w ewolucji Darwina 469 ryc.-470
historii życiowych 1195 ryc.-1196 ryc., 1197
ilościowe 280 ryc.
nabyte, niedziedziczone 465 ryc.
naczyniowych roślin nasiennych 622-623 ryc., 624 ryc.-625 ryc.
nowo nabyte u roślin lądowych 613-614 ryc., 615 ryc.-616
recesywne 269-270 tab., 283 ryc., 297 ryc.-298
taksonomia i 548-549
wieloczynnikowe 280
wspólne cechy nowo nabyte 555 ryc.-556 ryc.
Cedar Creek Ecosystem Science Reserve 1217 ryc.
cefalizacja 1080-1081
Celera Genomics, spółka 437 ryc.-438
celoma **674** ryc.-675, 698 ryc.
celuloza **71**
jako produkt fotosyntezy 204-205 ryc.
mikrofibryle 772 ryc.
syntezowanie białek 613
w ścianie komórkowej rośliny 71 ryc.-72, 118
włókna celulozowe 905
cenocytyczne grzyby **650**
centralny dogmat, DNA 337
centralny układ nerwowy (CUN) **1063**, **1080** *patrz też* mózg
budowa i funkcja, u kręgowców 1082 ryc.-1083 ryc.
neurony 1063
neuroprzekaźniki i 1075 tab.
obwodowy układ nerwowy i 1080-1081, 1084 ryc.
plastyczność 1093-1094 ryc.
centriole **114**
centromerowy DNA 446
centromery **234** ryc.
centrosomy 100 ryc., **114**, **238** ryc.
Centrum Ochrony Roślin 1256
centrum organizacji mikrotubul 238
centrum sterowania, homeostaza 876
Cephalochordata (bezczaszkowce) 709, 713 ryc., **714**-715 ryc., 716 ryc.
Cercozoa **601**-602 ryc.
Cetartiodactyla 739 ryc.
cewka moczowa **980** ryc., **1019** ryc.
cewka nerwowa 93, **1048** ryc.-1049
cewki **624**, **759** ryc.
chaparral, biomy **1168** ryc.
chaperony **83** ryc., 858
Chargaff Erwin 315 ryc.-316
Chargaffa, zasada 315 ryc.-316, 318
Charophyta (ramienice), ewolucja 603, 613 ryc.
Chase Martha 314 ryc.-315
chełbia modra (*Aurelia*) 916 ryc.
chelicery (szczękoczułki) **701**
chemia
atomy w 30 ryc.-31, 32 ryc.-35 ryc., 188 ryc.-189
biologia, powiązania z 28 *patrz też* biologia
cząsteczki biologiczne w *patrz* biologiczne cząsteczki
kalibracja standardowej krzywej rozpadu izotopu promieniotwórczego 33
materia, pierwiastki i związki chemiczne 29 ryc.-30 ryc. *patrz też* związki chemiczne; cząsteczki
organiczna, jako nauka o związkach węgla 57-58 *patrz też* cząsteczki organiczne
wiązania chemiczne pomiędzy atomami 36 ryc.-41 ryc., 58-59 ryc., 60
wody *patrz* woda
chemia organiczna **57**-58
chemiczne trawienie 901-902 ryc.
chemiosmoza 173-**174** ryc., 175 ryc., 189 ryc., 197 ryc.-198 ryc.
chemioterapia 247, 387 ryc.
chemioterapia cytotoksyczna 387 ryc.
chemoautotrofy 576 ryc.
chemoheterotrofy 576 ryc.
chemoreceptory **1104**-1105 ryc., 1117 ryc.-1119 ryc.
chemosyntezujące organizmy 1233
chemotaksja 570
chemotrofy 575
Chesapeake, estuarium zatoki, sieć pokarmowa 1219 ryc.
chiazma **258** ryc., 260 ryc.-261 ryc., 262
chimera amerykańska 721 ryc.
Chiny 1202
chipy DNA 419, 421
z genami człowieka 441 ryc.-442
Chiroptera (nietoperze) 739 ryc.
chitony (*Polyplacophora*) 693 ryc., 1080 ryc.
chityna **72** ryc., 649 ryc.-650, 701, **1127**
chi-kwadrat (χ^2) test zgodności, Ćwiczenie umiejętności naukowych 302
Chlamydie 579 ryc., 1034
Chlamydomonas 101 ryc., 603-604 ryc.
chlor 29 tab., 1275 ryc.
Chlorarachniophyta 593, 602
chlorek sodu
dieta człowieka i 895
jako sól kuchenna 29 ryc., 38 ryc., 48-49 ryc.
osmoregulacja 986-987 ryc.
pozbywanie się nadmiaru, przez ptaki morskie 976 ryc.
reakcja roślin na nadmiar 857
w leczeniu biegunki 136-137
w nefronie 982-983 ryc.
w nerce 983-984 ryc., 985
chlorkowe kanały jonowe 284
chlorofil 3 ryc., **187** ryc.-188, 192 ryc.-198 ryc., 199
a **191**-192 ryc., 194-196
b **191**-192 ryc., 194
chlorofluorowęglowodór (CFC) 1275 ryc.
Chlorophyta (zielenice) 603 ryc.-604 ryc.
chloroplasty **109**
chemiosmoza w 175
chemiosmoza w mitochondriach a w 197 ryc.-198 ryc., 199
fałdowanie 689 ryc.
fotosynteza w 109-110 ryc., 111 ryc.
jako miejsce fotosyntezy 187 ryc.-188, 204-205 ryc.
jako organelle 3 ryc., 4-5
pochodzenie ewolucyjne 109-110 ryc.
reakcje świetlne w *patrz* reakcje świetlne
transgeniczne rośliny uprawne i DNA w 834
w komórkach roślinnych 101 ryc., 207 ryc.
chlorowane węglowodory 1271 ryc.
chloroza 804, 806 ryc.
chłodzenie podczas parowania 47-48, 880
chłoniak Burkitta 388
chłód
reakcja rośliny na 859
termoreceptory i 1105
choanocyty **684** ryc.
Choanoflagellata (wiciowce kołnierzykowe) 546 ryc., 607, 669 ryc.-670 ryc.
„chodząca ryba", odkrycie 724 ryc.-725
cholecystokinina (CCK) 909 ryc.
cholera 215 ryc., 221, 578 ryc., 583
cholesterol **75** ryc.
endocytoza z udziałem receptorów i 137
receptory sprzężone z białkiem G 214 ryc.
typy, we krwi 931-932
w błonach komórkowych 126 ryc.
chomiki 887 ryc., 1089
Chondrichthyes (chrzęstnoszkieletowe) **720**-721 ryc.
chondrocyty 872 ryc.
Chordata (strunowce) *patrz* strunowce
choroba afektywna dwubiegunowa **1097**
choroba Alzheimera 83, 229, 406, **1097**-1098 ryc.
choroba Chagasa 594
choroba Gravesa-Basedowa 1004
choroba Parkinsona 83, 229, 406, 426-427, 665, 1075, **1098**
choroba szalonego ryżu 844
choroba szalonych krów 83, 405

choroba Taya-Sachsa **278**
allele recesywne w 283-284
badania prenatalne 286-287 ryc.
dominacja alleli i 278
jako lizosomalna choroba spichrzeniowa 108
choroby genetyczne
alkaptonuria 334
badania w kierunku 286-287 ryc., 288
biotechnologia w diagnozowaniu i leczeniu 416, 428-429 ryc., 430 ryc.
diagnozowanie w okresie prenatalnym 1033
dziedziczone dominująco 285 ryc.
dziedziczone recesywnie 283 ryc.-284 ryc., 285
mutacje a 355 ryc.-356 ryc., 357
niedokrwistość sierpowatokrwinkowa *patrz* niedokrwistość sierpowatokrwinkowa (anemia sierpowata)
poradnictwo w 285-286
wieloczynnikowe 285
zmiany chromosomowe 304-305 ryc., 306 ryc.--307 ryc.
choroby i zaburzenia człowieka
adenowirusy i 394 ryc.-395
alergie 964-965 ryc.
alkaptonuria 334
astma 62
autoimmunologiczne **965** ryc.
autyzm 1094
bakteryjne 398, 568-569 ryc., 570, 583 ryc.
biegunka 136-137
biotechnologia w diagnozie i leczeniu 428--429 ryc., 430 ryc.
błędne zwinięcie białek a 83
cholera 221
choroba Alzheimera 406, 1097-1098 ryc.
choroba Parkinsona 406, 1075, 1098
choroba Taya-Sachsa i akumulacja lipidów 108, 278, 283-284, 286-287 ryc.
cri du chat i przewlekła białaczka szpikowa (CML) 307 ryc.
cukrzyca *patrz* cukrzyca (*Diabetes mellitus*)
czerwonka 607
daltonizm 297 ryc., 1116 ryc.
depresja i, afektywna dwubiegunowa 1097
dna moczanowa 977
dystrofia mięśniowa Duchenne'a 297
dziedziczone dominująco 285 ryc.
dziedziczone recesywnie 283 ryc.-284 ryc., 285
ekologia biocenozy, patogeny i 1228-1299 ryc.
endometrioza 1027
fenyloketonuria 486-487
genetyczne *patrz* choroby genetyczne
genomika i proteomika 88 ryc., 251
grypa 394 ryc.-395, 402-403 ryc., 404-405
grzybicze 664
hemofilia 297-298, 931
hipercholesterolemia 137
HIV/AIDS *patrz* AIDS (zespół nabytego niedoboru odporności); HIV (ludzki wirus niedoboru odporności)
kacheksja 1010
kardiomiopatia dziedziczna 35 ryc.
kariotypy i 254 ryc.
ksenogeny endokrynne a 1009
malaria *patrz* malaria
markery genetyczne a geny odpowiedzialne za choroby 421-422 ryc.
miastenia rzekomoporaźna 1122
miażdżyca 74, 75, 137, 931 ryc.-932
miotonia i epilepsja 1070
mitochondrialne 309
mozaikowatość tytoniu 393
mukowiscydoza 284
mutacje i 355 ryc.-356 ryc., 357
nadciśnienie 932
neurodegeneracyjne 406
neuroprzekaźniki i 1074-1076
niedobory odporności 96
niedobór jodu i wole 29
niedobór witaminy A 896
niedokrwistość sierpowatokrwinkowa *patrz* niedokrwistość sierpowatokrwinkowa 472 ryc.-473
owady jako roznosiciele 707
padaczka 1092
pasożytnicze *patrz* pasożyty
pasożytnicze nicienie i trychinoza 699 ryc.-700
pasożytnicze, płazińce a 690 ryc.-691 ryc.
pląsawica Huntingtona 285
plejotropia a dziedziczne 278-279
polidaktylia 278
populacji zależnej od zagęszczenia, regulacja przez 1198 ryc.
protisty i 590 ryc.-591 ryc.
przenoszone drogą płciową *patrz* choroby przenoszone drogą płciową (choroby weneryczne)
rak *patrz* rak
rozszczepienie kręgosłupa 1048-1049
rzeżączka 570
schizofrenia 1096 ryc.
spowodowane dziurą ozonową 1275
spowodowane zaburzeniami chromosomowymi 304-305 ryc., 306 ryc.-307 ryc.
sprzężone z chromosomem X 297 ryc.-298
stwardnienie zanikowe boczne (ALS) 1122
szczepienie przeciwko 963
szmery w sercu 922
śpiączka 594 ryc.
tarczycy 1004 ryc.-1005 ryc.
torbielowatość nerek 1058
układ limfatyczny i 927
układu nerwowego 1096-1099
układu sercowo-naczyniowego 74, 931 ryc.-932
uzależnienie od narkotyków 1097 ryc.
wieloczynnikowe 285
wirusy nowo pojawiające się 402 ryc.-403, 404--405, 406 ryc.
wrodzona ślepota Lebera (LCA) 1116
wrzody żołądka i refluks żołądkowy 902
wykrywanie śmiertelnych, w ciąży 1033
xeroderma pigmentosum („skóra pergaminowa") 326
zaburzenia apoptozy w układzie nerwowym a 229
zaburzenia erekcji 1075
zaburzenia układu odpornościowego i 964--965 ryc., 966-968 ryc.
zaburzenia w funkcjonowaniu powierzchniowych receptorów błonowych a 214, 215 ryc., 217
zakażenia skóry 472 ryc.-473
zapalenie płuc 313 ryc., 573
zespół Downa 305, 306 ryc.-307
zespół Kartagenera 1058 ryc.
zespół Klinefeltera 307
zespół Turnera 307
zespół Wiskotta-Aldricha (WAS) 227
zespół zaburzeń oddychania (RDS) 938 ryc.
ziarnica złośliwa 966
związane ze wzrostem 1005 ryc.
zwyrodnienie barwnikowe siatkówki 489
choroby neurodegeneracyjne 406
choroby przenoszone drogą płciową (choroby weneryczne) 579 ryc., 593 ryc., 1029, 1032 ryc., 1034 *patrz też* AIDS (zespół nabytego niedoboru odporności); HIV (ludzki wirus niedoboru odporności)
choroby roślin
geny odporności na choroby a 860
gleba tłumiąca chorobę a 584
populacji zależnej od zagęszczenia, regulacja przez 1198 ryc.
prokarionty w ochronie przeciwko 584
struktura populacji i patogeny w 1228
wirusowe 393 ryc., 394 ryc., 405
choroby serca 214, 412 ryc., 422, 430
choroby układu oddechowego u ludzi 1198 ryc.
choroby wieloczynnikowe człowieka 285
choroby zwierząt
korytarze ekologiczne i rozprzestrzenianie się 1267
populacji zależnej od zagęszczenia, regulacja przez 1198 ryc.
wirusowe 394 ryc., 401 ryc., 402-403 ryc., 404--405, 406 ryc.
chromatografia gazowa 846
chromatydy niesiostrzane 255 ryc., 260, 262, 264 ryc.
chromatydy siostrzane **234** ryc.-235, 255 ryc., 258 ryc.-261 ryc., 262, 264 ryc.
chromatyna **102, 233, 329**
komórka roślinna 101 ryc.
podczas podziału komórkowego 233 ryc.--234 ryc., 235
regulacja struktury, eukariotycznej 366 ryc.-367
remodelowanie, przez siRNA 375 ryc.-376
w chromosomach eukariotycznych 328 ryc.--**329** ryc., 330 ryc.
w jądrach komórek eukariotycznych 102, 103 ryc.
w komórce zwierzęcej 100 ryc.
chromoplasty 111
chromosomowa teoria dziedziczności **294**
chromosomowe miejsca pęknięcia 449
chromosomowe podstawy dziedziczenia
choroby genetyczne spowodowane zmianami chromosomowymi 304-305 ryc., 306 ryc.--307 ryc.
dziedziczenie genów w organellach 309 ryc.
ewolucja idei genu w 357
geny sprzężone i sprzężenie w 299 ryc.-301 ryc., 302-303 ryc., 304 ryc.
geny sprzężone z płcią 296 ryc.-298 ryc.
imprinting genomowy 308 ryc.-309
jako podstawa dziedziczenia mendlowskiego 292 ryc.-293 ryc., 294
odkrycie T.H. Morgana 294 ryc.-295 ryc.
wyjątki od dziedziczenia mendlowskiego 308 ryc.-309 ryc.
chromosomy **102, 233** *patrz też* DNA (kwas deoksyrybonukleinowy); geny
allele na 270 *patrz też* allele
bakteryjne 240-241 ryc.
crossing-over i zrekombinowane 263-264 ryc.
DNA i upakowanie chromatyny 328 ryc.-330 ryc.
DNA, geny i 5 ryc.-6 ryc.
dziedziczenie genów i 253
ekspresja genów i interakcje, w interfazie 372 tab.
homologiczne 254 ryc.-255 ryc.
jako dowód na pochodzenie roślin lądowych od zielenic 613
kariotypy 254 ryc.
koniugacja u prokariontów i transfer genów pomiędzy 574 ryc.-575
lokalizowanie genów na 292 ryc.-293 ryc., 294
ludzkie 254 ryc.-255 ryc., 256

mapowanie sprzężeń 303 ryc.-304 ryc.
niezależna segregacja 263 ryc.
podczas mejozy 257 tab.-261 ryc., 262
podczas podziałów komórkowych 232 ryc.-233 ryc., 242 ryc.
powiązanie zachowania alleli poszczególnych genów z zachowaniem pary 295 ryc.
rozmieszczenie, podczas eukariotycznego podziału komórki 233 ryc.-234 ryc., 235
ruch, na mikrotubulach kinetochorowych 238-239 ryc.
w chromosomowych podstawach dziedziczenia mendlowskiego 292 ryc.-293 ryc., 294 *patrz też* chromosomowe podstawy dziedziczenia
w ewolucji genomu 448 ryc.-449
w jądrze komórki eukariotycznej 102
w komórkach nowotworowych 247-248
w komórkach prokariotycznych i eukariotycznych 97 ryc.-98, 571 ryc.
zmiany 304-305 ryc., 306 ryc.-307 ryc., 448 ryc.-449
zmienność genetyczna dzięki mutacjom w 482-483
znaczniki molekularne i kariotypy człowieka 330 ryc.
chromosomy homologiczne (homologi) **254**
allele na 257
człowieka 254 ryc.-255 ryc.
podczas mejozy 258 ryc.
podczas mitozy a podczas mejozy 260-261 ryc., 262 ryc.
w chromosomowych zasadach teorii dziedziczenia mendlowskiego 292 ryc.-293 ryc., 294
chromosomy ojcowskie 367
chromosomy płciowe **255**
człowieka 254 ryc.-255
wzory dziedziczenia 296 ryc.-298 ryc.
chromosomy zrekombinowane **264** ryc.
Chrysophyceae (złotowiciowce) **596** ryc.
chrząstka 718, 720, **872** ryc.
chrząszcze 706 ryc.
chrzęstnoszkieletowe (Chondrichthyes) **720**-721 ryc.
chwasty, ucieczka transgenu, i 833
chwytniki **618**
chylomikrony **905** ryc.
Chytridiomycetes (skoczkowce) **654**, 655 ryc.-656 ryc. 663-664 ryc., 727
ciała owocujące 211 ryc., 606-607 ryc., 655 ryc., 657 ryc.-659 tab.
ciałko podstawowe **115**, 116 ryc.
ciałko żółte 1021 ryc., 1027
ciało człowieka
bakterie w 582-583
ewolucja oka 541-542 ryc.
gruczoły dokrewne i hormony 998-999 ryc., 1002 ryc., 1003 ryc. *patrz też* hormony u zwierząt; układ endokrynny; układ nerwowy
heterochronia i tempo wzrostu czaszki 538 ryc.
homeostaza glukozy w 909-910 ryc.
mechanoreceptory w skórze 1104 ryc.
model dwóch substancji rozpuszczonych, funkcjonowanie nerki 983-984 ryc., 985
mózg w układzie nerwowym w 1079 ryc.-1080, 1085 ryc.-1090 ryc. *patrz też* mózg; układ nerwowy
oko 1112 ryc.-1113
osmoregulacja 974
podwzgórze w termoregulacji 882-883 ryc.
poruszanie się za pomocą mięśni i szkieletu 1126 ryc.
przekarmienie, otyłość i 911 ryc.-912
regulacja wzrostu 1005 ryc.
rytm okołodobowy termoregulacji w 876-877 ryc.
szkielet 1128 ryc.
tempo metabolizmu 885
ucho 1107 ryc.
układ limfatyczny 950 ryc.
układ pokarmowy *patrz* układ pokarmowy
układ wydalniczy 980 ryc.-981 ryc.
ciało komórki 873 ryc., **1062** ryc., 1073, 1082
ciało migdałowate 1089 ryc.-**1090**
ciało modzelowate **1087** ryc.-1092
ciało szkliste 1112 ryc.
ciąża u człowieka **1029** ryc.-1031 ryc.
ciąża ektopowa 1027
pozamaciczna 1029
ksenoestrogeny estrogenne i 1009
poczęcie i trymestry 1028 ryc.-1031 ryc.
wykrywanie 963
wykrywanie chorób podczas 1033
zapobieganie 1032 ryc.-1033
ciche mutacje **355**-356 ryc.
cieciornik 1266
cień opadowy 1163 ryc.
cieplarniane, gazy 48, 53 ryc., 1163, 1272-1273 ryc., 1274
cieplarniany, efekt **1272**-1273 ryc., 1274
ciepło **46**, **142**
dyfuzja i 130
ekstremalne termofile i 580 ryc.-581
jako produkt uboczny procesu oddychania komórkowego 176
reakcja roślin na stres cieplny 857-858
temperatura a 46
tempo metabolizmu a utrata 884
termoreceptory i 1105
ciepło parowania **47**
ciepło właściwe **46**-47 ryc.
ciernie 756 ryc.
ciernik 475, 540 ryc.-541, 1134 ryc.-1135
ciężki złożony niedobór odporności (SCID) 428-429 ryc., 966
Ciliata (orzęski) **600** ryc.-601
ciśnienie
korzeniowe (parcie) 787-788 ryc.
potencjał wody i 782-784
receptory wrażliwe na 1104 ryc.
słyszenie i 1108
ciśnienie krwi
nadciśnienie tętnicze 932
regulacja, podczas cyklu sercowego 924 ryc.-925 ryc., 926 ryc.
w zamkniętych układach krążenia 918
ciśnienie rozkurczowe **924**-925 ryc.
ciśnienie skurczowe **924**-925 ryc.
ciśnienie turgorowe 132 ryc.-133, **783**
Clements F.E. 1222
Clostridium botulinum 583
Cnidaria (parzydełkowce) 681 ryc., 685 ryc.-687 ryc., 1080 ryc.
Coelomata (jamowce) **674** ryc.-675
Coleoptera (chrząszcze) 706 ryc.
Connell Joseph 1210 ryc.
Conserved Domain Database (CDD) 439
Cooksonia 616
Cooper Vaughn 572 ryc.
Copepoda (widłonogi) 703-704 ryc.
CoQ (koenzym Q) 173
Correns Karl 309 ryc.
Costanza Robert 1257
C-reaktywne białko (CRP) 932
Crenarchaeota 581
Creutzfeldta-Jakoba choroba 405
cri du chat, zespół 307
Crick Francis
centralny dogmat 337
model replikacji DNA 318-319 ryc.
odkrycie molekularnej struktury DNA przez 3, 23, 312 ryc., 316 ryc.-318 ryc.
Crinoidea (liliowce) 709 ryc.
crossing-over **258**, **300**
duplikacja genu podczas nieprawidłowego 449 ryc.
podczas mejozy 258 ryc.-260 ryc.
rekombinacja genów sprzężonych 300-301 ryc.
zaburzenia chromosomowe podczas 305-306 ryc.
zróżnicowanie genetyczne dzięki 263-264 ryc.
Cryolophosaurus (kriolofozaur) 519 ryc.-520
„cryptomycota” 654
Ctenophora (żebropławy) 681 ryc.
Cubozoa (kostkowce) 686 ryc.-687 ryc.
cukrowo-fosforanowy szkielet DNA 315 ryc.-316, 317 ryc.-319 ryc., 322-323 ryc., 324 ryc.-325 ryc.
cukry *patrz też* węglowodany
jako produkty fotosyntezy 189 ryc.-190, 199-200 ryc., 204 ryc.-205 ryc.
jako składniki kwasów nukleinowych 85 ryc.-86
monosacharydy i disacharydy 68 ryc.-69 ryc.
polisacharydy 70 ryc.-71 ryc., 72 ryc.
przewodzenie, w komórkach roślinnych 759 ryc.
transport, ze źródeł do miejsc odbioru przez floem 793-794 ryc., 795 ryc.
cukrzyca (*Diabetes mellitus*) **910**
inżynieria genetyczna w produkcji insuliny do leczenia 430
jako choroba autoimmunologiczna 965
mutacje akwaporyn jako przyczyny moczówki prostej 989 ryc.
zaburzenia w homeostazie glukozy w 910-911
cukrzyca insulinoniezależna 911
cukrzyca insulinozależna 911
Culex pipiens (komar) 491
Cuvier Georges 463 ryc., 464
Cycliophora (lejkogębce) 682 ryc.
cykl azotowy **808**, 1246 ryc.
cykl jajnikowy **1025**-1026 ryc.
cykl katalityczny 154 ryc.
cykl komórkowy **223** *patrz też* system kontroli molekularnej; podział komórki
binarny podział komórki bakteryjnej 240-241 ryc.
cytokineza w 239-240 ryc., 241
ewolucja mitozy 241-242 ryc.
fazy mitozy i interfazy 235 ryc.
fazy mitozy podczas, w komórce zwierzęcej 236 ryc.-237 ryc.
interpretacja histogramów 248
leczenie nowotworu przez zablokowanie 248
organizacja chromosomów w czasie 233 ryc.-234
rola podziału komórek w 233 ryc.-234 ryc.
rozdział chromosomów w eukariotycznym 234 ryc.-235
system kontroli molekularnej w eukariotycznym 242-243 ryc., 244 ryc.-247 ryc., 248
wrzeciono podziałowe w czasie mitozy 235, 238 ryc.-239 ryc.
cykl kwasów trikarboksylowych *patrz* kwasu cytrynowego cykl
cykl lityczny 396 ryc.-397 ryc.
cykl lizogeniczny **397** ryc.-398
cykl maciczny **1025**, 1027

cykl replikacyjny, wirusy
fagów 396 ryc.-397 ryc., 398
główne cechy 395 ryc.-396
wirusów zwierzęcych 398-399 ryc., 400, 401 ryc.
cykl rozrodczy, człowiek 1025-1026 ryc., 1027
cykl rozwojowy 254 *patrz też* cykl rozwojowy płciowy
brunatnicy *Laminaria* 597 ryc.
człowieka 255 ryc.-256
Drosophila melanogaster (muszki owocowej) 380 ryc.
grzybów 651-652 ryc., 653 ryc., 656 ryc., 658 ryc., 660 ryc.
mchu 619 ryc.
okrytozalążkowych 640 ryc.-641, 818-819 ryc.
orzęski *Paramecium caudatum* 600 ryc.
paproci, jako rośliny naczyniowej zarodnikowej 624 ryc.
przywry krwi *Schistosoma mansoni* 690 ryc.
rozmnażanie i 254
sosny i nagozalążkowych 634 ryc.
sporowca *Plasmodium* 599 ryc.
stułbiopława obelii 687 ryc.
śluzowca komórkowy *Dictyostelium* 607 ryc.
śluzowca plazmoidalnego 606 ryc.
zdarzenia rozwojowe w 1038 ryc.
zielenicy *Chlamydomonas* 604 ryc.
żaby 1038 ryc.
cykl rozwojowy płciowy
chromosomowe podstawy dziedziczenia mendlowskiego 292 ryc.-293 ryc., 294 *patrz też* chromosomowe podstawy dziedziczenia
dziedziczenie chromosomów i genów w 253
etapy mejozy w 257 ryc.-260 ryc.
ewolucja spowodowana zmiennością genetyczną wynikającą z 263 ryc.-265 ryc.
genetyka dziedziczności i zmienność genetyczna w 252 ryc.
kariotypy chromosomów w 254 ryc.
mitoza a mejoza w 260-261 ryc., 262
następstwo zapłodnienia i mejozy w 254 ryc.-256 ryc., 257
okrytozalążkowych 818-819 ryc.
paproci 624 ryc., 625-626 ryc., 627
protistów 588
rozmnażanie bezpłciowe vs 253 ryc.
rysowanie zmian DNA podczas mejozy 262
zestawy chromosomów człowieka w 254 ryc.-255 ryc., 256
zróżnicowanie 256 ryc.-257
cykl sercowy **921** ryc., 924-925
cyklaza adenylanowa **220** ryc.-221 ryc.
cykle biogeochemiczne, rozkład i tempo krążenia pierwiastków 1244, 1246-1247 ryc.
cykle rozrodcze, zwierzęta 1015 ryc.
cykliczny AMP (cykliczny adenozynomonofosforan, cAMP) **220** ryc.-221 ryc., **364** ryc., 997 ryc., 1074
cykliczny GMP (cGMP) 221, 838 ryc.-839
cykliczny transport elektronów **196** ryc.-197
cyklina **243**-244 ryc.
cyklosporyna 664
cynodonty 525 ryc.
cysteina **63** ryc., 77 ryc.
cysterny 104, 106 ryc.-107
cytochromy **173**, 197, 229, 560
cytogenetyczne mapy 304
cytokineza **234**, 237 ryc., 239-240 ryc., 241 ryc., 258 ryc.-259 ryc.
cytokininy 840 tab., **843**-844 ryc.
cytokiny 951, 994-995, 998
cytologia 96, 292
cytoplazma **98**
cytokinezy i podział 234, 237 ryc., 239-240 ryc., 241 ryc.
komórek prokariotycznych i eukariotycznych 98-99
odpowiedzi, w sygnalizacji komórkowej 223 ryc.
sygnały z, regulujące cykl komórkowy 243 ryc.
cytoplazmatyczne geny 309
cytoplazmatyczne odpowiedzi w sygnalizacji komórkowej 233 ryc.
cytoplazmatyczny ruch **117**, 601
cytoszkielet **112**
ATP w pracy mechanicznej 150
białka błonowe i ich powiązanie z 128 ryc.
budowa i funkcje 113 tab.
filamenty pośrednie 113 tab., 117
mikrofilamenty aktynowe 113 tab., 115-116 ryc., 117 ryc.
mikrotubule 113 tab., 114 ryc.-115 ryc., 116 ryc.
podpora i funkcje motoryczne 112 ryc.-113 ryc.
w komórce roślinnej 101 ryc.
w komórce zwierzęcej 100 ryc.
w morfogenezie 1050 ryc.-1051
cytotoksyczne limfocyty T **959** ryc.
cytozol **97**
cytozolowe Ca^{2+} 838 ryc.-839
cytozyna 85 ryc.-86, 315 ryc.-316
cytrulina 335 ryc.
czapeczka korzeniowa **761** ryc.
czapla 908 ryc.
czapla złotawa 1178 ryc., 1215 ryc.
czarci krąg, pierścień grzybów 660-661 ryc.
czas
długość gałęzi drzewa filogenetycznego 555-556 ryc.
ekologiczny i ewolucyjny, w rozmieszczeniu gatunków 1172
podziału komórkowego u człowieka 235
czas wymiany **1241** ryc.
czaszka, człowieka a szympansa 538 ryc., 552
cząsteczka rozpoznająca sygnał (SRP) **352** ryc.
cząsteczki **36** *patrz też* związki chemiczne
biologiczne *patrz* biologiczne cząsteczki
budowa, DNA i RNA 5 ryc.-6 ryc.
jako poziom organizacji biologicznej 3 ryc.
kształt i funkcja 39 ryc.-40, 59 ryc.
organiczne *patrz* związki organiczne
pochodzenie samoreplikujących się 520 ryc.-521 ryc., 522
regulacja interakcji 8-9 ryc.
wiązania chemiczne i tworzenie *patrz* wiązania chemiczne
cząsteczki adhezji komórkowej 1050
cząsteczki polarne **45**
cząsteczki sygnałowe 212, 213 ryc.
„cząsteczkowa" hipoteza dziedziczności 267-268
„cząsteczkowy" model dziedziczności 481
cząstki subatomowe 30-31
czepiec 908 ryc.
czerniak klonowy 663 ryc.
czerwone światło, reakcja roślin na 850-851 ryc., 853-854 ryc.
czerwonka 575, 607
częstotliwość rekombinacji 303 ryc.-304 ryc.
części stałe (C), lekkie i ciężkie łańcuchy 953 ryc.
człony naczyń 642, **759** ryc.
człony rurek sitowych **759** ryc.
człowiek *patrz też* ciało człowieka; rozwój zarodkowy człowieka; środowisko, wpływ człowieka; genetyka człowieka; genom człowieka; żywienie człowieka; rozmnażanie człowieka
analiza sekwencji polipeptydowych u małp i 89
apoptoza białych krwinek 227 ryc.
biologiczna idea gatunku 501 ryc.
bioróżnorodność i jakość życia 1257 ryc.
brunatnice jako pokarm dla 602-603 ryc.
cechy nowo nabyte 742
chromosomy 102, 233-234 ryc., 235, 254 ryc.-255 ryc., 256
chromosomy płci 296 ryc.-297
ciśnienie krwi 925 ryc.
czaszki szympansów i 552
cząsteczki, interakcje wewnątrz organizmu 8-9 ryc.
determinowanie funkcji genów przez analizę genomów 421-422, 428
drzewo filogenetyczne naczelnych 740 ryc.
ewolucja kultury 1153 ryc.-1154
genomika i proteomika w badaniu 87-88 ryc.
glikoproteiny i grupy krwi 129
jako *Homo sapiens* 743 ryc., 747-748 ryc.
jako małpa człekokształtna 741-742
katabolizm i dieta 180 ryc.-181
klonowanie 745
komórki 93 ryc.
krasnorosty jako pożywienie dla 597
kwestie etyczne dotyczące wyciszania ekspresji genów u 421
miasto a 1269
mikromacierz DNA, analiza ekspresji genów w tkankach człowieka 421 ryc.
pH krwi 52-53
pierwiastki biogenne i pierwiastki śladowe 29 tab.-30
powierzchnia chłonna jelita cienkiego u 689 ryc.
powstanie 531
praktyczne wykorzystanie grzybów przez 664-665 ryc.
przepływ genów między neandertalczykami a 746-747 ryc.
regulacja oddychania u 940 ryc.
rzęski w tchawicy 12 ryc.
sekwencja genomów 408 ryc., 412
trawienie *patrz* trawienie
układ krążenia *patrz* układ krążenia
układ limfatyczny 927
układ pokarmowy *patrz* układ pokarmowy
uprawy transgeniczne a zmniejszenie skali głodu i niedożywienia 831-832 ryc.
uprawy transgeniczne i zdrowie 833
wpływ prokariontów na 582-583 ryc., 584 ryc.-585 ryc.
wymarcie neandertalczyków a współczesny 33
znaczenie owadów dla 707
znaczenie roślin naczyniowych dla dobrostanu człowieka 645 ryc.-646 ryc.
zrównoważony rozwój i warunki życia, w Kostaryce 1276 ryc.
„człowiek z Tollund" 622 ryc.
czopki (fotoreceptory) 1113 ryc., 1114 ryc.-1115 ryc., 1116-1117
czosnaczek pospolity 811
czosnek 830 ryc.
czuciowa adaptacja **1104**
czuciowe obszary, kora mózgowa 1090
czuciowe, układy
funkcja mięśni i 1119-1120 ryc., 1121 ryc.-1125 ryc., 1126
mechanoreceptory odpowiedzialne za słuch i równowagę 1104-1106 ryc.-1110 ryc.
receptory czuciowe i 1102 ryc.-1105 ryc., 1106
receptory smaku i węchu w 1117 ryc.-1119 ryc.
receptory wzrokowe w 1111 ryc.-1116 ryc., 1117

rekinów 721
stawonogów 701
układy szkieletowe, lokomocja i 1126 ryc.--1129 ryc., 1130
węży 731-732
zwierząt i roślin 888 ryc.
czujniki stężenia tlenu 1237 ryc.
czujniki, homeostatyczne **876**
czułki 1104, 1105 ryc., 1117
bezkręgowce 680, 685, 695, 697 ryc.
czwartorzędowa struktura białka **81** ryc.
czworolist japoński 442 tab.-443
czworonogi **724**
cechy nowo nabyte 724-725
ewolucja 672
homologiczne cechy 474 ryc.-475
jako mięśniopłetwe 724
kolonizacja lądu przez 531
owodniowce 727
płazy 726 ryc.-727 ryc.
powstanie 524-525 ryc., 526
powstawanie i filogeneza 724 ryc., 725 ryc.
czworook (*Anableps anableps*), ryba 360 ryc.
czynnik F **574** ryc.-575
czynnik terminacyjny 351 ryc.
czynnik wzrostu fibroblastów (FGF) 1056
czynniki abiotyczne **1163**
mikroklimat i 1163
w rozmieszczeniu organizmów 1177 ryc., 1179--1180 ryc., 1181
w zapyleniu 820 ryc.
czynniki biogeograficzne, różnorodność biocenoz i 1225-1226 ryc., 1227 ryc.-1228
czynniki elongacyjne 350
czynniki inicjacji translacji 373
czynniki inicjacyjne 348 ryc., 350
czynniki ryzyka, choroby sercowo-naczyniowe 932
czynniki transkrypcyjne, funkcje 368
czynniki wzrostu **245**
indukcja i 378
jako regulatory miejscowe w sygnalizacji komórkowej 212
los komórek i 1056-1058
w jądrowych odpowiedziach komórkowych 223 ryc.
w systemie kontroli cyklu komórkowego 245--246 ryc.
czysta linia, dziedziczność **269**
czystości gamet, prawo 269 ryc.-**270** ryc., 271 ryc.--273 ryc., 293 ryc.-294
C-koniec 78 ryc., 350

Ć

ćmy 462 ryc., 706 ryc., 820 ryc., 1001 ryc.-1002
ćwiczenia, układ odpornościowy a 965
Ćwiczenie umiejętności naukowych
chi kwadrat (χ^2) test zgodności, wykorzystanie 302
dane cykliczne, wykresy dla 1273
dane dotyczące ekspresji genów, analiza 420
dane genomowe, interpretowanie i stawianie hipotez 651
dane ilościowe, opisywanie i interpretowanie 975
dane ilościowe, szacowanie na podstawie wykresu i stawianie hipotez 532
dane sekwencji polipeptydowych, analiza 89
drzewa filogenetyczne oparte na sekwencjach genomowych, analiza 404
eksperyment kontrolowany, projektowanie 1008
eksperyment, wykorzystanie do testowania modelu 226
eksperymenty dotyczące delecji DNA, analiza 370
hipotezy z modelem ilościowym, testowanie 1144
histogramy, interpretowanie 248
histogramy, przygotowanie i interpretowanie 281, 932
identyfikacja zmiennych niezależnych i zależnych, wykonanie diagramu i interpretacja danych 507
korelacje, dodatnie i ujemne, wykorzystanie do interpretacji wyników 828
krzywa rozpadu izotopu promieniotwórczego, kalibracja 33
linia trendu, analiza 745
logarytmy naturalne, używanie do interpretacji danych 633
logo sekwencyjne, interpretacja 349
mole i stosunek molowy substancji organicznych, praca z 58
mutanty genetyczne, interpretacja danych z eksperymentów 912
mutanty genetyczne, projektowanie eksperymentów z wykorzystaniem 1089
nachylenie, interpretacja zmiany 1043
obserwacje, prowadzenie 806
podziałka liniowa, wykorzystanie do obliczania objętości i pola powierzchni komórki 99
równanie Hardy'ego-Weinberga, wykorzystanie do interpetacji danych i formułowania przewidywań 487
równanie logistyczne, użycie do modelowania wzrostu populacji 1194
sekwencje białkowe, zastosowanie do testowania hipotezy ewolucyjnej 564
sekwencje genetyczne, interpretowanie porównań 589
skala logarytmiczna, interpretacja wykresu z 1130
tabela identyczności sekwencji aminokwasowych, czytanie 452
tabele, praca z danymi w 58, 89, 155, 177, 203, 262, 302, 316, 452, 487, 507, 564, 584, 589, 623, 633, 651, 672, 745, 756, 784, 828, 912, 932, 967, 975, 1008, 1025, 1043, 1076, 1181, 1211, 1240, 1273
wnioskowanie i projektowanie doświadczenia 1025
współczynnik korelacji, obliczanie i interpretacja 672
współczynnik temperaturowy, obliczanie i interpretacja 784
wykres punktowy z dwoma zestawami danych, interpretacja 134
wykres punktowy z linią trendu, interpretacja 54
wykres punktowy z linią trendu, wykonanie 203
wykres słupkowy i wykres rozrzutu, wykonanie i interpretacja 1211
wykres słupkowy, interpretacja 22, 370, 477, 756, 858
wykres słupkowy, tworzenie i interpretacja 177, 584, 623
wykresy kołowe, interpretacja 886
wykresy liniowe i wykresy słupkowe, przygotowanie w celu interpretacji wyników 1181
wykresy liniowe, porównywanie dwóch zmiennych na wspólnej osi *x* 967
wykresy liniowe, przygotowanie i obliczanie nachylenia 155
wykresy liniowe, przygotowanie i przekształcenia jednostek danych 262
zapis naukowy, interpretacja danych przedstawionych w 1076
zrozumienie planu eksperymentu i interpretacja danych 694

D

D'Arrigo Rosanne 767 ryc.
daglezja 637 ryc.
daktylowiec niski 644 ryc.
dalton (jednostka masy atomowej) **31**, 50
Dalton John 31
daltonizm 297 ryc., 1116 ryc.
dane genomowe w Ćwiczeniu umiejętności naukowych 651
dane **16** ryc., 18 ryc., 21
ilościowe 16 *patrz też* Ćwiczenie umiejętności naukowych
jakościowe 16 ryc.
Dangl Jeffery 751 ryc., 807 ryc.
danio pręgowany (*Danio rerio*), organizm modelowy 23
Darwin Francis 841 ryc.
Darwin Karol *patrz też* ewolucja
badania nad fototropizmem w koleoptylach traw 841 ryc.
dowody wspierające teorię 471 ryc.-476 ryc., 477
intelektualne tło koncepcji 463 ryc.
koncepcja „pochodzenia z modyfikacjami" 12 ryc.-15 ryc.
kontekst historyczny życia i poglądów 463 ryc.--465 ryc.
o doborze naturalnym 264, 265 ryc., 481
o doniosłości procesu ewolucji 478
o dżdżownicach 698
o ewolucji płuc z pęcherza pławnego 722
o gatunkach wyspowych 477
o koewolucji w mutualistycznym związku kwiatu i zapylacza 821
O powstawaniu gatunków drogą doboru naturalnego 463, 467, 477, 478
o różnorodności gatunków w tropikach 1226
o skorupiakach 704
o tajemnicy kwitnienia kwiatów 471, 641, 817 ryc.
o tajemnicy specjacji 500
podróż na *Beagle* i badania obszarów prowadzone przez 465-466 ryc., 467 ryc.
teoria specjacji 467-468 ryc., 469 ryc.-470 ryc.
darwinki 14-15 ryc., 18, 466-467 ryc., 480 ryc.--481 ryc., 492, 1172
dzioby 466-467 ryc., 480 ryc.-481 ryc.
kształt ciała 734 ryc.
datowanie izotopowe 32, 33, **524** ryc.
datowanie radiometryczne 32, 33, 524 ryc.
dATP 322
db, gen 912
DDT, pestycyd 157, 1271 ryc.
deaminacja, aminokwas 180
dębik ośmiopłatkowy 1224
dęby 608 ryc., 644 ryc.
dedukcyjne wnioskowanie 17
DEET, środek odstraszający owady 1117
defekty metaboliczne 334-335 ryc., 336
defosforylacja, białko 220
degradacja, białka 373
dehydratacja, reakcja **67** ryc.
dehydrogenazy 165, 167
delecje (mutacje punktowe) **356** ryc.
DNA, analiza eksperymentów, Ćwiczenie umiejętności naukowych 370
chromosom **305**-306 ryc., 307
delfiny 475 ryc.-476 ryc., 880 ryc., 1088, 1185 ryc.--1186, 1256 ryc.

delta, proteobakteria, podgrupa 578 ryc.
demencja 1097-1098 ryc.
demencja starcza 83
demografia **1186**
populacji 1186-1187 ryc., 1188 ryc.-1189, 1190
denaturacja **82**-83 ryc.
dendrochronologia 767 ryc.
dendryty 873 ryc., **1062** ryc., 1073, 1104 ryc.
deoksyryboza 85 ryc.-**86**, 315 ryc., 322
depolaryzacja 1039, 1066 ryc.-**1067** ryc., 1068 ryc.
depolimeryzacja, białko 238
depresja 1075, **1097**
DES (diethylstilbestrol) 1009
desmosomy **120** ryc.
destruenci **1234** ryc.-1235 ryc.
detektory światła u Euglenida 594 ryc.
determinacja płci 1025
determinacja, komórek **378**-379 ryc., **1051**
determinanty cytoplazmatyczne **377** ryc.
detoksykacja 104-105, 111, 803
detrytus **1171, 1234**-1235 ryc.
Deuteromycetes (grzyby niedoskonałe) **653**
Diacodexis 476
diacyloglicerol (DAG) **222** ryc.
diafragma, kontrola urodzeń a 1032 ryc.
diagnostyka
biotechnologia w 428
przeciwciała jako narzędzia w 963
diagramy rozmieszczenia elektronów 34 ryc., 35 ryc., 37 ryc.
diapsydy **730**
diastol (faza skurczu serca) **921** ryc.
Diazepam 1075
Dictyostelium discoideum (śluzowiec komórkowy) 606, 607 ryc.
dieta *patrz także* odżywianie
adaptacje układów pokarmowych kręgowców do 906 ryc.-908 ryc.
fenyloketonuria i 486
katabolizm a ludzka 180 ryc.-181
niedożywienie 895 ryc.-896 ryc.
niezbędne składniki pokarmowe w 893 ryc., 894 tab.-895 tab.
standardowa i oportunistyczna 892 ryc.-893
zapotrzebowanie pokarmowe zwierząt 896-897
zmienność niedziedziczna i 482 ryc.
zróżnicowanie genetyczne w wyborze ofiary i 1150 ryc.
dihybrydy **273**-274 ryc.
dihydroksyaceton 68 ryc.
Dijkstra Cor 1196 ryc.
dimery tyminy 325-326
dimery, tubulina 114
Dimetrodon, skamieniałość 523 ryc.
Dinoflagellata (bruzdnice) 141 ryc., 242 ryc., **598** ryc.
dinozaury **730**
ciśnienie krwi u 925
dane kopalne 519 ryc.-520, 523 ryc., 558 ryc.
jako wczesne gady 730
K. Darwin i 121
latające 1130
masowe wymieranie 535 ryc., 536
w erze mezozoicznej 526
zniknięcie 673
Diploblastica (dwuwarstwowce) **674**
Diplomonadina **593**
Dipnoi (dwudyszne) 723-724
Diptera (muchówki) 706 ryc.
disacharydy **69** ryc.
disiarczkowe mostki **81** ryc.
ditlenek węgla (CO_2)
atmosferyczny 203, 1272-1273 ryc., 1274
globalne zmiany klimatu i 48, 202-203, 1163
mechanizmy otwierania i zamykania szparek 791-792
okrzemki a 596
powstrzymywanie więdnięcia owoców dzięki 848
poziom metaboliczny i 884
produkcja ekosystemu netto i 1236-1237 ryc.
recykling chemiczny, przez prokarionty 581
rośliny nienaczyniowe, a, w zmianach klimatu w ordowiku 623
rubisco jako akceptor dla 199-200 ryc.
w *Sphagnum* 622
w fotosyntezie 41 ryc.
w komórkach roślinnych 207 ryc.
w krążeniu u ssaków 920
w permskim masowym wymieraniu 534-535
w procesie fotosyntezy u morskich pierwotniaków 609 ryc.
w regulacji oddychania u człowieka 940 ryc.
w wiązaniu węgla 189 ryc.-190, 199-200 ryc., 201-202 ryc., 203-204 ryc.
w wymianie gazowej 933 tab.-934, 941 ryc.-943 ryc.
wiązania kowalencyjne atomów węgla 60
wycinka tropikalnych lasów deszczowych i 645 ryc.-646
zarodnikowe rośliny naczyniowe i 627
ditlenku siarki, emisja 1260
Dixon Henry 788
dizygotyczne (dwujajowe) bliźnięta 1030
długodystansowa sygnalizacja komórkowa 212 ryc., 213 ryc.
długopłetwiec 898 ryc.
„długoszyjkowy" kwiat 829 ryc.
długość nocy, kwitnienie i 853 ryc.-854
długość szkieletów węglowych 60 ryc.
długotrwała potencjalizacja **1095** ryc.
DNA (kwas deoksyrybonukleinowy) **5, 84** *patrz też* chromosomy; geny; genetyka; nukleinowe kwasy
analiza delecji 370
badanie neandertalczyków 747 ryc.
badanie, dowody sądowe 430-431 ryc.
„barkod" 1216
budowa 86-87 ryc.
Chargaffa, zasada, a budowa 315 ryc.-316
chip mikromacierzy z genami człowieka 441 ryc.-442
choroby mitochondrialnego 309 ryc.
dziedziczenie, w chromosomach i genach 253
erozja warstwy ozonowej a uszkodzenia 1275
eukariotyczny 4 ryc.-5, 97 ryc.-98, 102, 103 ryc.
ewolucja genomu z powodu mutacji w 448 ryc.-451 ryc.
ewolucyjne znaczenie mutacji w 326
filogeneza bazująca na 548 ryc.
gen *p53* i naprawa 384
genomika, bioinformatyka i proteomika w badaniu 6 ryc.-7, 87-88 ryc.
gęstość genów i niekodujący 444
homeoboksy w 457 ryc.-458 ryc.
homologie molekularne i 474, 551 ryc.-553 ryc.
jako materiał genetyczny, dowody 313 ryc.-315 ryc., 316
jako miara ewolucji 89
kod genetyczny 337-338 ryc., 339 ryc.-340
komplementarny DNA (cDNA) *patrz* komplementarny DNA (cDNA)
komponenty 85 ryc.-86
metylacja 366-367, 386
powielanie *in vitro*, przy zastosowaniu reakcji łańcuchowej polimerazy 414-415 ryc.
poznanie budowy 3, 23, 312 ryc., 316 ryc.-318 ryc.
programowanie komórek przez wirusowy 313 ryc.-314 ryc., 315
prokariotyczny 4 ryc.-5, 97 ryc.-98, 571 ryc., 573 ryc.-574 ryc., 575, 577
proste sekwencje i krótkie powtórzenia tandemowe (STR) 446
redagowanie i naprawa 324-326 ryc.
repetytywny niekodujący 444 ryc.-445 ryc., 446
replikacja *patrz* replikacja DNA
rola, w ekspresji genów 84 ryc.-85
rozdział podczas podziału komórki eukariotycznej 233 ryc.-234 ryc., 235
sekwencjonowanie *patrz* sekwencjonowanie DNA
technologia oparta na *patrz* DNA, technologia
transkrypcja 336-337 ryc.
upakowanie białek i, w chromosomach 328 ryc.-330 ryc.
uszkodzenia w spowodowane promieniowaniem UV na dużych wysokościach, wpływ na rozmieszczenie gatunków 1180 ryc.
w binarnym podziale bakterii 240-241 ryc.
w ekologicznych ekspertyzach sądowych 1259
w ekspresji i przekazywaniu informacji genetycznej 5 ryc.-6 ryc., 7
w komórkach nowotworowych 247-248
w komórkach roślinnych 206 ryc.
wirusowy 394 ryc.-397 ryc., 398 tab.-400
wyginanie 368-369 ryc.
zmiany w, podczas mejozy w komórkach drożdży 262
zmienność genetyczna spowodowana mutacjami w 482-483
zrekombinowany *patrz* zrekombinowany DNA
dna moczanowa 977
DNA, dowody sądowe 430-431 ryc.
DNA, technologia **408**
amplifikacja DNA przy zastosowaniu reakcji łańcuchowej polimerazy (PCR) 414-415 ryc., 416
bioinformatyka 417-418 ryc., 419 ryc.-420, 421 ryc.-422 ryc.
klonowanie DNA i klonowanie genów jako 412 ryc.-413
klonowanie organizmów 422-423 ryc., 424 ryc.-427 ryc.
kod genetyczny i przeniesienie genów 366 ryc.
nauka, społeczeństwo i 23 ryc.
sekwencjonowanie DNA w 408 ryc.-411 ryc., 412
tworzenie zrekombinowanych plazmidów przy użyciu enzymów restrykcyjnych i elektroforezy żelowej 413 ryc.-414 ryc.
w analizie ekspresji genów i ich funkcji 417-418 ryc., 419 ryc.-420, 421 ryc.-422 ryc.
w biotechnologii 409, 428-429 ryc., 430 ryc.-431 ryc., 432-433 *patrz też* biotechnologia
w ekologicznych ekspertyzach sądowych 1259 ryc.
w ekspresji sklonowanych genów eukariotycznych 416-417
w leczeniu raka piersi 248
dnia krótkiego rośliny **853** ryc.
dno kwiatowe **816**, 817 ryc.
dobór gatunkowy 542-543
dobór kierunkowy **492** ryc.
dobór krewniaczy **1152**-1153 ryc.
dobór międzypłciowy **493** ryc., 1146
dobór naturalny **13, 467** *patrz też* adaptacje; ewolucja
adaptacje i 466-467

Darwinowska teoria pochodzenia
z modyfikacjami 12 ryc.-15 ryc., 466-
-467 ryc., 477-478
dobór gatunkowy jako 542-543
dobór kierunkowy, rozrywający i stabilizujący
492 ryc.
dostosowanie względne 491-492
ewolucja adaptacyjna i 488
ewolucja oporności na leki dzięki 472 ryc.-473
ewolucja owadów przez, dzięki zmianom źródła
pokarmu 471 ryc.-472
ewolucja enzymów dzięki 157 ryc.
genów sterujących rozwojem 539
główna rola, w ewolucji adaptatywnej 493 ryc.
mutacje i 326
nisz ekologicznych 1209-1210 ryc.
ograniczenia, w kształtowaniu doskonałych
organizmów 495
rozmnażanie płciowe, zróżnicowanie
genetyczne i 264-265 ryc.
równowaga Hardy'ego-Weinberga 486
rybozymów 522
w ewolucji cech historii życiowych 1195 ryc.-
-1196 ryc., 1197
w ewolucji populacji 1184-1185
zróżnicowanie genetyczne, z rekombinacji
genetycznej 303
dobór płciowy **493** ryc.-494 ryc., 509 ryc., 512 ryc.-
-513, 1146 ryc.-1147 ryc., 1148
dobór rozrywający **492** ryc.
dobór równoważący **494**-495 ryc., 496 ryc.-497 ryc.
dobór sztuczny 468-**469** ryc., 470 ryc., 645, 816,
830 ryc.-831
dobór typu *K* (zależny od zagęszczenia) **1196** ryc.-
-1197
dobór typu r (niezależny od zagęszczenia) 1196 ryc.-
-1197
dobór wewnątrzpłciowy **493** ryc.-494 ryc., 1146
dobór zależny od częstotliwości **495** ryc.
Dobzhansky Theodosius 10
dodatnia i ujemna korelacja 828
dodatnie ciśnienie oddechowe **938**
dodatnie sprzężenie zwrotne **876**, **1001**
w homeostazie 876
w koordynacji układów endokrynnego
i hormonalnego 1001
w regulacji na drodze sprzężenia zwrotnego 9
dojrzałe komórki macierzyste 426 ryc.
dojrzewanie RNA **342**
ewolucyjne znaczenie intronów w 344-345 ryc.
modyfikacje końców mRNA w 342-343 ryc.
podsumowanie, u eukariontów 354 ryc.
regulacja, u eukariontów 372 ryc.-373
rybozymy 344
transkrypcja eukariotyczna 367 ryc.-368
w ekspresji genów i syntezie białek 337-338 ryc.
wycinanie genów i splicing RNA 343 ryc.-344 ryc.
dojrzewanie u ludzi 1024
dolarki piaskowe 709
Dolly (sklonowana owca) 424 ryc.-425, 1260
domeny białkowe **344**-345 ryc., 438-439 ryc., 440,
670
domeny symplastowe 796
domeny wypętlone, DNA 329 ryc., 330
domeny, taksonomia 11 ryc., 454 ryc., **548**-549 ryc.,
562-563 ryc., 580 tab. *patrz też* Archaea,
domena; Bacteria, domena; Eukarya, domena
dominacja wierzchołkowa **763**, 844 ryc.
dominacja zupełna **277**
dominacja, stopnie 277 ryc.-278
dominujące allele **270**-271 ryc., 277 ryc.-278,
285 ryc. *patrz też* allele
dominujące cechy 269-270 tab.
dopamina **1075** tab., 1096, 1097 ryc., 1098
doping a krew 930
Doppler Christian 268
doradztwo genetyczne 285-286
dorsz 722
dostępność wody, rośliny a 201-202 ryc., 203-
-204 ryc.
dostosowanie łączne **1152** ryc.-1153 ryc.
dostosowanie, względne 491-492
dotyk, reakcja roślin na 855-856 ryc.
dotykowa komunikacja 1136 ryc.
Dowling Herndon 882 ryc.
dowody
dane naukowe jako 16 ryc., 18 ryc.
ewolucji, skamieniałości 121
hipoteza i 17
teorie i 21
dół skroniowy 525 ryc., 735
drapieżnictwo **1211**
cykl populacyjny i 1200 ryc.
jako interakcja międzygatunkowa 1211-
-1212 ryc., 1213 ryc.
jako ryzyko 1144-1145
kamuflaż i 462 ryc.
kamuflaż, studium przypadku 19 ryc.-20 ryc.,
21-22
model wstępujący i zstępujący kontroli
troficznej 1221
specjacja allopatryczna 505 ryc.-506
symbole dla 1209
zależna od zagęszczenia regulacja populacji
poprzez 1198 ryc.
zmienność genetyczna w 1150 ryc.
drapieżniki
adaptacje rodzimych do introdukowanych ofiar
1211
ewolucja zwierząt 671 ryc.
głowonogi jako 695-696
jako biotyczne czynniki ograniczające
rozmieszczenie gatunków 1179 ryc.
masowe wymierania i 536
owady jako 707
„pozyskiwanie" przez rośliny jako obrona przed
roślinożercami 863 ryc.
zwierzęta jako 667 ryc., 668
droga apoplastyczna 782 ryc., 787 ryc.
droga błonowa 782 ryc., 787 ryc.
droga symplastowa 782 ryc., 787 ryc.
Drosophila melanogaster (muszka owocowa) *patrz
też* muszka owocowa
alternatywny splicing RNA u 373
analiza ekspresji pojedynczego genu u 417-
-418 ryc., 419 ryc.
anatomia układu rozrodczego 1018 ryc.
dobór naturalny i ewolucja adaptatywna 488
drzewo filogenetyczne 555 ryc.-556 ryc.
gatunki 506 ryc., 516, 561
genetyczne podstawy zachowania 1149
geny homeotyczne 457 ryc.-458 ryc.
geny sprzężone u 299 ryc.-301 ryc.
jako organizm modelowy 23, 294 ryc.-295 ryc.,
1037-1038
„jeden gen-jeden enzym", hipoteza 334
kompletna sekwencja genomu 436 ryc.
kształtowanie wzoru rozwojowego, organizacja
planu budowy ciała u 379-380 ryc., 381 ryc.-
-382 ryc.
liczba haploidalna i diploidalna 255
mapy sprzężeń 303 ryc.-304 ryc.
nierównomierne wykorzystanie spermy przez
samice 1018 ryc.
ochrona przed zakażeniem za pomocą
peptydów przeciwdrobnoustrojowych
948 ryc.-949 ryc.
odpowiedź w odporności wrodzonej 948 ryc.,
949 ryc.
wielkość genomu i liczba genów 442 tab.-443
zachowania godowe 1136 ryc.
zagęszczenie genów u grzybów a u, porównanie
659 tab.
zmiany w genach sterujących rozwojem
539 ryc.-540
zróżnicowanie genetyczne 481-482 ryc.
żerowanie a geny u 1143 ryc.
drożdże **649**
ekspresja sklonowanych eukariotycznych
genów u 416-417
fermentacja alkoholu przez 178
grzyby jako 649, 664
komórki 100 ryc.
organizm modelowy *patrz Saccharomyces
cerevisiae* (drożdże)
podział komórek 242 ryc.
rozmnażanie bezpłciowe 653 ryc.
sygnalizacja komórkowa w 211 ryc.-212, 226
użycie przez człowieka 664-665
drożdże piwne *patrz Saccharomyces cerevisiae*
(drożdże)
drożdżyca 664
druga zasada termodynamiki 143 ryc.-**144**, 1233
drugorzędowa struktura białka **80** ryc.
dryf genetyczny **488** ryc.-489 ryc., 490
dryf kontynentalny 476-477, 532 ryc.-533 ryc., 534
drzewa ewolucyjne 468 ryc., **474** ryc.-475 *patrz też*
filogenetyczne drzewa
drzewa genowe 551 ryc.
drzewa, fotosynteza w 185 ryc.
drzewo filogenetyczne oparte na sekwencjach
genomowych w Ćwiczeniu umiejętności
naukowych 404
drzewo życia
ewolucja darwinowska i 14 ryc.-15 ryc., 468 ryc.
patrz też drzewa ewolucyjne
filogeneza w badaniu 547 ryc.-548 ryc., 562-
-563 ryc., 564
taksonomia trzech domen 562, 563 ryc.
drzewołaz 1212 ryc.
drzewołaz karłowaty *Dendrobates pumilio* 518
Dunstan William 1237 ryc.
duplikacja, chromosom **305**-306 ryc., 448 ryc.-
-450 ryc.
duplikacja, gen 483, 559 ryc.-560
dur brzuszny 583
Dust Bowl („kocioł pyłu", katastrofa ekologiczna)
801 ryc.
dwubiegunowe komórki 1112 ryc., 1114-1115 ryc.
dwuboczna symetria **673**
formowanie 1054
kwiatu 638 ryc., 643 ryc., 817 ryc.
zwierząt 673 ryc.-674, 676
dwudyszne (Dipnoi) 474 ryc., 723-724
dwujajowe (dizygotyczne) bliźnięta 1030
dwuletnie rośliny 761
dwuliścienne **643** ryc., 644 ryc., 762 ryc., 764 ryc.,
822 ryc., 824 ryc.
dwunastnica **902**-903
dwuniciowy DNA (dsDNA), wirusy 398 tab., 400
dwuniciowy RNA (dsRNA), wirusy 398 tab.
dwunożne zwierzęta 744 ryc.-745, 1129
dwuparce 702-703 ryc.
dwupienne, gatunki roślin **828**-829 ryc.
dwuwarstwa fosfolipidowa 74 ryc.-75, 98 ryc.-99,
102, 110, 125 ryc.-126, 130

dwuwarstwowce (Diploblastica) **674**
dyfuzja **131**
białka, a ułatwiona 133 ryc.
interpretacja wykresu punktowego poboru glukozy przez komórki 134
jako transport bierny 130-131 ryc.
powierzchnia ciała a 689 ryc.
w komórkach roślinnych 207 ryc.
wody i soli mineralnych do komórek korzeni 786
wody przez błony komórkowe roślin 782-784, 785 ryc.
wpływ na równowagę wodną osmozy na drodze 131 ryc.-133 ryc.
zmiana wolnej energii i 146 ryc.
dyfuzja ułatwiona **133** ryc.-134, 207 ryc.
dymorfizm płciowy **493** ryc., 1145 ryc.
Dynamika Biologiczna Podzielonego Lasu, projekt 1266
dynamika populacji 1186 ryc., 1198-1199 ryc., 1200 ryc.-1201 ryc. *patrz też* wzrost populacji
dyneiny 115
dyski interkalarne 873 ryc., **1125**
dysocjacja, woda 51
dyspersja **1178**
a rozmieszczenie gatunków 1178
korytarze ekologiczne i 1266 ryc.-1267
nasion 639 ryc.
owoców i nasion 826 ryc.
dyspersja populacji **1185**, 1186-1187 ryc.
dyspersyjny model, replikacja DNA 319 ryc.-320
dystalny element kontrolny 368
dystrofia mięśniowa 297
dystrofia mięśniowa Duchenne'a 297
dywergencja
blisko spokrewnionych gatunków 454 ryc.-455, 456
grzybów 653 ryc.-654
okrytozalążkowych 641 ryc.-642
specjacja allopatryczna i 505 ryc.-507
Unikonta od innych eukariontów 605 ryc.
w drzewie filogenetycznym 549-550 ryc., 551
dzbaneczniki 812 ryc.
działki kielicha **638** ryc., **816**
dziedziczenie *patrz też* dziedziczenie mendlowskie; cykl rozwojowy płciowy
chromosomów i genów 253
dziedziczne predyspozycje do raka 388
ekspresja i transmisja informacji genetycznej 5 ryc.-6 ryc., 7
epigenetyczne 367
genetyka jako nauka badająca 252 *patrz też* genetyka
genów na chromosomie X 297 ryc.-298
genów w organellach 309 ryc.
hipoteza „mieszania" a hipoteza „cząsteczkowa" 267-268
imprinting genomowy i 308 ryc.-309
K. Darwin o 13 ryc.-15 ryc.
podstawy chromosomowe *patrz* chromosomowe podstawy dziedziczenia
podstawy molekularne *patrz* molekularne podstawy dziedziczenia
teoria Darwina 469 ryc.-470
teoria Lamarcka o 465
zróżnicowanie genetyczne 481
dziedziczenie cech nabytych 465
dziedziczenie epigenetyczne **367**
dziedziczenie mendlowskie
chromosomowe podstawy 292 ryc.-293 ryc., 294
ewolucja definicji genu od 357
integracja mendlowskiego rozumienia dziedziczenia i zmienności 280-281
ograniczenia 276
podejście eksperymentalne Mendla 268 ryc.-269
podstawowa hipoteza dziedziczenia G. Mendla a 267 ryc.-268
prawo czystości gamet 269 ryc.-273 tab.
prawo niezależnej segregacji cech 272-274 ryc.
rachunek prawdopodobieństwa rządzący 274--275 ryc., 276
rozszerzenie, dla pojedynczego genu 277 ryc.--278 ryc., 279
rozszerzenie, na dwa lub więcej genów 279 ryc.--280 ryc.
tworzenie histogramów i analiza rozkładu cechy 281
wpływ środowiska na fenotypy i 280 ryc.
wyjątki od 308 ryc.-309 ryc.
wzory dziedziczenia u człowieka i 282 ryc.--285 ryc., 286-287 ryc., 288
zróżnicowanie genetyczne i 481
dziedziczność **252** ryc., 267-268 *patrz też* dziedziczenie; dziedziczenie mendlowskie
dziedziczności czynniki, geny jako 267-268, 292 ryc. *patrz też* geny
dziesięcionogi 703 ryc.
dzięcioł skromny 1264 ryc.-1265
dzika kapusta, dobór sztuczny i 469 ryc.
dzika róża 644 ryc.
dziki typ **294** ryc.
dziobak 736, 1104
dżdżownice 698 ryc., 801, 899 ryc., 917 ryc., 979 ryc.
dżul (J) 46, 884

E

Ecdysozoa (wylinkowce) **677** ryc.
filogeneza 682 ryc.-693 ryc.
nicienie 699 ryc.-700
stawonogi 700 ryc.-706 ryc., 707 *patrz też* stawonogi (Arthropoda)
Echinodermata (szkarłupnie) 683 ryc., **707**--708 ryc., 709 ryc., 1039 ryc., 1041 ryc., 1080 ryc., 1127
Echinoidea 709 ryc.
Ectoprocta (mszywioły) 681 ryc., **692** ryc.
edema 927
ediakarańska fauna 523 ryc., 529, **670** ryc.-671
Edidin Michael 126 ryc.
efedryna 636 ryc.
efekt założyciela **489**
efektory **860**
efektywna wielkość populacji **1263**-1263
egzaptacje 542, 571
egzocytoza **137**, 206 ryc.-207 ryc.
egzoergiczne reakcje **146**-147 ryc., 163
egzotoksyny **583**
ejakulacja **1019**
ekdysteroid 1001 ryc.-1002
ekologia **1158** *patrz też* ekologia biocenozy; biologia konserwatorska; ekologia ekosystemu; ekologia globalna; ekologia krajobrazu; ekologia organizmów; ekologia populacji
cykle biogeochemiczne 1246
czynniki wpływające na tempo ewolucji 532
genomika i proteomika w 881
jako interakcje między organizmami a środowiskiem 1158 ryc.
mchy a 621 ryc.-622 ryc.
miasta 1269
prokarionty w 581 ryc.-582, 583-584 ryc., 585 ryc.
rola grzybów w 661 ryc.-664 ryc.
zakres badań 1159 ryc.
zarodnikowe rośliny naczyniowe w 627-628
ekologia behawioralna **1134**
ekologia biocenozy **1159** ryc. *patrz też* ekologia
biogeograficzne czynniki w 1225-1226 ryc., 1227 ryc.-1228
choroby zoonotyczne w 1228-1229 ryc.
granice biocenozy w 1208 ryc.-1209 *patrz też* biocenoza
interakcje międzygatunkowe w 1209 ryc.--1215 ryc.
patogeny w 1228-1229 ryc.
różnorodność gatunkowa i struktura troficzna w 1216 ryc.-1220 ryc., 1221 *patrz też* różnorodność gatunkowa; troficzna struktura
zaburzenia 1222 ryc.-1225 ryc.
ekologia ekosystemu **1159** ryc., 1246 *patrz też* ekologia; ekosystemy
ekologia globalna **1195** ryc. *patrz też* ekologia
biomy lądowe w 1164-1165 ryc., 1166 ryc.--1170 ryc.
biomy wodne w 1171 ryc.-1172 ryc., 1173 ryc.--1176 ryc.
biosfery 1159 ryc.
dynamika populacji ludzkiej na świecie a 1201 ryc.-1204 ryc., 1205
klimat globalny 1160 ryc.-1161 ryc.
rozmieszczenie gatunków a 1172, 1178 ryc.--1180 ryc., 1181
wpływ człowieka na środowisko *patrz* środowisko, wpływ człowieka
wpływ masowych wymierań na 536 ryc.
zakwaszanie oceanów a 53 ryc.-54
znaczenie mikoryzy dla 811
ekologia krajobrazu **1159** ryc. *patrz* ekologia
ekologia miasta i 1269
filozofia obszarów chronionych w 1267-1268
fragmentacja i strefy brzeżne w 1265-1266 ryc.
korytarze 1266 ryc.-1267
ośrodki bioróżnorodności 1267 ryc.
rezerwaty strefowe 1268 ryc.-1269 ryc.
ekologia miast **1269**
ekologia organizmów **1159** ryc. *patrz też* ekologia; organizm
ekologia populacji **1159** ryc. *patrz też* ekologia
demografia tabel przeżywania populacji 1186--1187 ryc., 1188 ryc.-1189 ryc., 1190
dynamika populacji 1198-1199 ryc., 1200 ryc.--1201 ryc.
jako nauka badająca populacje w środowiskach 1184 ryc.-1185 *patrz też* populacja
modele wzrostu populacji w 1190-1191 ryc., 1192 tab.-1194 *patrz też* wzrost populacji
określanie wielkości populacji za pomocą metody znakowania i ponownych złowień 1185 ryc.
populacja ludzka w 1201 ryc.-1204 ryc., 1205
regulacja wzrostu populacji 1197 ryc.-1199 ryc.
zagęszczenie i rozmieszczenie populacji 1185 ryc.--1187 ryc.
ekologia restytucyjna
bioaugmentacja (biologiczne wspomaganie) 1249
biomanipulacja poziomów troficznych w 1221
bioremediacja w 1249 ryc.
na świecie 1250 ryc.-1251 ryc.

rekonstrukcja fizyczna w 1248 ryc.-1249
ekologiczne ekspertyzy sądowe 23 ryc., 416, 430-431 ryc.
ekosystem **1159** ryc., **1232**, 1242 ryc.-1243 ryc.
charakterystyka i dynamika 1232 ryc.-1233 ryc.
cykle biogeochemiczne 1244 ryc.-1248 ryc.
ekologia restytucyjna i odnawianie zniszczonych ekosystemów 1248 ryc.-1251 ryc.
grzyby w 661 ryc.-664 ryc.
interakcje w 8 ryc.
jako poziom organizacji biologicznej 2 ryc.
metagenomika i sekwencje genomowe gatunków w 438
produkcja pierwotna 1235 ryc.-1238 ryc., 1239
produkcja wtórna 1239 ryc.-1240 ryc., 1241 ryc.
prokarionty w 581 ryc.-582
protisty w 608 ryc.-609 ryc.
przepływ energii i krążenie składników odżywczych 7 ryc., 162-163 ryc., 1233-1234 ryc.
rola mchów w 621 ryc.-622 ryc.
rola roślin nasiennych w 630 ryc.
różnorodność 1255 ryc.-1256 ryc.
strefy brzeżne między 1265-1266 ryc.
wpływ masowych wymierań na 536 ryc.
wysp 1232 ryc.-1233 ryc.
znaczenie zarodnikowych roślin naczyniowych dla 627-628
ekoton **1165**
ekotopowe, komórki i tkanki **1027**
eksony **343** ryc.-345 ryc., 443, 450-451 ryc., 481-482 ryc.
ekspansyny **842**-843 ryc.
eksperyment ze wzbogacaniem próbek z Morza Sargassowego o składniki odżywcze 1238 tab.
eksperymenty **20**, 16-21 *patrz też* Studium przypadku; Badanie naukowe; Metoda badawcza; Ćwiczenie umiejętności naukowych
eksperymenty kontrolowane **20** ryc.-21
projektowanie 1008
eksplozja kambryjska **530** ryc., **671** ryc.-672
ekspresja genów **6**, **84**, **334** *patrz też* geny; genetyka
a budowa liści klonu czerwonego, eksperyment 756
analiza ilościowych i przestrzennych danych dotyczących 420
auksyna i 842
badania, w biologii systemów 440-441 ryc., 442
DNA, RNA, i geny w 6 ryc.
dowody na, w badaniu defektów metabolicznych 334-335 ryc., 336
interpretowanie logo sekwencyjnego w celu identyfikacji miejsc wiążących rybosomu w 349
jako przepływ informacji genetycznej 333 ryc.-334
jako transkrypcja 366 *patrz też* transkrypcja
kod genetyczny w 337-338 ryc., 339 ryc.-340
koncepcja genu i 357
kontrola różnicowania się komórek roślinnych 773 ryc.
kontrola, gospodarza przez nicienie pasożytnicze 700
kwasy nukleinowe a 84 ryc.-85
kwitnienie i 854 ryc.-855
międzygatunkowa, znaczenie ewolucyjne 417
modyfikacja RNA po transkrypcji przez komórki eukariotyczne 342-343 ryc., 344 ryc.-345 ryc.
mutacje w 355 ryc.-356 ryc., 357
podlegające regulacji fazy 365 ryc.
podstawowe zasady transkrypcji i translacji w 336-337 ryc.
podsumowanie transkrypcji i translacji w komórce eukariotycznej 354 ryc.
regulacja *patrz* regulacja genów
rozwoju mózgu u bezczaszkowców i kręgowców 716 ryc.
sklonowanych genów eukariotycznych 416-417
synteza polipeptydu kierowana przez RNA 345 ryc.-348 ryc., 349-350 ryc., 351 ryc.-354 ryc.
synteza RNA, transkrypcja kierowana przez DNA 340 ryc.-342 ryc.
technologia DNA w badaniu 417-418 ryc., 419 ryc.-420, 421 ryc., 423 ryc.
technologia DNA w wyciszaniu 421-422 ryc.
zmiany w, w wyniku makroewolucji 539 ryc.-540 ryc., 541
zróżnicowanie *patrz* zróżnicowanie ekspresji genów
ekstremalne halofile **580**
ekstremalne termofile **580** ryc.-581
ektoderma **674**, **1044** ryc., 1045 ryc.
ektomikoryza **810**-811
ektomikoryzowe grzyby **650**, 655 ryc.
ektopasożyty **1214**
ektotermiczne organizmy **730**, **878** ryc., 881 ryc.-882, 884-885
ekwacyjny, podział 262
Eldredge Niles 514
elektroencefalogram (EEG) 1088 ryc.
elektrofizjologowie 1066 ryc.
elektroforeza żelowa 414 ryc.
elektrokardiogram (EKG) **922** ryc.
elektrolity, osocze krwi 928 ryc.
elektronowa mikroskopia skaningowa (SEM) **94-95** ryc., 96 ryc.
elektronowa mikroskopia transmisyjna (TEM) **95** ryc., **96**
elektrony **30**
chemiczne właściwości i rozmieszczenie 34 ryc.-35
cykliczny transport, w reakcjach świetlnych fotosyntezy 196 ryc.-197
jako cząsteczki subatomowe 30 ryc.-31
orbitale 35 ryc.
poziomy energetyczne 32 ryc.-34
transport liniowy, w reakcjach świetlnych fotosyntezy 195 ryc.-196 ryc.
w łańcuchu transportu elektronów 165 ryc.-166 ryc.
w reakcjach redoks 163-164 ryc.
w związkach organicznych 58-59 ryc., 60
elektrony walencyjne **35**, 36
elektroporacja **417**
elektroujemność **37**
elektryczne synapsy 1071 *patrz też* synapsy
elektrycznie naładowane łańcuchy boczne 76-77 ryc.
elementy kontrolne **368** ryc.-389 ryc., 370-371 ryc.
elementy transpozycyjne **444** ryc.-445 ryc., 446, 453
elicytory 860
eliminacja **897** ryc., 905 ryc.-906
elongacja, antyrównoległe nici DNA 322-323 ryc., 324 ryc.-325 ryc.
elongacja, etap
transkrypcja 340 ryc., 342 ryc.
translacja 350 ryc.
Elton Charles 1218
embriofity 613 ryc., **614** ryc.
embriologia 1037
emigracja, dynamika populacji **1186** ryc., 1190-1191 ryc., 1200-1201 ryc.
emocje 1089 ryc.-1090
emu 733 ryc.
enancjomery **61** ryc.-62 ryc.
ENCODE (Encyclopedia of DNA Elements), projekt 440, 444
Endangered Species Act (ESA) (Ustawa o gatunkach zagrożonych) 1256
endocytoza **137**-138 ryc., 206 ryc.-207 ryc.
endoderma **763**, **786**, 787 ryc.
endofity **661** ryc.-662, **807**
endokarp 826 ryc.
endometrioza **1027**
endometrium **1020**-1021 ryc.
endopasożyty **1214**
endorfiny 40 ryc., 79, **1075** tab.-1076
endosperma **641**, **818**-819 ryc., 822 ryc.-823 ryc.
endospory **569** ryc.
uśpienie 570 ryc.-571
endosymbioza 109-110 ryc., 528-529 ryc., **589**, 592 ryc.-593 ryc., 602 ryc.
endosymbiozy, teoria **109**-110 ryc., 187, **528**-529
endoszkielet (szkielet wewnętrzny) 1126 ryc., **1127**-1128
endotelina 925
endotermiczne organizmy **730**, **878** ryc., 881 ryc.-883 ryc., 884-885
endotoksyny **583**
energia **32**, **142**
ATP magazynujący energię 148-149 ryc., 150 ryc.-151 ryc.
chemiosmoza jako mechanizm pozyskiwania energii 173-174 ryc., 175
ciepło jako 46
formy 142-143 ryc.
globalne zużycie, przez człowieka 1204 ryc.-1205
i materia, jako temat biologii 2, 7 ryc.
kataliza enzymatyczna *patrz* kataliza enzymatyczna
lokomocja i 1129-1131
magazynowanie, w tłuszczach 74
metabolizm 141 *patrz też* metabolizm
poziomy energetyczne elektronów 32 ryc.-34 ryc.
produkcja pierwotna, w ekosystemie 1235-1236 ryc., 1237 ryc.-1238 ryc., 1239
produkcja wtórna, w ekosystemie 1239 ryc.-1240 ryc., 1241 ryc.
przekształcanie, przez mitochondria i chloroplasty w komórkach eukariotycznych 109-110 ryc., 111 ryc.
przekształcanie, w komórkach roślinnych 207 ryc.
przepływ energii i krążenie substancji chemicznych 162-163 ryc., 1233-1234 ryc., 1235 ryc., 1242 ryc.-1243 ryc.
przetwarzanie, transfer i transformacja, jako temat biologii 1 ryc., 2, 7 ryc.
regulacja magazynowania, w odżywianiu zwierząt 909-910 ryc., 911 ryc.-912
technologia biopaliw, zmniejszenie zależności od paliw kopalnych 832
w ekosystemie tundry arktycznej 1243 ryc.
w fotosyntezie 41 ryc.
zachowywanie 1233
zasady rządzące przemianami 143 ryc.-144, 145
zmiana energii swobodnej *patrz* energia swobodna, zmiana
zwierząt *patrz* bioenergetyka
życie i przemiany 141 ryc.

energia chemiczna **142**, 883-884 ryc. *patrz też* oddychanie komórkowe; fotosynteza
energia kinetyczna **46**, **142**-143 ryc.
energia słoneczna
globalny budżet energetyczny i 1235
produkcja pierwotna w ekosystemach wodnych i ograniczenia 1237
przepływ energii i krążenie związków chemicznych 7 ryc., 162-163 ryc., 1233
światło słoneczne jako 142, 148
w fotosyntezie 41, 184 ryc., 185, 204-205 ryc. *patrz też* reakcje świetlne
w przepływie energii i krążeniu substancji chemicznych 7 ryc., 1233
właściwości 190 ryc.
wzbudzenie chlorofilu przez 193 ryc.
energia swobodna 145
energia swobodna aktywacji (energia aktywacji, E_A) 151-**152**, 153 ryc.
energia swobodna, zmiana
energia swobodna i 145
metabolizm i 146-147 ryc., 148 ryc.
stabilność, równowaga i 145-146 ryc.
energia świetlna, reakcje roślin na
biologiczne zegary i rytmy okołodobowe a 851--852 ryc., 853
budowa pędu i 780 ryc.-781 ryc.
fitochromy i fotoreceptory 850-851 ryc.
fotomorfogeneza i widmo czynnościowe 849
fotoperiodyzm i reakcje na sezonowość 853 ryc.--854 ryc., 855
fotoreceptory światła niebieskiego 849-850 ryc.
fototropizm jako 840-841
otwieranie i zamykanie szparek 792
szlak trandukcji sygnału deetiolacji 837 ryc.--838 ryc., 839
Engelmann Theodor W. 192 ryc.
enhancery **368** ryc.-369 ryc.
entalpia 145
entameby (Entamoebida) 607
entoderma **674**, **1044** ryc., 1045 ryc.
entropia **144**-145
enzym-substrat, kompleks **153** ryc.-154
enzymy **67**, **151** *patrz też* kataliza enzymatyczna
ER gładkie i ER szorstkie 104-105
ewolucja 157 ryc.
indukowane i represorowe 362-364
jako białka 75-76 ryc., 128 ryc.
jako katalizatory 151
kształt i funkcje polimeraz RNA i 83-84 ryc.
lizosomy a 107 ryc.-108
miejsce aktywne 154 ryc.
obniżenie stężenia LDL we krwi przez inaktywację, wątroby 932
relacje pomiędzy genami a, w syntezie białka 334-335 ryc., 336
restrykcyjne *patrz* restrykcyjne enzymy
rybosomy jako 344
swoistość substratowa 153 ryc.-154
u grzybów 649
ułatwienie syntezy i rozkładu polimerów dzięki 67 ryc.
umiejscowienie w komórce 159 ryc.
w regulacji molekularnych interakcji 8-9 ryc.
w soku żołądkowym 901-902 ryc.
w ślinie 901
w trawieniu chemicznym 903 ryc.-904
enzymy hydrolityczne, grzyby i 649
enzymy pozostające pod kontrolą induktora 363 ryc.--364
enzymy pozostające pod kontrolą represora 363 ryc.--364
enzymy trawienne 76 ryc.
eozynofile 928 ryc., 930 ryc., 950
ependyma, komórki 1081 ryc.
Ephrussi Boris 334
epiblast 1046 ryc.-1047 ryc.
epidemie **402**
choroby roślin 860-861
wirusy pojawiające się nagle a 402-403 ryc., 404-405
epidemiologia 896
epiderma **756** ryc.-757
epifity 626 ryc., **812** ryc.-813
epigenetyka 425
epikotyl **822**-823 ryc., 824 ryc.
epilepsja 1070, 1092
epinefryna (adrenalina) *patrz* adrenalina (epinefryna)
epistaza **279** ryc.
epitop **953**-954, 963
Epsilonproteobakterie 578 ryc.
Epsteina-Barr, wirus 388
Equisetum 626 ryc., 627
Equus 542-543 ryc.
ER, światło 104
erekcja
prącia 995-996
zaburzenia 1020, 1076
ergotyzm 663 ryc.
erozja, gleba 803 ryc.
Errantia 697 ryc.
erytrocyty (krwinki czerwone) 82 ryc., 494-495, 496 ryc.-497 ryc., 872 ryc., 928 ryc.-**929** ryc.
erytropotyna (EPO) **930**
Escherichia coli (*E. coli*), bakteria 589
fagi wirusowe w badaniach DNA 314
jako organizm modelowy 23
klonowanie DNA i klonowanie genów 412 ryc.--413
podział binarny 240-241 ryc.
regulacja ekspresji genów u 361 ryc.-364 ryc.
rekombinacja genetyczna i koniugacja u 574 ryc.--575
replikacja DNA i naprawa 320 ryc.-325 ryc.
sekwencja kompletnego genomu 436 ryc.
szczepy patogenne 583
szybkie przystosowanie ewolucyjne 572 ryc.--573
w klonowaniu genów 584
w układzie pokarmowym człowieka 907 ryc.
wielkość genomu i liczba genów u 442 tab.
zakażenie wirusowe 394 ryc.-395, 396 ryc.--397 ryc., 398
estradiol 62, 997 ryc.-998, 999 ryc., **1009** ryc., **1024**, 1031 ryc.
estrogeny 62, 371, 997 ryc.-998, 999 ryc., **1009** ryc., 1024, 1032 ryc.-1033, 1272 ryc.
estuaria **1174** ryc., 1180
estywacja 887
etan 59 ryc.
etanol **63** ryc., 178 ryc., 585 ryc., 1199 ryc.
eten (etylen) 59 ryc.
etiolacja (zazielenianie) **837** ryc.-838 ryc., 839
etyczne, kwestie
biotechnologia i 432-433, 832-834
technologia DNA i 23 ryc.
terapia genowa 429
wykrywanie chorób genetycznych u płodu, w czasie ciąży 1033
wymieranie roślin nasiennych 646
wyłączanie ekspresji genów u człowieka 421
etylen 212, 840 tab., **846**-848 ryc., 857 ryc.
euchromatyna **330**
eugenika 429
Euglenida **594** ryc.-595
Euglenozoa **594** ryc.-595
Euhadra gatunki 514-515
eukarionty *patrz też* zwierzęta; grzyby; rośliny
chemiosmoza u 173-174 ryc., 175
drzewo filogenetyczne 605 ryc.
endosymbioza w ewolucji 589, 592 ryc.-593 ryc.
Eukarya, domena 11 ryc., 562-563 ryc., 580 tab., 588
fotosynteza jednokomórkowych 185 ryc.
komórki *patrz* komórka eukariotyczna
łańcuch transportu elektronów w 166-167
pierwotniaki jako jednokomórkowe 588 *patrz też* protisty
powstanie jednokomórkowych 528-529 ryc.
powstanie wielokomórkowych 529-530 ryc.
rozmiar genomów i ilość genów u 442 tab.-443
rzęski u 12 ryc.
taksonomia 562, 563 ryc.
Unikonta jako wspólny przodek 605 ryc.
Eukarya, domena 11 ryc., 562-563 ryc., 580 tab., 588
Eulipotyphla 739 ryc.
Eumetazoa (tkankowce właściwe) **676**-677 ryc., 680 ryc., 685
European Molecular Biology Laboratory 438
Euryarchaeota, klad 581
Eutheria (łożyskowce, ssaki łożyskowe) 475 ryc., **737** ryc.-741 ryc., 742 *patrz też* naczelne
eutroficzne jeziora **1173** ryc.
eutrofizacja 1221, **1238**, 1270 ryc.
Evans Martin 421
„evo-devo" *patrz* ewolucyjna biologia rozwoju („evo-devo")
ewapotranspiracja **1226** ryc., 1238 ryc.
ewolucja *patrz też* adaptacje; dobór naturalny
abiotyczna synteza cząsteczek organicznych jako wczesny etap życia na Ziemi 57 ryc.-58
alternatywnych mechanizmów asymilacji węgla u roślin 201
badania K. Darwina nad 465-466 ryc., 467 ryc.
białek zapobiegających zamarzaniu 859
bioróżnorodności *patrz* różnorodność życia (bioróżnorodność)
błon płodowych, jako adaptacji rozwojowych owodniowców 1047
budowy mózgu kręgowców 1085 ryc.
cech historii życiowych 1195 ryc.-1196 ryc., 1197
darwinowska teoria, jako pochodzenie z modyfikacjami drogą doboru naturalnego 12 ryc.-14 ryc., 467-468 ryc., 469 ryc.--470 ryc.
datowanie radiometryczne i 32
długości aksonów i mielinizacji 1070 ryc.--1071 ryc.
DNA i białka jako „narzędzie pomiarowe" 89
dobór naturalny i zmienność genetyczna spowodowane rekombinacją alleli podczas 303
dowody wspierające Darwinowską teorię 471 ryc.-476 ryc., 477
drzewo życia 14 ryc.-15 ryc.
dywergencja genów globiny u człowieka w trakcie 452
endosymbiozy u eukariontów 589, 592 ryc.--593 ryc., 602 ryc.
enzymów 157 ryc.
ewolucyjna biologia rozwoju „evo-devo" w badaniu 382-383
filogeneza jako historia 547-548, 549 ryc.--550 ryc. *patrz* filogeneza

funkcji hormonów 1010 ryc.
gadów 730
genomika i proteomika w badaniu 88 ryc.
genomów, z powodu zmian DNA 448 ryc.--451 ryc., 452
genomu ludzkiego 560
genów i genomów 559 ryc.-560
glikolizy 179-180
grzybów 653 ryc.-654
historyczny kontekst teorii Darwina 463 ryc.--465 ryc.
homininy i ludzie 742 ryc.-744 ryc., 745--746 ryc., 747 ryc.-748 ryc.
intronów 344-345 ryc.
jako nadrzędna koncepcja w biologii 2, 9-10 ryc.
jedność i różnorodność życia w 462 ryc., 467
jedność w różnorodności 12 ryc.
klasyfikacja różnorodności życia i 10 ryc.--11 ryc.
kodu genetycznego 339 ryc.-340
koewolucja kwiatów i zapylaczy 821 ryc.
konwergentna *patrz* konwergencja ewolucyjna
kwiatów 817 ryc.
mała liczebność populacji i wir wymierania a 1261 ryc.
międzygatunkowa ekspresja genów w 417
mięśni gładkich 1126
mikoryzy u roślin 810
mitochondriów i chloroplastów 109-110 ryc.
mitozy 241-242 ryc.
możliwa, na planetach z wodą 50 ryc.
nagozalążkowych 635 ryc.
nasion u roślin nasiennych 632-633
ncRNA 376
nisz ekologicznych 1209-1210 ryc.
okrytozalążkowych 641 ryc.-643 ryc.
oporności na antybiotyki 429-430
owodniowców 729 ryc.
pamięci krótko- i długotrwałej 1094-1095
patogenów unikających układu odpornościowego 966-968 ryc.
percepcji wzrokowej 1111 ryc.-1113 ryc.
populacji 1184-1185
porównania sekwencji genomów a 453-454 ryc.,
przyrostu wtórnego roślin 768-769
przystosowania do pozyskiwania składników odżywczych u roślin naczyniowych 778 ryc.--781 ryc.
roślin lądowych 612 ryc.-613, 616-617 tab.
roślin naczyniowych 622-623 ryc., 624 ryc.--625 ryc.
rozmieszczenie gatunków a 1178
rozmnażanie płciowe jako zagadka 1014 ryc.-1015
różnic w składzie lipidów błonowych 127
ryb 723-724
specjacja jako koncepcja łącząca makroewolucję i mikroewolucję 501, 516 *patrz też* makroewolucja; mikroewolucja; specjacja
ssaków 735 ryc.-736
stawonogów 700 ryc.-701 ryc.
strunowców 716
sygnalizacji komórkowej 211 ryc.-212
szybka, prokariontów 572 ryc.-573
teoretyczne aspekty, darwinowskiej 477-478
tolerancji na pierwiastki toksyczne 30 ryc.
tworzenie i sprawdzanie przewidywań, darwinowskiej 477
uporządkowania biologicznego 145
wczesna, kręgowców 718 ryc.-719 ryc.
wici u prokariontów 570 ryc.-571
wielkości i kształtu ciała zwierząt 868 ryc.
wirusów 400, 404
wpływ środowiska i, na azotowe odpady metaboliczne 977
wykrywania patogenów przez rośliny 860
wymiany gazowej 941 ryc.-943 ryc.
wzorów rozmnażania płciowego 1016
wzorzec i proces 463, 477
zachowania a zmienność genetyczna 1150 ryc.--1151 ryc.
zachowań związanych z żerowaniem 1143 ryc.--1144, 1145
zastosowanie sekwencji białkowej do testowania hipotezy dotyczącej horyzontalnego transferu genów 564
zegar molekularny i 560-561 ryc., 562 ryc.
zmienione nukleotydy DNA jako mutacje w 326
zmienności genetycznej w populacjach 264--265 ryc.
zwierząt 669 ryc.-671 ryc., 672-673
żuchwowców i szczęk 719 ryc.-720
ewolucja adaptatywna **488**, 493 ryc. *patrz* też ewolucja; dobór naturalny
ewolucyjna biologia rozwoju („evo-devo") 382-383, **457**, 463, 538
Excavata 590 ryc., **593** ryc.-594 ryc., 595

F

F_1, pokolenie (pierwsze pokolenie synowskie) **269**
F_2, pokolenie (drugie pokolenie synowskie) 269
fabryki transkrypcyjne 372 ryc.
FAD (dinukleotyd flawinoadeninowy) 170 ryc.--171 ryc., 176
$FADH_2$ 170 ryc.-171 ryc., 173
fagi 313, **395**
cykle replikacyjne 396 ryc.-397 ryc., 398
kapsydy 394 ryc.-395
profagi i umiarkowane (łagodne) 397 ryc.-398
w badaniach DNA 313 ryc.-314 ryc., 315
w transdukcji 573 ryc.
wirulentne 396 ryc.-397 ryc.
fagi T 394 ryc.-395, 396 ryc.-397
fagi wirulentne 396 ryc.-**397** ryc.
fagocytoza **107**, **138** ryc., 947-**948** ryc.
integracja komórkowa 121 ryc.
jako endocytoza 137-138 ryc.
lizosomy i 107 ryc.-108
układ odpornościowy i 949-950 ryc., 961 ryc.
„fajka indiańska" 812 ryc.
fałd spiralny, rekin 721
fałdopłetwe (Acanthodia) 720
fałdowanie białka 83 ryc.-84 ryc.
fałdowanie, pole powierzchni ciała a 689 ryc.
fałdy głosowe 936-937
fale elektromagnetyczne, długość **190** ryc.-192 ryc.
fale mózgowe 1088 ryc.
fanerozoik, eon 526 ryc., 527 tab., 533 ryc.
farmaceutyczne produkty
biotechnologia i produkcja 429-430 ryc. *patrz też* leki; medycyna
gatunki i różnorodność genetyczna i 1257
grzyby a 664
jako toksyny dla środowiska 1271-1272 ryc.
fasola 823 ryc.-824 ryc., 851-852 ryc., 893
faza folikularna 1026
faza lutealna 1027
faza miotyczna (M) **235** ryc.
faza odprężenia seksualnego 1028
faza pobudzenia seksualnego 1027-1028
faza przyłączenia, w cyklu litycznym fagów 396 ryc.
faza spadku potencjału czynnościowego 1068 ryc.
faza wydzielnicza 1027
faza wzrostu, potencjał czynnościowy 1068 ryc.-1069
fenobarbital 104
fenotyp **272**
allele dominujące i 277-278
dostosowanie względne 492
ekspresja genów jako połączenie między genotypem a 334
genotyp a 271 ryc.-272 ryc., 280 ryc.-281
koncepcja genu i 357
mapowanie genetyczne i 303 ryc.
mutant 294 ryc.-295 ryc., 326
transformacja DNA i 313
tworzenie histogramu i analiza rozkładu cech 281
wpływ środowiska na 280 ryc.
zmienność genetyczna i 481 ryc.-482
fenotyp zmutowany 294 ryc.-295 ryc.
fenyloalanina 77 ryc., 287-288, 338, 486-487
fenyloketonuria (PKU) 287-288, 486-487
fermentacja **163**
oddychanie aerobowe i anaerobowe a 177-178
oddychanie komórkowe a 163, 179 ryc.
rodzaje 178 ryc.-179
fermentacja alkoholowa **178** ryc.
fermentacja mleczanowa **178** ryc.-179
feromony **652**, 664, **995** ryc., 1017, **1137** ryc.
ferredoksyna 196 ryc.
fetoskopia 287
fibroblasty 113 tab., 245, **872** ryc.
fibronektyna **119**
fibryna 930 ryc.
fibrynogen 930 ryc.
Fierer Noah 1217 ryc.
fikoerytryna 602
Filadelfia, chromosom 307 ryc.
filamentowo-ślizgowy model skurczu mięśnia **1120**-1121 ryc., 1122 ryc.
filamenty aktynowe 113 tab., 1050 ryc., 1119--1120 ryc., 1121 ryc. *patrz też* mikrofilamenty
filamenty cienkie **1119**-1120 ryc., 1121 ryc., 1125--1126
filamenty grube **1119**-1120 ryc., 1121 ryc., 1125--1126
filamenty pośrednie 100 ryc., 101 ryc., 113 tab., **117**
filogenetyczne drzewa **549** *patrz też* drzewa ewolucyjne; filogeneza
analiza sekwencji genomowych a zrozumienie ewolucji wirusów 404
czworonogów 725 ryc.
drzewo życia i 14 ryc.-15 ryc.
eukariotyczne 605 ryc.
jako hipotezy 558 ryc.
kladystyka w konstrukcji 553 ryc.-554 ryc., 555
maksymalna parsymonia, największa wiarygodność i 556-557 ryc., 558
naczelnych 740 ryc.
powiązanie klasyfikacji i filogenezy z 549 ryc.--550 ryc.
prokariontów 577 ryc.
proporcjonalna długość gałęzi 555 ryc.-556 ryc.
protistów 590 ryc.
ssaków 738 ryc.-739 ryc.
strunowców 713 ryc.
zastosowanie 550-551 ryc.
zwierząt 677 ryc.
filogenetycznego gatunku, koncepcja **504**
filogenetycznego przedziału, wyznaczanie 558 ryc.
filogeneza **547**
badanie drzewa życia 547 ryc.-548 ryc., 562--563 ryc., 564 ryc.
czworonogów 725 ryc.
eukariontów 605 ryc.
grzybów 654, 655 ryc.-661

historia ewolucyjna, w genomach 559 ryc.-560
jako hipotezy 558 ryc.
konstruowanie drzew filogenetycznych 553 ryc.-558 ryc. *patrz też* filogenetyczne drzewa
naczelnych 740 ryc.
nagozalążkowych 635, 636 ryc.-637 ryc.
okrytozalążkowych 642 ryc., 643 ryc.-644 ryc.
owodniowców 728 ryc.
praktyczne zastosowania 550-551 ryc.
prokariontów 577 ryc.
protistów 588-589, 590 ryc.-591 ryc.
przebieg, z danych morfologicznych i molekularnych 551 ryc.-553 ryc.
roślin lądowych 617 ryc.
ssaków 738 ryc.-739 ryc.
strunowców 713 ryc.
systematyka i 548
taksonomia i powiązania ewolucyjne w 548-549 ryc., 550 ryc., 562, 563 ryc.
zegary molekularne i czas ewolucyjny w 560-561 ryc., 562 ryc.
zwierząt 676-677 ryc., 678
filotaksja *patrz* ulistnienie
filozofia obszarów chronionych 1267-1268
filtracja **978** ryc.
filtrat **978** ryc., 981-983 ryc.
filtratorzy **684** ryc., 715 ryc., 721, **898** ryc.
fimbrie 97 ryc., 569 ryc., **570**
fiszbiny 898 ryc.
fitoaleksyny 860
fitochromy **849**
a kiełkowanie nasion 850-851 ryc.
unikanie zacienienia u roślin 851
w rytmach okołodobowych 852
w szlakach transdukcji sygnału u roślin 838 ryc.
fitohormony **840** *patrz też* hormony
auksyna 840 tab., 841 ryc.-843 ryc.
brasynosteroidy 840 tab., 849
cytokininy 840 tab., 843-844 ryc.
etylen 840 tab., 846-847 ryc., 848 ryc.
florigen 854 ryc.-855
gibereliny 840 tab., 844-845 ryc.
hormony zwierząt a 212, 888 ryc.
jako regulatory wzrostu roślin 840-841
jasmoniany 840 tab., 849
kwas abscysynowy 840 tab., 846 ryc.
przegląd 840 tab.
strigolaktony 840 tab.
w odpowiedzi na deetiolację (zazielenianie) 839
w sygnalizacji komórkowej długodystansowej 212
fitoplankton *patrz też* plankton
Dinoflagellata 598 ryc.
pory roku i 1162
produkcja ekosystemu netto, w oceanach 1237 ryc.
zanieczyszczenia azotem i zakwity 1270 ryc.
zielenice 603
fitoremediacja **803**
FitzRoy Robert 465-466
fizjologia 867 ryc.-**868**
fizjologiczne termostaty 882-883 ryc.
fizyczna rekonstrukcja ekosystemu 1248-1249
flagellina 860
flaming czerwonak 13 ryc.
flawoproteina 173
Flemming Walther 235
Fletcher W. J. 1179 ryc.
floem (łyko) **624**, **757**, **779**
komunikacja symplastowa przez 796
pozyskiwanie zasobów a 779 ryc.
przewodzenie roztworów cukru a komórki 759 ryc.
rośliny naczyniowe 624
transport cukru z miejsc powstania do miejsc wykorzystania 793-794 ryc., 795 ryc.
w układach tkanki przewodzącej 757
wzrost pierwotny i 762 ryc.
Florida Keys National Marine Sanctuary 1269 ryc.
florigen 854 ryc.-855
Floryda 1250 ryc.
FLOWERING LOCUS T (FT), gen 854 ryc.-855
fluktuacja populacji 1199 ryc.-1200
fluoksetyna 1097
fluorescencja 194 ryc., 248
foki 868 ryc., 943 ryc.
Foraminifera (otwornice) 591 ryc., **601** ryc.
formowanie się otworu gębowego 1044
fosfodiesteraza 227
fosfofruktokinaza 181 ryc.-182
fosfolipidowe, dwuwarstwy 74 ryc.-75, 98 ryc.-99, 102, 110, 125 ryc.-126, 130
fosfolipidy **74**
aparat Golgiego i 106
ruch, w błonach 126 ryc.-127
w błonach komórkowych 74 ryc.-75, 102, 110, 125 ryc.-126, 130
w błonach plazmatycznych 98 ryc.-99
fosfor
jako podstawowy pierwiastek 29 tab., 56, 64
jako składnik odżywczy ograniczający produkcję w biomach wodnych 1237 ryc.-1238
nawożenie gleby 802
niedobór, u roślin 811
fosforan glicerydu **63** ryc.
fosforan kreatyny 1120, 1122
fosforany, kwitnienia glonów i 1237
fosforu cykl 1245 ryc.
fosforylacja oksydacyjna 166-**167** ryc., 172 ryc.-175 ryc.
fosforylacja
w odpowiedzi sygnalizacji komórkowej 223 ryc.
w przewodzeniu w sygnalizacji komórkowej 219 ryc.-220
w reakcjach świetlnych fotosyntezy 189 ryc.
fosforylaza glikogenu 213-214
fotoasymilaty 753
fotoautotrofy 185 ryc.-186 ryc., 576 tab., 588
fotofosforylacja **189**
fotoheterotrofy 576 tab.
fotomorfogeneza **849**
fotony **190** ryc., 193 ryc.
fotooddychanie **201**
fotoperiodyzm **853** ryc.-854 ryc., 855
fotoprotekcja 193, 196
fotopsyny 1116
fotoreceptory **1111** ryc.-1113 ryc.
światła niebieskiego **849**-850 ryc., 852
fotosynteza **185**
a przepływ energii i krążenie związków chemicznych 7 ryc., 162-163 ryc., 1233
alternatywne mechanizmy asymilacji węgla podczas 201-202 ryc., 203-204 ryc.
Cercozoa 602
chloroplasty w 3 ryc., 109-110 ryc., 111 ryc.
cykl Calvina 199-200 ryc.
dostępność światła słonecznego a 1180
dwa etapy 189 ryc.-190
ewolucja przystosowań do pozyskiwania zasobów i 778 ryc.-781 ryc.
jako proces odżywiania biosfery 185 ryc.-186 ryc.
jako sposób odżywiania roślin 888 ryc.
jako wymiana gazowa 889 ryc.
oddychanie komórkowe a 189 *patrz też* oddychanie komórkowe
określanie tempa, za pomocą satelit 1236 ryc.
paliwa alternatywne z 186 ryc.
porosty i 662 ryc.-663 ryc.
prokariotyczna 571 ryc.
protisty a 588, 591 ryc., 592 ryc.-593 ryc., 608-609 ryc.
przekształcenie energii świetlnej w energię chemiczną podczas 187 ryc.-189 ryc.
reakcje chemiczne podczas 41 ryc.
reakcje świetlne *patrz* reakcje świetlne
rozwój i tlen atmosferyczny 528 ryc.
sinice i 579 ryc.
Stramenopile 596
strefowość biomów wodnych a 1171
u roślin naczyniowych 625
w pracujących komórkach roślinnych 207 ryc.
wykresy punktowe z linią trendu, atmosferyczny ditlenek węgla i 203
zielenice i krasnorosty 602-603 ryc., 604 ryc.
znaczenie 204-205 ryc.
zwiększanie powierzchni wymiany 689 ryc.
fototrofy 575, 576 tab.
fototropina 850
fototropizm **841** ryc.-842 ryc.
fotoukład **194**-195 ryc., 196 ryc.-197 ryc.
fotoukład I (PS I) **194**-195 ryc., 196 ryc.
fotoukład II (PS II) **194**-195 ryc., 196 ryc.
fotyczna strefa **1171** ryc.
FOXP2, gen 454 ryc.-455
fragmentacja, rozmnażanie 827, 1014
fragmentacja, środowisko 1258 ryc., 1266 ryc.-1267
fragmenty Okazaki **322**
fragmenty restrykcyjne **414**
fragmenty roślinne 423, 829, 843
fragmoplasty 613
frakcjonowanie komórki **96**-97
Franklin Rosalind 316 ryc.-317, 318
fruktoza 68 ryc., 151, 153
Frye Larry 126 ryc.
fumonizyna 833
funkcja, budowa i 4
„funkcje wykonawcze" 1092
funkcjonalny magnetyczny rezonans jądrowy (fMRI) 1090 ryc.
funkcyjne grupy **62**-63 ryc.
furczak gołąbek (*Macroglossum stellarum*) 706 ryc.
Fusarium, grzyb 833
fynbos 1168 ryc.

G

G_0, faza **244**-245 ryc.
G_1, faza **235** ryc.
G_1, faza punkt kontrolny 243 ryc.-245 ryc.
G_2, faza **235** ryc., 236 ryc.
G_2, faza, punkt kontrolny 243 ryc.-245 ryc.
gady **729**
adaptacje nerek 986
azotowe odpady metaboliczne 976-977 ryc.
błony płodowe u 1047 ryc.
cechy 729 ryc.-730
ewolucja 673
jaja owodniowe (amniotyczne) u 728-729 ryc.
krokodyle 731 ryc., 732
lepidozaury 731 ryc.-732
powstanie i radiacja ewolucyjna 730
ptaki 732 ryc.-734 ryc.
słuch i równowaga u 1110 ryc.
termoregulacja 882 ryc.
w erze mezozoicznej 526
żółwie 730 ryc.-731

Gage Phineas 1092
galago 740
galaktoza 68 ryc., 363 ryc.
Galapagos, wyspy 14-15 ryc., 18, 466 ryc.-467 ryc., 500 ryc., 1172
galasy paprotników 672
gałęzie, długość, w drzewie filogenetycznym 555 ryc.-556 ryc.
Gälweiler Leo 842 ryc.
gambuzje 505 ryc.-506
gameta 234, **253**
gametogeneza u człowieka i 1021, 1022 ryc.-1023 ryc.
w płciowych cyklach rozwojowych 253, 255
wytwarzanie i transport przez narządy rozrodcze zwierząt 1017-1018 ryc.
wytwarzanie, przez mejozę 234-235
gametangia 615 ryc., 619-620
gametofity **614** ryc.
krosnorostów 598
okrytozalążkowych 818-819 ryc.
roślin lądowych 614 ryc., 618-619 ryc., 621
w eksperymentach G. Mendla 268 ryc.-269 ryc.
w przemianie pokoleń 256 ryc.
związki sporofitu z, u roślin 631 ryc.
gametofor **618**-619 ryc.
gametogeneza u człowieka **1021**, 1022 ryc.-1023 ryc.
gamety
człowieka 256, 1023 ryc.
mapy losu i 1053 ryc.
telomeraza i telomery w 327
gamma-aminomasłowy kwas (GABA) **1075** tab.
Gammaproteobakterie, podgrupa 578 ryc.
gardło 690 ryc., **901** ryc.
garigue 1168 ryc.
Garrod Archibald 334
Gasterosteus aculeatus 540 ryc.-541 ryc.
gastroderma 685 ryc.
Gastropoda (ślimaki) 536, 693 ryc.,-694, 696 ryc.
gastrula **668** ryc., 1038, **1044** ryc.
gastrulacja **668** ryc., 674 ryc.-675, 1038, **1044** ryc.-1047 ryc.
gastryna 909 ryc.
gatunki **501**
biocenozy i 2 ryc. *patrz też* biocenoza
biologicznego, koncepcja 501 ryc.-504 ryc.
dominujące, kluczowe i inżynierowie (założyciele) ekosystemu 1220 ryc.
endemiczne 476
filogeneza jako historia 547-548 *patrz też* filogeneza
geny homologiczne dla 559 ryc.-560
interakcje pomiędzy *patrz* interakcje międzygatunkowe
introdukowane 1258-1259 ryc.
klasyfikacja 10 ryc.-11 ryc., 464, 548-549 ryc.
kluczowe 1265
kompletna sekwencja genomowa 436 ryc.-437, 442 tab.
korytarze 1266
kręgowców 713
liczba nazwanych 1254
metagenomika i sekwencjonowanie genomu grup 438
międzygatunkowa ekspresja genów w ewolucji 417
morfologia i koncepcja 50
morfologicznego, ekologicznego i filogenetycznego, koncepcja 504
odkrywanie nowych 1158 ryc., 1254 ryc.
połączenie 513 ryc.
populacje *patrz* populacja
porównanie genomów 453-454 ryc., 455 ryc.-456
porównanie procesu rozwoju 457 ryc.- 458 ryc.
przywracanie wymarłych 1260-1261 ryc.
rozmieszczenie *patrz* rozmieszczenie gatunków
rozmieszczenie geograficzne 476-477
różnorodność *patrz* różnorodność gatunkowa
spadek populacji płazów 727
stosowanie drzew filogenetycznych do identyfikacji mięsa wieloryba 550 ryc.-551
teoria Darwina o powstawaniu gatunków i ewolucji 12 ryc.-14 ryc., 467-468 ryc., 469 ryc.-470 ryc. *patrz też* ewolucja; specjacja
w drzewie życia 14 ryc.-15 ryc.
wielkość genomu, liczba genów, gęstość genów i niekodujący DNA 442 tab.-443
wycinka lasów tropikalnych i wymieranie 645 ryc.-646
wymieranie mięczaków 696 ryc.
zagrożone 1256 ryc., 1267
zsekwencjonowane genomy 412
gatunki dominujące **1220**
gatunki egzotyczne 1258-1259 ryc.
gatunki endemiczne **477**
gatunki kluczowe (zwornikowe) **1220**, 1265
gatunki siostrzane 506
gatunki wymarłe, przywracanie do życia 1260-1261 ryc.
gatunki żyworodne **721**
gatunku morfologicznego, koncepcja **504**
Gause G.F. 1209
gaz węglowy 846
gazy
cieplarnianie 48, 53 ryc.
para wodna 44
gąbczasty, miękisz 764-765 ryc.
gąbki
filogeneza 676-677 ryc., 681 ryc., 684 ryc.-685
geny *Hox* i 669
gąsienice 462 ryc., 482 ryc., 898 ryc., 1001 ryc.-1002, 1239 ryc.-1240
Geckskin™, substancja klejąca 39
gekon 39, 563 ryc., 1254 ryc.
gekon turecki (*Hemidactylus turcicus*) 563 ryc.
gen efektu matczynego **381**
gen odporności, rośliny 412 ryc., 432
gen świetlika 339 ryc.
GenBank 438-439 ryc.
genetyczna różnorodność *patrz też* zróżnicowanie genetyczne
a dobrostan człowieka 1257
i bioróżnorodność 1255 ryc.-1256
jako czynnik w wirze wymierania 1261 ryc.
paradygmat małych populacji w biologii konserwatorskiej 1261 ryc.-1263 ryc.
prokariontów 572 ryc.-574 ryc., 575, 577
genetyka **252** *patrz także* zróżnicowanie genetyczne; dziedziczność; dziedziczenie mendlowskie
cytologia i 292
diagram Punnetta jako narzędzie 271
dziedziczenie chromosomów i genów 253
genetyczne podstawy zachowania zwierząt 1149 ryc.-1150
genomika i proteomika w 87-88 ryc.
interpretowanie danych z eksperymentów z mutantami genetycznymi 912
niedokrwistości sierpowatokrwinkowej 496 ryc.
projektowanie eksperymentów z użyciem mutantów genetycznych 1089
przepływ informacji genetycznej między komórkami roślinnymi 206 ryc.
rozwiązywanie złożonych problemów w, z zastosowaniem rachunku prawdopodobieństwa 275-276
słownictwo genetyczne 272 ryc.
specjacji 515-516 ryc.
stężenie cholesterolu we krwi 932
uzależnienia od narkotyków 1097
w badaniach ekologicznych 1259 ryc.
w badaniu dziedziczenia i zmienności 252
w szacowaniu wskaźnika rozrodczości 1188-1189 ryc.
w zachowaniach związanych z żerowaniem 1143 ryc.
zaburzeń układu nerwowego 1096 ryc.
genetyka człowieka
analiza rodowodowa 282 ryc.-283
badania i poradnictwo w 285-286, 287 ryc.-288
choroby wieloczynnikowe 285
dominująco dziedziczone zaburzenia 285 ryc.
pigmentacja skóry 279-280 ryc.
recesywnie dziedziczone zaburzenia 283 ryc.-284 ryc., 285
znaczniki molekularne i kariotypy chromosomów 330 ryc.
genetyka molekularna
w biologii rozwoju 1037
w ekologicznych ekspertyzach sądowych 1259 ryc.
genom **6**, **233** *patrz też* geny
analiza drzew filogenetycznych opartych na, w celu zrozumienia ewolucji wirusów 404
badania asocjacyjne całego, (GWAS) 421-422, 428
bioinformatyka wykorzystywana do analizy 438-439 ryc., 440-441 ryc.
ewolucja, w wyniku duplikacji, rearanżacji i mutacji DNA 448 ryc.-451 ryc., 452-453
filogeneza zwierząt i 676-677 ryc., 678
gatunki z całkowicie zsekwencjonowanym 436 ryc., 442 tab.
genetyczne badania prenatalne 1033
genomika, bioinformatyka i proteomika w badaniu 6 ryc.-7, 87-88 ryc., 251, 437
gęstość genów w 659 tab.
historia ewolucyjna w 559 ryc.-560
horyzontalny transfer genów pomiędzy 562-563 ryc.
i podział komórkowy 233
interpretacja danych z, i stawianie hipotez 651
kompletne 659, 716, 769
niekodujące DNA i rodziny wielogenowe w, eukariotycznych 444 ryc.-445 ryc., 446-447 ryc.
p53, gen jako anioł stróż 384
porównanie 251, 453-454 ryc., 455 ryc.-456, 670 ryc.
porównanie neandertalczyków i ludzi 747 ryc.
powszechna konserwatywność zwierzęcych genów rozwojowych 457 ryc.-458 ryc.
Projekt Poznania Genomu Człowieka a rozwój technik sekwencjonowania 437 ryc. -438
prokariotyczne 571 ryc.
wirusowe 394, 395 ryc.-397 ryc., 398 tab.
zróżnicowanie ekspresji genów w identycznych 365 ryc.-366 *patrz też* zróżnicowanie ekspresji genów
zróżnicowanie w wielkości, liczbie genów, gęstości genów i niekodującym DNA w 442 tab.-443

genom człowieka
α-globina i β-globina, rodziny wielogenowe 447 ryc., 449-450 ryc.
całkowite zsekwencjonowanie 436 ryc.
chip mikromacierzowy zawierający 441 ryc.
ewolucja 560
funkcje genu *FOXP2* 454 ryc.-455
gęstość genów u grzybów a u 659 tab.
rodzaje sekwencji DNA 444 ryc.
rozmiar, liczba genów, zagęszczenie genów i niekodujący DNA w 442 tab.-443
sekwencjonowanie 437 ryc.-438, 441 ryc.-442
w porównaniu z innymi gatunkami 448 ryc., 453-454 ryc., 455 ryc.-456
genom eukariotyczny
geny i rodziny wielogenowe 446-447 ryc.
horyzontalny transfer genów w 563
niekodujące repetytywne sekwencje DNA w 444 ryc.-445 ryc., 446
rozmiar i liczba genów w 442 tab.-443
zmiany DNA uczestniczące w ewolucji 448 ryc.-451 ryc., 452
genomika 6 ryc.-7, **87**-88 ryc., 251, 386-387 ryc., **437**-438, 577
genotypy **272**
ekspresja genów jako połączenie między fenotypem i 334
fenotyp a 271 ryc.-272 ryc., 280 ryc.-281
przewaga heterozygot i 494-495
transformacja DNA i 313
względne dostosowanie 492
zróżnicowanie genetyczne i 481-482 ryc.
geny **5**, **84**, **253** *patrz też* chromosomy; DNA (kwas deoksyrybonukleinowy); genetyka; genom
allele jako alternatywne wersje 270 *patrz też* allele
apoptoza 228 ryc.
badania, w biologii systemów 440-441 ryc., 442
czynniki dziedziczenia G. Mendla jako 267-268
czynniki transkrypcyjne 218
duplikacja, na skutek nierównomiernego *crossing-over* 449 ryc.
dywergencja ludzkiej globiny, w procesie ewolucji 450-451 ryc.
dziedziczenie, w organellach 309 ryc.
efekt matczynego, polarność jaja i morfogen 381 ryc.-382 ryc.
ekspresja genów i 5 ryc.-6 ryc., 357 *patrz też* ekspresja genów
ewolucja, *FOXP2* 454 ryc.-455
ewolucja, homologicznych 559 ryc.-560
ewolucja, o nowych funkcjach 450, 451 ryc.
ewolucja, o podobnych funkcjach 499-450 ryc.
genomika, bioinformatyka i proteomika w badaniu 6 ryc.-7, 87-88 ryc.
homeotyczne i *Hox* 380 ryc.-381 ryc., 457 ryc.-458 ryc., 539, 1057
homologiczne 474
homologie molekularne 551 ryc.-553 ryc.
horyzontalny transfer 562-563 ryc., 564 ryc.
identyfikacja, kodujących białka 439 ryc.-440
imprinting genomowy 308 ryc.-309
jako jednostki dziedziczenia 253
kalibrowanie zegarów molekularnych 560-561 ryc.
kodujące receptory węchowe 1118
kontrola kwitnienia 774-775 ryc.
kwasy nukleinowe i 84 *patrz też* DNA (kwas deoksyrybonukleinowy); nukleinowe kwasy; RNA (kwas rybonukleinowy)
liczba, w genomach 442 tab.-443
limfocytów B i limfocytów T, różnorodność i rearanżacja 955 ryc.-960
mapowanie odległości pomiędzy, na chromosomach 303 ryc.-304 ryc.
określanie sprzężonych i niesprzężonych 302
organizacja typowych eukariotycznych 367 ryc.-368
powiązane z nowotworami 383 ryc.-384
przenoszenie z jednego gatunku na drugi 339 ryc.
pseudogeny 444
regulacja *patrz* regulacja genów
regulacja apetytu 912
regulatorowe 362 ryc.
reorganizacje fragmentów 450-451 ryc.
rodzaje, powiązanych z nowotworami 384
rodziny wielogenowe, w genomach eukariotycznych 446-447 ryc.
rozszerzanie genetyki mendlowskiej o 277 ryc.-280 ryc. *patrz też* dziedziczenie mendlowskie
rozwój zwierząt *patrz* geny *Hox*
różnice w składzie, w zmienności genetycznej 481
różnorodność genetyczna 1257
specjacja a 515-516 ryc.
sposób oznaczania 294-295
sprzężone 299 ryc.-300, 301 ryc.
sprzężone z płcią 296 ryc.-298 ryc.
technologia DNA w określaniu funkcji 421-422 ryc.
transgeny 430 ryc.
transkrypcja, podczas komórkowej odpowiedzi na sygnał 223 ryc.
w makroewolucji rozwoju 539 ryc.-540 ryc., 541
widzenia barw 1115 ryc.
wpływ, rozwoju 538 ryc.-539 ryc.
wycinanie 343 ryc.-344 ryc.
zagęszczenie, w genomach 443
zlokalizowane na chromosomach 292 ryc.-293 ryc., 294
zmienność genetyczna spowodowana zmianą liczby lub pozycji 483
związek enzymu z, w syntezie białka 334-335 ryc., 336
żerowanie 1143
geny homeotyczne **380**-381 ryc., 457 ryc.-458 ryc., **539** ryc.-540 ryc., 541 *patrz też* geny *Hox*
geny homologiczne 559 ryc.-560
geny *Hox patrz też* geny homeotyczne
analiza ilościowych i przestrzennych danych dotyczących ekspresji genu 420
bezczaszkowców, osłonic i kręgowców 714-716 ryc.
jako geny rozwoju zwierząt 457 ryc.-458 ryc., 668-669
plan budowy stawonogów i 700 ryc.-701
powstanie 671
przeznaczenie komórek 1058
szczęki i 719 ryc.-720
u roślin 773 ryc.
w makroewolucji rozwoju 539 ryc.-540 ryc., 541
geny na chromosomie X 297 ryc.-298
geny na chromosomie Y 297
geny niesprzężone
identyfikacja 302
mapowanie 303 ryc.-304 ryc.
rekombinacja 300
geny ortologiczne **560** ryc.
„geny oporności” 575
geny paralogiczne 559 ryc.-**560**
geny pozajądrowe 309
geny regulatorowe **362** ryc.
geny rozwoju *patrz* geny homeotyczne; geny *Hox*
geny samobójstwa 384
geny sklonowane *patrz też* klonowanie DNA, klonowanie genów
ekspresja, u eukariontów 416-417
użycie do 412 ryc.
w terapii genowej 428-429 ryc.
geny sprzężone 299
dobór naturalny i zróżnicowanie genetyczne wynikające z rekombinacji 303
dziedziczenie 299 ryc.-300
identyfikacja 302
mapowanie 303 ryc.-304 ryc.
rekombinacja genetyczna i 300-301 ryc.
z płcią 296 ryc., **297**-298 ryc.
geny tożsamości organu **774** ryc.
„geny zegarowe” 852
geny wysoce konserwatywne 454
geograficzne rozmieszczenie gatunków *patrz* rozmieszczenie gatunków
Geospiza fortis (darwinka czarna) 480 ryc.-481 ryc.
geotropizm dodatni 855 ryc.
gepard 1199 ryc.
gęś kanadyjska 880 ryc.
Giardia intestinalis 590 ryc., 593
Gibbs J. Willard 145
Gibbsa, energia swobodna 145 *patrz też* energia swobodna, zmiana
gibereliny 840 tab., 844-845 ryc.
gibony 89, 741 ryc.
gigantyzm 1005 ryc.
Ginkgophyta (miłorzębowe) 636 ryc.
GLABRA-2 gen 773 ryc.
Glacier Bay, Alaska 1224 ryc.-1225 ryc.
Gleason H. A. 1222
gleba
bakterie w 578 ryc., 581 ryc.-582, 807 ryc.-809 ryc., 810
grzyby w 650 ryc.
mszaki, redukcja utraty azotu z, przez 621 ryc.
pozyskiwanie zasobów przez rośliny 781
prokarionty w, jako ochrona przeciwko chorobom roślin 584
reakcja roślin na zasolenie 857
rozmieszczenie gatunków 1180-1181
różnorodność bakterii w 1217 ryc.
struktura i skład 800 ryc.-801 ryc.
zrównoważone rolnictwo i ochrona 801 ryc.-803 ryc.
gleba tłumiąca chorobę 584
gleby gliniaste **800**
glej radialny 1081
glejak (guz mózgu) 248, 441
glejowe komórki **873**, **1062** ryc.-1063 ryc., 1070 ryc.-1071 ryc., **1081** ryc.-1082 ryc.
glewiki (Anthocerophyta) **618**, 620 ryc.
glicyna **63** ryc., 77 ryc., 1075
glikogen **71**
magazynowanie 70 ryc.-71
w metabolizmie glukozy 8-9 ryc., 909-910 ryc.
w skurczu mięśni 1120, 1122
w sygnalizacji komórkowej 212-213, 223-224 ryc.
glikokortykoidy 999 ryc., 1007 ryc., 1008
glikolipidy **129**
glikoliza **166**
ewolucyjne znaczenie 179-180
fermentacja i 178 ryc.
jako etap oddychania komórkowego 166-167 ryc.
utlenianie glukozy do pirogronianu podczas 168 ryc.-169 ryc.
zysk ATP 175 ryc.

glikoproteiny **105**, **129**
inżynieria genetyczna, z użyciem grzybów 665 ryc.
retikulum endoplazmatyczne szorstkie (ER) i 105
w błonach komórkowych 125 ryc.-126, 129
w macierzy pozakomórkowej 118-119 ryc.
w morfogenezie zwierząt 1050
wirusy i 394-395, 399 ryc., 401 ryc.
glin, bioremediacja 1249
glin, toksyczność dla roślin 803, 805
glioksysomy 112
globalna pierwotna produkcja netto 1236 ryc.
globalna pojemność środowiska 1204 ryc.-1205
globalna populacja ludzka 1201 ryc.-1202 ryc.
globalne cykle biogeochemiczne 1244
globalne wymarcie gatunku 1256
globalne wzorce klimatyczne 1160 ryc.
globalne zmiany
gazy cieplarniane i, klimatu 1272-1273 ryc., 1274
jako zagrożenie dla bioróżnorodności 1260
ośrodki bioróżnorodności 1267
toksyny dla środowiska a 1271 ryc.-1272 ryc.
wpływ człowieka na 1269
wprowadzanie substancji odżywczych a 1270 ryc.
zanik ozonu atmosferycznego 1274 ryc.-1275 ryc.
zrównoważony rozwój i 1276 ryc.
globalne zmiany klimatu
adaptacje roślin do 202-203
badanie, za pomocą dendrochronologii 767 ryc.
gazy cieplarniane i 1272-1273 ryc., 1274
globalne ochłodzenie 627
rabunkowe pozyskiwanie torfu a 622
rafy koralowe i 687
rośliny nienaczyniowe w ordowiku 623
rozmieszczenie gatunków i 1163-1164 ryc.
rozwiązania 1274
ślad ekologiczny, paliwa kopalne a 1204 ryc.-1205
tempo wymierania a 535 ryc.-536
topnienie lodu na Morzu Arktycznym i 48
utrata środowiska 1258
w masowym wymieraniu permskim 534-535
wpływ na fotosyntezujące protisty morskie 609 ryc.
wycinka tropikalnych lasów deszczowych i 645 ryc.-646
zakwaszanie oceanu i 53 ryc.-54
zarodnikowe rośliny naczyniowe a 627-628
globalny budżet energetyczny 1235
globalny ekosystem, biosfera jako 1233
globalny wzorzec krążenia powietrza i opadów 1160
Globigerina 591 ryc.
globina, geny u człowieka 447 ryc., 449-450 ryc., 452
Glomeromycota (kłębniaczkowce) 655 ryc., **657** ryc.
glony **592**
biopaliwa z 186 ryc.
brunatnice 596 ryc.-597 ryc., 598
budowa i organelle komórek 101 ryc.
chloroplasty u 110-111 ryc.
ewolucja fotosyntezujących 592 ryc.-693 ryc.
ewolucja roślin lądowych z sinic 612 ryc.-613
fotosynteza u 185-186 ryc.
grzyby i, jako porosty 658, 662 ryc.-663 ryc.
jako najstarsze wielokomórkowe eukarionty 529
jako protisty 591 ryc.
krasnorosty 592 ryc.-593 ryc., 602-603 ryc.
przemiana pokoleń u 256 ryc.
skamieniałości 523 ryc.
zakwity 1221, 1238
zielenice 592 ryc.-593 ryc., 603 ryc.-604 ryc.
złotowiciowce 596 ryc.
glukagon **910** ryc., 999 ryc.
glukoza
adrenalina i metabolizm 998 ryc.
enzymy i stężenie, we krwi 156
glikortykoidy i metabolizm 1007 ryc.-1008
homeostaza 909-910 ryc.
jako monosacharyd 68 ryc.-69 ryc.
jako paliwo dla oddychania komórkowego 164-165
kataliza enzymatyczna 151, 153
oksydacja, do pirogronianu w procesie glikolizy 168 ryc.-169 ryc.
regulacja stężenia, we krwi 8-9 ryc.
transport 130, 134
w fotosyntezie 41, 188 ryc., 204-205 ryc.
w pozytywnej regulacji genów 364 ryc.
w szlaku transdukcji sygnału 212-213
glukozo-6-fosfataza 155
glutamina 77 ryc., 150 ryc.
glutaminian **1075** tab., 1095 ryc.-1096, 1114--1115 ryc.
glutaminian monosodowy 1117
glutaminowy kwas 77 ryc., 150 ryc., 339
gładkie ER (retikulum endoplazmatyczne) 100 ryc., 101 ryc., **104**-105 ryc.
głosy alarmowe 1142 ryc.-1143
głośnia 901 ryc.
głowia kukurydzy 663 ryc.
głowonogi (Cephalopoda) 695 ryc.-696
głód, uprawy transgeniczne a zmniejszenie skali u ludzi 831-832 ryc.
główka, syntaza ATP **173** ryc.
główny układ zgodności tkankowej (MHC) **954** ryc., 964
głuptak niebieskonogi 502 ryc.
Gnathostomata (żuchwowce) *patrz* żuchwowce (Gnathostomata)
Gnetophyta (gniotowe) 636 ryc., 641
Gnetum 636 ryc.
gniazda
dzięcioł skromny 1264 ryc.-1265
ptaków i dinozaurów 558 ryc.
gniotowe (Gnetophyta) 636 ryc., 641
gnu 1135 ryc.
golce 1151 ryc.-1152, 1153
gonadotropiny 1003, 1008-1009 ryc., 1024 ryc.--1026 ryc., 1027
gonady 235, 256, 999 ryc., 1008-1009 ryc., **1017**
Goodall Jane 16 ryc.
gorące miejsca, bioróżnorodność 1267 ryc.
gorące źródła 580f-581
gorączka 882-883 ryc., 952
gorączka krwotoczna 402
Gormley Andrew 1185 ryc.
goryle 89, 741 ryc.
gorzki smak 1117 ryc.-1118 ryc.
gospodarz, pasożyty **1214**, 1229 ryc.
Gould Stephen Jay 514
Góra Świętej Heleny 630 ryc.
góry 1163 ryc.
gradient elektrochemiczny **135**-136 ryc.
gradient stężeń **131** ryc., 134-135 ryc., 136 ryc.-137
gradient substancji rozpuszczonych 983-984 ryc., 985
gradientu morfogenów, hipoteza 382
grady (taksonomia) 617, 675
gram (jednostka) 50
Gram Hans Christian 568
Gram-dodatnie bakterie **568**-569 ryc., 579 ryc.
Gram-ujemne bakterie **568**-569 ryc., 578 ryc.
granice
bicenoz 1208
ekosystemu 1233, 1265-1266 ryc.
Grant Peter i Rosemary 21, 480
granum **110**-111, 187 ryc.
grasica **952**
grawitacja
ciśnienie krwi i 925-926 ryc.
mechanoreceptory wyczuwające 1106, 1108
odpowiedź roślin na 855 ryc.
poruszanie się i 1129
ustalenie osi ciała i 1054
grawitacyjny ruch, energia swobodna i 146 ryc.
grawitropizm **855** ryc.
Green Richard 747 ryc.
grejpfrut 639 ryc.
grelina 911 ryc.
Griffith Frederick 313 ryc.
groch zwyczajny 644 ryc.
groch zwyczajny, eksperymenty G. Mendla z 267 ryc.-274 ryc.
gromady (taksonomia) **548**-549 ryc.
Grona gniewu (John Steinbeck) 801
groźnica niema 729 ryc.
gruczolakowaty polip okrężnicy (APC) 386 ryc.
gruczoły endokrynne **998**, 999
gonady 1008-1009 ryc.
nadnercza 1006-1007 ryc., 1008
przytarczyce 1006 ryc.
szyszynka 1009
tarczyca 1004 ryc.-1005 ryc.
układu endokrynnego człowieka 998-999 ryc.
w sygnalizacji neuroendokrynnej 1002 ryc.--1005 ryc.
gruczoły mlekowe 735, 1001, 1003, 1010, **1021**
gruczoły nosowe ptaków morskich 976 ryc.
gruczoły odwłokowe 702
gruczoły przedsionkowe 1021 ryc.
gruczoły przytarczyczne 999 ryc., **1006** ryc.
gruczoły ślinowe **900** ryc.-901 ryc.
gruczoły, układ endokrynny *patrz* układ endokrynny
Grundler Michael 1158 ryc.
grupa aminowa **63** ryc.
grupa fosforanowa **63** ryc.
grupa hemowa 173
grupa hydroksylowa **63** ryc.
grupa karboksylowa **63** ryc.
grupa karbonylowa **63** ryc.
grupa metylowa **63** ryc.
grupa monofiletyczna (klad) **553** ryc.
grupa wewnętrzna **555**
grupa zewnętrzna **555**
grupy krwi 278 ryc., 963-964
grupy parafiletyczne **553** ryc.-554 ryc.
grupy sprzężeń 304 ryc.
grupy, kontrolna i doświadczalna 20 ryc.
gruźlica 579 ryc., 583, 952, 1198 ryc.
grypa *patrz* wirus grypy
gryzonie (Rodentia) 739 ryc., 908
grzbietowa, strona **673**
grzebienie mitochondrialne **110**
grzebień nerwowy 1048 ryc.-1049
grzechotniki 731 ryc., 732, 1104-1105 ryc.
grzybica skóry 664
grzybień 644 ryc.
grzybnia 649 ryc.-**650**, 651-652 ryc., 653 ryc.
grzybów, królestwo 562, 563 ryc.
grzyby
budowa ciała 649 ryc.-650 ryc.
ekspresja sklonowanych genów eukariotycznych w 416-417

filogeneza i różnorodność 654, 655 ryc.-661
jako destruenci 1234 ryc.
jako Opisthokonta 607
kłębniaczkowce 655 ryc.-657 ryc.
kolonizacja lądu przez 530-531 ryc.
komórki 100 ryc.
mikoryza 616, 650 ryc.-651, 781, 810-811 ryc.
mikotoksyny 833
ograniczenia składników odżywczych a 1239
patogeniczny, a spadek liczebności populacji płazów 727
płciowe i bezpłciowe cykle rozwojowe 256 ryc.--257, 651-652 ryc., 653 ryc.
podstawczaki 655 ryc., 659 ryc.-661 ryc.
pokrewieństwo z protistami 604-605
powstanie i ewolucja 653 ryc., 654
praktyczne wykorzystanie, przez ludzi 664--665 ryc.
przystosowania do życia na lądzie 654
rola 648 ryc.-649, 661 ryc.-664 ryc.
skoczkowce 654, 655 ryc.-656 ryc.
sprzężniaki 644 ryc., 656 ryc.-657 ryc.
symbionty mikoryzowe a bioaugmentacja 1249
w domenie Eukarya 11 ryc.
workowce 655 ryc., 657 ryc.-659 tab.
zwiększanie powierzchni ciała przez 689 ryc.
grzyby właściwe 648 ryc.-650, 655 ryc., 657 ryc., 659 ryc.-660 ryc., 664 *patrz też* grzyby
GTP (guanozynotrifosforan) 170 ryc.-171 ryc., 215 ryc., 350 ryc., 351 ryc.
GTPaza 227
guanina 85 ryc.-86, 315 ryc.-316
guano 977
Guichon, rekultywacja strumienia 1269
gupik (*Poecilia reticulata*) 477, 1147 ryc.
Gurdon John 423 ryc.
gutacja 787 ryc.-788
Gutenberg Johannes 24
guz 429-430
rak 247 ryc.-248
złośliwy 247 ryc.
gwiazdonos 1101 ryc.

H

1H5N1, wirus grypy 403, 405, 1229 ryc.
H1N1, wirus grypy 403 ryc.-404, 966, 1228
haczyki 639 ryc.
Hadeik, eon 526 ryc., 527 ryc.
Haemophilus influenzae, bakteria 442 tab.
Haikouella 718 ryc.
hak, wić 570 ryc.-571
Haldane J.B.S. 520
Hallucigenia 523 ryc., 700
Halobacterium 567 ryc., 580
Hamilton William 1152
Hamiltona, zasada **1152** ryc.-1153
hamowania bezpośredniego, hipoteza 844
hamowanie boczne 1114
hamowanie kontaktowe **245**-246 ryc.
haplodiploidalny system determinacji płci 296 ryc.
Hardy'ego-Weinberga, prawo 484-487
w Ćwiczeniu umiejętności naukowych 487
Hardy'ego-Weinberga, równowaga **484**-485 ryc., 486-487
Harper John 1197 ryc.
hatteria 731 ryc.
haustoria **650** ryc.
hawajskie rośliny „ahinahina" 537 ryc.-538, 551, 1178 ryc.
Heberlein Ulrike 866 ryc., 1097
Heimlicha manewr 901
heksozy 68 ryc.
Hektora, delfiny 1185 ryc.-1186
hel 30 ryc.
HeLa, komórki 247
Helicobacter pylori 902, 907 ryc.
helikalna filotaksja 780
helikazy **321** ryc., 324 ryc.-325 tab.
Hemichordata (półstrunowce) 683 ryc.
Hemings Sally 431
Hemiptera (pluskwiaki różnoskrzydłe) 706 ryc.
hemizygotyczne, organizmy 297
hemocel 701
hemocyjanina 941
hemocyty 947-948 ryc.
hemofilia **297**-298, 931
hemoglobina **929**
czwartorzędowa struktura białka i 81 ryc.
jako białko 76 ryc.
jako miara ewolucji 89
kooperatywność, jako regulacja allosteryczna 158-159
niedokrwistość sierpowatokrwinkowa i 82 ryc., 284 ryc.-285, 494-495, 496 ryc.-497 ryc.
polipeptydy w 336
rodziny genowe α-globiny i β-globiny 447 ryc., 449-450 ryc.
w erytrocytach 929
w krążeniu i wymianie gazowej 941 ryc.--942 ryc.
hemolimfa 701, **917** ryc., 975, 979 ryc.-980
Henslow John 465
Hepatophyta (wątrobowce) 614 ryc.-615 ryc., **618**, 620 ryc. *patrz też* mszaki (Bryophyta)
HER2 (kinaza tyrozynowa) a rak piersi 217, 248, 387 ryc.
herbata 645
herbicydy
auksyny jako 843
odporność na 432
transgeniczne 832
herceptyna 217, 248, 387 ryc.
hermafrodyta **685**, 698
hermafrodytyzm **1016**
heroina 40, 79, 1097 ryc.
Herpes simplex, wirus 966-967
herpeswirusy 399, 402, 966-967
Hershey Alfred 314 ryc.-315
heterochromatyna **330**, 366, 376
heterochronia **538** ryc.-539 ryc.
heterocyty 576
heteromorficzne **598**
heterotrofy **186**, 575, 576 ryc., 588, 649, 668, 888 ryc., 1233
heterozygota **272**
ochrona 482
przewaga **494**-495 ryc., 496 ryc.-497 ryc.
Hexapoda (sześcionogi) *patrz* owady
Hfr, chromosom bakteryjny 574 ryc.-575
hibernacja 176, **887** ryc.
hierarchia, taksonomia **548**-549
hierarchiczna klasyfikacja 548-549 ryc.
hipercholesterolemia 137
hiperpolaryzacja **1066**-1067 ryc.
potencjał czynnościowy 1068 ryc.-1069
hipertoniczny roztwór **132** ryc.
hipoblast 1046 ryc.-1047 ryc.
hipokamp 1089 ryc., 1094-1095 ryc.
hipokotyl **822**-823 ryc., 824 ryc.
hipopotam 88 ryc.
hipoteza *patrz też* Badanie naukowe; Ćwiczenie umiejętności naukowych
drzewa filogenetyczne jako 558 ryc.
formowanie i testowanie, w nauce 16-17 ryc., 18 ryc.-19
teorie i 21, 477-478
hipoteza energetyczna o długości łańcucha pokarmowego **1219** ryc.
hipoteza „mieszania", dziedziczność 267-268
hipoteza naprężenia transpiracyjno-kohezyjnego **788** ryc.-789 ryc., 790
hipoteza umiarkowanych zaburzeń **1222** ryc.
hipoteza wzrostu kwasowego 842-843 ryc.
hipotyroidyzm 1004
Hirudinea (pijawki) 697 ryc.-698, 1080 ryc.
hirudyna 697
histamina **951** ryc., 965
histogramy w Ćwiczeniu umiejętności naukowych 248, 281, 932
histony **328** ryc.
histony, modyfikacje 366 ryc.-367, 386
historie życiowe, populacje **1195** ryc.-1196 ryc., 1197
histydyna 77 ryc.
Hiszpania 567 ryc.
„hiszpanka" (pandemia grypy) 403
HIV (ludzki wirus niedoboru odporności) **400**, **967**
patrz też AIDS (zespół nabytego niedoboru odporności)
AIDS i 392 ryc.
atak na układ odpornościowy 967-968 ryc.
białka powierzchniowe i blokowanie wejścia, do komórki 128 ryc.
biotechnologia w diagnozowaniu 428
cykl replikacyjny 401 ryc.
jako retrowirus 398 tab., 400
leki przeciwwirusowe i, jako wirusy pojawiające się nagle 402
szybka replikacja 483
zakres gospodarzy 395
zastosowanie zegara molekularnego, powstanie 561-562 ryc.
HIV-1M, szczep 561-562 ryc.
Hodgkin Alan 1068
Hodgkina choroba 966, 1257 ryc.
hodowla
jako dobór sztuczny 468-469 ryc.
roślin 816, 829, 830-831
Hoekstra Hopi 20 ryc.-21, 23, 461 ryc., 476
Holothuroidea (strzykwy) 709 ryc.
homary 701 ryc., 703
homeoboksy **457** ryc.-458 ryc., 668-669
homeodomena 457
homeostaza **875**
hormonalna regulacja pracy nerek 988 ryc.--990 ryc.
obwodowy układ nerwowy 1084
oddychania u człowieka 940 ryc.
osmoregulacja 971 ryc.-972, 975
pętle sprzężenia zwrotnego regulujące środowisko wewnętrzne zwierząt 875 ryc.--877 ryc.
stężenia glukozy 909-910 ryc., 998 ryc., 1007 ryc.--1008
stężenia wapnia we krwi 1006 ryc.
tarczycy 1004 ryc.-1005 ryc.
u roślin i zwierząt 212
homininy **742**
australopitek 743-744 ryc.
cechy nowo nabyte 742
dwunożność u 744 ryc.-745
Homo sapiens 747 ryc.-748 ryc.
najwcześniejsze 742 ryc.-743 ryc.
neandertalczyk 746-747 ryc.
posługiwanie się narzędziami 745-746
wczesne gatunki *Homo* 746 ryc.

Homo erectus 746
Homo ergaster 746 ryc.
Homo floresiensis 748 ryc.
Homo habilis 746
Homo neanderthalensis patrz neandertalczyk
Homo sapiens 33, 501 ryc., 548, 659 tab., 743 ryc., 747-748 ryc. *patrz też* człowiek
Homo, rodzaj 741-742, 746 ryc.-748 ryc.
homogenizacja 96 ryc.
homoitermy 878
homologia strukturalna **473** ryc.-475 ryc.
homologie **473** ryc.-475 ryc., 551 ryc.-553 ryc.
molekularne 474, 551 ryc.-553 ryc.
morfologiczne 551
homoplazje **552**, 553 ryc.
molekularne 553 ryc.
homozygota, organizm **272**
Hooke Robert 94
hormon antydiuretyczny (ADH) 988 ryc.-989 ryc., 999 ryc., **1002** ryc.-1003, 1149
hormon hamujący 999 ryc., 1003
hormon luteinizujący (LH) 999 ryc., 1003 ryc., **1024**-1025 ryc., 1026 ryc.-1027
hormon stymulujący melanocyty (MSH) 1003 ryc., **1010**
hormon stymulujący pęcherzyki (FSH) 999 ryc., 1003 ryc., **1024**-1025 ryc., 1026 ryc.-1027
hormon stymulujący tarczycę (TSH) 999 ryc., 1003 ryc., 1004 ryc.
hormon uwalniający gonadotropiny (GnRH) 1009, 1024-1025 ryc., 1026 ryc.
hormon uwalniający prolaktynę 1003
hormon uwalniający tyreotropinę (TRH) 1004 ryc.
hormon wzrostu (GH) 999 ryc., 1003 ryc., **1005** ryc.
hormony **212**
regulacja pracy nerek przez 988 ryc.-990 ryc.
skoordynowana kontrola genów przez 371
specyficzność 224-225
w długodystansowej sygnalizacji komórkowej 212-213 ryc.
„walcz lub uciekaj", reakcja 210
wewnątrzkomórkowe sygnały chemiczne 217-218 ryc.
zwierzęce a roślinne 212, 888 ryc. *patrz też* hormony u zwierząt; fitohormony
hormony niesteroidowe 371
hormony płciowe
endokrynny ksenoestrogen 1009
grupy funkcyjne i 62
jako steroidy 75 ryc., 1008-1009 ryc.
jako toksyny środowiska 1272 ryc.
regulacja rozmnażania ssaków a 1024 ryc.-1026 ryc., 1027
synteza, w ER gładkim 104-105
w determinacji płci 1025
hormony przytarczyc (PTH) 999 ryc., **1006** ryc.
hormony rozpuszczalne w lipidach 996 ryc., 997 ryc.-998
hormony rozpuszczalne w wodzie 996 ryc., 997 ryc.
hormony tarczycy (T_3 i T_4) 217, 999 ryc., **1004** ryc.-1005 ryc., 1010 ryc.
hormony tropowe **1003** ryc.
hormony u zwierząt **874**, **993** (*patrz też* układ endokrynny; hormony)
antykoncepcja 1032 ryc.-1033
chemiczne klasy 995-996 ryc.
erytropoetyna (EPO) 930
ewolucja 1010 ryc.
gruczoły endokrynne i 998-999 ryc.
hormonalne szlaki sygnalizacyjne 996 ryc.-998 ryc.
hormony roślinne a 212, 880 ryc.
jako sygnały chemiczne układu endokrynnego i układu nerwowego 993 ryc.-994
podczas porodu 1031 ryc.
regulacja apetytu i spożycia przez 911 ryc.-912
układy endokrynne i, w sygnalizacji komórkowej 874 ryc.
w determinacji płci 1025
w komórkowych szlakach sygnalizacyjnych 994 ryc.-995 ryc.
w regulacji funkcjonowania gruczołów endokrynnych 1006 ryc.-1009 ryc.
w regulacji rozmnażania ssaków 1024 ryc.-1026 ryc., 1027
w regulacji układu pokarmowego 909 ryc.
w sygnalizacji neuroendokrynnej 994 ryc., 995, 1000 ryc.-1005 ryc. (*patrz też* sygnalizacja neuroendokrynna)
„walcz lub uciekaj" reakcja 210
wielokierunkowe działanie jednego 998 ryc.
zarodkowe 1029
Horowitz Norman 334-335 ryc.
hortensja 280 ryc.
Horvitz Robert 1052
horyzontalna, transmisja, wirusy 405
horyzontalny transfer genów 562-**563** ryc., 564, 573 ryc.-574 ryc., 575, 577, 583
Hosken David 1018 ryc.
HTLV-1, wirus 388
humoralna odpowiedź odpornościowa 947 ryc., **958** ryc.-959 ryc.
humus **800**-801
huragan Katrina 1166
Hutton James 463 ryc.-464
Huxley Andrew 1068
hybrydy (mieszańce) **501**
bariery postzygotyczne i niepłodność 503 ryc.
niedźwiedzie 504 ryc.
niepłodność 516
tempo specjacji i 514-515 ryc.
hybrydyzacja **269**, 831, 833-834
hybrydyzacja *in situ*, **418** ryc., 420
hybrydyzacja kwasów nukleinowych **409**
hybrydyzacja orbitali 39 ryc.-40
hydrofilowe, substancje **49**, 76-77 ryc., 125 ryc.-126
hydrofobowe, interakcje **81** ryc.
hydrofobowe, substancje **49**, 76-77 ryc., 125 ryc.-126
hydrogenosomy 593
hydroliza **67**
ATP 149 ryc.-151 ryc.
enzymatyczna 897
przez lizosomy 107 ryc.-108
rozkład polimerów do monomerów w wyniku 67 ryc.
hydroliza enzymatyczna 897, 903 ryc.
hydroliza enzymatyczna, neurotransmisja i 1074
Hydrozoa (stułbiopławy) 686 ryc.-687 ryc.
Hymenoptera (błonkówki) 706 ryc.
Hypermastigida 608
Hyracoidea 739 ryc.
Hyracotherium 542-543 ryc.

I

ibuprofen 62 ryc., 1008, 1106
idioblasty 862 ryc.
IgE, przeciwciała 964
Illicium floridanum 644 ryc.
ilościowe podejście G. Mendla 268 ryc.-269
imatinib, lek 429-430
imbibicja **823**
imigracja, dynamika populacji **1186** ryc., 1190-1191 ryc., 1200-1201 ryc., 1227
immunizacja (szczepienie) **963**
immunoglobulina (Ig) **953** ryc., 955 ryc.-956, 961
impala 219 ryc.
imprinting **1138**-1139 ryc., 1146 ryc.-1147 ryc.
imprinting genomowy **308** ryc.-309, 367
indolilomasłowy kwas (IBA) 843
indolilooctowy kwas (IAA) 842 *patrz też* auksyna
indukcja 377 ryc.-**378**, **1048**
indukowana odpowiedź odporności wrodzonej 948 ryc.-949 ryc.
indukowane dopasowanie 153 ryc.-**154**
indukowane pluripotencjalne komórki macierzyste 426-427 ryc.
induktory **363** ryc.-364
industrializacja, wzrost populacji ludzkiej i 1201 ryc.-1202
informacja, jako koncepcja biologii 2, 5 ryc.-6 ryc., 7
informacje, przetwarzanie
neurony 1061-1062, 1063 ryc.
rozwiązywanie problemów a 1141 ryc.
ruch jonów i gradienty a 987 ryc.
w korze mózgowej 1090-1091 ryc.
inhibicja
allosteryczna 158 ryc.-159
enzymów 156 ryc.-157
sprzężenie zwrotne 159 ryc.
inhibina 1024-1025 ryc.
inhibitory kompetycyjne **156** ryc.-157
inhibitory niekompetycyjne **156** ryc.-157
inicjacji, etap
regulacja transkrypcji 367 ryc.-369 ryc., 370-371 ryc., 372 ryc.
regulacja translacji 373
transkrypcji 340 ryc., 341 ryc.
translacji 348 ryc., 350
inozytolo-trifosforan (IP_3) 221-222 ryc.
insercje (mutacje) **356** ryc.
insercje i delecje par nukleotydowych 356 ryc.
insulina **910**
egzocytoza i 137
ER szorstkie i 105
jako białko 76 ryc.
jako polipeptyd 996 ryc.
komórki macierzyste i 426
odkrycie sekwencji aminokwasowej 78
produkcja, dzięki biotechnologii 430
trzustka a 999 ryc.
w cukrzycy 910-911
w homeostazie glukozy 910 ryc.
w metabolizmie glukozy 8-9 ryc., 212
w regulacji apetytu i konsumpcji 911 ryc.
insulinopodobne czynniki wzrostu (IGF) 1005
integracja
czuciowa 1063 ryc., 1102 ryc.-1103
komórkowa 121 ryc.
integryny **119**, 127
integument (osłonka) **632**, 818
„inteligentne" rośliny 806 ryc.
interakcje (oddziaływania) biologiczne
ekologiczne prokariontów 581 ryc.-582
jako koncepcja biologii 2, 8 ryc.-9 ryc.
mikoryza 651
roślin i zwierząt 642-643 ryc.
interakcje międzygatunkowe **1209**
drapieżnictwo 1211-1212 ryc., 1213 ryc.
genomika i proteomika w 88 ryc.
konkurencja 1209-1210 ryc., 1211 ryc.
roślinożerność 1213 ryc.
symbioza 1214 ryc.-1215 ryc.
symbole 1208-1209
wspomaganie 1215 ryc.
interdyscyplinarne zespoły badawcze 7

interfaza **235** ryc., 236 ryc.
interferencja RNA (RNAi) **375**, **421**
interferencja szlaków w sygnalizacji komórkowej 225 ryc.
interferony **951**
interkalarne merystemy 763
interneurony **1063** ryc., 1083 ryc.
introdukcja gatunków 1178
introdukowane gatunki **1258**-1259 ryc.
introny **343** ryc.-345 ryc., 443, 481-482 ryc.
inwaginacja 1044 ryc.
inwazyjne gatunki 811, **1217**
inwersja, chromosom **305**-306 ryc.
inżynieria genetyczna **409**
  białek zapobiegających zamarzaniu 859
  grzyby i 665
  kultura tkanek roślinnych i 830
  narzędzi DNA w 409, 412 ryc.-416 ryc., 417
  organizmów modyfikowanych genetycznie (GMO) 432-433 *patrz też* organizmy modyfikowane genetycznie (GMO)
  prokarionty w 583-584 ryc., 585
  roślin *patrz* transgeniczne rośliny
  szlaków transdukcji sygnału etylenu 848
  u muszki owocowej, w celu przeprogramowania układu odpornościowego 948 ryc., 949 ryc.
  w „fabrykach" zwierzęcych 430 ryc.
inżynierowie ekosystemu **1220** ryc.
iryd 535
Isopoda (równonogi) 703
istota biała **1082** ryc.
istota szara **1082** ryc.
iteroparyczność **1195** ryc.
Iwanowski Dmitrij 393
izolacja behawioralna 502 ryc.
izolacja gamet 503 ryc.
izolacja mechaniczna 502 ryc.
izolacja morfologiczna 502 ryc.
izolacja rozrodcza **501**
  bariery rozrodcze a 501-502 ryc., 503 ryc.-504
  dobór płciowy 509 ryc.
  specjacja allopatryczna i 505 ryc.-507 ryc.
  strefa mieszańcowa 510-511 ryc., 512 ryc.-513 ryc.
  wybór zapylacza a 516
izolacja siedliskowa 502 ryc.
izolacja w czasie 502 ryc.
izolacja, termoregulacja u zwierząt i 879
izoleucyna 77 ryc.
  synteza 159 ryc.
izomery **61** ryc.-62 ryc.
  cis-trans **61** ryc.
  geometryczne 61
izomorficzne pokolenia **598**
izotopy **31**-32 ryc., 33, 188, 1246
Izrael 580

J

jabłko 825 ryc.
Jackson Rob 1217 ryc.
Jacob François 361, 541
Jacoby Gordon C. 767 ryc.
jadowite węże 732
jajniki, człowiek 256, 999 ryc., 1009-1009 ryc., **1020**-1021 ryc.
jajo **1014**
  a rozwój zarodkowy 376 ryc.-377
  amniotyczne 728-729 ryc.
  azotowe odpady metaboliczne a 977
  jako gameta u kobiet 1014, 1017-1018 ryc.
  oogeneza u człowieka i 1023 ryc.
  płazów 727
  ptaków i dinozaurów 558 ryc.
  temperatura pytona birmańskiego podczas inkubowania jaj 882 ryc.
  u człowieka 234-235, 1021, 1028 ryc.
  zalążki i produkcja, u roślin nasiennych 632 ryc.
  zapłodnienie 1039 ryc.-1040 ryc.
jajorodne gatunki **721**
jajowody **1020**-1021 ryc.
jajożyworodne gatunki **721**
jałowiec pospolity (*Juniperus communis*) 637 ryc.
jama gastralna (gastro-waskularna) **685** ryc., **916** ryc.-917
jama płaszczowa **692**-693 ryc.
jama ustna **900**-901 ryc.
jamowce (Coelomata) **674** ryc.-675
jamy ciała **674** ryc.-675
Jangcy, delfin chiński 1256 ryc.
Japonia 1203, 1251 ryc.
Japoński Bank Danych DNA 438
jasmoniany 840 tab., 849
jaszczurki 547 ryc.-548 ryc., 731 ryc.-732, 878 ryc., 883, 1015 ryc., 1148 ryc., 1210 ryc., 1254 ryc.
jaśmin 89
jąderko 100 ryc., 101 ryc., **102**
jądra 1019 ryc.
jądra podstawne 1087 ryc.
jądro atomowe **30**-31
jądro ciała kolankowatego bocznego 1115 ryc.
jądro nadskrzyżowaniowe (SCN) 887 ryc., 1009, **1088**-1089
jądro półleżące 1090 ryc., 1097 ryc.
jądro, komórka **102**
  DNA w komórce eukariotycznej 97, 102-103 ryc.
  klonowanie reprodukcyjne metodą transplantacji, eukariotycznego 423 ryc.-425 ryc.
  komórka grzyba 100 ryc.
  komórka roślinna 101 ryc.
  komórka zwierzęca 100 ryc.
  odpowiedź na sygnalizację komórkową 223 ryc.
  podział komórkowy 234, 241-242 ryc. *patrz też* cykl komórkowy; podział komórki
  receptory hormonalne w 998
  regulacja ekspresji genów i budowa 372 ryc.
  rodzaje, u orzęsków 600 ryc.-601
„jeden gen–jeden enzym", hipoteza 334-335 ryc., 336, 659
jeden gen–jeden polipeptyd, hipoteza 336
jeden gen–jedno białko, hipoteza 336
jednakozarodnikowe gatunki **625**, 632
jednokomórkowe organizmy 526, 528 ryc.-529 ryc., 588, *patrz też* protisty
jednoniciowy DNA (ssDNA), wirusy 398 tab.
jednoniciowy DNA, białko wiążące **321** ryc., 325 tab.
jednoniciowy RNA (ssRNA), wirusy 398 tab., 399 ryc.-400
jednopłciowe kwiaty 816
jednorazowy rozród 1195
jedność
  ewolucja i 426 ryc., 467
  w bioróżnorodności 12 ryc., 13 ryc.
  w uniwersalności kodu genetycznego 339 ryc.-340
jednostka masy atomowej (u) 31
jednostka motoryczna **1122**
jednostka transkrypcyjna **341**
jednostki mapy **303** ryc.
jedwabnik morwowy 1104, 1105 ryc.
Jefferson Thomas 431
jeleń 333 ryc., 336, 1144-1145
  kanadyjski 1145 ryc.
  wirginijski 1266
jelita 582-583, 689 ryc.
jelito cienkie 689 ryc., **902**
  adaptacje 906-907 ryc.
  trawienie w 902-903 ryc., 904
  wchłanianie w 904 ryc.-905 ryc.
jelito czcze 904
jelito grube **905** ryc.-906
jelito kręte 904
jelitodyszne 683 ryc.
jelitowa część autonomicznego układu nerwowego 909, **1083** ryc.-1084 ryc.
jemioła 812 ryc.
Jenner Edward 963
jeziora 1171 ryc.-1172 ryc., 1173 ryc., 1238
Jezioro Wiktorii 509 ryc., 513 ryc.
jeżowce 144 ryc., 503 ryc., 683 ryc., 709 ryc., 1039 ryc., 1044 ryc., 1179 ryc., 1208 ryc.
jeżozwierz 1212 ryc.
jęczmień 644 ryc., 845 ryc.
język 900 ryc., 901 ryc., 1118 ryc.
język (mowa)
  fukcje mózgu i 1092 ryc.
  gen *FOXP2* i 455 ryc.-456 ryc.
język tańca pszczoły miodnej 1136-1137 ryc.
jod 29
  niedobór 1004-1005
Joly John 788
jon hydroksylowy **51**-52 ryc., 53
jonowe związki (sole) **38** ryc.
jony **37**-38 ryc., 928 ryc., 987 ryc., 1064 tab.
jony chlorkowe 1064 tab.-1065 ryc.
jony hydroniowe **51**-52 ryc.,
jony sodowe 1064 tab.-1065 ryc., 1066
jony wapnia
  a tworzenie błony zapłodnienia 1039-1040 ryc.
  dyfuzja, przez synapsy 1071-1072 ryc.
  skurcze mięśniowe i rola 1122-1123 ryc.
  w szlakach sygnalizacyjnych 221-222 ryc., 838 ryc.-839
jony węglanowe 53 ryc.-54
jony wodorowe **51**-52 ryc., 53
Jost Alfred 1025
juka 820 ryc.
juwenilny hormon (JH) 1001 ryc.-1002
j-kształtna krzywa wzrostu populacji 1191 ryc.-1192

K

kacheksja 1010
kadang-kadang 405
kadheryny 670 ryc.
kakaowca drzewo 661 ryc.
kaktus 793 ryc., 821 ryc., 1166 ryc.
kalcytonina 999 ryc., **1006** ryc.
kalmodulina 1126
kaloria (cal) **46**, 884
  jedzenie 46, 884
kalorymetr 884
kalus **829**
kał 691, 826 ryc., **905**-906, 1239 ryc.-1240
kałamarnica kolosalna (*Mesonychoteuthis hamiltoni*) 695-696
kałamarnice 692, 695 ryc.-696, 1081 ryc.
kambium korkotwórcze **760** ryc., 768
kambium waskularne **760** ryc., 765-766 ryc., 767 ryc.-768 ryc., 843
kameleon 667 ryc.
kamuflaż 19 ryc.-20 ryc., 21-22, 462 ryc., 470 ryc., 1211
kanalik dystalny **981** ryc., 982-983 ryc.
kanaliki nasienne **1019** ryc., 1022 ryc.
kanaliki poprzeczne T **1122** ryc.-1123 ryc.
kanaliki wydzielnicze u ptaków morskich 976 ryc.
kanaliki, nerki 980

kanał centralny **1082** ryc.
kanały bramkowane **133**
kanały jonowe **133**, **1064**
bramkowane ligandem **217** ryc., **1072** ryc.-1074
bramkowane napięciem 217 ryc., 1066 ryc.-**1067** ryc., 1068 ryc.-1071 ryc.
potencjały czynnościowe i bramkowanie 1066 ryc.-1071 ryc.
utrzymanie potencjału spoczynkowego neuronu 1064 ryc.-1065 ryc., 1066
w mechanoreceptorach 1104
kanały półkoliste **1107** ryc., 1109 ryc.-1110
kanały promieniste, u rozgwiazdy 708 ryc.
kangury 736-737 ryc., 1129 ryc., 1148 ryc.
kanianka 836 ryc.-837
kanibalizm 405
kapilarne, sieci **918**-919 ryc., 923 ryc.-924 ryc., 926 ryc.-927 ryc.
kapsaicyna 1105
kapsomery 394, 396
kapsyd **394** ryc.-395 ryc., 396
kapturka 1150-1151 ryc.
kardiomiopatia dziedziczna 355 ryc.
karibu 484 ryc., 1015
kariogamia **651** ryc.
kariotyp **254** ryc., 286-287 ryc., 306 ryc., 330 ryc.
karłowatość 285 ryc., 430, 1005
przysadkowa 1005
karmienie piersią 1001
karotenoidy **193**, 564, 598
Karpentaria, zatoka 598 ryc.
kaskada hormonów 1003, 1004 ryc.-1005 ryc., 1009
kaspazy, enzymy 228
kasztan amerykański 1220
kataliza enzymatyczna *patrz też* enzymy
ewolucja enzymów i 157 ryc.
inhibitory enzymów i 156 ryc.-157
kofaktory i 156
obniżanie energii aktywacji przez enzymy w 152-153 ryc.
oddychania komórkowego 181 ryc.-182
próg energii aktywacji i 151-152 ryc.
przez rybosomy 344
regulacja 361 ryc.-364 ryc.
regulacja allosteryczna 157-158 ryc., 159
swoistość substratowa 153 ryc.-154
w komórkach roślinnych 206 ryc.
w miejscu aktywnym enzymu 154 ryc.
w regulacji interakcji molekularnych 8-9 ryc.
wpływ temeperatury i pH na 155-156 ryc.
katalizatory **75**, **151** *patrz też* kataliza enzymatyczna
katarantus różowy (*Catharanthus roseus*) 1257 ryc.
katecholaminy **1006**-1007 ryc.
kationy 37-38 ryc.
Kaufman D.W. 21-22 ryc.
kauloidy **596**
kawa 645
kazeina 76 ryc.
kątnica **905** ryc.
kciuk przeciwstawny **740**
kenozoik, era 526 ryc., 527 tab., 533 ryc., 673
keratyna 76 ryc., 336, 729
ketozy 68 ryc.
kęs 901 ryc.
kiełkowanie 823-824 ryc.
fitochromy i 850-851 ryc.
gibereliny i 845 ryc.
nasion sałaty 851 ryc.
rozwój siewki po 823-824 ryc.
strigolaktony i 849
u nasiennych 850-851 ryc.
kierunek
położenie liścia 780-781 ryc.
powiększania się komórek roślinnych 772 ryc.
kierunkowość, replikacji DNA 322-323 ryc., 324 ryc.
kieszonki skrzelowe **714**
kijanki 376 ryc., 727 ryc.
kilokalorie (kcal) **46**, 884
kiła 579 ryc.
Kimberella, mięczak 688
kinazy 216 ryc.
zależne od cyklin **243**-244 ryc.
kinetochor 236 ryc., **238** ryc.-239 ryc.
kinetochorowe, mikrotubule 236 ryc., 238-239 ryc., 242 ryc.
Kinetoplastida 594 ryc.
King Mary-Claire 388
King Thomas 423
Kingsley David 540 ryc.
Kinh Nicole 546 ryc., 670
kiprzyca wierzbówka 630 ryc.
Kissimmee, rzeka, projekt restytucji 1250 ryc.
kiżucz 1195
klady **553** ryc.-554 ryc., 555, 617, 675
kladystyka **553** ryc.-554 ryc., 555 *patrz też* systematyka; taksonomia
klasyfikacja linneuszowska 10 ryc., 548-549 ryc.
klatki piersiowej, jama 939
klecanka rdzaworożna 706 ryc.
klejące substancje, szkarłupnie 708-709
kleszcze 583 ryc., 702, 1229 ryc.
klimaks, stan równowagi biocenozy 1222
klimat **1161** *patrz też* globalne zmiany klimatu
badanie dzięki dendrochronologii 767 ryc.
biomy lądowe i 1164-1165 ryc.
dryf kontynentalny i zmiany w 553
gazy cieplarniane i 1272-1273 ryc., 1274
globalny wzorzec 1160 ryc.
gradient równoleżnikowy a bogactwo gatunkowe 1226
lokalny wpływ na 1161 ryc.-1163 ryc.
makroklimat, mikroklimat i 1161, 1163
nienaczyniowe rośliny, zmiany w ordowiku 623
permskie masowe wymieranie i zmiany w 534-535
wpływ wielkich mas wody 47 ryc.
zarodnikowe rośliny naczyniowe i dawny 627
klimatogram **1164**-1165 ryc.
klimatu zmiany, globalne *patrz* globalne zmiany klimatu
kloaka **721**, **1018** ryc.
klon (termin) 422 *patrz też* klonowanie organizmów
klonowanie DNA **412**
ekspresja sklonowanych genów eukariotycznych i 416-417
kopiowanie DNA za pomocą klonowania genów i 412 ryc.-413
powielanie *in vitro*, przy zastosowaniu reakcji łańcuchowej polimerazy 414-415 ryc.
w terapii genowej 428-429 ryc.
wykorzystanie enzymu restrykcyjnego do utworzenia zrekombinowanego plazmidu 413 ryc.-414
klonowanie genów **413** ryc.-414, 415-416 ryc.
klonowanie organizmów
roślin 423 ryc.
wymarłych gatunków 1260-1261 ryc.
zwierząt 423 ryc.-425 ryc.
zwierzęce komórki macierzyste 422, 425 ryc.-427 ryc.
klonowanie reprodukcyjne 424 ryc.-425 ryc.
klonowanie terapeutyczne 426
klonowanie w probówce 830 ryc.
klony **253** *patrz też* klonowanie organizmów
fragmentacja i 827 ryc.
in vitro 830
rozmnażanie bezpłciowe 253 ryc.
z fragmentów roślinnych 829
„Klub Stu Uderzeń Serca", gatunki 1256 ryc.
kłącza 755 ryc.
kłębniaczkowce (Glomeromycota) 655 ryc., **657** ryc.
kłębuszek nerkowy **981** ryc.
kłusownictwo, słonie 1259
KNOTTED-1, gen 773 ryc.
koala 736, 906-907 ryc.
koczkodan zielony 1142 ryc.
kod genetyczny
DNA 5 ryc.-6 ryc.
ewolucja 339 ryc.-340
jako homologie molekularne 474
jako sekwencja zasad azotowych 86
kodony i tripletowy kod nukleotydów jako 337-338 ryc.
mutacje 355 ryc.-356 ryc.
neutralna zmienność i redundancja 482-483
uniwersalność 15
złamanie 338-339 ryc.
kodominacja **277**
kodony **338**
3 „stop" 339 ryc.
podczas translacji 345 ryc.-347 ryc., 350 ryc.
rozpoznawanie 350 ryc.
w kodzie genetycznym 337-338 ryc., 339 ryc.-340
kodujące nici DNA 338
koenzym **156**
koewolucja **821** ryc.
kofaktor **156**
kohezja **45**-46 ryc., 789-790
chromatyd siostrzanych 234, 257
kohezyny 234, 238, 261 ryc.
kohorta **1187**
kojarzenie *patrz także* rozmnażanie
cykle reprodukcyjne 1015 ryc.
dobór płciowy i 493 ryc.-494 ryc.
dżdżownicy 698
izolacja rozrodcza a 501-502 ryc., 503 ryc.-504
międzygatunkowe, i hybrydy 501 ryc.
owadów 705
podniecenie seksualne człowieka i 1076
roślin grochu 268 ryc.-269
rozmnażanie zwierząt i 1013 ryc.
równowaga Hardy'ego-Weinberga i, losowe 486
strefy mieszańcowe i 510-511 ryc.
sygnalizacja komórkowa u drożdży 211 ryc.-212, 226
u ludzi 1027-1028, 1032-1033
zaburzenia genetyczne wynikłe z, u człowieka 283-284
zapłodnienie zewnętrzne 1017
kojarzenie losowe 486
kojoty 906-907 ryc.
kokaina 1097 ryc.
kokcydioidomikoza 664
„koktajl" leków 402, 483
kolagen 76 ryc., 81 ryc., **118**-119, 668
kolagenowe włókna 872 ryc.
kolanowy odruch 1083 ryc.
kolce u rozgwiazdy 708 ryc.
kolcogłowy 682 ryc.
kolczatka australijska 736 ryc.
kolczugowce (Loricifera) 682 ryc.
kolenchyma, komórki **758** ryc., 764
koleoptyl **823** ryc.-824 ryc., 841 ryc.
koleoryza **823** ryc.
koliber 4, 516, 734 ryc., 821 ryc.

kołonice 708 ryc.
kołowacizna 405
komary 491, 497 ryc., 599 ryc., 706 ryc.-707, 898 ryc.
kombinatoryczna kontrola aktywacji genów 369--370, 371 ryc.
kombu 597
komensalizm **582**, 655 ryc., 656, **1214** ryc.-1215 ryc.
komercyjne zastosowanie
grzybów 664-665
mchów 622 ryc.
komin hydrotermalny **520**-521 ryc., 580, 582, 908 ryc., **1176** ryc.
komory mózgu 1082 ryc.
komory serca **918**-919 ryc., 920 ryc.-921 ryc.
komórka
auksyna a wzrost wydłużeniowy komórki 842--843 ryc.
auksyna w różnicowaniu się 844
błony komórkowe *patrz* błony komórkowe
cytokininy w podziale i różnicowaniu się 844
eukariotyczna a prokariotyczna 97 ryc.-98 ryc., 99 *patrz też* komórka eukariotyczna; komórka prokariotyczna
fotosynteza i *patrz* fotosynteza
frakcjonowanie komórek w badaniu 96 ryc.-97
integracja funkcji 1211
jako podstawowa jednostka życia 3 ryc., 4 ryc.--5, 93 ryc.
komunikacja pomiędzy *patrz* sygnalizacja komórkowa
krew 928 ryc.-929 ryc.
lokalizacja enzymów w 159 ryc.
macierzyste *patrz* komórki macierzyste
metabolizm *patrz* metabolizm
mikroskopia w badaniu 94 ryc.-95 ryc., 96
obliczenie objętości i powierzchni 99
oddychanie komórkowe *patrz* oddychanie komórkowe
podział, jako podstawa życia 232 *patrz też* cykl komórkowy; podział komórki
programowanie, przez DNA wirusowe 313 ryc.--314 ryc., 315
protokomórki jako pierwsze 521 ryc.-522
roślinna *patrz* komórka roślinna
sekwencyjna regulacja ekspresji genów podczas różnicowania komórkowego 378-379 ryc.
transkrypcja typowa dla rodzaju 370-371 ryc.
w morfogenezie zwierząt 1050 ryc.-1051
w niedokrwistości sierpowatokrwinkowej 496 ryc.
zakres wielkości 94 ryc.
zaprogramowana śmierć *patrz* apoptoza
zwierzęca *patrz* komórka zwierzęca
zwijanie białek 83 ryc.-84 ryc.
komórka eukariotyczna **4**, **97** *patrz też* komórka
błona plazmatyczna 98 ryc.
błony wewnętrzne i organelle w 99, 100 ryc.--101 ryc.
cytoszkielet 112 ryc.-117 ryc.
dojrzewanie RNA w 342, 343 ryc.-345 ryc.
ekspresja sklonowanych genów eukariotycznych w 416-317
ewolucja podziału komórki 241-242 ryc.
instrukcje genetyczne w jądrze 102-103 ryc.
integracja komórkowa 121 ryc.
komórka prokariotyczna a 4 ryc.-5, 97 ryc.--98 ryc., 99 *patrz też* komórka prokariotyczna
mitochondria, chloroplasty i peroksysomy 109, 110 ryc.-112 ryc.
objętość i pole powierzchni 98 ryc.-99
organizacja typowego genu w 367 ryc.-368
pochodzenie 528-529 ryc.
regulacja ekspresji genu w *patrz* regulacja genów eukariotycznych
replikacja DNA w 320, 321 ryc.
replikacja telomerów DNA w 326-327 ryc.
rozmieszczenie chromosomów podczas podziału komórki 233 ryc.-234 ryc., 235
rybosomy jako fabryki białek 102-103 ryc., 104
skoordynowana kontrola typów 370-371 ryc.
struktury pozakomórkowe i połączenia pomiędzy 118 ryc.-120 ryc.
system błon wewnętrznych 104, 105 ryc.-109 ryc.
transkrypcja i translacja w 336-337 ryc., 354 ryc.
transkrypcja w 340 ryc.-342 ryc.
translacja w *patrz* translacja
upakowanie chromatyny w chromosomy w 328 ryc.-330 ryc.
w rozwoju zarodkowym 376 ryc.-377
zwierzęca i roślinna 100 ryc.-101 ryc. *patrz też* komórka zwierzęca; komórka roślinna
komórka gospodarza, endosymbiont i 528-529 ryc.
komórka kołnierzykowa 669 ryc.
komórka prokariotyczna **5**, **97** *patrz też* komórka
budowa 97 ryc.
ewolucja podziału komórkowego 241-242 ryc.
komórka eukariotyczna a 4 ryc.-5, 97 ryc.--98 ryc., 99 *patrz też* komórka eukariotyczna
programowanie, przez wirusowy DNA 313 ryc.--314 ryc., 315
regulacja transkrypcji w 361 ryc.-364 ryc.
replikacja DNA w 320 ryc.-325 ryc.
struktury powierzchniowe 568-569 ryc., 570 ryc.
transkrypcja i translacja w 336-337 ryc., 353 ryc.
transkrypcja w 340 ryc.-342 ryc.
translacja w *patrz* translacja
komórka roślinna *patrz też* komórka eukariotyczna
chloroplasty w 109-110 ryc., 111 ryc.
cytoplazma, ruch w 117 ryc.
ekspresja genu i kontrola różnicowania 773 ryc.
fotosynteza w *patrz* fotosynteza
jako eukariotyczna 101 ryc.
klonowanie roślin z jednej 423 ryc. *patrz też* transgeniczne rośliny
komunikacja w 212 ryc.
mitoza i cytokineza w 239-240 ryc., 241 ryc.
plazmodesmy jako połączenia międzykomórkowe 119 ryc.-120
podział i powiększanie rozmiarów, we wzroście 770 ryc.-772 ryc.
powszechne typy 757, 758 ryc.-759 ryc.
praca w 206 ryc.-207 ryc.
produkcja białek w inżynierii genetycznej 430
przeznaczenie komórek w kształtowaniu wzoru 772-773
ściany w 118 ryc.
komórka towarzysząca **759** ryc.
komórka wegetatywna (łagiewkowa) 640 ryc., 818
komórka zwierzęca *patrz też* komórka eukariotyczna
apoptoza 228 ryc.-229 ryc.
budowa i organelle 100 ryc.
budowa i specjalizacja 668
cytokineza w 239-240 ryc.
endocytoza w 138 ryc.
komórki macierzyste 425 ryc.-427 ryc.
macierz pozakomórkowa 118-119 ryc.
mejoza w 258 ryc.-259 ryc.
miejscowa i długodystansowa sygnalizacja 212 ryc., 213 ryc.
oddychanie komórkowe w *patrz* oddychanie komórkowe
połączenia międzykomórkowe 120 ryc.
przeniesienie jądra ze zróżnicowanej komórki 423 ryc.-425 ryc.
wodna równowaga 132 ryc.-133 ryc.
komórki alfa 910 ryc.
komórki amakrynowe 1112 ryc., 1114-1115 ryc.
komórki bazalne 822 ryc.
komórki chlorkowe 974, 986-987 ryc.
komórki dendrytyczne 950
komórki diploidalne **255**
komórki haploidalne a 255
mitoza a mejoza w 260-261 ryc., 262
w płciowych cyklach rozwojowych 256 ryc.-257
zmienność genetyczna utrzymywana w allelach recesywnych 494
komórki docelowe, hormony 994, 996 ryc., 997 ryc.--998
komórki efektorowe **956**
komórki fagocytujące 949-950 ryc.
komórki generatywne 640 ryc., 818
komórki główne 902 ryc.
komórki haploidalne **255**, 256 ryc.-257
komórki horyzontalne 1112 ryc., 1114-1115 ryc.
komórki korka 768
komórki Leydiga 1024-1025 ryc.
komórki macierzyste **422**, **929**
a zastępowanie składników krwi 929 ryc.-930
indukowane pluripotencjalne, zwierząt (iPS) 426-427 ryc.
komórki glejowe jako 1081-1082 ryc.
potencjał 422
roślinne 760
zarodkowe i somatyczne, zwierząt 425-426 ryc.
zróżnicowane komórki pochodzące od 425 ryc.
komórki mezenchymy 1044 ryc.
komórki miękiszowe **758** ryc., 762 ryc., 764
komórki mięśniowe 93 ryc., 117, 378-379 ryc., 909, 998 ryc.
komórki monosomiczne **305**
komórki neurosekrecyjne 1001 ryc.-1003 ryc.
komórki pamięci **956**
komórki plazmatyczne **956**, 963 ryc.
komórki pluripotencjalne **426**
komórki płomykowe 688, 979
komórki potomne 232 ryc.-233, 234 ryc.-235
komórki prezentujące antygen **958** ryc.-959
komórki słuchowe, w uchu 1106-1107 ryc., **1108** ryc.
komórki somatyczne **233**, **253**
komórki szparkowe **764**-765 ryc., 791 ryc.-792
komórki śluzowe 902 ryc.
komórki transferowe 614 ryc.
komórki tuczne **951** ryc., 964
komórki wątroby, adrenalina w 998 ryc.
komórki, zwiotczałe **133**, **784**, 785 ryc., 791 ryc.
komórkowa odpowiedź immunologiczna 947 ryc., **958** ryc.-959 ryc.
kompleks atakujący błony komórkowe 961 ryc.
kompleks centrum reakcji **194** ryc.
kompleks porowy 102, 103 ryc.
kompleks replikacyjny DNA 324 ryc.-325 ryc.
kompleks synaptonemalny **260** ryc.
kompleks troponiny **1122** ryc.
kompleks zbierający energię świetlną **194** ryc.
kompleksy wielobiałkowe 172 ryc.-173
kompleksy wieloenzymatyczne 159
komplementarne parowanie zasad azotowych, DNA i RNA 86-87 ryc.
komplementarny DNA (cDNA) **418**-419 ryc., 421
kompletne podłoże wzrostowe 334-335 ryc.
kompletny przewód pokarmowy 899 ryc.-900
kompromis, historia życiowa 1195-1196 ryc., 1197
kompromisy ewolucyjne 495

komunikacja komórkowa *patrz* sygnalizacja komórkowa
komunikacja międzykomórkowa *patrz* sygnalizacja komórkowa
komunikacja symplastowa 795-796 ryc.
komunikacja, zwierzęta 874 ryc., **1136** ryc.-1137 ryc.
koncepcja gatunku biologicznego **501** ryc.-504 ryc.
koncepcja gatunku ekologicznego **504**
koncepcje biologii 2 ryc.-15 ryc.
konfokalna mikroskopia **95** ryc., 96
konformery (zwierzęta dostosowujące się) **875** ryc.
konidia **658** ryc.
konie 408, 542-543 ryc.
konik polny 458 ryc., 704 ryc., 706 ryc., 899 ryc., 917 ryc., 936 ryc., 1126 ryc.
koniugacja **260** ryc., **574** ryc.-575, **600** ryc.-601
konkurencja
- a rozmieszczenie gatunków roślin 1180
- jako mechanizm regulacji populacji zależny od zagęszczenia 1198 ryc.
- międzygatunkowa 1209-1210 ryc., 1211 ryc.
- o partnera 493 ryc.-494 ryc., 1148 ryc.

konodonty **718** ryc.-719
konkurencja międzygatunkowa **1209**-1210 ryc., 1211 ryc.
konkurencja o zasoby, regulacja populacji zależna od zagęszczenia 1198 ryc.
konserwatywny model, replikacja DNA 319 ryc.-320 ryc.
konstytucyjne izomery **61** ryc.
konsumenci 7, 186, 667 ryc., 668
konsumenci drugiego rzędu **1234**-1235 ryc.
konsumenci pierwszego rzędu **1234**-1235 ryc.
konsumenci trzeciego rzędu **1234**-1235 ryc.
konsumpcja, regulacja u zwierząt 911 ryc.-912
kontrast 94
kontrast interferencyjno-różniczkowy (Nomarskiego) **95** ryc.
kontrastu fazowego, mikroskopia **95** ryc.
kontroli molekularnej system **243** *patrz też* cykl komórkowy
- a rozwój nowotworu 246-247 ryc., 248, 383 ryc.-384, 385 ryc.-387 ryc., 388
- cykliny i kinazy zależne od cyklin w 243-244 ryc.
- interpretacja histogramów 248
- punkty kontrolne 242-243 ryc.
- sygnały cytoplazmatyczne 243 ryc.
- wewnętrzne i zewnętrzne sygnały w punktach kontrolnych jako sygnały „stop" i „idź" 244-245 ryc., 246 ryc.

kontrolne grupy 20
konwekcja, wymiana ciepła u zwierząt i **879** ryc.
konwergencja ewolucyjna **475**
- analogia a 551 ryc.-552
- homologii 475 ryc.
- kaktusów i wilczomleczowatych 1166 ryc.
- szybkich pływaków 868 ryc.
- torbaczy 737 ryc.
- w filogenezie 547 ryc.-548 ryc.

kończyny
- czworonogi 724-725 ryc.
- formowanie się u kręgowców 1056-1057 ryc., 1058 ryc.
- geny determinujące formowanie się 539 ryc.-540
- jako struktury homologiczne 473 ryc.-474

koordynacja, odpowiedź komórkowa 224-225 ryc.
koprofagia 908
kora **768**
kora mózgowa **1087** ryc., 1090-1091 ryc., 1092 ryc.-1093 ryc., 1094, 1108
kora nadnerczy 999 ryc., 1006, 1007 ryc.-1008
kora nerkowa **980** ryc.
kora pierwotna **116**, **757**, 764 ryc.
kora ruchowa 1091 ryc.-1092
kora somatosensoryczna 1091 ryc.-1092
koralowce 686 ryc.-687 ryc.
Korarchaeota, klad 581
korelacje, dodatnie i ujemne, w Ćwiczeniu umiejętności naukowych 828
korepresory **362** ryc.
kormoran nielotny 500 ryc., 505
Kornberg Roger 83-84 ryc.
korowe, nefrony **980** ryc., 985
kortyzol 996 ryc.
korytarze ekologiczne 1249
korytarze ekologiczne (migracyjne) **1266** ryc.-1267
korzeniara czerwona 846 ryc.
korzenie **625**, **753**
- architektura, i pozyskiwanie wody wraz ze składnikami mineralnymi 781
- bakterie wiążące azot i rośliny motylkowate 808 ryc.-809 ryc., 810
- budowa 753 ryc.-754 ryc.
- chwytniki a 618
- ewolucja, u roślin naczyniowych 625
- grawitropizm 855
- jednoliścienne a dwuliścienne 643 ryc.
- merystemy wierzchołkowe roślin lądowych 615 ryc.
- mikoryza 781
- mikoryza i roślina 650 ryc.-651
- przyrost wtórny 765-766 ryc., 767 ryc.-768 ryc.
- struktura gleby 800
- susza, reakcja na 857
- transport wody i składników mineralnych z, do pędów przez ksylem 786-787 ryc., 788 ryc.-789 ryc., 790
- wzrost pierwotny 761 ryc.-763 ryc.
- wzrost siewki 823-824 ryc.
- zgrupowania bakteryjne 807 ryc.

korzenie boczne **753** yc., 763 ryc.
korzenie palowe **753** ryc.-754 ryc.
korzenie powietrzne 754 ryc.
korzenie szkarpowe 754 ryc.
korzeniowy, system **753** ryc.-754 ryc.
korzeń zarodkowy **822**-823 ryc.
kosmki 689 ryc., **904** ryc.
kosmówka 729 tab., 1047 ryc.
Kostaryka
- restytucja tropikalnego suchego lasu 1250 ryc.
- rezerwaty strefowe 1268 ryc.
- zrównoważony rozwój w 1276 ryc.

kostkowce (Cubozoa) 686 ryc.-687 ryc.
kostnopromieniste (Actinopterygii) **722** ryc.-723 ryc.
kostnoszkieletowe 973 ryc.-974
kości
- słuchowe ssaków 524, 735 ryc.
- szkieletu ludzkiego 1128 ryc.

kość 719, **872** ryc.
kość łokciowa 475 ryc.-476 ryc.
kość skokowa 475 ryc.
kość słoniowa 1259
kotransport **136** ryc.-137
koty 298 ryc., 424 ryc.-425
kowalencyjne wiązania **36**
- disacharydów 69 ryc.
- rodzaje 36 ryc.-37 ryc.
- w trzeciorzędowej strukturze białka 81 ryc.
- w związkach organicznych 58-59 ryc., 60, 64

kozibród 508-509 ryc.
kozica północna 895 ryc.
koziorożec pirenejski 1260-1261
kozy 430 ryc.
krab skrzypek 1133 ryc., 1135
kraby 703, 892 ryc., 1208 ryc.
krajobraz **1159** ryc.
krasnoliczka czarnobrzucha 492
krasnorosty 591 ryc., 592 ryc.-593 ryc., **602**-603 ryc.
krater Chicxulub 535 ryc.
krążenie pierwiastków, przepływ energii i *patrz* cykle biogeochemiczne, rozkład i tempo krążenia pierwiastków; przepływ energii i krążenie pierwiastków
krążenie pojedyncze **918**, 919 ryc.
krążkopławy (Scyphozoa) 681 ryc., 686 ryc.
Krebs Hans 170
Krebsa, cykl *patrz* kwasu cytrynowego cykl
kresomózgowie 1085 ryc., **1086** ryc.-1087 ryc., 1088
kret australijski 551 ryc.-552
krety 8, 551 ryc.-552, 1101 ryc.
krew **872** ryc., **917** *patrz też* ciśnienie krwi; naczynia krwionośne
- apoptoza krwinek białych u człowieka 227 ryc.
- cholesterol we, i miażdżyca 75
- dyfuzja z, do płynu śródmiąższowego przez ściany naczyń włosowatych 926-927 ryc.
- filtracja, przez nefrony 981-983 ryc.
- glikoproteiny i typy ludzi 129
- grupy krwi 964
- hormonalna regulacja objętości i ciśnienia 990 ryc.
- hormony we 993
- krzepnięcie 9, 297-298, 412 ryc., 430, 697 ryc.-698, 930 ryc.-931, 998
- melatonina, stężenie w ludzkiej 877 ryc.
- niedokrwistość sierpowatokrwinkowa i *patrz* niedokrwistość sierpowatokrwinkowa
- odrzucenie transfuzji przez układ odpornościowy 963-964
- pH ludzkiej 52-53
- podział komórek szpiku kostnego i 232-233 ryc.
- prędkość przepływu 924 ryc.
- przepływ, w układzie wydalniczym ssaków 981 ryc.
- regulacja stężenia glukozy we 8-9 ryc.
- regulacja stężenia jonów wapnia we, przez przytarczyce 1006 ryc.
- składniki 928 ryc.-929 ryc., 930
- stężenie enzymów i glukozy we 156
- termoregulacja u zwierząt i 879-880 ryc.
- trawienie, przez nietoperza wampira zwyczajnego 985 ryc.-986
- układ grup krwi AB0 u człowieka 278 ryc.
- w zamkniętym układzie krążenia 701, 917 ryc.-918 *patrz też* układ krążenia; zamknięty układ krążenia
- wymiana gazów oddechowych i składniki 941 ryc.-943 ryc.

krew-mózg, bariera 1081
krewetki pistoletowe 506-507 ryc.
kręgi cyrkulacji (wiry), ocean 1162 ryc.
kręgouste **717**
kręgowce **676**, **712**
- adaptacje układu pokarmowego 906 ryc.-908 ryc. *patrz też* układ pokarmowy
- budżet energetyczny dla lądowych 886
- cechy nowo nabyte (apomorficzne) 716-717
- czworonogi i rozwój kończyn 724 ryc.-727 ryc.
- ewolucja 672
- ewolucja kręgosłupa a różnorodność 712 ryc.-713
- filogeneza 676-677 ryc.
- homininy i ludzie 742 ryc.-744 ryc., 745-746 ryc., 747 ryc.-748 ryc.

jako strunowce 709, 713 ryc.-719 ryc. *patrz też* strunowce (Chordata)
listki zarodkowe w zarodku 1045 ryc.
mała powierzchnia wchłaniania w jelitach u 689 ryc.
mechanoreceptory słuchu i równowagi w 1106 ryc.-1110 ryc.
mózg 1085 ryc.-1090 ryc., 1093 ryc. *patrz też* układ nerwowy
nerki w układzie wydalniczym 980 ryc.--981 ryc., 985 ryc.-987 ryc. *patrz też* układ wydalniczy; nerki
odporność wrodzona 948-949 ryc., 950 ryc.--951 ryc., 952
organogeneza u 1049 ryc.
owodniowce i rozwój jaj przystosowanych do warunków lądowych 727-728 ryc., 729 ryc.-734 ryc. *patrz też* owodniowce
pochodzenie kości i zębów u 719
podobieństwa anatomiczne między zarodkami 473 ryc.-474
powstanie kości i rozwój szczęk 719 ryc.--723 ryc., 724
prędkość przekazywania potencjałów czynnościowych u 1070
sercowo-naczyniowy układ *patrz* układ krążenia
skamieniałości i wczesne 718 ryc.-719 ryc.
ssaki 735 ryc.-741 ryc., 742
sygnalizacja neuroendokrynna u 1002 ryc.--1005 ryc.
tworzenie kończyn 1056-1057 ryc., 1058 ryc.
układ rozrodczy u 1018
układ wzrokowy 1112 ryc.-1116 ryc., 1117
układy wymiany gazowej *patrz* układ oddechowy
krętki 579 ryc.
kriolofozaur (*Cryolophosaurus*) 519 ryc.-520
krokodyle 558 ryc., 732
kroplik 516 ryc., 828
królestwo (taksonomia) **548**-549 ryc., 562
króliki 908
krótkie powtórzenia tandemowe (STR) **431**, **446**
krótkotrwała pamięć **1094**-1095
krtań 901 ryc., **936**-937 ryc.
kruki 1141
krwi, upuszczanie 697 ryc.-698
krwinki białe *patrz* leukocyty (krwinki białe)
krwinki czerwone *patrz* erytrocyty (krwinki czerwone)
kryptochromy 850
krypty szparkowe 793 ryc.
krystaliczna struktura lodu 48 ryc.
krystalina 6 ryc., 371 ryc.
krystalografia rentgenowska **83**-**84** ryc., 217, 316 ryc.-317
krzepnięcie krwi 9, 297-298, 412 ryc., 430, 697 ryc.--698, 930 ryc.-931, 998
krztusiec (koklusz) 215 ryc.
krzywa logistycznego modelu wzrostu 1192--1193 ryc.
krzywa rozkładu izotopów radioaktywnych w Ćwiczeniu umiejętności naukowych 33
krzywa rozpadu, izotopu radioaktywnego 33
krzywa zależności liczby gatunków od obszaru **1226**-1227 ryc.
krzywe przeżywania **1188** ryc.
krzyżowanie dihybrydowe 273-274 ryc.
krzyżowanie monohybrydowe **272**
krzyżówka testowa **272**, 273 ryc., 299 ryc.-300 ryc.
ksenoestrogen endokrynny 1009
kserofity **792**-793 ryc.
księgi 908 ryc.
ksylem **624**, **757**, **779**
komórki, przystosowane do przewodzenia wody 759 ryc.
pozyskiwanie zasobów i 779 ryc.
rośliny naczyniowe 624
sok **786**-787 ryc., 788 ryc.-789 ryc., 790
transport wody i składników mineralnych z korzeni do miejsc docelowych przez 786--787 ryc., 788 ryc.-789 ryc., 790
w układzie tkanki przewodzącej 757
wzrost pierwotny i 762 ryc.
kształt
cząsteczek 39 ryc.-40
cząsteczek organicznych 59 ryc.
enzymu 153 ryc.-154, 158 ryc.-159 ryc., 220
komórki 116, 117
morfogeneza i, komórek 1050 ryc.-1051
owadów zapylaczy i kwiatów 643 ryc.
prokariontów 568 ryc.
kształtowanie wzorca **379**-380 ryc., 381 ryc.--382 ryc., 383, **772**-773 ryc., 843, **1056** ryc.--1058 ryc. *patrz też* morfogeneza
kubki smakowe **1118** ryc.
kudzu (opornik łatkowaty) 1258-1259 ryc.
kukurydza (*Zea mays*) 436 ryc., 442 tab., 445 ryc., 645, 771 ryc.
białka w 893
dobór sztuczny 830 ryc.
nasiona 823 ryc.-824 ryc.
przedwczesne kiełkowanie 846 ryc.
transgeniczna linia *Bt* 833
kuliste (globularne) białka 78
kuliste prokarionty (ziarniaki) 568 ryc.
kuliste stawy 1128 ryc.
kulkowo-szkieletowy model 39 ryc., 59 ryc.
kultura **1143**, 1153 ryc.-1154
kultura tkankowa, rośliny 830 ryc.
kultury *in vitro*, rośliny 830
kultury wodne (hydroponiczne) **804** ryc.
kumaki 510-511 ryc., 513, 726
kupki zarodniowe **625**
kura
formowanie się kończyn 1056 ryc.-1057 ryc.
gastrulacja u 1046 ryc.
organogeneza 1049 ryc.
zarodek 1037 ryc.
kurczliwe białka 761
kuru 405
kutykula, roślina **616**, **757**
szkielet zewnętrzny 1127
wylinkowców **699**, 701
kwas abscysynowy (ABA) **792**, 840 tab., **846** ryc., 857
kwas moczowy **977** ryc.
kwas mrówkowy 28
kwas solny 51, 901-902 ryc.
kwas węglowy 51, 53 ryc.-54, 940
kwasu cytrynowego cykl **166**-167 ryc., 170 ryc.--171 ryc., 175 ryc.
kwasy **51**
bufory i 52-53
jako aminokwasy 76-77 ryc.
jony wodorowe, zasady, i 51
kwaśne deszcze i 1260
skala pH i 51-52 ryc.
zakwaszanie organizmów i 53 ryc.-54, 1260
kwasy tłuszczowe 72
beta-oksydacja, katabolizm 180 ryc.-181
jako niezbędne składniki pokarmowe 894
tłuszcze i 72-73 ryc., 74
kwaśne deszcze 1260 ryc.
kwaśny smak 1117 ryc.-1118 ryc.
kwiat doskonały **638** ryc., **816**
kwiat niedoskonały **638** ryc.
kwiatostany **816**
kwiaty **638**
adaptacje, chroniące przed samozapyleniem 828-829 ryc.
budowa i funkcja 638 ryc., 816 ryc.-817 ryc.
genetyczna kontrola formowania się i zakwitania 774-774 ryc.
hormonalna kontrola kwitnienia 854 ryc.-855
jednoliścienne dwuliścienne, i zapylanie 643 ryc.
koewolucja zapylaczy i 821 ryc.
trendy w ewolucji 817 ryc.
zapobieganie ucieczce transgenu 834
kwitnienie 825
azotowe zanieczyszczenia i fitoplankton 1270 ryc.
Dinoflagellata 598 ryc.
glonów 1221, 1237
okrzemek 596

L

labirynt, test na myślenie abstrakcyjne u pszczół 1141 ryc.
Lac operon 363 ryc.-364
Lacks Henrietta 247
Lagomorpha 739 ryc.
Laguna Salada de Torrevieja 567 ryc.
laktacja 1031
laktoza 69 ryc., 363 ryc.-364
Lamarck Jean-Baptiste de 463 ryc., 465
lampart 548-549 ryc.
larwa **668** ryc., 705 ryc.
las
liściasty klimatu umiarkowanego 1170 ryc.
północny, iglasty (tajga) 1169 ryc.
tropikalny 1167 ryc.
Las Doświadczalny Hubbard Brook 1247-1248 ryc., 1260 ryc.
las liściasty, krążenie pierwiastków w 1247--1248 ryc.
latarenkowiec (*Photoblepharon palpebratus*) 582
latencja wirusów 966-967
lateralizacja funkcji korowych **1092**
latimeria 723 ryc.
latimeriopodobne (Actinistia) 723 ryc.
ląd
kolonizacja 530-531 ryc.
poruszanie się na 1129 ryc.
zamieszkany przez człowieka 1204
zapadanie się 802
lądowe biomy
adaptacje roślin do 201
chaparral 1168 ryc.
formacja trawiasta 1169 ryc.
klimat i 1164-1165 ryc.
krążenie pierwiastków biogennych w 1246--1247 ryc., 1248 ryc.
lasy liściaste 1170 ryc.
lokomocja w 1129 ryc.
łańcuchy pokarmowe w 1218 ryc.
ogólne cechy 1165-1166 ryc.
osmoregulacja zwierząt w 974, 975
ośrodki bioróżnorodności w 1267 ryc.
północny las iglasty 1169 ryc.
produkcja pierwotna w 1238 ryc.-1239
pustynie 1167 ryc.
rozmieszczenie, na globie 1165 ryc.
sawanny 1168 ryc.
tropikalny las 1167 ryc.
tundra 1170 ryc., 1242 ryc.-1243 ryc.
zaburzenia 1166

Leeuwenhoek Antoni van 94, 96, 587, 1204
leghemoglobina 809
legionelloza 578 ryc.
lejkogębce (Cycliophora) 682 ryc.
leki 472 ryc.-473 *patrz też* medycyna; farmaceutyczne produkty
antybiotyki *patrz* antybiotyki
biotechnologia w produkcji 429-430 ryc.
budowa molekularna a 40 ryc., 79
enancjomery 62 ryc.
gatunki, różnorodność genetyczna i 1257
grzyby i 664-665
jako toksyny w środowisku 1271-1272 ryc.
„koktajle", w leczeniu AIDS 483
przeciwhistaminowe 965
przeciwwirusowe 402
przeciwzapalne 1008
roślinne 645 tab.-646
tolerancja na 104-105
uzależnienie od 1097 ryc.
z gąbek 685
Lemaitre Bruno 948, 949 ryc.
lemingi 1198 ryc.
lemury 740 ryc.
Lenski Richard 572 ryc.
Lepidoptera (motyle) 462 ryc., 706 ryc.
lepidozaury **730**, 731 ryc.-732
lepki koniec, DNA **414**
leptyna 911 ryc.-912
leszczyna 820 ryc.
leucyna 77 ryc.
leukocyty (krwinki białe) 227 ryc., 872 ryc., 928 ryc.-**929** ryc.
lewa komora serca 920 ryc.-921 ryc.
Lewis Edward B. 380-381
Lewisa, kropkowe wzory 36-37 ryc.
lewy przedsionek serca 920 ryc.-921 ryc.
liczba atomowa **31**
liczba masowa **31**
liczba potomstwa 1195 ryc.-1196 ryc., 1197
ligandy **137**, **214**, 220
ligaza DNA **323** ryc.-324 ryc., 325 tab., 326 ryc, 413 ryc.-**414**
lignina **624**, 659, 758 ryc.
Likens Eugene 1247-1248 ryc.
likwidacja odpadów toksycznych 412 ryc., 432
liliowce (Crinoidea) 709 ryc.
limfa **927** ryc., 950 ryc.
limfocyty 928 ryc., 930 ryc., 946 ryc., **952** *patrz też* B, limfocyty; T, limfocyty
pomocnicze T **958** ryc.-959
limfoidalne komórki macierzyste 929 ryc.
Lin Haifan 92 ryc., 94, 375
LINE-1, retrotranspozon 446
linie obrony układu odpornościowego 946 ryc.-947 ryc., 948-949
linie trendu w Ćwiczeniu umiejętności naukowych 54, 203, 745
linienie 677, **699**, 701, 888 ryc.
liniowy transport elektronów **195** ryc.-196 ryc.
Linneusz Karol 464, 548
lipidy 72
choroba Taya-Sachsa 278
ewolucja różnic w składzie błon komórkowych 127
fosfolipidy 74 ryc.-75
steroidy jako 75 ryc.
synteza ER gładkiego z 104-105
tłuszcze 72-73 ryc., 74
w błonach komórkowych 102, 110, 125 ryc.-126
w błonach plazmatycznych 98 ryc.-99
lipopolisacharydy 568
lipoproteina niskiej gęstości (LDL) 137, **931**-932
lipoproteina wysokiej gęstości (HDL) **931**-932
liściarki, mrówki 662 ryc.
„liściaste" wątrobowce 620 ryc.
liściasty las **1170** ryc., 1247-1248 ryc.
liście **625**, **755**
anatomia, roślin C_4 202 ryc.
auksyna w kształtowaniu wzoru 843
budowa 755 ryc.-756 ryc.
etylen i odcinanie 848 ryc.
ewolucja, u roślin naczyniowych 625 ryc.
fotosynteza w 187 ryc.-188
geny *Hox* w formowaniu się 773 ryc.
indeks powierzchni i położenie 780-781 ryc.
kwas abscysynowy i odcinanie 846
organizacja tkanek 755 ryc.-756 ryc.
proste 755 ryc.
u roślin jednoliściennych a u roślin dwuliściennych 643 ryc.
wpływ transpiracji na więdnięcie i temperaturę liścia 792
wytwarzające rozmnóżki 756 ryc.
zielony kolor 191 ryc.
liścienie **641**, 822 ryc.-824 ryc.
listki zarodkowe 674, **1044** ryc.-1045 ryc.
liszaj obrączkowy 664
lizosomalne choroby spichrzeniowe 108
lizosomy 100 ryc., **107**-108
lizozym 49 ryc., 79 ryc., 450, 451 ryc., **947**-948 ryc., 949
lizyna 77 ryc.
lobopody 700
lobotomia czołowa 1092
locus genu **253**, 270
lofoforowce (Lophophorata) 692 ryc.
lofofory **677** ryc., 688, 692 ryc.
lofotrochowce (Lophotrochozoa) **677** ryc.
charakterystyka 688
filogeneza 681 ryc.-682 ryc.
mięczaki 692-693 ryc., 694 ryc.-696 ryc.
mszywioły i ramienionogi 692 ryc.
pierścienice 696 ryc.-698 ryc.
płazińce 688-689 ryc., 690 ryc.-691 ryc.
wrotki 691 ryc.-692
logarytmy naturalne 633
w Ćwiczeniu umiejętności naukowych 633
logistyczny model wzrostu populacji **1192** tab.-194 ryc.
logo sekwencyjne DNA 349
w Ćwiczeniu umiejętności naukowych 349
lokalne cykle biogeochemiczne 1244
Lophophorata (lofoforowce) 692 ryc.
Lophotrochozoa (lofotrochowce) *patrz* lofotrochowce
Lorenz Konrad 1134
Loricifera (kolczugowce) 682 ryc.
lorisy 740
los komórek
determinacja, różnicowanie i 1051
mapowanie i 1051-1052 ryc., 1053 ryc.-1055 ryc.
rzęski i 1058
sygnały indukujące w kształtowaniu wzorców i determinowaniu 1055-1056 ryc., 1057 ryc.-1058
losowe rozmieszczenie 1186, 1187 ryc.
losowość, entropia i 144
lot 704-705 ryc., 732 ryc.-733, 1130
lotopałanka karłowata 475 ryc.
lód
jako zamarznięta woda 44
na Marsie 50 ryc.
unoszenie się, na powierzchni wody 48 ryc.
LSD 1075
ludzka gonadotropina kosmówkowa (HCG) 963, 1029
ludzki hormon wzrostu (HGH) 412 ryc.-413, 430, 1005
ludzki wirus niedoboru odporności (HIV) *patrz* HIV (ludzki wirus niedoboru odporności)
luminalny A i luminalny B, podtypy raka piersi 387 ryc.
luźna tkanka łączna 872 ryc.
Lycophyta (widłakowe) **616**-617 tab., 625 ryc.-626 ryc., 627
Lyell Charles 463 ryc.-464, 466
Lyon Mary 298 ryc.
L-dopa 1098

Ł

łabędź krzykliwy 44 ryc.
łagiewka pyłkowa **818**-819 ryc., 821 ryc.
łagiewka, ucho wewnętrzne **1109** ryc.
łańcuch α 954 ryc.
łańcuch β 954 ryc.
łańcuch transportu elektronów **166**
w chemiosmozie 173-174 ryc., 175
w fosforylacji oksydacyjnej 172 ryc.-173
w oddychaniu beztlenowym i fermentacji 177-178
w oddychaniu komórkowym 165 ryc.-166 ryc.
łańcuchy ciężkie **953** ryc.
łańcuchy lekkie **953** ryc.
łańcuchy pokarmowe 1217-**1218** ryc., 1219 ryc.
łącznikowy DNA 328 ryc.
łechtaczka **1020**-1021 ryc.
łodyga **755**
budowa 755 ryc.
etylen w potrójnej reakcji na mechaniczny czynnik stresowy 847 ryc.
gibereliny i wzrost wydłużeniowy 845 ryc.
jednoliściennych a dwuliściennych 643 ryc.
wzrost pierwotny i przyrost wtórny 760 ryc.-761 ryc., 765-766 ryc., 767 ryc.-768 ryc.
wzrost pierwotny i przyrost wtórny zdrewniały 766 ryc.
łodzik 695 ryc.
łosoś 974, 1180
łoś 1199 ryc.-1200
łożysko **736**, **1029** ryc.
łożysko naczyń włosowatych **918**, 926 ryc.-927 ryc.
łożyskowce (ssaki łożyskowe) Eutheria 475 ryc., **737** ryc.-741 ryc., 742 *patrz też* naczelne
łupina nasienna **822** ryc.-823 ryc.
łuski
gady 729
ryby 722
łuskożerne ryby 495 ryc.

M

M, punkt kontrolny 244-245 ryc.
MacArthur Robert 1226-1227 ryc.
macica **1020**-1021 ryc.
macierz jądrowa 102, 324 ryc.-325 ryc., 330
macierz mitochondrialna **110**
macierz pozakomórkowa (ECM) **118**-119, 128 ryc., 1050-1051
MacLeod Colin 313
madreporowa płytka, rozgwiazdy 708 ryc.
MADS-box geny 539, 773-774
magnetyt 1105, 1135
magnez 29 tab., 804
magnoliowe **643** ryc.-644 ryc.
mak lekarski 862 ryc.
makrocząsteczki **66** ryc.-67 ryc., 107 ryc.-108, 520 ryc.-521 ryc., 796

makroewolucja **501**, **519** *patrz też* ewolucja
geologiczny zapis głównych wydarzeń w 526 ryc., 527 tab.
kolonizacja lądu w 530-531 ryc.
masowe wymierania w 534 ryc.-536 ryc.
nowości i trendy w 541 ryc.-543 ryc.
pochodzenie organizmów jednokomórkowych 526, 528 ryc.-529
pochodzenie organizmów wielokomórkowych 529 ryc.-530 ryc.
radiacje adaptacyjne w 536-537 ryc., 538
rozwoju 538 ryc.-540 ryc., 541
specjacja i częstość wymierania organizmów w 531 ryc.-537 ryc., 538
specjacja jako idea łącząca mikroewolucja i 501, 516 *patrz też* mikroewolucja
warunki panujące na młodej Ziemi i pochodzenie życia 520 ryc.-521 ryc., 522
wędrówka płyt tektonicznych 532 ryc.-533 ryc., 534
zapis kopalny w 519 ryc.-520, 522-523 ryc., 524 ryc.-525 ryc., 526
makrofagi 107 ryc.-108, 121 ryc., **872** ryc., 946 ryc., **950**, 951 ryc.
makroklimat **1161** ryc.-1163 ryc.
makronukleus, orzęski 600 ryc.-601
makroskładniki, rośliny **804**-805 tab.
maksymalna parsymonia **556**-557 ryc., 558
maksymalna wiarygodność **556**
malaria 284 ryc.-285, 495, 497 ryc., 591 ryc., 599 ryc., 608, 707
malina, owoc 825 ryc.
Malpighiego, cewka 704 ryc., **979** ryc.-980
Malthus Thomas 463 ryc.
maltoza 69 ryc.
małe populacje, ochrona 1261 ryc.-1263 ryc.
małpożer 1256 ryc.
małpy 56 ryc., 89, 740-741 ryc., 742, 1116 *patrz też* szympansy
mały interferujący RNA (siRNA) **374**-375 ryc., 376
małże 692, 694 ryc.-695 ryc.
mamut włochaty 408 ryc., 416, 1260-1261 ryc.
mamutowiec olbrzymi 768 ryc.
manat karaibski 1213 ryc.
Mangold Hilde 1056 ryc.
maniak 645, 832 ryc.
mapa genetyczna **303** ryc.-304 ryc.
mapowanie
aktywności mózgu 1090 ryc.
powiązań 303 ryc.-304 ryc.
mapy losu komórek **1051**-1052 ryc., 1053 ryc.-1055 ryc.
mapy poznawcze **1140**
mapy sprzężeń **303** ryc.-304 ryc.
maquis 1168 ryc.
Marchantia 614 ryc.-615 ryc.
marchew 423 ryc., 430
markery genetyczne
dowody sądowe i profile genetyczne 430-431 ryc.
w badaniach asocjacyjnych całego genomu 421-422 ryc.
w rozpoznawaniu chorób 428
Mars 50 ryc.
Marshall Barry 902
„martwa strefa" 1270 ryc.
masa 29, 31
masa atomowa **31**
masa cząsteczkowa **50**
masa molowa 50
masowe wymierania **534** ryc.-536 ryc.
dinozaurów 730
możliwość szóstego 696 ryc.
specjacja i 514-516
w kredzie 535 ryc.
wycinka lasów tropikalnych i potencjalne 645 ryc.-646
materia 2, 7, **29**-30 *patrz też* energia
matorral 1168 ryc.
matryce, wirusowe DNA i RNA 398 tab., 399 ryc.-400
matrycowa nić DNA 318-319 ryc., 320 ryc., 322 ryc.-325 ryc., **338**
matrycowy (informacyjny) RNA (mRNA) **336** *patrz też* RNA (kwas rybonukleinowy)
a rak piersi 387 ryc.
kod genetyczny 338
modyfikacje końców 342-343 ryc.
podczas transkrypcji i translacji 336-337 ryc.
podczas translacji 345 ryc.-348 ryc., 350
polirybosomy 352-353 ryc.
regulacja degradacji 373
synteza, podczas transkrypcji 340 ryc.-342 ryc.
synteza, w czasie sygnalizacji komórkowej 223 ryc.
synteza, w jądrze komórki eukariotycznej 102
w analizie ekspresji genów 417-418 ryc., 419 ryc.
w ekspresji genów 6 ryc., 84 ryc.-85
w komórkach roślinnych 206 ryc.
wirusowy 395 ryc.-396, 398 tab., 399 ryc.-400
wpływ miRNA i siRNA na 374 ryc.-375
wpływ mutacji na 355 ryc.-356 ryc., 357
Maungatautari, projekt restytucji 1251 ryc.
Mayer Adolf 393
McCarty Maclyn 313
McClintock Barbara 445 ryc.
mchy 615 ryc., **618**-619 ryc., 620 ryc.-622 ryc., 631 ryc. *patrz też* mszaki
mechaniczny czynnik stresowy, reakcja roślin 847 ryc.
mechanizmy ustalania pozycji u roślin 772
mechanizmy zależne od pochodzenia 772
mechanoreceptory **1104** ryc., 1106 ryc.-1110 ryc.
w wyczuwaniu 1106 ryc.-1110 ryc.
mediatorowe białka 368-369 ryc.
Medusozoa 686 ryc.-687 ryc.
meduza **685** ryc.-686
medycyna *patrz też* leki; farmaceutyczne produkty
biotechnologia w 428-429 ryc., 430 ryc.
blokowanie przedostawania się HIV do komórek w 128 ryc.
genomika i proteomika w 88 ryc.
grzyby w 664
komórki macierzyste 426-427
leczenie chorób układu nerwowego 1096
leki z roślin nasiennych 645 tab.-646
pijawki lekarskie 697 ryc.-698
przeciwciała jako narzędzia w 963
regeneracyjna 427
spersonalizowana 88 ryc., 428
zastosowanie biologii systemów w 441 ryc.-442
znaczniki radioaktywne w 31-32 ryc.
megafile 625 ryc.
megapaskale (MPa) **783**
megasporangia 632 ryc.
megasporocyty 818
megaspory **625**, 632 ryc., **818**-819 ryc.
mejoza **256**
błędy podczas 304-305 ryc., 306 ryc.-307 ryc.
crossing-over i koniugacja podczas 258 ryc., 260 ryc.
ewolucja genomów i błędy podczas 449 ryc.-451 ryc.
fazy 257 ryc.-260 ryc.
gametogeneza u człowieka i 1021
mikroskopia 292 ryc.
mitoza a 260-261 ryc., 262
produkcja gamet w procesie 234-235
różnorodność genetyczna w wyniku rozdziału genów podczas 483
tworzenie gamet w procesie, podczas płciowych cykli rozwojowych 256
w cyklu rozwojowym człowieka 255-256
w komórkach zwierzęcych 258 ryc.-259
w różnych płciowych cyklach rozwojowych 256 ryc.-257
zmiany DNA komórek drożdży 262
Meksyk 1202
melanina 336
melatonina 877 ryc., 999 ryc., 1009, 1088
Mendel Grzegorz
„cząsteczkowa" hipoteza dziedziczności 267 ryc.-268, 481
geny jako „czynniki dziedziczenia" 292 ryc.
podejście eksperymentalne 268 ryc.-269
prawo czystości gamet 269 ryc.-273 ryc.
prawo niezależnej segregacji cech 272 ryc.-274 ryc.
menopauza **1027**
menstruacja **1025**, 1027
merozoity 599 ryc.
merystemy **760** ryc.-761, 825, 843
boczne **760** ryc.
kwiatowe 825
wierzchołkowe **615** ryc., **760** ryc.-761 ryc.
Meselson Matthew 320 ryc.
Mesonychoteuthis hamiltoni 695-696
metabolizm 142 *patrz też* bioenergetyka
azotowe odpady metaboliczne i 977
bioenergetyka i tempo metabolizmu u zwierząt 883-884 ryc., 885 ryc.-886, 887 ryc.
energia ATP, sprzężenie egzoergicznych i endoergicznych reakcji 148-149 ryc., 150 ryc.-151 ryc.
ewolucja regulacji hormonalnej 1010
forma energii do 142-143 ryc.
jako energia życia 141 ryc.
katabolizm i 180 ryc.-181 ryc.
kataliza enzymatyczna reakcji *patrz* kataliza enzymatyczna
osmoregulacja i 974-975
prokariontów 575-576 ryc., 582, 585
protobiontów 521 ryc.-522
regulacja oddychania komórkowego 181 ryc.-182
regulacja pracy tarczycy 1004 ryc.-1005 ryc., 1010 ryc.
rola enzymów jako katalizatorów 75-76 ryc.
szlaki metaboliczne 142
termogeneza u zwierząt 881 ryc.-882 ryc.
wpływ hormonów nadnerczy na 1006-1007 ryc., 1008
zasady termodynamiki a 143 ryc.-144 ryc., 145
zmiana energii swobodnej, równowaga, i 145-146 ryc.
znaczniki radioaktywne w badaniach 31-32
metafaza **235**, 237 ryc., 241 ryc., 261 ryc.
chromosomy w 329 ryc.-330 ryc.
metafaza I 258 ryc., 261 ryc.
metafaza II 259 ryc.
metagenomika **438**, 577
metamfetamina 62
metamorfoza (przeobrażenie) **668**
lancetnika 714
osłonicy 715

owada 705 ryc., 1001 ryc.-1002
płaza 726-727 ryc.
żaby 668 ryc.-669, 1010 ryc.
metan
kształt cząsteczki 39 ryc.-40
spalanie metanu jako reakcja redoks 164 ryc.
węgiel i wiązania w 59 ryc.
wiązania kowalencyjne w 37 ryc.
metan, „gaz błotny" 580
metanefrydia 698 ryc., **979** ryc.
metanogeny **580**-581
metapopulacje **1200**-1201 ryc.
metastaza **247** ryc.
Metazoa klad 676-677 ryc.
meteoryty 520-521 ryc.
metionina 77 ryc., 339
Metoda badawcza
analiza ekspresji pojedynczego genu metodą RT-PCR 419 ryc.
frakcjonowanie komórek 96 ryc.
G. Mendla 267 ryc.-274 ryc.
klonowanie reprodukcyjne ssaków metodą transplantacji jądra komórkowego 424 ryc.
krzyżowanie osobników grochu 268 ryc.
krzyżówka testowa 273 ryc.
kultura hydroponiczna 804 ryc.
określanie produkcji pierwotnej za pomocą satelitów 1236 ryc.
określanie różnorodności mikrobiologicznej za pomocą narzędzi molekularnych 1217 ryc.
określanie widma absorpcyjnego za pomocą spektrofotometru 191 ryc.
określanie wielkości populacji przy użyciu metody znakowania i ponownych złowień 1185 ryc.
projektowanie map sprzężeń 303 ryc.
przygotowywanie kariotypu 254 ryc.
reakcja łańcuchowa polimerazy (PCR) 415 ryc.
rejestracja wewnątrzkomórkowa 1066 ryc.
sekwencjonowanie DNA metodą dideoksy (metodą Sangera) 410 ryc.
sekwencjonowanie następnej generacji 411 ryc.
wykorzystanie dendrochronologii do badania klimatu 767 ryc.
wykorzystanie plazmidu Ti do wytwarzania roślin transgenicznych 770 ryc.
zastosowanie parsymonii do systematyki molekularnej 557 ryc.
metoda dideoksy sekwencjonowania DNA 409 ryc.-410 ryc., 437
metoda znakowania i ponownych złowień 1185 ryc.
metody antykoncepcyjne 1032-1033
metycylina 472 ryc.-473
metycylinooporny *S. aureus* (MRSA) 472 ryc.-473
metylacja DNA **366** ryc.-367, 386, 425
metylojasmonian 849
metylortęć 1272
metylowy kwas salicylowy 860
mewa zachodnia (*Larus occidentalis*) 1145 ryc.
mezoderma **674**, **1044** ryc.-1045 ryc.
mezofil **187** ryc., 201-202 ryc., 204, **764**-765 ryc.
mezohyl **684** ryc.-685
męski układ rozrodczy 1019 ryc.-1020
MHC (główny układ zgodności tkankowej) 964
miastenia rzekomoporaźna 1122
miazga pokarmowa **901**, 909 ryc.
miażdżyca 74, 75, 137, **931** ryc.-932
miedniczka nerkowa **980** ryc.
miejsce aktywne, enzymy **153**-154 ryc.
miejsce E (miejsce wyjścia) 347 ryc.-**348**
miejsce restrykcyjne **413** ryc.-414
miejsce wiązania w rybosomach 347 ryc.-348
miejsce wyjścia z ER 105 ryc.
miejscowa odpowiedź zapalna 952
miejscowa sygnalizacja komórkowa 212 ryc.-213 ryc.
mielinizacja 1070 ryc.-1071 ryc.
mieloidalne komórki macierzyste 929 ryc.
mieszanie się wód w jeziorach, miksja 1171-1172 ryc.
mięczaki (Mollusca) 682 ryc.
budowa ciała 692 ryc.-693 ryc.
chitony 693 ryc.
głowonogi 695 ryc.-696 ryc.
małże 694 ryc.-695 ryc.
ochrona, słodkowodnych i lądowych przed wyginięciem 696 ryc.
ślimaki 693 ryc.-694
układ nerwowy 1080 ryc.
złożoność oka u 541 ryc.-542 ryc.
międzymózgowie 1087 ryc.
Międzynarodowa Unia do Spraw Ochrony Środowiska i Zasobów Naturalnych (IUCN) 1256
międzywięźla **755**
miękisz palisadowy 764-765 ryc.
mięsak Kaposiego 968
mięsień
regulacje skurczu 1122-1123 ryc., 1124 ryc.
sercowy i gładki 1125-1126
skurcz 1120-1121 ryc., 1122
szkieletowy *patrz* mięsień szkieletowy
mięsień gładki **873** ryc., **1126**-1127
mięsień sercowy **873** ryc., **1126**
mięsień szkieletowy **873** ryc., **1120** *patrz też* mięsień
budowa 1119, 1120 ryc.
filamentowo-ślizgowy model skurczu 1120-1121 ryc., 1122
poruszanie się dzięki skurczom, w układzie szkieletowym 1126 ryc.-1129 ryc., 1130
regulacja skurczu 1122 ryc.-1124 ryc.
w oddychaniu człowieka 939 ryc.-940 ryc.
włókna mięśniowe 1124-1125 tab.
mięsożerne rośliny 799 ryc., 812 ryc.-813
mięśnie 694 ryc.-695 ryc., 696 ryc.
mięśnie, zginanie i prostowanie 1126 ryc.
mięśniopłetwe (Sarcopterygii) 722, **723** ryc.-724
mifepriston (RU486) 1033
migracja **1135**
korytarze ekologiczne (migracyjne) 1266 ryc.-1267
receptory elektromagnetyczne 1105 ryc
wspomagana 1274
zmienność genetyczna we wzorcach 1150-1151 ryc.
mikoryza **650**, **781**, **810**
biaugmentacja przy użyciu 1249
ewolucja 654
genomowe analizy interakcji 651
jako mutualizm 1214
jako mutualizm między korzeniami a grzybami 781
korzenie roślin i 754
odżywianie roślin i 810-811 ryc.
ograniczenie składników odżywczych 1239
podstawczaki w 659
rośliny lądowe i 616
strigolaktony 849
strzępki wyspecjalizowane do 650 ryc.-651
w kolonizacji lądu przez rośliny 530-531 ryc.
mikoza 664
mikrobom 907 ryc.
mikroewolucja **481**, **501** *patrz też* ewolucja
ewolucja adaptatywna na drodze doboru naturalnego w 491-492 ryc., 493 ryc.-497 ryc., 498
niedokrwistości sierpowatokrwinkowej 497 ryc.
populacje jako najmniejsze jednostki 480 ryc.-481 ryc.
równowaga Hardy'ego-Weinberga, wykorzystywanie do badań nad 483-484 ryc., 485 ryc.-486, 487
specjacja jako idea łącząca makroewolucję i 501, 516 *patrz też* makroewolucja
zmiany częstotliwości alleli przez dobór naturalny, dryft genetyczny i przepływ genów w 487-488 ryc., 489 ryc.-490, 491 ryc.
zmienność genetyczna i 481 ryc.-482 ryc., 483
mikrofibryle
celuloza 772 ryc.
w polisacharydach strukturalnych 70 ryc.
w ścianach komórkowych komórek roślinnych 118
mikrofilamenty **115**
budowa i funkcje 115-116 ryc., 117 ryc.
cytoszkielet, budowa i funkcja 113 tab.
komórka roślinna 101 ryc.
komórka zwierzęca 100 ryc.
w cytokinezie komórek zwierząt 239-240 ryc.
w morfogenezie 1050 ryc.
mikrofilamenty korowe 116
mikrofile **625** ryc.
mikroglej 1081 ryc.
mikroklimat **1161**, 1163
mikrokosmki 98, 100 ryc., 116 ryc., 689 rc., **904** ryc.
mikronukleus, orzęski 600 ryc.-601
mikroRNA (miRNA) **374** ryc., 376, 386, 672
mikroskładniki, rośliny **804**-805 tab.
mikroskop elektronowy (EM) **94**, 95 ryc.
mikroskop świetlny (LM) **94**
mikroskopia 94 ryc.-95 ryc., 96, 292 ryc., 587 ryc.-588
dekonwolucyjna **95** ryc., 96
fluorescencyjna **95** ryc., 96
kontrastu interferencyjno-różniczkowego **95** ryc.
świetlna (LM) **95** ryc.
mikrosporangia 632 ryc., 818
mikrosporocyty 818
mikrospory **625**, 632 ryc., **818**-819 ryc.
mikrotubule **114**
budowa i funkcja 114 ryc.-115 ryc., 116 ryc.
centrosomy, centriole i 114 ryc.
cytoszkielet, budowa i funkcja 113 tab.
fragmoplasty 613
rzęski, wici i 114-115 ryc., 116 ryc.
ściany komórkowe komórek roślinnych i 118
w komórce roślinnej 101 ryc.
w komórce zwierzęcej 100 ryc.
w podziale komórkowym 235, 238 ryc.-239 ryc., 242 ryc.
mikrotubule niekinetochorowe 236 ryc., 238-239
miksja 1171-**1172**
miksobakterie (bakterie śluzowe) 21 ryc., 578 ryc.
miksotrofy **588**
Miller Stanley 57 ryc.-58, 520 ryc.
miłorzębowe (Ginkgophyta) 636 ryc.
mimikra
jako strategia obronna ofiar 862 ryc., 1211-1212 ryc., 1213 ryc.
molekularna 40 ryc., 79
müllerowska 1212 ryc.-1213
u ośmiornicy 1213 ryc.
mimiwirus 400
Mimosa pudica 796, 856 ryc.

Mimulus gatunki 516 ryc.
mineralizacja, zęby 718 ryc.
mineralokortikoidy 999 ryc., 1007 ryc.-1008
minerały
korzeń, budowa i pobieranie 781
mikoryza i niedobory, u roślin 811
mineralokortykoidy i metabolizm 1008
niedobór, u roślin 804, 806 ryc.
transpiracja, z korzeni do pędów przez ksylem 786-787 ryc., 788 ryc.-789 ryc., 790
transport w roślinach naczyniowych 781--782 ryc., 783 ryc.-784
minerały, niezbędne 894-895 tab.
minimalna wielkość trwałej populacji (MVP) 1262, 1268
minogi (Petromyzontida) **717** ryc.-718
mioblasty 378-379 ryc.
miofibryle 1120 ryc.
mioglobina 943, 1124-1125 tab.
miopatia mitochondrialna 309
miotonia 1027-1028, 1070
miozyna 76 ryc., 117, 239, 379 ryc., 873 ryc.
miozynowe, filamenty 1119-1120 ryc., 1121 ryc.
Mitchell Peter 175
mitochondria **109**
badanie za pomocą frakcjonowania komórek 97
chemiosmoza w 173-174 ryc., 175
chemiosmoza w chloroplastach a chemiosmoza w 197 ryc.-198 ryc.
dziedziczenie genów 309 ryc.
endosymbiotyczne pochodzenie 528-529 ryc., 589, 592 ryc.-593 ryc.
enzymy w 159 ryc.
hibernacja zwierząt i 176
komórka grzyba 100 ryc.
komórka roślinna 101 ryc., 207 ryc.
liniowy transport elektronów w 166-167
pirogronian w 169 ryc.
protisty 588
przemiana energii chemicznej 109-110 ryc., 111 ryc.
w apoptozie 228 ryc.-229
w komórce zwierzęcej 100 ryc.
mitochondrialny DNA (mtDNA)
identyfikacja gatunku przez 551 ryc.
tempo ewolucji 559
mitosomy 593
mitoza **239** *patrz też* cykl komórkowy; podział komórki
cykl rozwojowy człowieka 256
ewolucja 241-242 ryc.
mejoza a 260-261 ryc., 262
mikroskopia 292 ryc.
pochodzenie terminu 235
upakowanie chromatyny 330 ryc.
w komórce roślinnej 241 ryc.
w komórkach zwierzęcych 236 ryc.-237 ryc.
w zróżnicowanych płciowych cyklach rozwojowych 256 ryc.-257
mleczan 178 ryc.-179, 1124
mleko, ssaki 1001, 1003, 1010
mobline elementy genetyczne, ewolucja wirusów i 400
mocz
hiperosmotyczny 985
model dwóch substancji rozpuszczonych 983--984 ryc., 985
przetwarzanie przesączu krwi w, w nefronie 982-983 ryc.
mocznik 57, 60, 973, **976**-977 ryc., 983-984 ryc., 985
moczowód **980** ryc.
modele
atomowe 30 ryc.
dojrzewania cystern 106
kształtu cząsteczek 39 ryc.
logistyczny wzrost populacji 1192 tab.-1194 ryc.
nierównowagi, biocenoza **1222**
orbitali atomowych 35 ryc.
przestrzenne 36, 37 ryc., 39 ryc., 59 ryc., 74 ryc., 79 ryc., 317 ryc.
równowaga dynamiczna wysp 1226-1227 ryc., 1228
testowanie hipotez z ilościowymi, w Ćwiczeniu umiejętności naukowych 1144
testowanie, z wykorzystaniem eksperymentów w Ćwiczeniu umiejętności naukowych 226
w nauce 18 ryc.
wiązań kowalenyjnych 36, 37 ryc.
wykładniczy wzrost populacji 1190 tab.--1191 ryc., 1192
zaburzenia biocenozy 1222 ryc.-1223 ryc.
modelowe organizmy **22**, **1038**
Arabidopsis thaliana 769-770 ryc.
Caenorhabditis elegans 699
do badań DNA 314 ryc.-315 *patrz też Escherichia coli* (*E. coli*) bakteria
do badań T. Morgana 294 ryc.-295 ryc. *patrz też Drosophila melanogaster* (muszka owocowa)
mysz domowa (*Mus musculus*) 23, 436 ryc. *patrz też* mysz
Neurospora crassa 658 ryc.-659 tab.
w biologii rozwoju 1038
współpraca naukowców a 22-23
modliszka 470 ryc.
modrosójka błękitna 1140 ryc.
modrzew europejski (*Larix decidua*) 637 ryc.
mokradła **1173** ryc., 1256
przybrzeżne 1173 ryc.
mol **50**
w Ćwiczeniu umiejętności naukowych 58
molarność (stężenie molowe) 50
molekularne podstawy dziedziczenia
DNA jako materiał genetyczny, dowody 313 ryc.-315 ryc., 316
DNA jako system oparcyjny życia 312 ryc.
ewolucja koncepcji genu 35
odkrycie podwójnej helisy DNA 312 ryc., 316 ryc.-318 ryc.
replikacja i naprawa DNA *patrz* replikacja DNA
upakowanie DNA i białek w chromosomach eukariotycznych 328 ryc.-330 ryc.
Mollusca (mięczaki) *patrz* mięczaki (Mollusca)
monarch, motyl 833, 1140 ryc.
Monera, królestwo 562
monilofity (Monilophyta) **616**-617 tab.
monocilia 1058
monocyty 928 ryc., 930 ryc.
Monod Jacques 361
monogamiczne związki 1018, **1145** ryc.
monoglicerydy 904-905 ryc.
monohybrydy **272**
monomery **67** ryc.
mononukleotyd flawinowy (FMN) 173
monosacharydy **68** ryc.-69 ryc.
monosomia X 307
Monotremata (stekowce) 736 ryc., 739 ryc.
montmorylonit 521 ryc.-522
morfina 40 ryc., 79
morfogen determinujący struktury głowy 381 ryc.--382 ryc.
morfogeneza 377, **1044** *patrz też* rozwój zarodkowy człowieka; kształtowanie wzorca rozwojowego
apoptoza a 1051
cytoszkielet 1049-1050
gastrulacja 1044 ryc.-1047 ryc.
mechanizmy 1050 ryc.-1051
organogeneza 1048 ryc.-1049 ryc.
przystosowania rozwojowe u owodniowców podczas 1047
rozwój roślin i 769, 772-773 ryc.
morfogeny 381 ryc.-**382** ryc.
morfologia
filogeneza zwierząt i 676-677 ryc.
grzybów 649 ryc.-650 ryc.
koncepcja gatunku biologicznego i 501
makroewolucja 538 ryc.-540 ryc., 541
Morgan Thomas Hunt 294 ryc.-295 ryc., 299 ryc.--301 ryc., 313
mors 878 ryc.
morska strefa bentosowa **1176** ryc.
morskie biomy 1171 ryc.-1172, 1218 ryc.
morskie ptaki 976 ryc.
morskie rezerwaty 1268-1269 ryc.
morskie zwierzęta
masowe wymieranie 536
osmoregulacja 973 ryc.
przystosowania nerki u 986-987 ryc.
morświny 475 ryc.-476 ryc.
Morton Michael 23 ryc.
most 940, **1087** ryc.
moszna **1019** ryc.
motyle (Lepidoptera) 462 ryc., 706 ryc.
motyle 705 ryc., 706 ryc., 820 ryc., 833, 1001 ryc.-1002
mowa
funkcja mózgu a 1092 ryc.
geny *FOXP2* i 455 ryc.-456
mozaikowatość tytoniu, choroba 393 ryc.-394 ryc., 405
mózg **1061** *patrz też* układ nerwowy
czuwanie i sen 1088 ryc.
ewolucja funkcji poznawczych w ptaków i ludzi 1093 ryc.
ewolucja u kręgowców 1085 ryc.
ewolucja u strunowców i kręgowców 716 ryc.
funkcje emocjonalne 1089 ryc.-1090
funkcje płata czołowego 1092
glej w, ssaków 1063 ryc.
glejak 441
język i funkcje mowy 1092 ryc.
kora mózgowa i funkcje poznawcze 1090--1091 ryc., 1092 ryc.-1093 ryc.
lateralizacja funkcji korowych 1092
ludzki 742, 1086 ryc.-1087 ryc., 1089 ryc., 1090--1098
narkotyki, uzależnienie od, i układ nagrody 1097 ryc.
neurony w 1062, 1079 ryc., 1085 *patrz też* neurony
obrazowanie 1079 ryc., 1090 ryc.
ośrodki oddechowe w ludzkim 940 ryc.
podwzgórze u człowieka, termoregulacja 882--883 ryc.
przetwarzanie informacji w 1090-1091 ryc., 1092 ryc.
przetwarzanie informacji wzrokowej w 1115 ryc.
receptory opiatów u ssaków 1076
regiony 1085 ryc., 1088 ryc.-1090 ryc.
regulacja zegara biologicznego przez 1088-1089
rozwój 1086 ryc., 1093-1094
tkanka nerwowa 873 ryc.
u neandertalczyków 746

u ssaków 735
udar 931
w centralnym układzie nerwowym 1080 ryc.-1081
w sygnalizacji neuroendokrynnej 1002 ryc.-1005 ryc.
wady 1097-1098 ryc.
mózg, płaty 1089-1090 ryc., 1091 ryc., 1092
móżdżek 1085 ryc., **1086** ryc.-1087 ryc.
MPF (czynnik pobudzający dojrzewanie) **243**-244 ryc.
mPGES-1, gen 370
mrówka pustynna 867 ryc.-868
mrówki 28 ryc., 662 ryc., 706 ryc., 826 ryc., 867 ryc.-868, 1214 ryc.
mszaki (Bryophyta) **616**, **618**
ekologiczne i gospodarcze znaczenie 621 ryc.-622 ryc.
filogeneza 617 ryc.
gametangia 615 ryc.
gametofity 618-619 ryc., 621
jako rośliny nienaczyniowe 616-617 tab.
mchy, wątrobowce i glewiki jako 618, 620 ryc.
relacja gametofit-sporofit 631 ryc.
mszyce 564, 795 ryc.
mszywioły (Ectoprocta) 681 ryc., **692** ryc.
mucha plujka 821 ryc.
mucha tse-tse 707
muchołówka 512 ryc.-513, 796, 812 ryc., 856
muchomor czerwony (*Amanita muscaria*) 655 ryc.
muchówki (Diptera) 706 ryc.
muchy 706 ryc., 821 ryc.
Mueller Ken 1117 ryc.
mukowiscydoza 278-279, **284**
muły 503 ryc.
murena (*Gymnothorax dovii*) 723 ryc.
Mus musculus (mysz domowa) 23, 436 ryc. *patrz też* mysz
muszka owocowa
bezpłodność mieszańców 516
izolacja rozrodcza populacji allopatrycznych 506 ryc.
organizm modelowy *patrz Drosophila melanogaster* (muszka owocowa)
zegar molekularny 561
mutacje **355** ryc.
dobór naturalny i 326
efekt, podczas podziału komórkowego 384-385 ryc.
elementy transpozycyjne i 453
ewolucja enzymów w wyniku 157 ryc.
ewolucja genomu i 448 ryc,-451 ryc., 452
fenotypy i 294 ryc.-295 ryc., 304
genów kodujących budowę białek kanałów jonowych 1070
jako błędy w redagowaniu 325
jako źródło alleli 263
jako żrodło różnorodności genetycznej 482-483
letalne zarodkowo 380-381 ryc.
mutageny jako przyczyna 357
onkogeny i 383 ryc.-384
prędkość zegara molekularnego i 561
punktowe 355 ryc.
równowaga Hardy'ego-Weinberga i 486
substytucje, insercje i delecje par nukleotydowych 355-356 ryc.
tworzenie roślin, w biologii molekularnej 770
u prokariontów 572-573
u śluzowców komórkowych 606
w akwaporynach, powodujące moczówkę prostą 989 ryc.
w duplikacji całych zestawów chromosomów 448
w duplikacji i dywergencji regionów DNA o rozmiarach genu 449 ryc.-451 ryc.
w duplikacji i tasowaniu eksonów 450-451 ryc.
w genach sterujących rozwojem 539 ryc.-540 ryc.
w kwitnieniu 774-775 ryc.
w mitochondrialnym DNA 309
w rozwoju raka 386 ryc.
w zmianie struktury chromosomu 448 ryc.-449
zmienność genetyczna dzięki 303
mutacje letalne zarodkowo **380**-381 ryc.
mutacje przypadkowe *patrz* mutacje
mutacje punktowe 355 ryc.-356 ryc., 383 ryc.-384, 482-483
mutageneza *in vitro* **421**
mutageny **357**
mutanty
genetyczne w Ćwiczeniu umiejętności naukowych 912, 1089
interpretacja danych z eksperymentów z, genetycznymi 912
pokarmowe u grzybów *Neurospora crassa*, w eksperymencie badającym związek gen-enzym 334-335 ryc., 336
projektowanie eksperymentów z użyciem, genetycznych 1089
w biologii molekularnej 839
mutualizm **582**, **1214**
bakteryjny 582-583
grzybów 649, 661 ryc.-663 ryc. *patrz też* mikoryza
jako interakcja międzygatunkowa 1214 ryc.
mikoryza w odżywianiu rośliny 781, 810-811 ryc.
ograniczenie składników odżywczych i 1239
roślina-bakteria 807 ryc.-809 ryc., 810
symbole 1209
w układach pokarmowych kręgowców 907 ryc.-908 ryc.
w zapylaniu kwiatów 815 ryc.-816, 821 ryc.
mutualizm obligatoryjny 1214
Müller Hermann 357
Mycobacterium tuberculosis 583
mykoplazmy 579 ryc.
Myllokunmingia fengjiaoa 712 ryc., 718
MyoD, białko 368 ryc.
myoD, gen 378-379 ryc.
mysz
badania nad kamuflażem 19 ryc.-20 ryc., 21-22
budżet energetyczny u 886
ewolucja genu *FOXP2* 454 ryc.-455
geny homeotyczne 457 ryc.
geny *Hox* w rozwoju łapy 420
homeostaza osmotyczna na pustyni 975
imprinting genomowy genu insulinopodobnego czynnika wzrostu 308 ryc.
jako organizm modelowy *patrz* mysz domowa (*Mus musculus*)
mózg 1082 ryc.
porównanie genomu ludzkiego i 448 ryc.-449, 454 ryc.-455, 456
przekazywanie cechy genetycznej pomiędzy różnymi szczepami bakterii u 313 ryc.
regulacja apetytu u 912
rodzaje doboru naturalnego u 492 ryc.
rozwój łapy 229 ryc.
zsekwencjonowany genom 436 ryc.
mysz domowa (*Mus musculus*) 23, 436 ryc. *patrz też* mysz
mysz jako organizm modelowy *patrz* mysz domowa (*Mus musculus*)
mysz pustynna 975
myszak leśny 492 ryc., 886
myszak plażowy (*Peromyscus polionotus*) 19 ryc.-20 ryc., 21-22
Myxococcus xanthus 211 ryc.

N

nabłonek sześcienny 871 ryc.
nabłonkowa, tkanka **871** ryc.
jako bariera ochronna 948
połączenia komórkowe w 120 ryc.
transport, poprzez osmoregulację 975-976 ryc.
w jelicie cienkim 904 ryc.
nabyta odporność systemiczna **860**-861 ryc.
nachylenie w Ćwiczeniu umiejętności naukowych 155, 1043
naczelne *patrz też* człowiek
cechy apomorficzne 740
drzewo filogenetyczne 740 ryc.
HIV u 561
klonowanie 425
w filogenezie ssaków 739 ryc.
żyjące 740 ryc.-741 ryc., 742
naczynia, rośliny **759** ryc.
naczynia krwionośne
budowa i funkcje 923 ryc.-924
ciśnienie w 924 ryc.-925 ryc., 926
funkcje naczyń włosowatych 926 ryc.-927 ryc.
prędkość przepływu krwi 924 ryc.
układ limfatyczny i 927 ryc.
układ wydalniczy ssaków i 981 ryc.
Viagra i 221
naczynia limfatyczne 927 ryc.
naczynia mleczowe 905 ryc.
naczynia proste **981** ryc.
naczynia włosowate okołokanalikowe **981** ryc.
naczynia wrotne 1003 ryc.
naczynie brzuszne
u dżdżownicy 698 ryc.
u wypławka 690 ryc.
naczyniówka 1112 ryc.
NAD^+ (dinukleotyd nikotynamidoadeninowy) 165 ryc.-166 ryc., 170 ryc.-171 ryc., 176, 178 ryc.-179
nadciśnienie tętnicze 932
NADH 170 ryc.-171 ryc., 176, 178 ryc.-179
nadmierna i obniżona odpowiedź odpornościowa 964
nadnercza **1006**
adrenalina i *patrz* adrenalina (epinefryna)
szorstkie ER i 105
w odpowiedzi na stres 1006-1007 ryc., 1008
w układzie endokrynnym człowieka 999 ryc.
$NADP^+$ (fosforan dinukleotydu nikotynamidoadeninowego) **189** ryc.-190, 204-205 ryc.
NADPH 189 ryc.-190, 95 ryc.-1896 ryc., 204-205 ryc.
nadprodukcja potomstwa 469 ryc.-470
nadrzędne geny regulatorowe 539 ryc.-540 ryc., 541 *patrz też* geny homeotyczne; geny *Hox*
nadtlenek wodoru 112
nadwrażliwość, reakcja roślin 860, 861
nadwzgórze 1087 ryc.
nagła śmierć dębów (SOD) 608 ryc., 1228
nagłośnia 901 ryc.
nagozalążkowe (nagonasienne), rośliny **617** tab.
cykl rozwojowy sosny 634 ryc.-635
ewolucja 635 ryc.
ewolucja nasion u 632-633
filogeneza 617 ryc., 635-636 ryc., 637 ryc.
gametofit–sporofit, związki pomiędzy 631 ryc.
od zalążka do nasiona 632 ryc.

nagroda a ryzyko, zachowania związane z żerowaniem 1144-1145
nagrody szlak, w mózgu 1097 ryc.
najądrze **1019** ryc.
nalokson 1076
Nanoarchaeota, klad 581
nanopory **409**
napęczniała komórka 132-**133**, **784**, 785 ryc., 791 ryc.
napięcie powierzchniowe **46** ryc.
napletek 1019 ryc.-**1020**
naprawa DNA 325-326 ryc.
  błędnie sparowanych zasad 325
narodziny człowieka
  a wykładniczy wzrost populacji 1190-1191 ryc.
  a wzrost populacji zależny od zagęszczenia 1197 ryc.-1199 ryc.
  badania noworodków i 287-288
  demografia 1186-1187 ryc., 1188 ryc.-1189 ryc., 1190
  oczekiwana długość życia po 1203
  stadia porodu u 1030-1031 ryc.
  w dynamice populacji 1186 ryc.
  wady okołoporodowe 896 ryc., 1030
  wpływ suplementacji witaminowej na występowanie wrodzonych wad cewki nerwowej 896 ryc.
  zerowy wzrost populacji i 1202
natura i rozwój 280 ryc., 756
narząd spiralny (Cortiego) **1107** ryc.
narządy rozrodcze człowieka
  gametogeneza u 1021, 1022 ryc.-1023 ryc.
  męskie 1019 ryc.-1020
  natura i rozwój 280 ryc., 756
  żeńskie 1020-1021 ryc.
narządy szczątkowe **474**
narządy trawienne *patrz* układ pokarmowy
narządy wykrywające światło 21111 ryc.
narzędzia obliczeniowe 7, 438-439 ryc., 440-441 ryc., 442, 770 *patrz też* bioinformatyka
Nash John 1148
nasienie **1020**, 1028
nasieniowody **1019** ryc.
nasiona **617**, **630**
  ewolucyjne korzyści 632-633
  fitochromy w kiełkowaniu 850-851 ryc.
  gibereliny w kiełkowaniu 845 ryc.
  glioksysomy w 112
  kwas abscysynowy w stanie spoczynku 846
  owoce i okrytozalążkowe 639 ryc.
  rozprzestrzenianie 826 ryc.
  rozwój siewki z 822 ryc.-824 ryc.
  stan uśpienia 633
  strigolaktony w kiełkowaniu 849
nasionnica jabłkówka 510
nasycone kwasy tłuszczowe **73** ryc.-74
National Cancer Institute 441
National Center for Biotechnology Information (NCBI) 438-439 ryc.
National Institutes of Health (NIH) 438, 441
National Library of Medicine 438
National Medal of Science 938
natura i rozwój 280 ryc., 756
naturalne komórki cytotoksyczne (NK) 950
naturalne planowanie rodziny 1032 ryc.
naturalne tworzywa sztuczne 584 ryc.
naturalny zasięg ekspansji 1178
nauka **16**
  biologia jako, badająca życie 2 *patrz też* biologia
  medyczne *patrz* medycyna
  odmienne punkty widzenia w 23-24
  proces dochodzenia 16 ryc.-20 ryc., 21 *patrz też* Studium przypadku; Badanie naukowe
  technologia, społeczeństwo i 23 ryc.
  umiejętności *patrz* Ćwiczenie umiejętności naukowych
  współpraca naukowców a organizmy modelowe *patrz* modelowe organizmy 21-23
naukowe badania **16**, 16-24 *patrz też* Studium przypadku; Badanie naukowe; Metoda badawcza; Ćwiczenie umiejętności naukowych
nawadnianie 802
  kroplowe 802
nawigacja, migracja i 1135 ryc.
nawozy organiczne 802
neandertalczyk 33, 88 ryc., 408, 436 ryc., 456, 746-747 ryc.
nefron **980**
  budowa nerki ssaków i 980 ryc.-981 ryc.
  przetwarzanie filtratu w mocz przez 982-983 ryc.
  przystosowania ewolucyjne 985 ryc.-986 ryc.
  torebka Bowmana w 981
nefron przyrdzeniowy 980 ryc., 985
nefrydium 693 ryc.
negatywna regulacja genów u bakterii 364
negatywny grawitropizm 855
Neisseria gonorrhoeae 570, 578 ryc., 1034
nektarynka 1116 ryc.
nematocysty **686** ryc.
Nemertea (wstężniaki) 682 ryc.
Neodenticula seminae (okrzemka) 1164
neoproterozoiczna era 670 ryc.-671 ryc.
Neornithes 733
nerki **980**
  budowa, w ludzkim układzie wydalniczym 980 ryc.-981 ryc.
  gradienty stężeń i zachowywanie wody w 983-984 ryc., 985
  osmoregulacja przez, u zwierząt wodnych 973 ryc.-974
  proces filtracji krwi w nefronach w 981-983 ryc.
  przystosowania, u kręgowców, do odmiennych środowisk 985 ryc.-986
  regulacja homeostatyczna 988 ryc.-990 ryc.
  regulacja hormonalna 1002 ryc.-1003
  torbielowatość, u ludzi 1058
Nernsta równanie 1065
nerwy **1080**
  wzrokowe 1115 ryc.
neurohormony **995**, 1002 ryc.-1003
neurony **873**, **1061**
  aferentne 1083 ryc., 1103 ryc.
  budowa i funkcja, w przekazywaniu informacji 1062 ryc.-1063 ryc.
  chemiczne i elektryczne sygnały 1061 ryc.-1062
  czuciowe **1063** ryc., **1083** ryc.
  eferentne (odprowadzające) 860
  egzocytoza i 137
  komunikacja między komórkami i, przez synapsy 1071 ryc.-1075 ryc., 1076
  motoryczne **1063** ryc., **1083** ryc., 1122-1123 ryc., 1124
  neuroprzekaźniki, neurohormony i 995
  plastyczność, w zapamiętywaniu i uczeniu się 1093-1094 ryc., 1095 ryc.
  pompy jonowe, kanały jonowe i utrzymanie potencjału spoczynkowego 1064 ryc.-1065 ryc., 1066
  potencjały czynnościowe, jako impulsy przewodzone przez aksony 1066 ryc.-1071 ryc.
  w oku człowieka 1112 ryc.
  w recepcji czuciowej 1102 ryc.-1103 ryc.
  w sygnalizacji komórkowej w układzie nerwowym zwierząt 874 ryc.
  w sygnalizacji neuroendokrynnej 995-996, 1000-1001
  w tkance nerwowej 873 ryc.
  w układzie nerwowym 1079 ryc.-1080, 1083 ryc.-1084 *patrz też* układ nerwowy
  węchowe 1118-1119 ryc.
neuropatia nerwu wzrokowego Lebera 309
neuropeptydy **1075** tab.-1076
neuroprzekaźniki **995**, **1062**
  egzocytoza i 137
  główne 1075 tab.
  jako chemiczne cząsteczki sygnałowe neuronów 1062
  mechanizmy terminacji 1074
  sygnalizacja synaptyczna przez 1071 ryc.-1073 ryc., 1074
  tlenek azotu 995-996
  właściwości różnych typów 1074-1076
Neurospora crassa (pleśń na chlebie) 334-335 ryc., 336, 658 ryc.-659 tab., 948
neurulacja 1048 ryc.-1049
neutralizacja 960-961 ryc.
neutralna mutacja 561
neutrofile 928 ryc., 930 ryc., **950**, 951-952
neutrony **30**-31
Nevada 1250 ryc.
Newton Isaac 21
nibynóżki (pseudopodia) **117**, 138 ryc., 591 ryc., **601**-602
nici DNA 5 ryc.-6 ryc., 316 ryc.-318 ryc., 338, 413 ryc.-414 *patrz też* replikacja DNA
nicienie (Nematoda) 683 ryc., 699 ryc.-700, 1052 ryc.-1053 ryc., 1127
nicień glebowy jako organizm modelowy *patrz* *Caenorhabditis elegans* (nicień glebowy)
nić opóźniona DNA **322**-323 ryc.
nić prowadząca DNA **322**-323 ryc.
nić zakażająca, bakterie 809 ryc.
nieciągłe stany równowagi **514** ryc.
niedobory odporności, choroby z 966
niedobór, rośliny 804, 806 ryc., 811
niedokrwistość 930
niedokrwistość sierpowatokrwinkowa **82**, **284**, **929**
  ewolucja 497 ryc.
  heterozygot przewaga w 494-495
  jako dziedziczona recesywnie 284 ryc.-285
  mutacja punktowa i 355 ryc., 482, 496 ryc.
  nieprawidłowa hemoglobina w 929
  pierwszorzędowa struktura białka, zmiany w, i 82 ryc.
  plejotropia i 278-279
niedożywienie 831-832 ryc., 895, 896
niedziedziczna zmienność 482 ryc.
niedźwiedzie 10 ryc., 143 ryc., 504 ryc., 1263 ryc., 1268
niedźwiedź brunatny 143 ryc.
niedźwiedź czarny 101
niedźwiedź grizzly 504 ryc., 1263 ryc., 1268
niedźwiedź grolar 504 ryc.
niedźwiedź polarny 504 ryc.
nieidentyczne sekwencje DNA 447 ryc.
niekarmiące dorosłe, terytorializm i 1198 ryc.
niekodujący DNA 443, 444 ryc.-445 ryc., 446
niekodujący RNA (ncRNA) 374 ryc., 375 ryc., 376
nieloty, ptaki 500 ryc., 505, 734 ryc.
niematrycowa nić DNA 338
nienasycone kwasy tłuszczowe **73** ryc.-74, 126 ryc.
niepłodność 1033-1034 ryc.
niepolarne łańcuchy boczne 76-77 ryc.
niepolarne wiązanie kowalencyjne **37**

niepowodzenie rozrodcze mieszańców 503 ryc.
nierodzime gatunki 1258-1259 ryc.
niesporczaki (Tardigrada) 683 ryc., 974 ryc.
niestabilność, energia swobodna i 145-146 ryc.
niesteroidowe leki przeciwzapalne 1008
nietoperze (Chiroptera) 14 ryc., 552, 739 ryc., 821 ryc. 985 ryc.-986, 1256 ryc.
nieuporządkowanie, entropia, i 144
niezależna segregacja chromosomów 263 ryc.
niezbędne kwasy tłuszczowe **894**
niezbędne pierwiastki **29** tab.-30, 56, 64, **803**-804 ryc., 805 tab.
niezmogowce (Priapulida) 682 ryc.
niezupełna dominacja **277** ryc.
niezupełne przeobrażenie **705**, 706 ryc.
nikotyna 1074, 1097 ryc., 1213
nimfa 705
Nirenberg Marshall 338
nisza ekologiczna **1209**-1210 ryc.
nitka pręcika, kwiat **638** ryc.
nitryfikacja 808
NMDA, receptory 1095 ryc.
nocyceptory **1105**-1106
noga, u mięczaków **692**-693 ryc.
nogi ptaków, adaptacje do siadania na gałęziach 734 ryc.
nondysjunkcja **305** ryc., 307
nonsensowne mutacje **355**-356 ryc.
noradrenalina (norepinefryna) 999 ryc., **1006**-1007 ryc., **1075** tab.
norniki preriowe 1149 ryc.-1150
nosiciele zaburzeń genetycznych **283**-284, 286
nosorożce białe 1194 ryc.
Nowa Zelandia 1251 ryc.
nowo pojawiające się choroby człowieka 1228
noworodki, badania przesiewowe 287-288
nowości ewolucyjne 541-542 ryc.
nowotworowe wirusy 388
nowotwór (rak)
  badanie PET i 31-32 ryc.
  badanie przesiewowe a 357
  biologia systemów w odniesieniu do 441 ryc.-442
  biotechnologia w leczeniu 428-430
  chromosomowe translokacje 307
  dziura ozonowa, promieniowanie UV i 1275
  gatunki i różnorodność genetyczna oraz leczenie 1257 ryc.
  genomika i proteomika w badaniu i leczeniu 88 ryc.
  genomika, sygnalizacja komórkowa i, piersi 386-387 ryc.
  geny supresorowe i 384
  HIV i 968
  komórki macierzyste i 426
  leczenie, inhibitorami cyklu komórkowego 248
  łagodny 247
  markery genetyczne 422
  mikromacierz DNA, a wykrywanie 421
  naprawa błędnie sparowanych zasad i, okrężnicy 325
  niedobór odporności i 966
  oddziaływania z prawidłowymi szlakami sygnalizacji komórkowej 384-385 ryc., 386
  odporność 968
  predyspozycje dziedziczne i inne czynniki wpływające na rozwój 388
  rodzaje genów powiązanych z 383 ryc.-384
  skóry 326, 1275
  telomery i ochrona przed 327
  utrata kontroli nad cyklem komórkowym 927
  wieloetapowy model rozwoju 386 ryc.
  wirusy w 388
  zaburzenia apoptozy i 229
  zaburzenia czynników wzrostu i 223
  zaburzenia kinaz białkowych 220
  zaburzenia receptorów powierzchniowych komórki i 214, 217
  zaburzenia układów kontrolujących cykl komórkowy 246 ryc.-247 ryc., 248
  złośliwy piersi 217, 247 ryc., 386-387 ryc., 388, 428
nóżki ambulakralne **707**-708 ryc.
nuklearydy (Nucleariidae) 607, **653**
nukleaza **325**
nukleinowe kwasy **84** *patrz też* DNA (kwas deoksyrybonukleinowy); RNA (kwas rybonukleinowy)
  budowa cząsteczki 86-87 ryc.
  geny, nukleotydy, i 84 *patrz też* geny
  jako makrocząsteczki 66
  jako materiał genetyczny 313 *patrz też* DNA (kwas deoksyrybonukleinowy)
  jako polimery złożone z nukleotydów 86
  rola, w ekspresji genów 84 ryc.-85 *patrz też* ekspresja genów
  rozdzielanie, za pomocą elektroforezy żelowej 414 ryc.
  składniki 85 ryc.-86
  trawienie 903 ryc.
  wiroidy jako 405
  wirusowe 394, 395 ryc.-397 ryc., 398 tab.
nukleoid **97**, **571**
nukleomorfy 593
nukleosomy **328** ryc.
nukleotydy **85** *patrz też* nukleinowe kwasy
  DNA a RNA 336
  ewolucyjne znaczenie mutacji DNA 326
  genomika i proteomika w badaniu 87-88 ryc.
  ilości 315 ryc.-316
  jako składniki kwasów nukleinowych 84-85 ryc., 86
  kod genetyczny jako kod trypletowy 337-338 ryc.
  kodujące i niekodujące 343 ryc.-345 ryc.
  mutacje jako substytucje, insercje i delecje par nukleotydowych 355-356 ryc.
  w kodzie genetycznym 5 ryc.-6 ryc.
  w technikach sekwencjonowania DNA 408 ryc., 409 ryc.-411 ryc., 412
  w telomerach 326-327 ryc.
  zmienność, a różnorodność genetyczna 481-482 ryc.
nukleotydy, naprawa uszkodzeń **326** ryc.
nukleozydy 85 ryc.
nukleozydy trójfosforanów 322
nurkujące ssaki, przystosowania układu oddechowego 943 ryc.
Nüsslein-Volhard Chistiane 380-382
N-koniec 78 ryc., 328 ryc., 350, 366 ryc.

O

O powstawaniu gatunków drogą doboru naturalnego (Karol Darwin) 12-13 ryc., 463, 467, 477-478, 481
Oak Ridge National Laboratory, bioremediacja 1249 ryc.
ob, gen 912
obelia (*Obelia*) 686 ryc.-687 ryc.
obieg węgla 1245 ryc.
objętość 99
objętość oddechowa **939**
objętość wyrzutowa **921**
objętość zalegająca **939**
obligatoryjne anaeroby (bezwzględne beztlenowce) **179**, **575**
obrazowanie, mózg 1079 ryc.-1080, 1090 ryc.
obrona mechaniczna ofiary 1212 ryc.
obrona na poziomie biocenozy, rośliny 863 ryc.
obrona rośliny przed roślinożercami
  na poziomie komórkowym 862 ryc.
  na poziomie molekularnym 862 ryc.
  na poziomie organizmu 863 ryc.
  na poziomie organów 862 ryc.
  na poziomie populacji 863 ryc.
  na poziomie tkankowym 862 ryc.
obserwacje
  naukowe 16 ryc., 18 ryc.
  w Ćwiczeniu umiejętności naukowych 806
  zmian ewolucyjnych 471 ryc.-472 ryc., 473
obszary chronione 1267 ryc.-1269 ryc.
obszary kory mózgowej
  kojarzeniowe 1090
  ruchowe 1090
Obszary Ochrony w Kostaryce 1268 ryc.
obwodowy układ nerwowy (OUN) **1063**, 1075-1076, **1080, 1083** ryc.-1084 ryc.
  budowa i funkcja, u kręgowców 1083 ryc.-1084 ryc.
  centralny układ nerwowy i 1080-1081, 1082 ryc., 1084 ryc.
oceany
  bentosowa strefa 1176 ryc.
  jako biom wodny 1171 ryc.-1172
  klimat i prądy 1162 ryc., 1163 ryc.
  pelagiczna strefa 1175 ryc., 1176
  pływy 1175 ryc.
  produkcja ekosystemu netto w 1236-1237 ryc.
  sieci trałowe, niszczenie dna morskiego 1225 ryc.
  wzbogacanie o składniki odżywcze w 1238 tab.
  zakwaszanie 53 ryc.-54
  zmiana klimatu przez 47 ryc.
ochrona chemiczna, ofiara 1212 ryc.
ochrona gleby 801 ryc.-803 ryc.
ochronne przystosowania, ofiary 28 ryc., 1211-1212 ryc., 1213 ryc.
octowy kwas **63** ryc.
Ocypode sp. (krab) 703 ryc.
oczekiwana długość życia w momencie narodzin 1203, 1276 ryc.
oczy
  proste 1111 ryc.
  z jedną soczewką **1112** ryc.-1113
  złożone 706 ryc., 888 ryc., **1111** ryc.-1112
oczyszczanie ścieków 584
odbyt 905-906
odbytnica **905**
odciski linii papilarnych, DNA 416, 430-431
oddechowe środowisko 933
oddechowe, ośrodki 940 ryc.
oddychanie 938-939 ryc., 940 ryc.
oddychanie aerobowe (tlenowe) **163**, 177-179
oddychanie anaerobowe (beztlenowe) 163, 177-179, **575**-576
oddychanie komórkowe **163**
  badanie, dzięki frakcjonowaniu komórki 97
  biosynteza w szlakach anabolicznych i 181
  całkowita reakcja 147
  dyfuzja tlenu i 131
  enzymy, w mitochondriach 159 ryc.
  etapy 166-167 ryc.
  ewolucyjne znaczenie glikolizy w 179-180
  fermentacja a 163, 177-178 ryc., 179 ryc.
  fosforylacja oksydacyjna 172 ryc.-173 ryc., 174 ryc.-175
  fotosynteza a 189 *patrz też* fotosynteza
  glikoliza 168 ryc.-169 ryc.

jako szlak kataboliczny 142, 163
monosacharydy w 69
pochodzenie 528-529 ryc.
produkcja ATP w szlakach katabolicznych 163
przyłączenie pirogronianu i cykl kwasu cytrynowego w czasie 169 ryc.-171 ryc.
reakcje redoks 163-164 ryc., 165 ryc.-166 ryc.
regulacja, przez pętlę sprzężenia zwrotnego 181 ryc.-182
tempo metaboliczne 884
w komórkach roślinnych 207 ryc.
w mitochondriach 109-110 ryc., 111 ryc.
w przepływie energii i krążeniu pierwiastków 7 ryc., 162 ryc.-163 ryc.
wszechstronność szlaków katabolicznych i 180 ryc.-181
wykresy słupkowe 177
zysk ATP na każdym etapie 175 ryc.-176
oddychanie, rośliny i zwierzęta 889 ryc.
odpady toksyczne
bioremediacja 1249 ryc.
biotechnologia w likwidacji 412 ryc., 432
zależna od zagęszczenia regulacja populacji poprzez 1199 ryc.
„odpoczynek i trawienie", odpowiedź 1084
odporność
czynna i bierna, a immunizacja 962-963
tolerancja układu odpornościowego matki na obecość zarodka i płodu podczas ciąży 1031
odporność adaptacyjna (swoista) **947**
czynna i bierna, a immunizacja 962-963
limfocyty B i przeciwciała w odpowiedzi na patogeny zewnątrzkomórkowe 960 ryc.-961 ryc.
limfocyty T cytotoksyczne w odpowiedzi na zakażone komórki 959 ryc.
limfocyty T pomocnicze w odpowiedzi na wszystkie antygeny 958 ryc.-959
odrzut immunologiczny i 963-964
pamięć immunologiczna 956-957 ryc.
przeciwciała, jako narzędzia 963
przegląd 952-953, 958, 961-962 ryc.
rozpoznanie molekularne 947 ryc.
rozpoznawanie antygenu przez limfocyty B i przeciwciała 953 ryc.
rozwój limfocytów B i T 954-955 ryc., 956-957 ryc.
odporność czynna **962**-963
odporność wrodzona **947** ryc.
bariery obronne w 948-949
bezkręgowców 947-948 ryc., 949 ryc.
kręgowców 948-949 ryc., 950 ryc.-951 ryc., 952
odpowiedź zapalna 951 ryc.-952
peptydy i białka przeciwdrobnoustrojowe 948 ryc., 949 ryc., 951
rozpoznawanie cząsteczkowe 947 ryc.
unikanie, przez patogeny 952
wrodzona obrona komórkowa 949 ryc.-950 ryc.
odporność wywołana przez PAMP 860
odpowiedzi komórek pręcika na ciemność 1115 ryc.
odpowiedź homeostatyczna **876**
odpowiedź immunologiczna
pierwotna i wtórna 956-957 ryc.
unikanie przez trypanosomy 594
odpowiedź jądrowa, sygnalizacja komórkowa 223 ryc.
odpowiedź na sygnalizację komórkową **214**
jądrowa i cytoplazmatyczna 223 ryc., 224 ryc.
regulacja odpowiedzi w 223-225 ryc., 226-227
schemat 213 ryc.-214
swoistość sygnalizacji komórkowej i koordynacja 224-225 ryc.
terminacja procesu sygnalizacji 227
wzmocnienie sygnału w 224
wzrost efektywności sygnalizacji w 225 ryc.-227
odpowiedź na środowisko 1 ryc., 888 ryc. *patrz też* środowisko
odpowiedź zapalna **951** ryc.-952
odra 395, 402
odrętwienie **886**-887 ryc.
odrodzenie krajobrazu, rośliny nasienne a 630 ryc.
odruchy 901, 909, 1082 ryc.-**1083** ryc.
odrzut immunologiczny 963-964
odśrodkowe neurony 1083 ryc.
Odum Eugene 1209
odwłok, owady 704 ryc.
odwodnienie (desykacja) 974, 1180
roślin 201-202 ryc., 203-204 ryc., 530
zwierząt 974
odwrotna transkryptaza **399-400**, 401 ryc., 419 ryc.
odwzajemniony altruizm **1153**
odżywiające się substratem, zwierzęta **898** ryc.
odżywianie *patrz też* odżywianie zwierząt; odżywianie roślin
grzybów 648 ryc.-650 ryc., 651
pierwiastki biogenne i śladowe w 29 tab.-30
prokariontów 575-576 ryc., 585
protistów 588
odżywianie roślin
fotosynteza i sposoby 185-186 ryc.
gleba jako kompleksowy ekosystem dla 799 ryc.-803 ryc.
mutualizm a 806-807 ryc., 808 ryc.-809 ryc., 810-811 ryc.
niezwykłe przystosowania do 799 ryc.-800, 812 ryc.-813
pierwiastki niezbędne do 803-804 ryc., 805 tab.-806 ryc.
pozyskiwanie wody wraz ze składnikami mineralnymi 781
sposoby odżywiania u 888 ryc.
transport wody i składników mineralnych 781-782 ryc., 783 ryc.-784, 785 ryc.
odżywianie zwierząt **892**
adaptacje układów pokarmowych kręgowców do diety w 906 ryc.-908 ryc.
dieta i zapotrzebowanie pokarmowe 892 ryc.-896 ryc., 897
etapy 897 ryc.-899 ryc., 900
mechanizmy pobierania pokarmu 898 ryc.
prokarionty w 581
sposoby 667 ryc.-668, 888 ryc.
pętle sprzężenia zwrotnego w regulacji trawienia, magazynowania energii i apetytu w 908-909 ryc., 910 ryc.-911 ryc., 912
układy pokarmowe 900 ryc.-905 ryc., 906
ofiara
adaptacje rodzimych drapieżników do introdukowanych 1211
genetyczna zmienność wyboru 1150 ryc.
przystosowania obronne 1211-1212 ryc., 1213 ryc.
ogień 1166, 1222-1223 ryc.
ognica pstra (*Pterois volitans*) 723 ryc.
ogon, umięśniony za otworem odbytowym 714 ryc.
ogonek liściowy **755**
ogonki histonów 328 ryc., 366 ryc.
ogończa 720-721 ryc.
ogólnoustrojowe krążenie **918**-919 ryc., 920
ojcostwo
pewność 1145-1146
testy na 431
okienko (mikropyle) **641**, 818
okienko okrągłe **1108**-1109 ryc.
okienko owalne 1107 ryc.
okładzinowe komórki 901-902 ryc.
oko *patrz też* układ wzrokowy
ewolucja 541-542 ryc.
ewolucja narządów wykrywających światło a 1111 ryc.-1113 ryc.
kręgowców 1112 ryc.-1116 ryc., 1117
plamka oczna u euglenid 594 ryc.
złożone, u owadów 706 ryc., 888 ryc.
okolnica (perycykl) **763** ryc.
okoń 973 ryc.-974
okotijo 793 ryc.
okrężnica **905** ryc.
rak 325
okrytozalążkowe (okrytonasienne), rośliny **617**
charakterystyka 638 ryc.-641 ryc.
cykl rozwojowy 640 ryc.-641, 818-819 ryc.
ewolucja 641 ryc.-643 ryc.
ewolucja nasion 632-633
filogeneza 617 tab., 642 ryc., 643 ryc.-644 ryc.
gametofity i sporofity, związki między 631 ryc.
kwiaty 638 ryc.
owoce 638, 639 ryc.
przepływ masowy w mechanizmie translokacji cukru 793-795 ryc.
rozmnażanie *patrz* okrytozalążkowe, rozmnażanie
tajemnica ewolucji, dla Karola Darwina 471
techniki krzyżowania G. Mendla 268 ryc.-269 ryc.
okrytozalążkowe, rozmnażanie
bezpłciowe 827 ryc.-828, 829 ryc.-830 ryc.
budowa i funkcja kwiatu u 816 ryc.-817 ryc., 825
budowa i funkcja owocu u 825 ryc.-826 ryc.
cykl rozwojowy 640 ryc.-641, 818-819 ryc.
dobór płciowy a ewolucja adaptatywna 493 ryc.-494 ryc.
grzybów 652 ryc.
hodowla i inżynieria genetyczna 830 ryc.-831, 832 ryc.-834
jako źródło zmienności genetycznej 483
kwiaty i okrytozalążkowe 638 ryc.
mszaków 618-619 ryc., 620 ryc.-621
mutualizm u 815 ryc.-816, 821 ryc.
nasiona u 822 ryc.-824 ryc.
rozmnażanie bezpłciowe a 253 ryc., 827-828
rozprzestrzenianie nasion i owoców u 826 ryc.
zapylenie kwiatów u 820 ryc.-821 ryc.
okrzemki 242 ryc., 591 ryc., 595 ryc.-596, 1164
oksygenaza hemowa 1076
oksytocyna 999 ryc., 1000 ryc.-**1001**, 1002 ryc.-1003, 1031 ryc.
olcha 1224 ryc.
oleander 793 ryc.
Oligochaeta (skąposzczety) 696-697
oligodendrocyty **1070** ryc.-1071 ryc., 1081 ryc.
oligotroficzne jeziora **1173** ryc.
omatidia **1111** ryc.
omocznia 729 ryc., 1047 ryc.
onkogeny 357, **383** ryc.-384, 386 ryc. *patrz też* nowotwór (rak)
Onychophora (pratchawce) 683 ryc.
oocyt **1020**-1021 ryc., 1023
oocyty I rzędu **1023** ryc.
oocyty II rzędu **1023** ryc.
oogeneza **1021**, 1023 ryc.
oogonia 1023 ryc., **1023** ryc.
opady
globalny wzorzec 1160 ryc.

góry, cień opadowy i 1163 ryc.
klimatogramy 1165 ryc.
parowanie wody i 47
produkcja pierwotna w ekosystemach lądowych i 1238 ryc.
Oparin A.I. 520
Oparina i Haldane'a hipoteza 520
operator **361**-362 ryc.
operon 361-**362**
indukowany 363 ryc.-364
model 361
podstawowa koncepcja 361-362 ryc.
pozytywna regulacja genów 364 ryc.
represorowy 362 ryc.-363, 364
Ophiuroidea (wężowidła) 708 ryc.-709
opiaty 40 ryc., 79, 1075-1076
opieka rodzicielska 1017 ryc., 1145-1146 ryc., 1196 ryc.-1197
imprinting genomowy a 308 ryc.-309
opieńki ciemne 648 ryc.-650
Opisthokonta **607**, **653**
opium 1097 ryc.
opornik łatkowaty (kudzu) 1258-1259 ryc.
opos 736
opóźniona prokreacja 1202
opsonizacja 961 ryc.
opsyna **1113** ryc., 1116
optymalny model żerowania 1143-**1144**
opuszka węchowa 1085 ryc., 1118-1119 ryc.
opuszkowo-cewkowy, gruczoł 1019 ryc.-1020
orangutany 436, 741 ryc., 745
orbitale, elektron **35** ryc., 39 ryc.-40
nałożone na siebie, model 35 ryc.
organelle **94**
badanie za pomocą mikroskopów elektronowych 94
dziedziczenie genów w 309 ryc.
jako miejca lokalizacji enzymów 159 ryc.
jako poziom organizacji biologicznej 3 ryc.
komórek eukariotycznych 98-99, 100 ryc.-101 ryc.
komórek prokariotycznych 97 ryc.
plastydy w komórkach roślinnych 111
trawienie, przez lizosomy 107 ryc.-108
organizacja, jako temat biologii 2 ryc.-4 ryc., 5
organizator Spemanna 1056 ryc.
organizm *patrz też* zwierzęta; grzyby; życie; rośliny
DNA w rozwoju 5 ryc.-6 ryc.
dziedziczenie DNA i rozwój 5 ryc.-6 ryc.
ekologia jako interakcje między środowiskiem i 1158 ryc.
genomika, bioinformatyka i proteomika w badaniu genomów 6 ryc.-7
interakcje między, jako temat biologii 8 ryc.
jako poziom organizacji biologicznej 2 ryc.
jako układ otwarty 143
jednokomórkowe 3 ryc.
klonowanie *patrz* klonowanie organizmów
komórki jako podstawowe jednostki 4 ryc.-5, 93 ryc. *patrz też* komórka
modelowy *patrz* organizmy modelowe
możliwy wpływ upraw transgenicznych na inne 833
powstanie ssaków 524-525 ryc., 526
powstanie, jednokomórkowych 526, 528 ryc.-529 ryc.
powstanie, wielokomórkowych 529-530 ryc.
przystosowania, do życia w środowisku 462 ryc.
regulacja interakcji molekularnych między 8-9 ryc.
różnicowa ekspresja genów i różne rodzaje komórek w wielokomórkowym *patrz* geny
transgeniczne *patrz* transgeniczne zwierzęta; transgeniczne rośliny
w poziomie próchniczym 801
węgiel w związkach organicznych 56
wpływ dryfu kontynentalnego na 533-534
wpływ niedokrwistości sierpowatokrwinkowej na 497 ryc.
wpływ specjacji i wymierania na różnorodność 531 ryc.
wpływ warunków kwasowych i zasadowych 51-52 ryc., 53 ryc.-54
znaczenie wody dla 44
organizmy modyfikowane genetycznie (GMO) 432 *patrz też* organizm
organizmy wielokomórkowe 529-530 ryc., 669 ryc.-670 ryc.
organogeneza **1030** ryc., 1038, **1044** ryc., 1048 ryc.-1049 ryc.
organy/narządy **753**, **870** tab.
jako poziom organizacji biologicznej 3 ryc.
korzenie, łodygi i liście jako, u roślin 753 ryc.-756 ryc.
listki zarodkowe i 1044 ryc.
mięśnie gładkie u kręgowców 1125-1126
oczy i, odbierające światło 1111 ryc.-1113 ryc.
odrzucenie przeszczepionego, przez układ odpornościowy 964
odwrócenie asymetrii u człowieka, w *situs inversus* 1058 ryc.
organogeneza 1038, 1044 ryc., 1047, 1048 ryc.-1049 ryc.
roślinne 816 ryc.-817 ryc.
rozrodcze u człowieka 1019 ryc.-1020, 1021 ryc.
układ endokrynny 998-999 *patrz też* gruczoły endokrynne
wydalnicze 980 ryc.-981 ryc.
orgazm 1028
ornityna 335 ryc.
Orthoptera 706 ryc.
orzech laskowy 639 ryc.
orzeł 1256 ryc.
orzesznica 887
orzesznica wyniosła 1196 ryc.
orzęski (Ciliata) 600 ryc.-601
osa morska 686 ryc.-687 ryc.
osie ciała 1054 ryc.
grzbieto-brzuszna 1054 ryc.
lewa-prawa 1054 ryc., 1058 ryc.
formowanie się 381 ryc.-382 ryc.
osklepek 1110 ryc.
oskrzela 927 ryc.
oskrzeliki **939**
oskulum **684** ryc.
osłonice (Urochordata) 709, 713 ryc., **715** ryc.-716, 1052 ryc.
osłonka mielinowa 1070 ryc.-1071 ryc.
osłonka przejrzysta **1041** ryc.
osmokonformery **972**
osmolarność **972** ryc., 983-984 ryc., 985
osmoreceptory 1104
osmoregulacja **132**, **971**
energetyka 974-975
homeostaza 971 ryc.-973
nabłonek transportowy i 975-976 ryc.
osmoza i 132 ryc.-133 ryc.
osmoza i osmolarność a 972 ryc.
ruch jonów i gradienty i 987 ryc.
wydalanie i 972
wyzwania i mechanizmy, u wodnych i lądowych zwierząt 972 ryc.-974 ryc., 975
zasolenie i 1180
osmoregulatory **972** ryc.
osmotyczne ciśnienie, krew 927
osmoza **132**, **782**
dyfuzja wody na drodze, przez błony komórkowe komórek roślinnych 782-784, 785 ryc.
osmolarność 972 ryc.
wpływ, na równowagę wodną 131 ryc.-133 ryc.
osobne orbitale elektronowe 35 ryc.
osocze **928** ryc.-929
ospa prawdziwa 402, 963
ospa wietrzna 956
Osteichthyes (kostnoszkieletowe) **722** ryc.-723 ryc., 724
osteoblasty 872 ryc., 1128
osteoklasty 1127
osteony 872 ryc.
osy 706 ryc., 863 ryc., 1140 ryc.
oszczędność energii, zwierzęta 886-887 ryc.
oszczędzanie wody
krążenie wody 1244 ryc.
przystosowanie nerki do 985 ryc.-986 ryc.
rola nerek w 983-984 ryc., 985
ośmiornice 692, 695 ryc.-696, 1213 ryc.
ośrodek Broki 1092 ryc.
ośrodek sytości 911 ryc.
ośrodek Wernickego 1092 ryc.
ośrodki bioróżnorodności **1267** ryc.
otoczenie, układy i 143
otoczka bakteryjna 97 ryc., **569** ryc.
otoczka jądrowa 100 ryc.-101 ryc., **102**-103 ryc., 330, 337 ryc., 353
otoczka wirusowa 394 ryc.-**395**, 398-399 ryc.
otolity 1108 ryc.-1109
otwarty układ krążenia 693 ryc., **701**, **917** ryc.-918
otwornice (Foraminifera) 591 ryc., **601** ryc.
otyłość 911, 911 ryc.
Oviraptor, dinozaur 558 ryc.
owady
anatomia i cechy 704 ryc.-705 ryc.
bruzdkowanie u 1042-1043
cewki Malpighiego 979 ryc.-980
chromosomy płci u 296 ryc.
determinacja płci u 296 ryc.
ewolucja na drodze doboru naturalnego, poprzez zmiany źródła jedzenia 471 ryc.472
filogeneza i różnorodność 683 ryc., 703 ryc., 706 ryc.
gamety, produkcja i rozdział u 1018 ryc.
geny *Hox* u 457 ryc.-458 ryc.
jako zapylacze 516
kamuflaż 462 ryc., 470 ryc.
koordynacja neuroendokrynna u 1001 ryc.-1002
malaria i 599 ryc.
mechanizmy obronne u 28 ryc.
mechanoreceptory i słuch u 1106 ryc.
obrona roślin przed 861, 862 ryc.-863 ryc.
oczy 888 ryc.
oczy złożone u 1111 ryc.-1112
otwarty układ krążenia 917 ryc.
pasożytnicze 1214
plan ciała 539 ryc.-540
smak i węch u 1117
system tchawkowy służący wymianie gazowej u 935-936 ry
szkielet zewnętrzny 1127
termoregulacja u 881 ryc.
układ nerwowy u 1080 ryc.
zapylanie kwiatów przez 635 ryc. 643 ryc., 815 ryc.-816, 820 ryc.-821 ryc.
zmienność niedziedziczna 482 ryc.
znaczenie, dla człowieka 707
owoc grochu 825 ryc.
owoce **639**, **825** ryc.
auksyny we wzroście 843

budowa i rola 825 ryc.-826 ryc.
etylen w starzeniu się 848
gibereliny we wzroście 845 ryc.
nasiona okrytonasiennych jako 638, 639 ryc.
rozprzestrzenianie 826 ryc.
owocnia (perykarp) 825-826
owocolistki 268-269, **638** ryc., **816**
owodnia 474, 729 ryc., 1047 ryc.
owodniowce **727**, **1047**
adaptacje rozwojowe 1047
ewolucja 672
filogeneza 727-728 ryc.
gady 729 ryc.-734 ryc.
nowo nabyte cechy 728-729 ryc.
skamieniałości i wczesna ewolucja 729 ryc.
ssaki jako 735
owsiki 699
owulacja **1015**, 1028 ryc.
ozon, spadek zawartości w atmosferze 1274 ryc.-
-1275 ryc.

P

P pokolenie (rodzicielskie) **269**
P, miejsce (miejsce wiązania peptydylo-tRNA)
347 ryc.-**348**
p21, gen 384
p53, gen **384**-385 ryc., 386 ryc.
P680 chlorofil *a* 194-196
P700 chlorofil *a* 194-196
Paabo Svante 747 ryc.
„Pacman", mechanizm 239
padaczka, drgawki 1070
Paine Robert 1220 ryc.
pająki 702 ryc.
pajęczaki 683 ryc., **702** ryc.
pąk
pachwinowy **755**
wierzchołkowy **755**
Pakicetus 476
paleoantropologia **742**
paleogen 532
paleontologia 12 ryc., 88 ryc., **464** ryc.
paleozoik 526 ryc., 527 tab., 533 ryc., 671 ryc.-672
paliwa
alternatywne 186 ryc., 1274
bakterie produkujące etanol 585 ryc.
inżynieria genetyczna, przy użyciu grzybów
665 ryc.
kopalne *patrz* paliwa kopalne
rośliny nasienne jako 645
torf i węgiel 622 ryc., 627-628
paliwa kopalne 1274
biopaliwa jako alternatywa dla 186
fotosynteza jako źródło 186
globalna zmiana klimatu i 202-203, 1272-
-1273 ryc., 1274
ślad ekologiczny 1204 ryc.-1205
technologia biopaliw służąca zmniejszeniu
zależności człowieka od 832
węglowodory jako 60
zakwaszanie oceanów i 53 ryc.-54
zarodnikowe rośliny naczyniowe i 627-628
Palmaria palmata 603 ryc.
palowy system korzeni 753 ryc.-754 ryc.
Palumbi S.R. 551 ryc.
pałanka kuzu 736 ryc.
pałeczkowate prokarionty 568 ryc.
pamięć
emocje i 1090
plastyczność nauronalna i 1094-1095 ryc.
sen i 1088
pamięć długotrwała **1094**-1095 ryc.
pamięć immunologiczna 954, 956-957 ryc.
pampasy 1169 ryc.
Pan, gatunki 741 ryc. *patrz też* szympansy
Pancrustacea **701**
panda wielka 442 tab.
pandemia **402**-403 ryc., 404-405, 1228
pandorawirus 400
Pangaea **476**-477, **533** ryc.-534
papier 645
papierosowy dym a nowotwór 388
papillomawirus 388
ludzki (HPV) 968
paprocie 624 ryc., 625-626 ryc., 627, 631 ryc., 812 ryc.
Papua-Nowa Gwinea 1158 ryc.
Parabasalia **593** ryc.
Parahippus 542-543 ryc.
Paramecium 12 ryc., 132, 133 ryc., 600 ryc.,
1193 ryc., 1209
paramiozyna 1126
parapodia 696, 697
paration 157
parcie korzeniowe **787**-788
parcjalne ciśnienie **933**
pareczniki 702-703 ryc.
parowanie (transpiracja) 46 ryc., **879** ryc.-880
parowanie wody 44
parowanie zasad w DNA 86-87 ryc., 317-318 ryc.,
319 ryc.-320 ryc.
parsymonia 556-557 ryc., 558
partenogenza (dzieworództwo) **691**-692, **1014**,
1015 ryc.
parzydełka (knidocyty) **685**-686 ryc.
parzydełkowce (Cnidaria) 681 ryc., 685 ryc.-
-687 ryc., 1080 ryc.
parzystokopytne 475 ryc.-476 ryc., 739 ryc.
pasówka białobrewa 1142
pasożytnictwo **582**, **1214**
pasożyty 579 ryc., **582**, **1214**
Cercozoa 602
entameby 607
grzyby jako 649, 654, 659, 663 ryc.-664 ryc.
minogi jako 717 ryc.-718
nicienie 699 ryc.-700
pajęczaki 702 ryc.
płazińce 690 ryc.-691 ryc.
protisty 590 ryc., 593 ryc., 608
rośliny jako 812 ryc.-813
sporowce 598-599 ryc.
zmienność antygenowa i 966
zwierzęta jako 667
w chorobach zoonotycznych 1229
w symbiozie 1214
Passeriformes (ptaki wróblowe) 734 ryc.
patogeniczność, cecha bakterii 313 ryc.
patogeny **582**, **946** ryc.
adaptacje u, do unikania układu
odpornościowego 966-968 ryc.
bakterie jako 313 ryc., 577 ryc.-579 ryc., 580,
583 ryc.
grzyby jako 649, 658-659, 663 ryc.-664 ryc.
limfocyty B i przeciwciała, odpowiedź na
pozakomórkowe 960 ryc.-961 ryc.
limfocyty T cytotoksyczne, odpowiedź na
komórki zainfekowane 959 ryc.
obrona roślin przed 859-861 ryc.
prokariotyczne 582, 583 ryc.
rozpoznanie przez układ odpornościowy
i odpowiedź na 946 ryc.-947 ryc.
unikanie odporności wrodzonej przez 952
wirusy jako 394 ryc.-395, 400, 401 ryc., 402-
-403 ryc.
wpływ na strukturę biocenoz 1228-1229 ryc.
patogeny zoonotyczne 1228-**1229** ryc.
Pauling Linus 316-317
paw 493 ryc.
pawica cekropia 1001 ryc.-1002
Pawłow Iwan 1140
pazurnice 683 ryc.
pączkowanie 100 ryc., 253 ryc., 653 ryc., 1014
PCB (polichlorowane bifenyle) 1271 ryc.
pchły 980
PCSK9, enzym 932
pedipalp 702
pedomorfoza 538-**539** ryc.
pektyna 118
pellikula 594 ryc.
pełzakowaty, ruch 117 ryc.
pełzanie 1127 ryc., 1129
Penicillium 652 ryc.
penicylina 157, 472, 664
pentozy 68 ryc.
PEP, karboksylaza 202 ryc.
pepsyna 156, **901**-902 ryc.
pepsynogen **902** ryc.
peptyd sygnałowy **352** ryc.
peptydoglikan **568**-569 ryc.
peptydy, przeciwdrobnoustrojowe 948 ryc.-
-949 ryc., 951
Perissodactyla 739 ryc.
perłoródki 696 ryc.
permskie masowe wymieranie 534 ryc.-535
peroksysom 100 ryc., 101 ryc., **112**
peryderma **757**, 768
peryferyjne widzenie 1116 ryc.-1117
perylimfa 1108
perystaltyka **900**-901 ryc., **1127** ryc., 1129
perystom **621**
pestycydy
DDT 157, 1271 ryc.
transgeniczne 831-832
PET (pozytonowa tomografia emisyjna)
obrazowanie 31-32 ryc.
Petromyzontida (minogi) 717 ryc.-718
Pévet Paul 887 ryc.
pęcherz moczowy **980** ryc.
pęcherz pławny 722 ryc.
pęcherzyk żółciowy **903**
pęcherzyki **104**
powstałe abiotycznie, jako protokomórki
521 ryc.-522
samoreplikujący się RNA w 522
transportujące 105-106 ryc., 107
w cytokinezie roślin 239-240 ryc.
w egzo- i endocytozie 137-138 ryc.
w układzie błon wewnętrznych 104
pęcherzyki jajnikowe **1020**-1021 ryc.
pęcherzyki nasienne 1019 ryc.-**1020**
pęcherzyki synaptyczne **1071**
pęcherzyki transportujące **105**, 137-138 ryc.
pędowy, system **753** ryc.
pędy 842 ryc.
merystemy wierzchołkowe roślin lądowych
615 ryc.
transport wody i składników mineralnych
z korzeni do, przez ksylem 786-787 ryc.,
788 ryc.-789 ryc., 790
wychwytywanie energii świetlnej i budowa
780 ryc.-781 ryc.
wzrost pierwotny 763 ryc.-765 ryc.
pętla Henlego **981** ryc., 982-983 ryc., 984
pH **52**
bufory i 52-53
denaturacja białek i 82 ryc.-83
i dysocjacja hemoglobiny 942 ryc.

kataliza enzymatyczna 155-156 ryc.
kwaśne deszcze i 1260
płynu mózgowo-rdzeniowego człowieka 940
prokarionty i 567
regulowanie, gleby 802-803
skala pH i 51-52 ryc.
w sukcesji ekologicznej 1225 ryc.
zasolenie i rozmieszczenie roślin 1180-1181
PHA (polihydroksyalkanolan) 584
Phalacrocorax harrisi 500 ryc., 505
Phytophthora ramorum 608 ryc., 1228
pielęgnice 509 ryc., 513 ryc.
pień drzewa 768 ryc.
pień mózgu **1086** ryc.-1087 ryc., 1088, 1089
piersi 1021
pierścienice 682 ryc., 696-697 ryc., 698 ryc., 917 ryc., 979 ryc., 1080 ryc.
pierścieniowe formy
białek syntezujących celulozę 613
glukozy 69 ryc.
szkieletów węglowych 60 ryc.
pierwiastki **29** tab.-34 ryc., 35, 803
pierwiastki czyste 37
pierwiastki śladowe **29** ryc.-30
pierwotna kora ruchowa 1091 ryc.
pierwotna kora somatosensoryczna 1091 ryc.
pierwotna kora wzrokowa 1115 ryc.
pierwotna odpowiedź immunologiczna **956**-957 ryc.
pierwotna produkcja **1235**
budżet energetyczny ekosystemu w 1235-1236 ryc., 1237 ryc.
określanie dla oceanów 1237 ryc.
określanie przy użyciu satelitów 1236 ryc.
w ekosystemach lądowych 1238 ryc.-1239
w ekosystemach wodnych 1237 ryc.-1238 ryc.
w ekosystemie tundry arktycznej 1242 ryc.-1243 ryc.
pierwotna sukcesja **1223**-1224 ryc.
pierwotna, rzęska 114
pierwotna, ściana komórkowa **118**
pierwotne komórki płciowe 1023 ryc.
pierwotne korzenie 753
pierwotne okrytozalążkowe 642, **643** ryc.-644 ryc.
pierwotne transkrypty **337**
pierwotne zwierzęta 676-677 ryc., 684
pierwotni producenci **1234**-1235 ryc.
pierwotny akceptor elektronów **194**
pierwotny wzrost roślin **760**
korzeni 761 ryc.-763 ryc.
tworzenie komórek przez merystemy do 760 ryc.-761 ryc.
zdrewniałych łodyg 766 ryc.
pierwouste 1044
rozwój **675** ryc.-676
pierwoustych, rozwój **675** ryc.-676
pierwsza zasada termodynamiki **143** ryc.
pierwszorzędowa struktura białka **80** ryc.
piesiec 1232 ryc.
pigmentacja
ekspresja genów i 333 ryc., 334
skóra 279-280 ryc.
u roślin 309 ryc.
pigmenty (barwniki)
jako fotosyntetyczne receptory światła 191 ryc.-192 ryc., 193
oddechowe 941 ryc.-942 ryc.
w fotoukładach 194 ryc.-198 ryc., 199
wzrokowe 1116
pijawki (Hirudinea) 697 ryc.-698, 1080 ryc.
pile **570**, 574 ryc.-575
płciowe 570, 574 ryc.-575
Pilobolus 657 ryc.
pingwiny 13 ryc., 734 ryc., 868 ryc., 886, 1187 ryc.
pinocytoza **138** ryc.
pióra 732 ryc.-733
piramidy struktury wiekowej 1203 ryc.
pirogronian
utlenianie glukozy do w procesie glikolizy 168 ryc.-169 ryc.
utlenianie, do acetylo-CoA 169 ryc.-170 ryc.
utlenianie, jako etap oddychania tlenowego 166-167 ryc.
w fermentacji 179 ryc.
zysk ATP z utleniania 175 ryc.
pirymidyny 85 ryc.-**86**, 317-318 ryc.
Placozoa (płaskowce) 681 ryc.
plamka oczna 594 ryc., 1111 ryc.
plamka żółta **1116** ryc.-1117
plan budowy ciała (budowa ciała) **673**
człowieka *patrz* ciało człowieka
geny homeotyczne i 457 ryc.-458 ryc.
grzybów 649 ryc.-650 ryc.
hierarchiczna organizacja, zwierząt 870 tab., 871 ryc.-873 ryc. *patrz też* budowa i funkcjonowanie zwierząt,
kształtowanie wzoru 379-380 ryc., 381 ryc.-382 ryc., 383
los komórek *patrz* los komórek
makroewolucja 538 ryc.-540 ryc., 541
maksymalizowanie powierzchni ciała zwierząt 689 ryc.
mięczaków 692 ryc.-693 ryc.
morfogeneza i *patrz* morfogeneza
okrytonasiennych 642 ryc.
porostów 662 ryc.-663 ryc.
roślin, jako obrona przed roślinożercami 862 ryc.
stawonogów 700 ryc.-701 ryc.
związek między różnorodnością miRNA a złożonością zwierząt 672
zwierząt 673 ryc.-675 ryc., 676
planety, możliwa ewolucja życia na innych 50 ryc.
plankton 598, 601, 703 *patrz też* fitoplankton
planowanie rodziny 1202
Plasmodium (protist) 591 ryc., 599 ryc., 608, 707
plastochinon 196 ryc.
plastocyjanina 196 ryc.
plastyczność neuronalna 1093-**1094** ryc., 1095 ryc.
plastyczność rozwojowa 769 ryc.
plastydy **111**
eukariotyczna endosymbioza i ewolucja 592 ryc.-593 ryc.
pochodzenie endosymbiotyczne 528-529 ryc.
plateau faza, reakcje seksualne 1028
plazmidy **412**, **571**
a oporność bakterii na antybiotyki 575
ewolucja wirusów 400
F 574 ryc.-**575**
jako zrekombinowane DNA 412 ryc.-413 ryc., 414
produkcja roślin transgenicznych przy użyciu Ti 432
R **575**
u prokariontów 571 ryc.
w koniugacji bakteryjnej 574 ryc.-575
plazmodesmy **119**
jako połączenia międzykomórkowe u roślin 119 ryc.-120
komórek roślinnych 101 ryc.
ściany komórek roślinnych i 118
w komunikacji symplastowej 796 ryc.
w miejscowej sygnalizacji komórkowej u roślin 212 ryc.
plazmogamia **652** ryc.
plazmoliza **133**, **784**
pląsawica Huntingtona 285, 426
plechowaty wątrobowiec 620 ryc.
plejotropia **278**-279
plemnie **615** ryc.
plemnik **1014**
chromosomy w, człowieka 234-235
determinacja płci u ssaków i 296 ryc.
jako gameta męska 1014, 1017-1018 ryc.
poczęcie i 1029
rośliny nasienne *patrz* ziarno pyłku
spermatogeneza u człowieka i 1021-1022 ryc.
stronniczy dobór, u samicy muszki owocowej 1018 ryc.
uwiciowane, u roślin lądowych 613
w zapłodnieniu 1038-1039 ryc., 1040
plemniki opatrzone wicią 613
plemnikobójcze żele i wkładki 1032
pleśnie **652** ryc.-653 ryc., 655 ryc., 656 ryc.-657
pleśń, organizm modelowy *patrz Neurospora crassa* (pleśń na chlebie)
plezjozaur, skamieniałości 523 ryc.
plumula 822 ryc.-823 ryc.
pluskwa domowa 706 ryc.
pluskwiaki 471 ryc.-472
pluskwiaki różnoskrzydłe (Hemiptera) 706 ryc.
płaszcz **692**-693 ryc.
płaszcz mózgu ptaka śpiewającego 1093 ryc.
płaszczki 720-721 ryc.
płaszczyzna, podział komórki i 770 ryc.-772 ryc.
płatki **638** ryc., **816**
płatkonóg szydłodzioby 1145 ryc.
płaty, mózg
ciemieniowy 1091 ryc.
czołowy 1091 ryc., 1092
skroniowy 1091 ryc.
pławikonik 723 ryc.
płazińce (Platyhelminthes)
charakterystyka 681 ryc., 688-689 ryc., 690 ryc.-691 ryc.
jama chłonąco-trawiąca u 916 ryc.-917
protonefrydia 978 ryc.-979
szkielet hydrostatyczny 1227 ryc.
układ nerwowy 1080 ryc.
płazy **726**
bruzdkowanie u 1042 ryc.-1043
ewolucja 672
gastrulacja u 1044-1045 ryc.
oddychanie 938
określanie losu komórek i wzorca rozwojowego w drodze indukcji 1056 ryc.
opieka rodzicielska 1146
pasożyty grzybowe 663-664 ryc.
podwójny układ krążenia 919 ryc.
potencjał rozwojowy komórki 1054-1055 ryc.
powstawanie osi ciała 1054 ryc.
przystosowania nerek 986
rozmieszczenie gatunków 1158 ryc., 1180
różnorodność 726 ryc.-727 ryc.
słuch i równowaga u 1110 ryc.
zapłodnienie zewnętrzne 1016 ryc.
płazy beznogie 726 ryc.
płazy bezogonowe 726 ryc.
płazy ogoniaste 726 ryc.
płeć
chromosomowe podstawy 296 ryc.-297
imprinting genomowy i 308 ryc.-309
płodozmian **810**
płonnik pospolity (*Polytrichum commune*) 620 ryc.
płód **1030**
poród i narodziny 1029 ryc.-1031 ryc.
tolerancja immunologiczna przez organizm matki 1031
wykrywanie chorób u, podczas ciąży 1033

płuca **936**-937 ryc., 938 ryc.-940 ryc.
komórka u traszki 5 ryc., 236 ryc.-237 ryc.
płucne krążenie 918-919 ryc., 920
płyn mózgowo-rdzeniowy 940, 1082
płyn tkankowy **869** ryc., 917, 926-927 ryc., 975, 984-985
płynnej mozaiki, model **124** ryc.
płynożercy **898** ryc.
płytka metafazowa 237 ryc., **238** ryc., 260
płytka nerwowa 1048
płytki krwi 9, 872 ryc., 928 ryc.-929 ryc.
płytki sitowe **759** ryc., 793-794
płytkowy czynnik wzrostu (PDGF) 245-246 ryc.
płyty tektoniczne **532** ryc.-533 ryc., 534
pływanie 1129
pneumatofory 754 ryc.
pobieranie pokarmu **897** ryc.
mechanizmy 648 ryc.-650 ryc., 651, **848** ryc.
pobudzenie
autonomiczne 1090
funkcje mózgu podczas snu i czuwania 1088 ryc.
seksualne człowieka 1027-1028, 1076
pochodne komórki 760
„pochodzenie z modyfikacjami", koncepcja 12 ryc.--15 ryc., 463, 466-467 ryc., 477-478 *patrz także* ewolucja
pochodzenie życia na Ziemi, badania nad 57 ryc.-58
pochodzenie, wspólne 14 ryc.-15 ryc., 473 ryc.--475 ryc., 549-550 ryc., 553-554, 642
pochwa **1020**-1021 ryc., 1028
pochwa wiązkowa 764,
pochwy okołowiązkowej, komórki **201**-202 ryc.
poczęcie, u człowieka **1028** ryc.
poczwarka 705 ryc.
podium, rozgwiazda 708 ryc.
podkładka **829**
podłoże minimalne 334-335 ryc.
podobieństwo rodzinne, genetyka i 252 ryc.
podporowe korzenie 754 ryc.
podstawczaki (Basidiomycota) 655 ryc.**,** **659** ryc.--661 ryc.
podstawny typ, rak piersi 387 ryc.
podstawowa nisza 1210
podstawowe aminokwasy **893**
podstawowe składniki pokarmowe u zwierząt **893**, 894 tab.-895 tab., 896-897
podstawowe tempo metabolizmu (BMR), **884** ryc.--885 ryc., 886
podwiązanie jajowodów 1032 ryc.-**1033**
podwójna helisa, DNA 5 ryc.-6, **86**-87 ryc., 312 ryc., 316 ryc., **317**-318 ryc., 328 ryc.
podwójne krążenie **918**-919 ryc., 920
podwójne wiązania **36**-37, 60 ryc.
podwójne zapłodnienie 640 ryc.-**641**, **818**-819 ryc.
podwzgórze **882**, **1002**, **1087**
jądro nadskrzyżowaniowe (SCN) w 1088-1089
w homeostazie 1084
w kaskadzie hormonów płciowych 1009
w mózgu człowieka 1087 ryc.
w reakcji na stres 1007 ryc.
w regulacji pracy nerek 988 ryc.-989 ryc.
w regulacji rozmnażania ssaków 1024 ryc.--1026 ryc., 1027
w sygnalizacji neuroendokrynnej 1002 ryc.--1005 ryc.
w termoregulacji 882-883 ryc.
w układzie endokrynnym człowieka 999 ryc.
podział binarny **240**-241 ryc., 571-572, 600 ryc.--601
podział komórki **232**
a wzrost roślin 770 ryc.-772 ryc.
cytokininy a 844
determinanty cytoplazmatyczne i indukcja 377 ryc.-378
ewolucja 241-242 ryc.
jako proces rozwoju zarodkowego 376 ryc.-377 *patrz też* rozwój zarodkowy
komórki płuca traszki 5 ryc.
mejoza i 257 ryc.-260 ryc. *patrz* mejoza
mitoza i, a mejoza i 260-261 ryc., 262
prokariotycznej 571-572
rak i wpływ na szlaki sygnalizacji komórkowej 384-385 ryc.
rozmieszczenie chromosomów w dzielącej się komórce eukariotycznej 233 ryc.-234 ryc., 235
u bakterii 240-241 ryc.
w cyklu komórkowym 232 ryc.-233 ryc. *patrz też* cykl komórkowy
podział mejotyczny I **257** ryc.-258 ryc., 260 ryc.--261 ryc., 262
podział mejotyczny II **257** ryc., 261 ryc.-262
podział zasobów 1209-**1210** ryc.
podział, rozmnażanie przez **1014** ryc.
podziałka liniowa w Ćwiczeniu umiejętności naukowych 99
Poecilia reticulata (gupiki) 477
pogoda, fluktuacje populacji 1199 ryc.-1200 *patrz też* klimat
poikilotermy 878
pojemność minutowa serca **921**
pojemność środowiska (*K*) **1192**
ludzkiej populacji 1204 ryc.-1205
model logistyczny tempa wzrostu populacji 1192 tab.-1194 ryc.
pojemność życiowa **939**
pokrewieństwo, altruizm i 1152 ryc.-1153 ryc.
polarne łańcuchy boczne 76-77 ryc.
polarne wiązania kowalencyjne **37** ryc., **45** ryc.
polarność (biegunowość) **771**, 871 ryc.
osiowa 772 ryc.
polarności jaja, geny **381**
polarny transport auksyny 842 ryc.
pole brzuszne nakrywki (VTA) 1097 ryc.
pole magnetyczne Ziemi 1105 ryc., 1135
pole powierzchni a objętość, relacje pomiędzy 98 ryc.
pole recepcyjne 1114-1115
pole widzenia 1116 ryc.
poli-A, ogon **342**-343 ryc.
poliadenylacji, sekwencja sygnału 342
poliandria 1145 ryc.
polidaktylia 278
polifiletyczna grupa **553** ryc.-554 ryc.
poligamia 1145 ryc.
poligamiczne związki **1145** ryc.
poligeniczne dziedziczenie **279**-280 ryc., 284
polimeraza I DNA i polimeraza III DNA 324 ryc., 325 tab.
polimerazy DNA **322** ryc.
polimerazy RNA 83-84 ryc., **340** ryc.-342 ryc., 367 ryc.-368
polimery **67** ryc.
polimeryzacja białka 238
polimorfizm 422, 428
pojedynczego nukleotydu (SNP) **422** ryc., 428, 456
polinukleotydy 85 ryc.-86
polio 402
polipeptydy **75**, 996 ryc.
aminokwasowe monomery 75-76 ryc., 77 ryc.
analiza danych sekwencji w Ćwiczeniu umiejętności naukowych 89
białka jako złożone z 78 ryc.
etapy translacji w syntezie 348 ryc.-349, 350 ryc.--351 ryc.
jako aminokwasowe polimery 78 ryc.
jeden gen-jeden polipeptyd, hipoteza 336
kierowanie białek do określonych lokalizacji 351-352 ryc.
mutacje wpływające na 355 ryc.-356 ryc., 357
synteza różnych, na polirybosomach w procesie translacji 352-353 ryc.
synteza, w procesie translacji 336-337 ryc.
poliploidalność **305**, **508** ryc.-509 ryc.
polipy 386 ryc., **685** ryc.
polirybosomy (polisomy) 352-**353** ryc.
polisacharydy **70** ryc.-71 ryc., 72 ryc., 106
strukturalne 71 ryc.-72 ryc.
zapasowe 70 ryc.-71
polispermia 1038
politomia **550** ryc.
Polychaeta 696-697 ryc.
Polychaos dubium (ameba) 443
Polyplacophora (chitony) 693 ryc.
Polytrichum 620 ryc., 621 ryc.
połączenia komunikujące 120 ryc.
połączenia międzykomórkowe
międzykomórkowe, białka błonowe a 128 ryc.
plasmodesmy u roślin 119 ryc.-120
międzykomórkowe, białka błonowe a 128 ryc.
połączenia zamykające, desmosomy i połączenia szczelinowe u zwierząt 120 ryc.
w sygnalizacji komórkowej miejscowej 212 ryc.
połączenia szczelinowe **120** ryc., 212 ryc.
połączenia zamykające **120** ryc.
połączenie jako rola białka błonowego 128 ryc.
połączenie, strefa mieszańcowa 512 ryc., 513 ryc.
połowicznego rozpadu, czas **524** ryc.
połykania odruch 901 ryc.
pomidor 639 ryc., 843
pompa elektrogeniczna **136** ryc.
pompa protonowa **136** ryc., 782, 783 ryc., 842
pompa sodowo-potasowa **135**, **1064**
jako transport aktywny 134-135 ryc.
potencjału spoczynkowego neuronu i 1064 ryc.--1065 ryc., 1066
pompy jonowe 135-136, 1064 ryc.-1065 ryc., 1066
Pongo gatunki 436 ryc., 741
pończosznik, wąż 502 ryc., 1150 ryc.
poprzecznie prążkowany mięsień 1120 *patrz też* mięsień szkieletowy
populacja **484**, **1159** ryc., **1185**, 1197 ryc.
choroby jako mechanizm regulacji wzrostu, zależny od zagęszczenia 1198 ryc.
dobór naturalny i ewolucja 469 ryc.-470
dynamika 1186 ryc., 1198-1199 ryc., 1200 ryc.--1201 ryc.
efektywna wielkość 1262-1263
ekologia populacji jako nauka badająca 1184 ryc.--1185 *patrz też* ekologia populacji
ewolucja zmienności genetycznej w 264-265 ryc.
Hardy'ego-Weinberga prawo, użycie do badania mikroewolucji w 484-485 ryc., 486-487
historie życiowe 1195 ryc.-1196 ryc., 1197
jako poziom organizacji biologicznej 2 ryc.
K. Darwin o doborze naturalnym i 13 ryc.-15 ryc.
krzywe przeżywania dla 1188 ryc.
ludzka 1201 ryc.-1204 ryc., 1205
minimalna wielkość trwałej 1262
określanie wielkości za pomocą metody znakowania 1185 ryc.
pojemność środowiska dla globalnej, w biosferze 1201 ryc.-1204 ryc., 1205
pula genów 484 ryc.
równowaga Hardy'ego-Weinberga i wielkość 486
różnorodność genetyczna 1256

tabele przeżywania 1186-1187 ryc., 1188 ryc.--1189 ryc., 1190
wzrost *patrz* wzrost populacji
zagęszczenie i rozmieszczenie 1185 ryc.-1187 ryc.
populacji dynamika 1186 ryc., **1199** ryc., 1200 ryc.--1201 ryc. *patrz też* wzrost populacji
populacji ochrona
konflikt interesów 1265
paradygmat małych populacji 1261 ryc.-1263 ryc.
paradygmat populacji zanikających 1264 ryc.--1265
populacyjne cykle 1200 ryc.
poradnictwo genetyczne 286-287
poranne nudności 1030
porfirynowy pierścień 192 ryc.
Porifera (gąbki) *patrz* gąbki (*Porifera*)
poronienie 304, 1033 ryc.
porost listkowaty 662 ryc.
porost skorupiasty 662 ryc.
porost z owocnikami 662 ryc.
porosty 658, **662** ryc.-663 ryc., 1249
poród u człowieka 1030-1031 ryc. *patrz też* narodziny, człowiek
poród, narodziny i 1030-1031 ryc.
Porphyra 602-603 ryc.
poruszanie się (lokomocja) 987 ryc., 1126 ryc., **1129** ryc.-1130
pory jądrowe 102, 103 ryc.
pory plazmodesm 796
pory roku 1161 ryc.-1162
porybliny 625-626 ryc., 627
porządek, jako właściwość życia 1 ryc.,144 ryc.-145
postawa wyprostowana, homininy 742
postrzeganie **1103**, 1115 ryc.
postsynaptyczne komórki 1062
postsynaptyczne neurony 1073, 1095 ryc.
postsynaptyczny potencjał 1072-1073 ryc.
hamujący (IPSP) **1073**
pobudzający (EPSP) 1072-**1073**
posttranslacyjne modyfikacje białek 351-352 ryc.
postzygotyczne bariery 503 ryc., **504**
pośpiechowatość 845
potas 29 tab., 802
potasowe jony 791 ryc., 1064 tab.-1065 ryc., 1066
potencjalna ewapotranspiracja 1226
potencjalna, energia **32**, **142**-143 ryc.
potencjalny zasięg gatunku 1178
potencjał błonowy **135**-136 ryc., **1064** ryc--1066 ryc. *patrz też* potencjał czynnościowy, neurony; potencjał spoczynkowy neuronu
potencjał ciśnienia **783**
potencjał czynnościowy, neurony **1067**
hiperpolaryzacja i depolaryzacja potencjałów błonowych i 1066 ryc.-1067 ryc.
potencjały stopniowane, kanały jonowe bramkowane a 1067 ryc.-1068
przewodzenie 1069 ryc.-1070
przystosowanie budowy aksonu do 1070--1071 ryc.
w potencjalizacji długotrwałej 1095 ryc.
w układach czuciowych 1103
potencjał czynnościowy, rośliny **856**
potencjał czynnościowy, stan spoczynkowy 1068 ryc.--1069
potencjał receptora **1103**
potencjał rozwojowy, los komórek 1054-1055 ryc.
potencjał równowagi E_{jonu} **1065** ryc.-1066
potencjał spoczynkowy neuronu **1064**
modelowanie 1065 ryc.-1066
wytwarzanie 1064 ryc.-1065
potencjał stopniowany **1067** ryc.-1068, 1073
potencjał substancji rozpuszczonej **783**
potencjał wody **782**-783 ryc., 784-785 ryc.
potencjał, rozwój komórek 1054-1055 ryc.
potomstwo
historia życiowa jako przetrwanie 1195 ryc.--1196 ryc., 1197
zapewnienie przetrwania 1017 ryc.
potomstwo typu rodzicielskiego **300**
potrójna reakcja, u roślin **847** ryc.
potyliczny płat 1091 ryc.
powierzchnia
liścia 625 ryc.
obliczanie objętości i, komórki 99
zwiększanie, przez zwierzęta 689 ryc.
powierzchnia podstawna, nabłonek 871 ryc.
powierzchnie oddechowe 933-934
powierzchnie wymiany, u zwierząt 868-869 ryc., 870
powierzchniowe receptory kinazy tyrozynowej HER2 248
powietrzne korzenie „dusiciele” 754 ryc.
powiększenie obrazu 94
powłoka hydratacyjna **49**
powłoka walencyjna **35**
powłoki ciała, układ **879**
powłoki elektronowe 32 ryc.-**33**, 34 ryc.-35 ryc.
powolny blok przeciw polispermii **1039**
powonienie **1117**, 1118-1119 ryc.
pozazwojowe neurony 1084
poziomy glebowe **800**-801 ryc.
poznanie 1090, 1093, **1141** ryc.
pozycyjna, informacja **379**, **1056** ryc.-1057 ryc.
pozyskiwanie zasobów przez rośliny naczyniowe 778 ryc.-781 ryc., *patrz też* transport w roślinach naczyniowych; rośliny naczyniowe
„pozyskiwanie” zwierząt drapieżnych przez rośliny 863 ryc.
pozytonowa tomografia emisyjna (PET) 31-32 ryc., 1090 ryc.
pozytywna regulacja genów u bakterii 364 ryc.
pożywienie *patrz też* odżywianie zwierząt; troficzna struktura
bioenergetyka i tempo metaboliczne 883--884 ryc.
brunatnice jako, dla ludzi 602-603 ryc.
cykle populacyjne a niedostatek pożywienia 1200 ryc.
grzyby jako, dla ludzi 664
jako czynnik ograniczający dla populacji ludzkiej 1204-1205
jako paliwo dla reakcji katabolicznych 180 ryc.--181
jako paliwo w oddychaniu komórkowym 162-163
kalorie 46
kostnopromieniste jako źródło białka dla ludzi 722
krasnorosty jako, dla ludzi 597
organizmy modyfikowane genetycznie (GMO) 432-433, 831-832 ryc., 833-834
przyswajanie przez zwierzęta 897 ryc.-899 ryc., 900
rośliny lądowe jako, dla zwierząt 612 ryc.
rośliny nasienne jako, dla ludzi 645
trawienie *patrz* trawienie; układ pokarmowy
półksiężycowate zastawki **921** ryc.-922 ryc.
półkule mózgowe **1087** ryc.
półkule, mózg 1087 ryc., 1092
północny las iglasty (tajga) 1169 ryc.
półstrunowce (Hemichordata) 683 ryc.
praca
chemiczna 148-149, 150 ryc.
mechaniczna 148, 150 ryc.
pragęba (blastopor) 675 ryc.-**676**, **1044** ryc., 1056 ryc.
pragnienie 1104
pratchawce (Onychophora) 683 ryc.
prawa komora serca 920 ryc.-921 ryc.
prawo niezależnej segregacji cech 272-**273**, 274 ryc., 293 ryc.-294, 300
prawo zachowania masy 1234
prawy przedsionek serca 920 ryc.-921 ryc.
prącie 995-996, 1019 ryc.-**1020**, 1027-1028, 1076
Prąd Kalifornijski 1162 ryc.
Prąd Labradorski 1162 ryc.
Prąd Zatokowy 1162 ryc.
prądy oceaniczne, klimat i 1162
predyspozycje do raka, dziedziczenie 388
pre-mRNA 337 ryc., 343 ryc.-344 ryc., 367 ryc.
preriokur dwuczuby 489 ryc.-490, 1262 ryc.-1263
presynaptyczne komórki 1062
presynaptyczne neurony 1073, 1074 ryc., 1095 ryc.
prezentacja antygenu **954** ryc.
prezerwatywa 1032 ryc.
prezygotyczne bariery 502 ryc.-503 ryc., **504**
pręcik, fotoreceptor **1113** ryc., 1114-1115 ryc., 1116
pręciki 268-269, **638** ryc., **816**
pręcikowe kwiaty 828
prędkość przepływu krwi 924 ryc.
pręt, syntaza ATP **173** ryc.
Priapulida (niezmogowce) 682 ryc.
priony **405**-406 ryc.
Proboscidea 739 ryc.
proboscis, kolcogłowy 682 ryc., 706 ryc., 821
proces ewolucji 463, 477, 547
proces naukowy 16-21 *patrz też* Ćwiczenie umiejętności naukowych
procesy niespontaniczne 144
producenci 7, 185 ryc.-186 ryc., **608**-609 ryc.
produkcja ekosystemu netto (NEP) **1236**-1237 ryc., 1238 ryc.
produkcja pierwotna brutto (GPP) **1235**-1236 ryc.
produkcja pierwotna netto (NPP) **1235**-1236 ryc.
produkcja wtórna **1239**
w ekosystemie słonych mokradeł 1240
w ekosystemie tundry arktycznej 1242 ryc.--1243 ryc.
wydajność 1239 ryc.-1240
wydajność troficzna i piramidy ekologiczne w 1240-1241 ryc.
produkty **41**, 645
produkty GMO, oznaczanie 432-433
profag **397** ryc.-398
profaza **235**, 236 ryc., 241 ryc., 261 ryc.
profaza I 258 ryc., 260 ryc.-261 ryc., 264 ryc.
profaza II 259 ryc.
profile DNA 1217 ryc.
profile genetyczne 428, **430**-431, 1188-1189 ryc.
progestageny 999 ryc., 1008-**1009** ryc., 1032 ryc.--1033
progesteron **1009** ryc., **1024**
proglotydy 691 ryc.
programowana śmierć komórki *patrz* apoptoza
Projekt Poznania Genomu Człowieka 87, 344, **437** ryc.-438
prokarionty
archeowce jako 580 ryc.-581
bakterie jako 577-578 ryc., 579 ryc.-580
bioremediacja a 1249 ryc.
chemiosmoza u 173-174 ryc., 175
ekologiczna rola w biosferze 581 ryc.-582 ryc.
ewolucja glikolizy u 179-180
filogeneza 577 ryc.
fotosynteza u 185-186 ryc.
horyzontalny transfer genów w genomach 563

jako endosymbionty 528-529 ryc.
kolonizacja lądu przez 530
komórki *patrz* komórka prokariotyczna
korzystny i negatywny wpływ na człowieka 582--583 ryc., 584 ryc.-585 ryc.
łańcuchy transportu elektronów u 166
pokarmowe i metaboliczne adaptacje 575--576 ryc., 577
powstanie 526, 528 ryc.
rozmiar genomów i liczba genów 442 tab.-443
skamieniałości 523 ryc.
strukturalne i funkcjonalne adaptacje 568 ryc.--572 ryc.
sygnalizacja komórkowa u 211 ryc.-212
taksonomia 562, 563 ryc.
w ochronie roślin przed chorobami 584
zdolności adaptacyjne 567 ryc.-568
zmienność genetyczna 572-573 ryc., 574 ryc.--575
prokarionty tlenowe 571 ryc.
proksymalne elementy kontroli 368
proksymalny kanalik **981** ryc., 982-983 ryc.
prolaktyna 999 ryc., **1003**, 1010 ryc.
proliferacyjna faza 1027
prolina 77 ryc., 339
prometafaza **235**, 236 ryc., 241 ryc.
promienice (Radiolaria) **601** ryc.
promienie rentgenowskie
mutacje spowodowane 357
rak i 383
promienie waskularne 767
promieniotwórcze znaczniki 31-32 ryc.
promieniowanie
mutagenne 357
prokarionty i 567
rak i 383
uszkodzenia DNA przez 326
w leczeniu raka 247
wymiana ciepła u zwierząt i **879** ryc.
zmiany w strukturze chromosomów przez 305
promotor 340 ryc.-**341** ryc., 806
propanol **63** ryc.
Propithecus verreauxi 740 ryc.
proso rózgowate 832
prostaglandyny 995, **1031** ryc., 1106
prostata (gruczoł krokowy) 1019 ryc.-**1020**
proste sekwencje DNA **446**
prosty nabłonek
kolumnowy 871 ryc.
płaski 871 ryc.
walcowaty 871 ryc.
prosty szlak endokrynny 1000 ryc.
prosty szlak neuroendokrynny 1000 ryc.-1001
proteasomy 373
proteaza **901**
Protein Data Bank 439
proteobakterie 578 ryc.
proteoglikany **118-119**
proteom 7, 440
proteomika 7, 87-88 ryc., **440**
proterozoik, eon 526 ryc., 527 tab.
Protista, królestwo 562, 588
protisty **587**
endosymbioza w ewolucji 589, 592 ryc.--593 ryc., 602 ryc.
Excavata 590 ryc., 593 ryc.-594 ryc., 595
filogeneza 588-589, 590 ryc.-591 ryc.
fotosynteza u 185-186 ryc.
jako jednokomórkowe eukarionty 588
klad SAR 591 ryc., 595 ryc.-602 ryc.
komórki 101 ryc.
krasnorosty i zielenice 591 ryc., 602-603 ryc., 604 ryc.
mikroskopia w badaniu 587 ryc.-588
płciowe cykle rozwojowe 256 ryc.-257
pochodzenie grzybów 653 ryc.-654
rola ekologiczna symbiotycznych i fotosyntezujące 608 ryc.-609 ryc.
rośliny lądowe 591 ryc., 602 *patrz też* rośliny lądowe
strukturalna i funkcjonalna różnorodność 588
Unikonta 591 ryc., 604-605 ryc., 606 ryc.-607 ryc.
w domenie Eukarya 11 ryc.
wodniczki tętniące 108
Protokół Montrealski 1275
protonefrydia **688**, 978 ryc.-**979**
protonów, gradient 174 ryc.-175
protony **30**-31
protoonkogeny **383** ryc.-384, 386 ryc.
protoplasty **783**
protorakotropowy hormon (PTTH) 1001 ryc.-1002
prowirus **400**, 401 ryc.
Prozac 1075, 1097
próchnica zębów 212
próg **1067**
Prusiner Stanley 406
prymaza 321 ryc.-**322**, 324 ryc., 325 tab.
przeciwciała **953** ryc.
jako białka 76 ryc., 79 ryc.
jako narzędzia medycyny 963
rearanżacja genów przez 955 ryc.-960
rola, w odporności swoistej 962-963
rozpoznawanie antygenów przez 953 ryc.
w humoralnej odpowiedzi immunologicznej 958, 960 ryc.-961 ryc.
przeciwciała monoklonalne **963**
przedni płat przysadki mózgowej 999 ryc., **1002** ryc.--1005 ryc., 1010, 1024 ryc.-1026 ryc., 1027
przednia część ciała **674**
przednie kończyny u ssaków 473 ryc.
przedprofazowe, pasmo 770-771 ryc.
przedsionki, serce **918**-919 ryc., 920 ryc.-921 ryc.
przedsionkowo-komorowe (AV) zastawki **921** ryc.--922 ryc.
przedsionkowo-komorowy (AV) węzeł **922** ryc.
przedsionkowy peptyd natriuretyczny (ANP) **990**
przedwczesne kiełkowanie 846 ryc.
przedwłośniczkowe zwieracze 926 ryc.
przedzwojowe neurony 1084
przegroda (septa) **650** ryc.
przegroda komórkowa **240** ryc., 241 ryc.
przejście demograficzne **1202**
przekarmienie 911-912
przekaźnik wtórny **220, 838**
cykliczny AMP jako 220 ryc.-221 ryc.
jony wapnia i inozytolo-trifosforan (IP_3) i diacyloglicerol (DAG) jako 221-222 ryc.
w szlakach transdukcji sygnału dla hormonów 997 ryc.
w transdukcji sygnałów roślinnych 838 ryc.-839
przekształcenia jednostek danych 262
przełyk **901** ryc.-902
przemiana pokoleń **256** ryc., **597** ryc.-598, **614**
przemiany energii 143-144
przeobrażenie zupełne **705** ryc., 706 ryc.
przeplatka (*Melitaea cinxia*) 1200-1202 ryc.
przepływ energii i krążenie pierwiastków chemicznych 7 ryc., 162-163 ryc., 1233--1234 ryc., 1235 ryc., 1242 ryc.-1243 ryc. *patrz też* cykle biogeochemiczne, rozkład i tempo krążenia pierwiastków
przepływ genów **490**
biologiczna koncepcja gatunku i 501, 504 ryc.
jako powód mikroewolucji 490-491 ryc.
pomiędzy neandertalczykami a człowiekiem 747 ryc.
równowaga Hardy'ego-Weinberga 486
specjacja i 515
przepływ masowy 785
jako mechanizm translokacji u okrytozalążkowych 794-795 ryc.
w transporcie długodystansowym 785
wody i składników mineralnych z korzeni do pędów 786-787 ryc., 788 ryc.-789 ryc., 790
przepływ pod ciśnieniem, hipoteza 794-795 ryc.
przepona, oddychanie i **939** ryc.
przerzutki (Archaeognatha) 706 ryc.
przesilenie czerwcowe 1161 ryc.
przesilenie grudniowe 1161 tab.
przestrzenne dane, analiza 420
przestrzenne uczenie się **1139**-1140 ryc.
przestrzeń międzybłonowa 110
przesunięcia ramki odczytu, mutacje **356** ryc.
przeszczepy
odrzucane przez układ odpornościowy 964
„przeszukiwanie genetyczne" 577
przetchlinki **768**
przewężenia Ranviera 1070 ryc.- **1071** ryc.
przewidywania w nauce 16-17 ryc., 18 ryc., 487
przewlekła białaczka szpikowa (CML) 307 ryc., 429-430
przewlekły stan zapalny 952
przewodnictwo, potencjał czynnościowy neuronu 1069-1070
przewodnictwo, wymiana ciepła u zwierząt **879** ryc.
przewody wyprowadzające, męski układ rozrodczy 1019 ryc.
przewodzenie bodźców **1103**, 1114 ryc.
przewodzenie skokowe **1071** ryc.
przewód pokarmowy 681 ryc., **691** ryc., 697, **899** ryc.-900, 906-907 ryc.
przewód wytryskowy 1019 ryc.
przeżuwacz 908 ryc.
przeżycie
adaptacje, dobór naturalny i 469 ryc.-470
historia życiowa i 1195 ryc.-1196 ryc., 1197
przodomózgowie **1085** ryc.
przybrzeżne rafy 1176 ryc.
przybyszowe korzenie 754, 771
przybyszowe pędy 771, 827
przyjemność, aktywność mózgu i 1090 ryc., 1097 ryc.
przyłączenia etap, w cyklu litycznym faga 396 ryc.
„przynęta i zamiana", typ obrony 594
przyoskrzela 938-939 ryc.
przypadkowe kojarzenie 1145
przyrost wtórny, rośliny **760**
ewolucja 768-769
kambium korkotwórcze i wytwarzanie perydermy 768
kambium waskularne i tkanka waskularna wtórna 765-766 ryc., 767 ryc.-768 ryc.
komórki w obrębie merystemu a 760 ryc.--761 ryc.
przyrośnięty płatek uszny, analiza rodowodowa i 282 ryc.-283
przysadka mózgowa **1002**, 1024, 1087 ryc.
w regulacji pracy nerek 988 ryc.-989 ryc.
w sygnalizacji neuroendokrynnej 1002 ryc.--1005 ryc.
w układzie endokrynnym człowieka 999 ryc.
przystosowania do życia na lądzie
mikoryza jako, roślin 810
roślin nasiennych 631 ryc.-632 ryc., 633
przywry krwi 690 ryc., 1214

przywspółczulna (parasympatyczna) część autonomicznego układu nerwowego 922 ryc., 1083-**1084**
pseudogeny **444**, 474
pseudojamowce **674** ryc.-675
Psilotum 626 ryc., 627
pstrąg 722 ryc.
psychoaktywne leki 1075
psychodeliczny gekon 1254 ryc.
psyloty 625-626 ryc., 627
pszczoła miodna 820 ryc., 881, 1136-1137 ryc., 1141 ryc., 1151
pszczoły 296 ryc., 706 ryc., 815 ryc.-816, 820 ryc., 881
pszenica 509, 589, 645, 1198 ryc.
ptaki
  bruzdkowanie u 1042-1043
  cechy nowo powstałe (apomorficzne) 732 ryc.-733
  DDT i 1271 ryc.
  determinacja płci 296 ryc.
  dzięcioł skromny 1264 ryc.-1265
  ewolucja 673
  ewolucja funkcji poznawczych i mózgu 1093 ryc.
  ewolucja genów u 450
  ewolucja zięb 466-467 ryc., 480 ryc.-481 ryc.
  gastrulacja u 1046 ryc.
  genetyczna zmienność wzorców migracji 1150-1151 ryc.
  jako zapylacze 516
  jedność w różnorodności 13 ryc.
  krzywa zależności liczby gatunków od obszaru 1227 ryc.
  migracje 1135
  mózgi 1085 ryc.
  oddychanie 938-939 ryc.
  odpady azotowe 976-977 ryc.
  organogeneza 1049 ryc.
  pochodzenie od dinozaurów 558 ryc.
  powstanie 733 ryc.
  powstawanie kończyn u 1056-1057 ryc., 1058
  preriokur dwuczuby 489 ryc.-490, 1262 ryc.-1263
  przewód pokarmowy 899 ryc.
  przystosowania do lotu 1130
  przystosowania nerek 986
  ptasia grypa u 1229 ryc.
  rozwiązywanie problemów przez 1141
  skrzydła 552, 734 ryc.
  słuch i równowaga u 1110 ryc.
  termoregulacja 880 ryc.
  usuwanie nadmiaru soli u ptaków morskich 976 ryc.
  w niebezpieczeństwie lub w obliczu zagrożenia 1256 ryc.
  wróblowe (Passeriformes) 734 ryc.
  współcześnie żyjące 733 ryc.-734 ryc.
  zapylanie kwiatów przez 821 ryc.
ptaki morskie 1232 ryc.
ptasia grypa 403, 405, 1229 ryc.
Pteraspis 719 ryc.
pterozaury **730**, 1130
puchacz śnieżny (*Bubo scandiacus*) 1198 ryc.
pula genów **484** ryc.
puma (*Puma concolor*) 1144-1145
Pundamilia pundamilia 509 ryc., 513 ryc.
punkt nastawczy, homeostatyczny **876**
punkt startowy, transkrypcja **341** ryc.
punktowy (chwilowy) współczynnik wzrostu populacji 1191
punkty kontrolne cyklu komórkowego **243** ryc.-245 ryc.
Punnetta, diagram **271** ryc.-272, 279 ryc., 280 ryc.
purchawki 659 ryc.
purpurowe bakterie siarkowe 186 ryc.
puryny 85 ryc.-**86**, 317-318 ryc., 977
pustułki europejskie 1136-1137 ryc., 1196 ryc.
pustynie 792-793 ryc., 1163 ryc., **1167** ryc., 1233 ryc.
pustyniogwan 883
puszka, sporangium **621**
puszta 1169 ryc.
pylniki **638** ryc., **816**
pyton birmański 882 ryc.
pyton skalny 898 ryc.
pytony 882 ryc., 886
PYY hormon 911 ryc.

R

R, grupy, aminokwasy 75-77 ryc.
RAAS (renina-angiotensyna-aldosteron, układ) **990**
rachunek prawdopodobieństwa 274-275 ryc., 276
  metoda największej wiarygodności i 556
  prawo 274-275 ryc., 276
racicznice 1258
radiacja adaptacyjna 14 ryc.-15 ryc., **536**-537 ryc., 538, 730, 1178
radiacje adaptacyjne na świecie 536-537 ryc.
radioaktywne izotopy **31**-33, 314 ryc.-315, 524 ryc., 1246
Radiolaria (promienice) **601** ryc.
radula (tarka) **692**-693 ryc.
rafidy 862 ryc.
rafy koralowe 54, 608, **1176** ryc., 1228
rak
  jajnika 441
  jelita grubego 386 ryc., 388
  mózgu 248
  szyjki macicy 968
raki 934 ryc., 1106
Ramakrishnan Venki 27 ryc., 85, 348
ramienice (Charophyta), ewolucja 603, 613 ryc.
ramienionogi (Brachiopoda) 681 ryc., 692 ryc.
ramię wstępujące, pętla Henlego 982-983 ryc.
ramię, chromatydy 234
ramki odczytu **339**, 356 ryc.
Rapetosaurus krausei 12 ryc.
Ras, białko 384-385 ryc.
ras, gen **384**-385 ryc., 386 ryc.
Ratitiae (bezgrzebieniowce) 733 ryc.-734 ryc.
rąbek szczoteczkowy 904 ryc., 905
rącznik, nasiona 823 ryc.
rdza 659
rdza źdźbłowa 1215 ryc.
rdzeń **757**, 764 ryc.
rdzeń kręgowy 1080 ryc.-1081, 1082 ryc.
rdzeń nadnerczy 999 ryc., 1006-1007 ryc.
rdzeń nerkowy **980** ryc.
rdzeń przedłużony (rdzeń kręgowy) 940 ryc., **1087** ryc.
reabsorpcja **978** ryc.
reakcja korowa 1039 yc.-1040
reakcja łańcuchowa polimerazy (PCR) **414**
  analiza ekspresji pojedynczego genu metodą 418-419 ryc., 420
  archeowce ekstremalne termofile w 580, 1257
  diagnostyka chorób 428
  diagnostyka chorób z pomocą 428
  in vitro amplifikacja DNA przy użyciu 414-415 ryc., 416 ryc.
  w badaniach genetycznych płodu 1033
  w badaniach naukowych 430-431 ryc.
  w badaniu prokariontów 577
  w badaniu RT-PCR 418 ryc.-419 ryc.
  w sekwencjonowaniu DNA mikrobiomu żołądka człowieka 907 ryc.
  w szacowaniu wskaźnika rozrodczości 1188-1189 ryc.
reakcja odwrotnej transkrypcji sprzężona z PCR (RT-PCR) **418**
reakcje chemiczne **40**
  bariera energii aktywacji 151-152
  energia chemiczna w 142-143
  kataliza enzymatyczna *patrz* kataliza enzymatyczna
  metabolizm a 141 *patrz też* metabolizm
  podczas fotosyntezy 188 ryc.-189 *patrz też* reakcje świetlne
  tworzenie i zrywanie wiązań chemicznych podczas 40-41 ryc.
  wolna energia i 145-146 ryc.
reakcje endoergiczne 146-**147** ryc.
reakcje obronne roślin 751, 859-860
reakcje redoks (utleniania–redukcji) 163-**164** ryc., 165 ryc.-166 ryc., 189
reakcje roślin
  fitohormony i 840 tab.-848 ryc., 849
  na atak patogenów i organizmów roślinożernych 751, 859-860, 861 ryc.-863 ryc.
  na bodźce mechaniczne 855-856 ryc.
  na grawitację 855 ryc.
  na środowiskowe czynniki stresowe 856-857 ryc., 858-859
  na światło 849-850 ryc., 851 ryc.-854 ryc., 855
  pasożytnicza kanianka 836 ryc.-837
  szlaki transdukcji sygnału wiążące odbiór sygnału z 837 ryc.-838 ryc., 839
reakcje seksualne człowieka 1027-1028
reakcje świetlne 189 *patrz też* fotosynteza
  barwniki fotosyntetyczne jako receptory dla światła w 191 ryc.-192 ryc., 193
  chemiosmoza w chloroplastach a w mitochondriach 197-198 ryc., 199
  cykliczny transport elektronów podczas 196 ryc.-197
  fotoukłady 193-194 ryc., 195 ryc.-196 ryc., 197
  jako etap fotosyntezy 189 ryc.-190, 204-205 ryc.
  liniowy transport elektronów i 195 ryc.-196 ryc.
  najbardziej wydajne długości fal światła dla 192 ryc.
  natura światła słonecznego i 190 ryc.
  określanie widma absorpcyjnego 191 ryc.
  wzbudzanie chlorofilu przez światło i 193 ryc.
realizowana nisza 1210 ryc.
recepcja bodźca 1102 ryc.-1103
recepcja czuciowa **1102** ryc.-1103
recepcja sygnalizacji komórkowej **213**
  białka w błonach plazmatycznych jako receptory w 214 ryc.-217 ryc.
  ligandy, wiązanie ligandów, i białka receptorowe w 214
  przegląd 213 ryc.
  receptory wewnątrzkomórkowe w 217-218 ryc.
  transbłonowe receptory powierzchniowe komórki w 215 ryc.-217 ryc.
  w szlakach transdukcji sygnału u roślin 838 ryc.
receptor jonotropowy 1072-1074
receptor rozciągania 1104
receptor węchowy (OR) 1118-1119 ryc.
receptorowe białka 76 ryc.
receptorowe kanały jonowe 217 ryc.
receptorowe kinazy tyrozynowe (RTK) **216** ryc.-217
receptory
  czuciowe 1102 ryc.-1105 ryc., 1106
  dendryty jako 1062

glutaminian 1095 ryc., 1096
hormonów 994 ryc., 996 ryc., 997 ryc.-998
opiatów 1076
somatosensoryczne 1091 ryc.-1092
wrodzona obrona komórkowa 949 ryc.-950 ryc.
receptory antygenowe **952**-953 ryc., 954 ryc.
receptory czuciowe **1102** ryc.-1105 ryc., 1106
receptory dźwięku 1106 ryc.-1110 ryc.
receptory elektromagnetyczne **1104**-1105 ryc.
receptory metabotropowe 1073-1074
receptory podczerwieni 1104-1105 ryc.
receptory sprzężone z białkiem G (GPCR) 214 ryc.-**215** ryc., 216 ryc.-217, 221 ryc., 1118
redagowanie DNA 325-326 ryc.
reducenci **581**, **1234**
a przepływ energii i krążenie pierwiastków 7 ryc., 1234 ryc.-1235 ryc.
grzyby jako 649, 652 ryc., 655 ryc., 658-661
porosty jako 663
prokarionty jako 580-581
redukcja 163-**164** ryc., 199-200 ryc.
redukcjonizm 3-4
redukcyjny podział 262
reduktaza dihydrofolianowa (DHFR) 605 ryc.
reduktory 163-**164** ryc.
refrakcji, okres **1069**
regeneracja 698, 708, 1014
region nieulegający translacji (UTR) 343 ryc., 373
regionalne radiacje adaptacyjne 537 ryc.-538
regionalne wzorce zmian w populacji ludzkiej 1202
regulacja apetytu 911 ryc.-912
regulacja genów
analiza delecji DNA, eksperymenty 370
błędna, u sklonowanych zwierząt 425
bruzdkowania 1043
ciśnienia krwi 925
homeostazy, przez sprzężenie zwrotne 875 ryc.-877 ryc.
hormonalna, rozmnażanie ssaków 1024 ryc.-1026 ryc., 1027
hormony steroidowe i 997 ryc.
interakcji pomiędzy cząsteczkami 8- 9 ryc.
jako właściwość życia 1 ryc.
katalizy enzymatycznej 157-158 ryc., 159 ryc.
mechanizmy regulacji posttranskrypcyjnej w 372 ryc.-373 ryc.
napięcia mięśniowego 1122-1123 ryc., 1124
neuronów w odbieraniu bodźców 1102 ryc.
niekodujący RNA w 374 ryc.-375 ryc., 376
oddychania komórkowego przez mechanizm sprzężenia zwrotnego 181 ryc.-182
oddychania u ludzi 940 ryc.
odpowiedzi w sygnalizacji komórkowej 223-225 ryc., 226-227
przez gruczoły endokrynne 1006 ryc.-1009 ryc.
przez sprzężenie zwrotne, układu endokrynnego 1000 ryc.
przez układ endokrynny i nerwowy zwierząt 874 ryc.
rak spowodowany błędami cyklu komórkowego w 383 ryc.-384, 385 ryc.-387 ryc., 388 *patrz też* nowotwór (rak)
regulacja inicjacji transkrypcji w 367ryc.-369 ryc., 370-371 ryc., 372 ryc.
regulacja struktury chromatyny a 366 ryc.-367
rola macierzy pozakomórkowej w 119
roślin i zwierząt 888 ryc.
różnicowania komórek roślinnych 773 ryc.
rytmów biologicznych 1009
rytmu pracy serca 922 ryc.
sprzężenie zwrotne w interakcji między cząsteczkami 8-9 ryc.
transkrypcji u bakterii 361 ryc.-364 ryc.
trawienia u zwierząt, magazynowania energii i apetytu 908-909 ryc., 910 ryc.-911 ryc., 912
trawienia, magazynowania energii i apetytu u zwierząt 908-909 ryc., 910 ryc.-911 ryc., 912
układu endokrynnego 1001
w homeostazie zwierząt 875 ryc.-877 ryc.
w szlakach transdukcji sygnału u roślin 839
we wzroście populacji zależnym od zagęszczenia 1198
wzrostu 999 ryc., 1003 ryc., 1005 ryc.
wzrostu populacji 1197 ryc.-1201 ryc.
zegara biologicznego 1088
zmiany w, w wyniku makroewolucji 540 ryc.-541
zróżnicowana ekspresja genów w 360 ryc., 365 ryc.-366 *patrz* geny
regulacja przez sprzężenie zwrotne **9**
regulacja temperatury ciała *patrz* termoregulacja
regulatory miejscowe **994** ryc.-996
regulatory, zwierzęta **875** ryc.
reguła tolerancji **347**
rejestracja wewnątrzkomórkowa 1066 ryc.
rejony zmienne (V), łańcuchy lekkie i ciężkie 953 ryc.
rekiny 720-721 ryc., 973
rekombinacja genetyczna **300**
dobór naturalny i zmienność genetyczna dzięki 303
elementy transpozycyjne i 453 ryc.
genów niesprzężonych 300
genów niesprzężonych w niezależnych częściach chromosomów 300
genów sprzężonych 300-301 ryc.
genów sprzężonych podczas *crossing-over* 300-301 ryc.
identyfikacja genów sprzężonych 302
mapa sprzężeń bazująca na podstawie częstotliwości 303 ryc.-304 ryc.
rekombinacja *patrz też* zrekombinowany DNA
u prokariontów 573 ryc.-574 ryc., 575
rekombinanty (zrekombinowany typ) **300**
rekombinaza 955 ryc.-956
rekonstrukcja, ekosystemu 1248-1249
rekrutacja, neurony ruchowe 1124
relacje geometryczne pomiędzy polem powierzchni a objętością 98 ryc.
Ren, rzeka, projekt restytucji 1251 ryc.
renaturacja białka 82 ryc.-83
renina-angiotensyna-aldosteron, układ (RAAS) **990**
repetytywny DNA **444** ryc.
replikacja DNA **312**
błędy w 325-326 ryc.
błędy w, a ewolucja genomów 449 ryc.-451 ryc.
dziedziczenie i 5 ryc.-6 ryc.
etapy 320 ryc.-325 ryc.
ewolucyjne znaczenie mutacji podczas 326
parowanie zasad nici matrycowej w modelu semikonserwatywnym 318-319 ryc., 320 ryc.
redagowanie i naprawa DNA podczas 325-326 ryc.
telomerów 326-327 ryc.
w molekularnych postawach dziedziczenia 312 *patrz też* molekularne podstawy dziedziczenia
replikacja toczącego się koła 574 ryc.
replikacja, inicjacja **240**-241 ryc., **320**-321 ryc.,
repolaryzacja 1070
represorowe operony 362 ryc.-363, 364
represory **362** ryc.
Republika Południowej Afryki 1251 ryc.
restrykcyjne enzymy **397**, **413**
łańcuchowa reakcja polimerazy i, w klonowaniu genów 415-416 ryc.
wykorzystanie do utworzenia zrekombinowanego DNA 413 ryc.-414
retikulum endoplazmatyczne (ER) **104**
jako fabryka biosyntetyczna 104-105 ryc.
kierujący polipeptydy do 351-352 ryc.
komórka zwierzęca 100 ryc.
rybosomy i 103 ryc.-104
synteza błony komórkowej i 129 ryc.
retikulum sarkoplazmatyczne (SR) **1122** ryc.-1123 ryc.
retinal **1113** ryc., 1114 ryc.
retrotranspozony **445** ryc.
retrowirus **399**, 401 ryc.
reumatoidalne zapalenie stawów 965 ryc.
rezerwaty strefowe **1268** ryc.-1269
rezus 89
Rhabditophora 688-689 ryc., 690 ryc.-691 ryc.
Rhizaria 591 ryc., **601** ryc.-602 ryc.
Rhizophus stolonifer 656 ryc.-657
Rhomaleosaurus victor 523 ryc.
Rieseberg Loren 515 ryc.
RNA (kwas rybonukleinowy) **84** *patrz też* matrycowy (informacyjny) RNA (mRNA); nukleinowe kwasy; transferowy RNA (tRNA)
a zegar okołodobowy podczas hibernacji 887 ryc.
ATP w 149
budowa 86-87 ryc.
ekspresja niekodującego 417
elongacja nici 342 ryc.
ewolucja samoreplikującego się 522
interpretacja porównań sekwencji genetycznych 589
jako homologia molekularna 474
modyfikacje posttranskrypcyjne 342, 343 ryc.-345 ryc.
niekodujące, w regulacji genów 374 ryc.-375 ryc., 376
rodzina genowa rybosomowego RNA 447 ryc.
rola, w ekspresji genów 84 ryc.-85
sekwencjonowanie 421
składniki 85 ryc.-86
synteza, w procesie transkrypcji 336-337 ryc., 340 ryc., 342 ryc.
w ekspresji genów 6 ryc.
w komórkach eukariotycznych 102
w komórkach roślinnych 206 ryc.
w regulacji bruzdkowania 1043
w replikacji DNA 321 ryc.-322
wirusowy *patrz* RNA wirusy
zagęszczenie genów w genomach i 443
RNA enzymy *patrz* rybozymy
RNA wirusy
budowa 394 ryc.-395
cykle replikacyjne 395 ryc.-396, 398-399 ryc.
HIV jako 400, 401 ryc. *patrz też* HIV (ludzki wirus niedoboru odporności)
klasy 398 tab.
pandemia 403
retrowirusy jako 399-400
wiroidy 405
robak morski 934 ryc.
roczny przyrost populacji ludzkiej 1202 ryc.
rodnia **615** ryc.
rodopsyna **1113** ryc., 1114 ryc.-1115 ryc.

rodzaj **548**-549 ryc.
rodzina genów 559 ryc.-560
rodziny wielogenowe 446-**447** ryc.
rodziny, taksonomia **548**-549 ryc.
rogówka 1112 ryc.
rokselany 56 ryc.
rolnictwo *patrz też* rośliny uprawne
allopoliploidy w 508 ryc.-509 ryc.
biotechnologia roślin i inżynieria genetyczna w 830 ryc.-831, 832 ryc.-834
biotechnologia w 432-433
grzyby jako produkty żywnościowe 664
hodowla roślin w 816, 829, 830-831
klonowanie roślin a 423 ryc.
nicienie 699 ryc.
rośliny C_3 w 201
rośliny nasienne w 645-646
wegetatywne rozmnażanie roślin a 829
wiązanie azotu i 810
wielkość populacji ludzkiej na świecie i 1204-1205
wpływ atmosferycznego ditlenku węgla na plony 203
wpływ mikoryzy na 811
wpływ owadów na 707
zaburzenia ekosystemu spowodowane przez 1225
zachowanie urodzajności gleby i zrównoważone 801 ryc.-803 ryc., 1270
zanieczyszczenia miogenami pochodzącymi z 1270 ryc.
rolnictwo zrównoważone **802**
ochrona gleby w 801 ryc.-803 ryc.
w rezerwatach w Kostaryce 1268
romanesco 752 ryc.
ropa naftowa *patrz też* paliwa kopalne
konodonty i 719
ropa, odpowiedź zapalna 951
rosiczka 812 ryc.
roślin, królestwo 11 ryc., 562, 563 ryc., 591 ryc., 602, 613 ryc.
roślinożerca **892**
hipoteza energetyczna i biomasa 1219 ryc.
jako czynniki biotyczne ograniczające rozmieszczenie gatunków 1179 ryc.
mutualistyczne adaptacje układu pokarmowego 907-908 ryc.
obrona roślin przed 861, 862 ryc.-863 ryc.
owady jako 707
powiązania ewolucyjne między roślinami i 642-643 ryc.
układ pokarmowy 906-907 ryc.
uzębienie i dieta u 906 ryc.
zwierzęta jako 667
roślinożerność **861**, 862 ryc.-863 ryc., **1213** ryc.
rośliny *patrz też* rośliny lądowe; rozwój rośliny; wzrost roślin; fitohormony; odżywianie roślin; reakcje roślin; budowa roślin; rośliny nagozalążkowe (nagonasienne) rośliny; okrytozalążkowe (okrytonasienne) rośliny
Archaeplastida, w podgrupie 591 ryc., 602
bioremediacja przy użyciu 1249
celuloza jako polisacharyd strukturalny 71 ryc.-72
dziedziczenie genów w organellach u 309 ryc.
egzotyczny gatunek inwazyjny 811
ewolucja tolerancji na pierwiastki toksyczne 30 ryc.
ewolucyjna tajemnica kwitnienia, dla K. Darwina 471
fotosynteza u *patrz* fotosynteza
genomika i proteomika w badaniu 88 ryc.
globalne zmiany klimatyczne i rozmieszczenie gatunków 1163-1164 ryc.
inżynieria genetyczna, transgenicznych 412 ryc., 432, 805-806 ryc.
jako fotoautotrofy 185 ryc.-186 ryc.
klonowanie 423 ryc.
kolonizacja lądu 530-531 ryc.
komórki 4 ryc.-5, 206 ryc.-207 ryc. *patrz też* komórka roślinna
mutualizm grzybów z *patrz też* mikoryza 659, 661 ryc.-662 ryc.
naczyniowe *patrz* transport w roślinach naczyniowych; rośliny naczyniowe
nienaczyniowe 618-619 ryc., 620 ryc.-621
odpowiedź immunologiczna u 751, 859-860
paliwa alternatywne z 186 ryc.
pasożytnicze nicienie 699
patogeny 751 ryc., 1228
patogeny grzybowe 658-659, 663 ryc.
pierwiastki biogenne i pierwiastki śladowe 29-30
pierwiastki niezbędne 803
poliploidalność 305
pozyskiwanie zasobów przez naczyniowe 778 ryc.-781 ryc.
produkcja transgenicznych przy użyciu Ti plazmidów 770 ryc.
prokarionty w nauce i technologii 583
protisty jako patogeny 608 ryc.
przemiana pokoleń w cyklach rozwojowych 256 ryc., 614 ryc.
przystosowania obronne 1213
przystosowania, które redukują ograniczenia składników odżywczych na lądzie 1239
radiacja adaptacyjna 537 ryc.-538
relacje gametofitu i sporofitu u 631 ryc.
rozmnażanie *patrz* okrytozalążkowych, rozmnażanie
równowaga wodna w komórkach 132 ryc.-133
skrobia jako polisacharyd magazynowany przez 70 ryc.-71
specjacja sympatryczna u 507, 508 ryc.-509 ryc.
stabilność biocenozy i różnorodność 1217 ryc.
transgeniczne 584
transport wody w 45-46 ryc.
uprawy *patrz* rośliny uprawne
utrata środowiska i 1258
w domenie Eukarya 11 ryc.
węgiel w związkach organicznych 56
wspomaganie 1215 ryc.
wzrost poziomu atmosferycznego ditlenku węgla a 1274
zagrożone 1256
zasolenie i rozmieszczenie gatunków 1180
znaczenie owadów dla 707
życiowe wyzwania i rozwiązania u 888 ryc.-889 ryc.
rośliny długiej nocy 853 ryc.-854
rośliny dnia długiego **853** ryc.
rośliny jednoliścienne **643** ryc.-644 ryc., 762 ryc., 764 ryc., 822-824 ryc.
rośliny jednoroczne 761
rośliny lądowe *patrz też* rośliny
dziesięć gromad współczesnych 617 tab.
ewolucja, z zielenic 612 ryc.-613 ryc., 617 ryc.
jako protisty Archaeplastida 591 ryc., 602
naczyniowe zarodnikowe 622-623 ryc., 624 ryc.-627 ryc., 628
nienaczyniowe mszaki 620 ryc.-622 ryc.
nowo nabyte cechy 613-614 ryc., 615 ryc.-616
powstanie, różnicowanie się i filogeneza 613 ryc., 616 ryc.-617 ryc.
przystosowania do życia na lądzie 613 ryc.
przystosowania do życia na lądzie grzybów i 654
radiacje adaptacyjne 527 ryc.-538
rośliny motylkowate 808 ryc.-809 ryc., 810
rośliny naczyniowe **616**
filogeneza 617 tab.
nagozalążkowe 631 ryc., 632 ryc., 633-634 ryc., 635 ryc.-637 ryc.
nasiona i łagiewka pyłkowa jako adaptacje do życia na lądzie 631 ryc.-632 ryc., 633
okrytozalążkowe 631 ryc., 638 ryc.-644 ryc.
pochodzenie i cechy 622-623 ryc., 624 ryc.-625 ryc.
pozyskiwanie zasobów 778 ryc.-781 ryc.
transport w *patrz* transport w roślinach naczyniowych
zagrożenia dla różnorodności 645 ryc.-646
znaczenie dla dobrostanu człowieka 645 ryc.-646
znaczenie dla ekosystemu Ziemi 630 ryc.
rośliny neutralne **853** ryc.
rośliny nienaczyniowe *patrz* mszaki (Bryophyta)
rośliny tolerujące zamarzanie 859
rośliny uprawne 899 ryc., 908 *patrz także* rolnictwo; rośliny
biotechnologia i inżynieria genetyczna 831-832 ryc., 833-834
dobór sztuczny i hodowla 829, 830-831
jako poliploidy 509
rośliny nasienne jako 645
transgeniczne i zmodyfikowane genetycznie 432-433
wpływ atmosferycznego ditlenku węgla na 203
rotacja korowa 1054 ryc.
Rotimi Charles 251 ryc., 428, 442
rotor, syntaza ATP **173** ryc.
Rous Peyton 388
rozdzielczość 94
Rozella 654
rozgałęziająca się ewolucja 542-543
rozgałęzianie, wielkość powierzchnia ciała a 689 ryc.
rozgałęzienia szkieletów węglowych 60 ryc.
rozgałęzienie, rośliny 763
rozgwiazda 707-708 ryc., 934 ryc., 1080 ryc., 1186, 1187 ryc., 1220 ryc.
rozkład ściółki 1247 ryc.
rozkładu szlaki 142
rozłogi (stolony) 755 ryc.
rozłożek czerniejący 656 ryc.-657
rozmieszczenia wzorce, analiza 281
rozmieszczenie gatunków
behawior a wybiórczość środowiskowa 1178-1179
czas ekologiczny a czas ewolucyjny 1172
czynniki abiotyczne 1179-1180 ryc., 1181
czynniki biotyczne 1179 ryc.
dyspersja 1178 ryc.
globalne zmiany klimatyczne a 1163-1164 ryc.
połączenie czynników biotycznych i abiotycznych 1177 ryc.
w biomach wodnych 1172
rozmnażanie *patrz też* cykl rozwojowy; dobór naturalny; cykl rozwojowy płciowy
cechy historii życiowych w 1195 ryc.-1196 ryc., 1197
efektywna wielkość populacji 1263
ewolucja i różnice w sukcesie reprodukcyjnym 264-265 ryc.
genetyczne zaburzenia w wyniku, u człowieka 283-284
grzybów 651-652 ryc., 653 ryc.

heterochronia i zróżnicowany rozwój płciowy 538-539 ryc.
iteroparyczność a semelparyczność w 1195 ryc.
jako funkcja podziału komórkowego 232-233 ryc.
jako właściwość życia 1 ryc.
K. Darwin o doborze naturalnym i 13 ryc.-15 ryc.
mechanizmy regulacji populacji zależne od zagęszczenia 1199 ryc.
nadprodukcja potomstwa i dobór naturalny 469 ryc.-470
owady 705
płciowe a bezpłciowe 253
płciowe, jako źródło zmienności genetycznej 483
podział binarny u prokariontów 571-572
protistów 588
protokomórki 521 ryc.-522
roślin i zwierząt 889 (*patrz też* okrytozalążkowych, rozmnażanie; rozmnażanie zwierząt)
skorupiaki 703
szybki prokariotyczny i mutacje 572 ryc.-573
szybki, jako źródło zmienności genetycznej u wirusów 483
wskaźnik rozrodczości 1188-1189 tab., 1190, 1199 ryc., 1202
rozmnażanie bezpłciowe wielokomórkowców 253 ryc.
rozmnażanie człowieka *patrz też* rozmnażanie zwierząt
antykoncepcja i aborcja 1032 ryc.-1033
iteroparyczność 1195 ryc.
ksenoestrogeny endokrynne i 1009
męskie narządy rozrodcze 1019 ryc.-1020
oogeneza w 1023 ryc.
prostaglandyny w 999
reakcje seksualne 1027-1028
regulacja hormonalna 1024 ryc.-1027 ryc.
spermatogeneza w 1022 ryc.
technologie wspomagające rozmnażanie 1033-1034 ryc.
tolerancja układu odpornościowego matki na zarodek i płód w 1031
zapłodnienie, rozwój zarodkowy i narodziny w 1028 ryc.-1031 ryc.
żeńskie narządy rozrodcze 1020-1021 ryc.
rozmnażanie płciowe **253** *patrz też* cykl rozwojowy płciowy
rozmnażanie płciowe zwierząt **1014** *patrz też* rozmnażanie zwierząt; rozmnażanie człowieka
cykle reprodukcyjne w 1015 ryc.
jako zagadka ewolucyjna 1014 ryc.-1015
mechanizmy zapłodnienia w 1016 ryc.-1018 ryc.
rozmnażanie bezpłciowe a 1014 ryc.-1015
zróżnicowanie wzorów 1016
rozmnażanie roślin *patrz* okrytozalążkowych, rozmnażanie
rozmnażanie semelparyczne 1195
rozmnażanie zwierząt *patrz też* rozmnażanie człowieka
bezpłciowe 264-265 ryc., 1014 ryc.
cykle rozrodcze 1015 ryc.
mechanizmy zapłodnienia w 1016 ryc.-1018 ryc.
płazów 727
płciowe cykle rozwojowe w 256 ryc. *patrz też* cykl rozwojowy płciowy
płciowe, jako zagadka ewolucyjna 1014-1015 ryc.
regulacja wytwarzania hormonów u ssaków 1024 ryc.-1026 ryc., 1027
rekinów i płaszczek 722
rozwój i 668 ryc.-669
ryb 722
zróżnicowanie we wzorach 1013 ryc., 1016
rozpiętość cech u kręgowców 713
rozpoznanie właściwego partnera 502 ryc.
rozpoznawanie molekularne, układ odpornościowy 947
rozprzestrzenianie się larw 532
rozpuszczalniki **48**-49 ryc., 50
rozrusznik, serce 922 ryc.
rozsunięcie cech 1210-**1211** ryc.
„rozszczepienia mózgu" efekt 1092
rozszczepienie kręgosłupa 1048-1049
roztocze kurzu domowego 702 ryc.
roztwory **48**-49 ryc., 50
roztwory izoosmotyczne 972
roztwory wodne **48**
kwasowe i zasadowe warunki 51-52 ryc., 53 ryc.-54
rozpuszczalnik, substancja rozpuszczana, i 48-49 ryc., 50
roztwór hiperosmotyczny 972 ryc., 985 ryc.
roztwór hipoosmotyczny 972 ryc.
roztwór hipotoniczny 132 ryc.
roztwór izotoniczny **132** ryc.
rozwiązywanie problemów **1141** ryc.
rozwielitka (*Daphnia*) 442 tab., 1015, 1193 ryc.-1194
rozwój **769**
bariery postzygotyczne i 503 ryc.-504
jako cel podziałów komórkowych 232-233 ryc.
jako właściwość życia 1 ryc.
makroewolucja 539 ryc.-540 ryc., 541
mózgu 716 ryc., 1086 ryc., 1093-1094
roślin i zwierząt 888 ryc. *patrz też* rozwój u zwierząt; rozwój rośliny
w cyklu rozwojowym człowieka 255 ryc.-256 *patrz też* rozwój zarodkowy człowieka
zarodkowy *patrz* rozwój zarodkowy
zdarzenia rozwojowe w cyklu rozwojowym 1038 ryc.
zrównoważony *patrz* zrównoważony rozwój
rozwój łapy, geny *Hox* u myszy 420
rozwój rośliny
adaptacje w 888 ryc.
auksyny w 843
ekspresja genu i kontrola różnicowania komórek 773 ryc.
kontrola genetyczna kwitnienia 774 ryc.-775 ryc.
morfogeneza i kształtowanie wzorca podczas 772-773 ryc.
organizmy modelowe w badaniu 769-770 ryc.
podziały komórek i powiększanie ich rozmiarów 770-771 ryc., 772
wzrost, morfogeneza i różnicowanie komórek podczas 769 ryc.
zmiany fazowe i 773-774 ryc.
rozwój u zwierząt *patrz też* rozwój zarodkowy człowieka
adaptacje 888 ryc.
biologia rozwoju i 1037 ryc.-1038 ryc.
filogeneza zwierząt i 676-677 ryc.
morfogeneza a 1044 ryc.-1050 ryc., 1051
pierwouste a wtórouste 675 ryc.-676
porównanie procesów 457 ryc.-458 ryc.
rozmnażanie a, zarodkowy 668 ryc.-669
specjalizacja komórek do przeznaczenia i 1051-1052 ryc., 1053 ryc.-1058 ryc.
zapłodnienie i podział podczas 1038-1039 ryc., 1040 ryc.-1042
rozwój zarodka, rośliny 822 ryc.-823 ryc.
rozwój zarodkowy
badanie ekspresji pojedynczego genu w czasie 417-418 ryc., 419 ryc.
człowieka *patrz* rozwój zarodkowy człowieka
determinanty cytoplazmatyczne i indukcja w 377 ryc.-378
imprinting genomowy i 308 ryc.-309
kształtowanie wzorca rozwojowego, organizacja planu ciała w 379-380 ryc., 381 ryc.-382 ryc., 383
podział komórek, różnicowanie się komórek, i morfogeneza w czasie 376 ryc.-377
sekwencyjna regulacja ekspresji genów w 378-379 ryc.
zwierząt 668 ryc.-669 *patrz też* rozwój u zwierząt
rozwój zarodkowy człowieka *patrz też* rozwój u zwierząt
gastrulacja podczas 1046-1047 ryc.
konkurencja między neuronami u 1093-1094
mózg 1086 ryc.
obraz zarodka 1037 ryc.
rzęski i los komórek 1058 ryc.
tolerancja układu odpornościowego matki na zarodek i płód w 1031
zapłodnienie, rozwój zarodkowy i narodziny 1028 ryc.-1031 ryc.
równanie logistyczne w Ćwiczeniu umiejętności naukowych 1194
równiny 1169 ryc.
równoleżnikowa zmienność intensywności światła słonecznego 1160 ryc.
równoleżnikowy gradient, różnorodność gatunków a 1226 ryc.
równomierne rozmieszczenie 1186, 1187 ryc.
równonoc marcowa 1161 ryc.
równonoc wrześniowa 1161 ryc.
równonogi (Isopoda) 703
równowaga chemiczna **41**
bufory i 52-53
metabolizm a 147 ryc.-148 ryc.
w reakcjach chemicznych 41
zmiana energii swobodnej i 145-146 ryc.
antykoncepcja i aborcja 1032 ryc.-1033
równowaga, ciało 1106 ryc.-1110 ryc., 1129
równowagi dynamicznej wysp, model 1226-1227 ryc., 1228
różnicowanie się komórek **376**
cytokininy w 844
jako proces rozwoju zarodkowego 376 ryc.-377 *patrz też* rozwój zarodkowy
komórki macierzyste i 425 ryc. *patrz też* komórki macierzyste
rozwój roślin i 757, 769, 773 ryc.
sekwencyjna regulacja ekspresji genów 378-379 ryc.
różnicowanie się, determinacja a **1051**
różnorodność
ewolucja a 462 ryc., 467
limfocytów B i T 955 ryc.-960
w nauce 23-24
w obrębie gatunku 501 ryc.
różnorodność biocenotyczna 1255 ryc.-1256 ryc.
różnorodność ekosystemu 1255 ryc.-1256 ryc.
różnorodność gatunkowa **1216**
biogeograficzne czynniki wpływające na 1225-1226 ryc., 1227 ryc.-1228
bogactwo gatunkowe i względna liczebność 1216 ryc.
jako poziom bioróżnorodności 1255 ryc.-1256 ryc.
korzyści, dla człowieka 1257 ryc.
kryzys bioróżnorodności i 1254 ryc.-1255 ryc.

stabilność biocenozy i 1217 ryc.
struktura troficzna i 1217-1218 ryc., 1219 ryc.--1220 ryc., 1221 *patrz też* troficzna struktura
wpływ człowieka na 1225 ryc.
wpływ zaburzeń równowagi na 1222 ryc.--1225 ryc.
zagrożenia 1256 ryc.
różnorodność mikrobiologiczna 1217 ryc.
różnorodność życia (bioróżnorodność)
bezkręgowce *patrz* bezkręgowce
drzewo życia i 14 ryc.-15 ryc. *patrz też* filogenetyczne drzewa; filogeneza; drzewo życia
ewolucja i 12 ryc.-15 ryc., 162 ryc., 167 *patrz też* ewolucja
grzybów *patrz* grzyby
jakość życia ludzi a 1257 ryc.
jedność w 12 ryc., 13 ryc., 462 ryc., 467
klasyfikacja 464
konserwatorska biologia 1255 *patrz też* biologia konserwatorska
kręgowce *patrz* kręgowce
możliwość przywrócenia do życia gatunków wymarłych dla 1260-1261 ryc.
nagozalążkowe 635, 636 ryc.-637 ryc.
ochrona krajobrazu i lokalne działania na rzecz ochrony przyrody podejmowane w celu ochrony 1265-1266 ryc., 1267 ryc.-1269 ryc
okrytozalążkowe 643 ryc.-644 ryc. *patrz też* okrytozalążkowe (okrytonasienne), rośliny
poziomy 1255 ryc.-1256 ryc.
protisty *patrz* protisty
rośliny *patrz* rośliny
taksonomia i klasyfikacja 10 ryc.-11 ryc.
utrata i fragmentacja środowiska i 1257-1258
w ramach gatunku 501 ryc.
wycinka lasów tropikalnych jako zagrożenie dla 645 ryc.-646
zagrożenia dla 1254 ryc.-1255 ryc., 1258 ryc.--1260 ryc.
zjawiska masowego wymierania 534 ryc.--536 ryc.
zwierzęta *patrz* zwierzęta
różnozarodnikowe, gatunki **625**, 632
różyczka 402
RU486 (mifepriston) 1033
rubisco (karboksylaza RuBP) **199**-200 ryc.
Rubrivivax 578 ryc.
ruch jonów i gradienty, w procesach życiowych 987 ryc.
ruch, pokarionty 570 ryc.-571
ruchy komórkowe 113 tab.-114, 115 ryc.-117 ryc., 1050 ryc.-1051
ruchy senne, rośliny 851-852 ryc.
rudawka mariańska („latający lis", gatunek nietoperza) 1256 ryc.
rudzik zwyczajny 13 ryc.
rujowy, cykl **1027**
rurki sitowe 793-794, 795 ryc.
rurkoczułkowce 908 ryc.
rybiki (Zygentoma) 706 ryc.
ryboflawina 170
rybosomowy RNA (rRNA) **347** ryc.-348
interpretowanie porównań sekwencji genetycznych 589
rodzina genów 447 ryc.
tempo ewolucji 559
w jądrze komórkowym komórki eukariotycznej 102
w systematyce molekularnej 577
rybosomy **102**, **336**
budowa 27 ryc., 103 ryc., 347 ryc.
ER szorstkie i 105
identyfikacja miejsc wiązania, przy wykorzystaniu logo sekwencyjnego 349
komórki roślinnej 101 ryc.
polirybosomy i 352-353 ryc.
prokariotyczne 571
synteza białek w 85
w komórkach prokariotycznych i eukariotycznych 97 ryc.-98
w komórkach roślinnych 206 ryc.
w komórkach zwierzęcych 100 ryc.
w syntezie białek 102-103 ryc., 104
w translacji 336-337 ryc., 347 ryc.-349, 350 ryc.-351 ryc.
wolne 103 ryc.-104, 351-352
związane 103 ryc.-104, 351-352
ryboza **86**
jako monosacharyd 68 ryc.
w ATP 149
w kwasach nukleinowych 85 ryc.-86
rybozymy 151, **344**, **522**
rybuloza 68 ryc.
ryby
determinacja płci u 296 ryc.
dobór zależny od częstości 495 ryc.
kostnopromieniste i mięśniopłetwe 722 ryc.--723 ryc., 724 ryc.
odkrycie „chodzącej ryby" *Tiktaalik* 724 ryc.--725
opieka rodzicielska u 1146 ryc.
osmoregulacja u 973 ryc.-974
pierwotniaki jako pasożyty 608
pojedynczy układ krążenia u 919 ryc.
przystosowania nerek 986-987 ryc.
skrzela do wymiany gazowej 934 ryc.-935 ryc.
słuch i równowaga u 1110 ryc.
specjacja allopatryczna u 505 ryc.-506
strefy mieszańcowe 509 ryc., 513 ryc.
termoregulacja u 875 ryc.
w biomanipulacji 1221
zagrożone wyginięciem 1256
zmiana płci u 1016
zmiany w regulacji genów u 540 ryc.-541
zróżnicowana ekspresja genów u 360 ryc.
ryby pancerne (plakodermy) **720** ryc.
skamieniałości 523 ryc.
ryś 1200 ryc.
ryś rudy 888 ryc.
Ryther John 1237 ryc.
rytm bicia serca 921-922 ryc.
rytm okołodobowy **792**, **852**, **876**
a homeostaza zwierząt 876-877 ryc.
a odpowiedź roślin na światło 851-**852** ryc., 853 ryc.-854 ryc.
a otwieranie i zamykanie szparek 792
a zachowanie zwierząt 1135
hibernacja i 887 ryc.
melatonina i 1009
regulacja, w mózgu 1088-1089
rytmy behawioralne związane z pływami 1135
rytmy okołoroczne 1135
ryzobakterie (bakterie korzeniowe) **807** ryc.-809 ryc., 810
ryzoidy **596**
ryzosfera (strefa korzeniowa) 584, **807** ryc.
ryż (*Oryza sativa*) 442 tab., 503 ryc., 645, 810, 832, 845, 1257
rzeki 1174 ryc., 1180
rzekotka różnobarwna 494 ryc., 508
rzepień 853
rzęski 114
a mikrotubule 114-115 ryc., 116 ryc.
budowa u eukariontów, i jedność 12 ryc.
orzęski (Ciliata) 600
przeznaczenie komórek 1058
w oskrzelach 937
wić a 115 ryc.
rzęski ruchliwe 1058
rzodkiewnik, roślinny organizm modelowy *patrz Arabidopsis thaliana* (rzodkiewnik pospolity)

S

S (syntezy) faza cyklu komórkowego **235** ryc.
S, geny 829
Saccharomyces cerevisiae (drożdże)
kierunkowy wzrost komórki podczas koniugacji 226
odpady toksyczne, w produkcji wina 1199 ryc.
pączkowanie 653 ryc.
sieci oddziaływań międzybiałkowych 440--441 ryc.
sygnalizacja komórkowa u 211 ryc.-212
użycie przez człowieka 664-665
wielkość genomu i liczba genów 442 tab.-443
zmiany DNA w komórkach, podczas mejozy 262
sacharaza 151, 153
sacharoza
jako disacharyd 69 ryc.
jako produkt fotosyntezy 204-205 ryc.
kataliza enzymatyczna i 151, 153
masa cząsteczkowa 50
transport, w roślinach naczyniowych 793--794 ryc., 795 ryc.
saguaro, kaktus 1177 ryc.
Sahara 867 ryc.
Sahelanthropus tchadensis 742-743 ryc.
sajmiri wiewiórcza 1116 ryc.
salamandry 503 ryc., 507, 539 ryc., 726 ryc., 915 ryc., 1080 ryc.
Salmonella 583
sałata morska 603 ryc.
samica
budowa układu rozrodczego człowieka 1020--1021 ryc.
choroby autoimmunologiczne człowieka 965
chromosomy płci 296 ryc.-297
dobór partnera przez 493 ryc.-494 ryc., 1146 ryc.-1147 ryc., 1148
hormonalna regulacja układu płciowego człowieka 1025-1026 ryc., 1027
hormony 993 ryc., 999 ryc., 1000 ryc.-1001, 1002 ryc.-1003, 1009 ryc.
inaktywacja genów sprzężonych z chromosomem X ssaków 298 ryc.
nierównomierne wykorzystanie spermy przez samice muszki owocowej 1018 ryc.
ochrona rodzicielska 1145-1146
oogeneza u człowieka 1021, 1023 ryc.
partenogeneza 691-692
tolerancja immunologiczna zarodka i płodu przez organizm matki 1031
wskaźnik rozrodczości a 1188-1189 tab., 1190, 1199 ryc., 1202
samiec
budowa układu rozrodczego, człowieka 1019 ryc.--1020
chromosomy płci 296 ryc.-297
dobór płciowy 493 ryc.-494 ryc.
hormonalna kontrola układu rozrodczego 1024 ryc.-1025 ryc.
hormony u 993 ryc., 1008-1009 ryc.

opieka rodzicielska 1145-1146 ryc.
spermatogeneza u człowieka 1021-1022 ryc.
współzawodnictwo między, o partnerki 1148 ryc.
wybór, przez samice 1146 ryc.-1147 ryc., 1148
samoniezgodność **828**-829, 834
samoorganizacja, protokomórka 521 ryc.-522
samoprzerzedzanie 795
samoprześwietlanie 780
samoreplikujące się cząsteczki 520 ryc.-521 ryc., 522
samozapylanie 269 ryc., 828-829 ryc., 834
Sanger Frederick 78, 409
SAR, klad 591 ryc., **595** ryc.-602 ryc.
Sarcopterygii (mięśniopłetwe) 722, **723** ryc.-724
sarin 157, 1074
sarkomery 873 ryc., **1120** ryc.
satelity, określanie produkcji pierwotnej 1236 ryc.
sawanna 744, **1168** ryc.
Scala naturae („drabina życia"), Arystoteles 464
Schistosoma mansoni 690 ryc.
schizofrenia **1096** ryc.
Schmidt-Nielsen Knut 1130
Schwanna komórki **1070** ryc.-1071 ryc., 1081 ryc.
Scr, gen 539
Scyphozoa (krążkopławy) 686 ryc.
Sedentaria 697 ryc.-698 ryc.
segmentowane robaki 682 ryc.
sekrecja, układ wydalniczy **978** ryc.
sekretyna 909 ryc., 1000 ryc.-1001
sekwencje aminokwasów 438-439 ryc., 440, 452
sekwencje białek 438-439 ryc., 440
w Ćwiczeniu umiejętności naukowych 564
sekwencje DNA
analiza drzew filogenetycznych opartych na, w celu zrozumienia ewolucji wirusów 404
ekson i intron 343 ryc.-344 ryc., 345 ryc.
filogeneza zwierząt i 676-677 ryc., 678
geny jako 357
interpretacja logo sekwencyjnego 349
konstrukcja drzewa filogenetycznego przy użyciu 556-557 ryc., 558
niekodujące 443
promotor i terminator 340-341
testowanie homologii molekularnej w 552 ryc.-553 ryc.
typy, w genomie człowieka 444 ryc.
sekwencje DNA , identyczne 447 ryc.
sekwencje EST 439-440
sekwencje genetyczne w Ćwiczeniu umiejętności naukowych 589
sekwencje genomowe 437-438, 441 ryc.-442, 651
sekwencjonowanie DNA **409**
biologia systemów, medycyna, i 441 ryc.-442
genomika, bioiformatyka i proteomika w 6 ryc.-7, 87-88 ryc.
komplementarnego DNA 421
sekwencjonowanie genomu człowieka 408 ryc., 412
sekwencjonowanie genomu i 437 ryc.-438
standardowe a nowej generacji, techniki 409 ryc.-411 ryc., 412
system taksonomiczny z trzema domenami 11 ryc.
w badaniach genetycznych predyspozycji do zachorowania na raka piersi 388
sekwencjonowanie DNA metodami nowej generacji 408 ryc., 409 ryc., 411 ryc.-412
przez syntezę 408 ryc., 409 ryc., 411 ryc.-412, 438
sekwencjonowanie RNA 421
sekwoje 253 ryc., 637 ryc., 768 ryc.
selekcja klonalna **956**-957 ryc.
selektywna przepuszczalność błon **124**, 129-130, 1065 ryc.
semelparyczność **1195** ryc.
semikonserwatywny (półkonserwatywny) model replikacji DNA **319** ryc.-320
sen, funkcje mózgu i 1088 ryc.
sen, wydzielanie ACTH podczas 1008
separaza 238
Sequoiadendron giganteum 768 ryc.
serce **917**
ciśnienie krwi i cykl sercowy 924-925
lokalizacja, u zarodka ludzkiego 1037
przedsionkowy peptyd natriuretyczny (ANP) uwalniany przez 990 ryc.
regulacja rytmu 921-922 ryc.
ssaków, w układzie sercowo-naczyniowym 920 ryc.-922 ryc.
u mięczaków 693 ryc.
u owadów 704 ryc.
w układzie krążenia 917 ryc.-918
wpływ hormonów nadnerczy na 1007
serotonina **1075** tab.
serpentynowe zbiorowiska roślinne 30 ryc.
Sertoliego komórki 1024-1025 ryc.
seryjna endosymbioza **528**–529 ryc.
seryna 77 ryc., 220
seta **621**
sfigmomanometr 925 ryc.
Shaffer Mark 1263 ryc.
Shannona, wskaźnik różnorodności **1216** ryc.
Shapiro Michael 540 ryc.
Shigella, bakteria 575
„shotgun", metoda sekwencjonowania DNA **437** ryc.-438, 441 ryc.-442, 446, 651
siarczan chondroityny 872 ryc.
siarka 29 tab., 56, 64
siarkowe bakterie 578 ryc.
siarkowodór, gaz 534-535
siatkówka **1112** ryc., 1116
sieci pokarmowe 608-609 ryc., **1218** ryc.-1219 ryc.
sieć nerwowa **1080**
sieć oddziaływań międzybiałkowych 440-441 ryc.
sifaka biała 740 ryc.
sikora bogatka (*Parus major*) 490-491 ryc., 734 ryc.
Silent Spring (książka) 1271 ryc.
siła protonomotoryczna 174 ryc.-**175**
siła ssąca transpiracji 788 ryc.-789 ryc.
Simberloff Dan 1228
sinice
endosymbioza protistów i fotosyntetyczne 592 ryc.-593 ryc., 602 ryc.
ewolucja glikolizy u 179-180
fotosynteza prowadzona przez 186 ryc., 197, 579 ryc.
grzyby i, jako porosty 658, 662 ryc.-663 ryc.
kolonizacja lądu przez 530
lądowe 612 ryc.
odzyskiwanie zasobów chemicznych przez 581
powstanie fotosyntezy u 528
symbioza glewików z 620 ryc.-621
współpraca metaboliczna u 576 ryc.-577
zakwity 1221
Sirenia 739 ryc.
situs inversus 1058 ryc.
skala logarytmiczna w Ćwiczeniu umiejętności naukowych 1130
skala pH 51-52 ryc.
skałoczep (*Patella vulgata*) 541 ryc.-542 ryc., 1179 ryc.
skały
datowanie 524 ryc.
rośliny nienaczyniowe a wietrzenie i zmiany klimatu w ordowiku 623
rozmieszczenie gatunków 1180-1181
skamieniałości **464** *patrz też* zapis kopalny
biogeografia i 476-477
czworonogów 724 ryc., 725 ryc.
datowanie 524 ryc.
datowanie radiometryczne 32
gadów i dinozaurów 730
homininów 742 ryc.-743 ryc., 744
Homo sapiens 747-748 ryc.
jako dowody na darwinowską teorię ewolucji 475 ryc.-476 ryc.
owodniowców 729 ryc.
psyloty jako żywe 627
ptaków 733 ryc.
skrzypłocze jako żywe 702 ryc.
teorie ewolucyjne 464 ryc.
wczesnych kręgowców 718 ryc.-719 ryc.
wzory specjacji 514 ryc.
żuchwowców 720 ryc.
Skinner B.F. 1141
sklereidy **758** ryc.
sklerenchymatyczna tkanka 862 ryc.
sklerenchymy, komórki **758** ryc., 764
składanie, faza cyklu litycznego u faga 396 ryc.
składnik ograniczający **1237** ryc.-1239 tab.
składniki nieorganiczne próchniczej warstwy gleby 800-801 ryc.
składniki odżywcze
krążenie 1244 ryc.-1245 ryc., 1246-1247 ryc., 1248 ryc. *patrz też* przepływ energii i krążenie pierwiastków chemicznych
produkcja pierwotna w ekosystemach lądowych i ograniczona dostępność 1238 ryc.-1239
produkcja pierwotna w ekosystemach wodnych i ograniczona dostępność 1237 ryc.-1238 ryc.
recykling, przez prokarionty 581 ryc.-582
wchłanianie, przez rośliny i zwierzęta 889 ryc.
wprowadzanie składników odżywczych, eksperymenty z 1237 ryc.-1238
skoczkowce (Chytridiomycetes) **654**, 655 ryc.-656 ryc., 663-664 ryc., 727
skojarzeniowe uczenie się **1140** ryc.-1141
skoleks 691 ryc.
skoordynowana kontrola genów 361-371
skorpiony 683 ryc., 702 ryc.
skorupiaki (Crustacea) 458 ryc., 506-507 ryc., 539 ryc.-540, 683 ryc., 703 ryc.-704 ryc.
skorupki, Foraminifera **601**
skóra
kolor 1010
mechanoreceptory w ludzkiej 1104 ryc.
pigmentacja, człowieka 279-280 ryc.
rak 326, 1275
wymiana ciepła i, u zwierząt 879
skrobia **70**
jako paliwo dla katabolizmu 180 ryc.
jako polisacharyd zapasowy 70 ryc.-71
jako produkt fotosyntezy 204-205 ryc.
skrzela
aksolotla 915 ryc.
do wymiany gazowej u zwierząt wodnych 934 ryc.-974
osmoregulacja przez 973 ryc.-974
pierścienic 697
ryb 722 ryc.
skorupiaków 703
stawonogów 701
u mięczaków 693 ryc.
skrzydła
ewolucja 673
mięśnie lotu 1130
nasiono 639 ryc.
nietoperza a ptaka 552

nietoperza, jako przystosowanie adaptacyjne 14 ryc.
owadów 704-705 ryc., 706 ryc.
ptaków 732 ryc.-733
pterozaur 730
skurcz mięśni i, owady 1126
skrzypłocze 702 ryc.
skrzypy 624 ryc., 625-626 ryc., 627
skrzyżowanie nerwów wzrokowych 1115 ryc.
skunks 502 ryc., 1212 ryc.
skupiskowe rozmieszczenie 1186, 1187 ryc.
skurcz mięśnia 1126 ryc.
skurcz serca (systole) **921** ryc.
skurcz, mięsień 1120-1121 ryc., 1122 *patrz też* mięsień
słodki smak 1117 ryc.-1118 ryc.
słodkowodne biomy 973 ryc.-974, 986
słodkowodne zwierzęta 973 ryc.-974, 986
słoje roczne (pierścienie przyrostu rocznego) 767 ryc.
słona woda 971 ryc., 973 ryc., 976 ryc.
słone bagna 1180, 1215 ryc., 1240
słonecznik (*Helianthus anomalus*) 514-515 ryc., 888 ryc.
słonie 88 ryc., 468 ryc., 1191 ryc., 1259
słonie morskie 943 ryc., 993 ryc., 1261
słoniowacizna 927
słony smak 1117 ryc.-1118 ryc.
słuch 1106 ryc.-1110 ryc.
słupek, kwiat **816**
słupkowy wykres, Ćwiczenie umiejętności naukowych 22, 177, 370, 420, 477, 584, 623, 694, 756, 858, 1144, 1181, 1211
smakowe substancje **1117** ryc.-1118 ryc.
smaku, zmysł 1117 ryc.-1118 ryc.
smardze 657 ryc., 664
Smithells Richard 896 ryc.
Smithies Oliver 421
smuga pierwotna **1046** ryc.
Snook Rhonda 1018 ryc.
socjobiologia **1154**
Socjobiologia: nowa synteza (książka) 1154
soczewka, oko **1112** ryc.
soja 487, 808 ryc.-809 ryc., 810, 1009 ryc.
sok floemowy **793**-794 ryc., 795 ryc.
sok komórkowy 772
soki żołądkowe **901**-902 ryc., 909 ryc.
sole (związki jonowe) **38** ryc.
dyfuzja, przez ściany naczyń włosowatych 926-927 ryc.
gradient jonów transport 987 ryc.
osmoregulacja 972 ryc.-974 ryc., 975-976 ryc.
w osoczu krwi 928 ryc.
somit 714-715, 1048 ryc.-**1049**
sonda molekularna **418,** 428
Sonic hedgehog, białko sygnałowe, czynnik wzrostu 1057-1058
sosny 634 ryc., 637 ryc.
sowa-myszaki, badanie zależności 22
sód 29 tab.
sól kuchenna *patrz* chlorek sodu
spadek liczebności populacji a ochrona środowiska 1264 ryc.-1265
spadochrony, nasiona i owoce 826 ryc.
specjacja **500**
allopatryczna 505 ryc.-507 ryc.
allopatryczna a sympatryczna 505 ryc., 510
czas trwania 514 ryc.-515 ryc.
darwinowska teoria 467-468 ryc., 469 ryc.-470 ryc.
dobór i różnicowanie się gatunków 542-543
genetyka 515-516 ryc.
izolacja rozrodcza i koncepcja gatunku biologicznego w 501 ryc.-504 ryc., 505
jako pojęciowy pomost łączący mikroewolucję i makroewolucję 501, 516
jako powstawanie gatunków w ewolucji Darwina 500 ryc.
ortologiczne geny i 560
strefy mieszańcowe i izolacja rozrodcza w 510-511 ryc., 512 ryc.-513 ryc.
sympatryczna 507-508 ryc., 509 ryc.-510
specjacja sympatryczna **507**-508 ryc., 509 ryc.-510
specjacji, tempo 514 ryc.-515 ryc.
specyficzne czynniki transkrypcyjne 368 ryc.-369 ryc., 839
speed, narkotyk 62
spektrofotometr **191** ryc.
spektroskopia magnetycznego rezonansu jądrowego (NMR) 83
spektrum elektromagnetyczne **190** ryc.
Spemann Hans 1054-1055 ryc., 1056 ryc.
Spemanna „organizator" 1056 ryc.
spermateka 705, **1018** ryc.
spermatocyty 1022 ryc.
spermatogeneza **1021**-1022 ryc., 1025 ryc.
spermatogonia **1022** ryc.
spermatydy 1022 ryc.
Sphagnum, torfowiec 615 ryc., 622 ryc.
spichrzowe korzenie 754 ryc.
spichrzowe liście 756 ryc.
spirale, prokarionty 568 ryc.
spiralne bruzdkowanie **675** ryc.
Spirobranchus giganteus 697 ryc.
Spirodela oligorrhiza 101 ryc.
splątek **618**-619 ryc.
splątki neurofibrylarne 1098 ryc.
spliceosom **344** ryc.
splicing RNA **343** ryc.-345 ryc., 372 ryc.-373
spłaszczenie, powierzchnia ciała i 689 ryc.
społeczeństwo
biotechnologia roślin i 832-834
nauka i 18 ryc.-19, 23 ryc.
struktura wiekowa populacji i 1203
społeczne uczenie się **1142** ryc.-1143, 1148
społeczne zachowania 1153 ryc.-1154
spongocel **684** ryc.
spontaniczne mutacje 357, 383
spontaniczne procesy **144**
spontaniczne zmiany **146** ryc.
sporocyty **615** ryc.
sporofile **625**
sporofity **614**
mszaków 620 ryc., 621
relacja gametofitu i, u roślin 631 ryc.
roślin lądowych 614 ryc.-615 ryc.
u zarodnikowych roślin naczyniowych 623 ryc.-624 ryc.
w cyklu rozwojowym sosny 634 ryc.-635
w przemianie pokoleń 256 ryc.
sporopolenina **613**, 615 ryc., 632
sporowce (Apikompleksa) 598-599 ryc.
sporozoity 598-599 ryc.
sportowcy
doping 930
zakaz stosowania steroidów anabolicznych 1009
spory (zarodniki) **614** ryc., **650**
brunatnic 598
komunikacja komórkowa i, bakterii 211 ryc.
mejoza i produkcja 269
nasiona a 632-633
roślin lądowych 614 ryc.-615 ryc.
skamieniałe, roślin lądowych 616 ryc.
u grzybów 649 ryc., 650-651, 652 ryc.-653 ryc.
w przemianie pokoleń 256 ryc.
zmienność, u zarodnikowych roślin naczyniowych 625
sprzężenie energii **148**-149 ryc., 150 ryc.-151
sprzężenie zwrotne **159** ryc., 181 ryc.-182, 361 ryc.
neurohormony w 994 ryc., 995
podwzgórze kręgowców i przysadka mózgowa w 1002 ryc.-1003 ryc.
regulacja wzrostu przez 1005 ryc.
szlak kaskady hormonalnej w regulacji tarczycy jako 1004 ryc.-1005 ryc.
w szlakach 1000 ryc.-1001
sprzężniowce (Zygomycota) 655 ryc., **656** ryc.-657 ryc.
Srb Adrian 334-335 ryc.
srom **1020**-1021 ryc.
ssaki **735** ryc.
adaptacje nerek 985 ryc.-986
azotowe odpady metaboliczne 976-977 ryc.
błony płodowe 1047 ryc.
chromosomy płci 296 ryc.-297
Eutheria i naczelne jako łożyskowce 737, 738 ryc.-741 ryc., 742
ewolucja 673
ewolucja hormonu stymulującego melanocyty (MSH) in 1010
ewolucja konwergentna 475 ryc., 737 ryc.
filogeneza 738 ryc.-739 ryc.
glej w mózgu 1063 ryc.
homininy i ludzie jako 743-748
hormonalna regulacja rozmnażania u 1024 ryc.-1026 ryc., 1027 *patrz też* rozmnażanie zwierząt; rozmnażanie człowieka
imprinting genomowy u 308 ryc.-309
inaktywacja genów na chromosomie X u kobiet 298 ryc.
jaja amniotyczne 728-729 ryc.
klonowanie reprodukcyjne 424 ryc.-425 ryc.
koncentracja jonów wewnątrz i na zewnątrz neuronów 1064 tab.
kontrola rytmów okołodobowych 1088
mechanoreceptory w słyszeniu i utrzymaniu równowagi w 1106 ryc.-1110 ryc.
modelowanie neuronu 1065 ryc.
mózg w układzie nerwowym 1085 ryc. *patrz też* układ nerwowy
nerki w układzie wydalniczym 980 ryc.-981 ryc. *patrz też* układ wydalniczy; nerki
nietoperze jako 14 ryc.
nowo nabyte cechy 735
oddychanie 939 ryc.-940 ryc.
oddychanie komórkowe u hibernujących 176
osmoregulacja 974-975
pochodzenie waleni jako zwierząt lądowych 475 ryc.-476 ryc.
porównanie genomów 448 ryc., 453 -454 ryc., 455 ryc.-456
powstawanie 524-525 ryc., 526
przystosowania do wymiany gazowej 941 ryc.-943 ryc.
radiacja adaptacyjna i 536-537 ryc.
receptory opiatów w mózgu u 1076
rytm okołodobowy u hibernujących 887 ryc.
stekowce 736 ryc.
struktury homologiczne 473 ryc.
termoregulacja u 875 ryc.
torbacze 736 ryc.-737 ryc.
układ pokarmowy *patrz* układ pokarmowy
układ sercowo-naczyniowy *patrz* układ krążenia
układy narządów 870 tab.
układy oddechowe 936-937 ryc., 938 ryc.-940 ryc.
wczesna ewolucja 735 ryc.-736

zagrożone 1256 ryc.
zapłodnienie u 1041 ryc.
zegar molekularny 561 ryc.
zmysł smaku u 1117 ryc.-1118 ryc.
ssaki łożyskowe *patrz* łożyskowce (ssaki łożyskowe) Eutheria
ssanie piersi przez noworodka 1031
stabilizacja populacji 1199 ryc.-1200, 1202
stabilizacja, strefy mieszańcowe i 512 ryc.-513
stabilizujący dobór **492** ryc.
stabilne izotopy 31
stabilność biocenozy 1217 ryc., 1222
stabilność, równowaga jako 145-146 ryc.
Stahl Franklin 320 ryc.
stały wzorzec zachowań **1134** ryc.-1135
stan przejściowy 152
stan spoczynku nasiona 633, **822**-823, 827-828, 846
standardowe tempo metaboliczne (SMR) **885** ryc.-886
Stanley Wendell 393-394
Stany Zjednoczone
struktura wiekowa populacji 1203 ryc.
Ustawa o gatunkach zgrożonych (ESA) 1256
Staphylococcus aureus 472 ryc.-473
start, kodon inicjacyjny 339 ryc.
startery 321 ryc.-**322**
starzenie **847**-848
starzenie, telomerowy DNA a 327
starzyk brunatnogłowy 1266
starzyki 1215
statocysty **1106** ryc.
statolity **855** ryc., **1106** ryc.
statyny 932
statystyka 16
statystyki populacyjne 1186-1187 ryc., 1188 ryc.-1189, 1190
stawonogi (Arthropoda) **700** *patrz też* Ecdysozoa (wylinkowce)
cewki Malpighiego 979 ryc.-980
chityna jako polisacharyd strukturalny 72 ryc.
ewolucja 672
geny *Hox* i plan budowy ciała 700 ryc.
kolonizacja lądu przez 531
ogólna charakterystyka 701 ryc.
pochodzenie 683 ryc., 703 ryc.
powstanie 700 ryc.-701
skorupiaki i owady jako Pancrustacea 703 ryc.-706, 707
szczękoczułkowce 701-702 ryc.
szkielet zewnętrzny 1127
układ nerwowy 1080 ryc.
wije 702-703 ryc.
złożone oczy 1111 ryc.-1112
stawy
obrotowe 1128 ryc.
u człowieka 1128 ryc.
u stawonogów 700-701
zawiasowe 1128 ryc.
Stechmann Alexandra 605 ryc.
stekowce (Monotremata) 736 ryc., 739 ryc.
stela **757**, 762 ryc.
stenty 931 ryc.
step (formacja trawiasta klimatu umiarkowanego) **1169** ryc., 1232
steroidowe hormony **75**
grupy funkcyjne i 62
jako lipidy 75 ryc.
jako wewnątrzkomórkowe sygnały chemiczne 217-218 ryc.
skoordynowana kontrola genów przez 371
synteza, w ER gładkim 104-105
steroidy
anaboliczne 1009
brasynosteroidy jako 848-849
hormony płciowe jako 1008-1009 ryc.
jako hormony rozpuszczalne w lipidach 996 ryc.
jako toksyny dla środowiska 1272 ryc.
nadnercza i 1007 ryc.-1008
receptory 997 ryc.
w ludzkim układzie endokrynnym 999 ryc.
sterylizacja, człowiek 1033
Steward F.C. 423
stężenia, reakcje chemiczne i 41
stojan, syntaza ATP **173** ryc.
stop, kodony 339 ryc., 351 ryc.
stopa, u sporofitów **621**
storczyki 644 ryc., 815 ryc.-816, 821 ryc.
stosunek molowy, w Ćwiczeniu umiejętności naukowych 58
stosunek płciowy, człowiek 1027-1028, 1032, 1033
przerywany 1032 ryc.
stożek geograficzny (ślimak) 1061 ryc.,1063 ryc.
stramenopile (Stramenopile) 591 ryc., **595** ryc.-597 ryc., 598
Strasburger Eduard 788
strefa aktywności polaryzacyjnej (ZPA) **1056** ryc.-1057 ryc., 1058
strefa bentosowa (bentos) **1171** ryc.
strefa *cis* , aparat Golgiego 106 ryc.-107
strefa limnetyczna **1173** ryc.
strefa litoralna **1173** ryc.
strefa nerytyczna **1176** ryc.
strefa pelagiczna **1171** ryc.
strefa podziałów komórkowych 761 ryc.-762
strefa różnicowania, korzeń 761 ryc.-762
strefa wydłużania, korzeń 761 ryc.-762
strefowość w środowiskach wodnych 1171 ryc.-1172 ryc.
strefy brzeżne w ekosystemach 1265-1266 ryc.
strefy mieszańcowe **510**-511 ryc., 512 ryc.-513 ryc.
strefy pływów **1175** ryc.
Streptococcus 313 ryc., 569 ryc., 573, 952
stres
abiotyczny, roślina 857 ryc.-858, 859
etylen w odpowiedzi roślin na 847 ryc.
reakcja nadnerczy na 997 ryc., 1006-1007 ryc., 1008
układ odpornościowy i 965
Striga 849
strigolaktony 840 tab., 844, **849**
strobile, nagozalążkowe (szyszki) **625**, 634
stroma **110**-111, **187** ryc., 189 ryc.-190, 197 ryc.-198 ryc., 199
stromatolity 523 ryc., **526**
struktura chemiczna DNA 317 ryc.
struktura gleby 800 ryc.
struktura wiekowa populacji ludzkiej **1203** ryc.
strumienie 1174 ryc., 1269
struna grzbietowa **714** ryc., **1048** ryc.-1049
strunowce (Chordata) **713**
bezkręgowce 683 ryc., 709, 713 ryc.-716 ryc.
ewolucja 716
filogeneza 676-677 ryc.
filogeneza i cechy nowo nabyte 713 ryc.-714 ryc.
kręgowce jako 716
lancetniki 714-715 ryc.
osłonice 715 ryc.-716 ryc.
szkielet wewnętrzny 1127-1128 ryc.
śluzice i minogi 717 ryc.-718
struny głosowe 936-937
strusie 986 ryc.
strychnina 1075, 1213
strzałka szerokolistna 829 ryc.
strzelba grubogłowa 1272
strzępki grzyba **649** ryc.-650 ryc., 651, 811
strzykwy (Holothuroidea) 709 ryc.
Studium przypadku
analiza populacji niedźwiedzi grizzly 1263 ryc.
badania nad ubarwieniem sierści w populacjach gryzoni 19 ryc.-20 ryc.
ewolucja tolerancji na pierwiastki toksyczne 30 ryc.
funkcja nerek u wampira zwyczajnego 985 ryc.-986
krążenie pierwiastków biogennych w Lesie Doświadczalnym Hubbard Brook 1247-1248 ryc.
preriokur dwuczuby i wir wymierania 1262 ryc.
spadek liczebności dzięcioła skromnego 1264 ryc.-1265
zmienność wyboru ofiary 1150 ryc.
zmienność wzorców migracji 1150-1151 ryc.
stułbia 253 ryc., 685-686 ryc., 687 ryc., 899 ryc., 1080 ryc.
stułbiopławy (Hydrozoa) 686 ryc.-687 ryc.
Sturtevant Alfred H. 303 ryc.-304 ryc.
stwardnienie boczne zanikowe (ALS) 1122
stwardnienie rozsiane (*Sclerosis multiplex*) 965
Stwórz powiązania, ryciny
allel sierpowatości 496 ryc.-497 ryc.
genomika, sygnalizacja komórkowa i nowotwór 387 ryc.
maksymalizacja pola powierzchni 689 ryc.
poziomy obrony roślin przed zwierzętami roślinożernymi 862 ryc.
pracująca komórka 206 ryc.
pracujący ekosystem 1242 ryc.
ruch jonów i ich gradienty 987 ryc.
wkład genomiki i proteomiki w biologię 88 ryc.
życiowe wyzwania i rozwiązania u roślin i zwierząt 888 ryc.
styliki oczne 1146
suberyna 768
substancja P 1075
substancje rozpuszczone **48**-49 ryc., 50
dyfuzja 130-131 ryc.
dyfuzja, przez ściany naczyń krwionośnych 130-131 ryc.
gradient dwóch substancji rozpuszczonych 983-984 ryc., 985
gradient jonów i transport 987 ryc.
osmoregulacja 972 ryc.-974 ryc.
zwierząt 975-976 ryc.
transport, na bliską odległość przez błony komórkowe roślin 782, 783 ryc.
transport, z korzeni do pędów przez ksylem 786-787 ryc., 788 ryc.-789 ryc., 790
transport, ze źródła do miejsca docelowego przez floem 793-794 ryc., 795 ryc.
wpływ, na potencjał wody 783-784
substancje zapachowe (odoranty) **1117**, 1118-1119 ryc.
substratowa fosforylacja 166-**167** ryc.
substraty **41**, **153** ryc.-154, 158 ryc.-159 ryc.
substytucje par nukleotydowych 355-356 ryc.
Succulent Karroo, projekt restytucji 1251 ryc.
sukces reprodukcyjny 1018 ryc.
spowodowany zróżnicowaniem genetycznym 264-265 ryc.
sukcesja ekologiczna **1223**-1224 ryc., 1225 ryc.
sukulenty 203-204 ryc.
Sulston John 1052
Sumner Francis Bertody 20
sumowanie czasowe **1073** ryc.
sumowanie przestrzenne **1073** ryc.
superchwasty 433
supergrupy eukariontów 588-589, 590 ryc.-591 ryc.

superkontynent 532, 533 ryc.
superrozdzielcza mikroskopia **95** ryc.,96
supresorowe geny **384**, 386 ryc., 388
surfaktanty **937**
surowica 928
suseł Beldinga (*Spermophilus beldingi*) 1151-1152, 1153 ryc., 1187 tab.-1188 ryc., 1189 tab.-1190
suseł północny (*Spermophilus parryi*) 887
susza
Dust Bowl („kocioł pyłu") i 801 ryc.
kwas abscysynowy a tolerancja roślin na 846
odpowiedź roślin na 857
Sutherland Earl W. 213 ryc.-214, 220
Sutton Walter S. 294
swobodna energia aktywacji (energia aktywacji E_A) 151-152
swoistość
PCR 415-416 ryc.
substratowa enzymów 153 ryc.-154
sygnalizacji komórkowej 224-225 ryc.
wirusów 395
sygnalizacja autokrynna 994 ryc.-**995**, 996
sygnalizacja endokrynna *patrz też* układ endokrynny
hormony w 993 ryc.-994 ryc.
pętla sprzężenia zwrotnego regulująca 1000 ryc.-1001
szlaki odpowiedzi komórkowych w 996 ryc.-998 ryc., 1000 ryc.
w sygnalizcji komórkowej 212-213 ryc.
sygnalizacja komórkowa *patrz też* szlaki transdukcji sygnału
ewolucja 211 ryc.-212
inaktywacja 227
mechaniczna 119
miejscowa i długodystansowa 212 ryc.-213 ryc.
nowotwór i oddziaływania z prawidłowymi 384-385 ryc., 386
odbiór (recepcja) sygnałów 214 ryc.-218 ryc.
odpowiedzi na 223 ryc.- 225 ryc. 226-227
regulacja przez sprzężenie zwrotne 1000 ryc.-1001
rzęski w 114-115
selektywna przepuszczalność błon komórkowych 124 ryc.
stosowanie eksperymentów do testowania modeli 226
symplastyczna 795-796
szlaki 994 ryc.-995 ryc., 1000 ryc.-1001 *patrz też* sygnalizacja endokrynna; sygnalizacja neuroendokrynna
transdukcja 218, 219 ryc.-222 ryc.
trzy fazy 212-213 ryc., 214
w apoptozie 210, 227 ryc.-229 ryc.
w systemie kontroli molekularnej 243 ryc.-246 ryc. *patrz też* kontroli molekularnej, system
w układzie endokrynnym i nerwowym zwierząt 874 ryc.
„walcz lub uciekaj" reakcja 210 ryc.
sygnalizacja mechaniczna 119
sygnalizacja neuroendokrynna *patrz też* układ endokrynny; układ nerwowy
gruczoły wydzielnicze i hormony 998-999 ryc.
regulacja poprzez sprzężenie zwrotne 1000 ryc.-1001
sygnalizacja parakrynna 212, 213 ryc., 994 ryc.-**995**, 996
sygnalizacja synaptyczna 212, 213 ryc., 994 ryc., 995-996
„sygnalizacja zagęszczenia" (*quorum sensing*) 211-212
sygnał czuciowy 1063 ryc., 1090-1091 ryc., 1092 ryc.
sygnał motoryczny 1063 ryc.
sygnał śmierci, apoptoza 228 ryc.-229 *patrz też* apoptoza
sygnałowe cząsteczki 994 ryc.-995 ryc. *patrz też* hormony u zwierząt; neurohormony; neuroprzekaźniki
sygnały chemiczne 1061-1062 *patrz też* hormony u zwierząt; hormony; fitohormony
sygnały elektryczne
neuron 874 ryc., 1061-1062
sygnały indukcyjne, determinowanie losu komórek i kształtowanie wzoru przez 1055-1056 ryc., 1057 ryc.-1058
sygnały, zwierzęta **1136** ryc.-1137 ryc.
sym, geny 654
symbiont **582**
symbioza **582**, **1214**, *patrz też* komensalizm; mutualizm; pasożytnictwo
grzybów 655 ryc.-656, 661 ryc.-663 ryc.
protisty 608 ryc.
w interakcjach międzygatunkowych 1214 ryc.-1215 ryc.
w zapylaniu kwiatów 815 ryc.-816
symetria
ciała 1054, 1058 ryc.
ciała zwierząt 673 ryc.-674
kwiatu 638 ryc., 643 ryc.
podziały komórek 770 ryc.-772 ryc.
symetria promienista 638 ryc., 643, **673** ryc.-674
sympatryczne populacje, rozsunięcie cech w 1210-1211 ryc.
symplast **781**-782 ryc.
synapsy **1062**
białka zbierające i 225 ryc.-227
elektryczne i chemiczne 1071 ryc.-1072 ryc.
modulowana transmisja w 1073-1074
neuroprzekaźniki i 1071-1072 ryc., 1074 ryc.-1075 tab., 1076
pamięć i uczenie się 1093-1094 ryc., 1095 ryc.
sumowanie potencjałów postsynaptycznych 1073 ryc.
w regulacji skurczu mięśni 1122-1123 ryc., 1124
wytwarzanie potencjałów postsynaptycznych i 1072-1073
synapsy chemiczne 1071 ryc.-1072 ryc. *patrz też* synapsy
synapsydy 525 ryc., **735** ryc.-736
syntaza ATP **173** ryc.-174 ryc., 175
syntaza tymidylanowa (TS) 605 ryc.
syntetazy 346-347 ryc.
synteza abiotyczna, cząsteczka organiczna 57 ryc.-58, 520 ryc.-521 ryc.
synteza białek *patrz też* ekspresja genów
dowód na, pochodzący z badań defektów metabolicznych 334-335 ryc., 336
kod genetyczny i 337-338 ryc., 339 ryc.-340
koncepcja genu w 357
mutacje podczas 355 ryc.-356 ryc., 357
podsumowanie 354 ryc.
przez rybosomy 102, 103 ryc.-104
przez transkrypcję, przetwarzanie RNA i translację 336-337 ryc.
synteza celulozy 118
syntezy etap, cykl lityczny faga 396 ryc.
system korzeni wiązkowych 754
system oznaczania alleli 294-295
system wydzielniczy, prokarionty 571
systematyka **548**, 676-677 ryc., 678, *patrz też* kladystyka; systematyka molekularna; taksonomia
systematyka molekularna 557 ryc., 559 ryc.-560, 577 ryc., 676-677 ryc., 678 *patrz też* kladystyka; systematyka; taksonomia
systemowa odpowiedź zapalna 952
systemy
biologia systemów i, biologiczne **4**
szczawik alpejski 829 ryc.
szczecina 696, 698 ryc.
szczelina synaptyczna 1072
szczepienia (immunizacja) 963
szczepienie roślin 829
szczepionka **402**
szczęka
u kręgowców 717, 719 ryc.-720
u ssaków 524-525 ryc., 526
u węży 493 ryc.
szczęknik złotoczelny 1146 ryc.
szczupieńczyk 477
szczytowy brzeg ektodermalny (AER) **1056** ryc.-1057 ryc., 1058
sześcionogi (Hexapoda) *patrz* owady
szkarlatyna 398
szkarłatka amerykańska 824 ryc.
szkarłupnie (Echinodermata) 683 ryc., **707**-708 ryc., 709 ryc. 1039 ryc., 1041 ryc., 1080 ryc., 1127
szkielet 1126 ryc., 1129 ryc.-1130
powstanie 719
rodzaje 1126-1127 ryc.
szkielet hydrostatyczny **1127** ryc.
szkielet polipeptydowy 78 ryc.
szkielet węglowy 60 ryc.-61 ryc., 62 ryc.
szkielet zewnętrzny **687**, **1127**
a lokomocja 1126 ryc., **1127**
chityna jako polisacharyd strukturalny w 72 ryc.
koralowców 687
mszywiołów 692
stawonogów 701 ryc.
zwierząt 677
szkielet, kwasy nukleinowe 86-87 ryc.
szlachetne pierwiastki 35
szlak czuciowy 1102 ryc.-1103 ryc., 1104
szlak inhibicji cyklu komórkowego 385 ryc.
szlak metaboliczny **142** *patrz też* metabolizm
defekty metaboliczne w 334-335, 336
regulacja, u bakterii 361 ryc.
szlak stymulacji cyklu komórkowego 385 ryc.
szlaki biosyntezy 142, 181
szlaki czuciowe 1102 ryc.-1103 ryc., 1104
szlaki katabolityczne 142, **142**
oddychanie komórkowe jako 163
reakcje redoks w 163-164 ryc., 165 ryc.-166 ryc.
regulacja 181 ryc.-182
wszechstronność 180 ryc.-181
szlaki nerwowe 1115 ryc.
szlaki odpowiedzi hormonalnej 996 ryc.-998 ryc., 1000 ryc.
szlaki odpowiedzi komórkowych na hormony 996 ryc.-998 ryc., 1000 ryc.
szlaki transdukcji sygnału **214**
ewolucja 211
neuroprzekaźniki i 1074
przekaźniki wtórne w 220 ryc.-221 ryc., 222 ryc.
rak i oddziaływania z prawidłowymi 384-385 ryc., 386
skoordynowana kontrola 371
w sygnalizacji komórkowej 210, 213 ryc.-214, 218-219
w transdukcji bodźca wzrokowego 1114 ryc.
we wzmocnieniu czucia 1103-1104
zróżnicowana ekspresja genów i indukcja w 377-378
związek recepcji sygnału z odpowiedzią roślin 837 ryc.-838 ryc., 840
szmery serca **922**
szop pracz 333 ryc.

szorstkie ER (retikulum endoplazmatyczne) 100 ryc., 101 ryc., **104**-105 ryc.
szóste masowe wymieranie 535 ryc.-536
szpak 1258
szparki **187**, **616**, **764**-765 ryc., 771 ryc.
gradient jonów i 987 ryc.
regulacja fotosyntezy przez otwarcie i zamknięcie 790-791 ryc., 792
roślin lądowych 616
sporofit u 621
transpiracja i 201
u roślin CAM 203-204 ryc.
w fotosyntezie 187 ryc.
szpary skrzelowe **714** ryc., 715 ryc.
szpik kostny 232-233 ryc., 428-429 ryc., 964
szpilkowe 617, **633**-634 ryc., 635, 637 ryc.
sztuka, człowiek i 748 ryc.
szupinkowe, owoce **825** ryc.
Szwecja 1202
szybki blok przeciw polispermii **1039**
szybkie ruchy gałek ocznych (REM) 1088
szybko kurczące się włókna **1125**
szyjka macicy **1020**-1021 ryc.
szyjka, kwiat **638** ryc., **816**
szylkretowy kot 298 ryc.
szympansy
badania J. Goodall nad 161
czaszka człowieka a 552
jako naczelne 741 ryc.
kompletny genom 436 ryc.
ludzie a 742
porównanie genomu człowieka z genomem 89, 448 ryc-449, 454 ryc.
rozwiązywanie problemów 1141
społeczne uczenie się u 1142 ryc.
tempo wzrostu czaszki człowieka i, porównanie 538 ryc.
używanie narzędzi przez 745
szyszki 634 ryc.-635
nagozalążkowe 633, 637 ryc.
szyszynka 999 ryc., 1002 ryc., **1009**, 1087 ryc.

Ś

ściana komórkowa **118**
celuloza w roślinach lądowych 613
osmoza, równowaga wodna, i 132 ryc.-133 ryc.
w komórce prokariotycznej 97 ryc., 568-569 ryc.
w komórce roślinnej 101 ryc., 118 ryc.
w komórkach grzybów 100 ryc.
ścięgna **872** ryc.
ślad ekologiczny **1204** ryc.-1205
ślepa plamka, oko 1112 ryc.
ślepota 309, 489, 579 ryc., 896, 1116
ślimak lądowy z wysp Pacyfiku 696 ryc.
ślimak morski 532, 693 ryc., 1013 ryc.
ślimak, w uchu **1107** ryc., 1108-1109 ryc.
ślimaki (Gastropoda) 539, 696 ryc.
bezskorupowe 692
lądowe 693 ryc., 696 ryc.
nagoskrzelne 693 ryc.-694, 1013 ryc.
ślina 900-901
śluz **901**, 902 ryc., 948
śluzice **717** ryc.-718
śluzowce 605-606 ryc., 607 ryc.
śniecie 659
śpiączka 594 ryc., 707, 967
śpiew godowy, komunikacja 1136 ryc.
śpiew, nauka przez ptaki 1142
„śpiew", muszki owocowe 1136 ryc.
średnie opady roczne 1238 ryc.
środowisko
azotowe produkty przemiany materii 977
biomy wodne i, fizyczne 1164, 1171
biotechnologia w oczyszczaniu 412 ryc., 432
błony komórkowe i czynniki 126 ryc.-127
budowa białek a czynniki 82 ryc.-83
cykle rozrodcze a warunki 1015
efekt wąskiego gardła w wyniku zmian w 489 ryc.-490
ekologia jako interakcje między organizmami a 1158 ryc. *patrz też* ekologia
ekologia populacji jako badanie populacji w 1184 ryc.-1185 *patrz też* ekologia populacji
ewolucja adaptatywna jako dopasowanie do, na drodze doboru naturalnego 488, 493 ryc. *patrz też* ewolucja adaptatywna
fragmentacja 1258 ryc., 1266 ryc.-126
interakcje ze, jako koncepcja biologii 8 ryc.
jako czynnik budowy liści klonu czerwonego 756
jako organizmy i ich otoczenie 462
K. Darwin o doborze naturalnym i przystosowaniach do 13 ryc.-15 ryc. *patrz też* adaptacje (przystosowania); ewolucja; dobór naturalny
kataliza enzymatyczna i czynniki 155-156 ryc., 157
metagenomika i sekwencjonowanie genomów grup gatunków w 438
na wyspie 1226-1227 ryc., 1228
nowotwory i czynniki 388
odpowiedź na zmieniające się, jako właściwość życia 1 ryc.
odpowiedź roślin na stresy abiotyczne z 791--792, 856-857 ryc., 858
odpowiedź zwierząt i roślin na 888 ryc.
pojemność środowiska 1192 tab.-1194 ryc.
przystosowania nerki u kręgowców do odmiennych 985 ryc.-987 ryc.
przystosowania prokariontów do ekstremalnych warunków 567 ryc.-568
regulacja genów w odpowiedzi na czynniki 372
siła wiązań jonowych i czynniki 38
specjacja sympatryczna i różnicowanie 510
system kontroli cyklu komórkowego i czynniki 245-246 ryc.
utrata, jako zagrożenie bioróżnorodności 1258
wczesny, na Ziemi i powstanie życia 520 ryc.--521 ryc., 522
wpływ człowieka na *patrz* środowisko, wpływ człowieka
wpływ ewolucji i, na azotowe odpady metaboliczne 977
wpływ na zróżnicowanie ekspresji genów w odpowiedzi na 377-378
wpływ, na fenotyp 280 ryc.
wymagania siedliskowe dzięcioła skromnego 1264 ryc.-1265
wymiana ciepła pomiędzy zwierzęciem a 879 ryc.-883 ryc.
wymiana ze, u zwierząt 868-869 ryc., 870
zaburzenia układu nerwowego i 1096 ryc.
zachowanie i bodźce ze 1134 ryc.-1135 ryc.
zniszczenie, w tropikalnych lasach deszczowych 645 ryc.-646
środowisko, wpływ człowieka
gatunki introdukowane 1258-1259 ryc.
inwazyjne gatunki roślin 811
kryzys bioróżnorodności 1254 ryc.-1255 ryc. *patrz* różnorodność życia (bioróżnorodność)
na bioróżnorodność 1255 ryc.
nadmierna eksploatacja 1259 ryc.
prokarionty, biotechnologia, i 583-584 ryc., 585 ryc.
rozprzestrzenianie patogenów 1228
spadek liczebności populacji płazów 727
topnienie lodu na Morzu Arktycznym 48
utrata i fragmentacja środowiska 1258 ryc.
zaburzenia biocenozy 1225 ryc.
zaburzenia biomu 1166
zagrożenia bioróżnorodności 1254 ryc.--1255 ryc., 1258 ryc.-1260 ryc.
zagrożenia bioróżnorodności ze strony 1258 ryc.-1260 ryc.
zagrożenie dla różnorodności roślin nasiennych 645 ryc.-646
zakwaszanie oceanu 53 ryc.-54
zależna od zagęszczenia regulacja populacji przez toksyczne odpady metaboliczne 1199 ryc.
zmiany globalne 1260 ryc., 1269-1270 ryc., 1271 ryc.-1275 ryc.
środowiskowe problemy *patrz* ekologia
śródbłonek, naczynia krwionośne **923** ryc., 926--927 ryc.
śródmózgowie 1085 ryc.
śródziemnomorski klimat 1162
świadoma antykoncepcja a liczebność populacji 1202
światło dalekiej czerwieni a reakcja roślin 851 ryc.
światło słoneczne
biomy wodne i 1171
jako energia do życia 142, 148
produkcja pierwotna w ekosystemach wodnych i ograniczenia ilości 1237
rak i 388
rozmieszczenie gatunków i dostępność 1180 ryc.
uszkodzenia DNA spowodowane 326
w fotosyntezie 185 ryc., 204-205 ryc.
w przepływie energii i krążeniu pierwiastków chemicznych 7 ryc., 162-163 ryc., 1233
właściwości 190 ryc.
zmiany w natężeniu, związane z porami roku 1160 ryc.
światło tylakoidu 187 ryc.
świerk 1224 ryc.
świerszcze 443, 706 ryc., 1106 ryc.
świnia 339 ryc.
świnka, choroba 402
świńska grypa 1228

T

T, limfocyty **952**
komórkowa odpowiedź immunologiczna a 958
rozpoznawanie antygenów przez 954 ryc.
rozwój 954-955 ryc., 956-957 ryc.
różnorodność 955 ryc.-960
selekcja klonalna 956, 957 ryc.
T2 fag 314 ryc.-315
tabela cech 554 ryc., 555
tabele płodności **1189** tab.
tabele przeżywania populacji **1187** tab.
tabele w Ćwiczeniu umiejętności naukowych 58, 89, 155, 177, 203, 262, 302, 316, 452, 487, 507, 564, 584, 589, 623, 633, 651, 672, 745, 756, 784, 828, 912, 932, 967, 975, 1008, 1025, 1043, 1076, 1181, 1211, 1240, 1273
tabeli identyczności sekwencji aminokwasowych, czytanie, Ćwiczenie umiejętności naukowych 452
tabletka wczesnoporonna 1032 ryc.-1033
tabletki antykoncepcyjne **1032 ryc.**-1033
tajga 1169 ryc.
takahe, ptak 1251 ryc.
taksja **570**
takson **548**-549 ryc., 550 ryc., 553
takson bazalny **550** ryc.

taksonomia **548** *patrz też* kladystyka; filogeneza; systematyka
drzewo życia 14 ryc.-15 ryc.
dziesięć gromad współczesnych roślin 617 tab.
filogeneza i 548-549 ryc., 550 ryc.
grupy gatunków w 10 ryc.-11 ryc.
możliwe królestwa roślin 613 ryc.
ssaków 738 ryc.-739 ryc.
trzech domen system 11 ryc., 562, 563 ryc.
wczesne schematy 464
taksony siostrzane **550** ryc.
„talia", chromatydy 234
tamoksyfen 248 ryc., 389 ryc.
tangled-1, mutant 771
taniec kolisty pszczół 1136-1137 ryc.
taniny 1213
Tansley A.G. 1222
Taq, polimeraza 415, 1257
tarcie, poruszanie się a 1129
tarcza centralna, u rozgwiazdy 708 ryc.
tarcza nerwu wzrokowego 1112 ryc.
tarczka 823 ryc.
tarczyca (gruczoł tarczowy) 999 ryc., **1004** ryc.--1005 ryc.
Tardigrada (niesporczaki) 683 ryc., 974 ryc.
tarło 1016-1017
tasiemce 681 ryc., 691 ryc.
tasowanie eksonów 344-345 ryc., 451 ryc.
taszczyn pszczeli 1140 ryc.
TATA, sekwencje **341** ryc., 368
Tatum Edward 334-335 ryc., 336
tau, białko 1098
tau, ryba 1125 ryc.
Taxol 247
tchawica 901 ryc., **936**-937 ryc.
tchawkowe systemy, owady 701, 704 ryc., **935**-936 ryc.
Teal John 1240
techniki obrazowania, badania prenatalne 287
technologia **23** ryc.
DNA *patrz* biotechnologia; DNA, technologia
pojemność środowiska i 1205
prokarionty w nauce i 583-584 ryc., 585
telofaza **235**, 237 ryc., 241 ryc., 261 ryc.
telofaza I 258 ryc., 261 ryc.
telofaza II 259 ryc.
telomeraza 327
telomerowy DNA 446
telomery **326**-327 ryc.
temperatura **46**
białka błonowe i 126 ryc.
biomy wodne i 1171-1172 ryc.
ciepło a 46
denaturacja białek i 82 ryc.-83
globalna i tempo wymierania 535 ryc.-536
kataliza enzymatyczna i 155-156 ryc.
klimatogramy 1165 ryc.
korelacja atmosferycznego ditlenku węgla z, globalną 1272-1273 ryc., 1274
łagodzenie, przez wodę 46-47 ryc., 48
odpowiedź roślin na stres spowodowany 857-859
regulacja, ciała *patrz* termoregulacja
rozmieszczenie gatunków a 1179
wpływ na rozkład ściółki w ekosystemie 1247 ryc.
wpływ na transpirację w liściu 792
współczynniki, w Ćwiczeniu umiejętności naukowych 784
tempo metabolizmu **884** ryc.-885 ryc., 886-887 ryc.
tempo rozprzestrzeniania się chorób 1198 ryc.
tempo specjacji 514 ryc.-515 ryc.
tempo wymierania a globalne temperatury 535 ryc.--536
teoria gier **1148** ryc.-1149, 1153
teorie **21**, 477-478
terapena karolińska 730 ryc.
terapia genowa **428**-429 ryc., 1116 ryc.
terapsydy 525 ryc.
termiczna energia **46**, 130, **142**
terminacji etap
transkrypcja 340 ryc., 342
translacja 351 ryc.
terminator 340 ryc.-**341**
termity 608 ryc., 649
termofile 580 ryc.-581
termogeneza 881 ryc.-882 ryc.
bezdrżeniowa 881
drżeniowa 882 ryc.
termoklina **1171** ryc.-1172
termoreceptory **1105**
termoregulacja **878**
aklimatyzacja a 882
bilansowanie utraty i pozyskiwania ciepła 879 ryc.-882 ryc.
przystosowanie, budowa i funkcjonowanie mrówki pustynnej 867 ryc.-868
regulacja, na drodze sprzężenia zwrotnego u zwierząt wodnych 875 ryc.
rytmy okołodobowe u ludzi 876-877 ryc.
termostaty fizjologiczne a gorączka w 882--883 ryc.
u endotermicznych i ektotermicznych zwierząt 878 ryc.
zmienność temperatury ciała zwierząt i 882--883 ryc.
termoregulacja termostatyczna 882-883 ryc.
teropody **730**
terpenoidy 862 ryc.
terytorializm **1186**, 1187 ryc., 1199 ryc.
testosteron 62 ryc., **1008**-1009 ryc., **1024**-1025 ryc.
testowanie hipotez 16-17 ryc., 18 ryc.-19
testy prenatalne 286-287 ryc.
tetraploidalność 305
tetraploidy 508
tęczówka **1112**
„tęczy mózgowej" technologia 1079 ryc.-1080
tętnice **918**-919 ryc., 923 ryc.-924 ryc., 925, 931 ryc.--932
tętniczki **918**, 923 ryc.-924 ryc., 925
tętno (puls) **921**, 922, 924
tężcowy, skurcz **1124**
Theobroma cacao 661 ryc.-662
Thermus aquaticus 415
Thiomargarita namibiensis 568
Ti plazmid 432, 770 ryc.
tigmomorfogeneza 855-**856** ryc.
tigmotropizm **856** ryc.
Tiktaalik, skamieniałości 523 ryc., 724 ryc., 725
Tinbergen Niko 1134, 1140 ryc.
tinman, gen 1037
tiolowa, grupa **63** ryc.
tkanka dermalna, u roślin 756-757 ryc.
tkanka łączna 76 ryc., **872** ryc.
tkanka mięśniowa **873** ryc.
tkanka nerwowa 873 ryc.
tkanka tłuszczowa **872** ryc.**,** 909
tkanka waskularna **616**, 779 ryc.
wtórna 765-766 ryc., 767 ryc.-768 ryc.
tkanki **668**, **753**, **870**
białka specyficzne dla, w różnicowaniu się komórek 378
jako poziom organizacji biologicznej 3 ryc.
kultury, roślinnych 830 ryc.
odnowa, jako cel podziałów komórkowych 232-233 ryc.
plan budowy zwierząt 674
reakcja przeszczepu przeciwko gospodarzowi 964
roślinne 753, 756-757 ryc.
układu endokrynnego człowieka 998-999 ryc.
zwierzęce 668, 870, 871 ryc.-873 ryc.
tkankowce właściwe (Eumetazoa) **676**-677 ryc., 680 ryc., 685
tkankowy aktywator plazminogenu (TPA) 430, 451 ryc.
tlen
dyfuzja, przez ściany naczyń włosowatych 927
elektroujemność 37
jako podstawowy pierwiastek 29 tab., 56, 64
jako produkt fotosyntezy 186, 204-205 ryc.
odzyskiwanie zasobów chemicznych, przez prokarionty 581
permskie masowe wymieranie i niskie stężenie 534-535
produkcja, przez rośliny lądowe 612
rola, w metabolizmie prokariotycznym 575
rozmieszczenie gatunków i dostępność 1180
rozwój fotosyntezy i, atmosferyczny 528 ryc.
szlaki kataboliczne 163
tempo metaboliczne i 884
w cyklu rozwojowym rośliny 803
w fotosyntezie 41 ryc.
w komórkach roślinnych 207 ryc.
w krążeniu i wymianie gazowej 941 ryc.-943 ryc.
w oddychaniu człowieka 940
w podwójnym krążeniu 918-919 ryc.
w produkcji ekosystemu netto 1236-1237 ryc.
w wymianie gazowej 933 tab.-934
w związkach organicznych 59 ryc.
wiązania kowalencyjne i 36 ryc.-37 ryc.
zawartość w atmosferze, a ewolucja zwierząt 671
tlenek azotu 217, 925, **995**-996, 1020, 1076
tlenek trimetyloaminy (TMAO) 973
tlenek węgla 1076
tlenek żelaza 528
tłuszcze 72
cholesterol we krwi i 932
jako lipidy 72-73 ryc., 74
jako paliwo dla reakcji katabolicznych 180 ryc.--181
trans 61, 74, 932
trawienie 903 ryc.
utlenianie podczas oddychania komórkowego 164-165
wchłanianie, w jelicie cienkim 904-905 ryc.
węglowodory w 60-61 ryc.
wymiana ciepła u zwierząt 879
tłuszcze trans 61, **74**, 932
Tmesipteris 626 ryc.-627
tobołek alpejski 803
toczeń rumieniowaty układowy 965
toksyny
acetylocholina i 1075
bruzdnice 598
detoksykacja i 104-105, 112
ewolucja tolerancji na 30
gleby 803, 805
grzybowe 663 ryc.
jako adaptacje obronne ofiar 1211
kataliza enzymatyczna i 157
środowiskowe 1271 ryc.-1272 ryc.
Toll-podobny, receptor (TLR) **949** ryc.-950 ryc.
„Tollund, człowiek z" mumia 622 ryc.
toniczność **132** ryc.-133 ryc.
topoizomeraza **321** ryc., 325 tab., 329 ryc.
topola 769, 778 ryc., 827 ryc., 832
torba, u torbaczy 736 ryc.-737

torbacze (Marsupialia) 475 ryc., 534, 736 ryc.-
-737 ryc., 739 ryc.
torbielowatość nerek 1058
torebka kłębuszka (Bowmana) **981** ryc.
torf **622** ryc., 627-628
Torreya taxifolia 1274
totipotencjalne amebocyty 685
totipotencjalne komórki **423**, **1055** ryc.
totipotencjalne rośliny **829**
tożsamości merystemu, geny **774** ryc.
Tragopogon miscellus, gatunek 508-509 ryc.
trans strefa, aparat Golgiego 106 ryc.-107
trans, izomery 61
transacetylaza 363 ryc.
transbłonowe białka 127 ryc.-128 ryc., 214, 215 ryc.-
-217 ryc.
transdukcja sygnału **997**
białka błonowe i 128 ryc.
w szlakach hormonalnych 997 ryc.
transdukcja, czucie 1103, 1108-1109 ryc., 1114 ryc.
transdukcja, genetyka **573** ryc.
transdukcji etap, sygnalizacja komórkowa **214**
fosforylacja i defosforylacja białek 219 ryc.-220
małe cząsteczki i jony jako przekaźniki wtórne
220 ryc.-221 ryc., 222 ryc.
podczas koniugacji drożdży 211
przegląd 213 ryc.-214
szlaki transdukcji sygnału 218-219
w szlakach transdukcji sygnału u roślin 838 ryc.-
-839
wieloetapowy szlak i wzmocnienie sygnału
podczas 218
transferowy RNA (tRNA) **345** *patrz też* RNA (kwas
rybonukleinowy)
budowa 86-87 ryc.
w translacji 345 ryc.-348 ryc., 350
transformacja energii 141 ryc., 142-143 ryc.,
144 ryc.-145, 207 ryc. *patrz też* metabolizm
transformacja, genetyka **313** ryc., **573**, 770
transformacja, rak i, komórek **247** ryc.
transfuzja krwi 963-964
transgeniczne rośliny **831** *patrz też* organizmy
modyfikowane genetycznie (GMO)
biotechnologia i inżynieria genetyczna 831-
-832 ryc.
grzyby jako 665
problemy dotyczące upraw 432-433, 832-834
prokarionty w inżynierii genetycznej 584
tworzenie, przy użyciu plazmidu Ti 770 ryc.
wzbogacanie nawożenia roślin o 805-806 ryc.
„złoty ryż" 896
transgeniczne zwierzęta **430**
transgeny 430 ryc.
transkrypcja **336**
elementy molekularne i etapy 340 ryc.-341
modyfikacja RNA po 342, 343 ryc.-345 ryc.
nici matrycowe w 338
podsumowanie, eukariotycznej 354 ryc.
regulacja genów eukariotyczych po 372 ryc.-373
regulacja inicjacji, u eukariontów 367 ryc.-
-369 ryc., 370-371 ryc., 372 ryc.
regulacja, w odpowiedzi roślin 839
regulacje u bakterii 361 ryc.-364 ryc.
synteza transkryptu RNA podczas 341 ryc.-
-342 ryc.
w ekspresji genów i syntezie białka 334, 336-
-337 ryc.
wpływ ncRNA na 375 ryc.-376
transkrypcyjne czynniki **341** ryc.
regulacja genów eukariotycznych 368 ryc.-
-369 ryc., 370-371 ryc.
w sygnalizacji komórkowej 218 ryc., 223 ryc.
transkrypcyjny kompleks inicjacyjny **341** ryc.,
367 ryc.-368, 369 ryc.
translacja **336**
identyfikacja miejsc wiązania rybosomów przez
logo sekwencyjne 349
końcowa obróbka białek i ich sortowanie 351-
-352 ryc.
masowa synteza polipeptydów na
polirybosomach podczas 352-353 ryc.
molekularne elementy 345 ryc.-347 ryc., 348
podstawowa koncepcja 345 ryc.
podsumowanie, u eukariontów 354 ryc.
posttranslacyjna modyfikacja białek
w odpowiedzi roślin 839
regulacja inicjacji, u eukariontów 373
rybosomy w 347 ryc.-348
synteza polipeptydu podczas 348 ryc.-349,
350 ryc.-351 ryc.
transferowy RNA w 345 ryc.-347 ryc.
w ekspresji genów i syntezie białek 334, 336-
-337 ryc.
w komórkach eukariotycznych 354 ryc.
translacyjny kompleks preinicjacyjny 341, 348 ryc.
translokacja 350 ryc., 352
translokacja, onkogeny 383 ryc.-384
translokacja, transport u roślin **793**-794 ryc., 795 ryc.
translokacje, chromosomy **305**-306 ryc., 307 ryc.
transmisja potencjałów czuciowych 1103
transpiracja **786**
przystosowania roślin ograniczające utratę
wody przez parowanie 792-793 ryc.
regulacja, przez zamykanie i otwieranie szparek
790-791 ryc., 792
w transporcie wody i składników mineralnych
z korzeni do pędów przez ksylem 786-
-787 ryc., 788 ryc.-789 ryc., 790
wpływ na temperaturę i więdnięcie liścia 792
transplantacja jąder komórkowych, klonowanie
zwierząt i 423 ryc-425 ryc.
transport aktywny **134**
ATP jako energia 134-135 ryc.
kotransport i 136 ryc.-137
roztworów między komórkami roślin
naczyniowych 782, 783 ryc.
transport bierny a 135
utrzymanie potencjału błonowego przez pompy
jonowe 135-136 ryc.
w komórkach roślinnych 207 ryc.
transport bierny **131**
dyfuzja jako 130-131 ryc.
dyfuzja ułatwiona jako 133 ryc.
interpretacja wykresu punktowego dotyczącego
pobierania glukozy przez komórki, jako
ułatwienie 134
równowaga wodna i osmoza jako 131 ryc.-133 ryc.
transport aktywny a 135 ryc.
w komórkach roślinnych 207 ryc.
wody przez błony komórkowe komórek
roślinnych 782-784, 785 ryc.
transport jako praca 148, 150 ryc.
transport naczyniowy 530, 624
transport w roślinach naczyniowych 624 *patrz też*
rośliny naczyniowe
komunikacja symplastowa w 795-796 ryc.
krótkodystansowe i długodystansowe
mechanizmy 781-782 ryc., 783 ryc.-784,
785 ryc.
ksylem i floem w 759 ryc.
przystosowania do pozyskiwania zasobów
778 ryc.-781 ryc.
regulacja tempa transpiracji dzięki szparkom
790-791 ryc., 792-793 ryc.
transport cukru ze źródeł do miejsc docelowych
przez floem 793-794 ryc., 795 ryc.
wody i składników mineralnych z korzeni do
pędów przez ksylem 786-787 ryc., 788 ryc.-
-789 ryc., 790
transport, rośliny i zwierzęta 889 ryc., *patrz
też* układ krążenia; transport u roślin
naczyniowych
transportowy nabłonek **975**-976 ryc., 982-983 ryc.
transpozony 375-376, 400, **445** ryc. *patrz* elementy
transpozycyjne
transpozycja 444 ryc.-445 ryc., 446, 453
transtyretyna, białko 80 ryc.-81 ryc.
traszki 5 ryc., 236 ryc.-237 ryc.
trawa, fototropizm w koleoptylu 841 ryc.
trawiasta formacja klimatu umiarkowanego (step)
1169 ryc., 1232 ryc.
trawienie **897**
grzybowe 649, 662
hydroliza podczas 67
lizosomy i wewnątrzkomórkowe trawienie
107 ryc.-108
mechanizmy przyjmowania pokarmu 898 ryc.
pożywienia przez zwierzęta 897 ryc.
przedziały trawienne 897 ryc.-899 ryc., 900
przystosowania kręgowców do 906 ryc.-908 ryc.
regulacja, u zwierząt 908-909 ryc.
u rozgwiazdy 707-708 ryc.
układ pokarmowy i 869 ryc.
w jelicie cienkim 902-903 ryc., 904 ryc.-905 ryc.
w żołądku 901-902 ryc.
wewnątrzkomórkowe 899
zewnątrzkomórkowe 899 ryc.-900
trawienie wewnątrzkomórkowe 899
trawienie zewnątrzkomórkowe 899 ryc.-900
trawieniec 908 ryc.
trawy morskie 612
trąbka słuchowa **1107** ryc.
trąd 579 ryc.
trendy ewolucyjne 542-543 ryc.
treonina 77 ryc., 220
triacyloglicerol **72**-73 ryc., 74, 904-905 ryc.
Trichomonas vaginalis 593 ryc.
trichomy 757 ryc., 793 ryc., 862 ryc.
triozy 68 ryc.
tripletowy kod 337-**338** ryc. *patrz też* kod
genetyczny
triploidy 305
trisomia 21 *patrz* zespół Downa
trisomia X 307
trisomiczne komórki **305**
Tristan da Cunha 489
Triticum aestivum 509
trochofora **677** ryc., 688
troficzna struktura **1217**
czynności wstępujące i zstępujące oraz
biomanipulacja 1221
gatunki z dużym wpływem na 1219-1220 ryc.
hipoteza energetyczna o ograniczeniu długości
łańcucha pokarmowego 1219 ryc.
sieci pokarmowe z łańcuchów pokarmowych
1217-1218 ryc., 1219 ryc.
w przepływie energii i krążeniu pierwiastków
chemicznych 1234 ryc.-1235 ryc.
wydajność troficzna 1240-1241 ryc.
troficzna, wydajność **1240**-1241 ryc.
troficznej kaskady model 1221
trofoblast **1029**, **1046** ryc.-1047 ryc.
trombina 930 ryc.
tropikalne lasy deszczowe **1167** ryc.
cykle biogeochemiczne 1246-1247
fragmentacja 1266 ryc.

produkcja pierwotna 1238
wycinka, jako zagrożenie dla różnorodności 645 ryc.-646
tropikalne lasy suche **1167** ryc.
tropiki **1160** ryc., 1226
tropizm **841**
tropomiozyna **1122** ryc.-1123 ryc.
troponiny T, gen 372 ryc.
trójjodotyronina (T_3) 1004
trójwarstwowe zwierzęta (trójwarstwowce) **674**
trp operon 362 ryc.-363, 364
trp represor **362** ryc.
TRP, białka kanałów jonowych 1105, 1118
Truckee, rzeka, projekt restytucji 1250 ryc.
trufle 657 ryc., 664
trwożnica Waglera 731 ryc.
trylobity 700 ryc.
Trypanosoma 594 ryc., 707, 967
trypsyna 156
tryptofan 77 ryc., 361 ryc.-362 ryc., 1075
trzcina cukrowa 204 ryc.
trzeciorzędowa struktura białka **81** ryc.
trzmiele 516
trzustka **903**, 999 ryc.
a trawienie 903
egzocytoza i 137
ER szorstkie i 105
w homeostazie glukozy 910 ryc.
Tubulidentata 739 ryc.
tubulina 114, 238
Tukidydes 956
tundra **1170** ryc., 1232 ryc.
alpejska 1170 ryc.
tunel wyjściowy, w rybosomie 348
tuńczyk 723 ryc., 868 ryc.
błękitnopłetwy 1259
żółtopłetwy 723 ryc.
turgorowe ruchy u roślin 856 ryc.
Turner Monika 1157 ryc., 1223
turystyka, obszary chronione i 1269
Tutu Desmond 456
twardówka 1112 ryc.
twardziel 768
tworzywa sztuczne, naturalne 584 ryc.
twór siatkowaty 1088 ryc.
tylakoidy **110**, **187**
jako miejsce fotosyntezy w chloroplastach 187 ryc.-188
reakcje świetlne w 189 ryc.-190
w chloroplastach 110-111 ryc.
tylna część, plan budowy zwierząt **674**
tylny płat przysadki mózgowej 999 ryc., **1002** ryc.-1003 ryc.
tyłomózgowie **1085** ryc.
tymina 85 ryc.-86, 315 ryc.-316, 336, 338 ryc.
typu 1 cukrzyca 911
typu 2 cukrzyca 911
typy, taksonomia i **548**-549 ryc.
mchy 620 ryc.
nagozalążkowe 636 ryc.-637 ryc.
okrytozalążkowe 642 ryc.
rośliny lądowe 617 tab.
Tyrannosaurus rex 730
tyroksyna (T_4) 996 ryc., 1004, 1010 ryc.
tyrozyna 77 ryc., 1004, 1075
tyrozynaza 336
tytoń, rośliny 339 ryc.

U

ubarwienie
jako przystosowanie ochronne, u ofiary 1212 ryc-1213 ryc.
skóry 1010
u myszy, studium przypadku 19 ryc.-20 ryc., 21-22
ubarwienie ochronne **1212** ryc.
ubichinon (Q) 173
ubikwityna 373
Ubx, gen 539 ryc.-540, 700 ryc.
ucho *patrz też* słuch
człowieka 1107 ryc.
kości słuchowe ssaków 524, 735 ryc.
owada 1106 ryc.
środkowe 1107 ryc.
wewnętrzne 1107 ryc.
zewnętrzne 1107 ryc.
ucho wewnętrzne **1107** ryc.
ucho zewnętrzne **1107** ryc.
ucieczka transgenu 833-834
uczenie się **1138**
plastyczność neuronalna i 1094-1095 ryc.
poznanie i rozwiązywanie problemów 1141 ryc.
rozwój zachowań wyuczonych 1142
sen i 1088
skojarzeniowe 1140 ryc.-1141
społeczne 1142 ryc.-1143
udar **931** ryc.-932
uderzenie komety, masowe wymieranie spowodowane 535 ryc.
udomowienie roślin 645
ufosforylowany produkt pośredni **149**-150 ryc.
ujemne ciśnienie oddechowe **939** ryc.-940
ujemne sprzężenie zwrotne **876**, **1001**
w homeostazie 876
w regulacji na drodze sprzężenia zwrotnego 9 ryc.
w układzie endokrynnym 1001
we wzroście populacji zależnym od zagęszczenia 1198
układ błon wewnętrznych **104**
elementy 104-105 ryc., 106 ryc.-109 ryc.
mechanizm sygnałowy kierujący polipeptydy do 352 ryc.
rybosomy związane a 351-352
układ dopełniacza **951**, 961 ryc.
układ endokrynny **874**, **994** *patrz też* hormony zwierząt
ewolucja funkcji hormonów w 1010 ryc.
funkcje regulatorowe gruczołów endokrynnych 1006 ryc.-1009 ryc.
gruczoły endokrynne i hormony człowieka 998-999 ryc.
hormony i sygnalizacja komórkowa w 874 ryc.
koordynacja układu nerwowego i 994 ryc., 995, 1000 ryc.-1005 ryc. *patrz też* sygnalizacja neuroendokrynna
rola w regulacji ciśnienia krwi 925
rola w regulacji funkcjonowania układu pokarmowego 909 ryc.
sprzężenie zwrotne w regulowaniu1000 ryc.-1001 ryc., 1004 ryc.-1005 ryc.
szlaki sygnalizacji komórkowej i cząsteczki sygnałowe w 993 ryc.-998 ryc., 1000 ryc.
zakłócenie funkcjonowania 1009, 1271 ryc.
układ krążenia **918**
choroby 74, 931 ryc.-932
ewolucyjne warianty podwójnego krążenia 919-920
jako zamknięty układ krążenia 918
koordynacja wymiany gazowej 941 ryc.-943 ryc. *patrz też* układ oddechowy
pojedyncze i podwójne krążenie w 918-919 ryc.
serce i naczynia krwionośne w pojedynczym i podwójnym krążeniu 918-919 ryc.
serce u ssaków 920 ryc.-922 ryc.
składniki i funkcje krwi 928 ryc.-930, 931
układ limfatyczny 927 ryc.
wpływ hormonów nadnerczy na 1007
wzory ciśnienia krwi i przepływ krwi w naczyniach krwionośnych 924 ryc.-927 ryc.
układ limbiczny 1089 ryc.-1090
układ limfatyczny 905, **927** ryc., 950 ryc.
układ linii bocznej **720**, 722 ryc., **1110** ryc.
układ motoryczny **1083**
fukcja mięśni w 1119-1120 ryc., 1121 ryc.-1125 ryc., 1126
mięsień sercowy i mięśnie gładkie w 1125-1126
skurcz mięśni szkieletowych w 119-120 ryc., 1121 ryc.-1125 ryc.
układ szkieletowy i poruszanie się 1126 ryc.-1129 ryc., 1130
układ narządów **870**
jako poziom organizacji biologicznej 3 ryc.
u ssaków 870 tab.
wewnętrzna powierzchnia wymiany 869 ryc.
układ nerwowy **874**, **994**
błędna apoptoza w chorobach ludzkiego 229
choroby 1096 ryc.-1098 ryc.
długodystansowa sygnalizacja komórkowa w 212, 213 ryc.
kora mózgowa, kontrola ruchów świadomych i funkcji poznawczych 1090-1091 ryc., 1092 ryc.-1093 ryc.
metody badawcze badania mózgu i 1079 ryc.-1080
mózg kręgowców w 1085 ryc.-1090 ryc.
neurony i sygnalizacja komórkowa w 874 ryc. *patrz też* neurony
pamięć, nauka i zmiany połączeń synaptycznych 1093-1094 ryc., 1095 ryc.
pląsawica Huntingtona i 285
regulacja ciśnienia krwi przez 925
regulacja oddychania u człowieka przez 940 ryc.
regulacja rytmu pracy serca przez 922 ryc.
regulacja skurczu mięśni szkieletowych człowieka 1122-1123 ryc., 1124
regulacja trawienia przez 909
sygnaliacja synaptyczna i neuroendokrynna 994 ryc., 995-996 *patrz też* sygnalizacja neuroendokrynna
układ oddechowy *patrz także* wymiana gazowa
oddychanie w celu wentylowania płuc w 938-939 ryc., 940 ryc.
płuca i elementy 936-937 ryc.
wewnętrzne powierzchnie wymiany i 869 ryc.
wpływ hormonów nadnerczy na 1007
zespół zaburzeń oddychania 938 ryc.
układ odpornościowy **946**
choroby 227
HIV/AIDS i 392 ryc., 400 *patrz też* AIDS (zespół nabytego niedoboru odporności); HIV (ludzki wirus niedoboru odporności)
komórki macierzyste 426
leukocyty w 929
odpowiedź immunologiczna w odporności wrodzonej 947-948 ryc., 949 ryc.-951 ryc., 952
odpowiedź immunologiczna w odporności adapatywnej 958 ryc.-963 ryc., 964
odrzut immunologiczny 962-963
prostaglandyny w 995
przystosowania patogenów do omijania 965-968 ryc.
przywry krwi a 690 ryc.
rola rozpoznania i odpowiedzi w odporności wrodzonej i adaptacyjnej 946 ryc.-947 ryc.

rozpoznanie patogenu w odporności adaptacyjnej 952-953 ryc., 954 ryc.-955 ryc., 956-957 ryc.
szczepienie a 961-962, 967 ryc.
tolerancja układu odpornościowego matki na obecość zarodka i płodu podczas ciąży 1031
u roślin 751, 859-860
układ limfatyczny a 927 ryc.
węglowodory błonowe we wzajemnej identyfikacji komórek w 128-129
zakłócenia funkcjonowania 964-965 ryc., 966
układ okresowy pierwiastków 34 ryc.
układ pokarmowy
jama ustna, gardło i przełyk 900-901 ryc.
jelito cienkie 902-903 ryc., 904 ryc.-905 ryc.
jelito grube 905 ryc.-906
przystosowania 906 ryc.-908 ryc.
regulacja funkcjonowania, przez sprzężenie zwrotne 908-909 ryc.
układ trawienny 900 ryc.
wewnętrzna powierzchnia wymiany w 869 ryc.
żołądek 901-902 ryc.
układ szkieletowy
chrząstki 718, 720
koszty energetyczne lokomocji 1130
kości i stawy u człowieka 1128 ryc.
współdziałanie mięśni i szkieletu podczas ruchu 1126 ryc., 1229 ryc.-1130
układ tkankowy u roślin **756** ryc.
liści 764 ryc.-765 ryc.
rodzaje 756-757 ryc.
we wzroście pierwotnym korzeni 761 ryc.-762 ryc.
we wzroście pierwotnym łodyg 763 ryc.-765 ryc.
układ wodny (ambulakralny) **707**-708 ryc.
układ wydalniczy
azotowe odpady metaboliczne 972, 976-977 ryc.
cewki Malpighiego 979 ryc.-980
hormonalna regulacja działania 988 ryc.-990
metanefrydia 979 ryc.
nerki u ssaków i ludzi 980 ryc.-981 ryc.
osmoregulacja, wydalanie i 971 ryc.-974 ryc., 975-976 ryc.
proces filtracji krwi przez nefrony w 981-983 ryc., 984 ryc.-987 ryc.
proces wydalania 978 ryc.
protonefrydia 978 ryc.-979
wewnętrzne powierzchnie wymiany 869 ryc.
układ wzmacniacza przeciwprądowego **984**-985
układ wzrokowy
budowa ludzkiego oka 1112 ryc.-1113 ryc.
ewolucja detektorów światła w 1111 ryc.-1113 ryc.
narządy wykrywające światło 1111 ryc.
oczy złożone w 1111 ryc.-1112
oko z jedną soczewką 1112-1113
pole widzenia i skupienie wzroku 1116 ryc.-1117
przetwarzanie informacji wzrokowej w mózgu 1115 ryc.
przetwarzanie informacji wzrokowej w siatkówce w 1114-1115 ryc.
przewodzenie sygnałów w 1114 ryc.
terapia genowa wzroku 1116 ryc.
widzenie barw 1115-1116 ryc.
układ, termodynamika i, izolowane a 143, 147 ryc.-148 ryc.
układy krążenia
adaptacje krążeniowe w termoregulacji u zwierząt 879-980 ryc.
bezkręgowce 693 ryc.-695, 698 ryc.
jamy gastralne jako 916 ryc.-917
otwarte i zamknięte 917 ryc.-918
układ krążenia zamknięty 918 *patrz też* układ krążenia
układy wymiany gazowej jako 915 ryc.-916 *patrz też* układy wymiany gazowej
wewnętrzne powierzchnie wymiany a 869 ryc.
układy wymiany gazowej **933**
gradienty ciśnienia parcjalnego a 933
koordynacja układu krążenia i 941 ryc.-943 ryc. *patrz też* układ krążenia
powierzchnia oddechowa i 933-934
skrzela u zwierząt wodnych 934 ryc.-935 ryc.
środowiska oddechowe w 933 ryc.
układ krążenia a 915 ryc.-916 *patrz też* układ krążenia
układ oddechowy ssaków 936-937 ryc., 938 ryc.-940 ryc. *patrz też* układ oddechowy
układ tchawkowy do, u owadów 935-936 ryc.
ukorzenione drzewa **550** ryc.
ukwiały 686 ryc., 1014 ryc.
ulistnienie **780** ryc., 843
nakrzyżległe i naprzemianległe 780
ultradźwiękowe obrazowanie 1033
ultrafioletowe (UV) promieniowanie
mutacje i 357
rak i 388
spadek zawartości ozonu a 1274 ryc.-1275 ryc.
uszkodzenia DNA przez 326
w widzeniu owadów 1111-1112
wystawienie na, wpływ na rozmieszczenie gatunków 1180 ryc.
ultrasonograficzne badanie płodu 287
Ulva 603 ryc.
umami, smak 1117 ryc.-1118 ryc.
umiarkowany fag **397** ryc.-398
umiejętności naukowe *patrz* Ćwiczenie umiejętności naukowych
umieralność noworodków 1203, 1276 ryc.
Unger Franz 268
unikanie zacienienia przez rośliny 851
Unikonta 591 ryc., **604**-605 ryc., 606 ryc.-607 ryc.
unoszenie się lodu 48 ryc.
uracyl 85 ryc.-86, 336, 338 ryc.
uran
bioremediacja 1249 ryc.
okres połowicznego rozpadu 32
uran-238 524
Urey Harold 57, 520
Urochordata (osłonice) 713 ryc., 715 ryc.-716
urwistki **662**-663 ryc.
USA300 bakteria 472 ryc.
uskok San Andreas 533
usługi ekosystemów **1257**
Uta stansburiana, jaszczurki 1148 ryc.
utleniacz **164**
utlenianie 112, 163-**164** ryc.
uwalnianie hormonów 999 ryc., 1003
uwolnienie, faza, cykl lityczny faga 396 ryc.
uzależnienie od alkoholu 866
uzębienie 524-525 ryc., 526, 906 ryc.
używania i nieużywania zasada, Lamarck 465
używanie narzędzi u wczesnych ludzi 745-746
użyźnianie gleby **802**, 977, 1198 ryc., 1239, 1270 ryc.

V

Valium 1075
van der Waalsa, siły **39**, 81 ryc.
van Leeuwenhoek Antoni 94, 587
van Niel C.B. 188
Venter Craig 437 ryc.-438
Vesijärvi, jezioro 1221
Viagra 221, 995-996, 998, 1020, 1076
Vibrio cholerae 221, 583
Virchow Rudolf 232
Vogt Walther 1051-1052 ryc.
Volutidae rodzina 532
Volvox 591 ryc., 603 ryc.
von Frisch Karl 1134, 1136
von Humboldt Aleksander 1226

W

wady cewy nerwowej 896 ryc.
wady okołoporodowe 896 ryc., 1030
wakuola 100 ryc., 101 ryc., **108**
wakoule centralne 101 ryc., **108**
wakuole pokarmowe 107 ryc.-108, 600 ryc., 899
wakuole (wodniczki) tętniące **108**, 133 ryc.
„walcz lub uciekaj", reakcja 210 ryc., 922, 1084
wale białe 1105 ryc.
walec osiowy 757
walencyjność **36**, 59 ryc.
walenie 88 ryc., 475 ryc.-476 ryc., 550-551 ryc., 704, 1259
walina 77 ryc.
Wallace Alfred Russel 463 ryc., 467, 1226
wampir zwyczajny 985 ryc.-986
wapń 29 tab.
homeostaza 1006 ryc.
warga grzbietowa blastoporu **1045** ryc., 1056 ryc.
wargi sromowe
mniejsze **1020**-1021 ryc.
większe **1020**-1021 ryc.
wariancja genetyczna na poziomie molekularnym 481-482 ryc.
warianty liczby kopii (CNV) 456
Warren Robin 902
warstwa śluzu 569
warstwy skalne **464** ryc., 522-523 ryc.
warstwy wodonośne 802
wartość odmiennych punktów widzenia w nauce 23-24
warunkowanie klasyczne 1140
Washington Earl 431 ryc.
waskularny układ, u roślin **757** ryc., 759 ryc.
Watkinson Andrew 1197 ryc.
Watson James 3, 23, 312 ryc., 316 ryc.-318 ryc., 319 ryc.
wazektomia 1032 ryc.- **1033**
wazodylatacja 879, **925**, 995-996, 998, 1020
wazokonstrykcja 879, **925**
wazopresyna *patrz* hormon antydiuretyczny (ADR)
ważka 881 ryc.
wąglik 569 ryc., 579 ryc., 583
wąskiego gardła, efekt **489**
wąsonogi 704
wąsy 756 ryc.
wątroba **903**
obniżanie stężenia LDL w osoczu przez dezaktywację enzymów 932 ryc.
przepływ krwi przez 904
w magazynowaniu energii 909-910 ryc.
wytwarzanie żółci 903
wątrobowce (Hepatophyta) 614 ryc.-615 ryc., **618**, 620 ryc. *patrz też* mszaki (Bryophyta)
wąż pończosznik 1150 ryc.
wchłanianie **897**
roślina i zwierzę 889 ryc.
trawienie u zwierząt a 897 ryc.
w jelicie cienkim 904 ryc.-905 ryc.
w jelicie grubym 905 ryc.-906
wody i składników mineralnych przez komórki korzenia 786
WD40, domeny 439 ryc.-440
„wdowi ząbek", analiza rodowodowa i 282 ryc.-283

wdychanie 938-939 ryc., 940 ryc.
Weddella, foki 943 ryc.
wegetacja, biomy lądowe i 1164, 1165-1166 ryc.
wegetariańska dieta 893
wegetatywna propagacja **829**, 843
wegetatywne rozmnażanie **827**-828
wektor ekspresyjny **416**
wektor klonujący **413** *patrz też* rekombinacja genetyczna
wektor retrowirusowy, terapia genowa z wykorzystaniem 429 ryc.
wektory, choroby zoonotyczne **1229** ryc.
Welch Allison 494 ryc.
Welwitschia 636 ryc.
wentylacja **935** *patrz też* oddychanie
wernalizacja **854**
Wernicke Karl 1092
Westemeier Ronald 1262 ryc.
wewnątrzkomórkowe receptory, sygnalizacja komórkowa 217-218 ryc.
wewnętrzne (fizjologiczne) czynniki, regulacja populacji zależna od 1199 ryc.
wewnętrzne środowisko u zwierząt 868-869 ryc., 870, 875 ryc.-877 ryc.
węch, geny związane z, u człowieka 483, 560
węgiel
  a budowa roślin 803
  i aminokwasy 75
  izotopy 31-33
  jako podstawowy pierwiastek 29 tab., 56, 64
  na torfowiskach 622
  produkcja ekosystemu netto i 1236-1237 ryc.
  w związkach organicznych 58-59 ryc., 60 *patrz też* związki organiczne
węgiel-12 524
węgiel-14 524
węgiel kamienny 627-628
węglowodany **68**
  a budowa roślin 803
  glikoproteiny i 395 *patrz też* glikoproteiny
  jako makrocząsteczki 66
  jako paliwo dla procesów katabolicznych 180 ryc.-181
  jako produkt fotosyntezy 204-205 ryc.
  monosacharydy i disacharydy 68 ryc.-69 ryc.
  na błonie komórkowej, role we wzajemnej identyfikacji komórek 128-129
  polisacharydy 70 ryc.-71 ryc., 72 ryc.
  trawienie 903 ryc., 904-905 ryc.
węglowodorowy ogon, chlorofil 192 ryc.
węglowodory **60**-61 ryc., 665 ryc.
węzeł zarodkowy **1046** ryc.-1047 ryc.
węzły (punkty rozgałęzienia) 549-550 ryc.
węzły chłonne **927** ryc.
węzły limfatyczne 927 ryc.
węzły, łodyga roślin **755**
węże 493 ryc., 729 ryc., 731 ryc.-732, 963, 1104-1105 ryc., 1150 ryc., 1258
wężowidła (Ophiuroidea) 708 ryc.-709
wiatr
  globalne wzorce krążenia powietrza i opadów 1160 ryc.
  rozprzestrzenianie mchów przez 621
  rozprzestrzenianie owoców i nasion przez 826 ryc.
  rozsiewanie nasion 639 ryc.
  zapylanie kwiatów przez 820 ryc.
wiązania chemiczne **701**
wiązania glikozydowe **69**
wiązania jonowe **37**-38 ryc.
wiązania wodorowe **39** ryc.
  jako słabe wiązania chemiczne 39 ryc.
  unoszenie się lodu na powierzchni wody i 48
  w cząsteczkach wody 45 ryc.
  w strukturze DNA 86-87 ryc.
wiązanie azotu **576**, **808**
  augmentacja, użycie roślin do 1249
  bakterie i 807 ryc.-809 ryc., 810
  cykl azotowy i 1246 ryc.
  jako mutualizm 1214
  mszaki i 620 ryc., 621, 622
  porosty i 663
  prokarionty i 576, 579 ryc.
wiązanie liganda 214
wiązanie peptydowe **78** ryc., 350 ryc.
wiązanie pojedyncze **36**-37
wiązki przewodzące 757, 764 ryc.
wiciowce kołnierzkowe (Choanoflagellata) 546 ryc., 607, 669 ryc.-670 ryc.
wić **114**
  jako mikrotubule 114-115 ryc., 116 ryc.
  plemniki opatrzone wicią 613
  rzęski a 115 ryc.
  u bakterii, ruch 987 ryc.
  u bruzdnic 598 ryc.
  u Euglenozoa 594 ryc.
  u Stramenopile 595 ryc.
  w komórce prokariotycznej 97 ryc., 570 ryc.-571
  w komórce zwierzęcej 100 ryc.
  w komórkach protistów 101 ryc.
widełki replikacyjne, DNA **321** ryc.
widłaki 625-626 ryc., 627
widłakowe (Lycophyta) **616**-617 tab., 625 ryc.-626 ryc., 627
widłonogi (Copepoda) 703-704 ryc.
widmo
  absorpcyjne **191** ryc.
  czynnościowe **191**-192 ryc., **849**
widzenie
  barw 1111, 1115-1116 ryc.
  z bliska 33, 88 ryc., 408, 436 ryc., 456, 746-747 ryc.
  z daleka 1116 ryc.
widzialne światło **190** ryc.
wieczko skrzelowe **722** ryc.
wieczna zmarzlina 1170 ryc.
wiek matki a zespół Downa 306-307
wielbłąd 974
wielbłądy 974
Wielkie Jezioro Słone 580
wielkoraki **702** ryc.
wielkość
  ekosystemu 1232-1233
  ewolucja aksonu 1070 ryc.-1071 ryc.
  genomów 442 tab.-443
  Homo floresiensis 748
  hormonów 212
  komórki prokariotycznej 568
  komórki prokariotycznej a komórki eukariotycznej 4 ryc.-5, 98
  koszty lokomocji i 1130
  ludzkiej populacji na świecie 1201 ryc.-1204 ryc., 1205
  miotu lub lęgu u zwierząt, jako cecha historii życia 1195 ryc.-1196 ryc., 1197
  mózgu 1085 ryc.
  określanie, populacji za pomocą metody znakowania i ponownych złowień 1185 ryc.
  pojemność środowiska i, populacji 1192 tab.-1194 ryc.
  populacji a pojemność środowiska 1194
  porów plazmodesm 796
  protistów 587
  równowaga Hardy'ego-Weinberga i, populacji 486
  szkieletu 1128
  tempo metabolizmu a, ciała zwierzęcia 885 ryc.
wielkość ciała a tempo przemiany materii 885 ryc.
wielkouch króliczy 736 ryc.-737
wieloletnie rośliny 761
wielorzędowy nabłonek migawkowy 871 ryc.
wielowarstwowy nabłonek płaski 871 ryc.
wiercielce 536
Wieschaus Eric 380-381
wieszadełko 822 ryc.
Wietnam 1254 ryc.-1255 ryc.
wietrzenie skał 623
wiewiórka latająca 475 ryc.
więdnięcie **784**, 792, 846, 857
więzadła **872** ryc.
wije 701, 702-703 ryc.
wilki 1199 ryc.-1200, 1265
Wilkins Maurice 316, 318
Wilson E.O. 1153, 1226-1227 ryc., 1256 ryc., 1257, 1277
winogrona 845 ryc.
wir
  Oceanu Indyjskiego 1162 ryc.
  południowoatlantycki 1162 ryc.
  południowopacyficzny 1162 ryc.
  północnoatlantycki 1162 ryc.
  północnopacyficzny 1162 ryc.
wir wymierania **1261** ryc.
wiroidy **405**
wirowanie różnicujące 96 ryc., 97
„wirtualna roślina", wygenerowana komputerowo 770
wirus Ebola 402
wirus odry 963
wirus wirusowego zapalenia wątroby typu B 402, 968
wirusowe białka przemieszczające 796 ryc.
wirusy **314**, **392**
  analiza drzew filogenetycznych bazujących na sekwencji zasad azotowych w celu poznania ewolucji 404
  cechy cykli replikacyjnych 395 ryc.-396
  cykle replikacyjne fagów 396 ryc.-397 ryc., 398
  cykle replikacyjne zwierzęcych 398-399 ryc., 400, 401 ryc.
  ewolucja 400
  grypy *patrz* wirusy grypy
  jako patogeny 392 ryc.-393, 394 ryc., 401 ryc., 402-403 ryc., 404-405, 406 ryc.
  klasy zwierzęcych 398 tab.
  krąg gospodarzy 395
  latencja 966-967
  odkrycie 393 ryc.
  pojawiające się nagle 402-403 ryc., 404-405, 406 ryc.
  struktura 394 ryc.-395
  szlaki komórkowe RNAi i 375
  szybka reprodukcja, jako źródło zmienności genetycznej 483
  w rozwoju raka 388
  wirusowe białka przemieszczające 796
  wywołujące raka 968
  zakażenie komórek bakteryjnych przez 313 ryc.-314 ryc., 315
  znaczenie 392 ryc.-393
wirusy DNA 394 ryc.-397, 398 tab.-399, 400
wirusy grypy
  budowa 394 ryc.-395
  jako wirusy pojawiające się nagle 402-403 ryc., 404-405
  jako zoonotyczny 1228-1229 ryc.
  przeciwciała białkowe 79 ryc.

w zależnych od zagęszczenia mechanizmach regulacji populacji 1198 ryc.
zmienność antygenowa i 966
wirusy helikalne 394 ryc.
wirusy ikosaedralne 394 ryc.-395
wirusy pojawiające się nagle 402-403 ryc., 404-405
wirusy zwierzęce
cykle replikacyjne 398-399 ryc., 400
jako patogeny 401 ryc., 402-403 ryc., 404-405, 406 ryc.
klasy 398 tab.
wirusy, transmisja wertykalna 405
Wiskotta-Aldricha zespół (WAS) 227
witamina A, niedobór 832, 896
witamina C 894
witamina D 998, 1006 ryc.
witaminy 156, **894**
hormony przytarczyc i 1006 ryc.
jako hormony rozpuszczalne w lipidach 998
niedobory 896
niezbędne 894 tab.
wpływ suplementacji na wady cewki nerwowej 896 ryc.
witaminy rozpuszczalne w tłuszczach 894 tab.
witaminy rozpuszczalne w wodzie 894 tab.
witelinowa, warstwa 1039 ryc.
witelogenina 997 ryc.-998
wizualna komunikacja 1136 ryc.
wkładka wewnątrzmaciczna 1032 ryc.
właściwości chemiczne 34 ryc.-35
właściwości emergentne 4
integracja dziedziczenia mendlowskiego z 280-281
poziomy organizacji biologicznej i 2 ryc.-3 ryc., 4
słabe wiązania chemiczne i 28
wody *patrz* woda
związków chemicznych 29 ryc.
Włochy, struktura wiekowa populacji 1203 ryc.
włosień kręty 699
włoski na ciele, owady 1106 ryc.
włosy u ssaków 735
włośnica 699 ryc.-700
włośniki korzeniowe 754 ryc., 786
włókna elastynowe 872 ryc.
włókna mięśniowe 873 ryc.
włókna retikulinowe 872 ryc.
włókna, mięśnie 1124-1125 tab.
włókna, rośliny **758** ryc.
włóknista tkanka łączna 872 ryc.
włókno, wić 570 ryc.-571
wnioskowanie dedukcyjne **17**
wnioskowanie indukcyjne **16**
woda
biomanipulacja a jakość 1221
budowa korzenia i pobieranie 781
ewolucja życia na planetach z 50 ryc.
gradient równoleżnikowy i ewapotranspiracja 1226 ryc.
jako czynnik ograniczający wielkość populacji ludzkiej 1205
jako rozpuszczalnik życia 48-49 ryc., 50
jony w 38
kohezja cząsteczek i transport w roślinach 45-46 ryc.
kształt cząsteczek 39 ryc.
kwasowe i zasadowe warunki, i życie organizmów 51-52 ryc., 53
mięczaki i zanieczyszczenie 696
nawadnianie 802
pęcznienie nasiona 823
przewodzenie w komórkach roślinnych 759 ryc.
przystosowanie roślin zmniejszające utratę 792-793 ryc.
reakcja roślin na zatopienie 857
regulacja temperatury przez 46-47 ryc., 48
regulacja transpiracji i utrata, u roślin 790-791 ryc., 792
rozkład wody podczas fotosyntezy 188 ryc.
rozmieszczenie gatunków i dostępność 1180
rozprzestrzenianie nasion i owoców przez 826 ryc.
rozsiewanie nasion przez 639 ryc.
słona, pita przez albatrosy 971 ryc.
stany i ich znaczenie dla życia na Ziemi 44
transport przez błony komórkowe roślin 782-784, 785 ryc.
transport z korzeni do pędów przez ksylem 786-787 ryc., 788 ryc.-789 ryc., 790
unoszenie się lodu w ciekłej 48 ryc.
w budowie rośliny 803
w osoczu krwi 928 ryc.
wiązania kowalencyjne w 36 ryc.-37 ryc., 45 ryc.
wiązania wodorowe 39 ryc.
zakwaszenie jako zagrożenie dla jakości 53 ryc.-54
zatrzymywanie przez nerki 983-984 ryc., 985 ryc.-986 ryc.
zwiększanie powierzchni ciała i pobór 689 ryc.
woda morska 971 ryc., 973 ryc., 976 ryc.
wodna, równowaga
azotowe odpady metaboliczne i 976
osmoregulacja 972 ryc.-974 ryc., 975-976 ryc.
regulacja hormonalna 988 ryc.-990 ryc.
u owadów 979 ryc.-980
wpływ osmozy na 131 ryc.-133 ryc.
wodnista ciecz 1112 ryc.
wodorosty 591 ryc., 596 ryc.-597 ryc., 598, 602-603 ryc., 1179 ryc.
wodór
jako podstawowy pierwiastek 29 tab., 56, 64
utlenianie cząsteczek organicznych zawierających 164-165 ryc.
w budowie roślin 803
w nasyconych i nienasyconych kwasach tłuszczowych 73 ryc.-74
w związkach organicznych 59 ryc.
wiązania kowalencyjne i 36 ryc.-37 ryc.
Wöhler Friedrich 57
wojak (*Sturnella*) 501 ryc.
wokalizacja, gen *FOXP2* 454 ryc.-455
wole (workowaty uchyłek przełyku) 899 ryc., 908
wole, tarczyca 29, 1004
wolemia szlachetna 637 ryc.
wolno kurczące się włókna **1125**
woreczek **1109** ryc.
woreczek zalążkowy **640** ryc., **818**-819 ryc.
woreczek żółtkowy 729 ryc., 1047 ryc.
worek **657**
worek trzewiowy **692**-693 ryc.
worki powietrzne 938-939 ryc.
workowce 655 ryc., **657** ryc.-659 tab.
World Trade Center, atak na 431
wpływ powierzchni, bioróżnorodność a 1226 ryc.-1227 ryc.
wprowadzanie substancji odżywczych 1270 ryc.
wrażliwy, okres 1138-**1139** ryc.
wrodzona obrona komórkowa 949 ryc.-950 ryc.
wrodzona ślepota Lebera (LCA) 1116
wrodzony niedobór odporności 966
wrotki (Rotifera) 681 ryc., 691 ryc.-692
wrzeciono kariokinetyczne **235**, 236 ryc., **238** ryc.-239 ryc.
wrzody żołądka 578 ryc., 902, 907 ryc.
wschodni żółtopuzik wysmukły 547 ryc-548 ryc.
wskaźnik powierzchni liści 780-781 ryc.
wskaźnik rozrodczości 1188-1189 tab., 1190, 1199 ryc., 1202
wspomagana migracja **1274**
wspomaganie **1215** ryc.
wspólna cecha pierwotna **554** ryc.-555
wspólne cechy nowo nabyte (synapomorfie) **554** ryc.-555
wspólne cechy pierwotne **554** ryc.-555
współczulna część autonomicznego układu nerwowego 922 ryc., 1083-**1084**
współczynnik korelacji 672, 745
współczynnik pokrewieństwa (*r*) **1152** ryc.-1153
współczynnik rozrodczości w przeliczeniu na osobnika 1190-1192
współczynnik śmiertelności w przeliczeniu na osobnika 1190-1192
współczynnik wzrostu populacji na osobnika 1190-1192
współczynnik zgodności, w Ćwiczeniu umiejętności naukowych 672, 745
współpraca **158**
metabolizm prokariontów 576 ryc.-577
nauka i 21-23
w aktywacji allosterycznej 158 ryc.
wstążkowy model 79 ryc.
wstępujący model, kontrola troficzna **1221**
wstężniaki (Nemertea) 682 ryc.
wstrząs septyczny 952
wszystko albo nic, odpowiedź na bodźce 1067
wszystkożerne, zwierzęta **892**, 906 ryc.
wtórna endosymbioza 592 ryc.-**593** ryc.
wtórna odpowiedź immunologiczna **956**-957 ryc.
wtórna sukcesja **1224**-1225 ryc.
wtórna ściana komórkowa **118**
wtórouste (Deuterostomia) **675** ryc., **676**-677 ryc., 683 ryc., 707-708 ryc., 709 ryc., 713 ryc., 1044 *patrz też* strunowce (Chordata); szkarłupnie (Echinodermata)
wulkaniczne źródła 580 ryc.
wulkany 57, 58, 520 ryc., 534-535, 630 ryc.
wulpia, trawa 1197 ryc.
„wybarwienie chromosomu" 330 ryc.
wybiórczość siedliskowa 1178-1179
wybrzeże Japonii, projekt restytucyjny 1251 ryc.
wychowanie krzyżowe **1138** tab.
wyciszanie ekspresji genów 421-422 ryc.
wyciszanie transkrypcji 369
wydajność produkcji 1239 ryc.-**1240**
wydajność, sygnalizacja komórkowa 225 ryc.-227
wydalanie **972**, 978 ryc. *patrz także* układ wydalniczy; osmoregulacja
wydech 938-939 ryc., 940 ryc.
wydra 892 ryc.
wydra rzeczna 875 ryc.
wydzieliny
sygnalizacja komórkowa i 994 ryc.-995 ryc. *patrz też* hormony u zwierząt; neurohormony
trawienne 901-902 ryc., 903-904
wygrzewanie się, gady 729-730
wykluczenie konkurencyjne **1209**
wykładniczy model wzrostu populacji 1190-**1191** ryc., 1192, 1201 ryc.-1202 ryc.
wykonywanie wykresów dla danych cyklicznych, Ćwiczenie umiejętności naukowych 1273
wykres w Ćwiczeniu umiejętności naukowych
dane cykliczne 1273
histogramy 248, 281, 932
interpretacja zmiany nachylenia na 1043
kołowy 886

linia prosta 33, 155, 262, 404, 967, 1043, 1089, 1130, 1181, 1273
logo sekwencyjne 349
porównywanie dwóch zmiennych na wspólnej osi *x* 967
punktowy 54, 134, 203, 507, 745, 1211
słupkowy 22, 177, 370, 420, 477, 584, 623, 694, 756, 858, 1181, 1211
szacowanie danych ilościowych na podstawie 532
ze skalą logarytmiczną 1130
wylesianie (deforestacja)
eksperymentalne, i krążenie pierwiastków 1247-1248 ryc.
gazy cieplarniane i 1274
ginięcie gatunków z powodu 1254-1255 ryc.
jako zaburzenie środowiska 1225
tropikalnych lasów deszczowych 645 ryc.-646
wzrost stężenia atmosferycznego ditlenku węgla przez 1272-1273 ryc., 1274
zagrożenia bioróżnorodności z powodu 1255 ryc.
wylinka *patrz* linienie
wylinkowce (Ecdysozoa) **677** ryc.
wymiana ciepła u zwierząt, przystosowania 879 ryc.-882 ryc.
wymiana gazowa
przepływ jonów i gradienty a 987 ryc.
rekin 720
rośliny i zwierzęta 889 ryc.
ryby 722
stawonogi 701-702, 704 ryc.
strunowce 714
wymiana kationowa **800**-801 ryc.
wymiana przeciwprądowa **880** ryc., **935** ryc.
wymierania o charakterze lokalnym 1256
wymieranie gatunków
gatunki introdukowane i 1258
gatunków roślin nasiennych 645 ryc.-646
globalne i lokalne 1256
masowe 534 ryc-536 ryc.
mięczaków 696 ryc.
model równowagi dynamicznej wysp a 1227
obecne tempo wymierania gatunków 1255-1256 ryc.
płazów 727
przywracanie do życia gatunków po 1260-1261 ryc.
specjacja 514, 515, 516
temperatura globalna 535-536 ryc.
w zapisie kopalnym 475, 522-523 ryc.
wir wymierania 1261 ryc.
wpływ człowieka na 1255
wypas 1225
wypławki **688**-689 ryc., 690 ryc. *patrz też* płazińce (Platyhelminthes)
wypłonienie (etiolacja) **837**
wypłukiwanie składników nieorganicznych z gleby 800
wyraki 740
wyrostek robaczkowy **905** ryc.
wyrostki, powierzchnia ciała i 689 ryc.
wysokoprzepustowe metody badania DNA 7, 408 ryc.-409 ryc., 411 ryc.-412, 437 ryc.-438, 441
wyspowe gatunki 477
Wyspy Hawajskie 506, 537 ryc.-538
wyspy namorzynowe Florida Keys 1227 ryc.-1228
Wyspy Sundajskie, Malezja 1226-1227 ryc.
wysycone enzymy 154
wyuczone zachowania 1142
wywiady
Dangl Jeffery 751 ryc.
Heberlein Ulrike 866 ryc.
Hoekstra Hopi 461 ryc.
King Nicole 546 ryc.
Lin Haifan 92 ryc.
Ramakrishnan Venki 27 ryc.
Rotimi Charles 251 ryc.
Turner Monica 1157 ryc.
wyżlin 277 ryc.
Wyżyna Weldów 1169 ryc.
wzajemne rozpoznawanie się komórek
przez błony komórkowe 128 ryc.-129
w miejscowej sygnalizacji komórkowej 212 ryc.
względna liczebność, gatunki **1216** *patrz też* różnorodność gatunkowa
względne dostosowanie 491-**492**
wzgórze **1087** ryc., 1089 ryc., 1091
wzmocnienie, bodźce **1103**-1104
wzmocnienie, onkogeny 383 ryc.-384
wzmocnienie, strefy mieszańcowe **512** ryc.-513
wzmocnienie, sygnał 218, 224
wzorce molekularne związane z patogenem (PAMP) **860**
wzory cząsteczkowe 36, 37 ryc., 59 ryc.
wzorzec
ewolucyjny 463, 477, 547
taksonomia bazująca na 464
wzór strukturalny 36, 37 ryc., 59 ryc., 74 ryc.
wzrokowa kora 1115 ryc.
wzrost 769 *patrz też* wzrost roślin
funkcje podziałów komórkowych 232-233 ryc.
heterochronia zmiany w tempie 538 ryc.-539 ryc.
jako właściwość życia 1 ryc.
regulacja hormonalna 999 ryc., 1003 ryc., 1005 ryc.
rośliny i zwierzęta 888 ryc.
wzrost nieograniczony **760** ryc.-761 ryc.
wzrost ograniczony **760** ryc.-761 ryc.
wzrost populacji *patrz też* populacja
dynamika populacji i 1186 ryc., 1198-1199 ryc., 1200 ryc.-1201 ryc.
logistyczny model 1192 tab.-1194 ryc.
ludzkiej 1201 ryc.-1204 ryc., 1205
regulacja, zależna od zagęszczenia 1197 ryc.-1199 ryc.
użycie równania logistycznego do modelowania 1194
wykładniczy model 1190-1191 ryc., 1192
wzrost roślin
adaptacje 888 ryc.
pierwotny 761 ryc.-765 ryc.
podziały komórek i zwiększanie ich rozmiarów 770 ryc.-772 ryc.
regulatory *patrz* fitohormony
rozwój i 769
tworzenie komórek przez merystemy 760 ryc.-761 ryc.
wtórny przyrost 765-766 ryc., 767 ryc.-768 ryc., 769

X

X chromosom 254-255, 296 ryc.-298 ryc., 376, 1025, 1033
X-0, system determinacji płci 296 ryc.
Xenarthra 739 ryc.
xeroderma pigmentosum (tzw. „skóra pergaminowa") 326
X-Y, system determinacji płci 296 ryc.

Y

Y, chromosomy 254-255, 296 ryc.-297, 993 ryc., 1025
Yamanaka Shinya 427 ryc.
Yellowstone, Park Narodowy
ekstremalne termofile w 580 ryc.-581
korytarze między ekosystemami w 1266 ryc.
polimeraza Taq, z bakterii żyjących w 1257
populacja niedźwiedzia grizzly 1263 ryc., 1268
pożar lasu jako zaburzenie w 1157 ryc., 1223 ryc.

Z

zaburzenia równowagi biocenozy **1166**, **1222** ryc.-1225 ryc.
zaburzenia wielkoskalowe 1223 ryc.
zachowania masy, prawo 1234
zachowania związane z kojarzeniem
dobór płciowy i wybór partnera 1146 ryc.-1147 ryc., 1148
systemy kojarzeniowe i dymorfizm płciowy 1145 ryc.
systemy kojarzeniowe i opieka rodzicielska 1145-1146 ryc.
teoria gier w 1148 ryc.-1149
zachowanie **1133** *patrz też* zachowanie zwierząt
zachowanie agonistyczne 1148 ryc.
zachowanie wrodzone **1138**
zachowanie zwierząt **1133**
bodźce dla prostych i złożonych 1134 ryc.-1137 ryc.
genetyka, altruizm i dostosowanie łączne w ewolucji 1149 ryc.-1153 ryc., 1154
hormony i 993 ryc.
przetwarzanie informacji w korze mózgowej i 1091 ryc.-1092
przeżycie i sukces reprodukcyjny w ewolucji 1143 ryc.-1144, 1145 ryc.-1148 ryc., 1149
rozmieszczenie gatunków i wybiórczość środowiskowa 1178-1179
uczenie się i 1138 tab.-1142 ryc., 1143
w termoregulacji 881 ryc.
zaćma 1275
zagęszczenie populacji **1185**-1186 ryc., 1196 ryc.-1199 ryc.
zagrożone gatunki 1194 ryc., **1256** ryc., 1267
zajadkowe 706 ryc.
zając amerykański 1200 ryc.
zakaz dyskryminacji na podstawie informacji genetycznej, akt prawny 286
zakażenia
bakteryjne 215 ryc.
grzybicze 664
odpowiedź cytotoksycznych limfocytów T na 959 ryc.
odpowiedź zapalna i 951-952
zakażenie 578 ryc., 931 ryc.-932, 1008, 1106
zakończenia synaptyczne 1062
zakończenie, neurotransmisja 1074 ryc.
zakres gospodarza, wirusy **395** ryc.-396
zakwaszanie oceanów **53** ryc.-54
zalążek **632** ryc., **816**
zależność od zakotwiczenia **246** ryc.
zaloty, zachowanie
cykle rozrodcze 1015 ryc.
dobór płciowy i 493 ryc.-494 ryc., 1146 ryc.-1147 ryc., 1148
formy komunikacji zwierząt w 1136 ryc.
izolacja behawioralna i 502 ryc.
podstawy genetyczne 1149
zapłodnienie zewnętrzne i 1017
zamarzanie 859, 1222
Zambia 1259
„zamek-i-klucz", dopasowanie, wirusy 395
zamknięty układ krążenia 695, 698 ryc., **917** ryc.-918, 975 *patrz też* układ krążenia
zanieczyszczenia
biomanipulacja a 1221

mięczaki i woda 696
nawozy 1270 ryc.
prokarionty i bioremediacja 584 ryc.
rafy koralowe a 687
toksyny 1271 ryc.-1272 ryc.
zakwaszanie oceanu i 53 ryc.-54
zanieczyszczenie rtęcią 1272
zapadanie się terenu 802 ryc.
zapalenie mózgu zachodniego Nilu, wirus 395, 402
zapalenie płuc 313 ryc., 573
zaparcie 905
zapis geologiczny **526**, 527 ryc.
zapis kopalny *patrz też* skamieniałości
czynniki ekologiczne wpływające na tempo ewolucji w 532
dinozaury i 519 ryc.-520
dowody na zmiany ewolucyjne 12 ryc.
dowody, że dinozaury były przodkami ptaków 558 ryc.
grzyby w 653 ryc.-654
jako historia życia 522-523 ryc., 524
kolonizacja lądu w 530-531 ryc.
okrytozalążkowe w 641 ryc.-642
otwornice w 601
pochodzenie i różnicowanie się roślin w 616
pochodzenie organizmów jednokomórkowych 526, 528 ryc.-529 ryc.
pochodzenie organizmów wielokomórkowych 529-530 ryc.
pochodzenie ssaków w 524-525 ryc., 526
rośliny nagozalążkowe w 635 ryc.
stawonogi w 700-701, 704
trendy ewolucyjne w 542-543 ryc.
zapisy geologiczne i 526, 527 ryc.
zarodnikowe rośliny naczyniowe 622-623 ryc.
zegar molekularny i 561
zwierzęta w 669 ryc.-671 ryc., 672-673
zapis naukowy w Ćwiczeniu umiejętności naukowych 1076
zapłodnienie *in vitro* 430, **1034**
zapłodnienie przypadkowe 264, 303
zapłodnienie wewnętrzne 1016-1017, 1146 *patrz też* zapłodnienie, rozmnażanie
zapłodnienie zewnętrzne 1016 ryc.-1017, 1146
zapłodnienie, rozmnażanie **256**, **818**, **1016**, **1038** *patrz też* izolacja rozrodcza
bariery prezygotyczne 502 ryc.-503 ryc., 504
losowe a zmienność genetyczna 264, 303
mechanizmy chroniące przed samozapłodnieniem u okrytozalążkowych 828-829 ryc.
mejoza i 235
opieka rodzicielska i wewnętrzne a zewnętrzne 1146
partenogeneza 1014, 1015 ryc.
podwójne, u okrytozalążkowych 640 ryc.-641, 818-819 ryc. *patrz też* zapylenie
techniki G. Mendla, u roślin 268 ryc.-269 ryc.
w cyklu rozwojowym człowieka 255 ryc.-256, 1028 ryc.
w rozwoju zarodkowym zwierząt 1038--1039 ryc., 1040 ryc.-1041 ryc.
w zróżnicowanych płciowych cyklach rozwojowych 256 ryc.-257
warunki pozwalające na przeżycie potomstwu 1017 ryc.
wytwarzanie gamet i ich transport 1017--1018 ryc.
zapłodnienie *in vitro* (IVF) 1034 ryc.
zewnętrzne a wewnętrzne 1016 ryc.-1017
zapobieganie ciąży **1032** ryc.-1033, 1202
zapylacze
bariera rozrodcza i wybór 516 ryc.
koewolucja kwiatów i 821 ryc.
zagrożone 1256 ryc.
zapylenie **632**, **818**
bezpłciowe rozmnażanie a 827
inżynieria genetyczna kwiatów, wymuszanie samozapylenia 834
koewolucja kwiatu i zapylacza 821 ryc.
kształt kwiatu i owady 643 ryc.
kwiaty i okrytozalążkowe 638 ryc.
mechanizmy 820 ryc.-821 ryc.
mechanizmy chroniące przed samozapyleniem 828-829 ryc.
owady a 707
przez owady 635 ryc.
relacje mutualistyczne w 815 ryc.-816
roślin nasiennych 632 ryc.
techniki G. Mendla 268 ryc.-269 ryc.
zapylenie krzyżowe u okrytozalążkowych 640 ryc.-641
zapylenie krzyżowe u roślin hodowlanych 831
zapylenie krzyżowe **640**
okrytozalążkowe 640 ryc.-641
roślin 831
techniki G. Mendla 268 ryc.-269 ryc.
zaraza ziemniaczana 860
zarodek *patrz też* rozwój zarodkowy
anatomiczne homologie kręgowców 473 ryc.--474
jednoliścienne a dwuliścienne 643 ryc.
roślin lądowych 614 ryc.
szanse na przeżycie 1017 ryc.
tolerancja immunologiczna przez organizm matki 1031
zarodkowe komórki macierzyste (ESC) 425-426 ryc.
zarodnie (sporangia) **615** ryc., 621, 625, 634 ryc.--635, 657 ryc.
zarodnikowe rośliny naczyniowe **616**
cykle rozwojowe 624 ryc.
filogeneza 616-617 tab., 625-626 ryc., 627
pochodzenie i cechy 622-623 ryc., 624 ryc.--625 ryc.
relacja gametofitu i sporofitu u 631 ryc.
znaczenie 627 ryc.-628
zasada dodawania **275**-276
zasada mnożenia **275** ryc.-276
zasada zachowania energii 143 ryc.-144
zasada zachowania masy 1234
zasady **51**-52 ryc., 53, 76-77 ryc.
zasady azotowe 85 ryc.-86, 315 ryc.-316 *patrz też* nukleotydy
zasady termodynamiki **143** ryc.-144, 1233
zasięg, potencjalny i aktualny 1178
zasięgu ekspansja, gatunki 1178
zasolenie
biom wodny 1171
ekstremalne halofile i 567 ryc., 580
gleby 802
osmoza, równowaga wodna i 132
reakcja roślin na 432, 857
rozmieszczenie gatunków a 1180
stres, odpowiedź roślin na 857
zasób krytyczny **1270**
zaślaz 203
Zatoka Meksykańska, „martwa strefa" 1270 ryc.
zatokowo-przedsionkowy (SA) węzeł **922** ryc.
zatopienie, odpowiedź roślin na 857 ryc.
zatrucie pokarmowe 398, 578 ryc., 579 ryc., 583, 1075
zawał serca 412 ryc., 430, **931**-932
zawiązki liściowe (primordia) **763** ryc.
zawisak 821 ryc., 881 ryc., 1212 ryc.
zazielenianie 837 ryc.-838 ryc., 839
zbierające białka 225 ryc.-227
zbieżno-rozciągające ruchy **1050** ryc.
zbiorczy, kanalik **981** ryc., 982-983 ryc.
zbiorniki wodne, klimat a 1162 ryc.-1163 ryc.
zbiorowy owoc **825** ryc.
zdegenerowanie kodu genetycznego 339, 355, 482
zdolność do poruszania się, prokariontów 570 ryc.--571
zeatyna 843
zeberki 1146 ryc.-1147 ryc.
zegar molekularny **560**-561 ryc., 562 ryc., 653 ryc.--654
zegar, cykl komórkowy 243-244 ryc.
zerowy wzrost populacji **1191**, 1202, 1205
zespół Kartagenera 1058 ryc.
zespół Downa 254 ryc., 305, **306** ryc.-307
zespół Klinefeltera 307, 1033
zespół Turnera 307
zespół zaburzeń oddychania (RDS) 938 ryc.
zespoły 306
zewnętrzne sygnały w punktach kontrolnych cyklu komórkowego 245-246 ryc.
zęby
dieta i adaptacje 906 ryc.
powstanie 719
u ssaków 524-525 ryc., 526, 735
zmineralizowane haczyki konodontów 718 ryc.
zgaga 902
zgony
demografia 1186-1871 ryc., 1188 ryc.-1189 ryc., 1190
w dynamice populacji 1186 ryc.
w dynamice populacji ludzkiej 1202-1203
we wzroście populacji zależnym od zagęszczenia 1197 ryc.-1199 ryc.
we wzroście wykładniczym populacji 1190--1191 ryc.
zgorzel kasztana 663, 860, 1220, 1228
ziarnistości P 1053 ryc.
ziarno pyłku **632** ryc., 640 ryc.-641, 643 ryc., **818**--819 ryc.
zielenice (Chlorophyta) 101 ryc., 591 ryc., 592 ryc.--593 ryc., **603** ryc.-604 ryc., 612 ryc.--613 ryc., 658, 662 ryc.-663 ryc.
Ziemia *patrz także* biosfera; ekologia globalna
masowe wymieranie życia na 534 ryc.-536 ryc.
płyty tektoniczne 532 ryc.-533 ryc., 534
pochodzenie życia 57 ryc.-58, 520 ryc.-521 ryc., 522
rola roślin nasiennych w ekosystemie 630 ryc.
rozwój fotosyntezy i tlen atmosferyczny 528 ryc.
znaczenie wody na 44
ziemia okrzemkowa 596
ziemniaki 645, 837 ryc.-838 ryc.
zlodowacenia
rośliny zarodnikowe naczyniowe i 627
sukcesja ekologiczna po 1224 ryc.-1225 ryc.
złącze nerwowo-mięśniowe 1074
złocień 854
złota mysz kolczasta 1210
złotowiciowce (Chrysophyceae) **596** ryc.
„złoty ryż" 832, 896
złożona budowa oka 541-542 ryc.
złożony liść 755 ryc.
zmęczenie mięśni 1124
zmiana fazowa, rozwój rośliny i **773**-774 ryc.
zmiana klimatu w ordowiku 623
zmiana płci 1016
zmiany globalne *patrz* globalne zmiany
zmiany populacji
niezależne od zagęszczenia **1197**
zależne od zagęszczenia **1197** ryc.-1199 ryc.

zmiany sensu, mutacje 355-356 ryc.
zmiany spontaniczne 146 ryc.
zmienne **20**-21
porównywanie dwóch 967
rozróżnianie zależnych i niezależnych 507
zmienne niezależne **21**, 507
zmienne zależne **21**, 507
zmienność antygenowa 966, 967
zmienność dziedziczna 252 ryc. *patrz też* zróżnicowanie genetyczne
zmienność neutralna **483**
zmniejszona płodność mieszańców 503 ryc.
zmniejszona żywotność mieszańców 503 ryc.
zmodyfikowane korzenie 754 ryc.
zmodyfikowane liście 756 ryc.
zmodyfikowane łodygi 755 ryc.
znaczniki molekularne 330 ryc.
znaczniki molekularnej identyfikacji 107
znaczniki promieniotwórcze 31-32 ryc., 188
znakowania i odłowu metoda 1185 ryc.
znamię **638** ryc.
znamię, u okrytozalążkowych **816**
zoospory 598, **656** ryc.
zrastanie się części kwiatu, 817 ryc.
zraz **829**
zrekombinowana bakteria 412 ryc.-413
zrekombinowany DNA **412**
etyczne problemy 432-433
hirudyna od pijawek i 697 ryc.-698
produkcja roślin transgenicznych przy wykorzystaniu 770 ryc.
w klonowaniu DNA i genów 412 ryc.-413
wykorzystanie enzymów restrykcyjnych do tworzenia 413 ryc.-414
zrównoważony rozwój **1276** ryc.
w Kostaryce 1276 ryc.
zróżnicowanie ekspresji genów **365** *patrz też* regulacja genów
cytoplazmatyczne determinanty i sygnały indukcyjne 377 ryc.-378
sekwencyjna regulacja, podczas różnicowania komórkowego 378-379 ryc.
w procesie rozwoju zarodkowego 376 ryc.-377 *patrz też* rozwój zarodkowy
w regulacji genów 360 ryc.
w regulacji genów eukariotycznych 365 ryc.-366
w ustanawianiu planu budowy ciała 379--380 ryc., 381 ryc.-382 ryc., 383
zróżnicowanie genetyczne **252**, **481**
długość gałęzi drzewa filogenetycznego i 555 ryc.
dobór naturalny i, w wyniku zrekombinowanych chromosomów 303
ewolucyjne znaczenie, między populacjami 264-265 ryc.
genetyka jako nauka badająca 252 *patrz też* genetyka
mikroewolucja populacji i źródła 481 ryc.--482 ryc., 483
w paradygmacie małych populacji w biologii konserwatorskiej 1261 ryc.-1263 ryc.
w rozmnażaniu płciowym 253
w różnorodności genetycznej 1256
w wyborze ofiary 1150 ryc.
w wyniku *crossing-over* i rekombinacji chromosomów 263-264 ryc.
w wyniku losowego zapłodnienia 264
w wyniku niezależnej segregacji chromosomów 263 ryc.
we wzorach migracji 1150-1151 ryc.
wir wymierania i utrata of 1261-1263
zapobieganie 494
zegary molekularne a tempo 560-561 ryc.
zróżnicowany sukces specjacyjny 542-543
zstępujący model, kontrola troficzna **1221**
związek przyczynowy
bezpośredni 1134
ostateczny 1134
zachowanie 1134
związki chemiczne **29** *patrz też* biologiczne cząsteczki
czyste pierwiastki a. 37
jonowe 38
organiczne *patrz* związki organiczne
pierwiastki i 29 ryc.-30 ryc.
związki kazirodcze, u ludzi 283-284
związki mikoryzowe 754
związki organiczne *patrz też* biologiczne cząsteczki
ATP jako 64
chemia organiczna jako nauka badająca 57-58
chemiczne grupy funkcyjne i 62-63 ryc.
synteza abiotyczna 520-521
synteza abiotyczna, jako powstanie życia na Ziemi 57 ryc.
w komórkach roślinnych 207 ryc.
węgiel w, jako szkielet życia 56, 64
wiązanie atomów węgla w 58-59 ryc., 60-62 ryc.
zwieracze **900** ryc.-901 ryc.
zwieracze przedwłośniczkowe 926 ryc.
zwierzęta *patrz też* zachowanie zwierząt; rozwój zwierząt; budowa i funkcjonowanie zwierząt; hormony u zwierząt; odżywianie zwierząt; rozmnażanie zwierząt
budowa i specjalizacja komórek tkanek 668
ewolucyjne powiązania pomiędzy roślinami i 642-643 ryc.
filogeneza 676-677 ryc., 678, 680 ryc.
glikogen jako zapasowy polisacharyd dla 70 ryc.--71
grzyby jako pasożyty 663 ryc.-664 ryc.
historia ewolucyjna 669 ryc.-671 ryc., 672-673
jako konsumenci i drapieżniki 667 ryc.
jako Opisthokonta 607
klonowanie 423 ryc.-425 ryc.
kolonizacja lądu przez 530-531 ryc.
komórki 4 ryc.-5 *patrz też* komórka zwierzęca
maksymalizacja pola powierzchni ciała 689 ryc.
mechanizmy obronne 28 ryc.
mikroewolucja populacji *patrz* mikroewolucja
narażone lub zagrożone 1256 ryc.
neurony i system nerwowy *patrz* układ nerwowy; neurony
oddychanie komórkowe u hibernujących 176
osmoregulacja i wydalanie *patrz* układ wydalniczy; osmoregulacja
patogeny zoonotyczne i 1228-1229 ryc.
„pozyskiwanie" roślin, jako obrona przed roślinożercami 863 ryc.
produkcja białek w „fabrykach" transgenicznych 430 ryc.
przystosowania roślinożerców wśród 471 ryc.-472
rozmnażanie i rozwój 668 ryc.-669
rozprzestrzenianie nasion 639 ryc.
rozprzestrzenianie nasion i owoców przez 826 ryc.
szlaki kataboliczne 180 ryc.-181
układ krążenia i wymiana gazowa *patrz* układ krążenia; układ oddechowy
układ odpornościowy *patrz* układ odpornościowy
w domenie Eukarya 11 ryc.
w przepływie energii i krążeniu pierwiastków 7 ryc.
węgiel w związkach organicznych u 56
wodne *patrz* wodne zwierzęta
wycinanie lasów tropikalnych i wymieranie 645 ryc.-646
wydajność produkcji 1240
wymieranie 696 ryc.
wyzwania życiowe i ich rozwiązywanie 888 ryc.--889 ryc.
zapylanie kwiatów przez 820 ryc.-821 ryc.
związek różnorodności miRNA ze złożonością 672
związek z pierwotniakami Unikonta 604-605
związki mutualistyczne z grzybami 662 ryc.
zwierzęta euryhaliczne 973
zwierzęta odżywiające się dużymi kęsami 898 ryc.
zwierzęta stenohalinowe 973
zwierzęta wodne
odpady azotowe 976-977 ryc.
osmoregulacja u 973 ryc.-974 ryc.
przystosowania nerki 986-987 ryc.
skrzela i wymiana gazowa 934 ryc.-935 ryc.
zwoje mózgowe
u dżdżownic 698 ryc.
u owadów 704 ryc.
zwoje nerwowe **1061**, 1062, 1080 ryc.-**1081**
wypławki 690 ryc. *patrz też* zwoje mózgowe
zwojowe komórki 1112 ryc., 1114-1115 ryc.
zwrotnik Koziorożca 1160 ryc.
zwrotnik Raka 1160 ryc.
Z-W, system determinacji płci 296 ryc.
Zygentoma (rybiki) 706 ryc.
Zygomycota (sprzężniowce) 655 ryc., **656** ryc.--657 ryc.
zygospory **657** ryc.
zygota **255** ryc.-256, **1014**, 1028 ryc.

Ź

źrenice **1112**
źródła nieodnawialne, wielkość populacji ludzi i 1204 ryc.-1205
źródło cukru **794**

Ż

żaby
bruzdkowanie u 1042 ryc.-1043
gastrulacja u 1044-1045 ryc.
jako płazy 726 ryc.-727 ryc.
los komórek i tworzenie wzoru rozwojowego w drodze indukcji u 1056 ryc.
mapowanie losu komórek u 1052 ryc.
metamorfoza 1010 ryc.
neurulacja u 1048 ryc.
odkrycie nowych gatunków 1158 ryc., 1180
pasożytnicze grzyby a 663-664 ryc.
poliploidalność u 508
potencjał rozwojowy komórki u 1054-1055 ryc.
przeszczepienie jądra komórkowego u 423 ryc.-424
rozwój zarodkowy 376 ryc.
tworzenie osi ciała u 1054 ryc.
ubarwienie 1212 ryc.
wybór partnera u rzekotki różnobarwnej 494 ryc.
zapłodnienie zewnętrzne 1016 ryc.
żarłacz czarnopłetwy 721 ryc.
żebropławy (Ctenophora) 681 ryc.
żelazo
niedobór u roślin 804
wzbogacanie oceanów w składniki odżywcze 1238 tab.
żerowanie **1143** ryc.-1145
żołądek **901**
adaptacje 906-907 ryc.
chemiczne trawienie 901-902 ryc.

żołądkowy, gruczoł 901-902 ryc.
żołądź 1019 ryc.-1020
żółć **903**
żółtko **1042** ryc.-1043
żółwie 730 ryc.-731, 1184 ryc., 1188-1189 ryc.
żuchwowce (Gnathostomata)**719**
cechy nowo nabyte 719 ryc.-720
czworonogi jako 724
kostnopromieniste i mięśniopłetwe jako kostnoszkieletowe 722 ryc.-723 ryc., 724
rekiny i ogończe jako chrzęstnoszkieletowe 720-721 ryc.
skamieniałości 720 ryc.
żuwaczki 702, 704 ryc.
żwacz 908 ryc.
życie *patrz też* zwierzęta; organizm; rośliny
abiotyczna synteza cząsteczek organicznych jako powstanie 57 ryc.-58
biologia jako nauka badająca 1 *patrz też* biologia; nauka
cząsteczki biologiczne 66 *patrz też* biologiczne cząsteczki
drzewo 14 ryc.-15 ryc. *patrz* drzewo życia
ewolucja jako główny temat biologii 1 ryc., 9 *patrz też* ewolucja
filogeneza jako ewolucyjna historia 547-548 *patrz też* filogeneza
fotosynteza jako proces odżywiający 185 ryc.-186 *patrz też* fotosynteza
główne tematy w biologii 2 ryc.-9 ryc.
historia, jako ograniczenie doboru naturalnego 495
jedność w różnorodności 12 ryc., 462 ryc.-467
klasyfikacja różnorodności 10 ryc.-11 ryc.
kolonizacja lądu 530-531 ryc.
komórka jako podstawowa jednostka 3 ryc., 4 ryc.-5, 93 ryc. *patrz też* komórka; komórka eukariotyczna; komórka prokariotyczna
możliwość wyewoluowania, na planetach z wodą 50 ryc.
oddychanie komórkowe i energia do 162-163 ryc. *patrz też* oddychanie komórkowe
pierwiastki biogenne i pierwiastki śladowe w 29 tab.-30
podział komórkowy jako podstawa 232
powstanie jednokomórkowców 526, 528 ryc.-529 ryc.
powstanie wielokomórkowców 529-530 ryc.
poziomy organizacji biologicznej 2 ryc.-3 ryc.
przekształcanie energii 141 ryc.
sieć 564 ryc.
uporządkowanie jako właściwość 144 ryc.-145
warunki na młodej Ziemi i powstanie 519 ryc.-521 ryc.
węgiel w związkach organicznych 56, 64
wirusy i charakterystyka 392 ryc.-393, 400
właściwości 1 ryc.
wpływ specjacji i wymierania na 531 ryc.-537 ryc., 538
zapis geologiczny i 526 ryc., 527 tab.
zapis kopalny jako historia 522-523 ryc., 524 *patrz też* zapis kopalny
znaczenie wody dla 44 *patrz też* woda
żyła wrotna wątroby **904**
żyłki **918**, 923 ryc.-924 ryc.
żyłki, w liściach 187 ryc., **755**, 764, 843
żyłki, w układzie krwionośnym **918**-919 ryc., 923 ryc.-924 ryc., 925-926 ryc.
żyrafy 162 ryc., 925
„żywe skamieniałości” 627, 702 ryc.
żywienie człowieka *patrz też* odżywianie zwierząt
bakterie w 582-583
niedobory dietetyczne 896 ryc.
ocena zapotrzebowania pokarmowego 896-897
podstawowe składniki pokarmowe 893 ryc., 894 tab.-895 tab.
uprawy transgeniczne 432-433